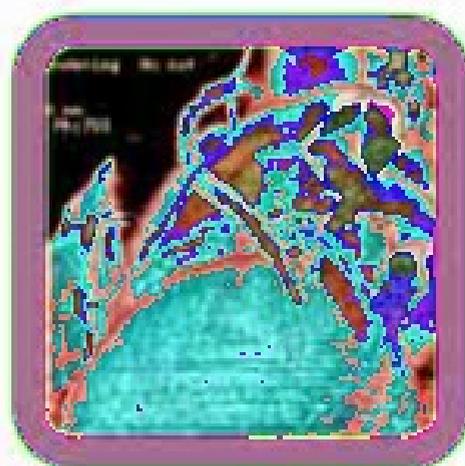


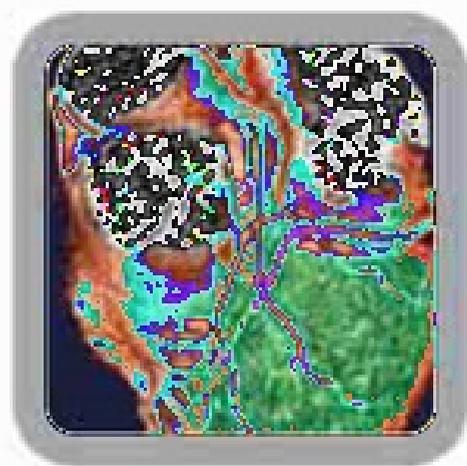
La TC multidetettore nella

Curators: Rossella Fattori

Volume 1



**Cardio-TC:
tecnica e ap**



La TC multidetettore nella diagnostica cardiovascolare

Curatore
Rossella Fattori

Volume 1

Cardio-TC: tecnica e applicazioni

Curatore

ROSSELLA FATTORI

Dipartimento Clinico

di Scienze Radiologiche e Istocitopatologiche,

Unità Semplice di Radiologia Cardiovascolare

Policlinico S. Orsola, Bologna

Quest'opera è stata pubblicata con il patrocinio della Società Italiana di Radiologia Medica



Il Curatore e gli Autori ringraziano GE Healthcare per il contributo alla realizzazione di quest'opera

Springer fa parte di Springer Science+Business Media

springer.com

© Springer-Verlag Italia, Milano 2006

ISBN-10 88-470-0509-4

ISBN-13 978-88-470-0509-9

Quest'opera è protetta dalla legge sul diritto d'autore. Tutti i diritti, in particolare quelli relativi alla traduzione, alla ristampa, all'utilizzo di illustrazioni e tabelle, alla citazione orale, alla trasmissione radiofonica o televisiva, alla registrazione su microfilm o in database, o alla riproduzione in qualsiasi altra forma (stampata o elettronica) rimangono riservati anche nel caso di utilizzo parziale. La riproduzione di quest'opera, anche se parziale, è ammessa solo ed esclusivamente nei limiti stabiliti dalla legge sul diritto d'autore ed è soggetta all'autorizzazione dell'editore. La violazione delle norme comporta le sanzioni previste dalla legge.

L'utilizzo in questa pubblicazione di denominazioni generiche, nomi commerciali, marchi registrati, ecc. anche se non specificamente identificati, non implica che tali denominazioni o marchi non siano protetti dalle relative leggi e regolamenti. Responsabilità legale per i prodotti: l'editore non può garantire l'esattezza delle indicazioni sui dosaggi e l'impiego dei prodotti menzionati nella presente opera. Il lettore dovrà di volta in volta verificarne l'esattezza consultando la bibliografia di pertinenza.

Coordinamento redazionale: Nicola Miglino, Andrea Ridolfi, Elena Canevari

Progetto di copertina: Massimiliano Caleffi

Impaginazione: Marco Lorenti

Stampato in Italia: Grafismi - Castelmarte (Co)

Prefazione

È con vivo piacere che ho accolto la richiesta del Curatore di presentare quest'opera, elaborata con metodi collaborativi, dedicata alla tomografia computerizzata multidetettore nella diagnostica cardiovascolare.

Nello studio della patologia del cuore e dei grandi vasi, l'*imaging* ha assunto importanza sempre maggiore, grazie all'affinamento delle strumentazioni e delle metodologie di lavoro. In particolare la tomografia computerizzata (TC) e la risonanza magnetica (RM) hanno mostrato potenzialità diagnostiche oltremodo favorevoli, consentendo l'acquisizione di informazioni morfologiche e funzionali. In quasi tutti gli ambiti clinici la TC e la RM costituiscono – in differenti fasi del percorso del paziente (cioè diagnosi e *follow-up*) – dei passaggi pressoché obbligati. Questo si deve alla loro eccezionale capacità di visualizzare una patologia complessa con dettaglio anatomico, tissutale e funzionale non raggiungibile con altre metodiche.

In alcuni campi, tuttavia, per anni la diagnostica elettiva è rimasta quella invasiva. Uno di questi campi è sicuramente l'*imaging* cardiovascolare e in particolare quello angiografico. È solo con i recenti miglioramenti tecnologici che si è assistito a un progressivo vicariamento delle metodiche diagnostiche angiografiche invasive a favore di quelle non invasive. I vasi di dimensioni maggiori (ad esempio, l'aorta addominale e toracica) sono stati i primi accessibili allo studio mediante TC e RM.

A oggi, nelle principali regione corporee, l'angio-TC e l'angio-RM costituiscono validi sostituti delle metodiche angiografiche quando non addirittura i *gold standard*.

La diagnostica per immagini cardiovascolare e le metodiche pesanti non invasive hanno modificato radicalmente l'approccio alla valutazione della patologia aterosclerotica in tutti i distretti corporei. È infatti noto come tali metodiche consentano una valutazione non solo del lume vascolare, ma anche della parete e della malattia aterosclerotica quando questa non è ancora in grado di determinare sintomi. Questo aspetto sta diventando sempre più importante in un contesto clinico moderno nel quale la prevenzione, sia primaria che secondaria, assume un ruolo sempre più importante. Il *follow-up* dei trattamenti chirurgici e l'estensiva e progressiva modificazione delle modalità terapeutiche vascolari a favore di approcci percutanei hanno reso sempre più necessario monitorare la progressione delle malattie trattate. In presenza di metodiche angiografiche non invasive, il *follow-up* delle angioplastiche, degli stent e delle procedure chirurgiche è reso indubbiamente più accettabile per il paziente.

Un'area diagnostica vascolare che era rimasta da sempre separata e relativamente inaccessibile alle metodiche non invasive angiografiche era quella delle arterie coronarie. Le ragioni sono da ricercarsi non solo nelle limitazioni tecniche allo studio dei vasi epicardici, ma anche nella lunga e difficile battaglia che è stata combattuta per la gestione della diagnostica per immagini in cardiologia.

Il *primo* aspetto è meramente tecnico e ha a che fare con problemi di risoluzione spaziale e temporale. Il calibro ridotto delle arterie coronarie e il battito cardiaco rendono estremamente difficol-

tosamente realizzare immagini diagnostiche con tecnica non invasiva. La TC a emissione di elettroni prima, e l'angio-RM poi, si sono cimentate nello studio dei vasi epicardici senza mai raggiungere lo stadio di applicazione clinica. Negli ultimi 5 anni, dopo l'introduzione della tecnologia multidetettore, la TC è passata da metodica sperimentale a modalità di uso corrente. Ciò è spiegabile per diverse ragioni. La tecnologia multidetettore ha avuto una progressiva evoluzione con un cambio di generazione ogni due anni. Le apparecchiature si sono diffuse molto rapidamente sul territorio e l'interesse del mondo Radiologico e Cardiologico hanno sostenuto molto precocemente questo sviluppo. Le prossime innovazioni nel campo della TC multidetettore sono alle porte e saranno seguite da ulteriori progressi. La TC, quindi, è destinata a consolidarsi come pilastro della diagnostica cardiovascolare in generale per una serie di motivazioni di ordine pratico. Tra queste vanno sicuramente citate la robustezza e riproducibilità delle prestazioni, il costo abbastanza contenuto rispetto alla RM, la flessibilità di utilizzo che la pone comunque al centro di strutture diagnostiche polifunzionali. Il grande *gap* che si percepisce in questo momento nell'ambito delle applicazioni cliniche della TC del cuore, alla quale quest'opera dedica grande parte delle sue pagine, è dovuto semplicemente allo sviluppo troppo rapido della tecnologia a disposizione.

Il secondo aspetto è, invece, di natura prettamente politica ed è sicuramente il più delicato. Le scelte di oggi determineranno gli scenari futuri in quest'area diagnostica e la Radiologia deve farsi carico di un significativo sforzo politico e culturale per poter giocare un ruolo da protagonista. In un'area dove la Cardiologia è progressivamente riuscita a rendersi autonoma, fatto salvo per alcune eccezioni, la TC multidetettore è probabilmente la *chance* di rimettere i Radiologi in gioco in un campo storicamente di nicchia. Potrà, in pratica, avvenire ciò che non è accaduto con la risonanza magnetica del cuore, che avrebbe potuto rappresentare una *chance* negli anni Ottanta e Novanta, ma dove una limitata diffusione delle apparecchiature e la conseguente ridotta implementazione clinica non hanno permesso che essa potesse giocare un ruolo dominante in cardiologia. Di certo, quello che potremmo definire *effetto TC* in ambito cardiologico determinerà un traino sull'implementazione clinica della RM del cuore. È auspicabile che molti Radiologi che non si sono mai dedicati all'*imaging* cardiaco e che ora si interessano del cuore grazie alle implementazioni tecnologiche in TC estendano il loro campo di interesse anche alla RM, favorendo la formazione di Specialisti di Area.

Il presente lavoro rappresenta un importante sforzo della SIRM e, in particolare, della Sezione di Cardioradiologia per favorire la diffusione dei contenuti e delle innovazioni relative all'*imaging* in ambito di TC cardiovascolare. La chiarezza ed essenzialità dell'esposizione, nonché la ricchezza di riferimenti bibliografici – a fini di eventuali approfondimenti – indirizzano elettivamente la collana agli Specialisti di Area, che avranno così modo di utilizzare la TC multidetettore con equilibrata e mirata indicazione, integrandola – nell'ambito di corretti algoritmi diagnostici – con altre metodiche di studio della patologia cardiaca.

Mi è gradito, pertanto, rivolgere un vivo apprezzamento agli Autori che hanno trasferito, in quest'opera, l'entusiasmo e la competenza maturata nel loro quotidiano impegno di lavoro e di ricerca.

Massimo Midiri
Dipartimento di Biotecnologie Mediche e Medicina Legale
Università degli Studi di Palermo

Indice

Prefazione	V
1. Requisiti tecnici, modalità di esecuzione	1
<i>M. De Santis</i>	
1.1 INTRODUZIONE	1
1.2 REQUISITI TECNICI: ACQUISIZIONE CARDIOSINCRONIZZATA DEI DATI	1
1.3 FISILOGIA DEL CICLO CARDIACO	2
1.4 RISOLUZIONE SPAZIALE.....	4
1.5 RISOLUZIONE TEMPORALE	5
1.6 TEMPO DI ACQUISIZIONE	6
1.7 DOSE DI RADIAZIONE	6
1.8 SELEZIONE DEI PAZIENTI.....	7
1.9 CRITERI DI ESCLUSIONE.....	8
1.10 MODALITÀ DI ESECUZIONE: PREPARAZIONE DEL PAZIENTE	8
1.11 VALUTAZIONE PRE-CONTRASTO.....	9
1.12 SOMMINISTRAZIONE DEL MDC E SUA OTTIMIZZAZIONE PER L'ACQUISIZIONE ANGIO-TC.....	9
1.13 MODALITÀ DI RETTORICOSTRUZIONE DELLE IMMAGINI.....	10
1.14 ANATOMIA CORONARICA	13
BIBLIOGRAFIA.....	13
2. L'ottimizzazione del mezzo di contrasto	15
<i>D. Farina</i>	
2.1 INTRODUZIONE	15
2.2 OTTIMIZZAZIONE DEL MEZZO DI CONTRASTO	15
2.2.1 IL PAZIENTE "A RISCHIO"	15
2.2.2 ACCESSO VENOSO	16
2.2.3 SINCRONIZZAZIONE INIEZIONE-ACQUISIZIONE.....	17
2.2.4 <i>BOLUS CHASER</i>	18
2.2.5 CONCENTRAZIONE, VOLUME, FLUSSO	19
2.2.6 GEOMETRIA DEL BOLO	21
BIBLIOGRAFIA	22
3. Elaborazione dell'immagine e post-processing	25
<i>A. Romagnoli, M. Sperandio, G. Simonetti</i>	
3.1 INTRODUZIONE	25
3.2 RISOLUZIONE TEMPORALE	26
3.3 RISOLUZIONE SPAZIALE	27
3.4 <i>GATING</i> RETROSPETTIVO E RICOSTRUZIONE DELL'IMMAGINE	28

3.5 INCREMENTO DI RICOSTRUZIONE E FILTRI IMMAGINE 32

3.6 *POST-PROCESSING* DELL'IMMAGINE 33

 3.6.1 RICOSTRUZIONI MULTIPLANARI: RICOSTRUZIONE MULTIPLANARE E ANGIO CURVE 2D 33

 3.6.2 MASSIMA INTENSITÀ DI PROIEZIONE 35

 3.6.3 RICOSTRUZIONI TRIDIMENSIONALI: *VOLUME RENDERING* 36

3.7 *POST-PROCESSING* DEL MIOCARDIO E DEL CIRCOLO CORONARICO 37

3.8 ARTEFATTI 45

BIBLIOGRAFIA 47

Autori

MARCELLO DE SANTIS
Radiodiagnostica,
Azienda Ospedaliera Sant'Andrea
Roma

DAVIDE FARINA
Cattedra di Radiologia
Università degli Studi di Brescia, Spedali Civili
Brescia

ANDREA ROMAGNOLI
Policlinico Universitario di Tor Vergata,
Dipartimento di Diagnostica per Immagini
e Radiologia Interventistica
Roma

GIOVANNI SIMONETTI
Policlinico Universitario di Tor Vergata,
Dipartimento di Diagnostica per Immagini
e Radiologia Interventistica
Roma

MASSIMILIANO SPERANDIO
Policlinico Universitario di Tor Vergata,
Dipartimento di Diagnostica per Immagini
e Radiologia Interventistica
Roma

1. Requisiti tecnici, modalità di esecuzione

Marcello De Santis

1.1 Introduzione

L'*imaging* cardiovascolare in tomografia computerizzata (TC), come qualsiasi altra metodica di diagnostica per immagini del cuore, si basa sulla cardiosincronizzazione dell'acquisizione dei dati al fine di limitare e/o eliminare gli artefatti da movimento cardiaco e, quindi, permettere l'elaborazione di immagini di valore diagnostico, in particolare a livello dei vasi coronarici che sono notoriamente di piccolo calibro (2-4 mm). L'evoluzione tecnologica che ha caratterizzato in questi ultimi anni la metodica TC spirale con l'introduzione delle apparecchiature multidetettore (TCMD) ha di fatto permesso di ottenere livelli di risoluzione spaziale-temporale tali da rendere l'*imaging* cardiovascolare praticabile in campo clinico su popolazioni selezionate in base a indicazioni sempre più precise e definite.

Dal 1998 a oggi si sono ormai succedute almeno quattro generazioni successive di apparecchiature TCMD (4-8-16-64 strati) alle quali ha corrisposto un proporzionale miglioramento delle prestazioni che si attesta attualmente su livelli di velocità di rotazione del *gantry* (330 msec) e di isotropicità degli intervalli di ricostruzione (*voxel* isotropici da 0,4

mm³) di assoluto valore diagnostico nella valutazione dell'albero coronarico. Alla base dello sviluppo quasi esponenziale delle capacità risolutive di queste apparecchiature vi è tutta una serie di innovazioni tecnologiche che vanno dall'impiego di tubi radiogeni con sistemi di raffreddamento avanzato a particolari materiali di composizione dei detettori, fino a nuove geometrie d'impiego dei detettori stessi, come vedremo in dettaglio affrontando punto per punto i vari parametri tecnici.

1.2 Requisiti tecnici: acquisizione cardiosincronizzata dei dati

Qualsivoglia sia il numero di strati a disposizione, l'acquisizione dei dati durante la scansione TCMD viene sincronizzata all'ECG del paziente registrato simultaneamente secondo due approcci fondamentali: *triggering* prospettico e *gating* retrospettivo.

Con il *triggering* prospettico (Figura 1), l'acquisizione è "triggerata" dal picco dell'onda R dell'ECG, ovvero avviene a un intervallo di tempo predefinito da esso (*delay*) in modalità sequenziale a una posizione fissa del tavolo; quando quest'ulti-

mo si muove verso una nuova posizione, i dati vengono nuovamente acquisiti sulla base del trigger ECG successivamente disponibile. In tal modo è possibile ottenere immagini relative solo alla fase del ciclo cardiaco predefinita come *delay* prima dell'acquisizione e solo a una data posizione del tavolo, come solitamente avviene nella stima quantitativa delle calcificazioni coronariche (*calcium scoring*).

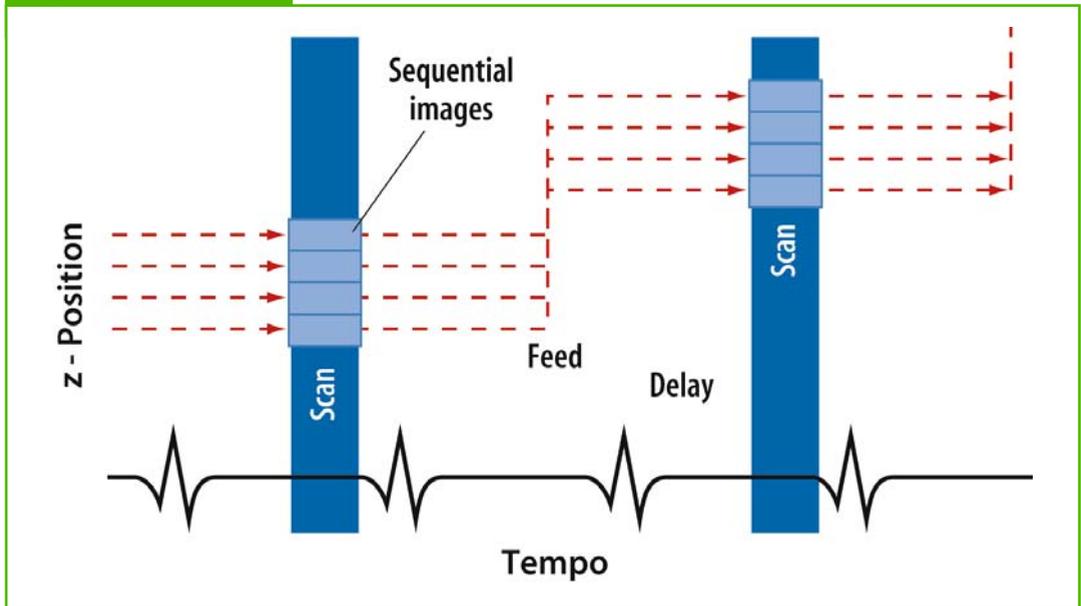
Al contrario, mediante il *gating* retrospettivo (Figura 2) l'acquisizione TC avviene in modalità spirale multidetettore continua con la simultanea registrazione dell'ECG e del dato temporale e successivo *matching* ricostruttivo di questi tre *sets* di dati secondo qualsivoglia *delay*. In tal modo è possibile ottenere immagini lungo

tutto l'asse *z* relative a qualsiasi fase del ciclo cardiaco e, quindi, ottimizzare il momento migliore di esso in cui far cadere la retroricostruzione delle immagini, come solitamente avviene nella valutazione dell'albero arterioso coronarico previa somministrazione di mezzo di contrasto (angio-TC coronarica).

1.3 Fisiologia del ciclo cardiaco

È noto come il cuore sia caratterizzato da un movimento fasico sisto-diastolico nel quale è possibile riconoscere alcune fasi cosiddette "di riposo" (*resting periods*) durante le quali il movimento risulta minimo. Sono queste le fasi in cui far cadere

Figura 1



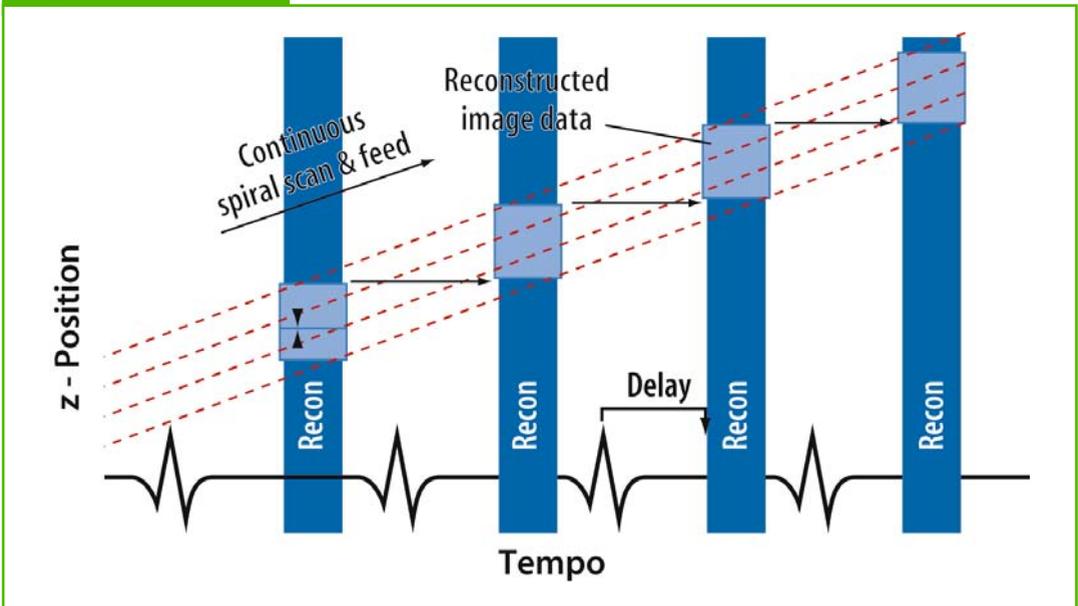
Schema del funzionamento della modalità *triggering* prospettico.

la retroricostruzione delle immagini quando si lavora con l'approccio *gating* retrospettivo al fine di limitare gli artefatti da movimento cardiaco. La diastole è universalmente conosciuta come la fase del ciclo cardiaco in cui il cuore riduce al minimo il suo movimento, in particolare durante la porzione meso-telediastolica, ma la durata della diastole è strettamente dipendente dalla frequenza cardiaca. A basse frequenze (<65 bpm) la porzione mesodiastolica è una finestra temporale di lunga durata, solitamente sufficiente a ottenere buone retroricostruzioni sulla base dei livelli di risoluzione temporale oggi disponibili, ma all'aumentare della frequenza cardiaca questa finestra temporale si riduce significativamen-

te (una media di 112 msec per 10 battiti di incremento) limitando il suo utilizzo come *resting period* a fini di retroricostruzione delle immagini (Figura 3). [1, 2] La sistole, al contrario, viene influenzata dall'aumentare della frequenza cardiaca in misura molto inferiore (una media di 21 msec per 10 battiti di incremento), al punto che la finestra temporale di *resting period* costituita dalla somma della porzione telesistolica di eiezione lenta, della protodiastole e della fase di rilasciamento isovolumetrico può utilizzare sostituire quella meso-telediastolica in quei casi in cui la frequenza cardiaca superi i 75-80 bpm.

Questa soluzione alternativa necessita comunque di una serie di retrorico-

Figura 2



Schema del funzionamento della modalità *gating* retrospettivo.

struzioni successive di accurato campionamento di questa finestra temporale e deve, pertanto, essere considerata come “una ruota di scorta” quando la frequenza cardiaca del paziente abbia inopinatamente superato un certo limite di accettabilità. Molteplici studi di angio-TC coronarica a questo proposito hanno, infatti, invariabilmente sottolineato la qualità superiore delle immagini ottenute in pazienti con bassa frequenza cardiaca, al punto che esiste una correlazione inversa tra numero di segmenti coronarici visibili/analizzabili e frequenza cardiaca. [3-9] Questi dati spiegano bene la necessità di ricorrere a premedicazioni con farmaci beta-bloccanti nel caso la frequenza cardiaca a riposo del paziente non sia

al di sotto dei 60-65 bpm, come vedremo più estesamente nella parte dedicata all’esecuzione dell’esame.

1.4 Risoluzione spaziale

Le arterie coronarie sono vasi di piccolo calibro, solitamente pari a 2-4 mm di diametro. Se il diametro luminale è di circa 4 mm a livello della porzione prossimale dei rami principali, esso arriva fino al millimetro in corrispondenza delle diramazioni distali. Oltre al calibro millimetrico, questi vasi hanno solitamente un decorso complesso in corrispondenza della superficie epicardica del cuore: se infatti l’arteria discendente anteriore è approssimati-

Figura 3

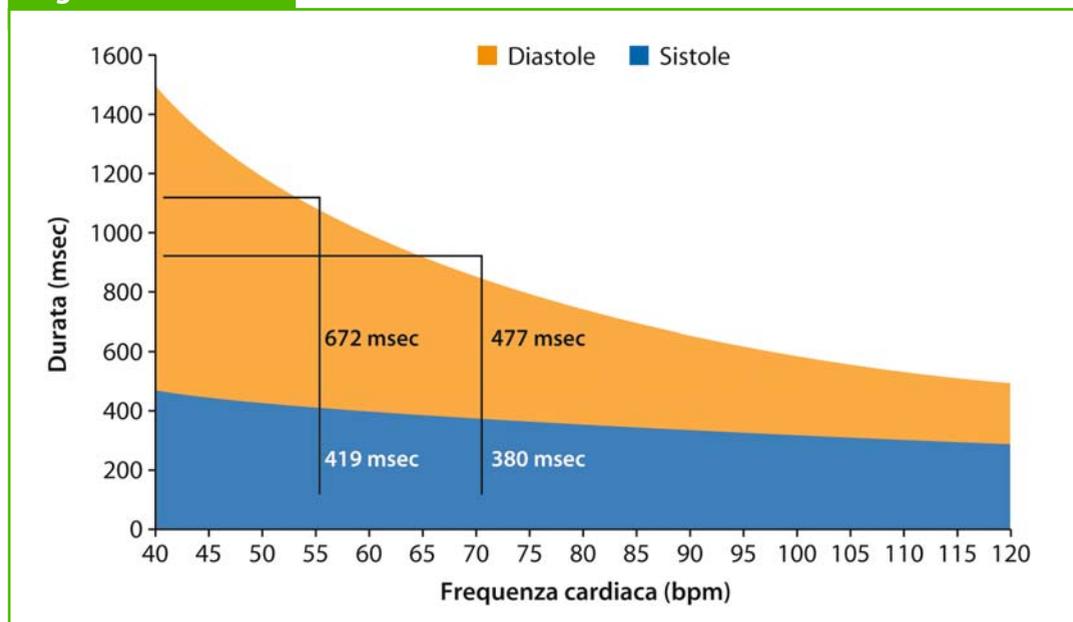


Diagramma esemplificativo delle variazioni di durata della sistole e della diastole all’aumentare della frequenza cardiaca.

vamente parallela al piano assiale di acquisizione, intere porzioni sia dell'arteria coronaria destra che dell'arteria circumflessa sono a esso perpendicolari. Entrambi questi fattori (calibro e decorso) impongono quindi un'elevata risoluzione spaziale sia sul piano assiale che sull'asse z (isotropicità), obiettivo in larga parte raggiunto dalle apparecchiature TC spirale multidetettore di ultima generazione in forza del maggior numero di detettori a disposizione, della loro maggiore "efficienza" e delle loro piccole dimensioni (0,5-1,25 mm). [10, 11] A quanto esposto vanno poi aggiunti i recenti sviluppi tecnologici presenti nelle apparecchiature a 64 strati in tema di geometria d'impiego di questi detettori, come quella caratterizzata da un continuo cambiamento della direzione del fascio radiogeno tra due punti sull'asse z (*flying focal spots technique*): il doppio fascio radiogeno, diretto su un pannello di detettori a 32 strati con spessore di ogni singolo strato pari a 0,6 mm, porta a un'immagine con *voxel* quasi isotropico di $0,3 \times 0,3 \times 0,4 \text{ mm}^3$. Questi livelli risolutivi, pur nettamente superiori a quelli raggiunti preliminarmente dalle apparecchiature a 4 file di detettori ($0,6 \times 0,6 \times 1,0 \text{ mm}^3$), rimangono comunque inferiori a quelli propri dell'angiografia coronarica standard ($0,2 \times 0,2 \text{ mm}^2$).

1.5 Risoluzione temporale

Il tempo necessario per acquisire la quantità di dati sufficienti all'elaborazione di un'immagine è per le apparecchiature TC

spirale multidetettore strettamente dipendente dal tempo necessario per completare una singola rotazione del *gantry*, ma esso può ulteriormente essere ridotto grazie alle tecniche di ricostruzione d'immagine di tipo *partial scan*. Con queste tecniche, l'immagine viene ricostruita utilizzando i dati derivati da una rotazione del *gantry* parziale, pari a 240° (180° più l'ampiezza dell'angolo del fascio radiogeno). Impiegando poi sofisticati algoritmi di ricostruzione a geometria parallela (*rebinning*) è quindi possibile estrarre solamente i dati relativi a 180° di rotazione del *gantry* ai fini della ricostruzione di un'immagine. In questo modo la risoluzione temporale, di fatto, si riduce alla metà del tempo di rotazione del *gantry*. [12]

Un livello di risoluzione temporale quale quello appena menzionato (tempo di rotazione/2) risulta adeguato nel caso il paziente abbia una bassa frequenza cardiaca, e quindi un *resting period* mesodiastolico abbastanza lungo nel quale iscriversi, ma può non essere sufficiente a evitare artefatti tipo *blurring* o *stair-step* se questa aumenta oltre un certo limite. In questi casi, la soluzione al problema, mutuata direttamente dall'*imaging* RM e innescata automaticamente dall'apparecchiatura, è la segmentazione dell'acquisizione, ovvero la sua "frammentazione" in più cicli cardiaci (2-4) in misura proporzionale all'aumentare della frequenza cardiaca. [13, 14] La risoluzione temporale risultante è quindi pari al tempo di rotazione/2N (N=numero di cicli cardiaci): per esempio, per un'apparec-

chiatura TC a 64 file di detettori con tempo di rotazione del *gantry* pari a 330 msec e con una segmentazione di acquisizione dei dati su due cicli cardiaci, la risoluzione temporale può abbassarsi fino a 90 msec, tenendo comunque sempre conto della superiorità dell'angiografia coronarica standard (<30 msec).

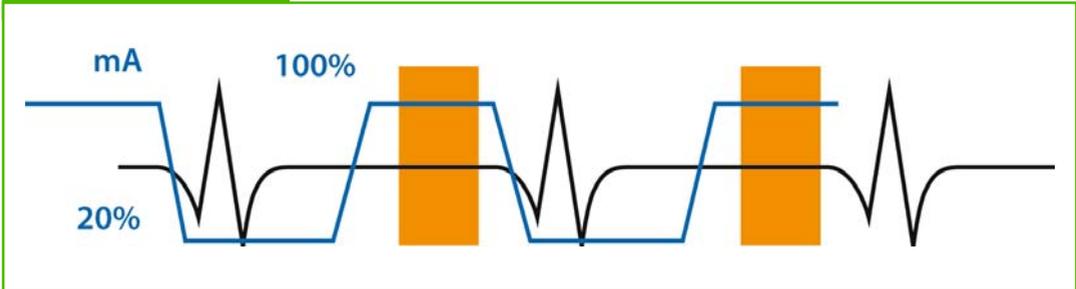
1.6 Tempo di acquisizione

La durata del tempo di acquisizione è un parametro fondamentale ai fini della buona riuscita dell'esame di angio-TC coronarica. Il volume di scansione si estende solitamente dalla carena fino a livello diaframmatico per una lunghezza lungo l'asse z mediamente di 10-12 cm. Gli studi iniziali in questo campo eseguiti con apparecchiature TC multidetettore a 4 file di detettori erano caratterizzati da tempi di acquisizioni, e quindi di apnea respiratoria del paziente, relativamente lunghi (35-40 sec) con conseguente maggiore probabilità di artefatti respiratori, di variabilità della frequenza cardiaca e di *enhancement* delle vene cardiache. La progressiva introduzione di apparecchiature TC spirale multidetettore caratterizzate da maggiori velocità di rotazione del *gantry* e da un numero maggiore di detettori ha di fatto abbattuto i tempi di scansione fino al livello attuale (5-11 secondi con apparecchiature TC a 64 strati) e praticamente eliminato le limitazioni di cui sopra, in particolare la variabilità della frequenza cardiaca su base neurovegetativa (apnea, mdc endovena ecc.).

1.7 Dose di radiazione

Nell'*imaging* angio-TC coronarico, la necessità di ottenere un ottimale rapporto segnale/rumore, ovvero un'elevata qualità d'immagine, si traduce nell'impiego di alte tensioni del tubo radiogeno, peraltro da prolungare lungo tutta l'acquisizione nel caso si lavori in modalità *gating* retrospettivo, con conseguente aumento della dose al paziente. Le misure effettuate a tale proposito hanno dimostrato valori di dose legati all'acquisizione angio-TC coronarica approssimativamente simili a quelli dell'angiografia coronarica diagnostica (4-7 mSv), [15] mentre questi si riducono drasticamente quando si opera in modalità *triggering* prospettico ai fini del *calcium scoring* (0,7-1,4 mSv). Le preoccupazioni iniziali sull'argomento, che avevano sollevato il problema dell'applicabilità su larga scala dell'approccio TC con *gating* retrospettivo, sono state via via fugate da due fattori fondamentali: la drastica riduzione dei tempi di scansione, come ricordato in precedenza, e l'introduzione della modulazione di tensione del tubo radiogeno (Figura 4). [16] Quest'ultima opzione permette di ridurre in modo flessibile l'emissione di radiazioni ionizzanti durante le fasi del ciclo cardiaco meno indicate in sede di ricostruzione retrospettiva, ovvero durante la sistole. Pur lasciando inalterata l'acquisizione TC spirale multidetettore continua, solo le immagini ottenute in fase diastolica risultano di elevata qualità diagnostica permettendo una riduzione della dose al paziente stimata intorno al 50%.

Figura 4



Schema esemplificativo della modulazione di tensione del tubo radiogeno secondo le diverse fasi del ciclo cardiaco (massima in diastole, ridotta in sistole).

Questo aspetto dosimetrico sottolinea ancora una volta la necessità di ridurre la frequenza cardiaca del paziente, al fine di assicurare una finestra temporale valida durante la fase a conservato rapporto segnale/rumore, ovvero la diastole.

1.8 Selezione dei pazienti

Gli studi cardio-TC finora effettuati sono stati prevalentemente di tipo angio-TC coronarico e sono stati principalmente diretti alla validazione della metodica rispetto all'angiografia coronarica standard con risultati non sempre sovrapponibili a causa della differente tecnica di esame, della diversa apparecchiatura TC a disposizione, del piccolo numero di pazienti reclutati, della loro disomogeneità di fondo ecc. Il dato più certo che emerge dalla letteratura sull'argomento è sostanzialmente l'elevato valore predittivo negativo di questo tipo d'approccio in termini di presenza di stenosi coronariche significative. [17-19] Un oculato impiego dell'approccio cardio-TC in termini di

rapporto costo-benefici può essere quindi la valutazione di quei sottogruppi di pazienti eventualmente già sottoposti ad altre indagini diagnostiche non invasive (ECG da sforzo, eco, scintigrafia da sforzo, *calcium scoring* ecc.) con una probabilità pre-test di malattia coronarica significativa di livello intermedio (o indeterminato), oppure nei soggetti affetti da sintomi soggettivi e/o obiettivi di non univoco significato (per esempio, dolore toracico atipico, extrasistolia ventricolare correlata allo sforzo ergometrico ecc.).

Altro gruppo di pazienti in cui questo approccio è utilmente applicato fin dalla sua introduzione in campo clinico è costituito dai controlli di coloro già sottoposti a rivascolarizzazione miocardica (stenting e/o bypass aorto-coronarico). Si tratta di pazienti che nell'arco della loro vita possono andare incontro a ripetute valutazioni coronarografiche standard e che, quindi, si possono giovare della metodica cardio-TC, peraltro associata a un impegno dosimetrico inferiore. [20] Altre possibili applicazioni di questo approccio riguardano:

- valutazione di eventuali rilievi coronarografici dubbi e/o anomali come, per esempio, variazioni anatomiche in particolare a carico delle emergenze dei principali vasi coronarici, in forza della superiorità della metodica cardio-TC nella localizzazione spaziale delle singole strutture anatomiche e dei loro reciproci rapporti;
- valutazione pre-operatoria dell'albero arterioso coronarico in pazienti di età >40 anni da sottoporre a interventi cardiocirurgici non coronarici (per esempio, valvulopatie);
- valutazione pre-operatoria dell'albero arterioso coronarico e dei condotti arteriosi (aa. mammarie ecc.) in pazienti da sottoporre a intervento cardiocirurgico di bypass aorto-coronarico con approccio mini-invasivo.

1.9 Criteri di esclusione

I pazienti con frequenza cardiaca ≥ 80 bpm resistenti alla premedicazione mediante beta-bloccanti o che presentino controindicazioni assolute alla loro somministrazione, allergia nota al mdc iodato, insufficienza renale, gravidanza, insufficienza respiratoria, stato clinico instabile e scompenso cardiaco di grado severo vanno solitamente esclusi. Tutte le aritmie cardiache rilevabili all'ECG preliminare rappresentano una controindicazione assoluta all'effettuazione dell'esame cardio-TC, in quanto impediscono un'adeguata cardiosincronizzazione dell'acquisizione, a meno che si tratti di un'extrasistolia sporadica sopra-

ventricolare o ventricolare, nel qual caso si può procedere alla sua esecuzione previa valutazione dell'eventuale periodicità d'insorgenza di detta aritmia, della sua variabilità in coincidenza con l'apnea respiratoria e, soprattutto, del buon funzionamento del sistema di rimozione retrospettiva (*editing*) di eventuali battiti ectopici da parte del software cardiaco dell'apparecchiatura TC spirale multidetettore, grazie al quale è possibile recuperare in *backup* i dati TC grezzi relativi alla posizione del tavolo in coincidenza della quale è insorta l'extrasistolia isolata.

1.10 Modalità di esecuzione: preparazione del paziente

Ove possibile, in sede di valutazione dei criteri d'inclusione/esclusione del singolo paziente, è opportuno impostare o fare impostare dal medico curante una terapia domiciliare con beta-bloccanti al fine di stabilizzare la frequenza cardiaca al di sotto dei 60-65 bpm. Arrivati al momento dell'esame, si controlla preliminarmente la frequenza del paziente e, se questa risulta superiore a 70 bpm, si somministra 45-60 minuti prima dell'esame metoprololo-tartrato per *os* con dosaggio compreso tra 50 e 200 mg. La bradicardizzazione è più difficoltosa in pazienti con frequenza >80 bpm. Per uno studio ottimale delle arterie coronarie è necessario ottenere una frequenza cardiaca stabilmente inferiore a 60-65 bpm.

Quando la frequenza cardiaca e gli altri criteri di inclusione/esclusione sono rag-

giunti, il paziente può essere posto sul tavolo porta-paziente e collegato agli elettrodi dell'ECG. Al fine di ottenere un tracciato elettrocardiografico, vengono collocati sul torace del paziente tre elettrodi monitorando una sola derivazione ECG corrispondente a D1. Il vettore della derivazione, infatti, decorre dalla spalla destra alla spalla sinistra. Gli elettrodi vengono posizionati nel cavo ascellare destro e sinistro (la terra sulla superficie addominale o sul fianco destro) in modo che non siano a contatto con i grandi muscoli del torace (grande pettorale e grande dorsale). Questo evita irregolarità della linea basale dell'ECG dovute a contrattura muscolare quando, per la scansione, le braccia vengono posizionate al di sopra della testa. In questa fase dovrebbe essere osservata la variabilità della frequenza cardiaca e, inoltre, dovrebbe essere eseguito un test per valutare se la durata dell'apnea del paziente è compatibile con il tempo di scansione. Se durante l'apnea e alla fine della stessa la frequenza cardiaca rimane stabile, il paziente può eseguire l'indagine.

1.11 Valutazione pre-contrasto

L'esame angio-TC coronarico viene solitamente preceduto da una scansione TC torace cardiosincronizzata secondo la modalità *triggering* prospettico, grazie alla quale è possibile ottenere, da un lato, una valutazione anatomica preliminare sulla quale impostare il volume di acquisizione successivo e accertare da subito eventuali anomalie e/o aspetti patologici

in sede mediastinica e, dall'altro, una stima qualitativa/quantitativa delle calcificazioni coronariche (*calcium scoring*), in base alla quale decidere l'opportunità di completare l'esame cardio-TC. In presenza, infatti, di estese calcificazioni coronariche a livello dei rami prossimali dei principali vasi coronarici, e comunque di un valore di *calcium scoring* superiore a 600, è opportuno non portare a termine l'esame con l'acquisizione angio-TC previa somministrazione di mdc in quanto il risultato finale sarebbe grandemente influenzato e falsato dal calcio coronarico in eccesso.

1.12 Somministrazione del mdc e sua ottimizzazione per l'acquisizione angio-TC

Per quanto riguarda questi aspetti specifici dell'indagine cardio-TC, si rimanda al capitolo successivo. Nelle apparecchiature TC spirale multidetettore la sorgente di raggi X ruota continuamente mentre il lettino porta-paziente avanza attraverso il *gantry*. Come risultato, la sorgente di raggi X produce un modello spirale su una superficie virtuale cilindrica e i dati di assorbimento sono ordinati in un modello a elica. Per l'esame angio-TC dei vasi coronarici viene utilizzata una collimazione di 1 mm con una velocità del lettino porta-paziente che fornisce una sovrapposizione di strato del 50%. Il tempo necessario per acquisire un volume che comprenda il cuore dipende solo dalle sue dimensioni e non è dinamica-

mente correlabile alla frequenza cardiaca. Il tempo di acquisizione medio con un'apparecchiatura a 64 strati varia da 5 a 11 secondi, utilizzando la massima risoluzione spazio-temporale possibile.

1.13 Modalità di retroricostruzione delle immagini

L'acquisizione dei dati dell'immagine nella scansione angio-TC coronarica è continua all'interno del ciclo cardiaco; per tale motivo, i dati corrispondenti alla fase in cui il movimento cardiaco è minimo devono essere estratti retrospettivamente per ridurre al minimo gli artefatti da movimento. Una volta acquisiti, i dati possono essere quindi ricostruiti grazie alla modalità *gating* retrospettivo in qualunque fase del ciclo cardiaco, spostando il punto d'inizio della ricostruzione delle immagini relativamente all'onda R (retroricostruzione). Il risultato finale è la generazione di un pacchetto d'immagini tomografiche parallele che rappresentano il cuore nella medesima fase del ciclo cardiaco.

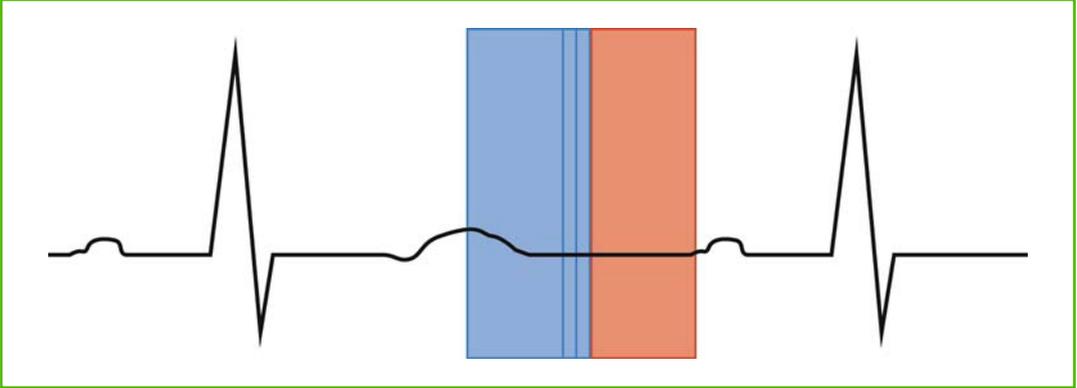
L'ottimizzazione del processo di retroricostruzione delle immagini rappresenta la *conditio sine qua non* della buona riuscita dell'esame angio-TC dei vasi coronarici. Questo processo può essere eseguito in modo aspecifico approfittando dell'odierna efficienza dei sistemi ricostruttori e limitandosi a impostare una serie di retroricostruzioni successive che coprano l'intera durata dell'intervallo RR, e quindi tutto il ciclo cardiaco, a intervalli regolari (per esempio, 10% di questo intervallo RR).

Il risultato finale, ovvero una mole d'immagini sulle quali operare la scelta di quelle gravate da minori artefatti da movimento, ha il comprensibile svantaggio di richiedere molto tempo all'operatore, soprattutto se inesperto, ma ha due lati positivi da considerare: ovvero, da un lato la sicurezza di ottenere per ciascun vaso coronarico almeno un dataset di immagini diagnostiche e, dall'altro, la possibilità di ricavare informazioni funzionali sisto-diastoliche sulla cinesi parietale grazie ai software dedicati oggi disponibili in tutte le apparecchiature TC spirale multidetettore. [21]

L'operatore può, al contrario, focalizzare questo processo di retroricostruzione delle immagini sulle finestre temporali del ciclo cardiaco che abbiamo precedentemente sottolineato nella parte dedicata alla fisiologia del cuore come quelle a minor incidenza di movimento cardiaco (*resting periods*). Queste finestre temporali sono riconoscibili grazie a semplici punti di reperi a livello della traccia ECG e sono rispettivamente rappresentati dalla porzione isoelettrica immediatamente precedente all'onda P di contrazione atriale (finestra meso-telediastolica) e dalla porzione discendente dell'onda T (finestra telesistolica-protodiastolica) (Figura 5).

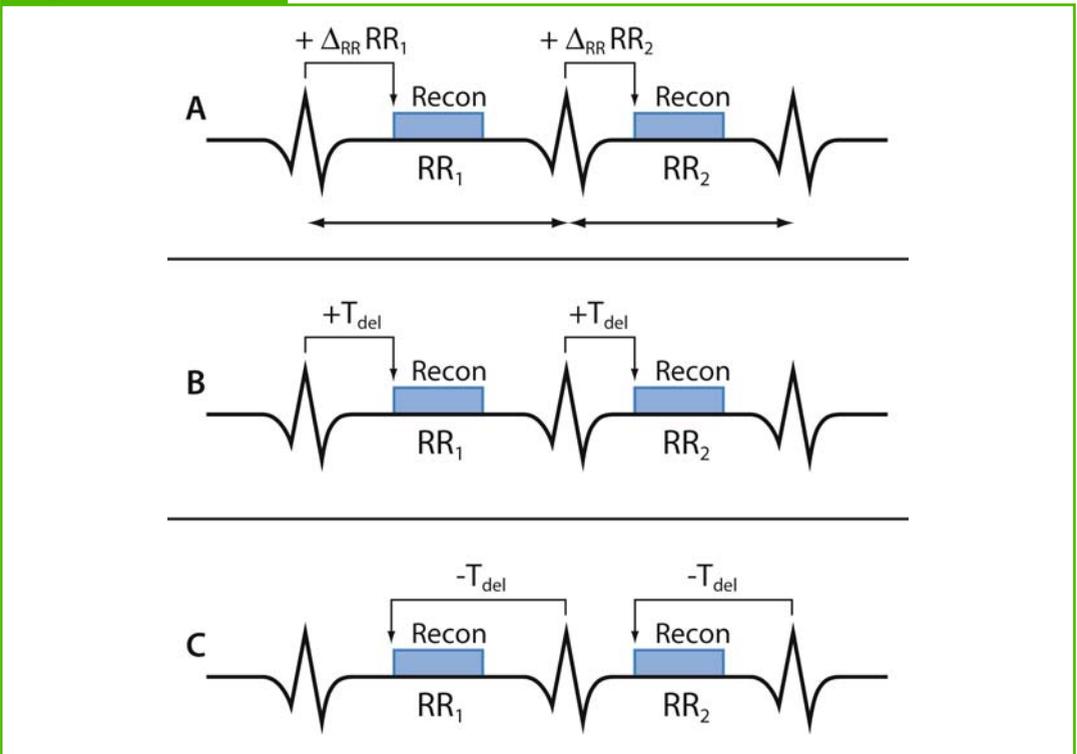
L'iscrizione sulla traccia ECG di queste finestre temporali di retroricostruzione può avvenire da parte dell'operatore in senso retrogrado o anterogrado rispetto al picco dell'onda R nonché in percentuale o in millisecondi a seconda dell'algoritmo di retroricostruzione messo a disposizione dall'apparecchiatura TC (Figura 6).

Figura 5



Schema di traccia ECG con visualizzazione delle finestre temporali di retricostruzione meso-telediastolica (in rosa) e telesistolica-protodiastolica (in azzurro). All'interno di quest'ultima sono apprezzabili separatamente le diverse componenti temporali (telesistole-protodiastole-rilasciamento isovolumetrico).

Figura 6



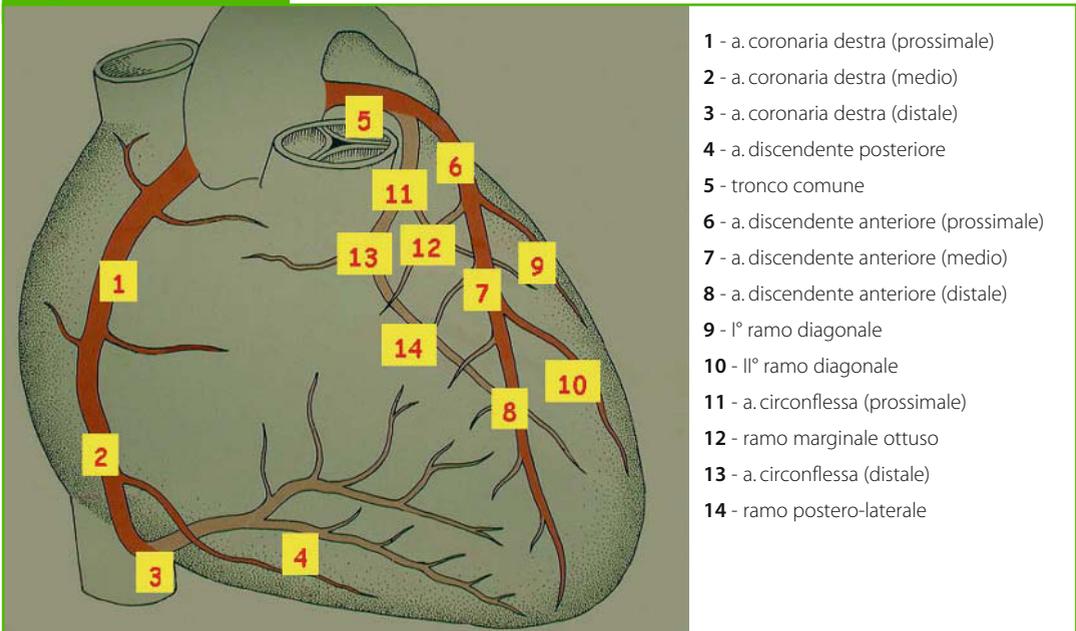
Esempi di algoritmi di retricostruzione: **A)** anterograde in percentuale dell'intervallo RR; **B)** anterograde in millisecondi; **C)** retrograde in millisecondi.

Solitamente anche con questo approccio focalizzato, da utilizzare in modo flessibile a seconda, come già sappiamo, della frequenza cardiaca del paziente, si preferisce comunque effettuare alcune retroricostruzioni a breve distanza percentuale o in msec l'una dall'altra in modo da ottimizzare la visualizzazione di vasi, come l'arteria coronaria destra, caratterizzati da una motilità *in-plane* particolarmente spiccata. A differenza dell'arteria discendente anteriore, caratterizzata per il suo decorso da una motilità *in-plane* relativamente bassa, sia l'arteria circonflessa che, in misura maggiore, l'arteria coronaria destra presentano infatti una velocità di spostamento all'interno del piano tomografico significativamen-

te elevata che può richiedere l'impiego di retroricostruzioni aggiuntive per una loro completa valutazione. [22]

Gli altri parametri della retroricostruzione da ottimizzare sono quelli classici della metodica TC spirale multidetettore ai fini dell'elaborazione di un'immagine di valore diagnostico. In particolare, lo spessore di strato effettivo è di solito lievemente più ampio della minima collimazione possibile in modo tale da migliorare il rapporto segnale/rumore dell'immagine. L'incremento di ricostruzione dovrebbe essere circa il 50% dell'effettivo spessore di strato, in tal modo si riescono a migliorare la risoluzione spaziale e la sovrapposizione lungo l'asse z. Il campo di vista dovrebbe essere quanto

Figura 7



Schema anatomico della classificazione segmentale dei vasi coronarici.

più piccolo possibile includendovi l'intero cuore, in modo tale da sfruttare pienamente la matrice dell'immagine che è costante ($512 \times 512 \text{ pixel}$). Il filtro di convoluzione dovrebbe stare a metà tra rumore e qualità dell'immagine.

Generalmente vengono utilizzati per l'*imaging* coronarico filtri di convoluzione medi, ma se le arterie coronarie sono molto calcifiche o sono presenti degli *stent*, si preferiscono filtri di convoluzione più alti, anche se aumentano il rumore dell'immagine, in quanto incrementano di solito la visualizzazione della parete del vaso o della struttura dello *stent* e del lume al suo interno.

1.14 Anatomia coronarica

Ovviamente la valutazione dell'albero arterioso coronarico con metodica cardio-TC deve basarsi, dal punto di vista anatomico, sulla classificazione in segmenti solitamente impiegata in ambito coronarografico. Questa classificazione anatomica ha subito tutta una serie di revisioni successive fino all'ultima, data 1999 e riportata nelle linee guida dell'*ACC/AHA* riguardanti l'angiografia coronarica, che prevede un totale di 29 segmenti coronarici. [23] Tenendo conto delle diverse proprietà risolutive della metodica cardio-TC rispetto all'angiografia coronarica standard, appare sufficiente rifarsi dal punto di vista anatomico alla storica classificazione in 14 segmenti riportata sempre nelle linee guida della *ACC/AHA* nel lontano 1975 (Figura 7).

Bibliografia

1. Boudoulas H, Rittgers SE, Lewis RP et al (1979) Changes in diastolic time with various pharmacologic agents: implication for myocardial perfusion. *Circulation* 60:164-169
2. Herzog C, Abolmaali N, Balzer JO et al (2002) Heart-rate-adapted image reconstruction in multidetector-row cardiac CT: influence of physiological and technical prerequisite on image quality 12:2670-2678
3. Hong C, Becker CR, Huber A et al (2001) ECG-gated reconstructed multi-detector row CT coronary angiography: effect of varying trigger delay on image quality. *Radiology* 220:712-717
4. Giesler T, Baum U, Ropers D et al (2002) Noninvasive visualization of coronary arteries using contrast-enhanced multidetector CT: influence of heart rate on image quality and stenosis detection. *AJR Am J Roentgenol* 179:911-916
5. Nieman K, Cademartiri F, Lemos PA et al (2002) Reliable noninvasive coronary angiography with fast submillimeter multislice spiral computed tomography. *Circulation* 106:2051-2054
6. Schroeder S, Kopp AF, Kuettner A et al (2002) Influence of heart rate on vessel visibility in noninvasive coronary angiography using new multislice computed tomography: experience in 94 patients. *Clin Imaging* 26:106-111
7. Nieman K, Rensing BJ, van Geuns RJ et al (2002) Non-invasive coronary angiography with multislice spiral computed tomography: impact of heart rate. *Heart* 88:470-474
8. Nieman K, Oudkerk M, Rensing BJ et al (2001) Coronary angiography with multi-slice computed tomography. *Lancet* 357:599-603
9. Gerber TC, Kuzo RS, Karstaedt N et al (2002) Current results and new developments of coronary angiography with use of contrast-enhanced computed tomography of the heart. *Mayo Clin Proc* 77:55-71
10. Flohr T, Stierstorfer K, Bruder H et al (2002) New technical developments in multislice CT-Part 1: Approaching isotropic resolution

- with sub-millimeter 16-slice scanning. *Rofo Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahr* 174:839-845
11. Flohr T, Bruder H, Stierstorfer K et al (2002) New technical developments in multislice CT, part 2: sub-millimeter 16-slice scanning and increased gantry rotation speed for cardiac imaging. *Rofo Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahr* 174:1022-1027
 12. Achenbach S, Ulzheimer S, Baum U et al (2000) Noninvasive coronary angiography by retrospectively ECG-gated multislice spiral CT. *Circulation* 102:2823-2828
 13. Kopp AF, Schroeder S, Kuettner A et al (2001) Coronary arteries: retrospectively ECG-gated multi-detector row CT angiography with selective optimization of the image reconstruction window. *Radiology* 221:683-688
 14. Horiguchi J, Nakanishi T, Tamura A et al (2002) Technical innovation of cardiac multirow detector CT using multisector reconstruction. *Comput Med Imaging Graph* 26:217-226
 15. Clark AL, Brennan AG, Robertson LJ et al (2000) Factors affecting patient radiation exposure during routine coronary angiography in a tertiary referral centre. *Br J Radiol* 73:184-189
 16. Jakobs TF, Becker CR, Ohnesorge B et al (2002) Multislice helical CT of the heart with retrospective ECG gating: reduction of radiation exposure by ECG-controlled tube current modulation. *Eur Radiol* 12:1081-1086
 17. Nieman K, Rensing BJ, van Geuns RJ et al (2002) Usefulness of multislice computed tomography for detecting obstructive coronary artery disease. *Am J Cardiol* 89:913-918
 18. Schroeder S, Kopp AF, Baumbach A et al (2001) Noninvasive detection of coronary lesions by multislice computed tomography: results of the New Age pilot trial. *Catheter Cardiovasc Interv* 53:352-358
 19. Fayad ZA, Fuster V, Nikolaou K et al (2002) Computed tomography and magnetic resonance imaging for noninvasive coronary angiography and plaque imaging: current and potential future concepts. *Circulation* 106:2026-2034
 20. Ropers D, Ulzheimer S, Wenkel E et al (2001) Investigation of aortocoronary artery bypass grafts by multislice spiral computed tomography with electrocardiographic-gated image reconstruction. *Am J Cardiol* 88:792-795
 21. Juergens KU, Grude M, Fallenberg EM et al (2002) Using ECG-gated multidetector CT to evaluate global left ventricular myocardial function in patients with coronary artery disease. *AJR Am J Roentgenol* 179:1545-1550
 22. Achenbach S, Ropers D, Holle J et al (2000) In-plane coronary arterial motion velocity: measurement with electron-beam CT. *Radiology* 216:457-463
 23. Scanlon PJ, Faxon DP, Audet AM et al (1999) ACC/AHA guidelines for coronary angiography: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (Committee on Coronary Angiography). *J Am Coll Cardiol* 33:1756-1824

2. L'ottimizzazione del mezzo di contrasto

Davide Farina

2.1 Introduzione

L'ottimizzazione dell'utilizzo del mezzo di contrasto (mdc) costituisce uno dei punti maggiormente critici negli studi angiografici con TC.

L'obiettivo è quello di ottenere un *enhancement* omogeneo e uniforme lungo tutto il decorso dei vasi *target* dello studio, prerequisite fondamentale per poter rielaborare in modo soddisfacente le immagini acquisite con i comuni algoritmi di *post-processing* (MIP, SSD, VRT). [1]

Da un lato la sincronizzazione tra somministrazione di mdc e acquisizione può essere agevolmente ottenuta attraverso procedure manuali o semiautomatiche (*test bolus*, *bolus tracking*). D'altro canto, tuttavia, questo non è sufficiente a risolvere la complessità del problema, di fatto legata a un numero elevato di fattori che devono essere conosciuti e tenuti in considerazione. Parte di questi sono legati al paziente (e quindi difficilmente modificabili); parte, invece, sono correlati alle caratteristiche del mdc impiegato e alla modalità con cui questo viene somministrato, pertanto sono direttamente controllati dall'operatore.

L'introduzione della tecnologia TC multidetettore ha ulteriormente complicato il problema: la possibilità di acqui-

sire volumi molto ampi in tempi estremamente ridotti riduce in modo significativo il margine d'errore nella strategia di somministrazione del mdc.

Numerosi lavori in letteratura [2-6] hanno analizzato l'effetto dei parametri legati al paziente e di quelli selezionati dall'operatore sull'*enhancement* vascolare: la maggior parte di questi è focalizzata sullo studio angio-TC dell'aorta toracica o addominale. Benché il volume di studio – e di conseguenza i tempi di acquisizione – della TC multidetettore del cuore siano nettamente inferiori, l'analisi delle osservazioni della letteratura consente alcune considerazioni, utili per cercare di definire una strategia di ottimizzazione dell'impiego del mdc.

2.2 Ottimizzazione del mezzo di contrasto

2.2.1 Il paziente "a rischio"

La scelta del mdc richiede considerazioni preliminari sulle reazioni da chemiotossicità (correlate ad alcune caratteristiche quali l'osmolalità e la viscosità), in particolare sul rischio di nefrotossicità. L'incidenza di nefrotossicità da mdc è variabile, nei differenti lavori, tra l'1 e il 6% in pazienti non appartenenti a categorie specifiche, ma ha

un'incidenza molto elevata in presenza di fattori di rischio, fino al 30% nei pazienti con insufficienza renale preesistente.

Lo studio di Katayama del 1990 [7] ha dimostrato una maggior incidenza di danno nefrotossico con utilizzo di mdc ionici e ha identificato l'osmolalità tra i fattori favorevoli. Altri fattori di comorbilità sono legati alle condizioni del paziente, quali l'insufficienza renale cronica, l'associazione con diabete mellito, l'ipovolemia, l'età avanzata e l'assunzione di farmaci nefrotossici. [8] La quantità di mdc è un'altra variabile importante. Non esiste una dose soglia e l'effetto citotossico è in funzione dei fattori di rischio associati. Ne consegue che, in particolare nei pazienti a maggior rischio, è preferibile associare alla preliminare correzione di tutti i fattori di comorbilità la scelta di mdc non ionici isosmolari o a bassa osmolalità. Recenti studi hanno dimostrato una miglior tollerabilità a livello renale di mdc isosmolare rispetto a quello a bassa osmolalità, sebbene tali evidenze siano state rilevate per somministrazione intrarteriosa; ulteriori studi anche per via venosa sono auspicabili. L'utilità dell'impiego di premedicazioni, quali quella con N-acetilcisteina, risulta controversa, mentre sicuramente efficace è una corretta idratazione (soluzione salina 0,45% o bicarbonato di sodio, 1 ml/kg/ora, 12 ore prima e dopo l'esame con mezzo di contrasto). [9-11]

La controindicazione assoluta all'utilizzo del mdc in pazienti con mieloma multiplo è attualmente discussa, anche in relazione alla comparsa di lavori che dimostrano bassa incidenza di nefropatia con l'impiego di mdc isosmolari o a

bassa osmolalità.

Più difficilmente preventivabili sono le reazioni avverse di tipo anafilattoide. Benché la ridotta funzionalità renale e cardiovascolare possano incrementarne la frequenza, i maggiori fattori di rischio sono probabilmente rappresentati da allergie di grado severo e da pregresse intolleranze al mdc stesso. La concentrazione del mdc impiegato, l'età del paziente, il periodo dell'anno in cui l'esame è eseguito non risultano essere correlati al rischio di reazione anafilattoide. [12] L'impiego di premedicazioni (steroidi, antistaminici, altri farmaci) ha efficacia provata nel prevenire le reazioni minori; non esiste, al contrario, evidenza provata d'efficacia sulle reazioni severe. [13]

Un'accurata anamnesi e la capacità da parte del radiologo d'istituire rapidamente un appropriato trattamento costituiscono, pertanto, le misure più efficaci per ridurre incidenza e gravità delle reazioni anafilattoidi. [8]

2.2.2 Accesso venoso

È consigliabile scegliere la vena antecubitale di maggiori dimensioni, nella quale deve essere posizionata un'agocannula di 18-20 G. Accessi più periferici (polso, mano) aumentano la distanza tra sito d'iniezione e sezioni di destra del cuore e, di conseguenza, incrementano il rischio che il bolo di mdc perda compattezza e si "disperda" in parte nel sistema delle vene del braccio.

Gli iniettori più moderni sono dotati di sistemi di monitoraggio della pressione d'iniezione che consentono d'identificare rapidamente la fuoriuscita del mdc

dalla vena. L'interruzione tempestiva dell'iniezione minimizza l'entità dello stravasamento e le potenziali complicanze correlate a questo evento.

2.2.3 Sincronizzazione iniezione-acquisizione

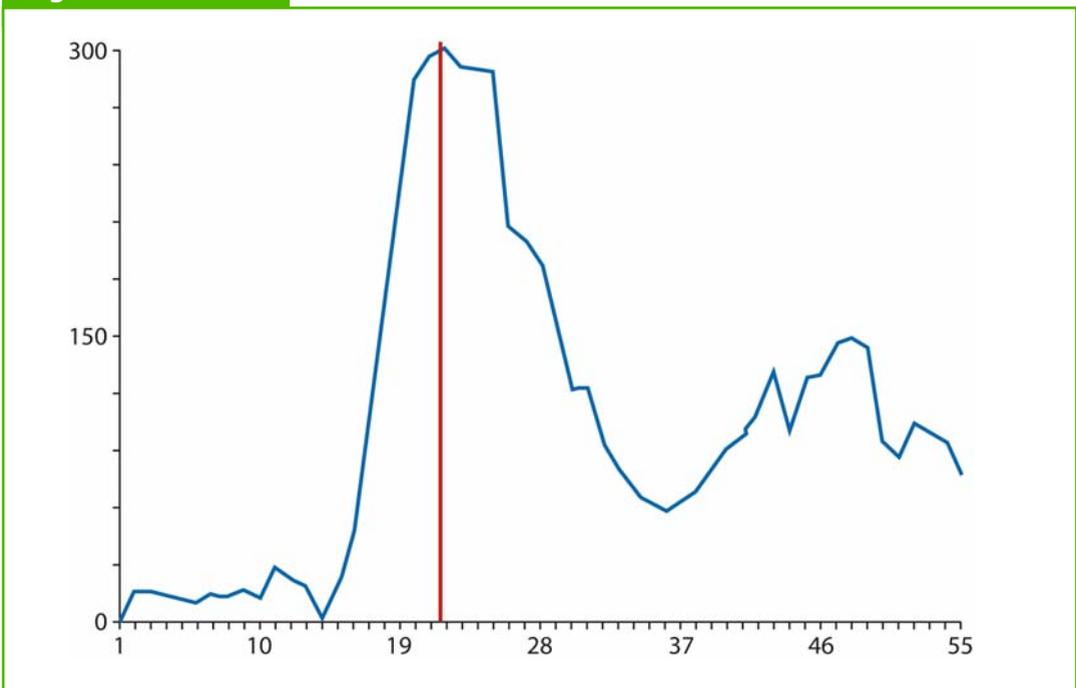
L'elevata velocità d'acquisizione delle apparecchiature TC multidetettore rende estremamente critica la scelta del tempo di ritardo (*delay*) tra somministrazione del mdc e acquisizione del volume d'interesse. È infatti fondamentale evitare il rischio che il mezzo di contrasto non sia

ancora giunto nelle arterie coronarie (acquisizione troppo precoce), ovvero che ne sia parzialmente o completamente defluito (acquisizione troppo tardiva).

Esistono due differenti procedure per ottenere una corretta sincronizzazione.

La tecnica del *test bolus* richiede la somministrazione di una dose ridotta di mezzo di contrasto (20-40 ml) con velocità d'iniezione pari a quella che verrà successivamente impiegata nell'esame. L'acquisizione di scansioni seriate consente di monitorare il passaggio del bolo di mdc in un vaso d'interesse attraverso la rilevazione della densità all'interno di una regione d'inte-

Figura 1



Curva di *enhancement* ottenuta con *test bolus*. L'analisi dei valori di densità registrati nel vaso *target* durante la somministrazione di un piccolo volume di mdc consente di costruire una curva densità/tempo e di identificare il tempo al picco di *enhancement* (linea rossa). Questo dato è fondamentale per fissare il corretto *delay* durante l'acquisizione del volume d'interesse.

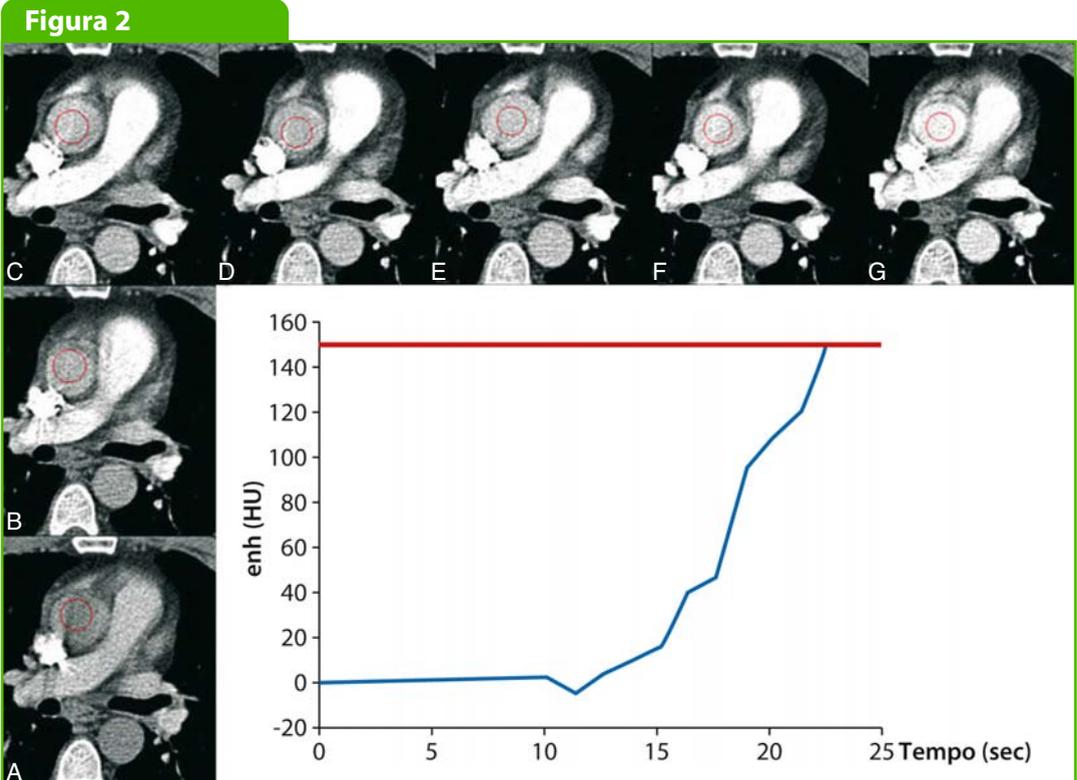
resse (ROI) che, per lo studio del cuore, è generalmente posizionata nell'aorta ascendente. Attraverso la costruzione della curva densità/tempo (Figura 1) è possibile identificare il picco di massima densità (VMA). Il tempo intercorrente tra inizio dell'iniezione e raggiungimento del picco di massimo *enhancement* (tVMA) è scelto come *delay*. [14-16]

Anche la tecnica del *bolus tracking* (Figura 2) si basa sul monitoraggio – mediante acquisizione seriatata di uno stesso strato (circa 1 immagine al secondo) – del passaggio del bolo di mdc in un

vaso d'interesse. Tuttavia, con questa tecnica l'operatore sceglie un valore soglia di densità (*Hounsfield Unit*, HU) nel vaso *target* e somministra direttamente l'intero bolo di mdc; l'acquisizione del volume d'interesse è triggerata automaticamente dal raggiungimento all'interno della ROI della densità soglia (posta generalmente a 100-150 HU). [15, 16]

2.2.4 Bolus chaser

La somministrazione di un bolo di soluzione fisiologica (*bolus chaser*) immedia-



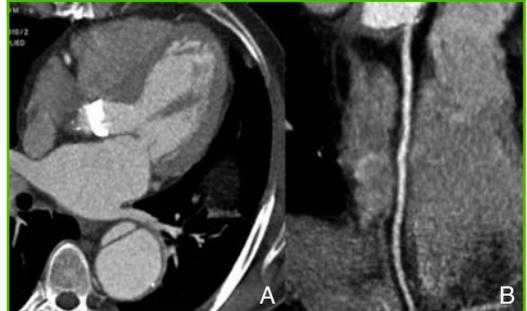
Bolus tracking. Il primo passaggio del mdc è monitorato attraverso una ROI posizionata sull'aorta ascendente (A-G). Al raggiungimento del valore soglia preselezionato dall'operatore, l'apparecchiatura interrompe il monitoraggio e inizia l'acquisizione del volume di studio.

Figura 3



Acquisizione senza *bolus chaser* (iniettore a singola testata). Il mancato *washout* del mdc dalle sezioni di destra del cuore e dalla vena cava superiore (A) genera artefatti da indurimento del fascio lungo il decorso della coronaria destra (freccia). Questi artefatti (unitamente ad artefatti "a gradino") rendono scarsa la qualità dell'immagine nella ricostruzione MIP curvo (B).

Figura 4



Bolus chaser. Dissezione aortica tipo A, esiti di sostituzione dell'aorta ascendente con protesi valvolata. La somministrazione di un bolo di 40 ml di soluzione fisiologica ottiene *washout* completo del mdc dalla vena cava superiore, dall'atrio e dal ventricolo destro (A). La ricostruzione MIP curvo (B) dimostra assenza di artefatti lungo il decorso della coronaria destra (segmenti I-III).

tamente dopo il mdc è una procedura d'importanza fondamentale nello studio TC del cuore. L'obiettivo è quello di ottenere un completo *washout* del mdc dalle camere di destra del cuore in modo da ridurre gli artefatti che l'eccessiva concentrazione del mdc – in particolare nell'atrio destro e nella vena cava superiore distale – genera lungo il decorso della coronaria destra (Figure 3 e 4).

Inoltre, il *bolus chaser* mantiene più "compatto" il bolo di mdc, evita che parte del mdc ristagni nelle vene del braccio, consente complessivamente un *enhancement* vascolare più elevato e prolungato.

La possibilità di ridurre la quantità del mdc iniettato è controversa. Due lavori [17, 18] suggeriscono che sia possibile ottenere riduzioni del 20-40% nello studio TC del torace. Nello studio angiografico delle carotidi, de Monyè [19] ha dimostrato che, a parità di volume di mdc iniettato, l'aggiunta di un bolo di salina

si traduce in un più elevato *enhancement* massimo, medio e minimo. Tuttavia, la riduzione del volume di mdc iniettato (da 80 ml a 60 ml), pur mantenendo il *bolus chaser*, ottiene valori di *enhancement* significativamente inferiori a entrambi gli altri protocolli.

L'impiego del *bolus chaser* richiede iniettori programmabili a doppia testata. In alternativa, è stata suggerita la possibilità di caricare mdc e soluzione salina nella stessa pompa d'iniezione, sfruttando la differenza di peso specifico dei due fluidi che dovrebbe impedire il loro mescolamento. [17] La procedura, tuttavia, è piuttosto complicata e i risultati poco riproducibili.

2.2.5 Concentrazione, volume, flusso

Non esiste uniformità negli studi più recenti condotti con apparecchiature a 16 file di detettori per quanto riguarda la con-

Tabella 1

Protocolli di somministrazione del mdc nella coronaro-TC con apparecchiature a 16 e 64 file di detettori

	Quantità (ml)	Flusso (ml/sec)	Concentrazione (mgI/ml)	Dose (gI/sec)
Pannu [20]	120	4	ns	ns
Cademartiri [21]	100	4	320	1,3
Kunimasa [22]	80	3	320	1
Ropers [23]	100	5	ns	ns
Kuettner [24]	50+30	4+2,5	400	1,6
Romeo [25]	70-90	3,5	370	1,3
Hamoir [26]	80-90	3-4	400	1,2-1,6
Schujif [27]	120-150	4	300	1,2
Zhang [28]	90-110	3,5	300	1
Raff* [29]	100	5	350	1,7

ns: parametro non specificato

* TC a 64 file di detettori

centrazione del mdc impiegato (Tabella 1).

L'impiego di mdc ad alta concentrazione (400 mgI/ml) offre alcuni vantaggi potenziali tra i quali il principale è rappresentato dalla possibilità di ottenere – a parità di volume e flusso – un *enhancement* vascolare più rapido e più elevato rispetto a mezzi di contrasto a media (300-320 mgI/ml) o bassa concentrazione (270 mgI/ml).

Questo assume importanza quando il tempo di studio si accorcia come ad esempio con apparecchiature a 64 file di detettori che acquisiscono un volume di studio limitato in circa 10 secondi. [30] La rapidità e l'intensità dell'*enhancement* con mdc a elevata concentrazione si può tradurre anche in una riduzione del volume di mdc iniettato, circa del 30% quando si utilizzano apparecchiature a 4 strati, [31] anche superiore con TC multidetettore a 64 strati (volume ridotto fino a 40-50 ml). [30]

Alcuni svantaggi sono invece descrit-

ti nell'impiego di mdc a elevata concentrazione con apparecchiature a 16 file di detettori. In effetti, la maggiore ripidità della curva di *enhancement* ottenuta con mdc a elevata concentrazione si traduce in una finestra temporale di *enhancement* più stretta, che può risultare svantaggiosa per acquisizioni (relativamente) lunghe come quelle a 16 strati (~ 20 sec) o a 4 strati (~ 30 sec).

Inoltre, è dimostrata la possibilità di ottenere valori di *enhancement* cardiaco sovrapponibili con mdc a differente concentrazione, variando la velocità d'iniezione (per esempio, 400 mgI/ml @ 2,5 ml/sec ovvero 320 mgI/ml e 300 mgI/ml @ 3,5 ml/sec). Tuttavia, la maggiore viscosità del mdc a 400 mgI/ml può rendere più problematico il mantenimento di una velocità di flusso omogenea e uniforme.

Per questi motivi numerosi Autori impiegano mdc a 300-320 mgI/ml o addirittura inferiori; [32] quello che accomu-

na la maggior parte dei protocolli a 16 file di detettori (Tabella 1) è una dose media di iodio pari a 1,3 g/sec (range 1,1-1,6 g/sec).

Analogamente all'incremento della concentrazione del mdc, l'incremento della velocità d'iniezione determina impregnazione vascolare più rapida e intensa, a prezzo di una riduzione della finestra temporale di *enhancement*. Pertanto, un flusso di 4 ml/sec (più frequentemente impiegato) risulta essere un compromesso accettabile tra le necessità di avere un *enhancement* rapido e omogeneo durante l'acquisizione.

La scelta del volume del mdc è legata, da un lato, alla valutazione della corporatura del paziente, dall'altro alla rapidità d'acquisizione delle apparecchiature a 16 e 64 file di detettori.

Nello studio angio-TC dell'aorta addominale sono state applicate strategie differenti per ottimizzare questo parametro. Sia l'impiego di un volume fisso, [2] che la somministrazione di 2 ml/kg di peso corporeo [3] si traducono in volumi complessivi elevati, probabilmente eccessivi per lo studio dell'area – limitata lungo l'asse *z* – della coronaro-TC. La strategia che determina il volume moltiplicando il tempo d'acquisizione per la velocità di somministrazione [4] consente di ridurre la quantità somministrata. *Enhancement* vascolare ottimale può essere inoltre ottenuto interrompendo l'iniezione quando all'interno del vaso *target* viene raggiunta la densità soglia scelta per l'inizio dell'acquisizione (vedi *bolus tracking*). [5]

Nella coronaro-TC, tuttavia, il volume

è principalmente condizionato dal tempo d'acquisizione (~20 sec a 16 file, 5-11 sec a 64 file) e dalla necessità di far seguire al mdc un bolo di soluzione fisiologica (vedi *bolus chaser*). Questo fa sì che volumi di contrasto superiori a 80-100 ml risultino in pratica eccessivi; in effetti, nei protocolli più recenti (Tabella 1), il volume medio è di 100 ml (range 70-150 ml).

2.2.6 Geometria del bolo

Il profilo ideale della curva di *enhancement* vascolare dell'angio-TC è molto differente da quello dell'angiografia convenzionale. Se, infatti, in angiografia è necessario ottenere impregnazione vascolare elevata con finestra temporale ridotta, alla TC è necessario un *plateau* prolungato e omogeneo.

La somministrazione monofasica produce una curva di *enhancement* molto ripida e stretta che determina discreta disomogeneità dei valori di densità all'interno dei vasi *target*. Al contrario, l'impiego di protocolli bi- o multifasici amplia la curva tempo/densità e, di fatto, crea un *plateau* sufficientemente lungo, tale da omogeneizzare la densità vascolare lungo l'asse *z*. [1, 33] In linea teorica, la strategia migliore sarebbe rappresentata dalla decelerazione esponenziale della velocità d'iniezione. [6] Tuttavia, la possibilità di trasferire allo studio del cuore queste osservazioni – ottenute in studi angio-TC dell'aorta in modelli sperimentali e umani – deve essere verificata. In effetti, un recente studio dimostra la superiorità in coronaro-TC dell'iniezione monofa-

sica. [34] La limitata estensione dell'area di studio lungo l'asse *z* e la rapidità del tempo di acquisizione probabilmente rendono gli svantaggi di un'iniezione monofasica (*enhancement* vascolare non uniforme) meno rilevanti rispetto ai vantaggi (curva tempo/densità più ripida; densità massima più elevata). Questa osservazione teorica trova peraltro conferma analizzando i protocolli riportati in letteratura, la netta minoranza dei quali impiega l'iniezione bi- o multifasica.

Bibliografia

1. Fleischmann D, Rubin GD, Bankier AA et al (2000) Improved uniformity of aortic enhancement with customized contrast medium injection protocols at CT angiography. *Radiology* 214:363-371
2. Macari M, Israel GM, Berman P et al (2001) Infrarenal abdominal aortic aneurysm at multi-detector row CT angiography: intravascular enhancement without a timing acquisition. *Radiology* 220:519-523
3. Sheimann RG, Raptopoulos V, Caruso P et al (1996) Comparison of tailored and empiric scan delays for CT angiography of the abdomen. *Am J Roentgenol* 167:725-729
4. Rubin GD, Shiau MC, Leung AN et al (2000) Aorta and iliac arteries: single versus multi-detector row helical CT angiography. *Radiology* 215:670-676
5. Ho LM, Nelson RC, Thomas J et al (2004) Abdominal aortic aneurysm at multi-detector row helical CT: optimization with interactive determination of scanning delay and contrast medium dose. *Radiology* 232:854-859
6. Bae KT, Tran HQ, Heiken JP (2004) Uniform vascular contrast enhancement and reduced contrast medium volume achieved by using exponentially decelerated contrast material injection method. *Radiology* 231:732-736
7. Katayama H, Yamaguchi K, Kozuka T et al (1990) Adverse reactions to ionic and nonionic contrast media. A report from the Japanese Committee on the safety of contrast media. *Radiology* 175:621-628
8. Feltrin GP, Zandonà M, Borile V et al (2004) Fondamenti sui mezzi di contrasto iodato e reazioni avverse. *Radiol Med* 107 [Suppl 1 al n 4]:8-31
9. Pannu N, Manns B, Lee H et al (2004) Systematic review of the impact of n-acetylcysteine on contrast nephropathy. *Kidney Int* 65:1366-1374
10. Kshirsagar AV, Poole C, Mottl A et al (2004) N-acetyl-cysteine for the prevention of radiocontrast induced nephropathy: a meta-analysis of prospective controlled trials. *J Am Soc Nephrol* 15:761-769
11. Kay J, Chow WH, Chan TM et al (2003) Acetylcysteine for prevention of acute deterioration of renal function following elective coronary angiography and intervention: a randomized controlled trial. *JAMA* 289:553-558
12. Mortelè KJ, Oliva MR, Ondategui S et al (2005) Universal use of non-ionic iodinated contrast medium for CT: evaluation of safety in a large urban teaching hospital. *Am J Roentgenol* 185:31-34
13. Bettmann MA (2004) Frequently asked questions: iodinated contrast agents. *Radiographics* 24:S3-S10
14. Achenbach S, Giesler T, Ropers D et al (2001) Detection of coronary artery stenoses by contrast-enhanced, retrospectively electrocardiographically-gated, multislice spiral computed tomography. *Circulation* 103:2535-2538
15. Vogl TJ, Abolmaali ND, Diebold T et al (2002) Techniques for the detection of coronary atherosclerosis: multi detector row CT coronary angiography. *Radiology* 223:212-220
16. Cademartiri F, Luccichenti G, Marano R et al (2003) Tecniche per ottimizzare l'opacizzazione coronarica in angiografia non invasiva con TC multistrato a 16 detettori. *Radiol Med* 107:24-34
17. Hopper KD, Mosher TJ, Kasales CJ et al (1997) Thoracic spiral CT: delivery of contrast mate-

- rial pushed with injectable saline solution in a power injector. *Radiology* 205:269-271
18. Haage P, Schmitz-Rode T, Hubner D et al (2000) Reduction of contrast material dose and artifacts by a saline flush using a double power injector in helical CT of the thorax. *Am J Roentgenol* 174:1049-1053
 19. de Monyè C, Cademartiri F, de Weert TT et al (2005) Sixteen-detector row CT angiography of carotid arteries: comparison of different volumes of contrast material with and without a bolus chaser. *Radiology* 237:555-562
 20. Pannu HK, Flohr TG, Corl FM et al (2003) Current concepts in multi-detector row CT evaluation of the coronary arteries: principles, techniques, and anatomy. *Radiographics* 23 Spec No:S111-125
 21. Cademartiri F, Luccichenti G, Marano R et al (2004) Utilizzo della soluzione salina nella somministrazione endovenosa del mezzo di contrasto in coronarografia non invasiva con TC multistrato a 16 detettori. *Radiol Med* 107:497-505
 22. Kunimasa T, Sato Y, Sugi K et al (2005) Evaluation by multislice computed tomography of atherosclerotic coronary artery plaques in non-culprit, remote coronary arteries of patients with acute coronary syndrome. *Circ J* 69:1346-1351
 23. Ropers D, Baum U, Pohle K et al (2003) Detection of coronary artery stenoses with thin-slice multi-detector row spiral computed tomography and multiplanar reconstruction. *Circulation* 107(5):664-666
 24. Kuettner A, Beck T, Drosch T et al (2005) Image quality and diagnostic accuracy of non-invasive coronary imaging with 16 detector slice spiral computed tomography with 188 ms temporal resolution. *Heart* 91:938-941
 25. Romeo G, Houyel L, Angel CY et al (2005) Coronary stenosis detection by 16-slice computed tomography in heart transplant patients: comparison with conventional angiography and impact on clinical management. *J Am Coll Cardiol* 45:1826-1831
 26. Hamoir XL, Flohr T, Hamoir V et al (2005) Coronary arteries: assessment of image quality and optimal reconstruction window in retrospective ECG-gated multislice CT at 375-ms gantry rotation time. *Eur Radiol* 15:296-304
 27. Schuijf JD, Bax JJ, Jukema JW et al (2005) Noninvasive evaluation of the coronary arteries with multislice computed tomography in hypertensive patients. *Hypertension* 45:227-232
 28. Zhang SZ, Hu XH, Zhang QW et al (2005) Evaluation of computed tomography coronary angiography in patients with a high heart rate using 16-slice spiral computed tomography with 0.37-s gantry rotation time. *Eur Radiol* 15:1105-1109
 29. Raff GL, Gallagher MJ, O'Neill WW et al (2005) Diagnostic accuracy of noninvasive coronary angiography using 64-slice spiral computed tomography. *J Am Coll Cardiol* 46:552-557
 30. Wintersperger BJ e Nikolau K (2005) Basics of cardiac MDCT: techniques and contrast application. *Eur Radiol Suppl* 15 [suppl 2]: B2-B9
 31. Kopp AF (2003) Angio-CT: heart and coronary arteries. *Eur J Radiol* 45:S32-S36
 32. Becker CR (2004) Tailoring contrast administration for cardiac CT. *Applied Radiology* 33 (12):54-60
 33. Bae KT, Tran HQ, Heiken JP (2000) Multiphasic injection method for uniform prolonged vascular enhancement at CT angiography: pharmacokinetic analysis and experimental porcine model. *Radiology* 216:872-880
 34. Cademartiri F, Luccichenti G, Marano R et al (2004) Comparison of monophasic vs biphasic administration of contrast material in non-invasive coronary angiography using a 16-row multislice computed tomography. *Radiol Med* 107:489-496

3. Elaborazione dell'immagine e *post-processing*

Andrea Romagnoli, Massimiliano Sperandio, Giovanni Simonetti

3.1 Introduzione

L'introduzione della tomografia computerizzata (TC) nel 1971 ha sicuramente cambiato la figura del medico radiologo in ambito clinico. La tecnologia ha supportato lo sviluppo di tale metodica, apportando nuove modifiche e cambiando completamente il concetto della TC in un lasso di tempo inferiore a 20 anni. La vera innovazione si è avuta nel 1990 con l'innesto della "tecnologia spirale" e la sua successiva evoluzione in tomografia "volumetrica multidetettore", aprendo in tal modo nuovi orizzonti in ambito diagnostico e introducendo concetti completamente nuovi come quello di "tecnica di *imaging* 3D" e "angiografia TC".

In particolar modo l'introduzione di opportune tecniche di sincronizzazione elettrocardiografica ha consentito di esaminare il cuore e il circolo coronarico in assenza di artefatti da pulsazione, che rendevano impossibile, con la passata tecnologia, l'analisi di tale distretto. L'innovazione tecnologica ha portato in breve tempo allo sviluppo di apparecchiature dotate di detectori con una risoluzione spaziale sub-millimetrica, con un incremento progressivo degli elementi rilevatori (4, 8, 16 e 64 *slices*) e di tubi radiogeni in grado di erogare correnti a elevata intensità (sino a 800

mA) in pochi centesimi di secondo. [1-10] Inoltre, la stessa risoluzione temporale ha subito notevoli miglioramenti non solo aumentando la velocità di rotazione del sistema tubo-detettore, passando da 0,5 sec (tomografi a 4 strati) a 0,33 sec (recenti tomografi a 64 strati), ma dotando lo stesso *scanner* TC di un secondo sistema tubo-detettore, riducendo in tal modo la risoluzione temporale da 250 msec (dei primi sistemi) a circa 80 msec. Oggi l'*imaging* cardiaco con TC è una nuova realtà e si presenta come una concreta e valida alternativa alla coronarografia digitale nella valutazione della patologia coronarica.

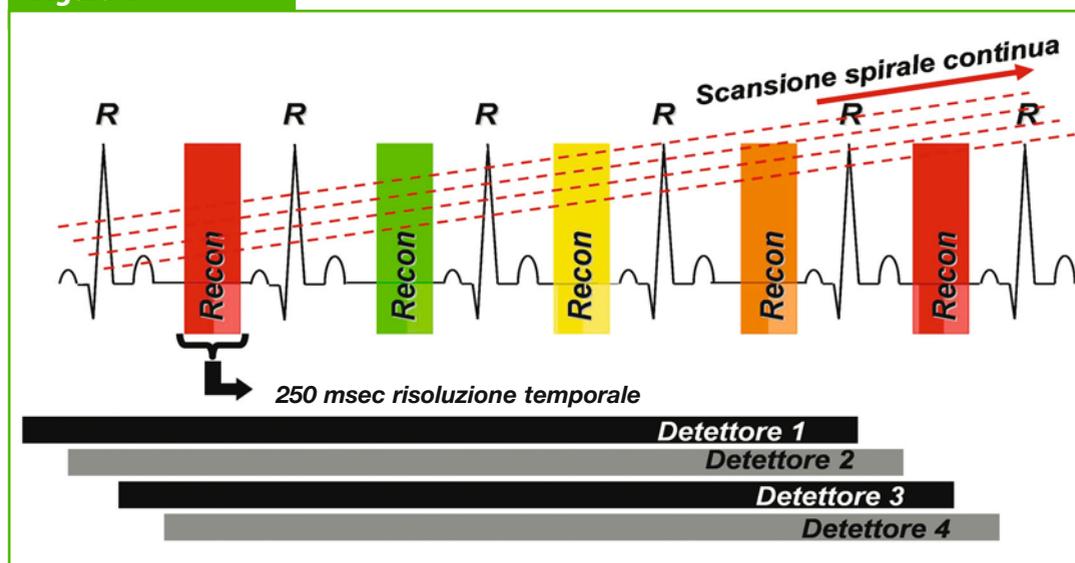
La possibilità di ottenere una copertura volumetrica di un distretto corporeo, come il cuore, in breve tempo (tomografi a 64 strati 5-11 sec) e a uno spessore di strato di 0,625 mm genera una sequenza di circa 200 sezioni trans-assiali nel caso di un circolo coronarico nativo e di 400 sezioni nella stima di un soggetto dove è richiesta la valutazione di un *follow-up* post-operatorio per bypass aorto-coronari. Ciò comporta la gestione di un'impressionante quantità di dati, che deve essere assolutamente rielaborata e processata su postazioni dedicate, al fine di ottenere un *imaging* 3D e simil-angiografico necessario a una diagnosi mirata.

3.2 Risoluzione temporale

Nell'esecuzione di un esame coronarografico con TC è fondamentale correlare la frequenza cardiaca del paziente all'opportuna risoluzione temporale dello *scanner* impiegato, dove per risoluzione temporale s'intende il tempo impiegato dal sistema tomografico nell'ottenere i dati necessari a elaborare una singola immagine assiale. In letteratura è stata ormai ribadita più volte la necessità di lavorare con un ritmo cardiaco sinusale e una frequenza cardiaca <70 bpm: nel caso non si presenti tale condizione sarà opportuno pianificare una valida terapia bradicardizzante da gestire a scelta dall'operatore in base alle differenti condizioni cliniche, ad esempio somministrare una dose di beta-bloccante orale nei 60-

90 minuti prima dell'indagine o in alternativa una terapia domiciliare nei 4/5 giorni che precedono la procedura. Nel caso in cui tali condizioni vengano rispettate sarà possibile utilizzare una risoluzione temporale di 250 msec con tomografi a 4/8 strati o di 165 msec con *scanner* a 16 strati, ottenendo le informazioni necessarie alla composizione di una singola immagine da un solo ciclo cardiaco; tale protocollo per questo motivo è anche denominato *single-segment-reconstruction* (Figura 1). Adottando tale programma sarà possibile acquisire l'intero volume d'esame nel minor tempo possibile e con la miglior risoluzione di contrasto e spaziale; nel caso la frequenza cardiaca si presenti >70 bpm non sarà possibile ricorrere alla *single-segment-reconstruction*, ma risulterà opportuno ottenere i vari

Figura 1



Schema rappresentativo delle modalità di acquisizione dei dati fondamentali necessari per elaborare una singola immagine con la tecnica *single-segment-reconstruction*.

dati non più da un singolo ciclo, ma necessariamente da multipli cicli cardiaci (*multi-segment-reconstruction*) (Figura 2); questo secondo protocollo sarà notevolmente dipendente dalla frequenza del paziente e la risoluzione temporale sarà uguale a:

$$\frac{\text{tempo di rotazione}}{2N}$$

dove N corrisponderà al numero di cicli cardiaci necessari ad acquisire i dati utili per una singola immagine. Nel caso in cui si debbano utilizzare 2 cicli cardiaci per ottenere le informazioni utili la risoluzio-

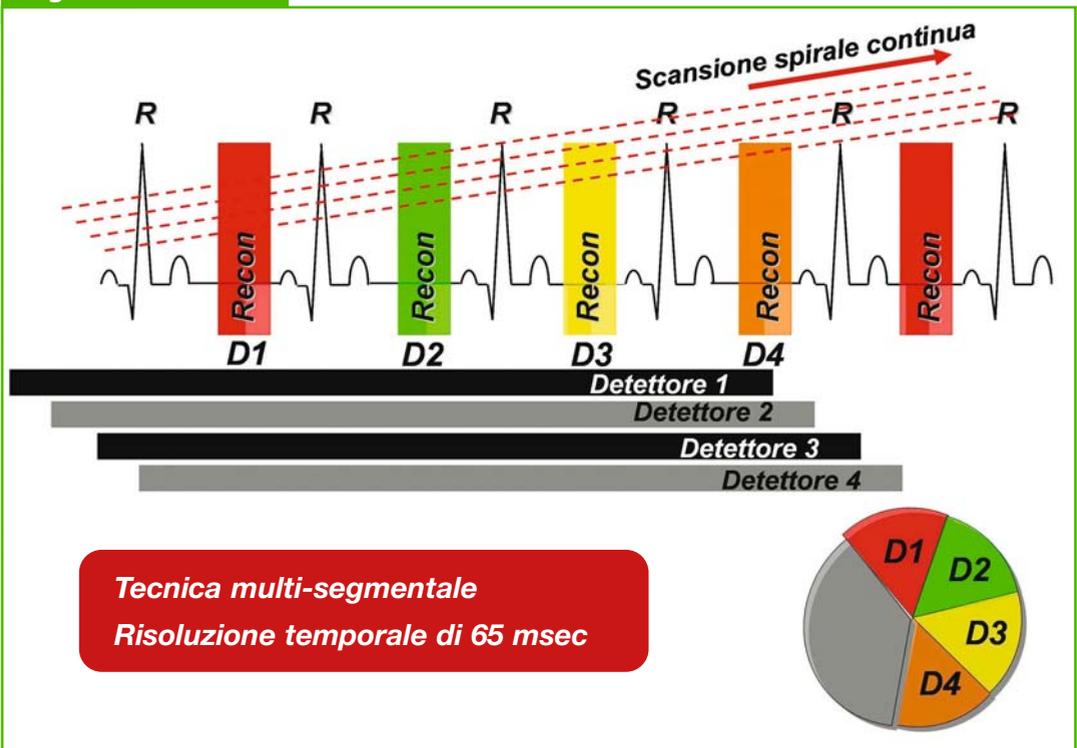
ne spaziale risulterà di 125 msec per un tomografo a 4/8 strati e 105 msec per uno a 16 strati.

Nel risultato finale si avrà una scansione più lunga rispetto a quella eseguita in un soggetto con frequenza ≤ 70 bpm e una qualità dell'*imaging* sicuramente inferiore.

3.3 Risoluzione spaziale

Tecnicamente si può usufruire di una selezione piuttosto ampia relativa alla collimazione dello spessore di strato, essen-

Figura 2



Schema rappresentativo delle modalità di acquisizione dei dati fondamentali necessari per elaborare una singola immagine con la tecnica *multi-segment-reconstruction*.

do attualmente in uso due differenti configurazioni di detettore, rispettivamente:

- **detettore a configurazione fissa** (FAD = *Fixed Array Detector*) composto da elementi di uguale ampiezza lungo l'asse z ; tale dimensione rappresenta il minimo spessore ottenibile; nel caso sia richiesta una collimazione superiore gli elementi adiacenti vengono attivati in modo combinato in base alle esigenze tecniche; [5]
- **detettore a configurazione adattativa** (AAD = *Adaptative Array Detector*): in questo sistema avremo degli elementi con diverse dimensioni lungo l'asse z . Tali celle di detezione aumentano il loro spessore nelle porzioni più esterne dell'elemento rilevatore in maniera simmetrica in entrambe le direzioni; [6] la struttura di un *detettore* di una TC a 4 strati presenterebbe uno schema qui di seguito mostrato in maniera esplicativa: 5-2,5-1,5-1-1-1,5-2,5-5 e nella collimazione richiesta di 4×1 solamente i detettori centrali sarebbero completamente attivi mentre i due esterni a 1,5 solo parzialmente illuminati.

Nei tomografi a 4 e 8 strati si dispone di una collimazione minima, che varia da 1,25 mm a 1 mm, in base alle differenti case costruttrici; per passare a una risoluzione submillimetrica occorre introdurre tomografi a 16 strati (Figura 3) dotati di una collimazione effettiva di 0,625 mm aumentando notevolmente la risoluzione lungo l'asse z . Con tali accorgimenti tecnici si è passati a una risoluzione di $0,6 \times 0,6 \times 1,0$ mm dei tomografi a 4/8 strati [7] e $0,5 \times 0,5 \times$

$0,6$ mm con quelli a 16 strati; inoltre, il recente sviluppo dei nuovi *scanner* a 64 strati ha permesso di raggiungere una risoluzione spaziale di $0,4 \times 0,4 \times 0,4$ mm. [8]

Gli sviluppi futuri prevedono già di abbattere la risoluzione spaziale da poco raggiunta con l'innesto dei nuovi prototipi dotati con il *Flat Panel Detector* (FPD), che consente di ottenere un *voxel* delle dimensioni di $0,25 \times 0,25 \times 0,25$ mm [9] e di avvicinarsi alla risoluzione della coronografia tradizionale di $0,2 \times 0,2$ mm. [10]

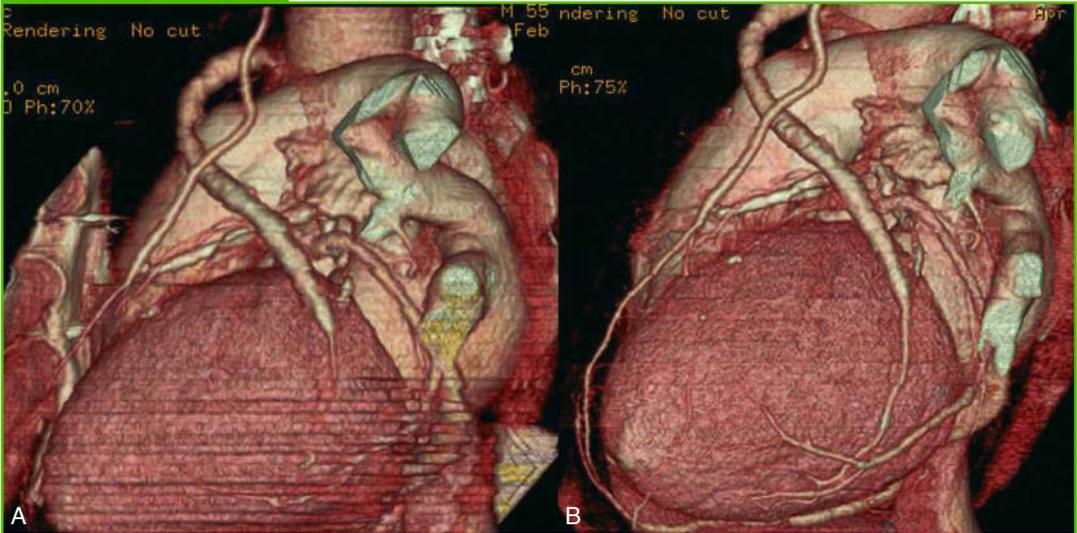
3.4 *Gating* retrospettivo e ricostruzione dell'immagine

La sincronizzazione elettrocardiografica retrospettiva prevede un'acquisizione continua per tutta la durata della scansione e per l'intero ciclo cardiaco. Pertanto, retrospettivamente andranno estratti dai dati grezzi precedentemente acquisiti i vari *data set* necessari a individuare la percentuale del ciclo cardiaco libera dagli artefatti da pulsazione, da cui sarà possibile ottenere informazioni diagnostiche.

A tal riguardo bisogna prendere in esame il modo in cui i vari rami coronarici decorrono lungo la superficie cardiaca e soprattutto quali strutture cardiache risentono maggiormente il movimento, in funzione dei rispettivi rapporti spaziali.

La coronaria di destra, che emerge dal seno aortico di destra, decorre lungo il solco atrio-ventricolare entrando in stretto contatto con l'atrio di destra e dimostrando di risentire di un lieve movimento rispetto al vaso opposto; al contrario la coronaria di

Figura 3



Si possono osservare le notevoli differenze tra un esame cardio-TC eseguito con un tomografo a 4 strati (A) e un tomografo a 16 strati (B). Lo stesso paziente è stato sottoposto a un nuovo controllo dopo tre anni dalla prima scansione TC. Si documentano gli esiti dell'intervento di duplice bypass, rispettivamente arteria mammaria interna sinistra (AMIS) su arteria discendente anteriore e *graft* safenico su ramo marginale ottuso, entrambi pervi. L'introduzione della tecnologia a 16 strati ha apportato un rilevante incremento della risoluzione spaziale e temporale ottenendo un notevole vantaggio sulla qualità diagnostica dell'indagine.

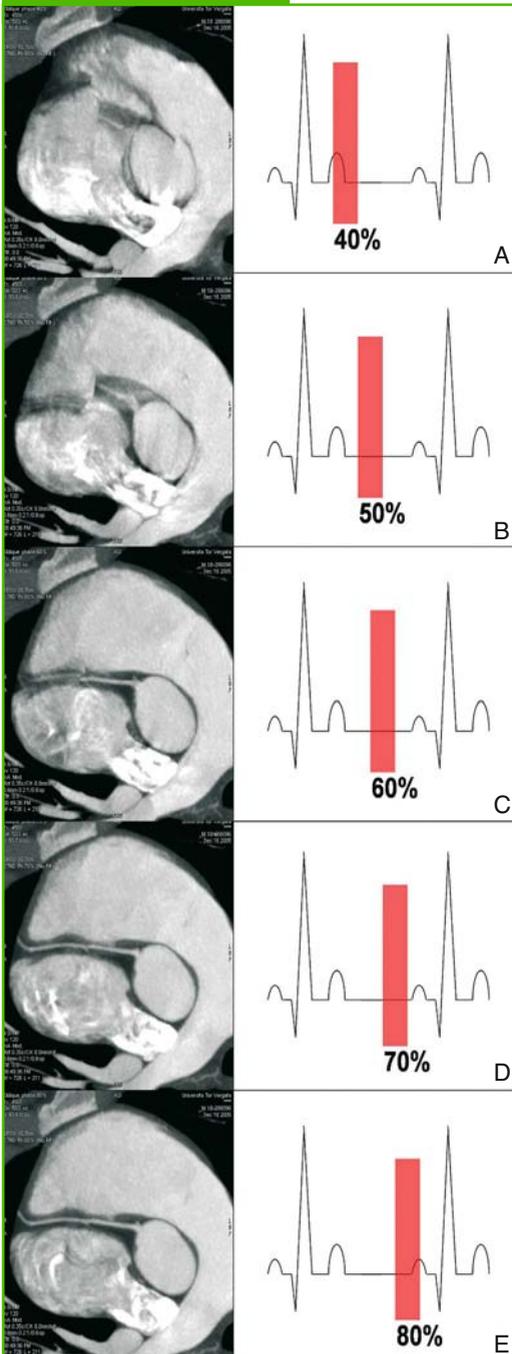
sinistra (tronco comune, discendente anteriore, circonflessa e i rispettivi vasi minori) risente delle contrazioni del ventricolo di sinistra e di conseguenza è caratterizzata da un'escursione superiore. [11] Secondo questi accorgimenti si avrà che la coronaria di destra richiede un intervallo di ricostruzione più precoce equivalente a una tele-sistole. Per quanto riguarda la coronaria di sinistra, invece, saranno validi intervalli di ricostruzione più tardivi, ossia l'equivalente di una diastole/tele-diastole. Per ottenere tale scopo una volta acquisito il volume si effettuano le ricostruzioni dei dati grezzi ottenuti partendo dal 30% dell'intervallo R-R sino all'80% dell'intervallo R-R.

Dunque risulta di fondamentale impor-

tanza la scelta del *data set* più valido (Figura 4); nel processo di ricostruzione dell'immagine possono essere impiegate ben quattro differenti tecniche [12-14] per ottenere valide finestre temporali di ricostruzione (Figura 5):

- percentuale di ritardo sulla base dell'onda R (Figura 5 A);
- ritardo assoluto prospettico sulla base dell'onda R (secondo questo protocollo sarà possibile rielaborare un *data set* d'immagini secondo un valore temporale stabilito rispetto alla precedente onda R, ad esempio 650 msec) (Figura 5 B);
- intervallo assoluto inverso sulla base dell'onda R (con questo programma si otterrà un *data set* d'immagini sempre for-

Figura 4



nendo uno specifico valore temporale, ma in questo caso rispetto all'onda R che segue, dunque s'imposterà un valore negativo -350 msec (Figura 5 C);

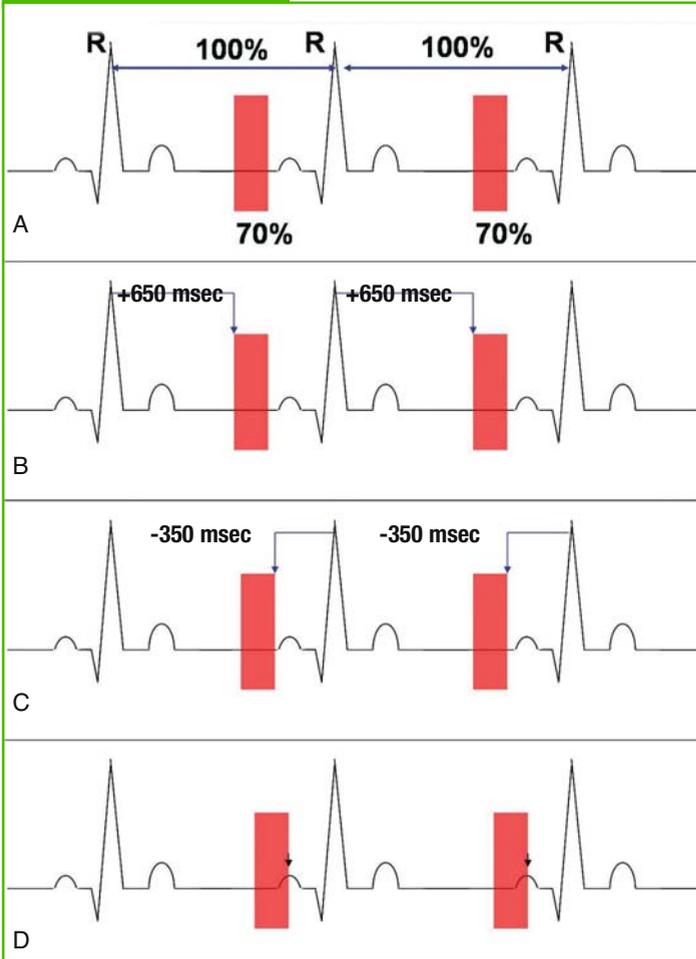
- fine della finestra temporale in corrispondenza del vertice dell'onda P (secondo quest'ultimo protocollo otterremo un *data set* che equivale alla tele diastole poco prima dell'inizio di una nuova sistole) [15] (Figura 5 D).

Attualmente in letteratura non è stato documentato il reale vantaggio dell'una o dell'altra tecnica; il tutto appare fortemente ricondotto all'esperienza dell'operatore e dal sistema software/hardware di cui si dispone.

Comunque, nell'ottica generale di ottenere la migliore finestra temporale diagnostica, non deve essere mai dimenticato il punto fondamentale di questa metodica d'indagine, cioè quello di disporre di pazienti che presentino una frequenza cardiaca ≤ 70 bpm e un ritmo sinusale, perché in questa condizione ottimale il periodo diastolico/tele-diastolico, nel quale il miocardio si trova in una condizione di riempimento isovolumetrico pressoché immobile, è sicuramente il momento ideale per valutare il circolo coronario. Paradossalmente nei casi in

Le immagini documentano una ricostruzione multiplanare curva (MPR-curva) della coronaria di destra, dall'ostio coronarico sino al suo terzo medio, in differenti fasi del ciclo cardiaco; inoltre ogni ricostruzione è stata correlata alla posizione a cui corrisponde nell'intervallo R-R. In tal modo è possibile valutare la presenza degli artefatti per ogni *data set* e scegliere il migliore per le considerazioni diagnostiche del caso. Dall'immagine si evince come sicuramente l'80% (E) sia il *data set* esente da artefatti da movimento.

Figura 5



Rappresentazione schematica ed esemplificativa dei vari protocolli di ricostruzione retrospettiva, che possono essere adottati per ottenere la finestra temporale in modo da poter scegliere il *data set* diagnostico opportuno: **A)** tecnica di ricostruzione basata sulla percentuale dell'intervallo R-R, nel quale il 70% corrisponde a una piena fase diastolica. Tale momento, nel caso in cui vengano rispettate le condizioni di frequenza cardiaca ottimale, risulta essere il più valido per fornire un giudizio diagnostico sull'albero coronarico completo; **B)** tecnica del ritardo assoluto prospettico, nel quale si sceglie un opportuno ritardo rispetto al picco dell'onda R precedente e dal quale si fa iniziare la ricostruzione del *data set*; **C)** tecnica dell'intervallo assoluto inverso, ossia in questo caso il punto di riferimento consiste nel picco dell'onda R che segue; **D)** secondo quest'ultimo protocollo il momento da cui parte la ricostruzione del *data set* inizia a metà dell'onda P, proprio al suo picco; che da un punto di vista meccanico della fisiologia cardiaca corrisponde al momento finale della tele-diastole poco prima della sistole.

cui si assiste a un incremento della frequenza cardiaca in corso d'acquisizione, le finestre temporali che appaiono di maggior interesse diagnostico sono sicuramente quelle ottenute al 30, 40, 50% dell'intervallo R-R. Ciò avviene per un semplice motivo: poiché in questi intervalli osserviamo un muscolo cardiaco che si trova in una condizione di sistole isovolumetrica, di conse-

guenza il cuore appare praticamente immobile o almeno con movimenti ridotti.

Durante l'acquisizione di un esame cardio-TC può accadere che sopraggiunga un battito ectopico sopraventricolare (premature), tale da inficiare la resa diagnostica dell'indagine: in questo caso avviene che, mentre tutti i battiti che compongono il tracciato registrato vengono

ricostruiti in telediastole, il battito ectopico viene rielaborato in protodiastole creando un vero e proprio salto nel campionamento dell'immagine. Proprio per ovviare a tali inconvenienti, puramente accidentali e inaspettati, alcuni software di sincronizzazione elettrocardiografica dispongono di opportuni protocolli aggiuntivi, che consentono di evitare la ricostruzione dell'immagine in corrispondenza del battito ectopico cancellandolo dal tracciato acquisito e di campionare più finestre temporali nella diastole del battito che segue l'extrasistole, essendo più lunga per via della fase compensatoria tipica.

3.5 Incremento di ricostruzione e filtri immagine

Con le attuali apparecchiature tomografiche multidetettore, eseguendo un'acquisizione volumetrica spirale è possibile, successivamente all'acquisizione, rielaborare i dati acquisiti, non solo ottenendo i vari *data sets* in differenti finestre temporali (caratteristica fondamentale per le finali deduzioni diagnostiche in un esame cardio-TC), ma è possibile ottenere vari *data sets* anche a diversi valori di collimazione (spessore di strato) ovvero, opzione ancora più utile, sarà possibile scegliere un opportuno incremento di ricostruzione per eseguire un *overlapping* (sovrapposizione) di due strati adiacenti. Non ultima la possibilità di ricostruire il volume d'esame variando il filtro di convoluzione da "standard", così da ottenere un *data set* con un

filtro ad alta frequenza, al fine di ridurre eventuali artefatti o mettere in risalto alcune caratteristiche del distretto oggetto di studio.

Nel caso di un esame eseguito a una collimazione di 0,625 mm, un *overlapping* del 50% è sicuramente ottimale (*overlap* di 0,3-0,4 mm), aumentando in questo modo la risoluzione spaziale e, per quanto possibile, riducendo gli artefatti da volume parziale e da indurimento del fascio (*beam-hardening*), specialmente nelle valutazioni di *devices* metallici (*stent*) e in presenza di placche calcifiche a "manicotto", che tendono a nascondere il lume coronario. Per ovviare a questi artefatti appare utile l'opzione per alcuni tomografi di poter accedere ai filtri di convoluzione (*kernel*) e di cambiare al momento della ricostruzione del *data set* il filtro d'acquisizione. Il filtro di convoluzione viene impiegato per ottimizzare, nella resa finale dell'*imaging*, il rapporto tra la risoluzione spaziale e il rumore di fondo dell'immagine. Il rumore solitamente riduce la risoluzione di contrasto e, in questo modo, la capacità di poter differenziare strutture che presentano una minima differenza di attenuazione rispetto alle strutture circostanti. Nella quotidiana attività diagnostica possiamo affermare come per lo studio di strutture parenchimali quali fegato o pancreas risulti fondamentale un'ottima risoluzione di contrasto; al contrario, nella valutazione di minimi cambiamenti morfologici, come nel polmone o nell'osso, si preferisce una miglior risoluzione spaziale. L'impiego di filtri ad alta frequenza (*HR sharp kernel*) aumenta

sicuramente la risoluzione spaziale a discapito di un maggior rumore dell'immagine; nel frattempo filtri a bassa frequenza riducono sia la risoluzione spaziale sia il rumore di fondo. [16]

Solitamente in un esame cardiaco, come pre-impostato dalla casa produttrice, sono impiegati *kernel* medi per tessuti molli, ma, nel caso in cui sia richiesta la valutazione di uno *stent* metallico o di segmenti coronarici diffusamente calcifici, l'impiego di filtri ad alta frequenza (*sharp kernel*) può in parte ovviare a tali problemi, anche se il rumore di fondo tende a incrementarsi.

In quest'ottica alcune case produttrici si sono adoperate e hanno elaborato filtri (*noise reduction filters*) che tendono a ridurre l'aumento del rumore attribuito al *kernel* ad alta frequenza, così da poter ridurre ai minimi termini gli artefatti da *blooming* in corrispondenza delle maglie dello *stent* o a ridosso di una placca calcifica estesa a tutta la circonferenza del vaso e, in particolar modo relativamente a quest'ultima, si nota un aumento del valore medio d'attenuazione all'aumentare della frequenza del filtro impiegato, ottenendo una miglior demarcazione dei limiti della placca oggetto di studio. [17, 18]

3.6 Post-processing dell'immagine

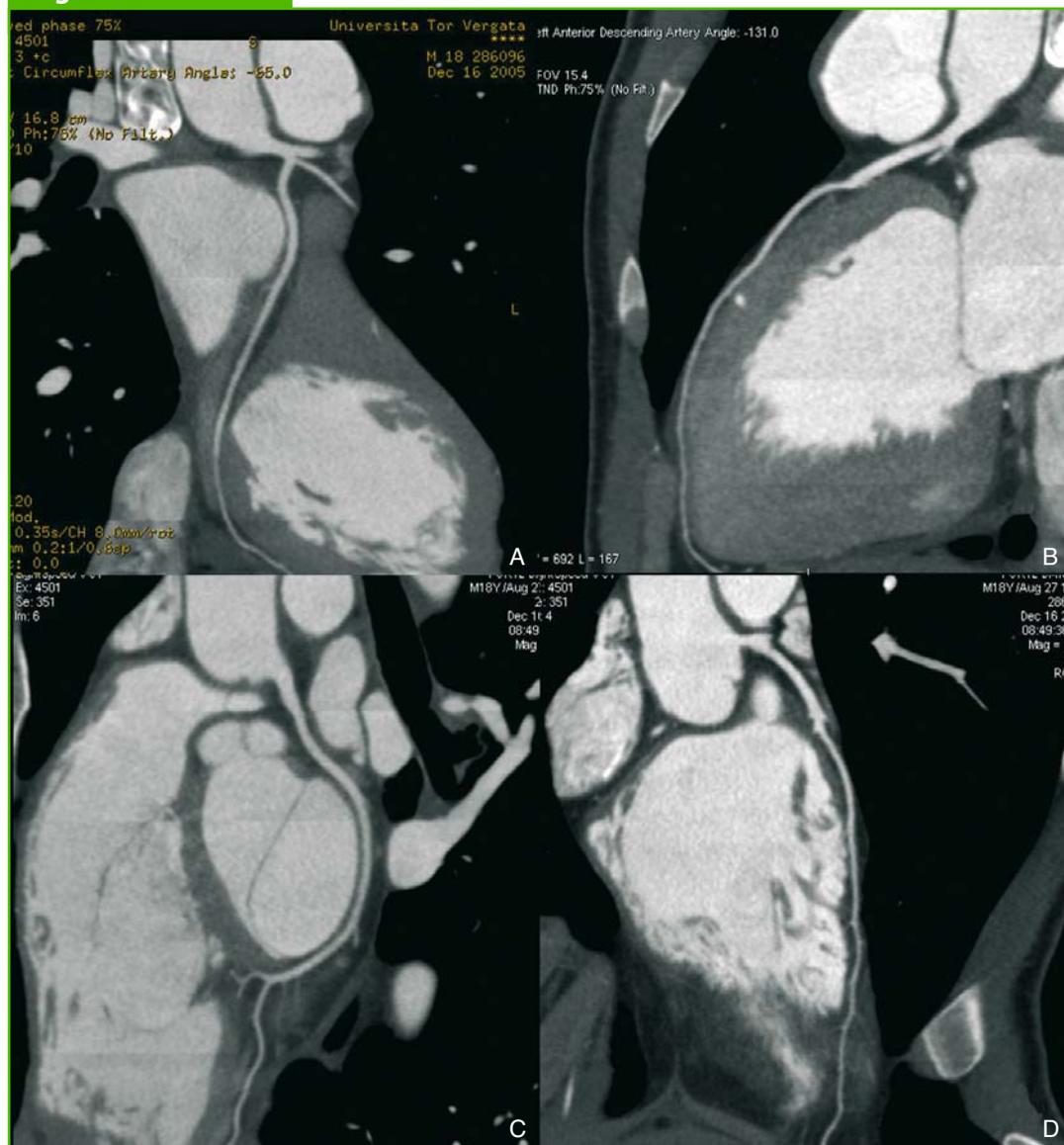
Il *post-processing* dell'*imaging*, con l'introduzione della TC multidetettore, è diventato un momento fondamentale dell'*iter* diagnostico, che richiede un tempo notevolmente superiore rispetto a quello impiegato ad acquisire l'esame, ma rima-

ne del tutto legato all'esperienza e all'abilità dell'operatore nel saper ottimizzare i vari protocolli di *post-processing* di cui dispone. Nel caso di un'indagine cardiaca devono essere esaminati numerosi *data sets* d'immagini e occorre rielaborarli secondo protocolli di ricostruzione, sia 2D, sia 3D. Le postazioni (*work-stations*) espressamente dedicate sono dotate di programmi complessi, rispettivamente, protocolli di ricostruzione multiplanare (MPR 2D e angio curve 2D), massima intensità di proiezione (MIP) e, infine, le ricostruzioni tridimensionali (VR).

3.6.1 Ricostruzioni multiplanari: ricostruzione multiplanare e angio curve 2D

Attualmente le ricostruzioni multiplanari sono le più usate e di primo approccio a qualsiasi esame TC. Tali protocolli consentono la visualizzazione del volume acquisito nei differenti piani dello spazio e secondo opportuni punti di vista orientati in funzione delle esigenze del medico radiologo. Inoltre, in particolar modo nello studio vascolare e soprattutto nello studio delle coronarie, è possibile ricorrere a riformattazioni multiplanari curve 2D: con tale protocollo, tracciando un percorso approssimativamente lungo l'asse centrale della struttura d'interesse, si potrà evidenziare su di un unico piano 2D strutture ad andamento più o meno tortuoso, che attraversano più strati del nostro volume d'acquisizione. Inoltre, una volta completata la ricostruzione sarà possibile ruotare la struttura di 360° sull'asse tracciato in modo

Figura 6



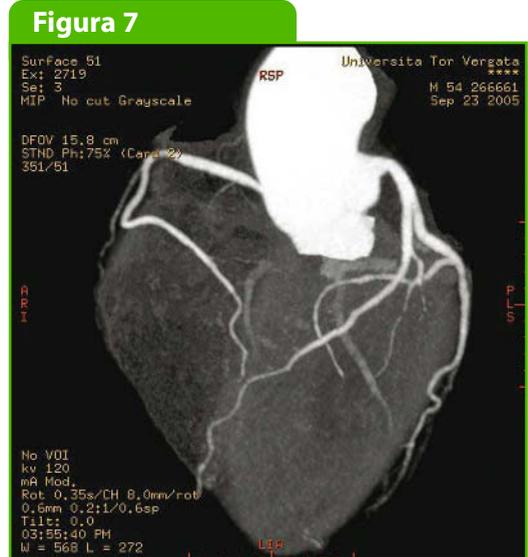
Ricostruzione multiplanare curva secondo protocollo automatizzato dopo avere opportunamente posizionato i *tracker* in corrispondenza dei segmenti coronarici da valutare. Rispettivamente vengono documentati: **A**) l'origine della coronaria sinistra con la circonflessa sino al terzo distale del ramo marginale ottuso, che decorre lungo la parete libera del ventricolo di sinistra; **B**) l'origine della coronaria di sinistra dal tronco comune evidenziando in maniera esaustiva l'intero percorso dell'arteria discendente anteriore sino all'apice cardiaco; **C**) la coronaria di destra, in questo caso dominante; si valuta l'intero percorso sino alla *crux* del cuore, dove si osserva l'origine della discendente posteriore, che decorre a livello del solco interventricolare posteriore; **D**) un nuovo piano, sempre ottenuto attraverso un'analisi avanzata vascolare, che mostra l'arteria discendente anteriore nella sua interezza.

da poter valutare tridimensionalmente le pareti vascolari in esame. Questa variante “curva” delle ricostruzioni multiplanari può essere eseguita manualmente, se la postazione impiegata consente di visualizzare contemporaneamente i tre piani nello spazio, ovvero in caso contrario si ricorre a una traccia automatica, che prevede il posizionamento di alcuni *tracker* lungo il decorso della struttura e in automatico il programma, nel momento in cui viene posizionato il punto di chiusura, elabora la curva (protocollo di analisi vascolare avanzata, AVA) (Figura 6). Allo stesso tempo, ci permette di visualizzare un perfetto piano assiale traverso del vaso lungo tutto il suo decorso, senza deformazioni del lume legate a eventuali imprecisioni geometriche dell'operatore nella disposizione del piano di vista.

3.6.2 Massima intensità di proiezione

Una volta scelti i piani di maggior interesse si potranno ottenere, attraverso l'algoritmo di ricostruzione MIP, delle immagini angiografiche. Questo protocollo di ricostruzione valuta i *voxel* presenti lungo una determinata linea, precisamente dal punto di osservazione all'immagine e compresi in un determinato volume precedentemente stabilito, e metterà in evidenza solamente i *voxel* con maggior densità, ossia quelli in corrispondenza di strutture vascolari, dopo somministrazione di mdc e quelli a livello di strutture ossee o placche calcifiche.

Tale algoritmo, di sicura utilità, presenta però alcuni difetti come quello di nascon-



Esempio di ricostruzione MIP 3D panoramica di un circolo coronarico nativo esente da patologia ateromastica. Il protocollo di ricostruzione consente di valutare completamente i rami coronarici sino ai tratti distali, senza alcun impedimento da parte delle camere cardiache, che vengono sottratte. Esame eseguito con un tomografo dotato di un detettore a 64 strati. La rapidità d'acquisizione permette di ottenere una fase completamente arteriosa.

dere fini reperti, come nel caso di *flap* intimali, che possono non venire diagnosticati nel momento in cui si effettua una ricostruzione MIP a uno spessore superiore rispetto al calibro del vaso. Dunque, quando si elaborano tali ricostruzioni sul circolo coronarico occorre utilizzare spessori non superiori a 5 mm per evitare di perdere alcuni reperti fondamentali.

Inoltre gli ultimi software aggiornati consentono di ottenere ricostruzioni MIP 3D, che elaborano una visione panoramica e completa del circolo coronarico, effettuando un'automatizzata sottrazione delle camere cardiache, che ostacolerebbero la corretta valutazione luminografica (Figura 7).

3.6.3 Ricostruzioni tridimensionali: Volume Rendering

Tra le tecniche di ricostruzione tridimensionale vanno menzionate rispettivamente il *Shaded Surface Display* (SSD) e il *Volume Rendering* (VR).

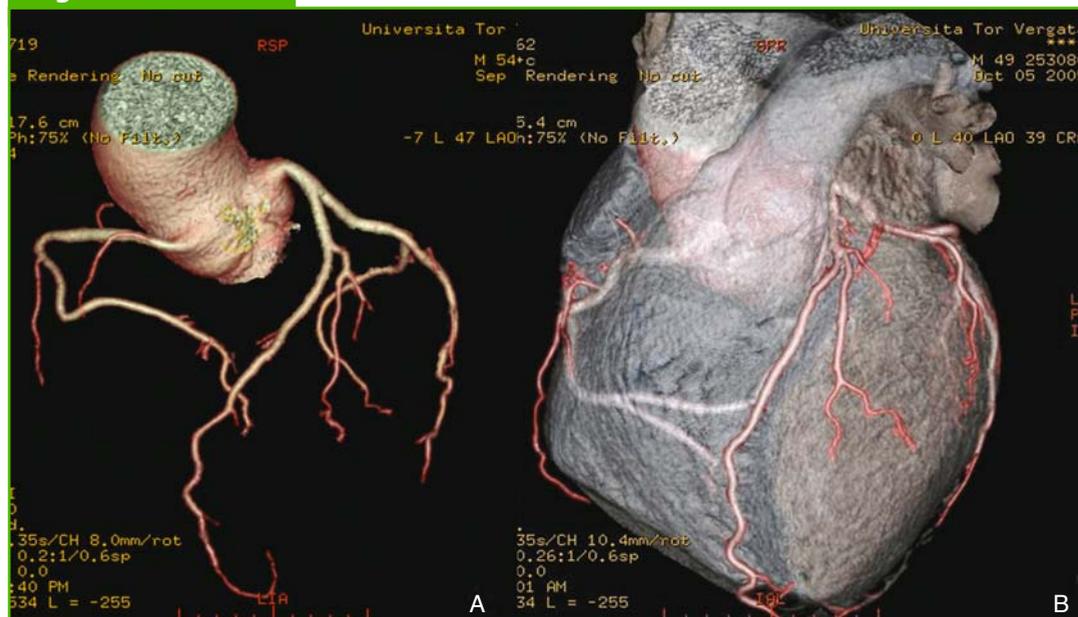
La prima metodica consiste in una ricostruzione tridimensionale prettamente limitata alla superficie della struttura in esame e, a tal riguardo, è apparsa fortemente ostacolata da artefatti e scarsamente precisa.

Al contrario, il VR risulta un protocollo più completo dal punto di vista informativo, poiché fornisce completamente i dati utili alle caratteristiche 3D

dell'oggetto in esame, sostituendo completamente il SSD. Attualmente le ricostruzioni VR sono impiegate nei molteplici protocolli TC in differenti distretti corporei, ma sicuramente lo studio cardiovascolare è l'impiego ottimale di tale algoritmo, che fornisce ricostruzioni 3D delle strutture d'interesse elaborate secondo diversi livelli di opacità e ombreggiatura di superficie e di prospettiva.

Inoltre, selezionando opportuni livelli di soglia sarà possibile ottenere ricostruzioni 3D del solo letto coronarico con una completa sottrazione del muscolo cardiaco e delle relative camere, o in alternativa ottenere una trasparenza delle stes-

Figura 8



Ricostruzione VR di un circolo coronarico nativo senza alterazioni parietali significative. **A)** valutazione VR completa del circolo coronarico con completa sottrazione del muscolo cardiaco: è possibile valutare perfettamente le strutture vascolari coronariche, anche in corrispondenza dei rami di divisione più distali; **B)** VR di un circolo coronarico nativo con una parziale sottrazione delle camere cardiache, ottenute selezionando opportuni valori di soglia. Esame acquisito con TC volumetrica a 64 strati.

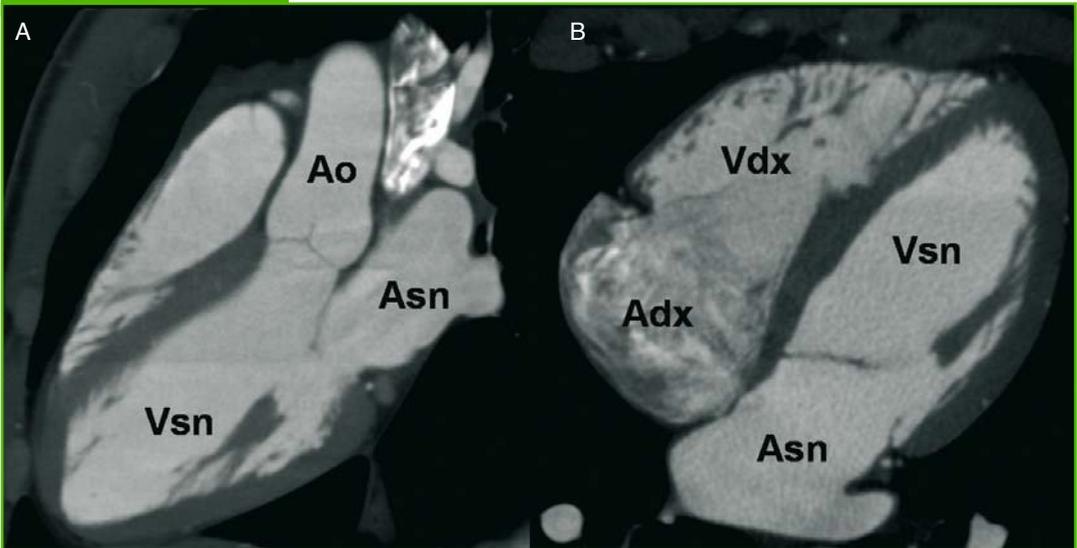
se potendo valutare sempre i rami coronarici e i rispettivi rapporti con il miocardio (Figura 8).

3.7 *Post-processing* del miocardio e del circolo coronarico

Il primo *step* per poter ricostruire un esame cardiaco è quello di valutare dapprima le immagini assiali dei diversi *data sets* ottenute durante la fase di rielaborazione; si passa poi alla valutazione macroscopica della struttura miocardica considerando entrambi gli atri e i ventricoli e il relativo spessore miocardio, accertandosi dell'eventuale presenza di assottigliamenti o ipertrofie di verosimile natura

patologica. Tale valutazione può essere fornita attraverso una semplice formattazione secondo piani ecocardiografici standard ottenibili tramite ricostruzioni multiplanari. È fondamentale valutare almeno tre piani, rispettivamente: asse lungo 2 camere atrio-ventricolare, asse corto bi-ventricolare e, infine, asse lungo quattro camere (Figura 9). Per ottenere tali piani di valutazione si inizia dalle immagini assiali, che non presentano artefatti da movimento, su cui s'impone la prima ricostruzione MPR, il cui asse risulterà parallelo al setto interventricolare così da ottenere un piano asse lungo 2 camere (atrio-ventricolo). Successivamente, la seconda ricostruzione viene impostata con l'asse perpendicolare al setto interventricolare

Figura 9



Esempi di ricostruzioni MPR, secondo gli ormai convalidati piani ecocardiografici, rispettivamente: **A**) asse lungo due camere, in alcuni casi definito anche tre camere per la completa visualizzazione del cono d'iezione aortico insieme all'atrio e al ventricolo sinistro; **B**) asse lungo quattro camere, che documenta in modo completo contemporaneamente le sezioni del cuore di destra e di sinistra e il piatto valvolare atrio-ventricolare (Ao = aorta, Vsn = ventricolo di sinistra, Asn = atrio di sinistra, Vdx = ventricolo di destra, Adx = atrio di destra).

Figura 10



Ricostruzione MPR assiale, rispetto al piano valvolare aortico, che documenta perfettamente i lembi valvolari delle tre cuspidi aortiche, a carico delle quali si segnalano multiple immagini iperdense riferibili a calcificazioni valvolari.

cercando di coprire con il volume di ricostruzione il cuore per tutta la sua estensione, almeno dall'apice ventricolare sino al piatto valvolare atrio-ventricolare fornendo, in questo modo, un asse corto biventricolare. Per ultimo, l'asse lungo quattro camere si otterrà posizionando il pacchetto di ricostruzione su di un piano coronale obliquo, più precisamente un piano asse corto biventricolare, perpendicolarmente al setto interventricolare.

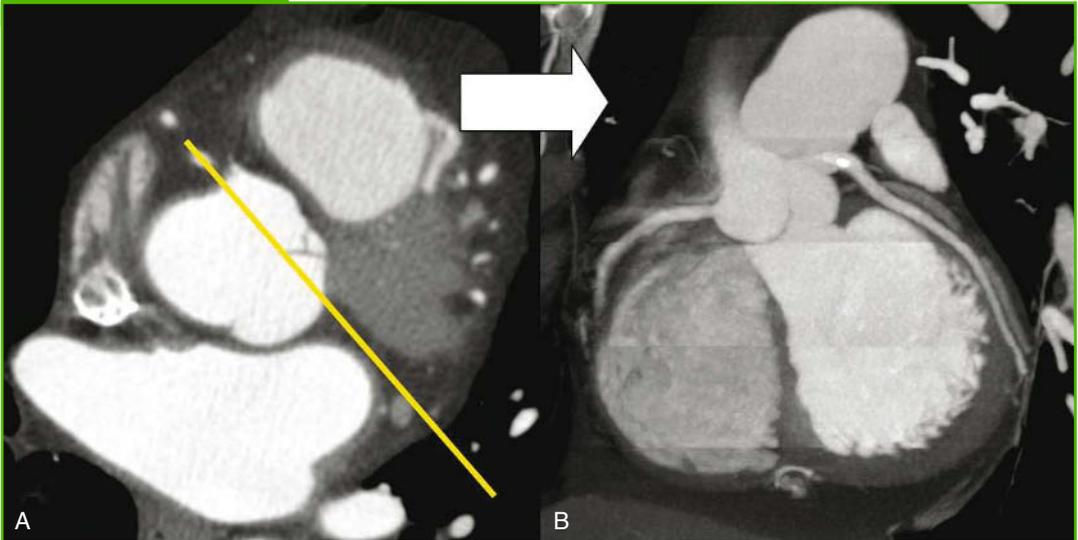
La successiva valutazione interessa la valvola aortica e la valvola mitrale: sempre tramite ricostruzioni multiplanari si effettua una valutazione prettamente morfologica, come l'eventuale presenza di una valvola aortica bicuspidale, di calcificazioni diffuse a carico dei lembi e dell'*anulus* valvolare e di protesi valvolari (Figura 10).

Figura 11



Ricostruzioni MPR-MIP: **A)** Immagine assiale traversa, su cui viene impostato il piano di ricostruzione multiplanare; l'asse viene posizionato parallelamente al piano atrio-ventricolare lungo il decorso della coronaria destra; **B)** secondo quest'asse, con un MIP a strato sottile, sarà possibile valutare l'intero decorso della coronaria di destra dalla sua origine sino alla *crux* del cuore, dove emerge l'arteria discendente posteriore.

Figura 12



Ricostruzioni MPR-MIP: **A)** Sezione assiale traversa su cui si imposta un piano parallelo al piatto atrio-ventricolare, simile a quello impiegato alla valutazione della coronaria destra, ma centrato a livello della circonflessa; **B)** secondo questa ricostruzione MIP si esaminerà il terzo prossimale e medio dell'arteria circonflessa.

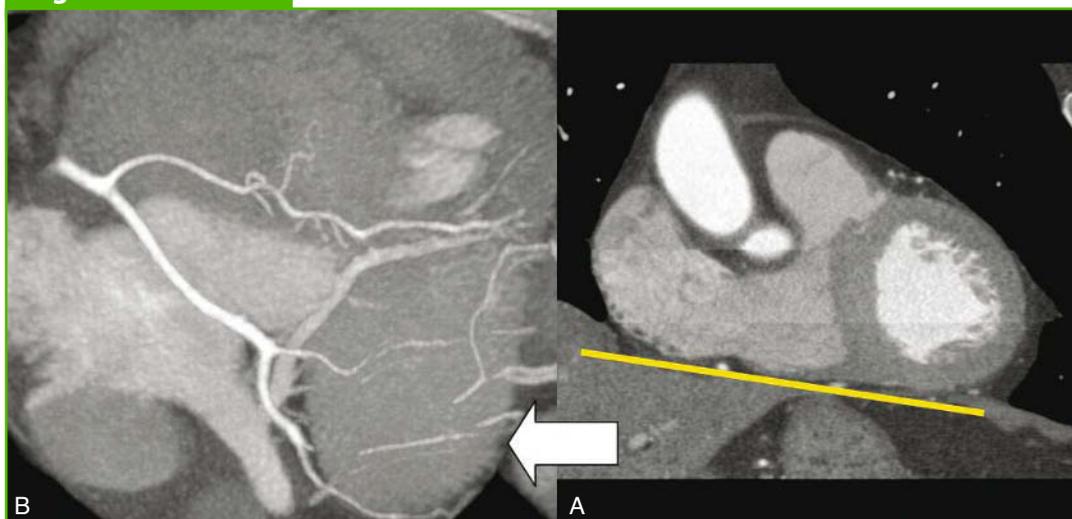
Terminato il primo *step* del percorso diagnostico di un esame cardio-TC, segue la valutazione del circolo coronarico nativo: [19] anche in questo caso il punto di partenza prevede una prima analisi con ricostruzioni multiplanari eseguite su piani specifici e validi per ogni coronaria; su tali piani si potranno eseguire dei MIP a strato sottile (5-8 mm) ottenendo delle riformattazioni paragonabili con viste simili a quelle coronarografiche.

Uno dei piani ottenibili, particolarmente utile all'analisi dei segmenti coronarici, è sicuramente quello passante per il piano atrio-ventricolare, dove con minimi movimenti del punto di vista dell'osservatore sarà possibile esaminare l'arteria coronaria di destra per tutta la sua estensione, dall'origine sino alla *crux* cardiaca (Figura 11 A-B) e, allo stesso tempo, si potrà apprez-

zare il decorso dell'arteria circonflessa (Figura 12) sulla restante emiporzione del piano atrio-ventricolare di sinistra.

Il successivo passaggio prevede la visualizzazione di un piano passante per la base cardiaca, tra la cupola diaframmatica e la porzione inferiore del ventricolo di sinistra, impostato su di una riformattazione coronale obliqua (Figura 13): in questo modo avremo contemporaneamente il terzo distale della coronaria di destra, la discendente posteriore lungo tutto il suo decorso a livello del solco interventricolare posteriore e l'eventuale presenza di un ramo postero/ventricolare che potrebbe emergere consecutivamente all'arteria discendente posteriore sempre dalla coronaria di destra. Tale aspetto è di notevole importanza poiché ci consentirà di stabilire la dominanza del circolo coronarico

Figura 13



A) Piano coronale, nel quale in corrispondenza del diaframma si seleziona uno *slab* passante tra la base del cuore e la cupola diaframmatica di sinistra; **B)** attraverso la geometria di questa ricostruzione sarà possibile valutare contemporaneamente il terzo distale della coronaria di destra, l'origine e il decorso della discendente posteriore e l'eventuale ramo posteroventricolare. Secondo questa visione si potrà stabilire la dominanza del circolo coronarico, potendo visualizzare anche la porzione distale dell'arteria circonflessa, nel caso in cui la discendente posteriore emergesse da quest'ultima.

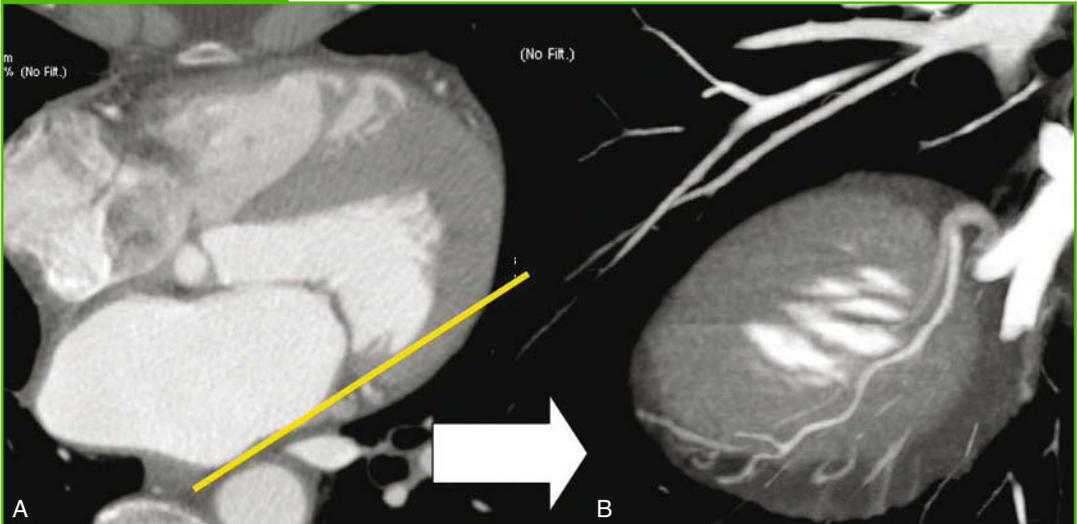
essendo possibile, attraverso questa proiezione, esaminare contemporaneamente il terzo distale della circonflessa e l'ultima porzione della coronaria di destra.

Per completare l'esame della circonflessa occorre valutare gli eventuali rami marginali ottusi che essa fornisce per l'irrorazione della parete libera del ventricolo di sinistra: queste strutture possono generalmente variare in numero, ma solitamente sono una o al massimo due. Esse sono visualizzabili con dei piani sagittali obliqui, orientativamente tangenziali alle porzioni superiori del ventricolo di sinistra (che consentono di documentare la biforcazione tra la circonflessa e il corrispettivo ramo marginale che sta emergendo), e completati con ulteriori piani sagittali obliqui lungo il margine laterale del ventricolo di sinistra per

valutare il terzo medio distale di questi vasi (Figura 14).

Per valutare la reale pervietà del tronco comune solitamente si adoperano delle riformattazioni assiali rispetto al piano valvolare aortico leggermente inclinato secondo una direzione cranio-caudale e correlato con opportuno algoritmo MIP; secondo queste istruzioni non solo si valuterà l'ostio coronarico di sinistra con il relativo tronco comune, ma si visualizzerà anche l'ostio della coronaria controlaterale (Figure 15 A-B). Orientando ulteriormente, in senso caudale, il piano precedentemente ottenuto con algoritmo MIP, si visualizzerà il terzo prossimale e medio dell'arteria discendente anteriore, la biforcazione o un'eventuale triforcazione (completata con la presenza di un ramo intermedio) del tronco comune

Figura 14



A) Sezione assiale traversa, sulla quale si orienta un piano perfettamente tangenziale alla parete libera del ventricolo di sinistra; B) in tal modo si otterrà una ricostruzione MIP, che consentirà di valutare l'origine e il decorso del ramo marginale ottuso.

e, inoltre, l'emergenza di rami diagonali sul versante della parete libera del ventricolo sinistro, solitamente in numero di due (D1, D2) (Figura 15 C-D). Non è possibile valutare la presenza di eventuali rami settali, che originano sul versante settale della discendente anteriore, a meno che non risultino fortemente ipertrofici.

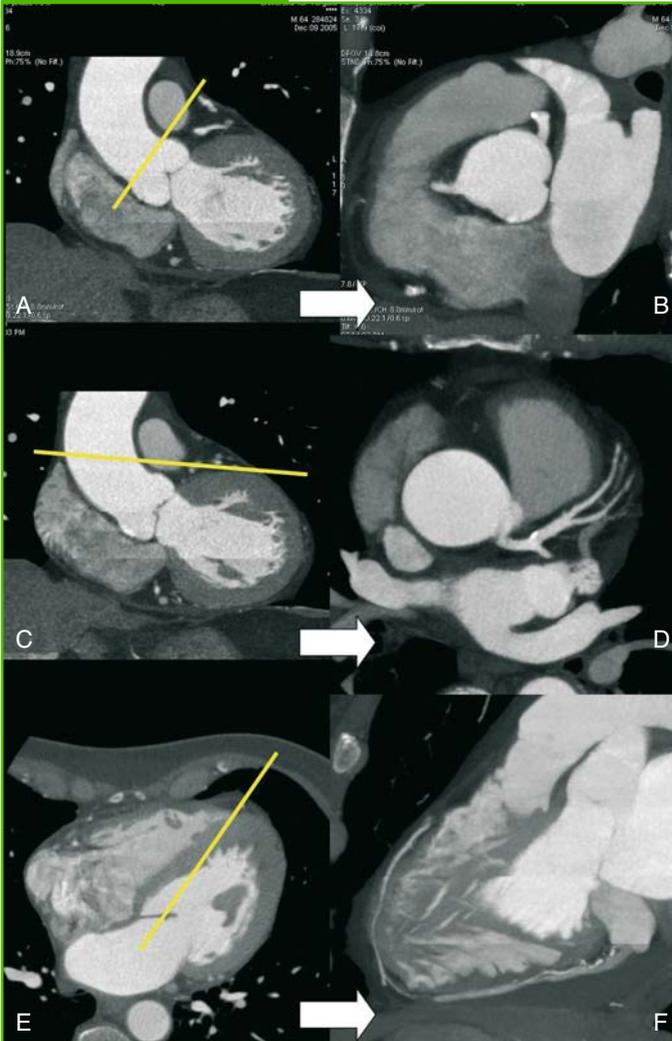
Per completare la visualizzazione della discendente anteriore è richiesto un ulteriore piano sagittale obliquo, lungo il decorso del setto interventricolare, che consentirà di documentare il terzo medio distale della discendente anteriore (DA) sino all'apice cardiaco, che solitamente avvolge la punta del ventricolo di sinistra (Figura 15 E-F); occorre prestare molta attenzione a non usare degli spessori MIP eccessivi, poiché si vuole documentare un tratto con un calibro inferiore ai 2 mm e

solitamente a tale livello si apprezza un decorso altamente tortuoso. Con l'impiego di questo piano sarà inoltre possibile documentare la presenza di eventuali tratti intramiocardici (*bridge miocardici*) solitamente del terzo medio-distale della DA.

A seguito di un idoneo studio condotto con ricostruzioni MPR-MIP si può integrare la valutazione con ricostruzioni MPR curve 2D se la coronaria presenta un decorso altamente tortuoso, mentre nel caso si localizzi una lesione ateromasica potrebbe rivelarsi utile una ricostruzione multiplanare perfettamente ortogonale al tratto vascolare in esame e ottenere delle sezioni assiali traverse perfette per quantificare la stenosi.

Al termine di questa dettagliata analisi del circolo coronarico, si può integrare l'indagine con eventuali ricostruzioni tri-

Figura 15



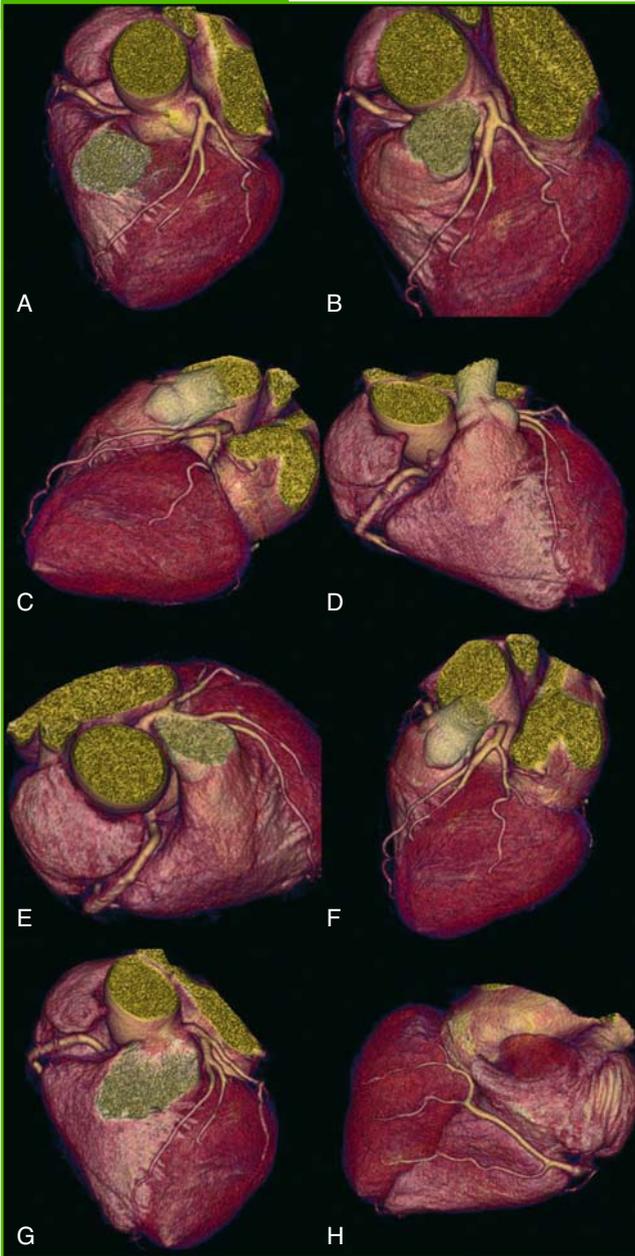
Ricostruzioni MPR-MIP: **A**) Ricostruzione multiplanare coronale, che evidenzia il cono d'eiezione aortico, il bulbo e l'aorta ascendente; su tale piano sarà possibile impostare uno *slab* parallelo e al di sopra del piano valvolare aortico; **B**) attraverso questo piano saranno visualizzati contemporaneamente entrambi gli osti coronarici; **C**) ricostruzione multiplanare coronale, sul quale si orienterà un piano di ricostruzione assiale inclinato in senso cranio-caudale tangenziale alla porzione superiore del ventricolo di sinistra; **D**) secondo questo *slab* si visualizzerà il tronco comune della coronaria di sinistra, la relativa biforcazione (con l'eventuale ramo intermedio nella presenza di una triforcazione della coronaria di sinistra), l'origine della arteria discendente anteriore sino al terzo medio e l'emergenza del primo e secondo ramo diagonale; **E**) piano assiale trasverso, su cui s'imposterà un asse di ricostruzione sagittale obliquo, rispetto al setto interventricolare; **F**) con la ricostruzione MIP ottenuta si valuterà il terzo distale della discendente anteriore sino all'apice cardiaco.

dimensionali VR, completando con una visione d'insieme del miocardio e del circolo coronarico secondo molteplici punti di vista (Figura 16).

Nell'eventualità di una valutazione di *stent* coronarici il protocollo di studio è fondamentalmente sovrapponibile: sola-

mente se il tomografo che si utilizza lo consente sarà opportuno ottenere dei *data sets* con idonei filtri di convoluzione ad alta frequenza, per una migliore valutazione del lume all'interno delle maglie dello *stent*; in questo caso, gli algoritmi MIP risulteranno completamente inutili per via

Figura 16



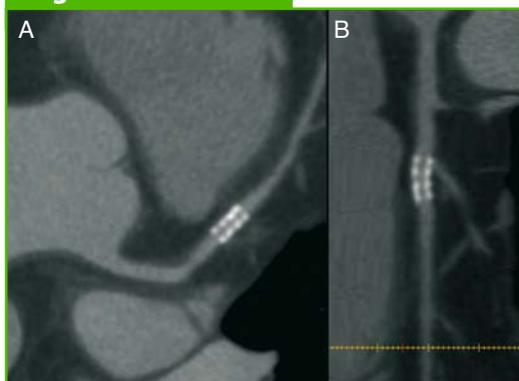
Ricostruzione tridimensionale VR secondo multipli punti di vista (A-H), che attraverso un opportuno protocollo di segmentazione consente di visualizzare e documentare completamente il decorso e il rapporto delle strutture vascolari con il miocardio.

del *device* metallico (Figura 17) che nasconderà il lume vascolare. In questo caso sono dirimenti le ricostruzioni MPR curve 2D e assiali traverse dello *stent*, così da poter identificare un'eventuale recidiva di malattia intra-*stent* (Figura 18).

Un'ulteriore situazione in cui il nuovo cardiologo può trovarsi, eseguendo esami cardio-TC, è sicuramente il *follow-up* di pazienti sottoposti a intervento di bypass aortocoronarici. [20] La struttura del bypass, sia questa arteriosa (arteria mammaria interna o *graft* radiale) o venosa (*graft* safenico) in relazione alla scelta del chirurgo operatore, si presta con grande facilità alla valutazione con TC multidetettore. Prima di tutto perché il bypass, escludendo la sua porzione distale, che ovviamente è anastomizzata con la coronaria a valle dell'ostruzione, risulta completamente esterna al cuore e non risente del suo movimento contrattile; inoltre il bypass aortocoronarico confezionato in vena safena presenta un calibro sicuramente superiore a quello di un ramo coronarico.

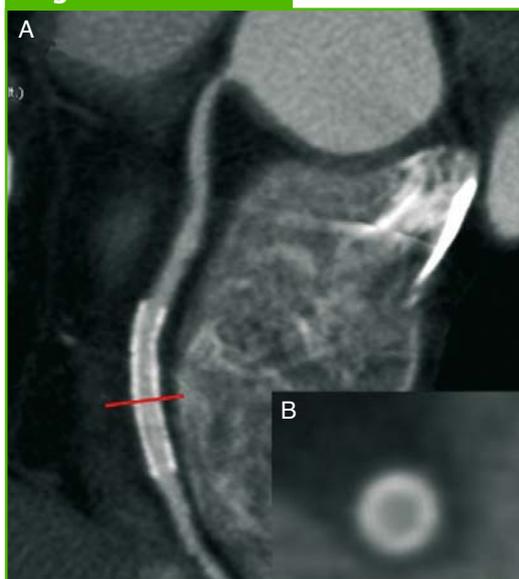
Difficilmente si riscontrano diffuse ateromasie calcifiche parietali, come nel circolo nativo coronarico, che tendono a ostacolare la corretta visualizza-

Figura 17



A) Ricostruzione multiplanare curva 2D del tronco comune e del terzo prossimale-medio della discendente anteriore, a livello del quale si documenta la presenza di *stent* metallico perfettamente pervio; **B)** ricostruzione AVA della coronaria di sinistra dove, oltre a valutare la pervietà del *device*, si documenta l'origine del primo ramo diagonale a livello del terzo prossimale delle maglie dello *stent*.

Figura 18



A) Ricostruzione multiplanare curva 2D della coronaria di destra, che evidenzia la presenza di *stent* metallico (*device* medicato) a livello del terzo medio del vaso, che appare pervio in assenza di stenosi intra-*stent*; **B)** sezione assiale traversa in corrispondenza del terzo medio dello *stent* in esame, che ne documenta la perfetta pervietà.

zione del lume; in compenso i *graft* safenici impiegati nel confezionare bypass aortocoronarici non presentano una grande longevità in quanto manifestano una facile tendenza all'occlusione rispetto alle arterie mammarie interne, che invece hanno un'elevata percentuale di pervietà a distanza. In questi esami è d'obbligo partire con una ricostruzione 3D per avere un'immediata valutazione panoramica della nuova vascolarizzazione post-chirurgica; dunque valutare essenzialmente quanti bypass sono presenti, quanti in arteria e quanti in vena e il relativo decorso più o meno tortuoso. Successivamente, si procede con algoritmi MPR-MIP lungo il decorso del bypass ed eventuale ricostruzione MPR curva 2D. Nell'eventualità di bypass venosi occlusi, questi sono facilmente rintracciabili sulle immagini assiali eseguendo un semplice *scroll* del *data set* dove si identificano con dei piccoli *bulging* sulla parete dell'aorta ascendente, reminiscenza dell'ormai occlusa anastomosi prossimale.

L'ostacolo maggiore, in questi esami di controllo, s'incontra quando sono presenti numerose *clip* metalliche a ridosso dell'arteria mammaria impiegata, poiché gli artefatti metallici tendono a oscurare il lume vasale; in particolar modo quando le *clip* sono più concentrate in corrispondenza dell'anastomosi chirurgica. In queste condizioni sarà opportuno sproiettare l'anastomosi con ricostruzioni MIP e VR e renderle accessibili al giudizio diagnostico dell'operatore.

Dopo aver opportunamente esaminato il circolo coronarico e il muscolo cardiaco, deve essere sempre valutato il pericardio,

Figura 19



Ricostruzione MPR con algoritmo MIP a strato sottile, che documenta la presenza di abbondante quota di versamento pericardico a livello dei recessi inferiori. L'immagine rappresenta il classico piano parallelo al piatto atrio-ventricolare dove si visualizzano rispettivamente la coronaria di destra e l'arteria circonflessa.

dove non infrequentemente è possibile individuare dei versamenti liquidi (Figura 19) o di verosimile natura saccata; fondamentale è inoltre l'identificazione di eventuali calcificazioni in corrispondenza dei foglietti pericardici compatibili con eventuali esiti di pregressi eventi flogistici.

L'esame deve essere completato con la valutazione di tutte le strutture che vengono incluse nel campo di vista; dunque occorre esaminare il parenchima polmonare ed epatico e, nelle donne, la porzione di ghiandola mammaria sinistra (Figura 20) che potrebbe essere inclusa nella scansione; il tutto per evitare di non segnalare eventuali formazioni nodulari che necessitano di ulteriore completamento diagnostico.

3.8 Artefatti

Essendo la cardio-TC una nuova indagine strumentale, non è sicuramente risparmiata dalla presenza di artefatti che, in parte, vengono corretti e ridotti da opportuni accorgimenti tecnici con l'introduzione di nuovi protocolli e opportune modifiche relative ai software d'esame. Altri artefatti possono al contrario essere correlati alla scarsa collaborazione del paziente, ad alterazioni elettrocardiografiche inaspettate come un eventuale battito prematuro durante l'acquisizione, che con i nuovi tomografi varia tra i 5 e gli 11 sec.

Dunque, tra gli artefatti di più comune riscontro vanno annoverati quelli da movimento, che possono essere legati a un' inadeguata apnea del paziente, ad atti respiratori in corso d'acquisizione (mancata apnea): in tal caso occorre sempre fornire spiegazioni il più complete possibili al paziente al fine di ovviare a questi problemi.

Inoltre, una frequenza cardiaca elevata, irregolare o la presenza di battiti ectopici sono le cause più frequenti di un esame che presenta numerosi artefatti "a scalino".

In alcuni pazienti con *habitus* in sovrappeso (obesità) o in soggetti femminili con ipertrofia delle ghiandole mammarie si può creare la condizione di ottenere immagini con notevole rumore di fondo e relativa perdita di risoluzione di contrasto. In questi casi è possibile ovviare aumentando notevolmente il milliamperaggio del tubo radiogeno, in teoria sino a 800 mA, sempre che il tubo lo consenta.

Si può verificare una perdita di dati

Figura 20



Reperti collaterali, eventualmente riscontrabili durante un esame cardio-TC: **A)** Formazione nodulare (freccia bianca) di circa 2 cm a livello della ghiandola mammaria di sinistra in corrispondenza del passaggio dei quadranti esterni, con piccoli spot calcifici perilesionali; **B)** ricostruzione multiplanare su piano coronale che documenta la presenza di dilatazione aneurismatica del bulbo aortico e aorta ascendente con presenza di *flap* intimale di dissecazione. Contemporaneamente è possibile valutare il tronco comune e il terzo prossimale della discendente anteriore.

nell'acquisizione stessa a causa di un'eccessiva differenza tra gli atti respiratori eseguiti dal paziente o da uno scorretto posizionamento del pacchetto di acquisizione da parte dell'operatore sulla *scout view*; in questo caso può accadere di non acquisire il tronco comune o di perdere l'arteria discendente posteriore. A tal riguardo occorre sempre avvertire il paziente di eseguire dei respiri regolari e, ancora più importante, bisogna sempre impostare il volume d'acquisizione in base ai dati pervenuti da una preliminare scansione eseguita in condizioni basali e a basso dosaggio.

L'*enhancement* vascolare può non essere valido: con i nuovi tomografi può accadere di essere più veloci del bolo di

mdc e, di conseguenza, non acquisire il corretto *timing* del circolo coronarico; può accadere, soprattutto con i tomografi a 4/8 strati, di avere un *enhancement* insufficiente a causa di un ritardo eccessivo nell'iniziare l'acquisizione rispetto al potenziamento delle strutture vascolari. Per ovviare a questi problemi si può ricorrere a una scansione con un bolo test, per calcolare il ritardo necessario per quel determinato soggetto o in caso contrario si può eseguire una scansione dinamica a basso dosaggio, che monitorizza il passaggio del bolo di mdc in corrispondenza dell'aorta e informa del relativo *enhancement* a quel livello, così da ottimizzare l'acquisizione con il corretto *timing*.

Bibliografia

1. Flohr T, Ohnensorge B (2001) Heart rate adaptive optimization of spatial and temporal resolution for electrocardiogram-gated multislice-spiral CT of the heart. *J Comput Assist Tomogr* 25:907-923
2. Ohnensorge B et al (2002) Multi-slice CT in cardiac imaging: technical principles clinical application and future developments. Springer-Verlag, Berlin Germany, pp 3-109
3. Schroeder S, Kopp AF et al (2001) Non invasive detection and evaluation of atherosclerotic coronary plaques with multislice computed tomography. *J Am Coll Cardiol* 37:1430-1435
4. Harpreet K et al (2003) Current concepts in multi-detector row CT evaluation of the coronary arteries. Principles, techniques, and anatomy. *RadioGraphics* 23:S111-S125
5. Fox et al (1998) Future directions in CT technology. *Neuroimaging Clin North Am* 8: 497-513
6. Klingenbeck K et al (1999) Subsecond multislice computed tomography: Basics and applications 31:110-124
7. Ohnensorge B et al (2000) Cardiac imaging by means of electrocardiographically gated multi-section spiral CT: initial experience. *Radiology* 217:564-571
8. Nikolau K et al (2004) Advances in cardiac CT imaging: 64-slices scanner. *Int J Cardiovasc Imag* 20:535-540
9. Nikolau K et al (2005) Flat panel computer tomography of human ex vivo heart and bone specimens: initial experience. *Eur Radiol* 15:329-333
10. Becker CR (2002) Assessment of coronary arteries with CT. *Radiol Clin North Am* 40:773-782
11. Achenbach S et al (2000) In-plane coronary arterial motion velocity: measurement with electron beam CT. *Radiology* 216:457-463
12. Cademartiri F et al (2003) Non-invasive angiography of the coronary arteries with multislice computer tomography: state of the art and future prospects. *Radiol Med* 106:284-296
13. Cademartiri F et al (2005) Introduction to coronary imaging with 64-slice computed tomography. *Radiol Med* 110:16-41
14. Sato Y, Matsumoto N et al (2003) Non invasive assessment of coronary artery disease by multislice spiral computed tomography using a new retrospectively ECG gated image reconstruction technique. *Circ J* 67:401-405
15. Cademartiri F, Schuijf JD et al (2005) Multislice CT coronary angiography: how to do it and what is the current clinical performance. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 32:1337-1347
16. Prokop M, Galanski M et al (2003) Spiral and multislice computer tomography of the body. Thieme, Stuttgart - New York pp 10
17. Seifarth H, Raupach R et al (2005) Assessment of coronary artery stents using 16-slice MDCT angiography: evaluation of a dedicated reconstruction kernel and a noise reduction filter. *Eur Radiol* 15:721-726
18. Cademartiri F et al (2005) Influence of increasing convolution kernel filtering on plaque imaging with multislice CT using an ex vivo model of coronary angiography. *Radiol Med* 110:234-240
19. Martuscelli E, Romagnoli A et al (2004) Accuracy of thin-slice computed tomography in the detection of coronary stenoses. *Eur Heart J* 25:1043-1048
20. Martuscelli E, Romagnoli A et al (2004) Evaluation of venous and arterial conduit patency by 16-slice spiral computed tomography. *Circulation* 110:3234-3238

La TC multidetettore nella diagnostica cardiovascolare

Curatore
Rossella Fattori

Volume 2

Coronaro-TC

Curatore

ROSSELLA FATTORI

Dipartimento Clinico

di Scienze Radiologiche e Istocitopatologiche,

Unità Semplice di Radiologia Cardiovascolare

Policlinico S. Orsola, Bologna

Quest'opera è stata pubblicata con il patrocinio della Società Italiana di Radiologia Medica



Il Curatore e gli Autori ringraziano GE Healthcare per il contributo alla realizzazione di quest'opera

Springer fa parte di Springer Science+Business Media

springer.com

© Springer-Verlag Italia, Milano 2006

ISBN-10 88-470-0509-4

ISBN-13 978-88-470-0509-9

Quest'opera è protetta dalla legge sul diritto d'autore. Tutti i diritti, in particolare quelli relativi alla traduzione, alla ristampa, all'utilizzo di illustrazioni e tabelle, alla citazione orale, alla trasmissione radiofonica o televisiva, alla registrazione su microfilm o in database, o alla riproduzione in qualsiasi altra forma (stampata o elettronica) rimangono riservati anche nel caso di utilizzo parziale. La riproduzione di quest'opera, anche se parziale, è ammessa solo ed esclusivamente nei limiti stabiliti dalla legge sul diritto d'autore ed è soggetta all'autorizzazione dell'editore. La violazione delle norme comporta le sanzioni previste dalla legge.

L'utilizzo in questa pubblicazione di denominazioni generiche, nomi commerciali, marchi registrati, ecc. anche se non specificamente identificati, non implica che tali denominazioni o marchi non siano protetti dalle relative leggi e regolamenti. Responsabilità legale per i prodotti: l'editore non può garantire l'esattezza delle indicazioni sui dosaggi e l'impiego dei prodotti menzionati nella presente opera. Il lettore dovrà di volta in volta verificarne l'esattezza consultando la bibliografia di pertinenza.

Coordinamento redazionale: Nicola Miglino, Andrea Ridolfi, Elena Canevari

Progetto di copertina: Massimiliano Caleffi

Impaginazione: Marco Lorenti

Stampato in Italia: Grafismi - Castelmarte (Co)

Indice

1. Ruolo del calcium score	1
<i>C. Catalano, K. Lanciotti, M. Francone, A. Napoli, I. Carbone, R. Passariello</i>	
1.1 INTRODUZIONE	1
1.2 ATEROSCLEROSI E CALCIFICAZIONI CORONARICHE	1
1.3 METODICHE DI IMAGING PER LA DETERMINAZIONE DEL CALCIO CORONARICO	2
1.3.1 RADIOGRAFIA	3
1.3.2 FLUOROSCOPIA	3
1.3.3 ELECTRON BEAM COMPUTED TOMOGRAPHY	3
1.3.4 TOMOGRAFIA COMPUTERIZZATA	4
1.3.5 TOMOGRAFIA COMPUTERIZZATA MULTIDETETTORE	4
1.3.6 ULTRASONOGRAFIA INTRAVASALE	4
1.4 CALCIUM SCORE: TECNICHE DI QUANTIFICAZIONE DEL CALCIO CORONARICO	5
1.4.1 AGATSTON SCORE	6
1.4.2 VOLUME SCORE	7
1.4.3 EQUIVALENTE DI MASSA	7
1.4.4 CONFRONTO TRA EBCT E TCMD	8
1.5 RUOLO DEL CALCIUM SCORE	10
1.6 CONCLUSIONI	12
BIBLIOGRAFIA	13
2. Lo studio delle coronarie native	17
<i>A. Esposito, F. De Cobelli, A. Del Maschio</i>	
2.1 ANATOMIA DELLE CORONARIE	17
2.2 ANOMALIE CORONARICHE	19
2.3 ARTERIOPATIA CORONARICA	20
2.4 IDENTIFICAZIONE DELLA STENOSI CORONARICA CON TCMD	21
2.5 CARATTERIZZAZIONE DELLA PLACCA CON TCMD	26
BIBLIOGRAFIA	28
3. Il bypass	31
<i>R. Marano, M.A. Politi, P. Rinaldi, M.L. Storto, L. Bonomo</i>	
3.1 INTRODUZIONE	31
3.2 TECNICHE CHIRURGICHE	32
3.3 ANATOMIA E CARATTERISTICHE DEI BYPASS CORONARICI	36
3.3.1 VENA GRANDE SAFENA	37
3.3.2 ARTERIA MAMMARIA INTERNA	37
3.3.3 ARTERIA RADIALE	39

3.3.4 ARTERIA GASTRO-EPIPLOICA DESTRA	40
3.3.5 ARTERIA EPIGASTRICA INFERIORE	40
3.4 TCMD: TECNICA DI STUDIO	40
3.5 RISULTATI	43
3.6 CONCLUSIONI	43
BIBLIOGRAFIA	44
4. Angioplastica coronarica	47
<i>F. Cademartiri, L. La Grutta, A. Palumbo</i>	
4.1 INTRODUZIONE	47
4.2 ANGIOPLASTICA CORONARICA E <i>STENTING</i>	47
4.3 LINEE GUIDA	48
4.4 TECNICA DI AC-TCMD	48
4.5 PROBLEMI SPECIFICI DELLA AC-TCMD NELLA VISUALIZZAZIONE DEGLI <i>STENT</i>	50
4.5.1 INDURIMENTO DEL FASCIO ED EFFETTO <i>BLOOMING</i>	50
4.5.2 OTTIMIZZAZIONE DELLA SOMMINISTRAZIONE DEL MEZZO DI CONTRASTO	50
4.5.3 <i>POST-PROCESSING</i> DEI DATI	51
4.6 ANGIOPLASTICA DEL TRONCO COMUNE E BIFORCAZIONI	53
4.7 CORONAROGRAFIA CONVENZIONALE	53
4.8 DISCUSSIONE	54
4.9 SVILUPPI FUTURI	56
4.10 CONCLUSIONI	56
BIBLIOGRAFIA	57

Autori

LORENZO BONOMO
Dipartimento di Bioimmagini
e Scienze Radiologiche,
Università Cattolica del Sacro Cuore,
Policlinico "A. Gemelli"
Roma

FILIPPO CADEMARTIRI
Dipartimento di Radiologia e Cardiologia,
Azienda Ospedaliero-Universitaria
Parma
Dipartimento di Radiologia e Cardiologia,
Erasmus Medical Center, Rotterdam
Olanda

IACOPO CARBONE
Dipartimento di Scienze Radiologiche,
Università degli Studi di Roma "La Sapienza",
Policlinico Umberto I
Roma

CARLO CATALANO
Dipartimento di Scienze Radiologiche,
Università degli Studi di Roma "La Sapienza"
Policlinico Umberto I
Roma

FRANCESCO DE COBELLI
U.O. di Radiodiagnostica,
IRCCS San Raffaele,
Università Vita-Salute San Raffaele
Milano

ALESSANDRO DEL MASCHIO
U.O. di Radiodiagnostica,
IRCCS San Raffaele,
Università Vita-Salute San Raffaele
Milano

ANTONIO ESPOSITO
U.O. di Radiodiagnostica,
IRCCS San Raffaele,
Università Vita-Salute San Raffaele
Milano

MARCO FRANCONI
Dipartimento di Scienze Radiologiche,
Università degli Studi di Roma "La Sapienza"
Policlinico Umberto I
Roma

LUDOVICO LA GRUTTA
Dipartimento di Radiologia,
Policlinico P. Giaccone, Università di Palermo,
Palermo
Dipartimento di Radiologia e Cardiologia,
Erasmus Medical Center, Rotterdam
Olanda

KATIA LANCIOTTI
Dipartimento di Scienze Radiologiche,
Università degli Studi di Roma "La Sapienza"
Policlinico Umberto I
Roma

RICCARDO MARANO
Dipartimento di Scienze Cliniche e Bioimmagini,
Sezione di Scienze Radiologiche,
Università "G. d'Annunzio", Chieti-Pescara,
Ospedale "SS. Annunziata"
Chieti

ALESSANDRO NAPOLI
Dipartimento di Scienze Radiologiche,
Università degli Studi di Roma "La Sapienza"
Policlinico Umberto I
Roma

ALESSANDRO PALUMBO
Dipartimento di Radiologia e Cardiologia,
Azienda Ospedaliero-Universitaria,
Parma
Dipartimento di Radiologia e Cardiologia,
Erasmus Medical Center, Rotterdam
Olanda

ROBERTO PASSARIELLO
Dipartimento di Scienze Radiologiche,
Università degli Studi di Roma "La Sapienza"
Policlinico Umberto I
Roma

MARCO ANGELO POLITI
Dipartimento di Bioimmagini e Scienze
Radiologiche, Università Cattolica del Sacro Cuore,
Policlinico "A. Gemelli"
Roma

PIERLUIGI RINALDI
Dipartimento di Bioimmagini e Scienze
Radiologiche, Università Cattolica del Sacro Cuore,
Policlinico "A. Gemelli"
Roma

MARIA LUGIA STORTO
Dipartimento di Scienze Cliniche e Bioimmagini,
Sezione di Scienze Radiologiche,
Università "G. d'Annunzio", Chieti-Pescara,
Ospedale "SS. Annunziata"
Chieti

1. Ruolo del *calcium score*

Carlo Catalano, Katia Lanciotti, Marco Francone, Alessandro Napoli, Iacopo Carbone, Roberto Passariello

1.1 Introduzione

La cardiopatia ischemica rappresenta la principale causa di morte nei paesi industrializzati. [1] L'identificazione dei soggetti asintomatici con malattia subclinica ad alto rischio di eventi coronarici acuti è l'obiettivo primario del medico clinico non solo per arrivare a una diagnosi precoce di malattia coronarica, ma soprattutto per offrire al paziente un efficace trattamento preventivo. Gli innumerevoli sforzi nell'ambito della prevenzione cardiovascolare hanno continuamente alimentato la ricerca di nuovi test in grado d'identificare precocemente pazienti a rischio di malattia cardiovascolare nella fase precoce della malattia, cioè prima dello sviluppo delle sue manifestazioni cliniche. Per questo motivo si sono sempre cercate nuove metodiche in grado di dare un contributo alla quantificazione del rischio coronarico; tra queste, negli ultimi anni, ha avuto un notevole impatto l'impiego di tecniche in grado di identificare le calcificazioni coronariche, considerate espressione della malattia aterosclerotica a livello delle arterie coronarie. [2] Si è così sviluppato un enorme interesse per le metodiche di *imaging* in grado di fornire un'accurata valutazione del calcio coronarico e

di cercare una correlazione con le lesioni aterosclerotiche, in particolar modo con quelle subcliniche. Da allora, prima con l'*Electron Beam Computed Tomography* (EBCT) e successivamente con la tomografia computerizzata multidetettore (TCMD), vi è stato un impegno scientifico sempre maggiore nel correlare il contenuto di calcio coronarico, ben quantificabile con queste metodiche, con la malattia delle arterie coronarie e, quindi, con il rischio cardiovascolare. [3, 4]

1.2 Aterosclerosi e calcificazioni coronariche

La malattia ischemica con le sue principali manifestazioni (infarto acuto del miocardio, angina stabile, angina instabile, disfunzione miocardica) rappresenta l'espressione clinica dell'aterosclerosi coronarica.

Le calcificazioni dei vasi coronarici sono spesso associate a lesioni aterosclerotiche avanzate. [5] La progressione della placca aterosclerotica, elaborata dall'*American Heart Association* (AHA), è caratterizzata da tipici cambiamenti morfologici e patologici. [6] Le lesioni precoci (I-II-III) rappresentano precursori silenti delle successive lesioni avanzate (IV-V-VI) legate all'in-

sorgenza degli eventi ischemici. Nelle fasi iniziali le placche sono costituite principalmente da macrofagi schiumosi isolati (lesione iniziale: I) o da strie lipidiche (lesione II) con accumulo di lipidi intracellulari e sono “reversibili”. Nelle lesioni intermedie (III), dove si osserva l’accumulo dei lipidi anche nella matrice extracellulare, compare il calcio, sia a livello intra- che extracellulare. Nelle lesioni avanzate è presente un *core* lipidico formato da un accumulo di lipidi extracellulari (ateroma: IV) che può essere ricoperto da un cappuccio fibroso (fibroateroma: V); quest’ultimo può presentare una composizione prevalentemente calcifica o fibrotica. La lesione più complessa (VI) rappresenta una placca danneggiata in superficie con erosioni, ulcerazioni o trombi (placca complicata). Nelle lesioni avanzate (IV-V-VI) sopra descritte sono presenti numerosi tipi di cellule: muscolari lisce, macrofagi schiumosi, linfociti T e mastociti che producono un ispessimento eccentrico dell’intima. Il *core* lipidico, localizzato in prossimità dell’accumulo cellulare, è costituito da detriti cellulari, lipidi, colesterolo e calcio. Il cappuccio fibroso separa la placca aterosclerotica dal lume vasale ed è solitamente formato da cellule muscolari lisce, tessuto connettivo e leucociti. [7]

La calcificazione aterosclerotica è il risultato di un processo di formazione simile a quello del tessuto osseo e inizia a manifestarsi già dalla seconda decade di vita, successivamente alla formazione della stria lipidica, sotto forma di piccoli aggregati cristallini che aumentano sia con l’età del paziente che con la progressione della placca aterosclerotica. [8]

Studi istopatologici hanno dimostrato che non tutte le lesioni aterosclerotiche presentano calcificazioni; tuttavia, quando presente, l’area della calcificazione coronarica quantificata con tomografia computerizzata ha una correlazione positiva diretta con l’area della placca studiata istopatologicamente.

Il reale significato della progressione delle calcificazioni coronariche nel processo aterosclerotico non è del tutto conosciuto; spesso la calcificazione rappresenta lo stadio finale dell’aterosclerosi e indica “stabilizzazione” della placca a livello della parete vasale. Infatti, il rischio di rottura della placca sembra essere più alto per le lesioni con grado basso o moderato di calcificazioni, diminuendo con l’aumentare della quantità di calcio; la presenza di calcio in quantità lieve o moderata, costituendo un’interfaccia tra due tessuti con caratteristiche fisiche molto differenti, può facilitare la rottura della placca. [9] Infine, deve essere sottolineato il fatto che l’assenza di calcificazioni, pur essendo correlata con un rischio estremamente basso di sviluppare un evento coronarico acuto nei successivi 5 anni, non esclude del tutto la presenza di placche aterosclerotiche.

1.3 Metodiche di *imaging* per la determinazione del calcio coronarico

Il calcio, grazie al suo elevato numero atomico, presenta un’alta attenuazione quando sottoposto ad analisi mediante metodiche che utilizzano raggi X. Le tecniche radio-

logiche in grado di visualizzare i depositi calcifici a livello delle arterie coronarie sono molteplici: la radiografia del torace, la fluoroscopia, l'*Electron Beam Computed Tomography* (EBCT), la tomografia computerizzata convenzionale, la tomografia computerizzata spirale singolo strato e la TCMD. Inoltre, può essere oggi impiegata una nuova metodica che utilizza gli ultrasuoni per lo studio dell'aterosclerosi coronarica: l'ultrasonografia intravasale (IVUS).

1.3.1 Radiografia

La radiografia del torace nelle due proiezioni standard, pur permettendo un'identificazione delle calcificazioni coronariche, rappresenta una metodica poco sensibile per la presenza di artefatti da sovrapposizione di numerose strutture anatomiche. Inoltre, offre una valutazione molto approssimativa dei depositi di calcio, motivo per cui viene poco utilizzata a questo scopo. [10, 11]

1.3.2 Fluoroscopia

Tale metodica è stata la prima che ha permesso un'accurata valutazione delle calcificazioni coronariche. La fluoroscopia, utilizzando una tecnica proiettiva nella visualizzazione e quantificazione del calcio coronarico, ha una sensibilità maggiore rispetto alla radiografia del torace. Tuttavia, la fluoroscopia richiede una buona esperienza dell'operatore; inoltre, gli svantaggi maggiori sono rappresentati dal fatto di non essere in grado di documentare i depositi calcifici di piccole dimensioni e dall'impossibilità di distinguere una calcificazione

coronarica da una pericardica, miocardica o valvolare. [12, 13]

1.3.3 *Electron Beam Computed Tomography*

I primi studi pubblicati sull'utilizzo dell'EBCT nella quantificazione delle calcificazioni risalgono all'inizio degli anni Ottanta. L'EBCT è risultata più sensibile della fluoroscopia nella determinazione delle placche calcifiche più piccole e meno dense. Studi comparativi tra le due metodiche hanno infatti dimostrato come solo il 50% delle calcificazioni determinate dalla EBCT siano state rilevate anche dalla fluoroscopia. [14, 15]

L'EBCT per produrre i raggi X impiega un fascio di elettroni che viene sparato contro un anello di tungsteno fisso posizionato intorno al paziente. In questo modo la scansione presenta tempi estremamente brevi: una singola immagine viene ottenuta in soli 100 msec. Il protocollo di scansione prevede uno spessore di acquisizione di 3 mm, utilizzando una cardiosincronizzazione di tipo prospettico (*ECG gating*): monitorizzando l'ECG del paziente, la scansione viene effettuata alla fine della diastole, di solito all'80% dell'intervallo R-R. Il tempo totale per l'acquisizione è di circa 30-40 secondi, di solito con un'unica apnea respiratoria da parte del paziente.

La grande complessità costruttiva e l'elevato costo di un'apparecchiatura EBCT hanno impedito un'ampia diffusione di tale metodica in Italia e in Europa. Infatti, il calcolo del *calcium score* mediante EBCT

viene oggi eseguito in un numero di centri diagnostici estremamente limitato.

1.3.4 Tomografia computerizzata

Grazie all'elevata capacità del calcio di attenuare il fascio dei raggi X, la tomografia computerizzata è estremamente sensibile nella determinazione delle calcificazioni vascolari (Figura 1).

La tomografia convenzionale con tempi di acquisizione di circa 2-5 secondi permette l'identificazione delle calcificazioni coronariche con una sensibilità superiore rispetto alla fluoroscopia. [16, 17] Tuttavia, tale metodica presenta due limiti importanti, dovuti entrambi alla bassa risoluzio-

ne temporale. Le calcificazioni possono apparire sfumate per la presenza di artefatti da movimento cardiaco, essendo il cuore un organo in movimento; inoltre, il lungo tempo di acquisizione non permette di completare l'esame con un'unica apnea respiratoria, causando così un'inesatta quantificazione del calcio da errata registrazione dei dati.

1.3.5 Tomografia computerizzata multidetettore

L'introduzione della TCMD, che offre la possibilità di acquisire multiple scansioni corporee (4-16-64) per singola rotazione del sistema tubo-detettori, ha rivoluzionato l'*imaging* cardiaco. I principali vantaggi della metodica sono costituiti dalla maggiore risoluzione spaziale lungo l'asse z, dalla diminuzione del tempo di acquisizione con aumento della risoluzione temporale e dalla possibilità di ottenere immagini prive di artefatti da movimento cardiaco. [18-20] Con tale metodica, sincronizzando l'acquisizione delle immagini con il ciclo cardiaco del paziente e senza somministrazione di mezzo di contrasto (mdc), è oggi possibile ottenere un'accurata quantificazione del calcio coronarico in base al volume e alla densità delle calcificazioni presenti a livello delle singole arterie coronarie (Figura 2).

1.3.6 Ultrasonografia intravasale

L'IVUS effettuata durante una procedura coronarografica fornisce un'immagine eco-

Figura 1



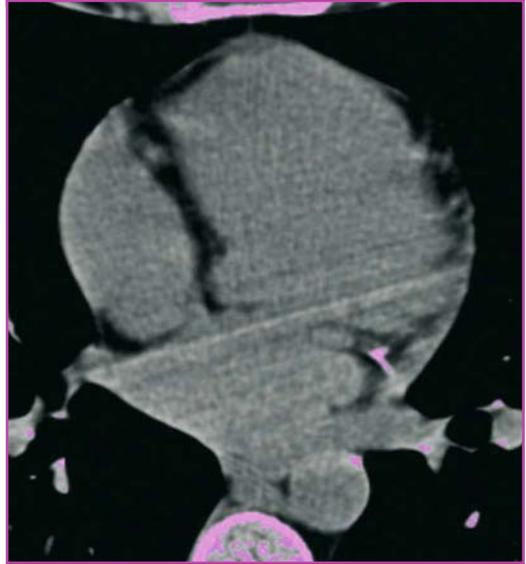
Immagine assiale di tomografia computerizzata (TC) che mette in evidenza la presenza di calcificazioni a livello dell'arteria discendente anteriore, dell'arteria circonflessa, della valvola aortica e dell'aorta toracica discendente.

Figura 2



Immagine di TCMD che documenta le calcificazioni coronariche presenti a livello dell'arteria discendente anteriore e dell'arteria circonflessa.

Figura 3



Calcium score: tutte le strutture con valori di attenuazione maggiori di 130 HU vengono visualizzate in rosa. In questo paziente si osserva un deposito calcifico a livello dell'arteria circonflessa.

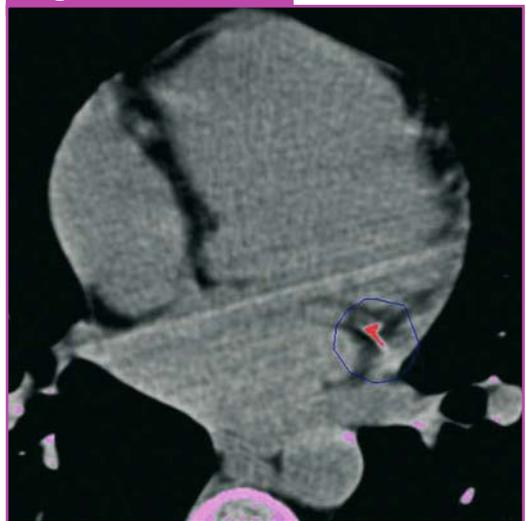
grafica della parete vasale molto dettagliata e risulta affidabile nel dimostrare il calcio in corrispondenza delle lesioni aterosclerotiche. [21]

1.4 *Calcium score*: tecniche di quantificazione del calcio coronarico

Una stima delle calcificazioni presenti a livello del distretto coronarico può essere attualmente effettuata per mezzo delle funzioni *calcium score* presenti sulle apparecchiature di TCMD oggi in commercio (Figure 3 e 4).

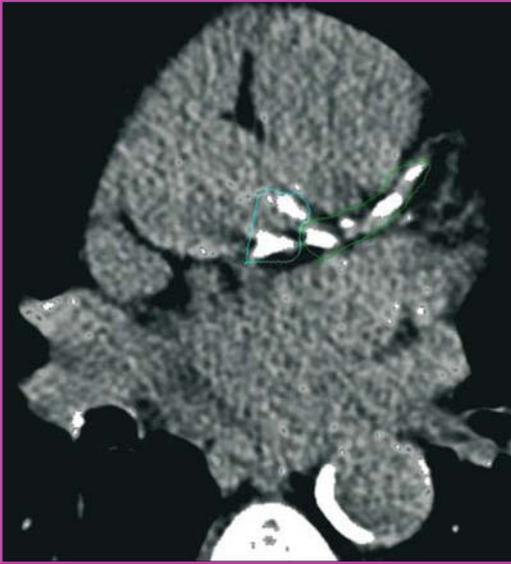
L'analisi delle immagini ottenute senza la somministrazione del mdc e con cardio-sincronizzazione di tipo retrospettivo per-

Figura 4



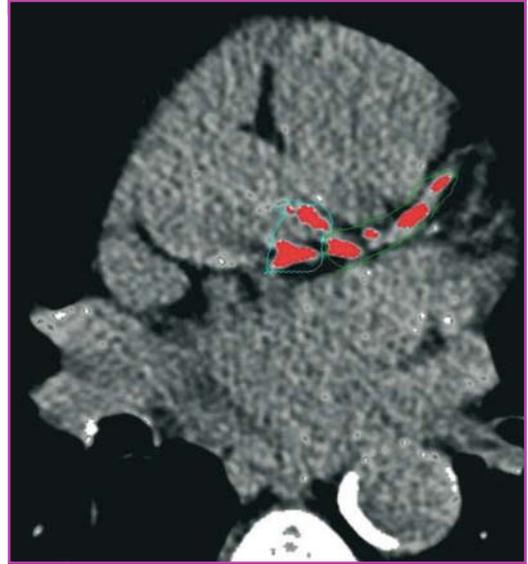
Calcolo del *calcium score*: stesso paziente dell'immagine precedente. La calcificazione presente a livello dell'arteria circonflessa è stata cerchiata in blu e può essere quantificata (dopo il calcolo i depositi di calcio vengono visualizzati in rosso).

Figura 5



Calcolo del *calcium score* su consolle di lavoro dedicate: il calcio presente a livello dei singoli vasi coronarici viene cerchiato con diversi colori, differenti a seconda della coronaria. In questo esempio il tronco comune è cerchiato in azzurro, l'arteria discendente anteriore in verde.

Figura 6



Calcolo del *calcium score* su consolle di lavoro dedicate: il calcio presente a livello dei vasi coronarici dopo essere stato cerchiato con diversi colori, tramite una funzione di calcolo viene colorato in rosso e quantificato come somma dei singoli depositi calcifici. I dati della misurazione possono essere forniti in *Agatston score*, volume e massa.

mette di quantificare il grado di calcificazione delle arterie coronarie.

La quantità di calcio totale a livello del distretto coronarico viene calcolata come somma di ogni singola calcificazione in tutte le arterie coronarie (Figure 5 e 6).

Sono disponibili differenti algoritmi di quantificazione del calcio coronario: *Agatston score*, *volume score*, *equivalente di massa*.

1.4.1 *Agatston score*

Il punteggio di *Agatston* è un metodo 2D pseudo-quantitativo introdotto nel 1990 basato su dati di immagini dell'EBCT non sovrapposte e acquisite con cardiosincronizzazione prospettica (*ECG-triggering*); le

calcificazioni presenti a livello delle arterie coronarie sono identificate in ogni immagine come aree con densità >130 HU. [22]

L'*Agatston score* (*Ag*) viene calcolato per ogni singola lesione (*n*) moltiplicando l'area (misurata in mm²) per un cofattore compreso tra 1 e 4 (equazione a). Questo "cofattore *Agatston*" dipende dal picco di densità di ogni singola placca: 130±199 HU=1; 200±299 HU=2; 300±399 HU=3; >400 HU=4.

$$Ag = \sum_n Ag(n) = \sum_n \text{area}(n) \times \text{Cofattore}(n) \quad \text{(a)}$$

La quantità di calcio viene calcolata separatamente per ogni singola arteria coronaria. La somma dei punteggi separa-

ti fornisce l'Ag totale, che può variare tra 0 (assenza di calcio = *scan* negativo) e più di 1000. Tale algoritmo è stato sviluppato per dati sequenziali e necessita di particolari modificazioni se i dati provengono da strati sovrapposti. Con un'acquisizione delle immagini di tipo retrospettivo, il punteggio di Agatston da calcolare è "normalizzato": i punteggi AgN vengono moltiplicati per il rapporto tra l'incremento della ricostruzione delle immagini (INC) e lo spessore di strato (ST) secondo la seguente equazione:

$$\text{AgN} = (\text{INC}/\text{ST}) \times \sum_n \text{area}(n) \times \text{Cofattore}(n) \quad (\text{b})$$

A causa dell'operazione di pesatura non lineare con il numero intero variabile del cofattore, l'Ag presenta scarsa riproducibilità, particolarmente per calcolazioni di piccole dimensioni. Tale metodo è, inoltre, particolarmente sensibile al rumore e agli artefatti da movimento. [23-25]

1.4.2 Volume score

Il *volume score* correla in modo lineare l'insieme dei dati ai volumi isotropici e, come il nome stesso implica, calcola il volume della lesione sopra una soglia di 130 HU (equazione c).

$$\text{Volume} = \sum_n \text{Vol}_i(n) = \sum_n \text{area}(n) \times \text{INC} \times W_i(n) \quad (\text{c})$$

L'interpolazione isotropica tra sezioni adiacenti riduce l'influenza degli errori di

volume parziale e garantisce una migliore riproducibilità. Il fattore d'interpolazione isotropica $W_i(n)$ tiene in considerazione informazioni derivanti dagli strati adiacenti e modifica il contributo di un singolo *voxel* d'immagine al punteggio di una singola lesione. $W_i(n)$ può avere un valore maggiore o minore di 1 a seconda dell'estensione della lesione. [26]

Il *volume score* presenta una maggiore riproducibilità rispetto al tradizionale metodo Agatston, ma è sensibile alla modalità d'acquisizione delle immagini e ai parametri della scansione. Il reale volume di calcio può essere sovra- o sotto-stimato. [27]

1.4.3 Equivalente di massa

I metodi di misurazione della massa sono costituiti dall'integrazione del segnale per *pixel* sopra una determinata soglia (equazione d). Per una scansione TCMD questa integrazione (regolata dal volume del *pixel*) fornisce il contenuto totale del calcio indipendentemente dallo spessore della fetta e dalla risoluzione spaziale.

$$\begin{aligned} \text{Massa} &= \sum_n \text{Massa}_i(n) = \\ &= \sum_n \text{area}(n) \times \text{INC} \times W_i(n) \times \rho(\text{media HU}(n)) \end{aligned} \quad (\text{d})$$

In pratica l'equivalente di massa viene calcolato mediante la moltiplicazione del volume per un fattore di densità (ρ) della lesione che viene derivato dal valore medio di HU della placca che dipende in modo lineare dalla densità media (espressa in mg/mm^3). Il fattore di densità (ρ)

deve essere stabilito in base ad appropriate procedure di calibrazione.

Tale metodo di quantificazione presenta alcuni vantaggi rispetto ai due precedenti: è accurato e confrontabile per tipi differenti di *scanner* e protocolli. L'equivalente di massa è l'algoritmo che attualmente presenta la migliore riproducibilità. [28, 29]

1.4.4 Confronto tra EBCT e TCMD

L'EBCT e la TCMD rappresentano le metodiche di *imaging* attualmente utilizzate per la quantificazione del *calcium score*.

L'EBCT utilizza una sorgente di raggi X stazionaria e il fascio manovrato elettronicamente viene rilevato da una corona fissa di detettori. La metodica presenta un'elevata risoluzione temporale (100 msec). Il protocollo di scansione prevede uno spessore di strato di 3 mm e una cardiosincronizzazione di tipo prospettico: il ritardo di acquisizione è fissato prima dell'inizio della scansione, solitamente all'80% dell'intervallo R-R. L'esame ha una durata media di circa 40 secondi e, pertanto, richiede al massimo due apnee respiratorie per ottenere tutte le scansioni.

Con tale metodica la quantificazione del calcio coronarico presenta un'elevata variabilità dovuta sia agli artefatti da movimento cardiaco che causano un'errata registrazione dei dati, sia agli artefatti da movimento del paziente per la prolungata apnea respiratoria. Tuttavia, il problema maggiore deriva dall'alta sensibilità delle misurazioni del calcio agli

artefatti da volume parziale. [30, 31]

Come già detto in precedenza, lo *scanner* EBCT è tecnicamente più complesso rispetto a un'apparecchiatura TC, presenta un elevato costo e necessita di maggior manutenzione. Tutti questi fattori hanno contribuito a spostare l'attenzione sulla ricerca di tecniche alternative, ma sovrapponibili, quali la TCMD.

Nella TCMD la sorgente di raggi X ruota intorno al paziente solidalmente con i detettori che ne rilevano l'assorbimento. Per ogni rotazione del sistema tubo-detettori è possibile la simultanea acquisizione di multiple scansioni corporee (4-8-16-32-64). Ciò comporta un'elevata risoluzione spaziale, maggiore se confrontata con l'EBCT, garantendo tempi di rotazione estremamente bassi, fino a 0,33 secondi. [32]

Attualmente, in numerosi centri di diagnostica per immagini, il calcolo del *calcium score* rappresenta la fase iniziale di un protocollo angio-TC delle arterie coronarie. Numerosi studi hanno dimostrato che la presenza di estese calcificazioni a livello dell'albero coronarico può rendere difficile una corretta valutazione del lume vasale. I depositi di calcio, a causa dell'elevata densità, determinano artefatti da indurimento del fascio ed effetti di volume parziale, che compromettono la qualità delle immagini. Per evitare un'erronea o non accurata interpretazione dei segmenti coronarici è necessario distinguere la densità delle calcificazioni da quella del contrasto, all'interno del lume vasale. [33, 34] Come sottolineato da Becker e coll., [35] un potenziamento con-

Figura 7

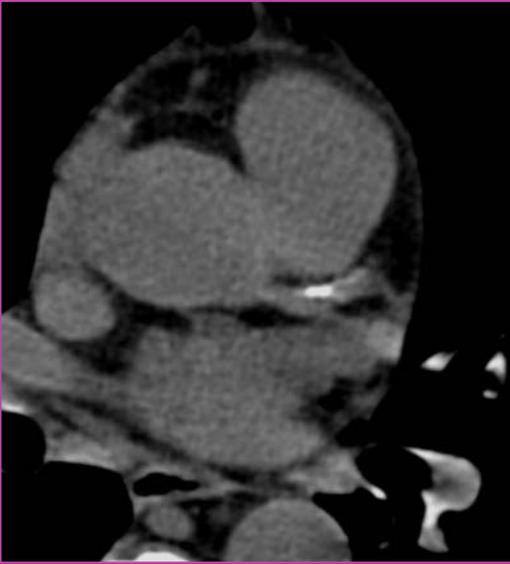


Immagine assiale di TCMD 4 strati. Calcificazione a livello dell'arteria discendente anteriore.

Figura 8



Immagine assiale di TCMD 16 strati. Calcificazione a livello dell'arteria discendente anteriore.

trastografico pari a circa 350 HU a livello delle arterie coronarie può oscurare l'eventuale presenza di calcificazioni. Quindi, in pazienti con calcificazioni coronariche severe (>100 mg CaHA o Agatston score >500) è fortemente sconsigliato procedere all'esame angio-TCMD delle arterie coronarie. Questo problema, presente soprattutto per *scanner* a 4 e 16 strati, che non creano *voxel* perfettamente isotropici, è stato sufficientemente superato dagli *scanner* di ultima generazione. Con tomografi a 64 strati, grazie all'incremento della risoluzione spaziale, gli artefatti da indurimento del fascio sono ridotti al minimo: la collimazione estremamente sottile (0,6 mm) permette di ottenere *voxel* isotropici di grandezza sub-millimetrica (Figure 7-9).

Figura 9

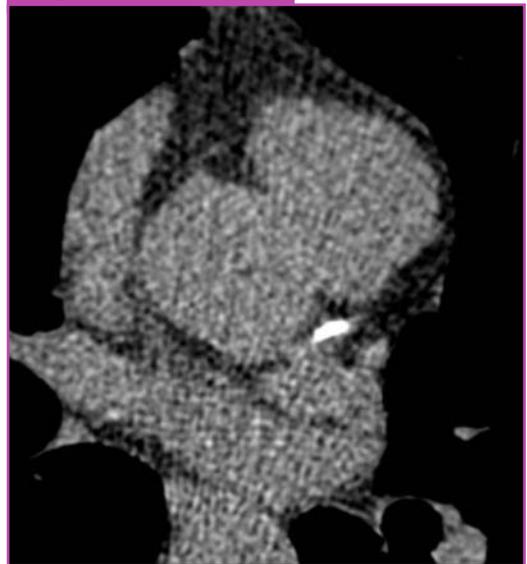


Immagine assiale di TCMD 64 strati. Calcificazione a livello dell'arteria discendente anteriore.

Nella Tabella 1 sono riportati i parametri del protocollo di scansione del *calcium score* di differenti tipi di *scanner*.

Viene solitamente utilizzata una cardiosincronizzazione retrospettiva: i dati sono acquisiti durante l'intero ciclo cardiaco e successivamente ricostruiti a diverse percentuali dell'intervallo R-R. Il tempo di scansione minore di 11 secondi consente di acquisire l'intero volume cardiaco in un'unica apnea respiratoria.

L'acquisizione, ottenuta in maniera spirale, produce un'elevata qualità delle immagini e una maggiore riproducibilità delle misurazioni del calcio coronario. La ricostruzione a strati sovrapposti (*overlapping*) diminuisce gli effetti di volume parziale e migliora la sensibilità per le lesioni di piccole dimensioni. Lo svantaggio principale della TCMD è rappresentato dall'elevata dose di radiazioni ionizzanti a cui viene sottoposto il paziente. [36, 37]

Poiché lo *screening* del calcio coronario è principalmente eseguito in soggetti apparentemente sani, l'erogazione di radiazioni ionizzanti dovrebbe essere la minore possibile. Durante l'esecu-

zione di un esame di *calcium score* in modo prospettico, con uno *scanner* multistrato a 4 file di detettori, la dose di radiazioni somministrata è di 1 mSv, analoga a quella erogata con esame di EBCT e approssimativamente pari a 1/4 di quella utilizzata per un esame di TCMD condotto con *gating retrospettivo*. Negli *scanner* di ultima generazione, per ridurre la dose di radiazioni somministrata al paziente, durante un esame di TCMD, eseguito con cardiosincronizzazione retrospettiva, sono disponibili sistemi di modulazione dell'emissione del tubo ECG-correlata. Modulando la corrente erogata, infatti, è possibile ottenere una riduzione della dose di radiazioni somministrata di circa il 47%, senza un significativo aumento del rumore dell'immagine.

1.5 Ruolo del *calcium score*

Per la definizione di rischio di patologia ischemica in pazienti asintomatici non esiste un consenso generale nel considerare il *calcium score* come fattore di rischio

Tabella 1

Protocolli di acquisizione per diversi *scanner*

Scanner (numero di strati)	4	16	64
Collimazione (mm)	2,5	1,5	1,2
Spessore strato (mm)	3	3	3
Intervallo di ricostruzione (mm)	1,5	1,5	1,5
Velocità di rotazione (msec)	500	500	330
mAs	100	120	450
kV	140	120	120
Pitch	1,2	Variabile 0,275-0,325	0,2

aggiuntivo a quelli classici contenuti nello *score* di Framingham.

Molti Autori, analizzando il valore del *calcium score* in vari gruppi di pazienti (asintomatici, con dolore toracico, diabetici, nefropatici), hanno evidenziato che i soggetti a più elevato rischio cardiovascolare presentano estese calcificazioni coronariche. [38-41]

Agatston e coll. [42] hanno infatti riscontrato elevati livelli di *calcium score* (>400) nei pazienti che successivamente hanno sviluppato un evento coronarico acuto. Inoltre, il calcio coronarico rappresenterebbe un fattore di rischio cardiovascolare indipendente dagli altri fattori di rischio standard e con elevato valore predittivo negativo.

Numerosi studi (Tabella 2) hanno valutato l'accuratezza del *calcium score* come fattore in grado di predire le stenosi coronariche rilevabili con coronarografia selettiva. La correlazione esistente tra i valori di calcio coronario, dimostrabile con esame TC e diminuzione del lume

vasale, evidenziabile all'esame angiografico, sembra essere moderata.

La valutazione del *calcium score* è indicata nei seguenti soggetti:

- pazienti asintomatici con fattori di rischio per patologie cardiovascolari, soprattutto se anziani;
 - pazienti sintomatici con dolore toracico atipico o sindrome ischemica dubbia, con ECG negativo o non diagnostico e quadro enzimatico negativo. Grazie all'alto valore predittivo negativo del *calcium score*, l'assenza di calcificazioni coronariche in questi soggetti consente di assicurarli sul basso rischio di sviluppare eventi coronarici acuti negli anni successivi;
 - pazienti sintomatici con malattia coronarica accertata, in cui il *calcium score* è importante per ottenere una completa valutazione prognostica;
 - pazienti sottoposti a terapia preventiva per valutare la progressione della malattia aterosclerotica.
- Inoltre, Becker [51] suggerisce ulterio-

Tabella 2

Correlazione tra *calcium score* e malattia coronarica ostruttiva rilevabile con esame angiografico

Autore, Rif.	N. pz	Età (anni)	Sens (%)	Spec (%)
Fallavollita 1994 [43]	106	44	85	45
Detrano 1999 [44]	491	55	70	71
Rumberger 1997 [45]	213	50	74-84*	74-85*
Bielak 2000 [46]	213	>50	97	72,4
Haberl 2001 [47]	1764	56	99	39
Herzog 2004 [48]	38	62	94,4	20
Lau 2005 [49]	50	62	69-97**	25-100**
Kitamura 2005 [50]	108	66	89	43

* Variabile rispetto alle differenti % di stenosi

** % variabile in base alla soglia di *calcium score* utilizzata

ri indicazioni alla determinazione del calcio coronarico: soggetti affetti da malattia di Kawasaki e bambini con storia di ipercolesterolemia familiare.

Infine, può essere sottolineata l'importanza del *calcium score* in due gruppi particolari di soggetti, dove risulta necessaria una precisa stratificazione del rischio coronarico:

- diabetici, in particolar modo asintomatici, che possono presentare ischemia miocardica silente; [52]
- nefropatici, soprattutto pazienti con insufficienza renale cronica in trattamento emodialitico che tendono a sviluppare estese calcificazioni a livello vascolare. [53]

Interpretazione dei valori del calcium score. Rumberger e coll. [54] hanno pubblicato delle linee guida per i soggetti asintomatici: per valori di calcio coronarico fino a 10 il rischio cardiovascolare sembra essere basso; con valori superiori, ma minori di 100, il rischio viene considerato moderato; un *calcium score* tra 101 e 400 implica un rischio moderato-alto e la necessità di effettuare ulteriori test diagnostici; 400 rappresenta la soglia oltre la quale la possibilità di avere una stenosi coronarica significativa è molto alta: in questo gruppo di pazienti è quindi necessario ottenere un'esatta valutazione di tutti i fattori di rischio cardiovascolare e iniziare una condotta terapeutica aggressiva degli stessi.

Qual è il potenziale prognostico del calcium score nella stratificazione del

rischio cardiovascolare? Un recente lavoro di Becker ha analizzato il ruolo del calcio coronarico nella valutazione globale del rischio cardiovascolare usando un *Framingham score* modificato. [55] La stratificazione del rischio risulta particolarmente importante nei soggetti asintomatici di classe "intermedia" (con rischio di sviluppare un evento coronarico acuto nei successivi 10 anni compreso tra 6 e 20%) per i quali non esiste una strategia di trattamento consolidata. In base a questo studio i pazienti con un rischio intermedio possono subire una variazione di classe in base alla presenza o meno di significative calcificazioni a livello delle arterie coronarie: maschi tra 20 e 34 anni e femmine tra 20 e 59 anni che presentano un *calcium score* positivo vengono riclassificati come ad alto rischio (>20%); pazienti di sesso maschile di età superiore ai 65 anni in assenza di calcio coronarico vengono assegnati nel gruppo a basso rischio (<6%).

1.6 Conclusioni

Attualmente il *calcium score* rappresenta una metodica di *imaging* per lo studio non invasivo del cuore che continua a suscitare notevole interesse sia in ambito clinico che scientifico. Nonostante siano presenti innumerevoli lavori, saranno necessari ulteriori studi per chiarire il reale significato clinico e prognostico del calcio coronarico.

Negli ultimi anni, con l'avvento dei

numerosi *scanner* di TCMD che presentano elevata risoluzione spaziale e temporale, tra le diverse tecniche di quantificazione del *calcium score*, l'approccio più promettente sembra essere la quantificazione assoluta della massa; quest'ultima si presenta confrontabile per diverse proprietà degli *scanner* con variazione dei protocolli mediante metodiche di calibrazione.

La continua evoluzione della tecnologia TC e l'uso di una quantificazione della massa del calcio basata su protocolli standardizzati mediante calibrazione tra le diverse tecnologie, permetterà presto di trovare un unico e valido consenso sulla tecnica di *calcium score* migliore, in grado di avere un'importante rilevanza clinica nella cura dei pazienti.

Bibliografia

- American Heart Association (2005) Heart Disease and Stroke Statistics-2005 Update
- Raggi P, Callister TQ, Cooil B et al (2000) Identification of patients at increased risk of first unheralded acute myocardial infarction by electron-beam computed tomography. *Circulation* 101:850-855
- Rumberger JA, Sheedy PF 2nd, Breen JF et al (1996) Electron beam computed tomography and coronary artery disease: scanning for coronary artery calcification. *Mayo Clin Proc* 71:369-377
- Becker CR, Schoepf UJ, Reiser MF (2001) Methods for quantification of coronary artery calcifications with electron beam and conventional CT and pushing the spiral CT envelope: new cardiac applications. *Int J Cardiovasc Imaging* 17:203-211
- O'Rourke RA, Brundage BH, Froelicher VF et al (2000) American College of Cardiology/American Heart Association Expert Consensus document on electron-beam computed tomography for the diagnosis and prognosis of coronary artery disease. *Circulation* 102:126-140
- Stary HC, Chandler AB, Dinsmore RE et al (1995) A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. *Circulation* 92:1355-1374
- Fitzpatrick LA, Severson A, Edwards WD et al (1994) Diffuse calcification in human coronary arteries. Association of osteopontin with atherosclerosis. *J Clin Invest* 94:1597-1604
- Rumberger JA, Sheedy PF 2nd, Breen JF et al (1996) Electron beam computed tomography and coronary artery disease: scanning for coronary artery calcification. *Mayo Clin Proc* 71:369-377
- Cheng GC, Loree HM, Kamm RD et al (1993) Distribution of circumferential stress in ruptured and stable atherosclerotic lesions. A structural analysis with histopathological correlation. *Circulation* 87(4):1179-1187
- Kelley MJ, Newell JD (1983) Chest radiography and cardiac fluoroscopy in coronary artery disease. *Cardiol Clin* 1:575-595
- Souza AS, Bream PR, Elliott LP (1978) Chest film detection of coronary artery calcification. The value of the CAC triangle. *Radiology* 129:7-10
- Loecker TH, Schwartz RS, Cotta CW et al (1992) Fluoroscopic coronary artery calcification and associated coronary disease in asymptomatic young men. *J Am Coll Cardiol* 19:1167-1172
- Detrano RC, Wong ND, Tang W et al (1994) Prognostic significance of cardiac cinefluoroscopy for coronary calcific deposits in asymptomatic high risk subjects. *J Am Coll Cardiol* 24:354-358
- Agatston AS, Janowitz WR, Hildner FJ et al (1990) Quantification of coronary artery calcium using ultrafast computed tomography. *J Am Coll Cardiol* 15:827-832
- Schmermund A, Baumgart D, Gorge G et al (1996) Non-invasive visualization of coronary arteries with and without calcification by electron beam computed tomography. *Herz* 21:118-126

16. Timins ME, Pinski R, Sider L et al (1991) The functional significance of calcification of coronary arteries as detected on CT. *J Thorac Imaging* 7:79-82
17. Masuda Y, Naito S, Aoyagi Y et al (1990) Coronary artery calcification detected by CT: clinical significance and angiographic correlates. *Angiology* 41:1037-1047
18. Becker CR, Jakobs TF, Aydemir S et al (2000) Helical and single-slice conventional CT versus electron beam CT for the quantification of coronary artery calcification. *AJR Am J Roentgenol* 174:543-547
19. Ohnesorge B, Flohr T, Fischbach R et al (2002) Reproducibility of coronary calcium quantification in repeat examinations with retrospectively ECG-gated multisection spiral CT. *Eur Radiol* 12:1532-1540
20. Becker CR (2005) Estimation of cardiac event risk by MDCT. *Eur Radiol* 15(Suppl 2):B17-22
21. Tuzcu EM, Berkalp B, De Franco AC et al (1996) The dilemma of diagnosing coronary calcification: angiography versus intravascular ultrasound. *J Am Coll Cardiol* 27:832-838
22. Agatston AS, Janowitz WR, Hildner FJ et al (1990) Quantification of coronary artery calcium using ultrafast computed tomography. *J Am Coll Cardiol* 15:827-832
23. Adamzik M, Schmermund A, Reed JE et al (1999) Comparison of two different software systems for electron-beam CT-derived quantification of coronary calcification. *Invest Radiol* 34:767-773
24. Ohnesorge B, Flohr T, Fischbach R et al (2002) Reproducibility of coronary calcium quantification in repeat examinations with retrospectively ECG-gated multisection spiral CT. *Eur Radiol* 12:1532-1540
25. Horiguchi J, Yamamoto H, Akiyama Y et al (2004) Coronary artery calcium scoring using 16-MDCT and a retrospective ECG-gating reconstruction algorithm. *AJR Am J Roentgenol* 183:103-108
26. Callister TQ, Cooil B, Raya SP et al (1998) Coronary artery disease: improved reproducibility of calcium scoring with an electron-beam CT volumetric method. *Radiology* 208:807-814
27. Becker CR, Kleffel T, Crispin A et al (2001) Coronary artery calcium measurement: agreement of multirow detector and electron beam CT. *Am J Roentgenol* 176:1295-1298
28. Becker CR, Schoepf UJ, Reiser MF (2001) Methods for quantification of coronary artery calcifications with electron beam and conventional CT and pushing the spiral CT envelope: new cardiac applications. *Int J Cardiovasc Imaging* 17:203-211
29. Rumberger JA, Kaufman L (2003) A Rosetta stone for coronary calcium risk stratification: Agatston, volume, and mass scores in 11,490 individuals. *Am J Roentgenol* 181:743-748
30. Becker CR, Knez A, Jakobs TF et al (1999) Detection and quantification of coronary artery calcification with electron-beam and conventional CT. *Eur Radiol* 9:620-624
31. Carr JJ, Crouse JR 3rd, Goff DC Jr et al (2000) Evaluation of subsecond gated helical CT for quantification of coronary artery calcium and comparison with electron beam CT. *Am J Roentgenol* 174:915-921
32. Stanford W, Thompson BH, Burns TL et al (2004) Coronary artery calcium quantification at multi-detector row helical CT versus electron-beam CT. *Radiology* 230:397-402
33. Nieman K, Oudkerk M, Rensing BJ et al (2001) Coronary angiography with multi-slice computed tomography. *Lancet* 357:599-603
34. Kuettner A, Trabold T, Schroeder S et al (2004) Noninvasive detection of coronary lesions using 16-detector multislice spiral computed tomography technology: initial clinical results. *J Am Coll Cardiol* 44:1230-1237
35. Becker CR, Hong C, Knez A et al (2003) Optimal contrast application for cardiac 4-detector-row computed tomography. *Invest Radiol* 38:690-694
36. Jakobs TF, Becker CR, Ohnesorge B et al (2002) Multislice helical CT of the heart with retrospective ECG gating: reduction of radiation exposure by ECG-controlled tube current modulation. *Eur Radiol* 12:1081-1086
37. Jakobs TF, Wintersperger BJ, Herzog P et al (2003) Ultra-low-dose coronary artery calcium

- screening using multislice CT with retrospective ECG gating. *Eur Radiol* 13:1923-1930
38. Leber AW, Knez A, Mukherjee R et al (2001) Usefulness of calcium scoring using electron beam computed tomography and noninvasive coronary angiography in patients with suspected coronary artery disease. *Am J Cardiol* 88:219-223
 39. Greenland P, LaBree L, Azen SP et al (2004) Coronary artery calcium score combined with Framingham score for risk prediction in asymptomatic individuals. *JAMA* 291:210-215
 40. Ratti C, Grimaldi T, Ligabue G et al (2003) Quantificazione del calcio coronarico (calcium score) attraverso l'utilizzo di nuove tecniche di imaging e suo ruolo prognostico in vari sottogruppi di pazienti. *Italian Heart J Suppl* 4:477-480
 41. Herzog C, Britten M, Balzer JO et al (2004) Multidetector-row cardiac CT: diagnostic value of calcium scoring and CT coronary angiography in patients with symptomatic, but atypical, chest pain. *Eur Radiol* 14:169-77
 42. Agatston AS, Janowitz WR, Hildner FJ et al (1990) Quantification of coronary artery calcium using ultrafast computed tomography. *J Am Coll Cardiol* 15:827-832
 43. Fallavollita JA, Brody AS, Bunnell IL et al (1994) Fast computed tomography detection of coronary calcification in the diagnosis of coronary artery disease. Comparison with angiography in patients <50 years old. *Circulation* 89:285-290
 44. Detrano RC, Wong ND, Doherty TM et al (1999) Coronary calcium does not accurately predict near-term future coronary events in high-risk adults. *Circulation* 99:2633-2638
 45. Rumberger JA, Sheedy PF, Breen JF et al (1997) Electron beam computed tomographic coronary calcium score cutpoints and severity of associated angiographic lumen stenosis. *J Am Coll Cardiol* 29:1542-1548
 46. Bielak LF, Klee GG, Sheedy PF 2nd et al (2000) Association of fibrinogen with quantity of coronary artery calcification measured by electron beam computed tomography. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 20:2167-2171
 47. Haberl R, Becker A, Leber A et al (2001) Correlation of coronary calcification and angiographically documented stenoses in patients with suspected coronary artery disease: results of 1,764 patients. *J Am Coll Cardiol* 37:451-457
 48. Herzog C, Britten M, Balzer JO et al (2004) Multidetector-row cardiac CT: diagnostic value of calcium scoring and CT coronary angiography in patients with symptomatic, but atypical, chest pain. *Eur Radiol* 14:169-177
 49. Lau GT, Ridley LJ, Schieb MC et al (2005) Coronary artery stenoses: detection with calcium scoring, CT angiography, and both methods combined. *Radiology* 235:415-422
 50. Kitamura A, Kobayashi T, Ueda K et al (2005) Evaluation of coronary artery calcification by multi-detector row computed tomography for the detection of coronary artery stenosis in Japanese patients. *J Epidemiol* 15:187-193
 51. Becker CR, Knez A, Ohnesorge B et al (2000) Visualization and quantification of coronary calcifications with electron beam and spiral computed tomography. *Eur Radiol* 10:629-635
 52. Schurgin S, Rich S, Mazzone T (2001) Increased prevalence of significant coronary artery calcification in patients with diabetes. *Diabetes Care* 24(2):335-338
 53. Nitta K, Akiba T, Suzuki K et al (2004) Assessment of coronary artery calcification in hemodialysis patients using multi-detector spiral CT scan. *Hypertens Res* 27:527-533
 54. Rumberger JA, Brundage BH, Rader DJ et al (1999) Electron beam computed tomographic coronary calcium scanning: a review and guidelines for use in asymptomatic persons. *Mayo Clin Proc* 74:243-252
 55. Becker CR, Majeed A, Crispin A et al (2005) CT measurement of coronary calcium mass: impact on global cardiac risk assessment. *Eur Radiol* 15:96-101

2. Lo studio delle coronarie native

Antonio Esposito, Francesco De Cobelli, Alessandro Del Maschio

2.1 Anatomia delle coronarie

Le arterie coronarie sono convenzionalmente divise in 15 segmenti principali (+1 la cui presenza è variabile) secondo la classificazione dell'*American Heart Association* (AHA). [1]

L'*arteria coronaria destra* origina dall'aorta ascendente in corrispondenza del seno aortico destro cranialmente all'inserzione della valvola aortica. Nel suo primo tratto si dirige anteriormente, passando fra tronco arterioso polmonare e auricola destra, per raggiungere il solco atrio-ventricolare destro nel quale decorre emettendo alcuni rami per atrio e ventricolo destro. A livello del margine destro del cuore dà origine al ramo marginale acuto che si distribuisce alla parete anteriore del ventricolo destro. Continua poi il suo decorso sulla faccia diaframmatica del cuore, sempre nel solco atrioventricolare destro e, nell'80% dei soggetti (dominanza destra), dà origine a due rami terminali: quello di maggiori dimensioni discende nel solco interventricolare posteriore da cui prende il nome (ramo interventricolare posteriore); l'altro prosegue il decorso del tronco di origine fino a metà della faccia posteriore del solco atrio-ventricolare sinistro (ramo postero-laterale). Secondo la classi-

ficazione dell'AHA la coronaria destra comprende tre segmenti: prossimale, medio e distale (segmenti 1, 2 e 3) e il ramo interventricolare posteriore viene classificato come segmento 4 (Figura 1 A-B).

L'*arteria coronaria sinistra* origina dal seno di Valsalva sinistro, su un piano leggermente più craniale rispetto all'origine della coronaria destra. Il suo primo tratto, denominato *tronco comune* (segmento 5), presenta di solito una lunghezza di circa 1-2 cm. Esso ha decorso posteriore al tronco arterioso polmonare e, nascosto dall'auricola sinistra, si divide in *arteria interventricolare anteriore* (IVA o discendente anteriore) e *arteria circonflessa* (ACX).

L'IVA discende nell'omonimo solco e, spesso, contorna l'apice cardiaco risalendo per un breve tratto nel solco interventricolare posteriore. Lungo il suo decorso dà origine ai rami diagonali, che si distribuiscono alla parete anteriore del ventricolo sinistro, e ai rami settali (perforanti), che irrano i due terzi anteriori del setto interventricolare. Generalmente si riconoscono due rami diagonali principali, classificati come segmenti 9 e 10, la cui origine divide l'IVA nei tratti prossimale, medio e distale (segmenti 6, 7 e 8, rispettivamente) (Figura 2).

L'ACX decorre nel solco atrio-ventricolare sinistro spesso in stretto rapporto

Figura 1

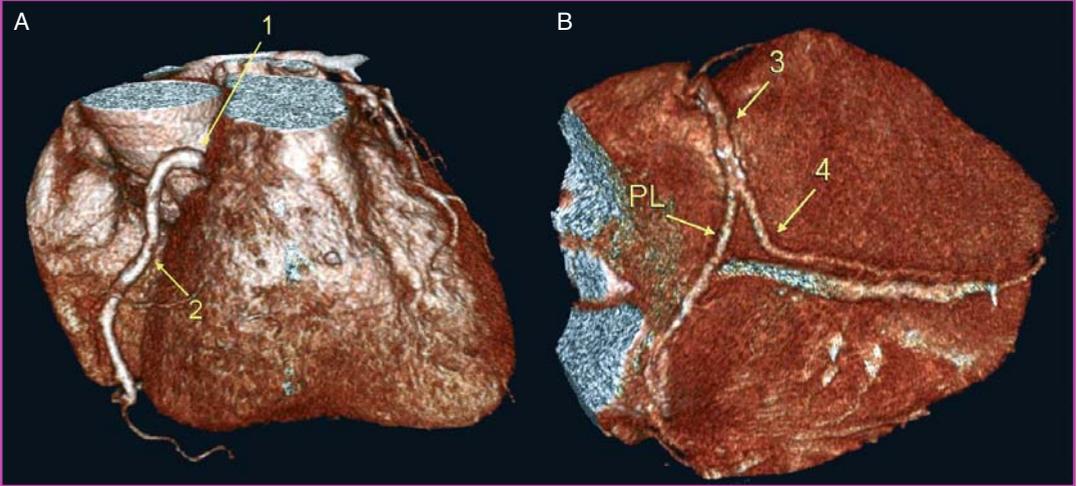


Immagine 3D *volume rendering* in cui è possibile notare il decorso dell'arteria coronaria destra, divisa nei suoi 4 segmenti principali. PL: ramo postero-laterale.

Figura 2

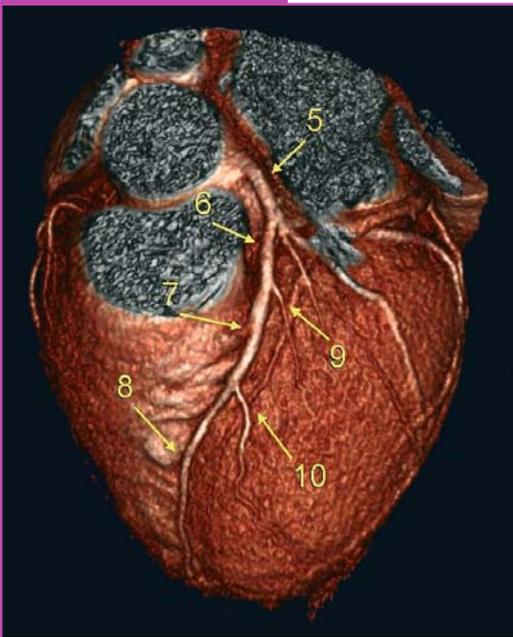


Immagine 3D *volume rendering*; si apprezza il decorso del tronco comune e della coronaria interventricolare anteriore, divisa nei segmenti prossimale, medio e distale (6, 7 e 8) dall'origine dei due rami diagonali (9 e 10).

Figura 3

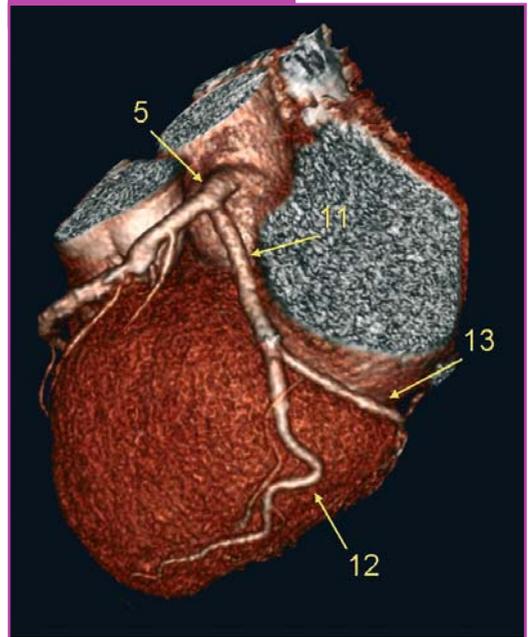


Immagine 3D *volume rendering*; si riconosce il tronco comune della coronaria sinistra (5) che si divide in IVA e ACX. L'ACX è divisa nei tratti prossimale e distale (11 e 13) dell'emergenza del ramo marginale ottuso (12).

con vena cardiaca magna e seno coronarico. In corrispondenza del margine cardiaco sinistro dà origine a uno o più rami di calibro cospicuo, detti *rami marginali ottusi* (di solito due: segmenti 12 e 14), che forniscono vascolarizzazione alla parete laterale del ventricolo sinistro. L'origine del primo ramo marginale divide convenzionalmente l'ACX in un tratto prossimale (segmento 11) e in un tratto distale (segmento 13) (Figura 3).

Solitamente l'ACX termina in prossimità della *crux* diaframmatica, mentre in circa il 20% dei casi (dominanza sinistra) dà origine al ramo interventricolare posteriore (segmento 4) e al ramo posterolaterale sinistro (segmento 15). In alcuni casi sia la coronaria destra sia la sinistra forniscono rami interventricolari posteriori.

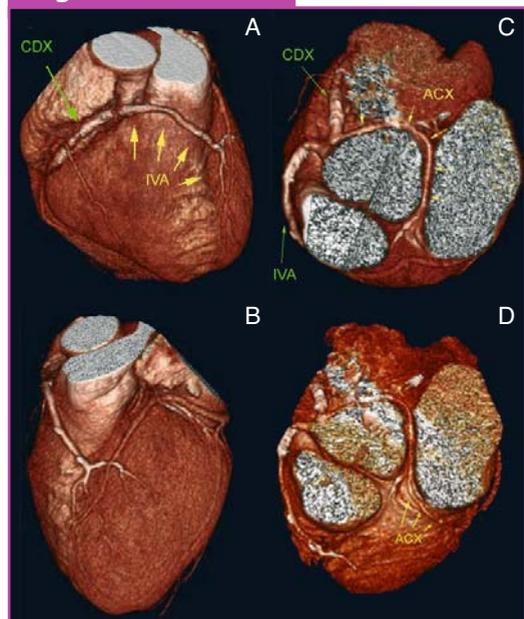
In alcuni soggetti il tronco comune della coronaria sinistra si triforca dando origine a un ramo aggiuntivo "intermedio" (segmento 16), oltre che a IVA e ACX. Tale ramo, che può essere anche di calibro cospicuo, discende per un tratto variabile sulla parete anterolaterale del ventricolo sinistro contribuendo alla vascolarizzazione della stessa.

2.2 Anomalie coronariche

Le anomalie coronariche hanno una prevalenza non chiara nella popolazione generale, tuttavia nelle casistiche coronarografiche sono riscontrate con una percentuale variabile fra lo 0,6 e l'1,3%. [2-4] Queste includono sia le anomalie d'origine e decorso (87-95%) (Figura 4) che le fistole coronariche

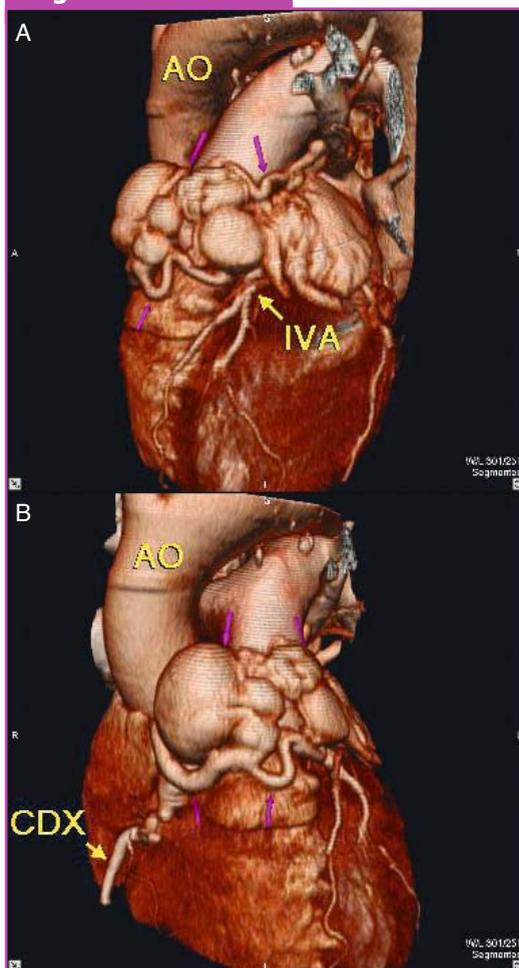
(13-5%) (Figura 5). [2-4] La maggior parte delle anomalie coronariche rimane silente per tutta la vita e rappresenta un riscontro occasionale coronarografico o autoptico. In una piccola percentuale di casi si manifestano clinicamente con disturbi che possono includere l'*angina pectoris*, la sincope, l'infarto, la tachicardia ventricolare e la morte improvvisa in assenza di patologia aterosclerotica delle coronarie. I dati della letteratura mostrano come le anomalie coronariche possano avere esito letale quasi esclusivamente durante o subito dopo intensa attivi-

Figura 4



Immagini 3D *volume rendering*: anomalia coronarica con origine di tutte le coronarie dal seno aortico destro. Si riconosce l'arteria interventricolare anteriore che decorre anteriormente al tronco arterioso polmonare per portarsi a livello del solco interventricolare anteriore dove dà origine ai rami diagonali (A e B). L'arteria circonflessa, più piccola, dopo l'origine del seno di Valsalva destro, decorre posteriormente al bulbo aortico (prima fra bulbo aortico e atrio destro e poi fra bulbo aortico e atrio sinistro) fino a raggiungere il solco atrio-ventricolare sinistro (C e D). CDX: coronaria destra; IVA: arteria interventricolare anteriore.

Figura 5



Immagini 3D *volume rendering*: si apprezza voluminosa, complessa, struttura vascolare, con alcune grossolane dilatazioni sacciformi (freccie viola) disposta anteriormente al tratto di efflusso del ventricolo destro e al tratto prossimale del tronco arterioso polmonare. Tale struttura rappresenta una fistola coronarica che connette fra loro arteria coronaria destra (CDX), arteria coronaria sinistra e auricola atriale sinistra; IVA: arteria interventricolare anteriore; AO: aorta.

tà fisica [4] e, secondo il *Sudden Death Committee of the AHA*, [5] il 19% delle morti improvvise negli atleti è dovuto ad anomalie coronariche. Alcuni Autori hanno classificato le anomalie coronariche come “beni-

gne” o “potenzialmente maligne”. Quelle considerate potenzialmente pericolose comprendono: 1) l’origine coronarica ectopica dall’arteria polmonare; 2) l’arteria coronaria singola; 3) l’origine ectopica dal seno aortico opposto e le fistole coronariche ad alta portata. [3] Fra le anomalie con origine ectopica dal seno aortico opposto, quelle con rami a decorso interarterioso fra tronco della polmonare e bulbo aortico presentano rischio superiore alle altre.

La coronarografia convenzionale presenta alcuni limiti nella valutazione delle anomalie coronariche, poiché non sempre permette di definire correttamente il decorso delle arterie aberranti e il loro rapporto con le strutture circostanti. Inoltre, se i vasi a origine anomala non sono cateterizzati selettivamente possono essere erroneamente giudicati occlusi. [6]

La coronaro-RM rappresenta una tecnica utile per lo studio delle anomalie coronariche, soprattutto nei soggetti in giovane età, grazie alla totale non invasività e all’elevata sensibilità e specificità che ha dimostrato in questo tipo di applicazione. [7-9] Tuttavia, la tomografia computerizzata multidetettore (TCMD) è di più facile impiego, più diffusa, offre immagini dotate di maggiore risoluzione spaziale rispetto alla RM e consente la valutazione di rami di calibro più piccolo oltre che uno studio più completo dell’albero coronarico. [10]

2.3 Arteriopatia coronarica

L’arteriopatia coronarica (*coronary artery disease*, CAD) continua a rappresen-

tare una delle principali cause di mortalità e morbilità nei paesi occidentali: negli Stati Uniti il 25% di tutti i decessi sono da attribuire a questa patologia. [11]

I sintomi della CAD sono la diretta conseguenza dell'arteriosclerosi coronarica; infatti l'angina e gli altri sintomi di ischemia miocardica cronica sono causati da placche aterosclerotiche che determinano significativa stenosi del lume coronarico e riduzione della riserva coronarica. Tuttavia, l'assenza di stenosi coronariche significative non esclude la possibilità che il paziente possa andare incontro a un infarto miocardico acuto (IMA). Una quota consistente di pazienti che subiscono un infarto non ha stenosi significative alla coronarografia precedente [12] e la correlazione fra stenosi coronariche severe ed eventi cardiaci acuti è bassa. Questo accade perché il fattore determinante la possibilità che si verifichi un IMA non è l'entità della stenosi, bensì il grado di vulnerabilità della placca. L'infiammazione della placca sembra essere un importante substrato fisiopatologico alla base dell'instabilità e tendenza alla rottura della stessa. Quindi, le placche cosiddette "vulnerabili", indipendentemente dalla stenosi che provocano, possono andare incontro a fissurazione o erosione superficiale con il conseguente sviluppo della trombosi arteriosa e quindi dell'infarto miocardico. Peraltro, nella storia naturale della patologia aterosclerotica le placche iniziano a formarsi molto tempo prima rispetto allo sviluppo dell'eventuale stenosi. Ciò dipende anche dal fenomeno del rimodellamento positivo, che consiste in un'espansione compensatoria

del vaso associata alle fasi precoci di formazione della placca. [13]

2.4 Identificazione della stenosi coronarica con TCMD

La coronarografia convenzionale, che oggi rappresenta lo standard di riferimento per la diagnosi di stenosi delle coronarie, è una procedura invasiva e potenzialmente lesiva, anche se associata a basso rischio di eventi avversi gravi (aritmie, *stroke*, dissezione delle arterie coronarie, ematoma retroperitoneale, morte). Come tutte le procedure di cateterismo arterioso, richiede il ricovero in ospedale, con il relativo costo sanitario e disagi per il paziente. Offre però un vantaggio esclusivo rispetto a qualsiasi metodica non invasiva, cioè la possibilità di effettuare il trattamento con angioplastica o con posizionamento di *stent* nella stessa occasione dell'esame diagnostico. Tuttavia, considerando che una percentuale rilevante delle coronarografie eseguite nei paesi occidentali ha solo funzione diagnostica, [14, 15] un test non-invasivo, riproducibile e accurato nell'individuazione e quantificazione delle stenosi coronariche avrebbe sicuramente una grande rilevanza clinica.

Tra le tecniche di *imaging* non invasive delle arterie coronarie, oggi la cardio-TC con *scanner* multidetettore rappresenta certamente quella più avanzata. Questo risultato è stato raggiunto grazie agli importanti progressi tecnologici fatti negli ultimi anni: innanzitutto, l'adozione del *gating*-ECG retrospettivo iniziale

mente usato con *scanner* a 4 *slice*, poi il passaggio alle TC con 16 file di detectori che consentono collimazione submillimetrica (0,5-0,75 mm) e tempi di rotazione compresi fra 420 e 375 msec, e più recentemente l'introduzione delle TC a 64 strati che offrono la reale isotropicità del *voxel* (0,4 × 0,4 × 0,4 mm) e un ulteriore miglioramento della risoluzione temporale (tempo di rotazione 330-340 msec).

Tra il 2001 e il 2003 sono stati pubblicati diversi studi che valutavano l'accuratezza della 4 *slice* TCMD nell'identificazione di stenosi coronariche significative. Questi lavori mostravano dati certamente promettenti, ma ancora insufficienti per proporre la metodica in ambito clinico, soprattutto per la necessità di indurre una profonda bradicardia e per l'insufficiente risoluzione spaziale con le relative difficoltà create dalle calcificazioni coronariche. [16-18]

Nieman e Ropers, fra la fine del 2002 e l'inizio del 2003, pubblicarono i dati di due studi molto simili, entrambi eseguiti con *scanner* Siemens Sensation 16, [19, 20] con collimazione 0,75 mm e velocità di rotazione 420 msec. In entrambi gli studi veniva utilizzata l'iniezione del mdc in singola fase, senza bolo di soluzione salina e il beta-blocco nei pazienti con frequenza elevata (>60 e >65 bpm, rispettivamente). I dati di sensibilità e specificità per l'identificazione mediante TCMD di arterie con stenosi >50% erano, rispettivamente, 95 e 86% per lo studio di Nieman, il quale considerava i tratti di arterie superiori ai 2 mm di diametro, e 92 e 93% per lo studio di Ropers, in cui erano considerati i

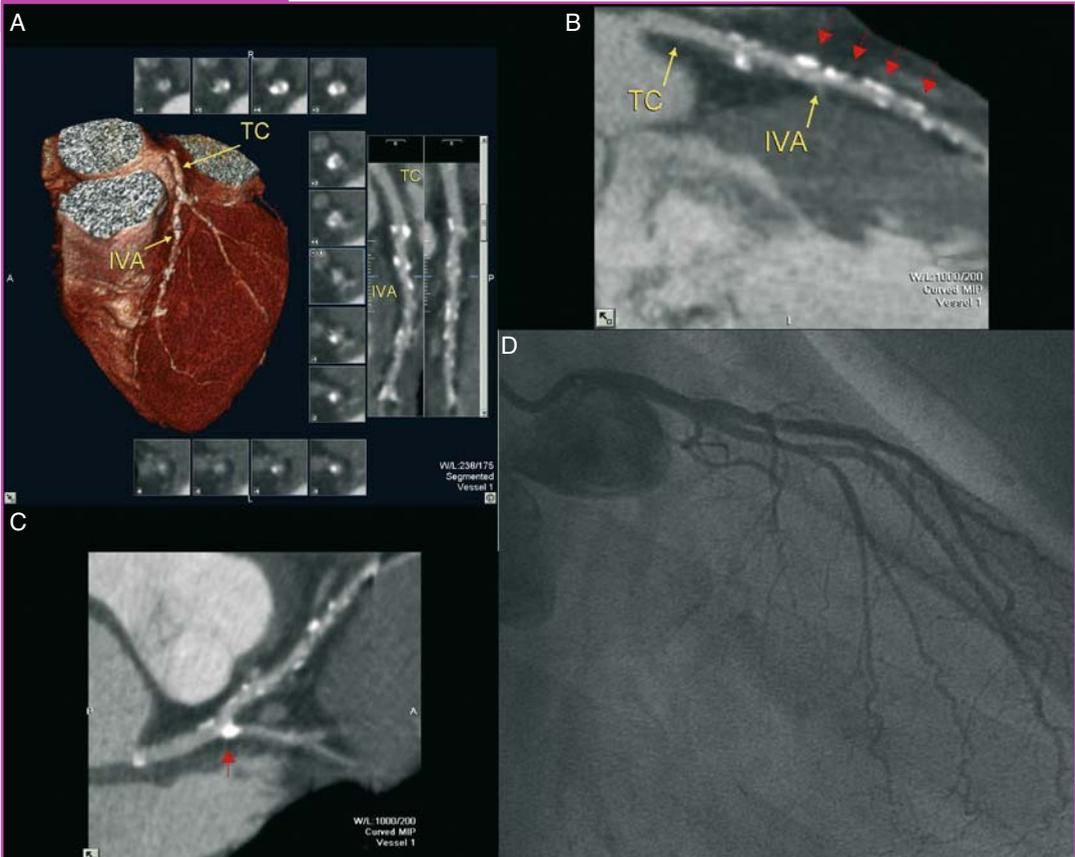
tratti con diametro maggiore di 1,5 mm. Il valore di specificità del primo studio era dovuto a un totale di 20 arterie falsamente classificate come positive alla TCMD, quasi sempre a causa di importanti calcificazioni parietali. Invece, i migliori risultati in termini di specificità riportati da Ropers rispecchiavano il fatto che erano state escluse dall'analisi statistica le arterie (12%) con artefatti da movimento o calcificazioni parietali che le rendevano non valutabili.

Questi due studi sono stati seguiti da molti altri [21-25] i quali, pur con una certa eterogeneità di risultati, hanno confermato elevate sensibilità (fra l'89 e il 95%) e specificità (fra l'86 e il 98%) della TCMD a 16 strati nella detezione di stenosi coronariche emodinamicamente significative.

Peraltro, con il passare del tempo si è assistito a una maturazione della metodica e della tecnologia con l'utilizzo del bolo di soluzione fisiologica dopo l'iniezione e.v. di mdc, l'aumento della velocità di rotazione (370 msec), [23, 24] la riduzione dello spessore di collimazione (0,625 mm). [25] Questi miglioramenti hanno probabilmente portato a una riduzione dei segmenti non valutabili a causa di artefatti, che in uno degli studi più recenti rappresentano solo il 4% del totale. [24]

Le esperienze con *scanner* a 16 strati hanno dimostrato come gli artefatti legati a frequenze cardiache elevate, insorgenza di aritmie durante l'acquisizione dell'esame e marcate calcificazioni coronariche rappresentano i principali fattori limitanti per la corretta valutazione del lume

Figura 6



Le immagini TCMD (ricostruzioni multiplanari curve, **A, B e C**) dimostrano l'assenza di stenosi significative a livello del tronco comune (TC). L'arteria interventricolare anteriore (IVA) presenta plurime calcificazioni parietali che per effetto *blooming* simulano riduzioni di calibro del lume coronarico. Una calcificazione all'origine del ramo intermedio (**C**, freccia) simula una stenosi significativa a tale livello. La coronarografia smentisce la TCMD, mostrando solo qualche fine irregolarità di parete a livello dell'IVA (**D**).

coronarico. Le calcificazioni coronariche, quando molto marcate e a disposizione circonferenziale, possono mascherare anche completamente il lume del vaso rendendolo non valutabile. Calcificazioni meno marcate possono comunque disturbare la diagnosi per il verificarsi di due differenti meccanismi. Il cosiddetto *calcium blooming* è dovuto all'effetto da volume parziale, per cui la densità di un *voxel*

deriva dalla media delle differenti densità al suo interno. Dato che i depositi di calcio hanno densità metalliche, tendono a sovrastare le densità degli altri tessuti presenti nello stesso *voxel*, nascondendoli. Inoltre, le calcificazioni possono creare degli artefatti da indurimento del fascio X. Entrambi questi effetti contribuiscono alla possibile sovrastima del grado di stenosi (Figura 6). [26]

Gli *scanner* a 64 strati, recentemente introdotti sul mercato, presentano sviluppi tecnologici che potrebbero in parte ridurre tali artefatti. La maggiore velocità di rotazione del complesso tubo-detettore (330 vs 375-420 msec) aumenta la risoluzione temporale della TCMD con possibile effetto positivo sugli artefatti da frequenza cardiaca elevata. Il significativo accorciamento del tempo di scansione, 5-11 secondi rispetto ai 20-25 delle TC a 16 strati, riduce la probabilità di aritmie o variazioni di frequenza durante l'acquisizione dei dati. Inoltre, la riduzione delle dimensioni del *voxel* dovrebbe teoricamente minimizzare l'effetto *blooming* e l'effetto da indurimento del fascio, creati dalle calcificazioni coronariche.

Non sono attualmente disponibili studi che abbiano verificato se la tecnologia a 64 strati migliori effettivamente le performance diagnostiche della TCMD delle coronarie, rispetto agli *scanner* a 16 strati. Un recente studio di confronto della TCMD a 64 strati con angiografia coronarica quantitativa (QCA) per l'identificazione delle stenosi significative riporta risultati molto simili a quelli degli studi con TC a 16 strati (sensibilità: 95%; specificità 90%; VPP: 93%; VPN: 93% nell'analisi per paziente). [27] Tuttavia, va sottolineato che in questo lavoro i segmenti più periferici (<1,5 mm) non venivano esclusi dall'analisi dei risultati, come invece realizzato nella maggior parte degli studi con *scanner* a 16 strati. Gli Autori dimostrano, inoltre, una buona correlazione fra il grado di stenosi misurato con TCMD rispetto a quello misura-

to con QCA. Molto interessante, infine, è la sub-analisi dei risultati in base a 3 livelli di *calcium score*, 3 livelli di frequenza cardiaca e 3 livelli di BMI: questa evidenza l'effetto deleterio delle calcificazioni e delle elevate frequenze cardiache anche con *scanner* a 64 strati, e suggerisce anche l'obesità come fattore di disturbo qualitativo delle immagini. [27]

Considerando che la TCMD aspira a un ruolo complementare rispetto alla coronarografia convenzionale, consistente nell'evitare l'esecuzione di coronarografie negative, il dato statistico che più interessa verificare è il valore predittivo negativo (VPN) nell'analisi per paziente. A oggi non sono presenti in letteratura studi che si pongano come obiettivo principale la valutazione del VPN della TCMD in una popolazione di soggetti con sospetto di CAD; tuttavia i lavori più recenti con tecnologia a 16 strati riportano VPN per paziente compreso fra il 96 e il 100%. [22-25] Questi valori, pur necessitando di conferma con studi più ampi, perché ottenuti con campioni di dimensioni relativamente piccole per fornire una potenza statistica adeguata, propongono la TCMD come metodica affidabile nell'individuare i pazienti con almeno una stenosi coronarica significativa. [24] La TCMD potrebbe quindi essere usata per escludere la presenza di stenosi coronariche in pazienti con sospetto di CAD e ciò avrebbe un impatto clinico importante, soprattutto nella gestione di quei pazienti che sono sintomatici, ma hanno una bassa probabilità pre-test di stenosi significative.

In questo paragrafo abbiamo visto in

Figura 7



L'immagine TCMD (ricostruzione multiplanare curva, **A**) dimostra una stenosi al tratto medio della coronaria destra, determinata da una placca non calcifica. Si può anche apprezzare il rimodellamento positivo del vaso in corrispondenza della placca aterosclerotica. Utilizzando il software dedicato si ottengono sezioni assiali del vaso con quantificazione automatica dei diametri e dell'area del lume: tale applicazione evidenzia stenosi del 50% e conferma il rimodellamento positivo (**B**). La stenosi è confermata dalla coronarografia.

tive quando utilizziamo come *reference standard* la coronarografia invasiva. Non dobbiamo però dimenticare che la coronarografia è un *reference standard* imperfetto. Numerosi studi hanno riportato discrepanze significative fra l'apparente gravità delle lesioni alla coronarografia e i reperti istologici *post-mortem*, dimostrando una significativa sottostima dell'estensione dell'aterosclerosi con lo studio angiografico. [28-31]

La coronarografia rappresenta l'intricata anatomia tridimensionale delle coronarie con una proiezione bidimensionale del lume opacizzato dal contrasto. In caso di lesioni coronariche con morfologia complessa o disposizione eccentrica, qualsiasi angolo di proiezione arbitrario può rappresentare non correttamente l'entità della stenosi. In teoria, due proiezioni ortogonali fra loro dovrebbero dimostrare accuratamente il restringimento del lume, tuttavia, proiezioni esattamente ortogonali sono spesso difficilmente ottenibili e, inoltre, alcune complesse architetture luminali possono essere non correttamente rappresentate anche quando siano disponibili illimitati angoli di vista. [13]

La TCMD fornisce, invece, un insieme

che misura la TCMD sia in grado di diagnosticare stenosi coronariche significa-

di dati riguardanti l'intero volume cardiaco e offre, quindi, la possibilità di innumerevoli ricostruzioni del vaso coronarico da qualsiasi punto di vista, comprese le sezioni ortogonali all'asse principale del vaso. Grazie a questa proprietà è teoricamente possibile ottenere una reale misura dell'area del lume e dell'area della placca (Figura 7).

Per tali ragioni un *gold standard* più adeguato per verificare l'accuratezza della TCMD nello studio della patologia aterosclerotica delle coronarie sarebbe l'ultrasonografia intravascolare (IVUS). In uno studio realizzato dal Moselewski e coll. [32] su 26 pazienti, la TCMD viene confrontata con l'IVUS nella misurazione dell'area del lume coronarico e dell'area di 65 placche aterosclerotiche. Gli Autori hanno dimostrato un'ottima correlazione fra le misure del lume coronarico, anche se con una costante sovrastima della TCMD e una moderata correlazione fra le aree delle placche, ancora una volta con una tendenza alla sovrastima da parte della TCMD. Il dato più interessante è che in questo studio non venivano riscontrate differenze significative fra l'entità delle stenosi determinate con TCMD rispetto all'IVUS. [32] Quindi, pur se con alcuni limiti perché realizzato solo su segmenti privi di artefatti alla TCMD, tale studio conferma l'accuratezza della TCMD nel quantificare correttamente l'entità delle stenosi coronariche.

I risultati degli studi che abbiamo considerato in questo paragrafo ci suggeriscono che l'angiografia non invasiva delle arterie coronarie con TCMD a 16 o 64 strati rappresenta una realtà diagnostica

con elevate potenzialità cliniche nei pazienti con sospetto di CAD. Tuttavia, ancora oggi l'esecuzione di tale esame non può prescindere da un'attenta selezione e preparazione del paziente.

2.5 Caratterizzazione della placca con TCMD

L'angiografia coronarica invasiva rappresenta oggi un esame diagnostico cruciale nella gestione del paziente coronaropatico. Tuttavia, facendo riferimento ai concetti riguardanti la placca vulnerabile già accennati nel paragrafo 2.3, si intuisce che l'approccio esclusivamente "luminografico" offerto dalla coronarografia è un criterio clinico-diagnostico limitato.

Tale metodica è stata superata dall'IVUS, che è una tecnica consolidata e rappresenta il *gold standard* per la caratterizzazione delle placche aterosclerotiche coronariche. I difetti dell'IVUS sono ovviamente l'invasività e il costo elevato.

Proprio grazie agli studi condotti con l'IVUS, insieme a studi istologici, sono stati individuati i principali *marker* di placca vulnerabile: la presenza di un ricco core lipidico, [33, 34] la distribuzione eccentrica, [35, 36] la presenza di piccole componenti di calcio, oltre che la presenza di ulcere della placca stessa. Anche il fenomeno del rimodellamento arterioso positivo (Figura 7), che previene il realizzarsi di una stenosi coronarica significativa nonostante l'evoluzione della placca, sembra associato con maggiore instabilità e tendenza alla rottura della

Figura 8



Le immagini TCMD (ricostruzioni 3D VR e multiplanari curve, **A** e **B**) permettono di riconoscere una stenosi del 70-80% a livello del tronco comune della coronaria sinistra (freccie), dovuta a una lunga placca eccentrica, con lieve rimodellamento positivo del vaso. La possibilità di ricostruire il vaso secondo diversi piani dello spazio, fra cui anche i piani ortogonali all'asse del vaso (**A**), consente un'accurata valutazione dell'entità della stenosi. All'indagine coronarografica (**C**) la stenosi è confermata, ma appare di entità minore (50-60%) rispetto alla TCMD.

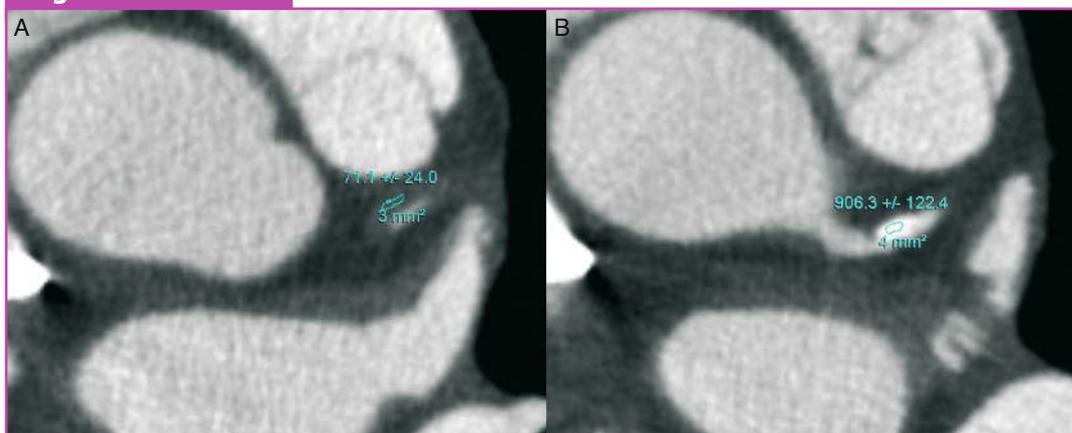
placca. [37-39] Le placche ricche di calcio sono invece tendenzialmente stabili.

La TCMD, essendo una tecnica tomografica, rende anch'essa possibile non solo la visualizzazione del lume vasale opacizzato dal contrasto, ma anche la visione diretta della parete e delle placche aterosclerotiche coronariche (Figura 8).

Recentemente, Achenbach e coll. [40] hanno riportato una buona correlazione fra le misurazioni effettuate su immagini ottenute con TCMD 16 strati e le misurazioni con IVUS, in uno studio di valutazione del rimodellamento vascolare in corrispondenza di placche coronariche stenosanti o non stenosanti. [40]

La densità della placca espressa in HU e misurata mediante ROI è stata invece confrontata con le caratteristiche IVUS di ecogenicità della placca per verificare la possibilità di differenziare non-invasivamente le lesioni coronariche in base alla loro composizione. Schroeder [41] nel 2001 e Leber [42] nel 2004 riportano, rispettivamente, i seguenti valori medi di attenuazione: placche *soft* 14 ± 26 e 49 ± 22 HU; placche intermedie 91 ± 21 e 91 ± 22 HU; placche calcifiche 419 ± 194 e 391 ± 156 HU. [41, 42] I risultati di questi studi indi-

Figura 9



Stesso paziente della Figura 8. La misura dei valori di HU consente di caratterizzare la placca che appare composta da una principale componente fibrosa ($71,1 \pm 24$ HU) e una più piccola componente calcifica (906 ± 122 HU).

cano che, in caso d'immagini di qualità diagnostica, i valori di densità delle placche riflettono la loro composizione, anche se esiste una certa sovrapposizione fra i valori di HU soprattutto per quanto riguarda le placche a prevalente contenuto lipidico e le placche fibrose (Figura 9).

Quindi, la TCMD consente un approccio non esclusivamente "luminologico", con la possibilità di identificare con discreta sensibilità anche le placche non stenosanti [43] e la potenzialità di caratterizzazione non invasiva delle placche coronariche.

Tali potenzialità diagnostiche, estremamente affascinanti, si goveranno certamente dei prossimi sviluppi tecnologici e potrebbero in futuro stravolgere l'approccio clinico alla patologia aterosclerotica coronarica; tuttavia, sono necessari molti studi per stabilire possibili impieghi clinici che portino benefici effettivi al paziente.

Bibliografia

1. Austen WG, Edwards JE, Frye RL et al (1975) A reporting system on patients evaluated for coronary artery disease. Report of the Ad Hoc Committee for Grading of Coronary Artery Disease, Council on Cardiovascular Surgery, American Heart Association. *Circulation* 51(4 Suppl):5-40
2. Kardos A, Babai L, Rudas L et al (1997) Epidemiology of congenital coronary artery anomalies: a coronary arteriography study on a central european population. *Cathet Cardiovasc Diagn* 42:270-275
3. Yamanaka O, Hobbs RE (1990) Coronary artery anomalies in 126,595 patients undergoing coronary angiography. *Cathet Cardiovasc Diagn* 21:28-40
4. Liberthson RR, Dinsmore R, Bharati S et al (1974) Aberrant coronary artery origin from the aorta: Diagnosis and clinical significance. *Circulation* 50:774-779
5. Maron BJ, Thompson PD, Puffer JC et al (1996) Cardiovascular preparticipation screening of competitive athletes: a statement for health professionals from Sudden Death Committee (Clinical Cardiology) and Congenital Cardiac

- Defects Committee (Cardiovascular Disease in the Young), American Heart Association. *Circulation* 94:850-856
6. Serota H, Barth III CW, Seuc CA et al (1990) Rapid identification of the course of anomalous coronary arteries in adults: the "dot and eye" method. *Am J Cardiol* 65:891-898
 7. Post JC, van Rossum AC, Bronzwaer JG et al (1995) Magnetic resonance angiography of anomalous coronary arteries. A new goldstandard for delineating the proximal course? *Circulation* 92:3163-3171
 8. Vliegen HW, Doornbos J, de Roos A et al (1997) Value of fast gradient echo magnetic resonance angiography as an adjunct to coronary arteriography in detecting and confirming the course of clinically significant coronary artery anomalies. *Am J Cardiol* 79:773-776
 9. Bunce NH, Lorenz CH, Keegan J et al (2003) Coronary artery anomalies: assessment with free-breathing three-dimensional coronary MR angiography. *Radiology* 227:201-208
 10. Schmid M, Achenbach S, Ludwig J et al (2005) Visualization of coronary artery anomalies by contrast-enhanced multi-detector row spiral computed tomography. *Int J Cardiol*; [Epub ahead of print]
 11. National vital statistics report (2004) October; 53(5)
 12. Ross R (1993) The pathogenesis of atherosclerosis: a perspective for the 1990s. *Nature* 362:801-809
 13. Topol EJ, Nissen SE (1995) Our preoccupation with coronary luminology. *Circulation* 92:2333-2342
 14. Sones Jr FM, Shirey EK (1962) Cine coronary arteriography. *Mod Concepts Cardiovasc Dis* 31:735-738
 15. Papaconstantinou HD, Marshall AJ, Burrell CJ (1999) Diagnostic cardiac catheterisation in a hospital without on-site cardiac surgery. *Heart* 81:465-469
 16. Nieman K, Oudkerk M, Rensing BJ et al (2001) Coronary angiography with multi-slice computed tomography. *Lancet* 357:599-603
 17. Morgan-Hughes G, Marshall A, Roobottom C (2003) Multislice computed tomographic coronary angiography: Experience in a UK centre. *Clin Radiol* 58:378-383
 18. Kopp A, Kittner A, Heuschmid M et al (2002) Multidetector-row CT cardiac imaging with 4 and 16 slices for coronary CTA and imaging of atherosclerotic plaques. *Eur Radiol* 12:17-24
 19. Nieman K, Cademartiri F, Lemos PA et al (2002) Reliable noninvasive coronary angiography with fast sub-millimetre multislice spiral computed tomography. *Circulation* 106:2051-2054
 20. Ropers D, Baum U, Pohle K et al (2003) Detection of coronary artery stenosis with thin-slice multi-detector row spiral computed tomography and multiplanar reconstruction. *Circulation* 107:664-666
 21. Martuscelli E, Romagnoli A, D'Eliseo A et al (2004) Accuracy of thin-slice computed tomography in the detection of coronary stenoses. *Eur Heart J* 25:1043-1048
 22. Mollet NR, Cademartiri F, Nieman K et al (2004) Multislice spiral computed tomography coronary angiography in patients with stable angina pectoris. *J Am Coll Cardiol* 43:2265-2270
 23. Kuettner A, Beck T, Drosch T et al (2005) Image quality and diagnostic accuracy of non-invasive coronary imaging with 16 detector slice spiral computed tomography with 188 ms temporal resolution. *Heart* 91:938-941
 24. Achenbach S, Ropers D, Pohle FK et al (2005) Detection of coronary artery stenoses using multi-detector CT with 16 x 0.75 collimation and 375 ms rotation. *Eur Heart J* 26:1978-86
 25. Morgan-Hughes GJ, Roobottom CA, Owens PE et al (2005) Highly accurate coronary angiography with submillimetre 16 slice computed tomography. *Heart* 91:308-313
 26. Kuettner A, Trabold T, Schroeder S et al (2004) Noninvasive detection of coronary lesions using 16-detector multislice spiral computed tomography technology: initial clinical results. *J Am Coll Cardiol* 44:1230-1237
 27. Raff GL, Gallagher MJ, O'Neill WW et al (2005) Diagnostic accuracy of non-invasive coronary angiography using 64-slice spiral computed tomography. *J Am Coll Cardiol* 46:552-557

28. Arnett EN, Isner JM, Redwood CR et al (1979) Coronary artery narrowing in coronary heart disease: comparison of cineangiographic and necropsy findings. *Ann Intern Med* 91:350-356
29. Grodin CM, Dyrda I, Pasternac A et al (1974) Discrepancies between cineangiographic and post-mortem findings in patients with coronary artery disease and recent myocardial revascularization. *Circulation* 49:703-709
30. Blankenhorn DH, Curry PJ (1982) The accuracy of arteriography and ultrasound imaging for atherosclerosis measurement: a review. *Arch Pathol Lab Med* 106:483-490
31. Vlaodaver Z, French R, van Tassel RA et al (1973) Correlation of the antemortem coronary angiogram and the postmortem specimen. *Circulation* 47:162-168
32. Moselewski F, Ropers D, Pohle K et al (2004) Comparison of measurement of cross-sectional coronary atherosclerotic plaque and vessel areas by 16-slice multidetector computed tomography versus intravascular ultrasound. *Am J Cardiol* 94:1294-1297
33. Naghavi M, Libby P, Falk E et al (2003) From vulnerable plaque to vulnerable patient: a call for definitions and risk assessment strategies: part I. *Circulation* 108:1664-1672
34. Rioufol G, Finet G, Ginon I et al (2002) Multiple atherosclerotic plaque rupture in acute coronary syndrome: a three-vessel intravascular ultrasound study. *Circulation* 106:804-808
35. Hangartner JR, Charleston AJ, Davies MJ et al (1986) Morphological characteristics of clinically significant coronary artery stenosis in stable angina. *Br Heart J* 56:501-508
36. Falk E (1989) Morphologic features of unstable atherothrombotic plaques underlying acute coronary syndrome. *Am J Cardiol* 63(suppl):114E-120E
37. Varnava AM, Mills PG, Davies MJ (2002) Relationship between coronary artery remodeling and plaque vulnerability. *Circulation* 105:939-943
38. Nissen SE (2002) Application of intravascular ultrasound to characterize coronary artery disease and assess the progression or regression of atherosclerosis. *Am J Cardiol* 89:24-31B
39. Birgelen C, Klinkhart W, Mintz GS et al (2001) Plaque distribution and vascular remodeling of ruptured and nonruptured coronary plaques in the same vessel: An intravascular ultrasound study in vivo. *J Am Coll Cardiol* 37:1864-1870
40. Achenbach S, Ropers D, Hoffmann U et al (2004) Assessment of coronary remodelling in stenotic e nonstenotic coronary atherosclerotic lesions by multidetector spiral computed tomography. *J Am Coll Cardiol* 43:842-847
41. Schroeder S, Kopp AF, Baumbach A et al (2001) Noninvasive detection and evaluation of atherosclerotic coronary plaques with multislice computed tomography. *J Am Coll Cardiol* 37:1430-1435
42. Leber AW, Knez A, Becker A et al (2004) Accuracy of multidetector spiral computed tomography in identifying and differentiating the composition of coronary atherosclerotic plaques: a comparative study with intracoronary ultrasound. *J Am Coll Cardiol* 43:1241-1247
43. Achenbach S, Moselewski F, Ropers D et al (2004) Detection of calcified e noncalcified atherosclerotic plaque by contrast-enhanced, submillimeter multidetector spiral computed tomography. *Circulation* 109:14-17

3. Il bypass

Riccardo Marano, Marco Angelo Politi, Pierluigi Rinaldi, Maria Luigia Storto, Lorenzo Bonomo

3.1 Introduzione

L'angiografia coronarica costituisce ancora oggi la metodica diagnostica di riferimento nello studio del circolo coronarico nativo e dei controlli degli interventi di rivascolarizzazione coronarica, sia chirurgica (confezionamento di bypass) che tramite procedure interventistiche (angioplastica percutanea-PTCA e *stenting*).

Note sono le limitazioni dell'esame coronarografico, essenzialmente costituite dall'invasività, dall'elevato costo, dalla necessaria ospedalizzazione del paziente ai fini dell'osservazione post-procedura e, infine, anche dallo scarso grado di accettazione da parte del paziente stesso (*compliance*). A tali limitazioni va anche aggiunta la caratteristica dell'esame coronarografico di essere una tecnica diagnostica proiettiva bidimensionale che, pur essendo caratterizzata da elevate risoluzioni spaziale (50 lp/cm) e temporale (<20 msec), consente la valutazione del solo lume vascolare senza fornire alcuna informazione diretta sulla parete vasale, con bassa riproducibilità sia intra- che interosservatore.

Analogamente a quanto avviene per lo studio del circolo coronarico nativo, tali limitazioni, unitamente ai rari, ma pur sempre presenti rischi correlati all'inva-

sività (ematomi, *stroke*, aritmie, dissezioni, rottura vascolare e morte) con morbilità e mortalità rispettivamente dell'1,5% e dello 0,05%, [1, 2] giustificherebbero il notevole impatto clinico che tecniche diagnostiche non invasive potrebbero avere nel *follow-up* dei pazienti sottoposti a intervento chirurgico di rivascolarizzazione coronarica.

Parlando di intervento chirurgico di rivascolarizzazione coronarica è giusto ricordare come tale procedura abbia costituito uno dei principali successi nella storia della medicina. Tuttavia, si deve sottolineare come il bypass costituisca un trattamento della manifestazione clinica della malattia coronarica, con un duplice ruolo rappresentato dalla risoluzione della sintomatologia clinica e dal miglioramento della prognosi *ad vitam*, senza però trattare il processo patologico che ne è alla base.

Nell'ambito delle procedure di rivascolarizzazione coronarica, secondo le linee guida [3] delle società americane di cardiologia (*American College of Cardiology*, ACC, e *American Heart Association*, AHA), il confezionamento chirurgico del bypass trova indicazioni elettive nella malattia tri-vasale o in quella bivasale con coinvolgimento del tratto prossimale del ramo discendente anteriore della coronaria sinistra e/o in

presenza di disfunzione ventricolare sinistra. La malattia singola del tronco comune della coronaria sinistra costituisce ancora in molti centri indicazione assoluta all'intervento chirurgico; si sta tuttavia diffondendo in alcuni centri di emodinamica, in caso di anatomia favorevole (assenza di variante breve del tronco comune), il trattamento interventistico con posizionamento di *stent* endovascolare (rivascolarizzazione meccanica). A tal proposito ricordiamo come il cateterismo selettivo del tronco comune della coronaria sinistra, in caso di stenosi prossimale, possa costituire tuttavia una situazione fortemente a rischio per occlusione vascolare acuta. Nell'ambito della pianificazione chirurgica di rivascolarizzazione coronarica, la tomografia computerizzata multidetettore (TCMD) potrebbe svolgere un ruolo diagnostico anche senza l'impiego del *gating* cardiaco, come nel caso della valutazione del decorso dei condotti arteriosi utilizzabili (arterie mammarie interne), nello studio di pazienti con progressi interventi cardio-chirurgici (decorso di eventuali precedenti *graft*) o con dimorfismi della gabbia toracica. L'impiego del *gating* cardiaco potrebbe invece avere importanza nella valutazione delle caratteristiche sia di parete e calibro del vaso coronarico nativo individuato come sede dell'anastomosi distale del *graft*, che del suo decorso, escludendo così eventuali anomalie quale quella intra-miocardica (*myocardial bridging*). Altro ruolo potrebbe essere quello della valutazione delle caratteristiche della placca ateromasica, indicando presenza e sede di eventuali marcate calcificazioni vascolari coronariche, ma allo stesso

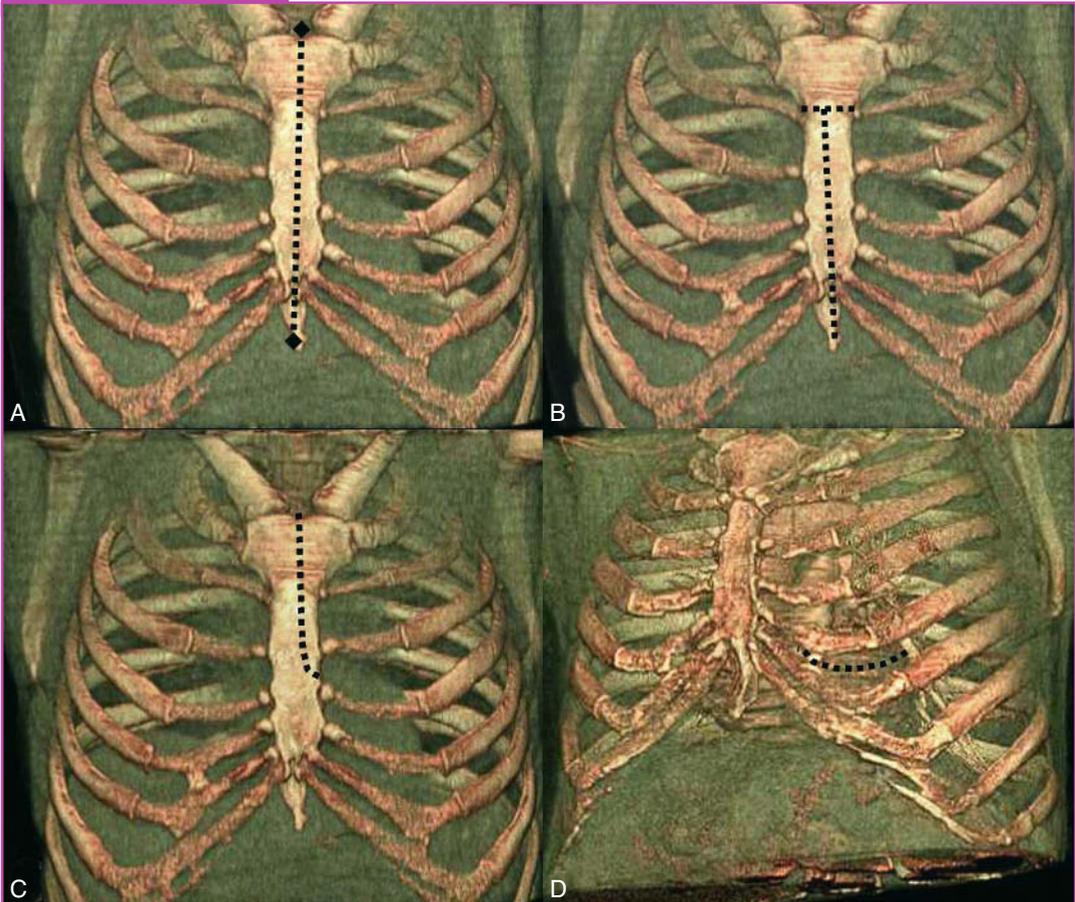
tempo della parete dell'aorta toracica ascendente, offrendo così informazioni utili ai fini della scelta della sede più idonea per il confezionamento delle anastomosi prossimale o distale dei *graft*.

La malattia dei bypass rappresenta attualmente un importante capitolo nell'ambito della cardiologia clinica, come dimostrato dall'elevato numero di pazienti che, a distanza dall'intervento chirurgico di rivascolarizzazione coronarica, presentano ricorrenza della sintomatologia dolorosa toracica. La sopravvivenza dopo l'intervento chirurgico di confezionamento di bypass coronarico è in funzione sia della pervietà a distanza del *graft* che della progressione della malattia nei vasi coronarici nativi; [4-7] la ricorrenza, infatti, della sintomatologia clinica può essere accompagnata da evidenza strumentale di ischemia miocardica sia in territori precedentemente rivascolarizzati che in quelli non rivascolarizzati. Parlando di *imaging* non invasivo con TCMD dei bypass coronarici, la conoscenza della loro anatomia e configurazione è di fondamentale importanza ai fini di una corretta valutazione della pervietà e/o della presenza di stenosi significative lungo il loro decorso. [8]

3.2 Tecniche chirurgiche

Le problematiche tecniche relative alla rivascolarizzazione miocardica riguardano essenzialmente la via di accesso, la tecnica di rivascolarizzazione e la tipologia dei condotti impiantati. Tra le vie di accesso, la *sternotomia mediana* è quella più fre-

Figura 1



Differenti tecniche chirurgiche di sternotomia. La sternotomia completa si estende dall'incisura giugulare del manubrio sternale all'apofisi ensiforme del corpo (A). Tra quelle parziali si distinguono alcune varietà tra le quali: quella a "T" (B) che ha il vantaggio, mantenendo integro il manubrio sternale, di preservare l'integrità del cingolo scapolare e quindi la dinamica respiratoria. La sternotomia a *golf stick* o a "J" rovesciata (C) si pone come alternativa a quella a "T"; tuttavia, con limitati vantaggi supplementivi. Alla sternotomia si contrappone la minitoracotomia sinistra (D) eseguita a livello del IV o V spazio intercostale sinistro, con accesso di minima di circa 10 cm.

quentemente utilizzata; essa consente infatti sia il controllo di tutte le strutture cardiache, e soprattutto di tutti i rami coronarici epicardici (*target* dell'intervento), sia il prelievo di entrambe le arterie mammarie interne, considerate ormai unanimemente come i condotti più affidabili sia

in termini di plasticità di impiego che in termini di durezza.

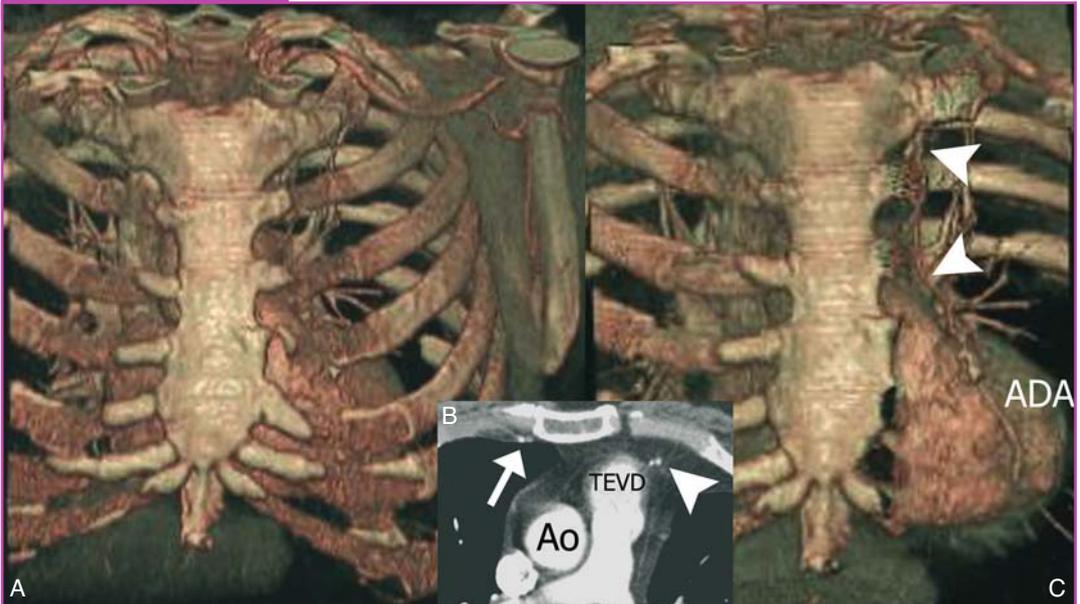
La sternotomia mediana può essere completa, se eseguita dall'incisura giugulare all'apofisi ensiforme (Figura 1 A), o parziale; in quest'ultimo caso si distinguono alcune varietà come quella a "T" o a

golf stick. La sternotomia parziale a “T” (Figura 1 B) presenta il vantaggio di mantenere integro il manubrio sternale con relativa integrità della dinamica del cingolo scapolare, importante per la dinamica respiratoria. Tale varietà tecnica può essere indicata nel caso di pazienti candidati a intervento cardiocirurgico in presenza di grave insufficienza respiratoria o di pazienti in età avanzata in cui il rischio di una deiscenza sternale postoperatoria può compromettere per vari motivi l’esito dell’intervento cardiocirurgico. La sternotomia a *golf stick* o a “J” rovesciata (Figura 1 C) si pone come alternativa a quella a “T”, ma rimane un’opzione tecnica con limitati vantaggi suppletivi.

Alla sternotomia mediana si contrappone la *minitoracotomia sinistra* (Figura 1 D) eseguita a livello del IV o V spazio intercostale sinistro, con accesso di minima di circa 10 cm; essa è impiegata per la rivascolarizzazione dell’arteria discendente anteriore (ADA) della coronaria sinistra mediante l’arteria mammaria interna sinistra (AMIS) (Figura 2 A-C). Questa arteria viene isolata attraverso la stessa incisione oppure mediante tecniche di chirurgia video-assistita; in quest’ultimo caso l’incisione toracotomica, mirata soltanto all’esecuzione dell’anastomosi coronarica, può essere ancora più piccola. Le indicazioni all’impiego di questa via di accesso sono la presenza di malattia monovasale (ADA) o malattia multivasale in cui il ramo circonflesso (CX) e/o l’arteria coronaria destra (Cdx) siano cronicamente occluse e afferenti a un territorio necrotico, di piccolo calibro (<1,5 mm) o estremamente calcifi-

che; in ultima analisi, l’ADA deve presentarsi come l’arteria di gran lunga più importante del circolo coronarico. L’incisione chirurgica, lunga circa 10 cm, è praticata a livello del IV spazio intercostale o, nelle donne, a livello del solco sottomammario. Mediante elettrobisturi si disinserisce il capo costale del muscolo pettorale dalla V costa e si accede allo spazio pleurico sinistro attraverso il IV spazio intercostale; per mezzo di appositi retrattori si divarica lo spazio intercostale e si procede all’apertura del cavo pericardico al di sopra dell’ADA. Una volta visualizzata questa arteria ed essersi assicurati che sia rivascolarizzabile da un punto di vista tecnico (ovvero non sia eccessivamente laterale o mediale rispetto al suo decorso naturale, non sia estremamente calcifica e/o piccola) si procede all’isolamento dell’AMIS in forma pedunculata o mediante scheletrizzazione. Questa via di accesso, (re-)introdotta nella pratica clinica nel 1995, ha avuto grande risonanza negli anni a seguire: recentemente, tale tecnica ha però registrato una riduzione di consensi per motivi differenti, tra i quali ricordiamo la non giustificabilità di una tale incompleta rivascolarizzazione coronarica, la difficoltà tecnica dell’intervento attraverso questa via di accesso non tanto per l’esecuzione dell’anastomosi coronarica quanto per l’isolamento dell’arteria mammaria che talvolta si presenta particolarmente indaginoso e, infine, per la netta riduzione del numero di pazienti che possono beneficiare di tale intervento per il notevole incremento dell’attività dei centri di cardiologia interventistica. Si sottolinea, però, che una tale metodica ben si combi-

Figura 2



Ricostruzione 3D *volume rendering* (A, C) della gabbia toracica e immagine TC assiale (B) di un paziente sottoposto a intervento chirurgico di rivascularizzazione dell'ADA in minitoracotomia sinistra. In A e in C sono ben evidenti sia l'integrità strutturale dello sterno che l'assenza dei punti chirurgici sternali. L'immagine TC assiale (B) ben documenta il normale decorso dell'AMID in sede para-sternale destra (freccia), mentre i tratti medio e distale dell'AMIS, non più apprezzabili in sede para-sternale sinistra, decorrono nel contesto del tessuto adiposo del mediastino anteriore, antero-lateralmente al TEVD (testa di freccia in B e in C). Ben apprezzabili risultano inoltre in B alcune *clip* chirurgiche in prossimità del tratto di AMIS dislocata e la tipica morfologia allungata del TEVD e del tronco comune dell'arteria polmonare che si osserva nei pazienti sottoposti a intervento chirurgico con apertura del sacco pericardico (ADA: arteria discendente anteriore; AMID: arteria mammaria interna destra; AMIS: arteria mammaria interna sinistra; AO: aorta; TEVD: tratto di efflusso del ventricolo destro).

na con le metodiche di rivascularizzazione meccanica al fine di raggiungere l'obiettivo di una rivascularizzazione ibrida.

La stessa tecnica si può impiegare per eseguire una minitoracotomia destra. Tale accesso viene praticato più spesso al livello del V spazio intercostale destro e può essere utilizzato per la rivascularizzazione della Cdx mediante l'arteria mammaria interna destra (AMID). La critica più importante che si può muovere a questa via è che la porzione di Cdx accessibile a tale livello è solitamente la più compromessa

dal punto di vista aterosclerotico e che tale evenienza si riflette in un conseguente aumento degli insuccessi a breve termine.

Sempre nell'ambito delle vie chirurgiche alternative alla sternotomia mediana è da citare la *toracotomia postero-laterale sinistra* al IV o V spazio intercostale. Questo ampio accesso consente un agevole prelievo dell'AMIS fin dalla sua origine dall'arteria succlavia sinistra con conseguente migliore mobilizzazione del vaso e possibilità d'impiego come bypass sequenziale sui rami diagonali oltre che sull'ADA.

Inoltre, data la possibilità di una più ampia incisione del pericardio (in questo caso a “L” per preservare l’integrità del nervo frenico sinistro) e del controllo della porzione intermedia dell’aorta ascendente, è agevole l’impiego di condotti addizionali (vena safena o arteria radiale) mediante i quali procedere a una rivascolarizzazione della parete laterale del ventricolo sinistro e dell’arteria discendente posteriore (ADP). Tale via di accesso si presenta, quindi, come una reale alternativa alla rivascolarizzazione miocardica per via sternotomica a cuore battente senza circolazione extracorporea. La limitazione al suo impiego può essere rappresentata dal fatto che in caso d’instabilità emodinamica o elettrica con conseguente necessità di far ricorso alla circolazione extracorporea la cannulazione venosa deve essere effettuata in emergenza attraverso l’arteria polmonare, data l’impossibilità di controllare attraverso tale incisione le due vene cave; possibile alternativa è quella della preparazione preventiva dei vasi femorali prima dell’inizio della fase centrale della rivascolarizzazione. Negli anni Sessanta e Settanta la rivascolarizzazione miocardica venosa è stata quella maggiormente effettuata per la mancanza di esperienza in campo tecnico e l’indisponibilità di tecnologie adeguate (sistemi ottici d’ingrandimento e suture adeguatamente sottili). Nel 1972 l’introduzione nella pratica clinica del microscopio operatore e, successivamente, dei sistemi ottici di ingrandimento montati su occhiali, hanno modificato radicalmente i risultati di questa chirurgia. Negli anni Ottanta è stato chiaramente dimostrato come l’uso

dell’AMIS su ADA rappresentasse il più importante fattore di prognosi favorevole, relegando la vena grande safena (VGS) alla rivascolarizzazione degli altri territori, passando così da una rivascolarizzazione di tipo venoso a una di tipo misto. Sull’entusiasmo di questo dato negli anni Novanta molti chirurghi si sono dedicati alla rivascolarizzazione miocardica totalmente arteriosa, utilizzando entrambe le arterie mammarie interne insieme ad altri condotti arteriosi. Non è però ancora chiaro se questa opzione strategica possa realmente offrire dei vantaggi in termini di pervietà e di risultati clinici a distanza. Nel territorio specifico della Cdx è stato però dimostrato che la VGS manifesta una pervietà simile a quella dell’AMID garantendo, di fatto, gli stessi risultati clinici a distanza. Per tale motivo la strategia chirurgica più adottata nei pazienti giovani prevede l’uso della doppia mammaria con associato o meno un segmento di VGS; nei pazienti di età >70 anni (il limite di età varia a seconda della condizione sistemica) è preferibile, invece, l’impiego di una sola arteria mammaria per la rivascolarizzazione dell’ADA (di solito l’AMIS) e di più segmenti di vena safena per la rivascolarizzazione delle restanti arterie.

3.3 Anatomia e caratteristiche dei bypass coronarici

Le strutture vascolari solitamente impiegate ai fini della rivascolarizzazione chirurgica del circolo coronarico sono costituite dalla vena grande safena, dalle arterie mam-

marie interne di sinistra e di destra, dall'arteria radiale, dall'arteria gastro-epiploica destra e, infine, da quella epigastrica inferiore. Tali strutture vascolari si differenziano per alcune peculiari caratteristiche che, nella gran parte dei casi, sono alla base sia del loro differente impiego che della loro pervietà a distanza.

3.3.1 *Vena grande safena*

La vena grande safena (VGS) è caratterizzata, data la sua sede anatomica, da un'estrema facilità sia di accesso che di isolamento chirurgico con il vantaggio, a differenza delle strutture arteriose, di non andare incontro a spasmo nel momento dell'isolamento. Le controindicazioni al suo impiego sono costituite essenzialmente dalla sua eventuale patologia di base, quali varici o sclerosi. Il principale svantaggio all'impiego di tali vasi per la rivascolarizzazione coronarica è invece costituito dalla minore pervietà a distanza, dovuta soprattutto alla scarsa *compliance* del vaso dopo arterializzazione, con conseguente sviluppo di patologia ateromastica. I *graft* confezionati con VGS hanno solitamente un calibro maggiore rispetto ai *graft* arteriosi e non presentano *clip* chirurgiche lungo il loro decorso. A volte, tuttavia, può essere riconosciuta una *clip* circumferenziale in corrispondenza dell'anastomosi prossimale terminolaterale del *graft* a livello della parete anteriore dell'aorta toracica ascendente; tale anastomosi può, infatti, essere confezionata con un particolare dispositivo posto a livello dell'estremo prossimale del vaso venoso e costituito essenzialmente da un

anello metallico con uncini, aperti e fissati a cavallo della parete aortica.

La VGS viene di norma impiegata per la rivascolarizzazione della coronaria destra (Cdx) o per quella del margine cardiaco ottuso; in questo caso il vaso presenta decorso orizzontale/obliquo nel contesto del tessuto adiposo mediastinico anteriore, posteriormente allo sterno e anteriormente al tratto di efflusso del ventricolo destro, per anastomizzarsi distalmente o sull'arteria circonflessa o sui suoi rami marginali ottusi.

Come già accennato, il principale svantaggio dei *graft* confezionati con VGS è rappresentato dall'elevata frequenza di occlusione. Sono state infatti descritte incidenze di occlusione pari al 7% nella prima settimana, di poco inferiori al 20% nel corso del primo anno, con incidenza di occlusione dell'1-2% per anno nei primi cinque anni e del 3-5% dal sesto al decimo anno. A distanza di dieci anni, circa il 50% dei *graft* confezionati con VGS è occluso e solamente la metà di quelli pervi a 10 anni (25%) è realmente indenne da malattia. [3-7] L'introduzione routinaria dell'acido acetilsalicilico e delle statine ha consentito comunque di ridurre l'incidenza dell'iperplasia intimale; recentissimi studi hanno infatti dimostrato come la vena safena sia del tutto paragonabile all'arteria radiale e addirittura superiore alla gastro-epiploica destra in termini di risultati a distanza.

3.3.2 *Arteria mammaria interna*

L'arteria mammaria interna sinistra (AMIS) costituisce il vaso di elezione per la riva-

scolarizzazione chirurgica dell'ADA della coronaria sinistra, sia per le sue caratteristiche topografiche, che per quelle più propriamente anatomico-biologiche. Tale vaso decorre, infatti, sulla superficie interna della parete toracica anteriore, in sede sottocostale e lateralmente a sinistra dello sterno; questo decorso la rende facilmente accessibile all'intervento chirurgico in caso sia di sternotomia mediana che di minitoracotomia sinistra. [9]

L'AMIS è impiegata solitamente come *graft in situ*, ossia senza il confezionamento di un'anastomosi prossimale e con origine anatomica conservata; i suoi tratti medio e distale vengono invece dislocati posteriormente in sede mediastinica dopo scheletrizzazione, ossia dopo l'isolamento del vaso dai tessuti circostanti e la chiusura con *clip* delle sue efferenze vascolari. Il vaso è quindi solitamente impiegato per la rivascolarizzazione della parete anteriore o antero-laterale del ventricolo sinistro, con confezionamento di un'anastomosi distale termino-laterale sull'ADA o su un suo ramo diagonale; a volte il *graft* può essere anastomizzato in maniera sequenziale (a ponte) con una prima anastomosi latero-laterale su un ramo diagonale e una successiva anastomosi termino-laterale sull'ADA. Dopo l'intervento chirurgico, l'AMIS non è più individuabile sulle immagini TC assiali nella sua sede usuale in sede para-sternale sinistra, ma decorre nel mediastino anteriore e lateralmente al TEVD e lungo il suo decorso risultano ben apprezzabili le *clip* chirurgiche.

L'uso delle due mammarie sembra con-

ferire migliori risultati rispetto all'uso della singola e questo dato è confermato anche nella popolazione dei pazienti diabetici giovani. Nel caso in cui le due mammarie siano utilizzate *in situ*, l'AMIS viene solitamente anastomizzata all'ADA e l'AMID alla Cdx o a un suo collaterale. Nel caso d'impiego di doppia mammaria *in situ* per la rivascolarizzazione del territorio della coronaria sinistra, due sono invece le opzioni utilizzabili. La prima prevede l'impiego dell'AMID per la rivascolarizzazione dell'ADA e dell'AMIS per la rivascolarizzazione della superficie laterale del ventricolo sinistro; un limite a tale impiego è però rappresentato dal fatto che il decorso dell'arteria da destra a sinistra attraverso la linea mediana dello sterno al davanti dell'aorta configura un elevato rischio di lesione in caso di possibile reintervento (ad esempio, la sostituzione della valvola aortica in un paziente già operato di rivascolarizzazione miocardica e con condotti funzionanti). La seconda opzione prevede, dopo averle fatto assumere decorso retro-aortico attraverso il seno traverso, l'impiego dell'AMID *in situ* per la rivascolarizzazione della parete laterale del ventricolo sinistro, mentre l'AMIS è diretta all'ADA; il rischio principale di tale arrangiamento è rappresentato dal fatto che un eventuale sanguinamento di una delle branche laterali dell'AMID al di dietro dell'aorta è controllabile con molta difficoltà senza il ricorso alla circolazione extracorporea, costituendo un elevato rischio di morte dopo l'uscita del paziente dalla sala operatoria.

Le considerazioni sovra esposte rendono comprensibile la necessità di indivi-

duare un differente arrangiamento delle due arterie mammarie interne, nell'intento di raggiungere l'obiettivo di una rivascolarizzazione durevole, in termini di risultati a distanza e con il minimo dei rischi aggiuntivi. Per tale motivo sono stati introdotti nella pratica clinica i condotti ramificati costituiti dalle due arterie mammarie interne con l'eventuale aggiunta di altri condotti arteriosi a seconda della necessità topografica della rivascolarizzazione. Tali sistemi possono essere ramificati a "Y" o a "T", dipendendo la scelta dalla direzione che le branche devono avere per raggiungere il vaso coronarico *target*. Un tale arrangiamento rende possibile la rivascolarizzazione completa della parete laterale del ventricolo sinistro mediante l'impiego di due soli condotti arteriosi. Purtroppo, sia per l'età dei pazienti candidati alla rivascolarizzazione miocardica che per il bilancio delle stenosi tra i vari territori (l'impiego dei condotti ramificati necessita di un elevato *run-off* in tutti i territori *target* per evitare competizione di flusso tra le differenti branche) tale opzione strategica non è impiegabile estensivamente. Essa rappresenta però l'obiettivo strategico da raggiungere nei pazienti giovani in cui i rami coronarici da rivascolarizzare sul sistema di sinistra siano di buon calibro; il condotto a "Y" impiegato dev'essere inoltre mantenuto lontano dalla linea e dal piano della sternotomia, "affondandolo" nello spazio pleurotimico di sinistra. In tal modo, dati i risultati a distanza della rivascolarizzazione con entrambe le arterie mammarie, si può ragionevolmente sperare che, quand'an-

che il paziente dovesse andare incontro a un nuovo intervento in sternotomia mediana, saranno poche le probabilità che si debba procedere a una nuova rivascolarizzazione del territorio di sinistra.

Altre volte, anche se più raramente, l'AMID può essere inoltre isolata, scheletrizzata e utilizzata come *free-graft* per la Cdx o CX, tramite il confezionamento di un'anastomosi prossimale terminolaterale sulla parete anteriore dell'aorta ascendente.

Le caratteristiche anatomico-biologiche delle AMI sono essenzialmente legate all'assenza di *vasa vasorum* nel contesto della parete vasale e alla presenza di una lamina elastica interna non fenestrata, ossia a condizioni che inibiscono la migrazione cellulare e l'iperplasia intimale. La tunica media è inoltre sottile e povera di cellule muscolari, con conseguente scarsa vasoreattività, mentre l'endotelio è caratterizzato da elevata produzione di sostanze vasodilatatrici (ossido di nitrito) e d'inibitori dell'aggregazione piastrinica (prostacicline). Tali caratteristiche sono alla base della minor incidenza di alterazioni aterosclerotiche di tali vasi e della loro maggiore pervietà a distanza; infatti, basso è il rischio di occlusioni di tali *graft*, con un'incidenza inferiore al 5% nel primo anno e con una percentuale di pervietà a dieci anni dell'80-90%. [10]

3.3.3 Arteria radiale

Il primo impiego dell'arteria radiale (AR) come *graft* per la rivascolarizzazione chirurgica coronarica è stato descritto da Carpentier nel 1972. [11] L'AR è un'arte-

ria muscolare caratterizzata da una prominente tunica media e da un'elevata vaso-reattività, con ridotta pervietà a distanza.

Generalmente viene prelevata dal paziente l'arteria radiale del braccio non dominante. Essa viene occasionalmente impiegata come terzo *graft* arterioso per la rivascularizzazione del margine cardiaco ottuso (CX, MO) o per evitare l'utilizzo della VGS quando le AMI non possono essere impiegate. [12, 13] Essendo un ramo muscolare, maggiore è rispetto alle AMI il numero di *clip* chirurgiche riconoscibili lungo il suo decorso, impiegate per la chiusura delle sue efferenze vascolari e responsabili nell'esame TC di artefatti da indurimento del fascio (*streak artefacts*), a volte talmente marcati e numerosi da ostacolare l'adeguata valutazione del vaso stesso.

3.3.4 Arteria gastro-epiploica destra

L'impiego dell'arteria gastro-epiploica destra (AGED) è stato descritto per la prima volta da Pym nel 1984. [14] Sebbene originariamente impiegata nei reinterventi di rivascularizzazione coronarica in assenza di altri e adeguati condotti, l'AGED viene a volte utilizzata come secondo, terzo o quarto condotto arterioso al fine di fornire una completa rivascularizzazione arteriosa.

Le caratteristiche biologiche dell'AGED sono simili a quelle delle AMI, ma i limiti a un suo più esteso impiego sono costituiti dai non noti vantaggi offerti dal confezionamento di un terzo o quarto *graft* arterioso e dal coinvolgimento della cavità addominale, con conseguente incremento della durata dell'intervento chirurgico. Progressi

interventi chirurgici a livello dello stomaco o la presenza di un'insufficienza vascolare mesenterica costituiscono le principali controindicazioni al suo utilizzo. L'AGED viene quindi occasionalmente impiegata *in situ* per la rivascularizzazione della parete cardiaca inferiore previa la sua dislocazione al davanti del fegato con successiva trasposizione intratoracica attraverso l'inserzione sternale del diaframma (Figura 3 A-C) e confezionamento di un'anastomosi termino-laterale a livello dell'ADP.

Spesso, alcune *clip* chirurgiche possono essere identificate in prossimità della grande curva gastrica o anteriormente al fegato (Figura 3 B).

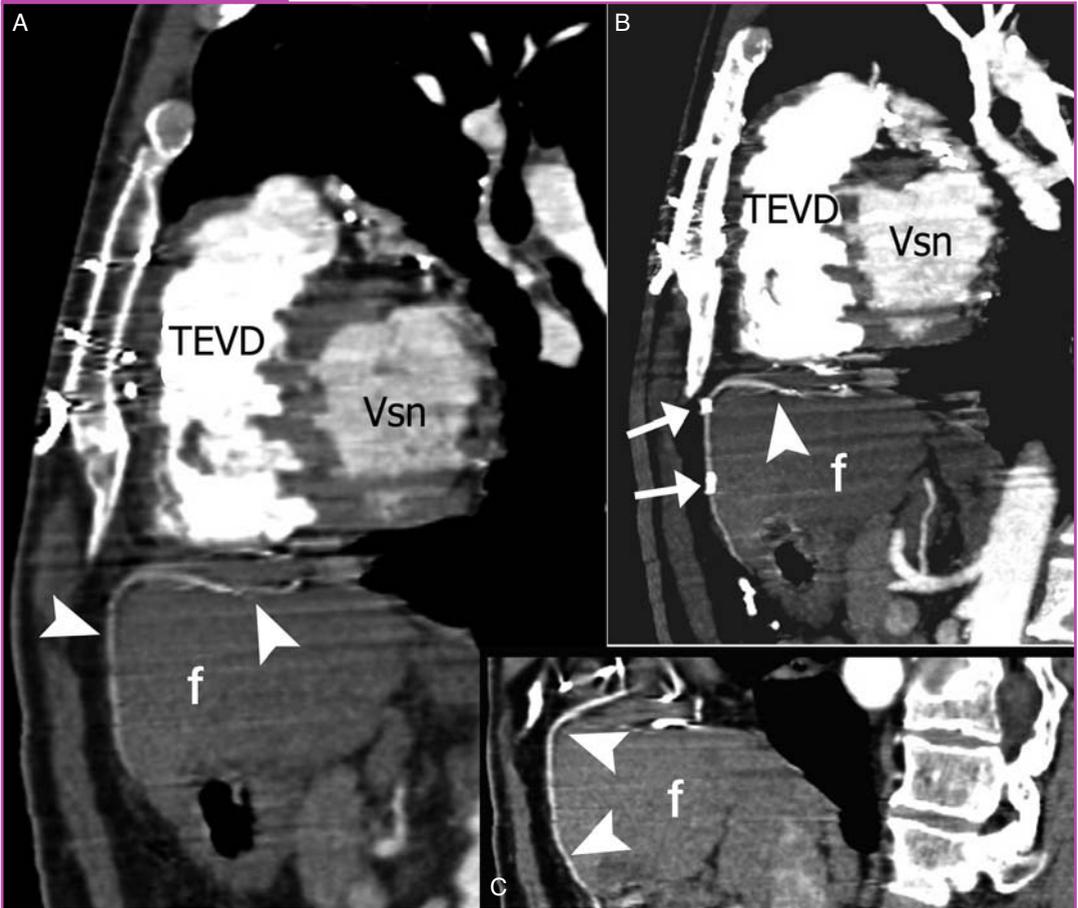
3.3.5 Arteria epigastrica inferiore

L'arteria epigastrica inferiore (AEI) è un ramo dell'arteria iliaca esterna che decorre lungo la parete laterale della porzione inferiore del muscolo retto dell'addome. Possiede una struttura mista, ma prevalentemente muscolare, con lunghezza non elevata del tratto di migliore calibro. Tale ultima caratteristica la rende impiegabile in modo efficace solo quale branca laterale di un condotto multiplo. [15]

3.4 TCMD: tecnica di studio

Lo studio TCMD dei bypass viene eseguito in maniera sostanzialmente simile allo studio delle coronarie, con il paziente in decubito supino e in apnea inspiratoria. Dopo il corretto posizionamento degli elettrodi sulla parete toracica anteriore per la

Figura 3



Ricostruzione MPR del tratto distale dell'AGED *in situ* (teste di freccia), dislocata anteriormente al fegato (f) e trasposta in sede sovra-diaframmatica per essere poi anastomizzata alla ADP. Ben visibili (freccie in B) sono le clip chirurgiche localizzate anteriormente al parenchima epatico (ADP: arteria discendente posteriore; AGED: arteria gastro-epiloica destra; MPR: *multiplanar reconstruction*; TEVD: tratto di efflusso del ventricolo destro; Vsn: ventricolo sinistro).

registrazione del tracciato elettrocardiografico (ECG) è obbligatorio controllare la frequenza cardiaca del paziente durante alcune prove di apnea inspiratoria. Analogamente allo studio TCMD delle coronarie, il valore soglia della frequenza cardiaca consigliato è quello di 65 battiti per minuto (bpm), motivo per cui in caso di frequenze maggiori e in assenza di con-

troindicazioni (scompenso cardiaco, stenosi aortica severa, pressione arteriosa <100 mmHg, blocco atrio-ventricolare >I grado e riferita diatesi allergica) è necessario prepararsi alla somministrazione per via endovenosa di farmaci cronotropi negativi (beta-bloccanti). Si procede quindi alla preparazione di un adeguato accesso vascolare venoso periferico (18-20 Gauge) per

la somministrazione del mdc mediante iniettore automatico, solitamente a livello di una vena ante-cubitale del braccio destro.

La scelta di tale lato trova spiegazione nella peculiare anatomia del distretto vascolare venoso destro a livello dell'*aditus* mediastinico e nella necessità, in caso di studio TCMD di pazienti con bypass confezionati con AMIS *in situ*, di ridurre gli artefatti da indurimento del fascio generati dall'elevata quantità di contrasto a livello della vena succlavia sinistra e di ostacolo ai fini della corretta visualizzazione dell'origine e tratto prossimale del bypass.

Dopo l'acquisizione dello scanogramma è consigliabile eseguire un preliminare studio TC del torace senza mdc al fine di identificare sia il corretto volume anatomico del successivo esame con mdc – sulla base del riconoscimento dell'origine dei bypass presenti – che per la valutazione di eventuali e non rari reperti collaterali. In caso di bypass con AMIS è consigliabile impostare un volume d'acquisizione che vada dall'*aditus* mediastinico alla base cardiaca, in modo da comprendere l'origine del *graft*, in quanto la stenosi non iatrogena dell'AMIS, anche se rara (5% circa), se presente è localizzata quasi sempre all'origine del vaso.

In caso di presenza di soli *graft* venosi è sufficiente invece che il volume d'acquisizione comprenda superiormente l'origine del *graft* più craniale, mentre nel caso di *graft* confezionato con AGED è sufficiente estendere inferiormente lo studio all'addome superiore. Lo studio angio-TC viene eseguito consensualmente alla registrazione del tracciato ECG (*gating* retrospettivo)

e durante la somministrazione e.v. del mdc. La quantità di mdc somministrata è solitamente compresa tra 100 e 120 ml, a seconda del volume anatomico in esame, con velocità di somministrazione di 3-4 ml/sec. Se si dispone di iniettori automatici a doppia testa è utile far seguire al bolo di mdc un secondo bolo di soluzione fisiologica (40-60 ml), somministrata alla stessa velocità di flusso del bolo di contrasto. Con *scanner* TC a 16 file di detettori, la collimazione in acquisizione può variare a seconda della presenza o meno di *graft* confezionati con AMIS. Infatti, per coprire l'intero volume anatomico dell'AMIS (FOV 220-230 mm) durante una singola apnea inspiratoria del paziente (20-25 sec circa) è necessario impiegare, a seconda delle diverse tipologie di *scanner*, collimazioni di 1 mm, 1,25 mm o 1,5 mm. In presenza di soli *graft* venosi è sufficiente coprire il volume d'acquisizione (FOV 180 mm) con collimazioni inferiori, pari a 0,5 mm, 0,625 mm o 0,75 mm.

Per la ricostruzione delle immagini si seguono gli stessi criteri impiegati nello studio TCMD delle coronarie, utilizzando la fase meso-telediastolica del ciclo cardiaco e impiegando a seconda della tipologia degli *scanner* un ritardo temporale rispetto all'onda R del tracciato ECG espresso o come percentuale della durata della fase R-R o come valore assoluto (msec) rispetto all'onda R precedente (ritardo assoluto) o a quella successiva (ritardo assoluto inverso). Individuata la fase del ciclo cardiaco caratterizzata da una migliore qualità diagnostica, si utilizza il relativo *data set* d'immagini per eseguire su *work sta-*

tion dedicate le ricostruzioni bi- e tri-dimensionali necessarie alla refertazione.

Analogamente allo studio TC delle coronarie, le ricostruzioni fondamentali ai fini della diagnosi sono essenzialmente le ricostruzioni bidimensionali MPR e MIP. Le ricostruzioni tridimensionali con tecnica *volume rendering* (VR) rivestono un ruolo maggiore rispetto a quanto avviene nello studio del circolo nativo, in quanto rendono più comprensibile un'anatomia spesso non facilmente interpretabile sulle sole immagini assiali, delineando con elevato dettaglio spaziale il decorso dei differenti *graft*.

3.5 Risultati

Diversi sono ormai i lavori riportati in letteratura relativi all'impiego della TCMD nella valutazione a distanza dei bypass coronarici. Le più recenti esperienze condotte con *scanner* TC a 16 file di detettori hanno confermato la capacità della metodica, già

dimostrata con la precedente generazione a 4 file di detettori, nel valutare la pervietà dei *graft* in tutto il loro decorso e le anastomosi distali, con la possibilità di valutare meglio il vaso coronarico nativo distale. Nella Tabella 1 sono riportati alcuni dati riassuntivi sull'accuratezza diagnostica della metodica riportata in letteratura. I principali limiti nello studio non invasivo dei bypass con TCMD sono costituiti essenzialmente dalla frequenza cardiaca e, soprattutto, dal numero variabile di *clip* chirurgiche impiegate per la scheletrizzazione dei condotti arteriosi e responsabili della comparsa di importanti artefatti a volte talmente marcati da inficiare la valutazione del segmento vasale contiguo.

3.6 Conclusioni

Lo studio del paziente sottoposto a intervento chirurgico di rivascolarizzazione coronarica costituisce uno dei principali campi di applicazione dell'*imaging* non

Tabella 1

TCMD con *gating* cardiaco nella valutazione non invasiva dei bypass coronarici. Risultati di alcune principali esperienze riportate in letteratura

Autore	Pz.	N. CABG	CABG arteriosi	CABG venosi	Occlusione-CABG				Stenosi-CABG			
					Sens.	Spec.	VPP	VPN	Sens.	Spec.	VPP	VPN
Ropers [16]	65	182	20	162	97	98	97	98	75	92	71	93
Marano [17]	57	122	57	27	93	97,8	93	97,8	80	96	80	96
Martuscielli [18]	84	251	85	166	100	100	nr	nr	90	100	nr	nr
Schlosser [19]	48	131	40	91	-	-	-	-	96*	95*	81*	99*
Chiurla [20]	52	166	49	117	100	100	nr	nr	96	100	nr	n

*Analisi condotta considerando la pervietà del *graft* come stenosi di grado zero.

VPP: valore predittivo positivo; VPN: valore predittivo negativo.

invasivo con TCMD nell'ambito del distretto cardiaco.

L'evoluzione tecnologica delle componenti hardware e software degli *scanner* TCMD ha consentito di affiancare al solo *imaging* dei bypass, già ottenibile con gli *scanner* a 4 file di detettori, quello non invasivo del distretto coronarico nativo a valle delle anastomosi distali, sino ad allora uno dei principali limiti della prima generazione di *scanner* TCMD. Le *clip* chirurgiche apprezzabili lungo il decorso dei *graft* arteriosi, il cui numero dipende essenzialmente dall'abitudine dei diversi centri cardiocirurgici, costituiscono tuttora uno dei principali ostacoli all'adeguata valutazione di tali *graft*, soprattutto in caso di loro esile calibro.

Analogo allo studio del circolo coronarico è, con gli *scanner* allo stato dell'arte, il problema della frequenza cardiaca, motivo per il quale in pazienti con frequenze superiori a 65-70 bpm è ancora necessario somministrare farmaci cronotropi negativi; tale problema, da quanto si evince dalle prime applicazioni cliniche, potrebbe trovare una risoluzione nell'evoluzione dei nuovi *scanner* TCMD, alcuni già in fase di precommercializzazione (*dual source CT*) o ancora in fase di *work-in-progress* (*flat panel CT*).

Ringraziamenti

Si ringrazia per l'importante contributo il Professor Gabriele Di Giammarco, Direttore della Sezione di Cardiocirurgia del Dipartimento di Scienze Cliniche e Bioimmagini dell'Università "G. D'Annunzio", Chieti-Pescara.

Bibliografia

1. Kennedy JW, Basley WA, Bunnell IL et al (1982) Mortality related to cardiac catheterization and angiography. *Cath Cardiovasc Diagn* 8:233-340
2. Davidson CJ (1997) Cardiac catheterization. In: Braunwald (ed) *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. WB Saunders, pp 177-203
3. ACC/AHA Guidelines for CABG surgery (1999) *JACC* 34:1262-1347
4. Bourassa MG, Fisher LD, Campeau L et al (1985) Long-term fate of bypass grafts: the Coronary Artery Surgery Study (CASS) and Montreal Heart Institute experiences. *Circulation* 72:V71-78
5. Campeau L, Enjalbert M, Lesperance J et al (1983) Atherosclerosis and late closure of aortocoronary saphenous vein grafts: sequential angiographic studies at 2 weeks, 1 year, 5 to 7 years, and 10 to 12 years after surgery. *Circulation* 68:III1-7
6. Motwani JG, Topol EJ (1998), Aortocoronary saphenous vein graft disease: pathogenesis, predisposition, and prevention. *Circulation* 97:916-931
7. Cameron A, Davis KB, Green G et al (1996) Coronary bypass surgery with internal thoracic artery grafts: effects on survival over a 15-year period. *N Engl J Med* 334:216-219
8. Marano R, Storto ML, Merlini B et al (2005) A pictorial review of coronary artery bypass grafts at multidetector row CT. *Chest* 127:1371-1377
9. Calafiore AM, Di Giammarco G, Teodori G et al (1996) Left anterior descending coronary artery grafting via left anterior small thoracotomy without cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 61:1658-1663
10. Loop FD, Lytle BW, Cosgrove DM et al (1986) Influence of internal mammary artery graft on 10-year survival and other cardiac events. *N Engl J Med* 314:1-6
11. Carpentier A, Guermontprez JL, Deloche A et al (1973) The aorta-to-coronary radial artery bypass graft. A technique avoiding pathological

- changes in grafts. *Ann Thorac Surg* 16:111-121
12. Iaco AL, Teodori G, Di Giammarco G et al (2001) Radial artery for myocardial revascularization: long-term clinical and angiographic results. *Ann Thorac Surg* 72:464-468
 13. Calafiore AM, Teodori G, Di Giammarco G et al (1995) Coronary revascularization with the radial artery: new interest for an old conduit. *J Card Surg* 10:140-146
 14. Pym J, Brown PM, Charrette EJ et al (1987) Gastroepiploic-coronary anastomosis. A viable alternative bypass graft. *J Thorac Cardiovasc Surg* 94:256-259
 15. Vincent JG, van Son JA, Skotnicki SH (1990) Inferior epigastric artery as a conduit in myocardial revascularization: the alternative free arterial graft. *Ann Thorac Surg* 49:323-325
 16. Ropers D, Ulzheimer S, Wenkel E et al (2001) Investigation of aortocoronary artery bypass grafts by multislice spiral computed tomography with electrocardiographic-gated image reconstruction. *Am J Cardiol* 88:792-795
 17. Marano R, Storto ML, Maddestra N et al (2004) Non invasive assessment of coronary artery bypass graft with retrospectively ECG-gated four row multidetector spiral computed tomography. *Eur Radiol* 14:1353-1362
 18. Martuscielli E, Romagnoli A, D'Eliseo A et al (2004) Evaluation of venous and arterial conduit patency by 16-slice spiral computed tomography. *Circulation* 110:3234-3238
 19. Schlosser T, Konorza T, Hunold P et al (2004) Non invasive visualization of coronary artery bypass grafts using 16-detector row computed tomography. *J Am Coll Cardiol* 44:1224-1229
 20. Chiurla E, Menozzi M, Ratti C et al (2005) Follow-up of coronary artery bypass graft patency by multislice computed tomography. *Am J Cardiol* 95:1094-1097

4. Angioplastica coronarica

Filippo Cademartiri, Ludovico La Grutta, Alessandro Palumbo

4.1 Introduzione

La tecnologia di tomografia computerizzata multidetettore (TCMD) ha recentemente introdotto la generazione a 64 strati. [1] I primi risultati di angiografia coronarica con TCMD (AC-TCMD) nella rilevazione di stenosi significative sono incoraggianti. [2-5] Anche il *follow-up* dell'angioplastica coronarica ha dimostrato di essere fattibile mediante AC-TCMD. [6-16]

Uno dei settori di maggiore interesse nella patologia coronarica è il trattamento delle stenosi. Questo può avvenire mediante angioplastica coronarica o mediante bypass aorto-coronarico. In questo momento l'angioplastica coronarica sta guadagnando rapidamente terreno nei confronti del bypass aorto-coronarico a causa della sua inferiore invasività e dei soddisfacenti risultati a medio termine. [17, 18]

Uno dei problemi dell'angioplastica coronarica è legato all'elevata incidenza di ristenosi. L'angioplastica coronarica con il posizionamento di *stent* ha significativamente ridotto l'evenienza di ristenosi se comparata con l'angioplastica semplice. [19, 20] La recente introduzione degli *stent* "medicati" sembra aver ulteriormente ridotto la frequenza di questa complicanza. [21-23] Il trattamento per-

cutaneo, infatti, sta diventando progressivamente quello di scelta anche in pazienti con malattia multivasale. [24]

Tradizionalmente, per il *follow-up* diretto degli *stent* coronarici è stata utilizzata la coronarografia convenzionale (CC). Questa modalità soffre, tuttavia, di elevata invasività e sarebbe auspicabile poter visualizzare il lume coronarico all'interno degli *stent* utilizzando modalità meno invasive.

Una corrente applicazione dell'AC-TCMD è il *follow-up* degli *stent* coronarici. [7] I risultati sono incoraggianti, ma rimangono alcune forti limitazioni. Gli *stent* sono fatti di materiale metallico, ossia iperdenso, che determina, analogamente a quanto accade per le calcificazioni della parete vascolare, il cosiddetto effetto *blooming*. [25]

Un'ulteriore applicazione ancora in fase di studio potrebbe essere l'effettuazione dell'angioplastica coronarica sulla base delle indicazioni fornite dalla AC-TCMD. [26]

4.2 Angioplastica coronarica e *stenting*

La forma oggi dominante di rivascolarizzazione coronarica è costituita dall'angioplastica coronarica. Nel corso del tempo le indicazioni all'angioplastica coronarica

si sono ampliate rispetto al bypass aorto-coronarico. Persino le indicazioni storiche del bypass (ossia la malattia coronarica trivasale e la malattia del tronco comune) iniziano a essere trattate con questa modalità di rivascolarizzazione.

Inizialmente l'angioplastica coronarica consisteva della sola dilatazione del vaso ed era caratterizzata da elevatissime percentuali di ristenosi. Con l'introduzione degli *stent* coronarici e, più recentemente, degli *stent* a rilascio di farmaco, l'incidenza di ristenosi è passata dal 15-60%, a seconda del tipo di lesione e dei fattori di rischio, al 5-10%. Esistono pochi o assenti fattori in grado di predire in quale paziente si verificherà una ristenosi. Il *follow-up* di questi pazienti rimane, quindi, prevalentemente clinico e il *gold standard* è la CC.

Bisogna inoltre considerare la probabilità di sviluppare un'ulteriore stenosi emodinamicamente significativa in un paziente già sottoposto ad angioplastica su un altro segmento o vaso coronarico. Questo può derivare dalla progressione di una lesione già presente al momento dell'angioplastica o per la progressione di una nuova lesione.

4.3 Linee guida

Le linee guida dell'*American Heart Association/American College of Cardiology* per la rivascolarizzazione coronarica sanciscono che in un paziente con significativa riduzione di calibro del lume coronarico di un singolo vaso il principale beneficio della procedura è da ascrivere alla riduzione o

cessazione della sintomatologia anginoso più ancora che al miglioramento della prognosi già ottenibile mediante terapia medica. Invece, nei pazienti con malattia multi-vasale e/o coinvolgimento del tronco comune sinistro la rivascolarizzazione migliora sia i sintomi che la prognosi a lungo termine. [27]

4.4 Tecnica di AC-TCMD

I principi secondo i quali effettuare l'esame di AC-TCMD in pazienti portatori di *stent* coronarici sono praticamente sovrapponibili a quelli utilizzati quando l'esame debba essere eseguito per la diagnosi di sospetta stenosi coronarica.

Il protocollo di scansione da utilizzare sarà pertanto quello raccomandato dalla casa produttrice, o quello ottimizzato da ogni operatore secondo la sua esperienza. La collimazione sarà la più sottile disponibile e il *pitch* sarà adeguato automaticamente a seconda che la ricostruzione sia impostata con modalità a singolo segmento o multi-segmentaria.

Alcuni parametri possono essere però adeguati nei limiti tecnici delle apparecchiature utilizzate secondo criteri funzionali all'ottimale visualizzazione dello *stent*.

In particolare, i parametri che è possibile adattare sono: lo spessore effettivo di strato ricostruito, l'incremento di ricostruzione, il campo di vista, il milliamperaggio, il tipo di filtro di convoluzione.

Lo spessore effettivo di strato da ricostruire dovrebbe essere il più sottile consentito dall'apparecchiatura, e l'incremento

di ricostruzione corrisponde a circa il 50% dello spessore effettivo ricostruito. Una sovrapposizione tra gli strati ricostruiti superiore al 50% non porta significativi vantaggi in termini di qualità delle immagini.

Il campo di vista deve essere mantenuto al minimo possibile che consenta di includere l'albero coronarico al fine di massimizzare la visualizzazione della matrice delle immagini (cioè, 512×512 pixel). Un piccolo campo di vista significa avere a disposizione un maggior numero di pixel per unità di spazio o, in alternativa, di pixel di dimensioni inferiori.

Il milliampereaggio da utilizzare nell'*imaging* degli *stent* è il più elevato possibile, compatibilmente con la performance del

tubo radiogeno e con il *range* di scansione. Questo consente di ottenere la massima risoluzione di contrasto possibile. I pazienti con Body Mass Index elevato (>30) saranno caratterizzati da immagini rumorose e pertanto la visualizzazione diretta del lume dello *stent* sarà difficoltosa.

I filtri di convoluzione (o *kernel*) consentono di diminuire o aumentare l'effetto bordo tra strutture a differente attenuazione. I filtri di regola agiscono con modalità non lineare. Per la visualizzazione degli *stent* coronarici sarebbe opportuno utilizzare filtri più "duri" (cioè *sharp*) rispetto a quelli standard, meglio se dedicati, ancora una volta compatibilmente con il rumore delle immagini (Figura 1).

Figura 1



Stent coronarici e filtri di convoluzione in AC-TCMD. Esempio di modificazione della qualità dell'immagine in relazione al differente filtro di convoluzione utilizzato. Lo *stent* (testa di freccia) localizzato nel tratto medio-distale della coronaria destra e visualizzato con filtro standard (A) *medium-smooth* appare molto più nitido applicando un filtro più *sharp* (B). La denominazione e gradazione dei filtri di convoluzione varia a seconda delle ditte produttrici di apparecchiature. In alcuni casi vengono messi a disposizione dell'operatore filtri dedicati per gli *stent*. Si può inoltre apprezzare dalle immagini come anche la visualizzazione del tratto a monte dello *stent*, specialmente dove sono presenti calcificazioni della parete vascolare, sia più nitido. Il prezzo per questa nitidezza e miglior contrasto è un aumento del rumore dell'immagine che diventa più granulosa. Questo artefatto può diventare un problema nel caso di paziente con BMI >30 .

Se il paziente avrà un elevato BMI, le immagini filtrate saranno molto difficili da utilizzare a scopo diagnostico.

Questi criteri sono tutti tesi a creare una risoluzione spaziale e di contrasto il più possibile elevata e isotropica.

Generalmente non vengono posizionati *stent* in vasi di calibro inferiore ai 2,0 mm e questo è un vantaggio per l'AC-TCMD. Tuttavia, gli *stent* tra 2,0 mm e 3,0 mm rimangono molto difficili da valutare.

4.5 Problemi specifici dell'AC-TCMD nella visualizzazione degli *stent*

4.5.1 Indurimento del fascio ed effetto blooming

Le strutture metalliche tendono a creare ombre da iper-attenuazione del fascio. Queste sono meno evidenti quando l'algoritmo di ricostruzione sfrutta 360° di rotazione, avendo quindi a disposizione due proiezioni per lo stesso punto sull'asse *z*. Nell'*imaging* cardiaco vengono utilizzati 180° di rotazione e questo significa che una struttura iperdensa (cioè *stent*, ma anche le calcificazioni o le *clip* metalliche chirurgiche) tende a creare maggiori artefatti da indurimento.

In aggiunta, le strutture iperdense tendono ad apparire molto più grandi di quanto non siano in realtà. Questo artefatto, definito effetto *blooming*, accade in relazione all'indurimento del fascio e ancora di più in relazione agli algoritmi di convoluzione utilizzati a livello dei dati grezzi e al volume parziale delle struttu-

re visualizzate.

Gli algoritmi di convoluzione a livello dei dati grezzi tendono ad avvicinare reciprocamente i valori di attenuazione quando tra un *voxel* e quello adiacente esiste una differenza consistente. Questo avviene con modalità differenti a seconda degli algoritmi, ma esita comunque in una omogeneizzazione delle informazioni che rende l'immagine più gradevole all'osservatore.

Il volume parziale, invece, interviene quando la costituzione è molto eterogenea a livello di un singolo *voxel*. Potendo rappresentare un solo valore di attenuazione, la media dei valori di attenuazione contenuti in quel *voxel* verrà rappresentata. È comprensibile, quindi, come una struttura molto sottile, ma molto densa, possa apparire significativamente più grande di quanto non sia in realtà.

4.5.2 Ottimizzazione della somministrazione del mezzo di contrasto

La migliore visualizzazione del lume dello *stent* si ottiene con un elevato contrasto intravascolare. Questo concetto vale in tutte le condizioni. Pertanto, il protocollo di scansione dovrà essere disegnato per avere la maggior concentrazione iodica possibile durante la scansione. Questo può essere ottenuto mediante tre parametri principali: la velocità di somministrazione, la concentrazione iodica e il volume somministrato. L'incremento della velocità di somministrazione del mezzo di contrasto (mdc) porterà a un picco arterioso più elevato e più precoce; l'inc-

mento della concentrazione iodica porterà unicamente a un picco arterioso più elevato, mentre l'incremento del volume del mdc porterà a un picco arterioso più elevato, ma più tardivo.

In principio non importa come viene raggiunta un'elevata attenuazione intravascolare. L'operatore potrà infatti agire su uno o più dei suddetti parametri.

Idealmente, l'attenuazione intravascolare dovrebbe superare le 300 HU, ma i risultati migliori si otterranno quando questa sarà superiore a 400 HU.

È importante ricordare che quando si usano mdc a elevata viscosità (cioè dimero 320 mgI/ml o monomero ≥ 350 mgI/ml) è necessario preriscaldare a 38° (al fine di ridurre la viscosità) e utilizzare accessi venosi antecubitali di buon calibro con agocannule da almeno 18-20 Gauge.

Sono da evitare il più possibile i raccordi tra l'iniettore e le agocannule.

4.5.3 Post-processing dei dati

Il *post-processing* delle immagini deve essere molto accurato e al momento non sono ancora disponibili strumenti automatici, o semi-automatici clinicamente validati, che consentano di effettuare la diagnosi e ancor meno una quantificazione della ristenoisi. Lo studio dovrebbe essere effettuato sempre su immagini assiali e multiplanari. Le *Maximum Intensity Projections* (MIP) non possono essere utilizzate a scopo diagnostico per gli *stent* se non per visualizzarne la sede. I piani di valutazione dovranno essere adattati di volta in volta all'orientamento del segmento coronarico sul quale

è stata effettuata l'angioplastica. Piani longitudinali all'orientamento del vaso e ortogonali tra di loro supportati da un piano ortogonale all'asse del segmento consentiranno un'adeguata valutazione del vaso.

La finestra di visualizzazione dovrà essere costantemente modificata a seconda delle caratteristiche del vaso e, in particolare, della presenza o meno di calcificazioni parietali e della differenza di densità tra il lume coronarico e lo *stent*.

Ricostruzioni tridimensionali con *volume rendering* possono essere utilizzate per documentare l'anatomia coronarica e la posizione dello *stent*.

L'operatore che stia valutando lo *stent* deve tenere presente che i 5 mm della coronaria prima e dopo lo *stent* sono considerati come aree soggette a ristenoisi. Lo stesso vale per gli eventuali rami collaterali che emergono dal vaso principale sul quale è stata effettuata l'angioplastica e il cui ostio è coperto dallo *stent*. Questi siti sono tra l'altro le sedi più comuni di iperplasia intimale e ristenoisi.

La valutazione del lume dello *stent* deve tenere presente che le maglie metalliche generano artefatti da indurimento focali che possono simulare aree/isole di iperplasia intimale o, se lo *stent* è piccolo, di ristenoisi. Queste immagini vengono accentuate dalla presenza di calcificazioni parietali. I criteri differenziali da utilizzare per distinguere questi artefatti da patologia dello *stent* sono i seguenti: verificare sempre in piani multipli l'immagine sospetta e, se appare unicamente su uno strato (verosimilmente artefatto) o su più strati, cercare di capire se il

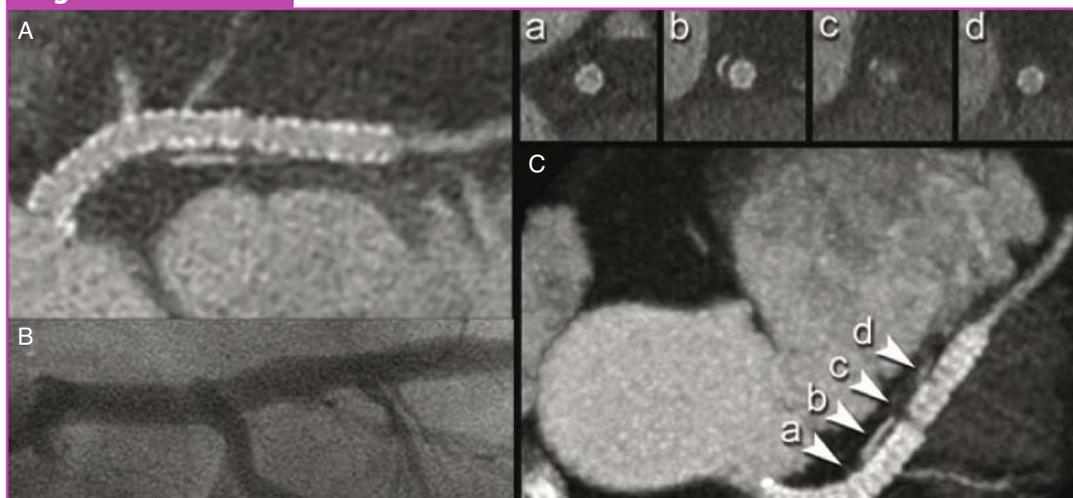
difetto ha un'estensione longitudinale (verosimilmente patologia) o meno; cercare di riprodurre la stessa immagine in altre fasi del ciclo cardiaco (se l'immagine persiste è verosimilmente una patologia dello *stent*); scorrere il vaso e lo *stent* seguendo l'asse lungo e cercare di capire se l'immagine si allinea al piano assiale di scansione (verosimilmente artefatto) o se è indipendente; verificare se si riescono a visualizzare altre immagini simili e ripetitive lungo lo *stent* (verosimilmente artefatti).

Tutto questo deve essere fatto quando il vaso a valle dello *stent* appare pervio. In questo caso, infatti, la mancata visualizzazione dinamica dell'AC-TCMD e la somministrazione non selettiva del mdc non consentono di determinare la natu-

ra del flusso: anterogrado o retrogrado. Quando, invece, non è possibile visualizzare il vaso distale allo *stent* sarà palese che è presente una ristenosi.

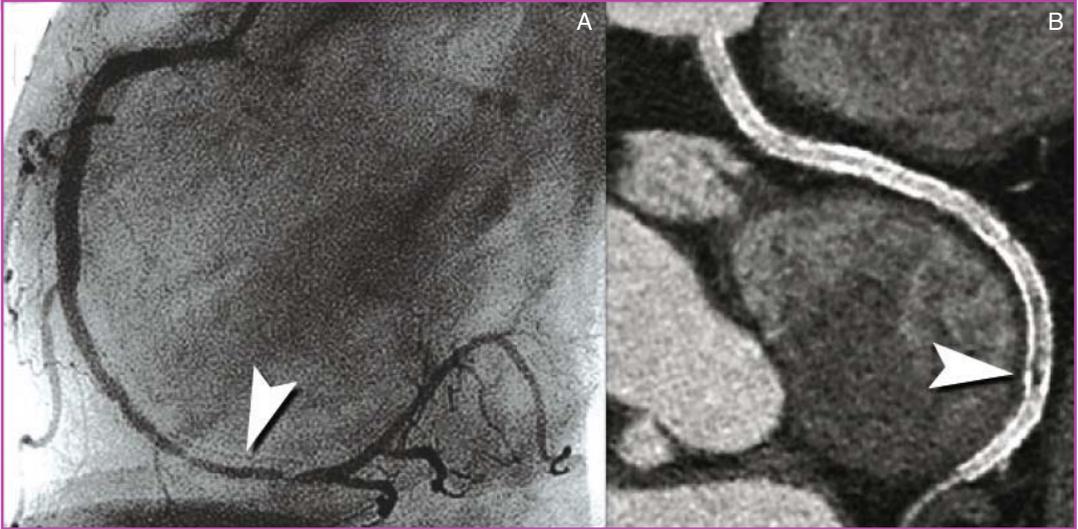
Lo *stent* viene quindi definito: pervio (assenza di aree di ipo-attenuazione riferibili a tessuto neo-intimale) (Figura 2); con iperplasia intimale intra-*stent* (IIS - aree longitudinali di ipo-attenuazione in prossimità della parete dello *stent* con lume residuo >50%); con ristenosi intra-*stent* (RIS - aree longitudinali e trasversali di ipo-attenuazione in prossimità della parete dello *stent* con lume residuo ≤50%) (Figura 3); con occlusione intra-*stent* (OIS - aree di ipo-attenuazione con completa perdita dell'attenuazione dovuta al mdc).

Figura 2



Stent coronarico pervio in AC-TCMD. Uno *stent* nel tronco comune sinistro che si estende nella coronaria discendente anteriore è visualizzato mediante immagine multiplanare curvata in **A**. Non sono evidenti segni di ristenosi o iperplasia intimale configurati come immagini ipodensse generalmente localizzate a margini prossimale e distale dello *stent* oppure lungo le sue pareti sul versante intraluminal. Il corrispettivo coronarografico convenzionale conferma l'assenza di patologia (**B**). In **C** vengono dimostrate alcune sezioni ortogonali all'asse del vaso (visualizzazione tipo ecografia intracoronarica) che aiutano in molti casi a valutare meglio il lume dello *stent*.

Figura 3



Ristenosi intra-stent visualizzata mediante AC-TCMD. La CC mostra una coronaria destra precedentemente trattata mediante angioplastica e stenting (A). La porzione distale del vaso mostra un'evidente ristenosi allungata (testa di freccia). La corrispondente immagine multiplanare curvata realizzata mediante AC-TCMD mostra aree chiaramente ipodense (B, testa di freccia) nel tratto distale del vaso.

4.6 Angioplastica del tronco comune e biforcazioni

Le più recenti applicazioni dell'angioplastica coronarica stanno portando al trattamento interventistico delle lesioni del tronco comune (che secondo le linee guida dovrebbero essere sottoposte a bypass aortocoronarico) e delle biforcazioni (notoriamente difficili e caratterizzate da più elevate percentuali di complicanze procedurali e di ristenosi a distanza). [28] Complessivamente questo tipo di angioplastica costituisce il 15% del totale e la variabilità è molto legata al singolo centro. [29, 30]

La tecnica di posizionamento degli stent su biforcazione dipende dal tipo di lesioni, dalla sede, dall'estensione del coinvolgimento sul ramo secondario e

dalla difficoltà tecnica. Di regola, una stenosi su una biforcazione presuppone un interessamento quantomeno aterosclerotico su entrambi i vasi della biforcazione portando l'operatore a effettuare una duplice angioplastica.

4.7 Coronarografia convenzionale

La coronarografia convenzionale (CC) è la *gold standard* per la diagnosi di ristenosi. Tuttavia, soffre di alcune limitazioni: in particolare, la natura proiettiva della metodica rende necessarie almeno due proiezioni ortogonali di ogni segmento per poter valutare adeguatamente una ristenosi. Dal punto di vista della CC la stenosi cosiddetta critica è $\geq 70\%$. L'AC-TCMD invece deve

focalizzarsi, principalmente a causa di limitazioni tecniche, su una soglia più bassa. Pertanto l'AC-TCMD tenderà a sovrastimare le lesioni intra-*stent*. Questo renderà necessaria un'ottimale stratificazione dei pazienti inviati alla metodica.

4.8 Discussione

Gli *stent* così come le calcificazioni sono caratterizzati da una densità elevata che alla TC determina un ingrandimento dell'immagine che viene definito *blooming*. [31] Questo artefatto multi-fattoriale deriva da effetto volume parziale, indurimento del fascio e interpolazione e può essere attenuato utilizzando diversi filtri di convoluzione. [31] L'artefatto è tanto più evidente quanto più elevato è il gradiente di densità tra lo *stent* e il lume, o quanto maggiore è la densità assoluta dello *stent*. Nei vasi di piccole dimensioni, come le coronarie, l'effetto negativo dell'artefatto è aumentato dal fatto che la sua dimensione è dello stesso ordine di grandezza del diametro del vaso. [31]

Le apparecchiature a 4 strati sono state impiegate per la valutazione degli *stent* (Tabella 1). Gli Autori riportano generalmente casistiche limitate e hanno adottato come criterio di pervietà la presenza di *contrast enhancement* distalmente allo *stent*. Questo è in relazione alla scarsissima capacità di visualizzazione del lume dello *stent*. Tuttavia, questo criterio può essere adottato solo quando il *contrast enhancement* è assente (cioè, ristenosi/occlusione intra-*stent*). Quando invece il *contrast enhance-*

ment è presente, lo *stent* potrebbe essere sia completamente pervio che completamente occluso (da circolo collaterale retrogrado). [7]

L'impiego di apparecchiature a 16 strati ha migliorato la visualizzazione degli *stent* e della ristenosi. [7, 32] Tuttavia, le casistiche pubblicate sono ancora limitate e caratterizzate da una relativamente bassa prevalenza di malattia. Infatti, soprattutto dall'introduzione degli *stent* medicati, l'incidenza della ristenosi si è ridotta sensibilmente e questo presuppone l'arruolamento di ampie popolazioni di pazienti per raggiungere valori di accuratezza diagnostica che abbiano una sufficiente potenza statistica.

Uno studio ha riportato i valori di accuratezza diagnostica utilizzando un'apparecchiatura a 40 strati. [6] Gaspar e coll. riferiscono su una casistica di 65 pazienti con 106 *stent* valutabili una sensibilità del 74% e una specificità dell'83%. Questi valori non migliorano di molto quanto precedentemente riportato in letteratura e sicuramente non consentirebbero di traslare la metodica in un contesto clinico. Per poterlo fare, infatti, sarebbe necessario avere una sensibilità del 90% o superiore e un valore predittivo negativo superiore al 98%.

La nostra casistica ottenuta su apparecchiatura a 64 strati in un gruppo di 95 pazienti con 102 *stent* mostra un'accuratezza diagnostica superiore con una sensibilità del 92% e una specificità dell'89%. Il migliore risultato rispetto agli studi precedenti potrebbe essere messo in rapporto alla migliore risoluzione spaziale (0,3 mm × 0,3 mm × 0,4 mm) e temporale (165 msec). Tuttavia, è ancora arduo

Tabella 1

Accuratezza della TC nella valutazione della ristenosi coronarica intra-stent

Studi	N. paz	N. stent	Diam.	Valut.	Perv.	Sens.	Spec.
4 strati							
Kruger, Int J Card '03 [15]	20	32	-	32	RD	-	-
Maintz, Acta Rad '03 [16]	29	47	3,0-5,0 mm	38	RD	100	100
Ligabue, Rad Med '04 [14]	48	72		72	RD	100	100
		15	≥3,5 mm	14		-	-
		45	3,0-4,0 mm	35	VDL	-	-
		12	<3,0 mm	4		-	-
16 strati							
Schuijf, AJC '04 [13]	22	68	2,25-5,0 mm	50	RD	78	100
Hong, Radiology '04 [12]	19	26	2,25-5,0 mm	26	DL	-	-
Gilard, AJC '05 [9]	29	29	-	27	VDL	100	92
Kitagawa, Int J Card '05 [11]	42	61	-	42	VDL	-	-
		15	4,0 mm	14			
		22	3,5 mm	17			
		19	3,0 mm	11			
		5	2,5 mm	0			
Gilard, Heart '05 [8]	143	232	-	126		-	-
		1	4,5 mm	1			
		42	4,0 mm	28	VDL	86	100
		61	3,5 mm	41			
		86	3,0 mm	40		54	100
		42	2,5 mm	12			
Cademartiri, AJC '05 [7]	51	76	>2,0 mm	74	VDL	84	99
Ohnuki, Int J Card '05 [10]	16	20	>3,0 mm	19	CP	75	88
40 strati							
Gaspar, JACC '05 [6]	65	111	3,3±0,5 mm	106	VDL	74	83
64 strati							
Cademartiri, submitted	95	106	>2,5 mm	102	VDL	93	89

I risultati pubblicati sulla valutazione degli *stent* coronarici sono mostrati con alcune caratteristiche degli studi. Le casistiche fino ad ora riportate sono difficilmente paragonabili per la mancanza di criteri omogenei di selezione dei pazienti e di criteri omogenei di scoring degli *stent*. Inoltre, nessuno studio ha ancora potuto utilizzare sistemi quantitativi di valutazione della ristenosi.

Abbreviazioni: N. paz. = numero di pazienti; N. *stent* = numero di *stent*; Diam. = Diametro dello *stent*; Valut. = numero di *stent* valutabili; Perv. = criterio utilizzato per la pervietà; Sens. = sensibilità; Spec. = specificità; CP= conta dei *pixel*; DL= densità del lume intra-*stent*; RD= *runoff* distale; VDL= visualizzazione diretta del lume.

fare paragoni diretti tra tecnologie considerando le considerevoli variazioni nelle caratteristiche delle popolazioni e nei protocolli di scansione.

Un'applicazione dell'AC-TCMD che in futuro assumerà sicuramente grande peso è la pianificazione dell'angioplastica basata su criteri non invasivi. Il vantaggio

intrinseco dell'AC-TCMD è che potenzialmente è in grado di vicariare la funzione dell'ecografia intravascolare nello studio delle caratteristiche extraluminali della lesione coronarica.

Alcuni studi hanno già mostrato il valore predittivo dell'AC-TCMD nella valutazione pre-procedurale della ricanalizzazione delle occlusioni totali croniche. [26] In questo studio, l'entità delle calcificazioni presenti sul moncone di vaso occluso e la lunghezza della stessa sono risultate predittive del successo procedurale. Questi parametri sono difficilmente estraibili dalla valutazione effettuata con CC.

Un ulteriore campo d'applicazione, anche più ampio di quello appena descritto, è la pianificazione dell'angioplastica su lesioni coronariche note o, comunque, già diagnosticate. Su questo argomento non esistono esperienze in letteratura. Tuttavia, è già noto che l'ecografia intracoronarica permette di pianificare in modo più appropriato la tecnica di *stenting* migliorando anche i risultati della procedura stessa. [33-36] L'AC-TCMD potrebbe fornire un supporto non invasivo a questo tipo di valutazione.

4.9 Sviluppi futuri

La recente introduzione di nuove tecnologie caratterizzate da un numero aumentato di strati per rotazione, o di multipli sistemi tubo-detettore, potrà migliorare eventualmente la visualizzazione degli *stent* coronarici, ma verosimilmente solo se porterà a un concomitante incremento della

risoluzione spaziale. Un'apparecchiatura dotata di 128 strati con ampiezza individuale del detettore, analoga a quella di precedenti tecnologie, potrà solo incrementare la velocità di completamento dell'esame. Un detettore d'ampiezza individuale inferiore porterà, invece, una maggiore risoluzione spaziale a prezzo di una dose di radiazioni superiore necessaria per ottenere una qualità delle immagini a parità degli altri parametri.

Una soluzione semplice e auspicabile potrebbe essere legata allo sviluppo di materiali meno radio-opachi o ancora più radio-trasparenti per gli *stent*. Una linea di sviluppo nei materiali per gli *stent* sta già testando *stent* riassorbibili che eliminerebbero virtualmente il problema dal punto di vista della AC-TCMD, se non altro nel *follow-up*.

4.10 Conclusioni

Allo stato attuale delle conoscenze (studi clinici carenti o assenti) e delle tecnologie (apparecchiature multistrato a 64 strati) gli *stent* coronarici pongono difficoltà intrinseche che rendono questo tipo di applicazioni una tra le più difficoltose. I criteri di selezione e inclusione dei pazienti dovrebbero quindi essere, se possibile, molto rigidi e finalizzati a fornire risposte diagnostiche affidabili. Oltre alle usuali cautele legate alla frequenza cardiaca <65-70 bpm e il ritmo sinusale, si raccomanda di proporre l'indagine in pazienti con BMI <30 e *stent* localizzati in segmenti prossimali dell'albero coronarico.

Ringraziamenti

Si ringraziano i colleghi e i collaboratori dei due centri di Rotterdam e di Parma. In particolare: Prof. Dr. Gabriel P. Krestin, Prof. Dr. Pim J. De Feyter, Prof. Dr. Patrick W. Serruys, Dr. Nico R. Mollet, Dr. W. Bob Meijboom, Dr. Koen Nieman, Dr.ssa Francesca Pugliese, Dr.ssa Patrizia Malagutti, Dr. Carlos A. van Mieghem, Dr. Diego Ardissino, Dr. Claudio Reverberi, Prof. Tiziano Gherli, Prof. Carlo Manca, Prof. Paolo Coruzzi, Dr.ssa Emilia Solinas, Dr. Luigi Vignali, Dr. Alberto Menozzi, Dr. Valerio Brambilla, Dr. Massimo Gualerzi, Dr. Lorenzo Brambilla.

Si ringraziano inoltre per i differenti input, contributi e opinioni: Prof. Massimo Midiri, Dr. Giancarlo Casolo, Prof.ssa Maria Cova, Dr. Giuseppe Runza, Dr. Manuel Belgrano.

Bibliografia

- Cademartiri F, Runza G, Belgrano M et al (2005) Introduction to coronary imaging with 64-slice computed tomography. *Radiol Med (Torino)* 110:16-41
- Raff GL, Gallagher MJ, O'Neill WW et al (2005) Diagnostic accuracy of noninvasive coronary angiography using 64-slice spiral computed tomography. *J Am Coll Cardiol* 46:552-557
- Leschka S, Alkadhi H, Plass A et al (2005) Accuracy of MSCT coronary angiography with 64-slice technology: first experience. *Eur Heart J* 26:1482-1487
- Mollet NR, Cademartiri F, van Mieghem CA et al (2005) High-resolution spiral computed tomography coronary angiography in patients referred for diagnostic conventional coronary angiography. *Circulation* 112:2318-2323
- Pugliese F, Mollet NR, Runza G et al (2005) Diagnostic accuracy of non-invasive 64-slice CT coronary angiography in patients with stable angina pectoris. *Eur Radiol* 1-8
- Gaspar T, Halon DA, Lewis BS et al (2005) Diagnosis of coronary in-stent restenosis with multidetector row spiral computed tomography. *J Am Coll Cardiol* 46:1573-1579
- Cademartiri F, Mollet N, Lemos PA et al (2005) Usefulness of multislice computed tomographic coronary angiography to assess in-stent restenosis. *Am J Cardiol* 96:799-802
- Gilard M, Cornily JC, Pennec PY et al (2006) Assessment of coronary artery stents by 16-slice computed tomography. *Heart* 92(1):58-61
- Gilard M, Cornily JC, Rioufol G et al (2005) Noninvasive assessment of left main coronary stent patency with 16-slice computed tomography. *Am J Cardiol* 95:110-112
- Ohnuki K, Yoshida S, Ohta M et al (2006) New diagnostic technique in multi-slice computed tomography for in-stent restenosis: Pixel count method. *Int J Cardiol* 108(2):251-258
- Kitagawa T, Fujii T, Tomohiro Y et al (2006) Noninvasive assessment of coronary stents in patients by 16-slice computed tomography. *Int J Cardiol* 109(2):188-194
- Hong C, Chrysant GS, Woodard PK et al (2004) Coronary artery stent patency assessed with in-stent contrast enhancement measured at multi-detector row CT angiography: initial experience. *Radiology* 233:286-291
- Schuijf JD, Bax JJ, Jukema JW et al (2004) Feasibility of assessment of coronary stent patency using 16-slice computed tomography. *Am J Cardiol* 94:427-430
- Ligabue G, Rossi R, Ratti C et al (2004) Noninvasive evaluation of coronary artery stents patency after PTCA: role of Multislice Computed Tomography. *Radiol Med (Torino)* 108:128-137
- Kruger S, Mahnken AH, Sinha AM et al (2003) Multislice spiral computed tomography for the detection of coronary stent restenosis and patency. *Int J Cardiol* 89:167-172
- Maintz D, Grude M, Fallenberg EM et al (2003) Assessment of coronary arterial stents by multislice-CT angiography. *Acta Radiol* 44:597-603
- Serruys PW, Ong AT, van Herwerden LA et al (2005) Five-year outcomes after coronary stenting versus bypass surgery for the treatment of multivessel disease: the final analysis of the Arterial Revascularization Therapies Study (ARTS) randomized trial. *J Am Coll Cardiol* 46:575-581

18. Rodriguez AE, Baldi J, Fernandez Pereira C et al (2005) Five-year follow-up of the Argentine randomized trial of coronary angioplasty with stenting versus coronary bypass surgery in patients with multiple vessel disease (ERACI II). *J Am Coll Cardiol* 46:582-588
19. Serruys PW, de Jaegere P, Kiemeneij F et al (1994) A comparison of balloon-expandable-stent implantation with balloon angioplasty in patients with coronary artery disease. Benestent Study Group. *N Engl J Med* 331:489-495
20. Fischman DL, Leon MB, Baim DS et al (1994) A randomized comparison of coronary-stent placement and balloon angioplasty in the treatment of coronary artery disease. Stent Restenosis Study Investigators. *N Engl J Med* 331:496-501
21. Moses JW, Leon MB, Popma JJ et al (2003) Sirolimus-eluting stents versus standard stents in patients with stenosis in a native coronary artery. *N Engl J Med* 349:1315-1323
22. Morice MC, Serruys PW, Sousa JE et al (2002) A randomized comparison of a sirolimus-eluting stent with a standard stent for coronary revascularization. *N Engl J Med* 346: 1773-1780
23. Stone GW, Ellis SG, Cox DA et al (2004) A polymer-based, paclitaxel-eluting stent in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 350:221-231
24. Legrand VM, Serruys PW, Unger F et al (2004) Three-year outcome after coronary stenting versus bypass surgery for the treatment of multivessel disease. *Circulation* 109:1114-1120
25. Nieman K, Cademartiri F, Raaijmakers R et al (2003) Noninvasive angiographic evaluation of coronary stents with multi-slice spiral computed tomography. *Herz* 28:136-142
26. Mollet NR, Hoye A, Lemos PA et al (2005) Value of preprocedure multislice computed tomographic coronary angiography to predict the outcome of percutaneous recanalization of chronic total occlusions. *Am J Cardiol* 95:240-243
27. Smith SC, Jr., Dove JT, Jacobs AK et al (2001) ACC/AHA guidelines of percutaneous coronary interventions (revision of the 1993 PTCA guidelines)-executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (committee to revise the 1993 guidelines for percutaneous transluminal coronary angioplasty). *J Am Coll Cardiol* 37:2215-2239
28. Hoye A e van der Giessen WJ (2004) New approaches to ostial and bifurcation lesions. *J Interv Cardiol* 17:397-403
29. Iakovou I, Schmidt T, Bonizzoni E et al (2005) Incidence, predictors, and outcome of thrombosis after successful implantation of drug-eluting stents. *JAMA* 293:2126-2130
30. Farb A, Burke AP, Kolodgie FD et al (2003) Pathological mechanisms of fatal late coronary stent thrombosis in humans. *Circulation* 108:1701-1706
31. Maintz D, Juergens KU, Wichter T et al (2003) Imaging of coronary artery stents using multislice computed tomography: in vitro evaluation. *Eur Radiol* 13:830-835
32. Maintz D, Seifarth H, Flohr T et al (2003) Improved coronary artery stent visualization and in-stent stenosis detection using 16-slice computed-tomography and dedicated image reconstruction technique. *Invest Radiol* 38:790-795
33. Colombo A, De Gregorio J, Moussa I et al (2001) Intravascular ultrasound-guided percutaneous transluminal coronary angioplasty with provisional spot stenting for treatment of long coronary lesions. *J Am Coll Cardiol* 38:1427-1433
34. Casella G, Klauss V, Ottani F et al (2003) Impact of intravascular ultrasound-guided stenting on long-term clinical outcome: a meta-analysis of available studies comparing intravascular ultrasound-guided and angiographically guided stenting. *Catheter Cardiovasc Interv* 59:314-321
35. Gaster AL, Slothuus Skjoldborg U, Larsen J et al (2003) Continued improvement of clinical outcome and cost effectiveness following intravascular ultrasound guided PCI: insights from a prospective, randomised study. *Heart* 89:1043-1049
36. Cheneau E, Leborgne L, Canos D et al (2004) Impact of intravascular ultrasound-guided direct stenting on clinical outcome of patients treated for native coronary disease. *Cardiovasc Radiat Med* 5:15-19

La TC multidetettore nella diagnostica cardiovascolare

Curatore
Rossella Fattori

Volume 3

Aorta toracica

Curatore

ROSSELLA FATTORI

Dipartimento Clinico

di Scienze Radiologiche e Istocitopatologiche,

Unità Semplice di Radiologia Cardiovascolare

Policlinico S. Orsola, Bologna

Quest'opera è stata pubblicata con il patrocinio della Società Italiana di Radiologia Medica



Il Curatore e gli Autori ringraziano GE Healthcare per il contributo alla realizzazione di quest'opera

Springer fa parte di Springer Science+Business Media

springer.com

© Springer-Verlag Italia, Milano 2006

ISBN-10 88-470-0509-4

ISBN-13 978-88-470-0509-9

Quest'opera è protetta dalla legge sul diritto d'autore. Tutti i diritti, in particolare quelli relativi alla traduzione, alla ristampa, all'utilizzo di illustrazioni e tabelle, alla citazione orale, alla trasmissione radiofonica o televisiva, alla registrazione su microfilm o in database, o alla riproduzione in qualsiasi altra forma (stampata o elettronica) rimangono riservati anche nel caso di utilizzo parziale. La riproduzione di quest'opera, anche se parziale, è ammessa solo ed esclusivamente nei limiti stabiliti dalla legge sul diritto d'autore ed è soggetta all'autorizzazione dell'editore. La violazione delle norme comporta le sanzioni previste dalla legge.

L'utilizzo in questa pubblicazione di denominazioni generiche, nomi commerciali, marchi registrati, ecc. anche se non specificamente identificati, non implica che tali denominazioni o marchi non siano protetti dalle relative leggi e regolamenti. Responsabilità legale per i prodotti: l'editore non può garantire l'esattezza delle indicazioni sui dosaggi e l'impiego dei prodotti menzionati nella presente opera. Il lettore dovrà di volta in volta verificarne l'esattezza consultando la bibliografia di pertinenza.

Coordinamento redazionale: Nicola Miglino, Andrea Ridolfi, Elena Canevari

Progetto di copertina: Massimiliano Caleffi

Impaginazione: Marco Lorenti

Stampato in Italia: Grafismi - Castelmarte (Co)

Indice

1. Sindromi aortiche acute	1
<i>V. Russo, L. Lovato, R. Fattori</i>	
1.1 INTRODUZIONE	1
1.2 TECNICA D'ESAME TCMD	2
1.2.1 TECNICA	2
1.2.2 INIEZIONE DI MDC	4
1.2.3 ELABORAZIONE DEI DATI (<i>POST-PROCESSING</i>)	5
1.3 LA TC NELLE SINDROMI AORTICHE ACUTE	6
1.3.1 DISSEZIONE AORTICA	6
1.3.2 EMATOMA INTRAMURALE	9
1.3.3 ULCERA PENETRANTE	12
1.3.4 LESIONI TRAUMATICHE DELL'AORTA	15
BIBLIOGRAFIA.....	19
2. Il <i>follow-up</i> delle malattie aortiche	23
<i>E. Di Cesare, A. V. Giordano, N. Limbucci</i>	
2.1 INTRODUZIONE	23
2.2 PATOLOGIA DILATATIVA	24
2.3 DISSEZIONE AORTICA CRONICA	28
2.4 <i>FOLLOW-UP</i> DOPO CHIRURGIA APERTA	31
2.5 <i>FOLLOW-UP</i> DOPO IMPIANTO DI ENDOPROTESI TORACICHE E ADDOMINALI	33
2.6 COARTAZIONE AORTICA	37
BIBLIOGRAFIA	38

Autori

ERNESTO DI CESARE
Istituto di Radiologia
Università degli Studi di L'Aquila

ROSSELLA FATTORI
Dipartimento Clinico di Scienze Radiologiche
e Istocitopatologiche
Unità Semplice di Radiologia Cardiovascolare
Policlinico S. Orsola
Bologna

ALDO VICTOR GIORDANO
Istituto di Radiologia
Università degli Studi di L'Aquila

NICOLA LIMBUCCI
Istituto di Radiologia
Università degli Studi di L'Aquila

LUIGI LOVATO
Dipartimento Clinico di Scienze Radiologiche
e Istocitopatologiche
Unità Semplice di Radiologia Cardiovascolare
Policlinico S. Orsola
Bologna

VINCENZO RUSSO
Dipartimento Clinico di Scienze Radiologiche
e Istocitopatologiche
Unità Semplice di Radiologia Cardiovascolare
Policlinico S. Orsola
Bologna

1. Sindromi aortiche acute

Vincenzo Russo, Luigi Lovato, Rossella Fattori

1.1 Introduzione

Con il termine “sindromi aortiche acute” si fa riferimento a un gruppo eterogeneo di malattie caratterizzate da un’elevata mortalità nelle prime ore dalla presentazione clinica. A questo gruppo appartengono dissezione aortica, ematoma intramurale, ulcera penetrante e lesioni aortiche di natura traumatica. In ognuna di esse il meccanismo fisiopatologico che porta alla manifestazione dell’una o dell’altra condizione è differente; tuttavia, occasionalmente, in alcuni pazienti due o tutte queste lesioni possono coesistere, dimostrando l’esistenza di un legame comune. In questi casi è difficile, se non impossibile, stabilire quale sia stato l’evento primario.

La clinica delle sindromi aortiche acute è caratterizzata da dolore toracico a insorgenza acuta, spesso in pazienti con una storia d’ipertensione cronica. Così come nelle sindromi coronariche acute l’esistenza di un dolore toracico tipico, chiamato *angina pectoris*, è ben nota, anche nelle sindromi aortiche acute abbiamo un dolore “aortico” tipico: questo è caratteristicamente molto intenso, acuto, trafittivo o lacerante, pulsante e migratorio. Il dolore in sede toracica anteriore, esteso a collo, gola e mascella, è tipico di un coinvolgi-

mento dell’aorta ascendente, mentre un dolore posteriore, interscapolare ed epigastrico-addominale, è indicativo di un interessamento dell’aorta discendente. Dissezione aortica, ematoma intramurale e ulcera penetrante presentano una sintomatologia clinica sostanzialmente sovrapponibile. Il dolore aortico delle sindromi acute può essere confuso con quello delle sindromi coronariche e gli esami laboratoristici (troponina e CPK-MB) e strumentali (ECG), pertanto, possono essere utili per differenziarle.

In questi ultimi anni, nella letteratura medica è stato riportato un considerevole interesse per tutto ciò che riguarda la patologia aortica. Nel mondo occidentale la prevalenza delle malattie dell’aorta sembra essere in aumento, probabilmente a causa dell’invecchiamento della popolazione stessa in associazione con altre condizioni predisponenti. I continui progressi riportati nella comprensione della patologia aortica, basati su studi di biologia cellulare e molecolare, hanno permesso d’individuare i meccanismi alla base di molte malattie dell’aorta e la loro complessa interazione con il sistema cardiovascolare. Tuttavia, l’aumentata osservazione clinica delle patologie aortiche e una miglior definizione del loro substrato patologico dipendono

sicuramente anche dalla continua evoluzione delle metodiche di *imaging*.

Tra queste tecniche, una di quelle che hanno riportato i maggiori progressi è la tomografia computerizzata (TC). L'*imaging* non invasivo del sistema vascolare, utilizzando l'angiografia TC, è ormai diventato una metodica irrinunciabile nella valutazione delle strutture vascolari, con una provata accuratezza diagnostica nella valutazione dell'aorta e delle sue principali diramazioni.

La TC spirale a singolo detettore (TCS), introdotta nella pratica clinica all'inizio degli anni Novanta, ha rivoluzionato l'*imaging* dei vari distretti corporei grazie alla tecnologia *slip-ring* (anello rotante), [1-3] che consente di creare un volume d'immagini consecutive utilizzando il continuo avanzamento del lettino del paziente durante la rotazione del *gantry*. Il vantaggio di un pacchetto di dati tridimensionale ha permesso di poter osservare le strutture vascolari da qualunque angolazione e ben presto questa tecnologia è diventata lo standard diagnostico nello studio dei grossi vasi. Tuttavia, la valutazione dei vasi più piccoli o di distretti vascolari estesi risultava compromessa dal ridotto volume di copertura anatomica (20-30 cm nell'arco di un'apnea, con una collimazione intermedia). Un altro limite di questa tecnica erano gli artefatti da respiro e da pulsatilità, dovuti ai lunghi tempi di scansione (spesso >30 sec) e alla ridotta velocità di rotazione del *gantry* (1 sec), senza possibilità di effettuare alcun tipo di cardiosincronizzazione.

L'introduzione della tecnologia multi-detettore ha rappresentato un ulteriore pro-

gresso della metodica TC. Collimazioni più sottili, maggior velocità di rotazione, maggior numero di detettori, tubi radiogeni più performanti e maggior velocità di avanzamento del lettino hanno incrementato considerevolmente la qualità dell'immagine e allargato il campo d'azione e le indicazioni dell'*imaging* vascolare non invasivo. L'angiografia con TC multidetettore (TCMD) è in grado di fornire una valutazione accurata, poco costosa e a basso rischio del sistema arterioso, consentendo un'adeguata copertura e un buon dettaglio anatomico. Con un unico esame si possono ottenere informazioni sul lume vasale, sulla parete e sulle strutture extravasali circostanti. [4]

La recente introduzione di apparecchiature multidetettore a 16 o addirittura a 64 canali ha portato ad acquisire ampi volumi di dati con una risoluzione spaziale submillimetrica e isotropica, consentendo ricostruzioni multiplanari o tridimensionali prive di artefatti, che ci consentono di poter valutare le strutture vascolari da ogni angolazione e in qualunque piano anatomico. [5-10]

1.2 Tecnica d'esame TCMD

1.2.1 Tecnica

Rispetto alla TC a singolo strato, la TCMD presenta una migliore risoluzione spaziale e temporale. [5, 11-14] Questo miglioramento dipende dalla simultanea acquisizione di multipli strati paralleli a ogni rotazione, invece di uno [11, 15, 16]. Il

maggior numero di strati acquisiti a ogni rotazione, combinato con una maggior velocità di rotazione del *gantry* stesso, permette di ridurre drasticamente i tempi di scansione, di avere una maggior copertura anatomica e di poter utilizzare collimazioni più sottili. Se paragonati agli *scanner* a singolo strato, i moderni apparecchi TCMD consentono un'acquisizione decine di volte più veloce: una scansione completa di tutto il distretto vascolare arterioso toraco-addominale, oggi, è possibile nell'intervallo di tempo di una breve (<11 sec) apnea respiratoria.

Un esempio delle differenze tra TC a singolo strato e TCMD è mostrato in Tabella 1.

Un'altra importantissima caratteristica degli apparecchi TCMD è la possibilità di sincronizzare l'acquisizione delle

immagini con la traccia elettrocardiografica del paziente (*gating* ECG). [14, 17, 18] Questa peculiarità permette di ottenere dati sincronizzati con il battito cardiaco, fornendo immagini del cuore e dei grossi vasi prive dei cosiddetti artefatti da pulsatilità, artefatti che costituivano un grosso problema diagnostico, soprattutto a livello dell'aorta ascendente.

Diversamente dalla tecnica di risonanza magnetica, ove esistono numerosi tipi di sequenze, le sequenze TC sono sostanzialmente due: una scansione pre-contrastografica e una scansione con mezzo di contrasto (mdc) al picco di opacizzazione arteriosa. Talvolta è opportuno eseguire anche una scansione tardiva per la valutazione dei flussi lenti, utile nelle dissezioni aortiche (flusso più lento nel falso lume), nei processi infiammatori e nella

Tabella 1

Protocolli d'esame TC dell'aorta con scanner a singolo strato (TCS) o multidetettore (TCMD)

Caratteristiche*	TCS (1)	TCMD (4)	TCMD (8)	TCMD (8)	TCMD (16)	TCMD (16)	TCMD (64)
N° di detettori	1	4	8	8	16	16	64
Collimazione	1 x 10 mm	4 x 2,5 mm	8 x 1,25 mm	8 x 2,5 mm	16 x 0,75 mm	16 x 1,5 mm	64 x 0,6 mm
Velocità di rotazione del <i>gantry</i>	1000 msec	500 msec	500 msec	500 msec	375 msec	375 msec	330 msec
Voltaggio del tubo	120 kV	100-120 kV	100-120 kV	100-120 kV	120 kV	120 kV	120 kV
Avanzamento lettino [†]	10 mm/sec	20 mm/sec	20 mm/sec	40 mm/sec	32 mm/sec	64 mm/sec	116 mm/sec
Spessore di strato	10 mm	3 mm	1,25 mm	2,5 mm	1 mm	2 mm	0,75 mm
Incremento di ricostruzione	5 mm	1,5 mm	0,6 mm	1,25 mm	0,5 mm	1 mm	0,4 mm
Tempo di acquisizione [†]	30-70 sec	15-35 sec	15-35 sec	8-18 sec	10-22 sec	5-11 sec	2,5-6 sec

* Tra parentesi il numero di detettori

[†] Calcolato per un'acquisizione lunga 30-70 mm, con *pitch* = 1

valutazione dell'aorta dopo procedure chirurgiche o endovascolari (*leak*).

Tuttavia, per ottenere immagini di buona qualità con le moderne apparecchiature TCMD è necessario ottimizzare i parametri di scansione così come quelli d'infusione del mdc, per assicurare un'elevata risoluzione spaziale e un elevato segnale all'interno del lume vasale.

La dose di radiazioni può essere anch'essa ottimizzata in base alla massa corporea del paziente e alla fase del ciclo cardiaco, risultando fino a 4 volte inferiore a quella dell'angiografia digitale. [19]

1.2.2 Iniezione di mdc

Mentre nell'impiego non prettamente vascolare della TCMD le modalità di somministrazione del contrasto non hanno subito particolari modificazioni, nell'angiografia TC questa fase è invece diventa

una condizione di cruciale importanza.

I principali fattori che influenzano la geometria del bolo (Tabella 2) sono il tempo di somministrazione (*timing*), la concentrazione di iodio del mdc (mgI/ml), la quantità (ml), la velocità di infusione (ml/sec) e il potenziamento vascolare con soluzione salina (fisiologica). [20]

Il *timing* del bolo di contrasto è sicuramente la fase più importante dell'angiografia TC.

Sebbene in letteratura [21] sia riportata una qualità di opacizzazione diagnostica anche utilizzando un tempo di ritardo fisso della scansione rispetto alla somministrazione di mdc, l'ottimizzazione dei tempi di scansione è necessaria per ottenere il massimo dell'opacizzazione arteriosa in pazienti con differenti tempi di circolo. [22, 23] Questa ottimizzazione si può ottenere con due differenti tecniche, quella del *bolus test* e quella del *bolus tracking*.

Tabella 2

Modalità di somministrazione del mezzo di contrasto (mdc) in un esame TC dell'aorta con scanner a singolo strato (TCS) o multidetettore (TCMD)

Caratteristiche*	TCS (1)	TCMD (4)	TCMD (8)	TCMD (16)	TCMD (64)
Collimazione	1 x 10 mm	4 x 2,5 mm	8 x 1,25 mm	16 x 0,75 mm	64 x 0,6 mm
Avanzamento letto [†]	10 mm/sec	20 mm/sec	20 mm/sec	32 mm/sec	116 mm/sec
Quantità di mdc	120-180 ml	100-140 ml	100-140 ml	80-100 ml	60-80 ml
Velocità di infusione	2 ml/sec	3 ml/sec	3 ml/sec	4 ml/sec	5 ml/sec
Tempo di infusione	60-90 sec	30-45 sec	30-45 sec	20-25 sec	12-16 sec
Concentrazione di iodio	200-250 mg/ml	250-300 mg/ml	250-300 mg/ml	300-350 mg/ml	320-400 mg/ml
Sospensione di fisiologica	...	40 ml; 3 ml/sec	40 ml; 3 ml/sec	50 ml; 4 ml/sec	50 ml; 5 ml/sec
Tempo totale di infusione	60-90 sec	45-60 sec	45-60 sec	32-38 sec	22-26 sec
Tempo di acquisizione [†]	30-70 sec	15-35 sec	15-35 sec	10-22 sec	2,5-6 sec
Ritardo di acquisizione	30 sec	25-30 sec	25-30 sec	<i>bolus triggered</i>	<i>bolus triggered</i>

* Tra parentesi il numero di detettori

[†] Calcolato per un'acquisizione lunga 30-70 mm, con *pitch* = 1

La prima tecnica prevede la somministrazione di una piccola quantità di mdc (10-20 ml) come test per valutare il tempo di circolo. La scansione angiografica viene poi effettuata utilizzando gli stessi parametri di infusione del test (velocità di infusione).

La tecnica del *bolus tracking*, invece, si avvale del monitoraggio del passaggio del bolo angiografico mediante una serie di scansioni consecutive a bassa dose (40 mAs) effettuate in corrispondenza del medesimo strato: la scansione viene innescata automaticamente quando il valore di attenuazione all'interno di una ROI (*Region of Interest*), posta in corrispondenza di un distretto vascolare (ad esempio, aorta ascendente), supera il valore di Unità Hounsfield (UH) impostato (in genere 100-120 UH). Al superamento della soglia il tavolo si posiziona per l'inizio della scansione, il paziente viene invitato a mantenere l'apnea e si parte con l'acquisizione delle immagini.

Dal momento che l'acquisizione TCMD è estremamente rapida, è importante utilizzare un ulteriore ritardo di partenza della scansione TC (in genere 5-7 secondi), in modo che l'acquisizione delle immagini non sia più veloce del bolo di mdc. [24]

Tempi di scansione più brevi consentono di ridurre la quantità di contrasto necessaria e di utilizzare velocità d'infusione maggiori (il bolo di mdc viene per così dire "inseguito" dall'acquisizione). Il potenziamento vascolare con un secondo bolo di soluzione fisiologica, mediante l'impiego d'iniettori automatici a doppia siringa, ha lo scopo di compattare e sospin-

gere il bolo di mdc, evitandone l'inutile persistenza in vena cava superiore, nelle cavità cardiache di destra e nell'albero arterioso polmonare. [6, 19, 25, 26]

1.2.3 Elaborazione dei dati (post-processing)

La macchina acquisisce un volume di dati che viene mostrato convenzionalmente sul piano assiale, ma che può essere ricostruito virtualmente su qualunque piano anatomico con la medesima qualità d'immagine grazie a un'acquisizione 3D di tipo isotropico.

Nella valutazione delle patologie aortiche le tecniche di elaborazione delle immagini più frequentemente impiegate sono appunto le ricostruzioni multiplanari (MPR), le ricostruzioni multiplanari curvilinee (cMPR), le proiezioni MIP (*Maximum Intensity Projection*) e le ricostruzioni con software di *rendering* 3D (*Shaded Surface Display* o *Volume Rendering*, VR). [7, 27, 28] La possibilità di visualizzare il volume di dati acquisiti sui diversi piani (in genere assiale, coronale, sagittale e obliquo) è estremamente utile anche se, con le attuali collimazioni millimetriche o sub-millimetriche, l'aorta non risulta visualizzabile su un'unica immagine in tutto il suo decorso. Con i moderni software è tuttavia possibile aumentare lo spessore del piano desiderato in modo da ottenere la visualizzazione di tutto il vaso su qualunque piano, anche curvo (MPR *thick* o MIP *thin*). La tecnica MIP classica è visivamente simile all'angiografia: viene evidenziata l'opacizzazione dell'intero vaso a sca-

pito delle strutture circostanti e della parete vasale; le strutture anatomiche che circondano l'aorta, così come la parete vasale e i diversi rapporti anatomici, appaiono sfumati o addirittura non vengono identificati. Gli algoritmi di ricostruzione di superficie (SSD) permettono una buona valutazione dell'anatomia, ma non forniscono dettagli su patologie endoluminali come, ad esempio, le stenosi, anche se le moderne tecniche VR sembrano, in parte, ovviare questo problema.

1.3 La TC nelle sindromi aortiche acute

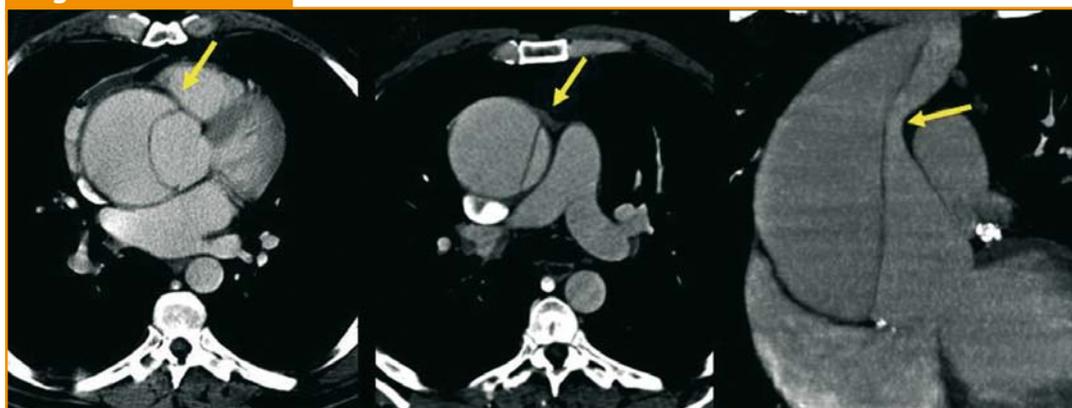
1.3.1 Dissezione aortica

La dissezione aortica è una sindrome acuta caratterizzata dalla lacerazione della tonaca intima e dello strato interno della tonaca media, condizione che permette al flusso ematico di farsi strada in un falso lume nel terzo esterno della tonaca media stes-

sa. La lacerazione intimale può interessare qualunque punto lungo l'intero decorso aortico e le due principali classificazioni prendono in considerazione la localizzazione anatomica e l'estensione della dissezione. In accordo con la classificazione secondo De Bakey, nella dissezione tipo I il foro d'ingresso si trova in aorta ascendente e la dissezione si estende fino alle arterie iliache; la dissezione tipo II è limitata all'aorta ascendente e nel tipo III il foro d'ingresso origina a valle dell'emergenza dell'arteria succlavia sinistra e la dissezione si estende distalmente. La classificazione di Stanford, invece, suddivide le dissezioni in tipo A se è coinvolta l'aorta ascendente (Figura 1) e tipo B se la medesima è risparmiata (Figura 2). Questa classificazione è fondamentalmente basata su fattori prognostici: la dissezione tipo A necessita di un trattamento chirurgico immediato, mentre quella di tipo B può essere sottoposta a terapia medica e monitoraggio evolutivo.

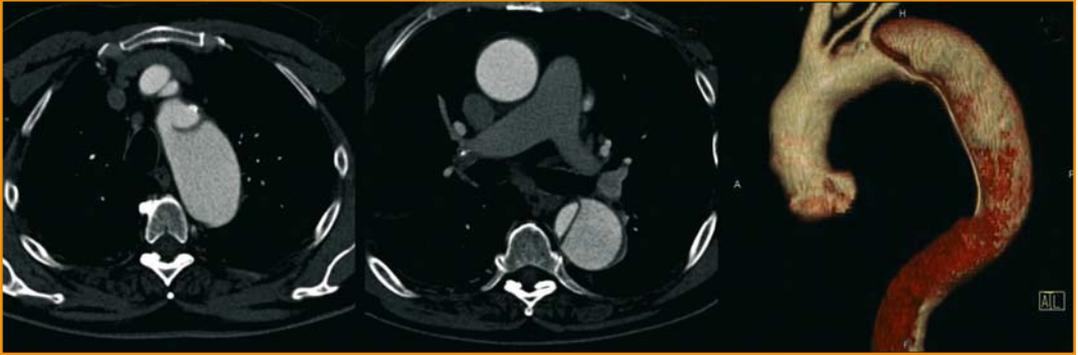
La dissezione aortica acuta, sia di tipo A che B, è una condizione che mette il

Figura 1



Immagini TCMD con *gating* cardiaco: dissezione aortica tipo A, con lacerazione intimale in aorta ascendente (frecce).

Figura 2



Immagini TCMD con *gating* cardiaco: dissezione aortica tipo B, con coinvolgimento della sola aorta discendente.

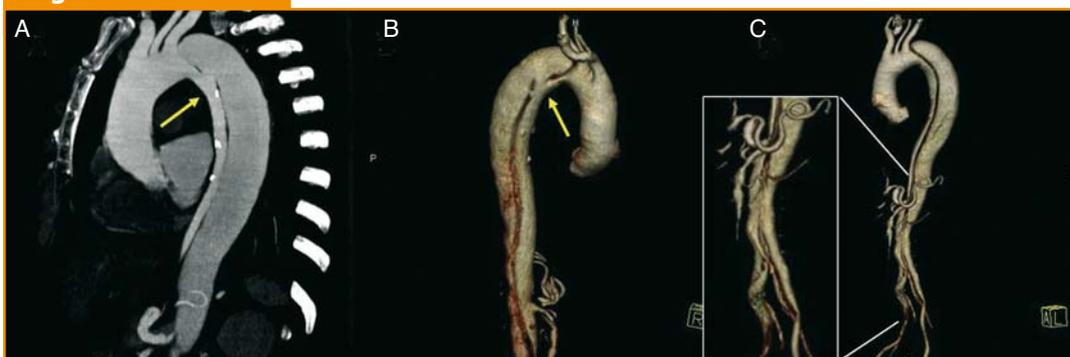
paziente in pericolo di vita e che necessita di un'immediata diagnosi e trattamento, sia esso medico o chirurgico. [29] I primi 14 giorni dopo l'evento sono stati definiti "fase acuta", in quanto i tassi di mortalità e morbilità sono maggiori in questo periodo: la mortalità stimata è dell'1-2% per ora nelle prime 24 ore (24-48%) e, complessivamente, dell'80% nell'arco delle prime due settimane. Una diagnosi precoce e accurata con precisi dettagli anatomici è pertanto di vitale importanza nel management del paziente. Tuttavia, dal momento che i segni possono essere assenti o misconosciuti, e i sintomi possono simulare quelli di altri disturbi come ischemia e infarto, la diagnosi di dissezione è spesso mancata al momento della valutazione iniziale. [30, 31] Le caratteristiche anatomiche della dissezione pongono indicazione ai diversi tipi di approccio terapeutico e influenzano in maniera considerevole sia il successo della procedura che il *follow-up* a lungo termine. Per questo motivo, nella dissezione aortica, l'obiettivo diagnostico è quello di una chia-

ra definizione della lacerazione intimale e della sua estensione, ma importanti sono anche l'individuazione del foro d'ingresso e di eventuali fori di rientro, la presenza e il grado d'insufficienza aortica, l'interessamento dei vasi epiaortici e viscerali e la loro perfusione. [32]

Una recente opzione terapeutica nelle dissezioni aortiche tipo B, siano esse acute o croniche, è l'approccio endovascolare transcateretere: [33, 34] il successo di questo tipo di procedura è strettamente correlato a una dettagliata definizione anatomica delle caratteristiche della dissezione, della presenza di fori d'ingresso e di rientro, del rapporto tra vero lume, falso lume e origine dei vasi viscerali, nonché dall'interessamento delle arterie iliache (Figura 3).

La TC riveste un ruolo difficile e di fondamentale importanza nell'iter diagnostico di una sospetta dissezione aortica. Secondo i risultati del registro internazionale delle dissezioni aortiche (IRAD), [35] la TC è risultata essere la metodica più utilizzata per confermare il sospetto dia-

Figura 3



Immagini TCMD di dissezione aortica tipo B: il foro d'ingresso è qualche cm a valle dell'origine dell'arteria succlavia sinistra (freccie in A e B); i vasi splanchnici originano tutti dal vero lume, tranne l'arteria renale sinistra (ingrandimento in C).

gnostico di dissezione (63%), seguita dall'ecocardiografia transesofagea (32%), dall'aortografia (4%) e dalla risonanza magnetica (1%). Da un'analisi comparativa tra queste metodiche la sensibilità sulla diagnosi di dissezione aortica era del 100% per la risonanza, del 93% per la TC (TCS), dell'88% per l'aortografia e dell'87% per l'eco TE. In realtà questi dati, anche se recenti, non prendono in considerazione le recenti innovazioni, prima fra tutte l'introduzione della tecnologia TC multidetettore. [32, 35-40]

L'*imaging* diagnostico della dissezione richiede una copertura anatomica dai vasi epiaortici alle arterie femorali, volume che può essere acquisito in una manciata di secondi con una moderna TCMD. La sensibilità e specificità della metodica sono sicuramente aumentate grazie alla migliore risoluzione spaziale e temporale e alle sequenze cardiosincronizzate, che minimizzano gli artefatti da pulsatilità (Figure 1 e 2).

Nella scansione senza mdc è possibile osservare la presenza di calcificazioni all'in-

terno del lume vasale dovuta alla dislocazione dell'intima (lacerazione intimale), più frequentemente calcifica; questo segno può essere presente anche in caso di aneurisma con calcificazioni della componente trombotica: gli alti valori di attenuazione all'interno del falso lume dovuti al flusso ematico possono aiutare la differenziazione tra le due diverse patologie. [41]

Alla scansione contrastografica TC, la principale e peculiare caratteristica della dissezione aortica è la visualizzazione della lacerazione intimale che separa il vero lume dal falso: questa in genere si presenta come un sottile difetto di riempimento. L'accurata distinzione tra vero e falso lume è di fondamentale importanza per l'impostazione della strategia terapeutica. [42] A tale proposito, le sottili linee di bassa attenuazione che occasionalmente si osservano all'interno del falso lume, note come segno della ragnatela (*cobweb sign*), sono specifiche del falso lume e possono aiutare a riconoscerlo. Questo segno è dovuto alla pre-

senza di frammenti di tonaca media distaccati in modo incompleto durante la fase acuta della dissezione. [43] Altri due utili segni distintivi del falso lume sono la maggior area in sezione (il vero lume è compresso) e il flusso più lento (opacizzazione tardiva) che caratterizza il falso lume: quando questo è marcatamente ipoperfuso si osservano, al suo interno, difetti di riempimento, segno di parziale trombosi del lume stesso, e ai controlli successivi si può osservare anche una completa trombosi del falso lume. [43, 44] Comunque sia, nella maggior parte delle scansioni TC con mdc, il vero lume può essere individuato grazie alla sua continuità con una porzione non dissecata dell'aorta (Figura 4). Il distacco dell'intima può, talvolta, interessare l'intera circonferenza aortica (intussuscezione intimo-intimale): in questo caso i due lumi presentano un decorso concentrico, dove il vero lume è sempre il più interno. [45, 46] Alcune volte può essere difficile distinguere un aneurisma con trombosi parietale eccentrica del lume da una dissezione con il falso lume trombizzato: può essere perciò d'aiuto il fatto che la dissezione tende ad avere in genere un decorso spiraliforme, mentre nell'aneurisma trombizzato i rapporti tra trombo parietale e lume pervio sono in genere costanti; a questo si aggiunga che nell'aneurisma eventuali calcificazioni sono disposte lungo la parete del vaso. [47]

La TCMD è perfettamente in grado di riconoscere il coinvolgimento dei vasi epiaortici e di quelli viscerali, documentandone l'origine dal vero o dal falso lume (Figura

5). Con l'ultima generazione di *scanner* TC è possibile identificare la presenza di fori di rientro e l'eventuale interessamento coronarico, ma risulta ancora impossibile quantificare l'insufficienza aortica.

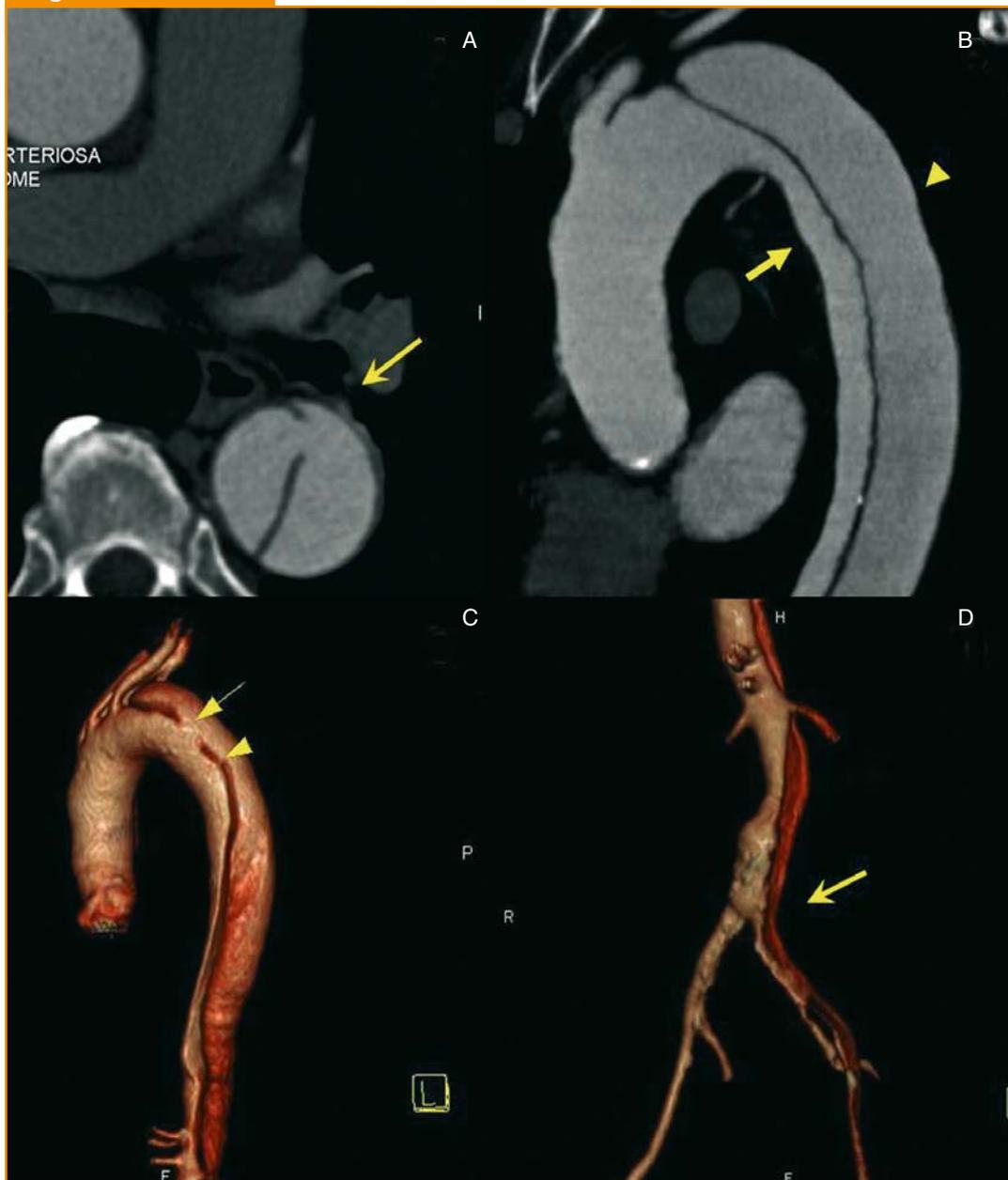
Fatta eccezione per le immagini assiali e le ricostruzioni multiplanari, di fondamentale importanza per la diagnosi di dissezione e per valutare i rapporti anatomici tra la lacerazione intimale e i vasi circostanti, la tecnica 3D VR è quella più adeguata nella valutazione delle dissezioni in quanto mantiene i diversi *pattern* di opacizzazione dei lumi e permette di individuare bene la lacerazione stessa.

In uno studio TC per sospetta dissezione, specie con apparecchiature a singolo strato, esistono numerosi artefatti che possono simulare la presenza: vi sono artefatti a stria dovuti a oggetti metallici (valvole cardiache, pace-maker ecc.), movimento cardiaco-pulsatilità aortica o eccessivo contrasto fra due strutture contigue (aorta-vena cava) e artefatti dovuti a versamento pericardico, pleurico o atelettasia polmonare. Queste trappole sono attribuibili a fattori tecnici (artefatti a stria per oggetti metallici, movimento cardiaco o eccessivo contrasto tra due strutture contigue), a strutture periaortiche (mediastiniche, pericardiche, pleuriche), alla pulsatilità aortica o alla presenza di altre comorbidità. [48, 49]

1.3.2 Ematoma intramurale

L'ematoma intramurale è stato descritto per la prima volta nel 1920 come "una dis-

Figura 4



Immagini TCMD di dissezione aortica tipo B: **A**) immagine assiale in cui si vede il foro d'ingresso (freccia); **B**) immagine MPR spessa sul piano obliquo sagittale che mostra il vero (freccia) e il falso (punta di freccia) lume; **C**) immagine VR che mostra il foro d'ingresso (freccia) e un foro di rientro (punta di freccia); **D**) immagine VR che mostra l'origine dei vasi viscerali dal vero lume e l'estensione della dissezione sino in arteria iliaca comune sinistra (freccia).

Figura 5



TCMD. Immagini VR di una dissezione tipo B con foro d'ingresso al tratto medio dell'aorta discendente toracica e parziale trombosi del falso lume a tale livello (A). Si individua chiaramente anche l'origine dei vasi viscerali e la presenza di multipli fori di rientro (punte di freccia) in aorta addominale (B).

sezione senza lacerazione intimale”, [50] ma raramente è stato diagnosticato nella pratica clinica fino all'avvento delle metodiche di *imaging* ad alta risoluzione. Il processo iniziale è considerato la spontanea rottura dei *vasa vasorum* della tonaca media, senza lacerazione intimale: il risultato di questo è un versamento ematico circonfenziale all'interno della parete aortica. L'ematoma intramurale può verificarsi spontaneamente oppure come conseguenza di un'ulcera penetrante in una tonaca media alterata da processi degenerativi aterosclerotici; è stato descritto anche come possibile conseguenza di un trauma toracico. [51] Come per la dissezione aortica, l'ipertensione arteriosa è il maggior fattore di rischio; i segni e sintomi clinici non differiscono da quelli della

dissezione e, di fatto, l'ematoma intramurale può essere considerato come una variante della dissezione, con implicazioni prognostico-terapeutiche simili, se non addirittura più gravi: [52] le tipiche complicanze della dissezione come versamento ematico pleurico, pericardico e periaortico si possono osservare anche in questa sindrome aortica acuta. In un'analisi retrospettiva su 214 pazienti con sindromi aortiche acute, Coady e coll. [53] hanno riportato un rischio di evoluzione dell'ematoma intramurale in rottura aortica del 47,1%, maggiore di quello della dissezione tipo A (7,5%) e B (4,1%). Tuttavia, dopo la fase acuta, l'evoluzione dell'ematoma intramurale può anche essere benigna, come riportato da Yamada e coll., [54] con una completa risoluzione spontanea

del quadro nell'arco di un anno nel 90% dei sopravvissuti alla fase critica (acuta).

Nella scansione TC senza mdc, il segno patognomonico dell'ematoma intramurale è la presenza di un'area di iperdensità di aspetto falciforme all'interno della parete aortica, oppure un ispessimento circonfrenziale della stessa, corrispondente all'ematoma della media che si estende posteriormente, cranialmente e/o caudalmente a un'intima dislocata, con un rapporto costante con la parete aortica (localizzazione sub-intimale) (Figura 6). [53, 55-58] L'anomalo ispessimento della parete aortica, sia esso simmetrico o asimmetrico, può variare dimensionalmente da 3 mm fino a più di 1 cm e può interessare tutta la circonferenza aortica. Bisogna pertanto fare attenzione in quanto l'ematoma intramurale, con tutte le metodiche di *imaging*, può essere confuso con una trombosi parietale o una placca aterosclerotica, specialmente se localizzato in aorta discendente. Vi può essere dilatazione aortica e, in alcuni casi, anche compressione del lume vasale. [59]

È molto importante eseguire primariamente una scansione TC senza mdc, dal momento che il mdc all'interno della parete del vaso può anche mascherare la presenza dell'ematoma. Diversamente da quanto avviene nella dissezione aortica, dopo somministrazione di mdc la suddetta area falciforme/circonfrenziale non viene perfusa e non si evidenziano lacerazioni intimali. Un aspetto importante che può aiutare nella diagnosi differenziale fra ematoma intramurale e trombosi del falso lume di una dissezione aor-

tica è l'andamento longitudinale: spirali-forme nella dissezione e costantemente circonfrenziale nell'ematoma. Un altro segno che si può osservare nel contesto di un ematoma intramurale è dato dall'ispessimento e dall'intensa impregnazione (*enhancement*) della parete aortica esterna all'ematoma, indice d'infiammazione avventiziale.

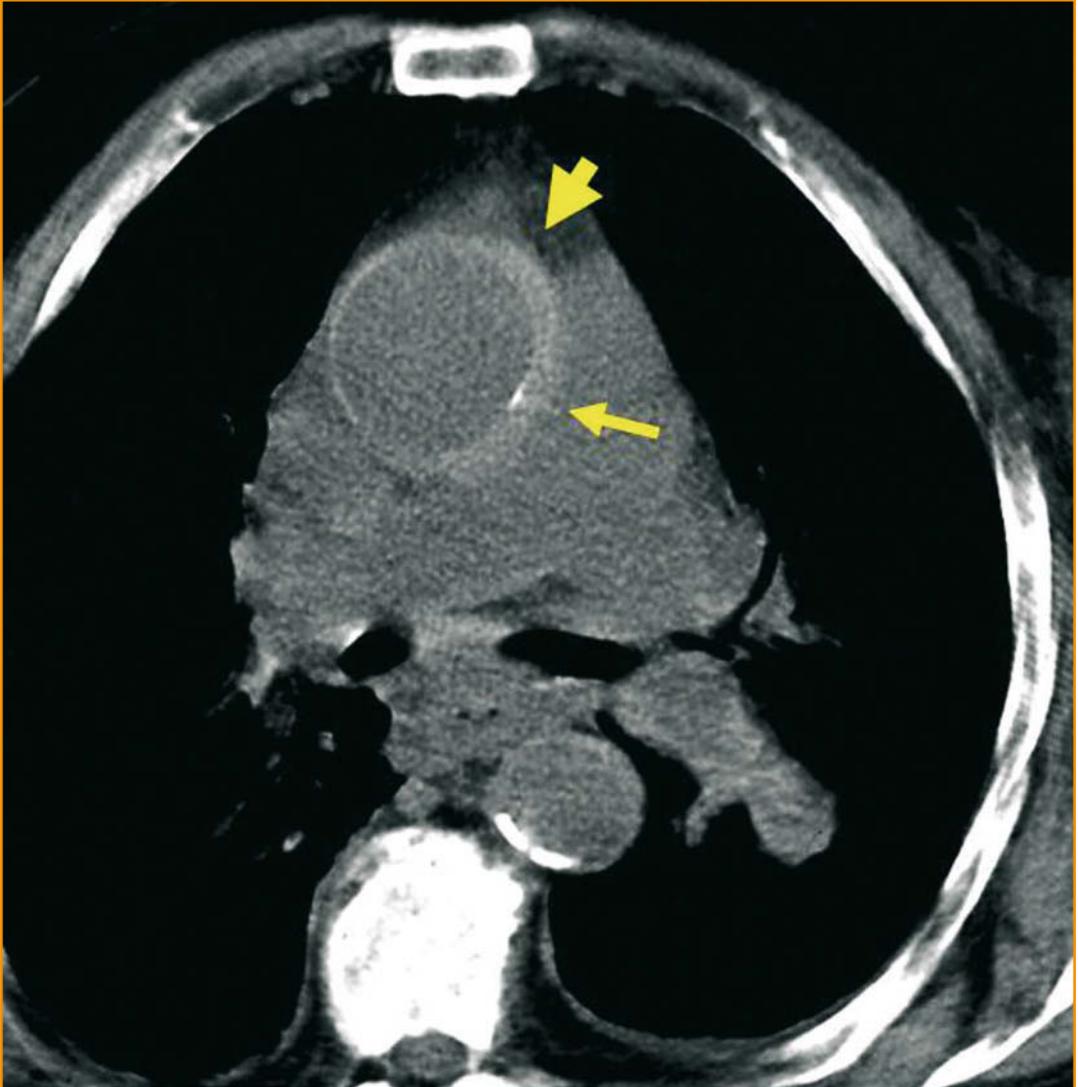
Anche se non è tuttora chiara la possibilità di prevedere l'evoluzione dell'ematoma intramurale in dissezione aortica in base ai segni TC, fattori prognostici a favore di questo evento sono la presenza di un ematoma intramurale tipo A, un diametro aortico maggiore di 5 cm, un ispessimento dell'ematoma con compressione del lume e la presenza di versamento pleuro-pericardico. [57, 60-63]

Le sole immagini assiali sono in genere sufficienti per porre diagnosi di ematoma intramurale o di ulcera penetrante, ma l'*imaging* 3D è molto importante per evidenziare i rapporti anatomici, per la diagnosi differenziale con un'irregolare trombosi parietale, per mappare la completa estensione dell'ematoma e per pianificare un'eventuale terapia endovascolare o chirurgica.

1.3.3 Ulcera penetrante

Nel 1934 Shennan [64] fu il primo a descrivere un'ulcera ateromasica penetrante dell'aorta toracica. L'ulcera, più frequentemente localizzata al tratto discendente dell'aorta toracica, è caratterizzata dalla rottura di una placca ateromasica che erode la lamina elastica interna. I principali fat-

Figura 6



Ematoma intramurale: immagine TC che mostra la tipica area di attenuazione falciiforme all'interno della parete toracica (punta di freccia) con dislocazione delle calcificazioni intimali (freccia).

tori di rischio sono l'ipertensione, il fumo, l'età avanzata e l'aterosclerosi sistemica. I sintomi e segni clinici dell'ulcera penetrante sono i medesimi della dissezione

aortica, ma le ulcere vanno considerate come un'entità patologica distinta, con differenti terapia e prognosi. Dolore persistente, instabilità emodinamica e segni di

Figura 7

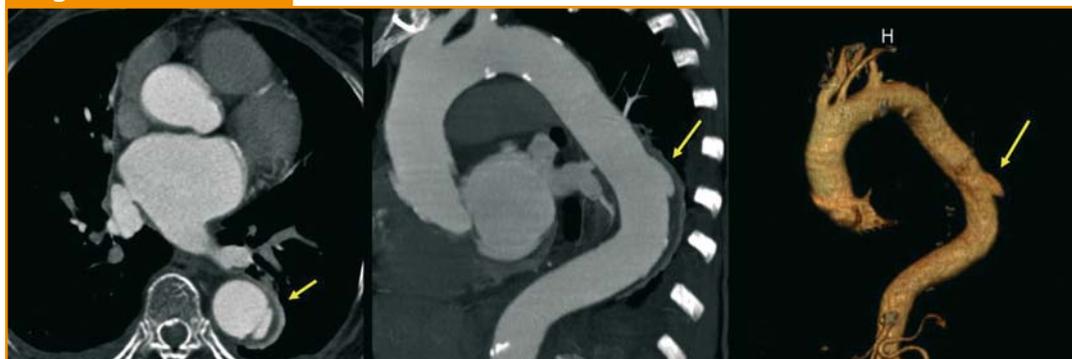


Immagine TCMD di un'ulcera penetrante aterosclerotica al tratto medio-distale dell'aorta discendente toracica (freccie).

espansione indicano la necessità d'intervento chirurgico o endovascolare, mentre i pazienti asintomatici possono essere sottoposti a terapia medica e monitorati periodicamente. L'estensione della placca ulcerata all'interno della tonaca media può evolvere in ematoma intramurale, può dare una circoscritta dissezione intramediale oppure può farsi strada attraverso l'avventizia e generare uno pseudoaneurisma sacculare che può andare anche incontro a rottura. I dati in letteratura in merito al rischio di rottura di un'ulcera penetrante complicata sono discordanti: Movsowitz e coll. [65] hanno riportato un'incidenza di rottura dell'8%, mentre Coady e coll. [53] hanno dimostrato un'evoluzione maligna nel 42% dei casi.

Nell'ulcera penetrante aterosclerotica, la rottura della placca ateromasica e l'erosione della lamina elastica si manifestano, alla scansione TC senza mdc, come una diffusa aterosclerosi e un ematoma intramurale (iperdensità falciforme o ispessimento circonferenziale in corrispondenza della parete aortica) di estensione variabile.

Frequentemente l'ematoma intramurale è circoscritto, a causa della fibrosi della tonaca media indotta dal processo aterosclerotico, [66] e non è infrequente osservare dislocazione delle calcificazioni intimali. All'angiografia TC, l'ulcera penetrante si presenta come un "plus" di riempimento di mdc con colletto, del tutto simile a quanto si osserva in un'ulcera peptica (Figura 7). [53, 55-58, 67] Le lesioni possono essere singole o multiple, sono in genere molto più eccentriche rispetto a una trombosi parietale irregolare e possono essere associate a ispessimento parietale con *enhancement*, pseudoaneurismi, dissezioni o rottura. [56] Sia nell'ulcera penetrante che nell'ematoma intramurale o nella dissezione, la TC ha il vantaggio di poter individuare la dislocazione delle calcificazioni intimali. L'angiografia TC ha permesso di poter effettuare un accurato *follow-up* non invasivo di questo tipo di patologie e la TCMD è in grado di individuare lesioni molto piccole, delineandone la loro complessa distribuzione spaziale e i rapporti anatomici con le strutture circostanti, mostrando, inoltre,

anomalie di parete e patologie extraluminari che possono simulare o mascherare questa sindrome aortica. [68]

1.3.4 Lesioni traumatiche dell'aorta

La rottura traumatica dell'aorta è una lesione parietale causata da un evento traumatico: la lesione è in genere trasversale e si estende in vario grado dall'intima all'avventizia, interessando parte o tutta la circonferenza aortica. I traumi sono la terza causa di morte negli USA, la prima causa negli individui con meno di 40 anni. Tra le lesioni traumatiche letali, la rottura aortica è seconda solo al trauma cranico; 1/4 dei decessi in seguito a incidenti con veicoli a motore si associa a rottura aortica, che significa circa 8000 vittime/anno (USA). La progressiva diffusione degli *airbag* e l'utilizzo delle cinture di sicurezza certamente ridurranno importanti cause di morte come il trauma cranico e le ferite penetranti, ma non proteggeranno contro questo tipo di lesioni, dovute alla brusca decelerazione causata dall'impatto.

Il segmento aortico sottoposto alla maggior sollecitazione è la regione subito a valle dell'istmo dove il vaso, relativamente mobile, è ancorato al legamento arterioso: il 90% delle rotture aortiche si verifica a tale livello. In aorta ascendente le sedi più frequenti sono in prossimità dell'arteria anonima o nel tratto sopraalvolare, mentre altre sedi meno comuni sono a livello del passaggio toraco-addominale o al tratto infrarenale. Quando la lesione interessa la sola ton-

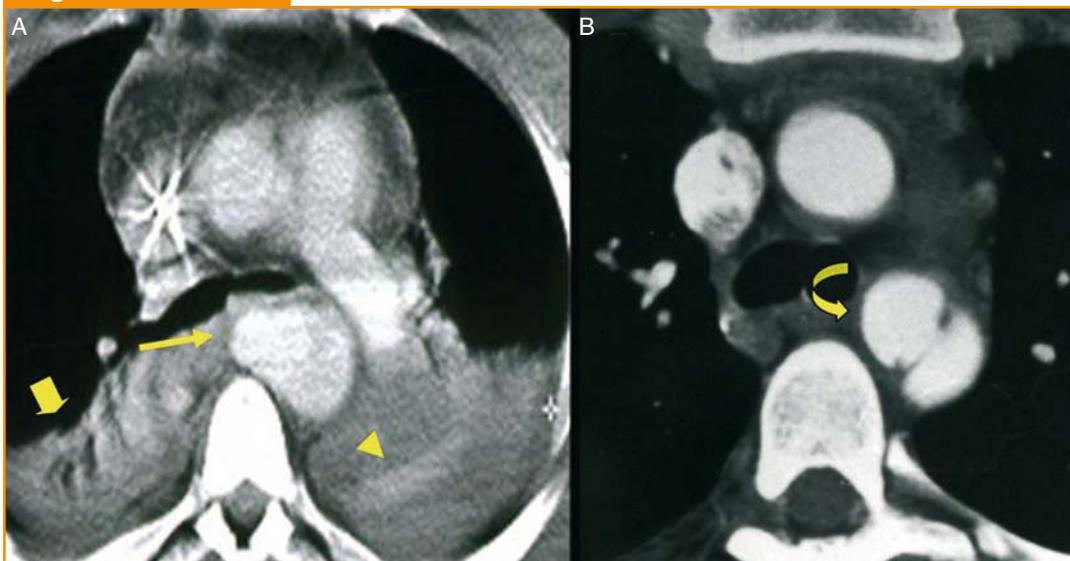
ca intima si verifica un'emorragia con ematoma, senza lacerazione. Se invece l'evento traumatico ha causato una lesione sia dell'intima che della media si genera un pseudoaneurisma, mentre in caso di lesione intimo-medio-avventiziale si va incontro a rottura completa dell'aorta, con decesso immediato nell'85% dei casi. Alla lesione aortica si associano ematoma periaortico, ematoma mediastinico e versamento pleurico.

L'ematoma periaortico e mediastinico contribuiscono a evitare la rottura completa. Dopo alcuni giorni la lesione viene coperta da uno strato di cellule endoteliali che iniziano il processo cicatriziale. In questa fase è estremamente importante un trattamento antipertensivo per evitare uno stress parietale, che consenta di eseguire il trattamento chirurgico o endovascolare in elezione. [69]

Questo tipo di *management* ha ridotto la mortalità operatoria in emergenza dal 20-50% all'attuale 0-10%.

Un'immediata e accurata diagnosi è pertanto necessaria per poter iniziare un'adeguata terapia medica e per stratificare l'urgenza d'intervento chirurgico. La TC è la metodica sicuramente più impiegata in emergenza, merito soprattutto dell'ampia disponibilità e della rapidità di esecuzione dell'esame; questa metodica non è operatore-dipendente, non è influenzata particolarmente dall'*habitus* del paziente, non è invasiva, permette una valutazione completa non solo dell'aorta, ma anche dell'intero distretto toraco-addominale ed è considerata efficiente ed efficace nella valutazione del trauma. [70-72] La TC conven-

Figura 8



Immagini TC di lesioni traumatiche dell'aorta: **A)** lesione aortica (freccia) con emorragia periaortica (punta di freccia), versamento pleurico e contusione polmonare (freccia larga); **B)** pseudoaneurisma post-traumatico della regione istmica (freccia curva).

zionale presentava grossi limiti tecnici (artefatti da movimento e pulsilità, errori di volume parziale, spessore di strato non adeguato, immagini solo sul piano assiale) nell'individuare con precisione la lesione aortica e, pertanto, la principale applicazione di questa metodica consisteva nell'individuare la presenza di ematoma/emorragia mediastinici, con una specificità dell'87% e una sensibilità del 99-100% nel predire la presenza di una lesione aortica. [71] La TCS e, soprattutto, la TCMD, grazie alla possibilità di ricostruzioni multiplanari e a una miglior risoluzione spaziale, hanno superato questi limiti. Attualmente, con una risoluzione sub-millimetrica, un tempo di acquisizione di pochi secondi e una drastica riduzione degli artefatti, la TCMD si pone come la metodica di prima istanza nella valutazio-

ne del politrauma.

I dati della letteratura riportano una sensibilità e una specificità prossime al 100%, con ottimi valori predittivi negativo e positivo nell'escludere o confermare la presenza di una sospetta lesione. [73-75]

La lesione traumatica si può manifestare con un evidente stravasato di mdc, ematoma periaortico o mediastinico, anomalie del profilo aortico, pseudoaneurismi o lacerazioni intimali (Figure 8 e 9). [76, 77]

Nel 1999 Gavant [74] ha proposto uno schema di valutazione TC della lesione traumatica dell'aorta secondo uno *score* numerico di gravità cui corrispondono relative strategie cliniche.

Dal punto di vista clinico è importante identificare le lesioni che presentano caratteristiche di particolare gravità in cui l'intervento chirurgico non si può dif-

Figura 9



Immagini TCMD di uno pseudoaneurisma post-traumatico dell'aorta istmica prima (freccie in **A** e **B**) e dopo (asterisco in **C** e **D**) il trattamento endovascolare eseguito in emergenza.

ferire (Tabella 3).

Lo schema propone 4 gradi di gravità crescente.

Il grado I, condizione in cui abbiamo un'aorta "normale", si può a sua volta divi-

dere in due sottogruppi (Ia e Ib) in base all'assenza o alla presenza di ematoma mediastinico periaortico. Alla scansione TC l'aorta non presenta alcuna alterazione del profilo parietale né alcun difetto di riem-

Tabella 3

Sistema di classificazione TC del Presley Trauma Center: gradi di gravità e riscontri TC (Mod. da [74])

Grado	Riscontri TC	
Grado I Aorta normale	Ia	Aorta toracica normale Assenza di ematoma mediastinico
	Ib	Aorta toracica normale Ematoma mediastinico (periaortico)
Grado II Minimo danno aortico	IIa	Piccolo pseudoaneurisma (<1 cm) Lacerazione intimale/trombosi indeterminate (<1 cm) Assenza di ematoma mediastinico
	IIb	Piccolo pseudoaneurisma (<1 cm) Lacerazione intimale/trombosi indeterminate (<1 cm) Ematoma mediastinico (periaortico)
Grado III Danno confinato all'aorta	IIIa	Pseudoaneurisma >1 cm, regolare e ben definito Presenza di lacerazione intimale/ trombosi Assenza di coinvolgimento di aorta ascendente, arco o grossi vasi Ematoma mediastinico ± versamento pleurico
	IIIb	Pseudoaneurisma >1 cm, regolare e ben definito Presenza di lacerazione intimale/trombosi Coinvolgimento dell'aorta ascendente, dell'arco o dei grossi vasi Ematoma mediastinico ± versamento pleurico
Grado IV Rottura aortica	IV	Pseudoaneurisma irregolare e scarsamente definito Lacerazione intimale e trombosi Ematoma mediastinico, versamento pleurico

pimento endoluminale (flap intimali o trombi parietali). Non c'è danno aortico e possono così essere trattate le altre eventuali lesioni generate dal trauma.

Nel grado II ci troviamo di fronte a un "minimo danno aortico", con ematoma periaortico assente (IIa) o presente (IIb). Alla TC si riscontra una minima discontinuità del profilo aortico (lesione intimale), reperto che si può osservare anche in caso di placche aterosclerotiche o diverticolo del dotto: in tale caso la diagnosi differenziale viene fatta valutando l'evoluitività della lesione (*follow-up* a 3-7 e 30 giorni).

Il grado III prevede un "danno confinato all'aorta toracica": la lesione può esse-

re parziale o circonferenziale (interessamento della circonferenza aortica <180° o >180°) con formazione di pseudoaneurisma. Di solito si tratta di una lesione che interessa l'intima e la tonaca media ed è presente versamento periaortico e/o pleurico. La TC è perfettamente in grado di mostrare tutti questi elementi distintivi (in particolare lo pseudoaneurisma e la presenza di *flap* intimali o trombi), nonché l'interessamento o meno dell'aorta ascendente, dell'arco e dei grossi vasi (grado IIIa/b). Una lesione di questo tipo va rivalutata accuratamente entro 12 ore, quindi si può intervenire con trattamento chirurgico/endovascolare (specie se la lesione è circonferenziale), oppure si può

mettere il paziente in stretto *follow-up* e monitoraggio in terapia intensiva.

Il grado IV consiste nella “rottura aortica completa”, una lesione circonferenziale che interessa intima, media e avventizia, che determina una perdita di continuità del profilo aortico. Talvolta vi può essere stravasamento di mdc periaortico (lesione avventiziale). L'ematoma periaortico è sempre presente, così come un versamento pleurico bilaterale. In questo caso il paziente deve essere immediatamente sottoposto a intervento chirurgico o endovascolare.

È dunque molto importante riconoscere il tipo e la gravità delle lesioni traumatiche che possono essere rapidamente evolutive con rischio di rottura molto alto nelle prime ore dall'evento traumatico.

Bibliografia

1. Van Hoe L, Baert AL, Gryspeerdt S et al (1996) Supra and juxtarenal aneurysms of the abdominal aorta: preoperative assessment with thin-section spiral CT. *Radiology* 198(2):443-448
2. Kaatee R, Van Leeuwen MS, De Lange EE et al (1998) Spiral CT angiography of the renal arteries: should a scan delay based on a test bolus injection or a fixed scan delay be used to obtain maximum enhancement of the vessels? *J Comput Assist Tomogr* 22(4):541-547
3. Armerding MD, Rubin GD, Beaulieu CF et al (2000) Aortic aneurysmal disease: assessment of stent-graft treatment-CT versus conventional angiography. *Radiology* 215(1):138-146
4. Katz DS, Jorgensen MJ, Rubin GD (1999) Detection and follow-up of important extra-arterial lesions with helical CT angiography. *Clin Radiol* 54(5):294-300
5. Rubin GD, Shiau MC, Leung AN et al (2000) Aorta and iliac arteries: single versus multiple detector-row helical CT angiography. *Radiology* 215(3):670-676
6. Rubin GD (2003) MDCT imaging of the aorta and peripheral vessels. *Eur J Radiol* 45 (Suppl 1):S42-S49
7. Lawler LP e Fishman EK (2001) Multi-detector row CT of thoracic disease with emphasis on 3D volume rendering and CT angiography. *Radiographics* 21(5):1257-1273
8. Lawler LP e Fishman EK (2003) Multidetector row computed tomography of the aorta and peripheral arteries. *Cardiol Clin* 21(4):607-629
9. Wintersperger BJ, Nikolaou K, Becker CR (2004) Multidetector-row CT angiography of the aorta and visceral arteries. *Semin Ultrasound CT MR* 25(1):25-40
10. Wintersperger BJ, Herzog P, Jakobs T et al (2002) Initial experience with the clinical use of a 16 detector row CT system. *Crit Rev Comput Tomogr* 43(4):283-316
11. Prokop M (2000) Multislice CT angiography. *Eur J Radiol* 36(2):86-96
12. Heiken JP, Brink JA, Vannier MW (1993) Spiral (helical) CT. *Radiology* 189(3):647-656
13. Brink JA, Heiken JP, Balfé DM et al (1992) Spiral CT: decreased spatial resolution in vivo due to broadening of section-sensitivity profile. *Radiology* 185(2):469-474
14. Fuchs T, Kachelriess M, Kalender WA (2000) Technical advances in multi-slice spiral CT. *Eur J Radiol* 36(2):69-73
15. Hu H (1999) Multi-slice helical CT: scan and reconstruction. *Med Phys* 26(1):5-18
16. Berland LL e Smith JK (1998) Multidetector-array CT: once again, technology creates new opportunities. *Radiology* 209(2):327-329
17. Flohr T e Ohnesorge B (2001) Heart rate adaptive optimization of spatial and temporal resolution for electrocardiogram-gated multislice spiral CT of the heart. *J Comput Assist Tomogr* 25(6):907-923
18. Flohr T, Stierstorfer K, Bruder H et al (2003) Image reconstruction and image quality evaluation for a 16-slice CT scanner. *Med Phys* 30(5):832-845

19. Rubin GD (2001) Techniques for performing multidetector-row computed tomographic angiography. *Tech Vasc Interv Radiol* 4(1):2-14
20. Cademartiri F, van der Lugt A, Luccichenti G et al (2002) Parameters affecting bolus geometry in CTA: a review. *J Comput Assist Tomogr* 26(4):598-607
21. Macari M, Israel GM, Berman P et al (2001) Infrarenal abdominal aortic aneurysms at multi-detector row CT angiography: intravascular enhancement without a timing acquisition. *Radiology* 220(2):519-523
22. Fleischmann D, Rubin GD, Bankier AA et al (2000) Improved uniformity of aortic enhancement with customized contrast medium injection protocols at CT angiography. *Radiology* 214(2):363-371
23. Bae KT, Tran HQ, Heiken JP (2000) Multiphasic injection method for uniform prolonged vascular enhancement at CT angiography: pharmacokinetic analysis and experimental porcine model. *Radiology* 216(3):872-880
24. Fleischmann D (2003) Use of high-concentration contrast media in multiple-detector-row CT: principles and rationale. *Eur Radiol* 13 Suppl 5:M14-20
25. Haage P, Schmitz-Rode T, Hubner D et al (2000) Reduction of contrast material dose and artifacts by a saline flush using a double power injector in helical CT of the thorax. *AJR Am J Roentgenol* 174(4):1049-1053
26. Hopper KD, Mosher TJ, Kasales CJ et al (1997) Thoracic spiral CT: delivery of contrast material pushed with injectable saline solution in a power injector. *Radiology* 205(1):269-271
27. Fishman EK (1997) High-resolution three-dimensional imaging from subsecond helical CT data sets: applications in vascular imaging. *AJR Am J Roentgenol* 169(2):441-443
28. Kirchgeorg MA e Prokop M (1998) Increasing spiral CT benefits with postprocessing applications. *Eur J Radiol* 28(1):39-54
29. Coady MA, Rizzo JA, Goldstein LJ et al (1999) Natural history, pathogenesis and etiology of thoracic aneurysms and dissection. *Card Clin North Am* 17(4):615-633
30. Bansal RC, Krishnaswamy C, Ayala K et al (1995) Frequency and explanation of false negative diagnosis of aortic dissection by aortography and transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 25:1393-1401
31. Spittel PC, Spittel JA, Joyce W (1993) Clinical features and differential diagnosis of aortic dissection: experience with 236 cases (1980 through 1990). *Mayo Clin Proc* 68:642-651
32. Cigarroa JE, Isselbacher EM, De Sanctis RW et al (1993) Diagnostic imaging in the evaluation of suspected aortic dissection. Old standard and new direction. *N Engl J Med* 328:35-43
33. Nienaber CA, Fattori R, Lund G et al (1999) Nonsurgical reconstruction of thoracic aortic dissection by stent-graft placement. *N Engl J Med* 140:1338-1345
34. Dake MD, Kato N, Mitchell RS (1999) Endovascular stent-graft placement for the treatment of acute aortic dissection. *N Engl J Med* 140:1546-1552
35. Moore AG, Eagle KA, Bruckman D et al (2002) Choice of computed tomography, transesophageal echocardiography, magnetic resonance imaging, and aortography in acute aortic dissection: International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Am J Cardiol* 89(10):1235-1238
36. Erbel R, Engberding R, Daniel W et al (1989) Echocardiography in diagnosis of aortic dissection. *Lancet* 1(8636):457-461
37. Nienaber CA, von Kodolitsch Y, Nikolas V (1993) The diagnosis of thoracic aortic dissection by noninvasive imaging procedures. *N Engl J Med* 328:1-9
38. Sommer T, Fehske W, Holzkecht (1996) Aortic dissection: a comparative study of diagnosis with spiral CT, multiplanar transesophageal echocardiography and MR imaging. *Radiology* 199:347-352
39. Clague J, Magee P, Mills P (1992) Diagnostic techniques in suspected thoracic aortic dissection. *Br Heart J* 67(6):428-429
40. Barbant SD, Eisenberg MJ, Schiller NB (1992) The diagnostic value of imaging techniques for

- aortic dissection. *Am Heart J* 124(2):541-543
41. Fisher RG, Chasen MH, Lamki N (1994) Diagnosis of injuries of the aorta and brachiocephalic arteries caused by blunt chest trauma: CT vs aortography. *AJR Am J Roentgenol* 162(5):1047-1052
 42. Lee DY, Williams DM, Abrams GD (1997) The dissected aorta: part II. Differentiation of the true from the false lumen with intravascular US. *Radiology* 203(1):32-36
 43. Williams MP e Farrow R (1994) Atypical patterns in the CT diagnosis of aortic dissection. *Clin Radiol* 49(10):686-689
 44. LePage MA, Quint LE, Sonnad SS et al (2001) Aortic dissection: CT features that distinguish true lumen from false lumen. *AJR Am J Roentgenol* 177(1):207-211
 45. Nelsen KM, Spizarny DL, Kastan DJ (1994) Intimointimal intussusception in aortic dissection: CT diagnosis. *AJR Am J Roentgenol* 162(4):813-814
 46. Karabulut N, Goodman LR, Olinger GN (1998) CT diagnosis of an unusual aortic dissection with intimointimal intussusception: the wind sock sign. *Comput Assist Tomogr* 22(5):692-693
 47. Rubin GD (1997) Helical CT angiography of the thoracic aorta. *J Thorac Imaging* 12(2):128-149
 48. Sebastia C, Pallisa E, Quiroga S et al (1999) Aortic dissection: diagnosis and follow-up with helical CT. *Radiographics* 19(1):45-60
 49. Batra P, Bigoni B, Manning J et al (2000) Pitfalls in the diagnosis of thoracic aortic dissection at CT angiography. *Radiographics* 20(2):309-320
 50. Krukemberg E (1920) Beiträge zur Frage des Aneurysma dissecans. *Beitr Pathol Anat Allg Pathol* 67:329-351
 51. Fattori R, Bertaccini P, Celletti F (1997) Intramural posttraumatic hematoma of the ascending aorta in a patient with a double aortic arch. *Eur Radiol* 7:51-53
 52. Nienaber CA, von Kodolitsch Y, Petersen B (1995) Intramural hemorrhage of the thoracic aorta. Diagnostic and therapeutic implications. *Circulation* 92:1465-1472
 53. Coady MA, Rizzo JA, Elefteriades JA (1999) Pathologic variants of thoracic aortic dissections. Penetrating atherosclerotic ulcers and intramural hematomas. *Cardiol Clin* 17(4):637-657
 54. Yamada T, Takamiya M, Naito H et al (1985) Diagnosis of aortic dissection without intimal rupture by X-ray computed tomography. *Nippon Igaku Hoshasen Gakkai Zasshi* 45(5):699-710
 55. Quint LE, Williams DM, Francis IR et al (2001) Ulcerlike lesions of the aorta: imaging features and natural history. *Radiology* 218(3):719-723
 56. Kazerooni EA, Bree RL, Williams DM (1992) Penetrating atherosclerotic ulcers of the descending thoracic aorta: evaluation with CT and distinction from aortic dissection. *Radiology* 183(3):759-765
 57. Sueyoshi E, Matsuoka Y, Imada T et al (2002) New development of an ulcerlike projection in aortic intramural hematoma: CT evaluation. *Radiology* 224(2):536-541
 58. Castaner E, Andreu M, Gallardo X et al (2003) CT in nontraumatic acute thoracic aortic disease: typical and atypical features and complications. *Radiographics* 23 Spec No:S93-S110
 59. Ledbetter S, Stuk JL, Kaufman JA (1999) Helical (spiral) CT in the evaluation of emergent thoracic aortic syndromes. Traumatic aortic rupture, aortic aneurysm, aortic dissection, intramural hematoma, and penetrating atherosclerotic ulcer. *Radiol Clin North Am* 37(3):575-589
 60. Ide K, Uchida H, Otsuji H et al (1996) Acute aortic dissection with intramural hematoma: possibility of transition to classic dissection or aneurysm. *J Thorac Imaging* 11(1):46-52
 61. Kaji S, Nishigami K, Akasaka T et al (1999) Prediction of progression or regression of type A aortic intramural hematoma by computed tomography. *Circulation* 100(19 Suppl):II281-286
 62. Choi SH, Choi SJ, Kim JH et al (2001) Useful CT findings for predicting the progression of aortic intramural hematoma to overt aortic dissection. *J Comput Assist Tomogr* 25(2):295-299

63. Sueyoshi E, Matsuoka Y, Sakamoto I et al (1997) Fate of intramural hematoma of the aorta: CT evaluation. *J Comput Assist Tomogr* 21(6):931-938
64. Shennan T (1934) Dissecting aneurisms. Medical Research Council Special Report series no. 193
65. Movsowitz HD, Lampert C, Jacobs LE et al (1994) Penetrating atherosclerotic aortic ulcers. *Am Heart J* 128: 1210-1217
66. Welch TJ, Stanson AW, Sheedy PF 2nd et al (1990) Radiologic evaluation of penetrating aortic atherosclerotic ulcer. *Radiographics* 10(4):675-685
67. Sawhney NS, DeMaria AN, Blanchard DG (2001) Aortic intramural hematoma: an increasingly recognized and potentially fatal entity. *Chest* 120(4):1340-1346
68. Chung JW, Park JH, Im JG et al (1996) Spiral CT angiography of the thoracic aorta. *Radiographics* 16(4):811-824
69. Pate JW, Fabian TC, Walker W (1995) Traumatic rupture of the aortic isthmus: an emergency? *World J Surg* 19:119-126
70. Mirvis SE, Kostrubiak I, Whitley NO et al (1987) Role of CT in excluding major arterial injury after blunt thoracic trauma. *AJR Am J Roentgenol* 149(3):601-605
71. Mirvis SE, Shanmuganathan K, Miller BH et al (1996) Traumatic aortic injury: diagnosis with contrast-enhanced thoracic CT—five-year experience at a major trauma center. *Radiology* 200(2):413-422
72. Scaglione M, Pinto A, Pinto F et al (2001) Role of contrast-enhanced helical CT in the evaluation of acute thoracic aortic injuries after blunt chest trauma. *Eur Radiol* 11(12):2444-2448
73. Gavant ML, Menke PG, Fabian T et al (1995) Blunt traumatic aortic rupture: detection with helical CT of the chest. *Radiology* 197(1):125-133
74. Gavant ML (1999) Helical CT grading of traumatic aortic injuries. Impact on clinical guidelines for medical and surgical management. *Radiol Clin North Am* 37(3):553-574
75. Dyer DS, Moore EE, Mestek MF et al (1999) Can chest CT be used to exclude aortic injury? *Radiology* 213 (1):195-202
76. Creasy JD, Chiles C, Routh WD et al (1997) Overview of traumatic injury of the thoracic aorta. *Radiographics* 17(1):27-45
77. Marotta R e Franchetto AA (1996) The CT appearance of aortic transection. *AJR Am J Roentgenol* 166(3):647-651

2. Il *follow-up* delle malattie aortiche

Ernesto Di Cesare, Aldo Victor Giordano, Nicola Limbucci

2.1 Introduzione

Mediante l'introduzione in ambito clinico della tomografia computerizzata multidetettore (TCMD) con tecnica spirale si è ottenuto un notevole miglioramento dell'*imaging* vascolare. I vantaggi fondamentali della TCMD includono sostanzialmente tempi di acquisizione più rapidi, retrospettiva creazione di strati più sottili a partire dai dati grezzi dell'acquisizione e miglioramento delle ricostruzioni tridimensionali. Tali elementi nell'*imaging* del sistema vascolare si sintetizzano in tre elementi fondamentali rispetto al sistema a singolo detettore: aumento della velocità e del volume di acquisizione e riduzione dello spessore di strato.

La TCMD è la modalità preferita per la valutazione iniziale delle sindromi acute aortiche. Sebbene la qualità delle acquisizioni sia usualmente eccellente, è necessaria un'attenzione speciale ai vari parametri tecnici per ottimizzare la qualità d'immagine, con particolare attenzione all'iniezione del mezzo di contrasto (mdc). L'ampia disponibilità e la facilità con cui questi studi sono eseguiti fanno di questa metodica un'importante alternativa all'aortografia. Per il personale che ha già familiarità con la tecnica TC, la fase d'acquisizione global-

mente viene completata in non più di 15 minuti. Comunque, vanno considerate anche le potenzialità di altre modalità di *imaging* e la dose di radiazioni a cui la TCMD espone i pazienti deve essere giustificata dalla capacità di questa tecnica di aggiungere ulteriori informazioni.

Con riferimento al *follow-up* della patologia aortica vanno fatte alcune distinzioni in considerazione dell'elevato potenziale diagnostico in questo settore della risonanza magnetica (RM) che permette una valutazione non invasiva anche in termini di esposizione radiobiologica e di tossicità dei mdc. Questi due elementi assumono un particolare interesse nei giovani in relazione al rischio oncogenico delle radiazioni ionizzanti e nei pazienti anziani in considerazione del rischio nefrotossico dei mdc iodati utilizzati in TC. Di contro, la risoluzione spaziale della TC offre dei vantaggi nella visualizzazione di dettagli anatomici talora fondamentali come per l'estensione del *flap* nei rami aortici e la possibilità di differenziare la distribuzione e l'entità delle calcificazioni che può rappresentare un'informazione di particolare utilità per valutare strategie terapeutiche in previsione di un reintervento.

Nello specifico, però, la TCMD anche

nel *follow-up* rappresenta una modalità di studio imprescindibile, come nei pazienti – sempre più numerosi – che sono stati sottoposti a trattamento con endoprotesi, perché sono costituite di materiale metallico e, quindi, ben visualizzabili solo in TC o nei pazienti portatori di *pacemaker* che, notoriamente, non sono studiabili con la RM.

2.2 Patologia dilatativa

La patologia dilatativa rappresenta una delle più comuni condizioni studiate con l'angio-TC dell'aorta toracica. Nel *follow-up* della patologia dilatativa l'angio-TC presenta almeno tre indicazioni: la valutazione del grado di espansione dell'aneurisma in pazienti trattati mediante terapia medica; il *follow-up* dei pazienti trattati mediante impianto di endoprotesi; il *follow-up* dei soggetti sottoposti a intervento chirurgico tradizionale.

Nella maggioranza dei casi, attualmente il trattamento degli aneurismi dell'aorta toracica è limitato a una terapia medica per limitare il fattore di rischio principale, ovvero l'ipertensione, e correggere eventuali condizioni associate. La scelta di non operare tutti gli aneurismi dell'aorta toracica, nei suoi vari distretti, dipende dal fatto che la mortalità e la morbilità operatorie sono ancora molto alte, [1] nonostante l'affinamento delle tecniche chirurgiche e anesthesiologiche e, soprattutto, dei progressi della radiologia interventistica. Nonostante ciò, non tutti i tipi di aneurisma possono essere

trattati per via endovascolare. Infatti, per gli aneurismi dell'aorta ascendente e dell'arco il trattamento di scelta resta quello chirurgico, con sostituzione protesica, eventuale sostituzione della valvola aortica e reimpianto dei tronchi epiaortici. Un approccio conservativo comporta la necessità di un'attenta sorveglianza delle caratteristiche morfologiche dell'aneurisma, in particolare delle sue dimensioni e del suo grado di espansione, in modo da porre tempestivamente l'indicazione all'intervento chirurgico o endovascolare in caso di significative modifiche.

Un attento *follow-up* rappresenta un punto chiave della gestione dei pazienti trattati solo con terapia medica conservativa. Ovviamente, il *follow-up* non può prescindere dal contributo della diagnostica per immagini e, in particolare, dell'angio-TC multidetettore e dell'angio-RM.

La conoscenza della storia naturale degli aneurismi dell'aorta toracica è importante per determinare in quali casi il rischio di un intervento chirurgico o endovascolare sia giustificato. Gli aneurismi dell'aorta toracica hanno un rischio di rottura a 5 anni del 16% per diametri compresi tra 4 e 5,9 cm, che aumenta fino al 31% se il diametro è superiore o uguale a 6 cm. [2, 3] Tuttavia, altre casistiche riportano una morbilità e mortalità ancora più elevate, ma includevano soprattutto pazienti che avevano controindicazioni all'intervento. [4, 5]

In accordo alla legge di Laplace, il rischio di rottura di un aneurisma aortico è maggiore con l'aumentare del suo diametro a causa dell'aumento della ten-

sione di parete. Sebbene anche gli aneurismi di piccole dimensioni presentino un significativo rischio di rottura, i rischi di un intervento chirurgico o endovascolare trovano giustificazione solo se il diametro è superiore a 5,5 cm a livello dell'aorta ascendente e 6,5 cm a livello della discendente. [1] Questa differenza è supportata dal fatto che, stando ai dati della letteratura, il diametro medio di rottura degli aneurismi dell'aorta ascendente è 5,9 cm, mentre a livello dell'aorta discendente il diametro medio è 7,2 cm. [6-8]

Occorre considerare che nei soggetti con sindrome di Marfan e nelle forme familiari di aneurisma aortico l'indice di crescita annuale degli aneurismi è significativamente più elevato che nei pazienti con aneurismi aterosclerotici. [9] Pertanto, in questi casi l'indicazione al trattamento chirurgico viene posta più precocemente (diametro superiore a 5 cm). Nei pazienti con valvola aorta bicuspidale o monocuspidale il rischio di rottura e di dissezione è probabilmente più alto che nella restante popolazione; in questi casi la TCMD è particolarmente utile perché consente di studiare la morfologia della valvola aortica e dei seni di Valsalva, cosa impossibile con le apparecchiature spirali convenzionali.

La misurazione del volume, piuttosto che del diametro dell'aneurisma, viene ritenuta da alcuni Autori un metodo più completo per avere un parametro oggettivo e attendibile: ad esempio, un'indicazione alla correzione chirurgica o endovascolare è rappresentata da un aumento del volume aneurismatico superiore a

180 ml per anno. [1] Tuttavia, la misurazione del volume non è sempre agevole, a meno che non si utilizzino appositi software e, comunque, richiede tempo.

Un altro elemento di fondamentale importanza durante il *follow-up* degli aneurismi dell'aorta toracica è il grado di progressione delle loro dimensioni massime. Gli aneurismi dell'aorta toracica hanno solitamente un carattere progressivo perché tendono ad aumentare di diametro e volume. A livello dell'aorta discendente, gli aneurismi presentano un'espansione variabile nelle varie serie da 0,08 a 0,42 cm all'anno di diametro e 53 ml di volume. [1, 10-13] Questi valori risultano superiori a quelli riscontrati a carico degli aneurismi dell'aorta addominale. Il grado d'espansione degli aneurismi più voluminosi (>5 cm di diametro) è maggiore di quello degli aneurismi di minori dimensioni. Inoltre, gli aneurismi hanno una crescita più rapida tra i fumatori e gli ipertesi. Il riscontro di una crescita pari o superiore a 1 cm per anno rappresenta un'indicazione all'intervento: infatti, una crescita così rapida prelude in molti casi alla rottura dell'aneurisma ed è verosimile che prima della sua rottura un aneurisma acceleri la propria espansione.

Un altro elemento da valutare è la trombosi parietale, che solitamente si sviluppa nei grossi vasi aterosclerotici e, soprattutto, a livello degli aneurismi per la presenza di turbolenze emodinamiche. La trombosi rappresenta una pericolosa fonte emboligena; tuttavia essa costituisce anche una forma di protezione dell'aorta dalla

rottura, perché, se prevalentemente concentrica, tende a stabilizzare le pareti dell'aneurisma. Pertanto, durante gli esami TC di *follow-up*, è importante osservare se vi sono state modificazioni del trombo. Nel corso di esami seriali nel tempo è di comune riscontro osservare modificazioni della trombosi parietale, che può espandersi in senso trasversale o longitudinale, mentre raramente si rileva una riduzione dell'estensione del trombo. Di maggiore importanza è il riscontro di alterazioni della simmetria del trombo e, soprattutto, di fissurazioni che indicano una diminuzione della stabilità e rappresentano un fattore di rischio per la rottura. La TCMD consente di distinguere molto accuratamente il trombo rispetto al lume dell'aneurisma, inoltre il mdc può delineare fini fissurazioni o ulcere del trombo o della parete.

In alcuni pazienti, gli aneurismi dell'aorta toracica discendente si possono complicare per l'insorgenza di un ematoma intramurale o di un'ulcera penetrante. Entrambe possono evolvere verso la dissezione e l'ulcera può anche determinare un pseudoaneurisma sacciforme. Queste patologie possono dare una sintomatologia acuta o essere riscontrate casualmente durante il *follow-up* e impongono una correzione chirurgica o endovascolare (Figura 1). [14]

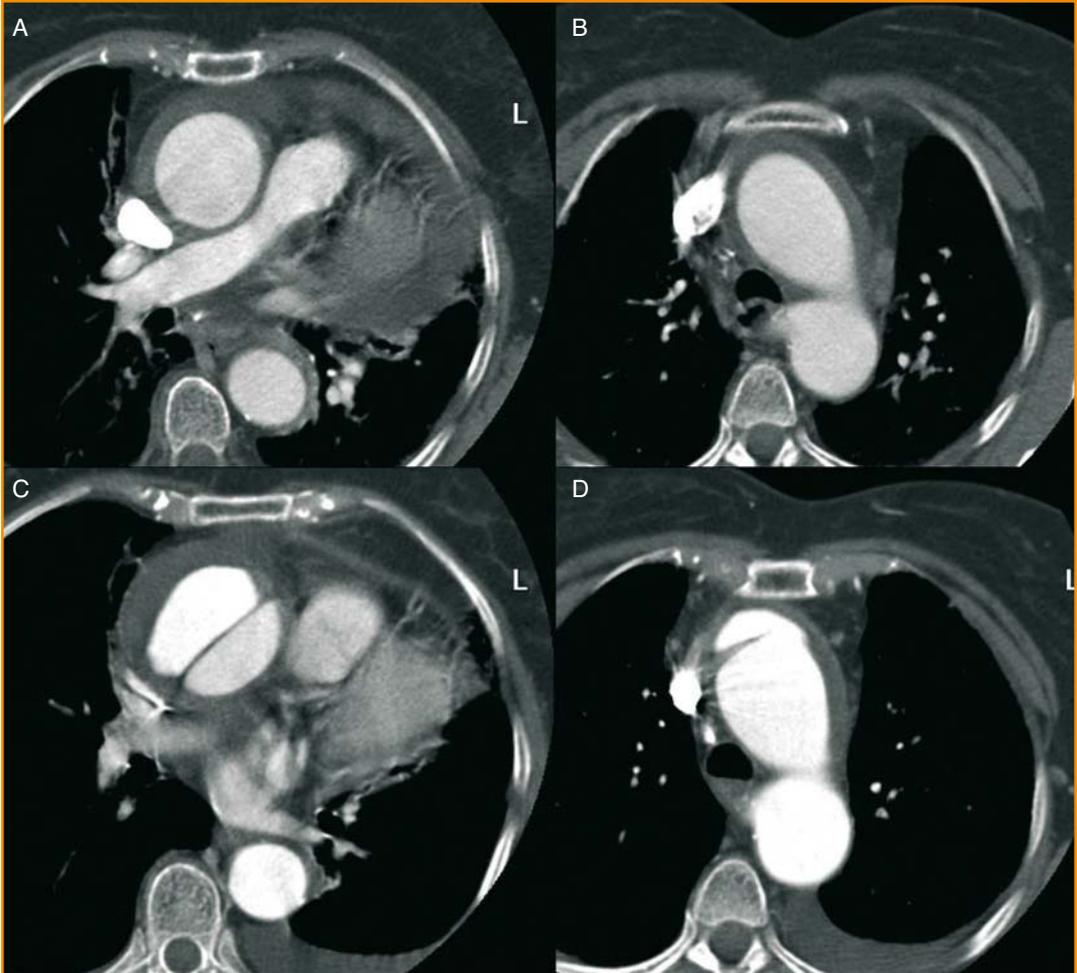
Nello studio degli aneurismi toracici con TCMD in corso di *follow-up*, è molto importante non limitare la valutazione alle singole partizioni assiali; infatti, anche le ricostruzioni multiplanari (MPR) e tridimensionali hanno un'utilità pratica che

va oltre la semplice produzione di immagini di elevata qualità iconografica. Con le MPR si ottengono delle misurazioni più accurate, perché è possibile orientare il piano di misurazione rispetto al decorso del vaso. Inoltre, queste ricostruzioni permettono di visualizzare contemporaneamente il lume del vaso, il trombo, le placche aterosclerotiche e le calcificazioni; esse consentono pertanto di valutare esaurientemente i rapporti tra le varie componenti dell'aorta e dei suoi rami efferenti nei vari piani dello spazio (Figura 2).

Per apprezzare in modo più completo il decorso del vaso e di sue eventuali anomalie sono importanti le ricostruzioni tridimensionali con algoritmi quali MIP, SSD e VR. Occorre sottolineare come a volte un incremento volumetrico di un aneurisma si possa tradurre non solo in un aumento del suo diametro trasversale, ma anche in una sua estensione in senso longitudinale e in un aumento della tortuosità, elementi non facilmente valutabili con le sole partizioni assiali. Inoltre, con questi algoritmi di ricostruzione risulta particolarmente agevole identificare alterazioni della forma dell'aneurisma, quali estroflessioni eccentriche localizzate (Figura 3).

Il *timing* per il *follow-up* degli aneurismi dell'aorta toracica non è standardizzato. Tuttavia, nella maggior parte dei casi i pazienti vengono sottoposti ad angio-TC o angio-RM ogni anno. In casi particolari si può scegliere un intervallo di tempo minore, ad esempio in pazienti con aneurismi di diametro compreso

Figura 1



Ematoma intramurale (A, B); la paziente ha sviluppato a distanza di 15 giorni una franca dissezione (C, D).

tra 5 e 8 cm che non presentino segni di espansione rapida.

Nell'ambito della patologia dilatativa, vanno considerati anche gli pseudoaneurismi post-traumatici. Le rotture traumatiche dell'aorta sono solitamente mortali; la sede più frequente della lesione è rappresentata dall'istmo, a causa della sua minore mobilità e del fatto che a tale livel-

lo agiscono massimamente le forze di deformazione del torace. Nei pazienti che sopravvivono alla fase acuta, è possibile documentare la presenza di pseudoaneurismi sacciformi dell'istmo, spesso asintomatici. La TC evidenzia una dilatazione dell'aorta a livello istmico o, più spesso, una vera e propria sacca localizzata frequentemente tra la superficie antero-

Figura 2



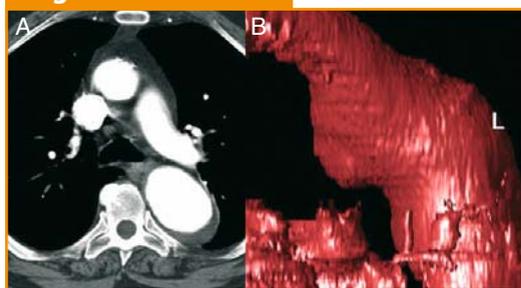
Aorta toracica dilatata nel tratto ascendente e tortuosa in quello discendente. La ricostruzione MPR permette una valutazione dei diametri del bulbo aortico, del tratto ascendente, dell'arco e del tratto discendente retrocardiaco e sopradiaframmatico secondo idonei piani perpendicolari all'asse lungo del vaso. La precisione delle misure nelle varie sedi rappresenta il prerequisito indispensabile per il *follow-up*.

Figura 3



Dilatazione dell'aorta ascendente: la metodica *volume rendering* rende immediata la valutazione di sede ed estensione, sia in fase diagnostica che nel *follow-up*.

Figura 4



Controllo a distanza di pseudoaneurisma post-traumatico. Il *follow-up* permette di valutare lo spessore della parete (A) e le dimensioni della sacca pseudoaneurismatica (B).

inferiore dell'aorta e il bronco principale di sinistra. Queste dilatazioni tendono a crescere nel tempo e presentano un significativo rischio di rottura. Altre alterazioni post-traumatiche che possono essere documentate dalla TC sono calcificazioni parietali e apposizioni trombotiche endoluminali (Figura 4).

2.3 Dissezione aortica cronica

La dissezione aortica è una patologia complessa con profonde differenze nella storia naturale, nella sintomatologia e nell'approccio terapeutico. [15]

Le dissezioni di tipo A vanno quasi necessariamente incontro all'intervento chirurgico ed è pertanto estremamente improbabile dover eseguire studi di *follow-up* in dissezioni aortiche di tipo A non operate.

Nelle dissezioni di tipo B, invece, si ricorre solitamente alla sola terapia medica (essenzialmente basata sulla correzione dell'ipertensione) per il trattamento della fase acuta. Infatti, l'indice di sopravvivenza è del 75% sia per i pazienti trattati con terapia medica che per quelli sot-

toposti a intervento chirurgico d'urgenza. Inoltre, i pazienti con dissezione di tipo B spesso presentano gravi comorbidità che possono aumentare i rischi di un intervento chirurgico d'urgenza e richiedono terapia medica. Tuttavia, recentemente è stato sviluppato il trattamento delle dissezioni di tipo B mediante tecniche di radiologia interventistica che prevedono l'impianto endovascolare di uno *stent* ricoperto. [16-18] Questo intervento è gravato di minori complicanze rispetto a quello chirurgico e, in alcuni centri, viene proposto anche in fase acuta. Una volta stabilizzati, i pazienti con dissezione di tipo B trattata mediante terapia medica presentano un residuo rischio di complicanze durante la fase cronica. In particolare, possono svilupparsi aneurismi

sacciformi, rottura dell'aorta, estensione della dissezione, trombosi del lume falso. Pertanto, questi pazienti necessitano di un continuo monitoraggio mediante *follow-up* con tecniche di diagnostica per immagini (Figura 5). È necessario riconoscere prontamente le condizioni che richiedono un trattamento chirurgico o endovascolare, in particolare l'espansione dell'aneurisma o altre complicanze.

La TCMD si pone come strumento ideale per il *follow-up* di questi pazienti. Infatti, le moderne apparecchiature consentono di acquisire ampi volumi in pochi secondi, estendendo facilmente l'esame al distretto aortoiliaco o a quello carotideo in caso di necessità. Inoltre, la TCMD ha permesso di ridurre di molto gli artefatti da pulsazione e da respiro che frequen-

Figura 5



Dissezione di tipo B. Il *follow-up* mediante TC permette di valutare: il *flap*, lo stato di canalizzazione del lume falso, le dimensioni del lume vero e del lume falso.

temente pongono problemi diagnostici con le TC spirali monodetettore. [19] La quantità di mdc richiesta per l'angio-TC è minore che con le vecchie apparecchiature e ciò rappresenta un sicuro vantaggio nei pazienti con nefropatie riducendo, inoltre, la possibilità di artefatti da eccessiva concentrazione di mdc nella vena cava superiore. Anche la RM è di valido ausilio nel *follow-up* della dissezione di tipo B, con il vantaggio di una minore invasività; tuttavia l'esame prevede tempi più lunghi e una maggiore collaborazione da parte del paziente.

Gli elementi da valutare durante il *follow-up* sono: la crescita dell'aneurisma, l'estensione della dissezione, la trombosi del falso lume, il rapporto lume vero/lume falso, il coinvolgimento dei principali rami aortici.

La misurazione del diametro dell'aorta e del suo indice di espansione rappresenta probabilmente il fattore principale da valutare durante il *follow-up* delle dissezioni di tipo B. Numerosi studi confermano che nelle dissezioni l'aorta tende a espandersi in modo progressivo, in modo concorde alla legge di Laplace. Un recente lavoro sul *follow-up* degli aneurismi dissecanti dell'aorta toracica ha evidenziato che la dilatazione di almeno un segmento aortico è stata riscontrata in oltre l'80% dei pazienti durante il *follow-up*. [20] Secondo la legge di Laplace è lecito attendersi che il maggiore indice di espansione in senso circolare della dissezione si verifichi nel suo punto di maggior diametro, in genere la porzione più prossimale della dissezione. Tuttavia, lo stesso

lavoro ha evidenziato che ciò non avviene in tutti i casi, ma nel 20% dei pazienti il segmento con il maggior indice di espansione non è quello di maggior diametro. [21] È pertanto opportuno porre attenzione alla misurazione dell'aorta, non solo del segmento di maggiore calibro, ma in tutte le sue porzioni.

Nella maggior parte delle dissezioni che si estendono all'aorta addominale, l'indice di espansione annuale è più alto a carico dell'aorta toracica che di quella addominale. Nella maggior parte dei *follow-up* pubblicati, l'indice di espansione annuale in senso circolare delle dissezioni aortiche è di circa 3-4 mm per anno [21, 22], quindi superiore a quello degli aneurismi aterosclerotici.

Secondo alcuni Autori, la crescita maggiore si registra negli aneurismi nei quali il lume falso presenta flusso ematico, verosimilmente per la maggiore pressione radiale che si viene a sviluppare sulle pareti. [23] Pertanto, la presenza di un lume falso canalizzato viene considerata il più importante fattore di rischio per l'espansione dell'aneurisma. In realtà il valore di questo dato è ancora in parte controverso perché una differente pubblicazione ha segnalato come la presenza di flusso nel lume falso non costituisca un fattore di rischio per la rottura dell'aorta. [24]

In alcuni pazienti la progressiva dilatazione dell'aorta conduce alla formazione di aneurismi sacciformi. Il rischio di rottura di questi aneurismi è molto elevato, tanto che vanno considerati come un segno di rottura imminente e, pertanto, necessitano di un trattamento chirurgico

o endovascolare in tempi rapidi. Nel *follow-up* a lungo termine, gli aneurismi saccolari sono stati riscontrati nel 14-29% dei pazienti, a seconda delle casistiche.

Per misurare in modo accurato il diametro dell'aorta è utile, e talvolta necessario, ricorrere a ricostruzioni multiplanari. In questo modo è possibile misurare il diametro dell'arteria lungo un piano perpendicolare a quello principale, indipendentemente dalla tortuosità del decorso. Inoltre, non va dimenticato che l'espansione può avvenire in senso longitudinale, oltre che circolare, e anche in questa valutazione gli algoritmi di ricostruzione multiplanari e tridimensionali si possono dimostrare utili.

L'estensione della dissezione in senso longitudinale è un elemento importante, perché bisogna considerare che le dissezioni possono espandersi anche in senso longitudinale, potendo andare a coinvolgere diramazioni aortiche inizialmente non interessate. Raramente la dissezione può espandersi in direzione retrograda, acquisendo le caratteristiche di una dissezione di tipo A. Nei pazienti non trattati il rischio di una nuova dissezione è del 45% circa, mentre nei pazienti sottoposti alla terapia medica è ridotta al 17% circa. [25] La TCMD permette di visualizzare la dissezione lungo la sua intera estensione con un unico esame di pochi secondi. Risulta quindi agevole identificare la porta di entrata e quella di uscita, eventualmente anche a livello delle arterie iliache.

La trombosi del falso lume è un evento frequente che può assumere significa-

ti clinici differenti. Infatti, in fase acuta la completa canalizzazione del lume falso con la presenza di una porta d'uscita distale è un evento positivo, perché permette di conservare una buona perfusione degli organi vascolarizzati dai rami aortici limitando la mortalità. Tuttavia, in fase cronica un lume falso canalizzato tende a espandersi più di un lume falso trombizzato, come discusso precedentemente. Va considerato anche che un trombo che si sviluppa in fase cronica può occludere i principali rami aortici determinando insufficienze d'organo su base ischemica.

La TCMD è molto accurata nell'individuare la trombosi del falso lume e nel definirne la sua estensione. Normalmente il flusso nel lume falso è più lento che nel lume vero, pertanto per una valutazione ottimale di entrambi i canali è utile acquisire una seconda scansione TC dopo quella propriamente angiografica. In alcuni casi di trombosi completa del falso lume si osserva una progressiva riduzione del suo spessore, sino anche al collabimento degli strati di parete dissecati. Un simile evento può ristabilire un aspetto a unico canale dell'aorta e, soprattutto, stabilizza la parete in modo da ridurre il rischio di rotture.

2.4 *Follow-up* dopo chirurgia aperta

La TCMD trova indicazione anche nel *follow-up* dei pazienti sottoposti a correzione chirurgica di aneurismi o dissezioni dell'aorta toracica.

Nella patologia dilatativa l'intervento

chirurgico resta la terapia di scelta nelle forme che coinvolgono l'aorta ascendente, mentre negli aneurismi dell'aorta toracica discendente è sempre più frequente il ricorso all'intervento endovascolare. Negli aneurismi aterosclerotici e negli pseudoaneurismi la terapia chirurgica prevede in genere la resezione dell'aorta con l'inserimento di una protesi in dacron e il reimpianto dei rami aortici.

L'intervento cardiocirurgico resta attualmente indicato in tutti i casi di dissezione di tipo A in cui le condizioni del paziente consentano di procedere all'intervento. [26] Questa condizione, infatti, rappresenta un'emergenza gravata di mortalità estremamente elevata e il solo trattamento medico è associato a una mortalità inaccettabile (>50%). La tecnica chirurgica comporta la resezione della porta di entrata della dissezione, localizzata in genere da 2 a 5 cm dal piano valvolare, e l'esclusione del lume falso salvaguardando i rami che emergono dall'aorta. Normalmente viene impiantata una protesi in dacron. Se interessata, anche la valvola aortica viene sostituita. La migliore tecnica cardiocirurgica non è stata ancora stabilita, dato che sulla scelta influenzano molto il tipo di patologia aortica e le preferenze del chirurgo. [26] Gli interventi più noti sono quello di Bentall, quello di Cabrol e il cosiddetto *elephant trunk*. In molti casi, l'intervento prevede anche un'aortoplastica con colla, col fine di congiungere gli strati di parete dissecati. [27]

Occorre sottolineare che nel trattamento delle dissezioni il fine della terapia chi-

urgica è quello di rimpiazzare il segmento di aorta sede del *flap* di entrata e non di correggere l'intera dissezione. Pertanto, in corso di *follow-up* sarà frequente riscontrare una dissezione residua a valle dell'impianto protesico. Inoltre, la chiusura della porta di entrata e l'assenza di flusso favoriscono il collabimento degli strati della parete dissecata.

Di recente introduzione sono le protesi di tipo *elephant trunk*, che presentano una porzione distale che viene lasciata beante nel lume aortico e che può risultare utile per il successivo ancoraggio di un'endoprotesi in caso di progressione della dissezione o della dilatazione. [28] Viene utilizzata in pazienti con dissezione di tipo A, con sindrome di Marfan o con una diffusa patologia aneurismatica, nei quali si ipotizza l'utilità di una successiva endoprotesi ancorata alla protesi chirurgica. Sia con la TC che con RM e TEE è possibile evidenziare la protesi aggettante nel lume aortico. A volte il lume tra la protesi e le pareti aortiche contiene materiale trombotico. Tuttavia, se non è noto il tipo d'intervento subito dal paziente o non si considera la possibilità di un'*elephant trunk*, si corre il rischio d'interpretare falsamente la protesi come un *flap* intimale.

Circa il 15% dei pazienti sottoposti a intervento chirurgico per dissezione aortica necessitano di un secondo intervento a causa della progressione della preesistente dissezione, dello sviluppo di nuovi *flap* o della comparsa di un'eccessiva dilatazione. [15] Le nuove dissezioni tendono spesso a formarsi a livello delle anastomosi. È

frequente che un piccolo *flap* persista a livello anastomotico e questo può costituire la causa di una ricanalizzazione del lume falso, anche con lo sviluppo di un aneurisma. La TC riesce solitamente a identificare queste condizioni, tuttavia occorre considerare che un eventuale flusso residuo nel lume falso può avere un flusso molto lento, che non sempre può essere distinto dal trombo. Per poter identificare e differenziare le complicanze è fondamentale riuscire a distinguere le anastomosi. Spesso la sede dell'anastomosi si caratterizza per un restringimento abbastanza netto del lume canalizzato, in contiguità di un tratto di calibro uniforme.

Raramente, si possono formare aneurismi lungo il lume falso in un tratto di aorta lontano rispetto alle anastomosi. Ancora meno frequentemente si riscontrano aneurismi a carico di segmenti di aorta in precedenza non interessati. [29] Pertanto, è sempre consigliabile estendere lo studio di *follow-up* a tutta l'aorta. Inoltre, esiste anche il rischio di pseudoaneurismi a livello dell'anastomosi prossimale o distale, causati da una discesa delle suture dell'impianto protesico o del reimpianto delle coronarie. [26] Gli pseudoaneurismi vengono identificati come delle estroflessioni sacciformi con presenza di mdc al loro interno e sono meglio valutabili con le ricostruzioni multipianari. [29]

Talvolta è possibile riscontrare del tessuto anomalo che circonda la protesi o le anastomosi, il che può porre problemi diagnostici. In alcuni casi si può trattare di un ematoma conseguente a sanguinamento

intraoperatorio, che col tempo evolverà in senso fibroso. [30] Ovviamente un sanguinamento acuto avrà una densità elevata in TC e, soprattutto, sarà accompagnato da una congrua sintomatologia acuta in relazione alle dimensioni. In altri casi, vengono deliberatamente posizionati dei materiali a scopo emostatico durante l'intervento. Ad esempio, a volte viene translocato l'omento, che in TC viene facilmente riconosciuto per la densità di tipo adiposo. [29]

2.5 *Follow-up* dopo impianto di endoprotesi toraciche e addominali

Negli ultimi dieci anni la terapia degli aneurismi, delle dissezioni e delle rotture traumatiche dell'aorta toracica è stata profondamente rinnovata dall'introduzione di nuove tecniche di radiologia interventistica, ovvero dell'impianto di *stent* ricoperti o endoprotesi per via endovascolare.

La terapia endovascolare della patologia dell'aorta toracica è stata inizialmente descritta da Dake [31, 32] e si è rapidamente diffusa per i suoi indubbi vantaggi sull'intervento chirurgico nei casi in cui è praticabile. La storia naturale della patologia dell'aorta toracica trattata mediante impianto di endoprotesi non è ancora perfettamente nota, sia per la troppo recente introduzione di questo tipo di intervento, sia per la rapida evoluzione delle tecniche e dei materiali.

La mortalità perioperatoria dell'intervento endovascolare è inferiore a quella dell'intervento chirurgico, variando tra lo

Figura 6



Endoprotesi dell'aorta toracica (A-E). La valutazione con mdc dimostra l'esclusione della sacca aneurismatica (C,D). La ricostruzione VR mostra la sede della protesi (E).

0 e il 19%, ed è ovviamente dipendente dalle condizioni generali del paziente e dal tipo di patologia aortica. È comunque minore l'aggravamento di comorbidità, come l'insufficienza respiratoria o renale. Nel complesso, quindi, la terapia endovascolare è da preferire nei casi in cui sia tecnicamente realizzabile, perché associata a mortalità, morbilità e tempi di degenza minori dell'intervento chirurgico. [33, 34]

La diagnostica per immagini ha un ruolo fondamentale nella gestione dei pazienti sottoposti a impianto di endoprotesi, infatti è necessario individuare tempestivamente le complicanze precoci e tardive. [35] Inoltre, attraverso la diagnostica per immagini è possibile valutare se le dimensioni dell'aneurisma restano stabili oppure vanno incontro a riduzione o incremento. La TCMD oggi viene considerata la metodica più adatta per il *follow-up* dei pazienti portatori di endoprotesi toracica; essa, infatti, consente di visualizzare e di distinguere chiaramente l'endoprotesi, il lume canalizzato e la porzione di aorta esclusa. Per una valutazione completa è utile acquisire due scansioni in successione dopo la somministrazione del mezzo di contrasto: la prima per definire il lume

aortico pervio e la seconda per identificare rifornimenti patologici della sacca aneurismatica esclusa. [35] Le ricostruzioni multiplanari e tridimensionali sono sicuramente utili per chiarire i rapporti anatomici tra l'endoprotesi e l'aorta, spesso tortuosa (Figura 6).

La RM può trovare indicazione in pazienti che non possono essere sottoposti a frequenti esami TC con mdc, a causa d'insufficienza renale o della troppo giovane età. Tuttavia, la RM è limitata dall'impossibilità di visualizzare adeguatamente l'endoprotesi e da una maggiore difficoltà nel dimostrare rifornimenti patologici della sacca. Inoltre, le endoprotesi determinano artefatti da suscettibilità magnetica a causa della loro componente metallica, questi possono creare problemi interpretativi e limitare le potenzialità diagnostiche dell'esame. [36]

Nei casi coronati da successo tecnico, il volume dell'aneurisma e quello del trombo diminuiscono, mentre il diametro del lume canalizzato e dell'endoprotesi hanno la tendenza ad aumentare. La diminuzione delle dimensioni della sacca aneurismatica esclusa, in assenza di *endo-leak*, viene considerata il principale segno del successo tecnico dell'intervento endo-

vascolare. [35] La sacca aneurismatica diminuisce di dimensioni in due terzi dei pazienti che non hanno sviluppato un *endoleak*. Normalmente, in presenza di *endoleak* significativi la sacca aneurismatica continua a crescere ed è a rischio di rottura, anche se si possono talvolta verificare chiusure spontanee di *endoleak*.

La misurazione del volume dell'aneurisma, possibilmente con software dedicati, può essere un sistema efficace per valutare l'evoluzione post-operatoria, più sensibile della misurazione del diametro trasversale dell'aorta. [37] Tuttavia, l'utilità della misura del volume non è certa; infatti, questo sistema non appare pienamente conforme al principio espresso dalla legge di Laplace, per cui la tensione sulla parete dell'aneurisma è direttamente proporzionale al suo diametro. [20] Inoltre, la misurazione volumetrica richiede tempo e necessita di un'accurata segmentazione dell'aneurisma e dell'endoprotesi.

In alcuni casi gli aneurismi continuano a espandersi nonostante l'apparente buon successo tecnico della procedura e l'assenza di *endoleak* evidenziabili con l'angio-TC (*endotension*). In una casistica recente è stato riscontrato un aumento di diametro di 1 cm nel 7% dei casi di aneurismi senza *endoleak*. [38] Alcuni di questi casi possono anche arrivare alla rottura della parete dell'aorta e pertanto debbono essere riconosciuti durante il *follow-up*.

Le cause dell'espansione degli aneurismi trattati con endoprotesi in assenza di *endoleak* possono essere varie e non sem-

pre è possibile identificarle. In alcuni casi questo fenomeno dipende dallo scarso grado di fissazione dell'endoprotesi alle pareti aortiche, soprattutto a livello del suo punto di ancoraggio prossimale. Una simile eventualità corrisponde a un *endoleak* di tipo I, pur senza evidenza diretta di un rifornimento ematico alla sacca, e dal punto di vista terapeutico va considerata come tale. Un'altra rara causa di espansione della sacca è costituita dall'accumulo di materiale fluido fibrinoso nella sacca stessa, senza significativa formazione di trombo periprotesico. [38] Tale quadro è simile al sieroma periprotesico, una complicanza riscontrabile anche in altri distretti dopo l'impianto di protesi vascolari. La causa del sieroma potrebbe essere l'ultrafiltrazione ematica attraverso il rivestimento dell'endoprotesi unito a una componente infettiva. Il riconoscimento della causa di un'espansione della sacca, dopo aver escluso la presenza di *endoleak*, è indubbiamente difficile. Pertanto, il parametro da valutare durante il *follow-up* con TC multidetettore è la crescita della sacca esclusa, che se eccessiva deve porre indicazione a un nuovo intervento di correzione endovascolare o di revisione chirurgica. La RM in questi casi potrebbe essere utile grazie alla sua elevata accuratezza diagnostica nel distinguere il trombo da una componente fluida.

Esistono numerosi tipi di complicanze che possono verificarsi dopo l'intervento d'impianto di endoprotesi e, alcune di queste, possono manifestarsi anche in fase cronica. Tra tutte le complicanze la più nota è l'*endoleak*, che rappresenta il prin-

cipale punto debole dell'intervento endovascolare. Con *endoleak* si intende l'anomalo rifornimento della sacca aneurismatica. La persistenza del rifornimento può, nei casi più gravi, condurre alla rottura dell'aorta. L'incidenza degli *endoleak* è molto variabile a seconda delle casistiche, del tipo di patologia trattata e del distretto anatomico, oscillando tra il 10% e il 45%, [39] anche se la maggiore esperienza in questa complicanza sono stati acquisiti nello studio dell'aorta addominale.

Gli *endoleak* sono classificati sulla base del tempo di sviluppo dall'intervento e del sito di origine. L'*endoleak* primario o immediato si manifesta già al termine della procedura, mentre quello tardivo o secondario è diagnosticato a distanza di tempo dalla procedura.

Gli *endoleak*, sia dopo impianto di endoprotesi toracica che addominale, sono suddivisi in cinque tipi: il tipo I è dovuto a inadeguatezza dell'ancoraggio prossimale o distale; nel tipo II la sacca viene ricanalizzata tramite flusso retrogrado da rami collaterali dell'aorta, in particolare dalle arterie intercostali; negli *endoleak* di tipo III ci sono soluzioni di continuità del tessuto protesico o disconnessioni di eventuali elementi modulari; il tipo IV è dovuto a porosità della protesi; il tipo V è costituito dalla crescita della sacca aneurismatica senza perdite visualizzabili (*endotension*).

I reperti della TCMD sono solitamente sufficienti per distinguere la causa del rifornimento sulla base della configurazione dell'endoprotesi e della sua sede. Nelle scansioni tardive è possibile eviden-

ziare la presenza di mdc a livello della sacca aneurismatica esclusa, spesso distinguendo anche un eventuale collaterale responsabile del rifornimento. [40]

Il tipo II è meno frequente in aorta toracica di quanto avvenga nel distretto addominale, verosimilmente per il minor significato emodinamico delle arterie intercostali. Questo tipo di *endoleak* se particolarmente importante va trattato rapidamente, mentre se è di scarse dimensioni può essere seguito con frequenti esami angio-TC nel tempo. Infatti, se la sacca aneurismatica tende comunque a rimanere stabile o a ridursi progressivamente, è frequente che l'*endoleak* vada incontro a risoluzione spontanea. [40]

Altra complicanza relativamente frequente è la trombosi del segmento endoprotesico iliaco, che si verifica nel 3-19% dei casi. [35, 40] Non è sempre identificabile la causa che favorisce lo sviluppo di apposizioni trombotiche endoprotesiche, anche se spesso si verifica in presenza di tortuosità della protesi. Nelle scansioni TC la trombosi si riconosce per la presenza di un difetto di riempimento endoluminale di forma circolare o semicircolare, privo di *enhancement*, di dimensioni molto varie. [40] La prognosi dei trombi endoprotesici è quanto mai variabile, potendo andare incontro a stabilizzazione, a regressione spontanea o a espansione, fino all'occlusione della protesi. Pertanto, è opportuno tenere sotto controllo il trombo tramite frequenti controlli TC.

A distanza di tempo dall'impianto di un'endoprotesi, è relativamente frequen-

te osservare una diminuzione delle dimensioni dell'aneurisma non solo in senso circolare, ma anche longitudinale. Questo accorciamento può determinare lo sviluppo di un inginocchiamento dell'endoprotesi anche dopo interventi tecnicamente ottimali. In altri casi, un inginocchiamento viene evidenziato già nei controlli post-intervento perché può essere dovuto a eccessiva tortuosità delle strutture anatomiche o a difficoltà tecniche. Le scansioni TC assiali non sono sufficienti per dimostrare la morfologia e il decorso dell'endoprotesi, mentre sono indubbiamente utili e di semplice lettura le ricostruzioni multiplanari e tridimensionali. [41] Un inginocchiamento o un malposizionamento della protesi possono essere facilmente diagnosticati anche mediante un esame radiografico.

Altra complicanza, sicuramente più rara, è la formazione di uno pseudoaneurisma su base infettiva. Questa complicanza è associata a notevoli mortalità e morbilità, e in genere viene sospettata sulla base dei dati clinici. La TC multidetettore offre un importante mezzo per confermare la diagnosi e pianificare l'approccio terapeutico. [40] L'infezione dell'endoprotesi deve essere distinta da reazioni infiammatorie, prive di significato patologico, di occasionale riscontro e considerate come una forma di reazione da corpo estraneo. Infatti, in alcuni pazienti può essere evidenziato un transitorio e lieve ispessimento del tessuto periprotesico a pochi mesi di distanza dall'intervento. [42] Negli pseudoaneurismi infettivi la TC permette di visualizzare un'occlusione dell'endoprote-

si, con formazione di uno pseudoaneurisma e presenza di materiale fluido che circonda la protesi.

2.6 Coartazione aortica

Il trattamento di scelta della coartazione aortica nei pazienti con istmo e arco adeguatamente espanso è rappresentato dall'angioplastica. Il trattamento chirurgico è generalmente riservato ai casi dove è associata ipoplasia dell'arco aortico o dove si renda necessaria resezione della coartazione. [43]

Il rischio di ricoartazione dopo trattamento nell'infanzia è stimato tra il 5 e il 10%. L'entità del restringimento è valutata usualmente mediante colorDoppler o con RM, che oggi viene considerata tecnica di *imaging gold standard*. [44, 45]

La ricoartazione viene generalmente trattata con angioplastica, riservando il reintervento chirurgico ai casi in cui il restringimento è lungo, e il trattamento si avvale dell'inserimento di un *patch* protesico per ampliare il lume.

La diagnosi di questa forma è generalmente precoce, ma non sono eccezionali eventi in cui il reperto venga identificato durante l'adolescenza o in età adulta. Anche in questi casi la tendenza attuale è quella del trattamento mediante angioplastica e inserimento di *stent* metallico con risultati più che soddisfacenti. [43]

Tutti i pazienti dovrebbero essere sottoposti a controllo ogni 1-3 anni. Particolare attenzione deve essere posta alla valutazione dell'ipertensione arteriosa residua

che spesso colpisce questi pazienti, all'insufficienza cardiaca, alla coesistenza di aorta bicuspidie che durante la vita può andare incontro a stenosi o insufficienza, alla dilatazione dell'aorta ascendente che si manifesta più frequentemente nei pazienti con bicuspidia. Nella sede di coartazione l'*imaging* ha lo scopo di definire la presenza di restenosi o di dilatazione aneurismatica. Le tecniche di *imaging* comunemente utilizzate sono l'eco-color-Doppler la RM o la TC. In particolare, i pazienti trattati chirurgicamente mediante interposizione di *patch* di dacron dovrebbero essere sottoposti a RM o TC ogni 3-5 anni per identificare dilatazioni aneurismatiche subcliniche.

La TCMD permette un'adeguata valutazione dell'arco aortico e della regione istmica. Le immagini ricostruite nel piano longitudinale del vaso mediante tecnica 3D VR, MIP e MPR risultano in grado di rilevare dettagli anatomici come e meglio dell'angiografia e sono prive di artefatti da movimento. La pulsazione cardiaca si riflette negativamente soprattutto sul tratto ascendente dell'aorta, ma può essere annullata se l'acquisizione viene ottenuta durante cardiosincronizzazione; [46] pur tuttavia questo produce un sensibile incremento della dose di radiazione somministrata.

Schaffler [47] ha pubblicato un interessante lavoro di comparazione fra TC e angiografia dimostrando, su una casistica di 25 pazienti operati per coartazione aortica, una completa sovrapponibilità dei dati. In particolare, la TC è risultata in grado di caratterizzare correttamente come normali 11 pazienti, di iden-

tificare un restringimento nella sede d'intervento in 12 casi e una dilatazione in 2. In 4 soggetti è stata identificata una circoscritta estroflessione e analogamente in 4 casi è stato evidenziato un *flap* intimale in sede perianastomotica. Inoltre, le ricostruzioni 3D hanno individuato la presenza di calcificazioni intramurali perianastomotiche in 10 pazienti non evidenziabili con l'angiografia.

Questo dato, non descritto prima, è stato correlato a un maggior rischio aterosclerotico e, quindi, un sito a maggior rischio di dissezione, identificando un potenziale vantaggio nei confronti della RM che tuttavia, a nostro parere, rimane l'esame d'elezione in questi pazienti.

Bibliografia

1. Dapunt OE, Galla JD, Sadeghi AM et al (1994) The natural history of thoracic aortic aneurysms. *J Thorac Cardiovasc Surg* 107:1323-1333
2. Kouchoukos NT, Dougenis D (1997) Surgery of the thoracic aorta. *N Engl J Med* 336:1876-1888
3. Coady M, Rizzo J, Hammond G et al (1999) Surgical intervention criteria for thoracic aortic aneurysms: a study of growth rates and complications. *Ann Thorac Surg* 67:1922-1926
4. Szilagyi DE, Smith RF, DeRusso FJ et al (1996) Contribution of abdominal aneurysmectomy to prolongation of life. *Ann Surg* 164:678-699
5. Cambria RA, Gloviczki P, Stanson AW et al (1995) Outcome and expansion rate of 57 thoracoabdominal aortic aneurysms managed nonoperatively. *Am J Surg* 170:213
6. Coady MA, Rizzo JA, Elefteriades JA (1999) Developing surgical intervention criteria for thoracic aortic aneurysms. *Cardiol Clin* 17:827
7. Coady MA, Rizzo JA, Hammond GL et al (1997) What is the appropriate size criterion for resection of thoracic aortic aneurysms? *J Thorac*

- Cardiovasc Surg 113:476-491
8. Ergin MA, Spielvogel D, Apaydin A et al (1999) Surgical treatment of the dilated ascending aorta: when and how? *Ann Thorac Surg* 67:1834-1839
 9. Child AH (1997) Marfan syndrome—current medical and genetic knowledge: how to treat and when. *J Card Surg* 12:131
 10. Anderson CA, Rizzo RJ, Cohn LH (2003) Ascending Aortic Aneurysms. *Card Surg Adult* 2:1123-1148
 11. Guirguis EM, Barber GG (1991) The natural history of abdominal aortic aneurysms. *Am J Surg* 162:481-483
 12. Hirose Y, Hamada S, Takamiya M et al (1992) Aortic aneurysms: growth rates measured with CT. *Radiology* 185:249-252
 13. Masuda Y, Takanashi K, Takasu J et al (1992) Expansion rates of thoracic aortic aneurysms and influencing factors. *Chest* 102:461-466
 14. Ganaha F, Miller DC, Sugimoto K et al (2002) Prognosis of aortic intramural hematoma with and without penetrating atherosclerotic ulcer. A clinical and radiological analysis. *Circulation* 106:342-348
 15. Khan IA, Nair CK (2002) Clinical, diagnostic, and management perspectives of aortic dissection. *Chest* 122:311-328
 16. Gowda RM, Misra D, Tranbaugh RF et al (2003) Endovascular stent grafting of descending thoracic aortic aneurysms. *Chest* 124:714-719
 17. Nienaber C, Fattori R, Lund G et al (1999) Nonsurgical reconstruction of thoracic aortic dissection by stent-graft placement. *N Engl J Med* 340:1539-1545
 18. Garzon G, Fernandez-Velilla M, Marti M et al (2005) Endovascular stent-graft treatment of thoracic aortic diseases. *Radiographics* 25(suppl 1):S229-S244
 19. Prokop M, Schafer CM, Doehring W et al (1991) Spiral CT for three-dimensional imaging of complex vascular anatomy. *Radiology* 181:293-297
 20. Sueyoshi E, Sakamoto I, Hayashi K et al (2004) Growth rate of aortic diameter in patients with type B aortic dissection during the chronic Phase. *Circulation* 110:256-261
 21. Juvonen T, Ergin MA, Galla JD et al (1997) Prospective study of the natural history of thoracic aortic aneurysms. *Ann Thorac Surg* 63:1533-1545
 22. Hirose Y, Hamada S, Takamiya M et al (1992) Aortic aneurysms: growth rates measured with CT. *Radiology* 185:249-252
 23. Marui A, Mochizuki T, Mitsui N et al (1999) Toward the best treatment for uncomplicated patients with type B acute aortic dissection: a consideration for sound surgical indication. *Circulation* 100:275-280
 24. Juvonen T, Ergin MA, Galla JD et al (1999) Risk factors for rupture of chronic type B dissections. *J Thorac Cardiovasc Surg* 117:776-786
 25. De Backey ME, McCallum CH, Crawford ES et al (1982) Dissection and dissecting aneurysms of the aorta: twenty-year follow-up of five hundred twenty seven patients treated surgically. *Surgery* 92:1118-1134
 26. Anderson A, Rizzo RJ, Cohn LH (2003) Ascending Aortic Aneurysms. *Card Surg Adult* 2:1123-1148
 27. Guilmet D, Bachet J, Goudot B et al (1993) Aortic dissection: anatomic types and surgical approaches. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 34:23-32
 28. Mizuno T, Toyama M, Tabuchi N et al (2002) Stented elephant trunk procedure combined with ascending aorta and arch replacement for acute type A aortic dissection. *Eur J Cardiothorac Surg* 22:504-509
 29. Riley P, Rooney S, Bonser R, Guest P (2001) Imaging the post-operative thoracic aorta: normal anatomy and pitfalls. *British Journal of Radiology* 74:1150-1158
 30. Rofsky NM, Weinreb JC, Grossi EA et al (1993) Aortic aneurysm and dissection: normal MR imaging and CT findings after surgical repair with the continuous-suture graft-inclusion technique. *Radiology* 186:195-201
 31. Dake MD, Miller DC, Semba C et al (1994) Transluminal placement of endovascular stent-grafts for the treatment of descending thoracic aortic aneurysms. *N Engl J Med* 331:1729-1734
 32. Dake MD, Kato N, Mitchell RS et al (1999)

- Endovascular stent-graft placement for the treatment of acute aortic dissection. *N Engl J Med* 340:1546-1552
33. Demers P, Miller DC, Mitchell RS et al (2004) Midterm results of endovascular repair of descending thoracic aortic aneurysms with first-generation stent grafts. *J Thorac Cardiovasc Surg* 127:664-673
 34. Fattori R, Napoli G, Lovato L et al. (2003) Descending thoracic aortic diseases: stent-graft repair *Radiology* 229(1):176-182
 35. Sakai T, Dake MD, Semba CP et al (1999) Descending thoracic aortic aneurysm: thoracic CT findings after endovascular stent-graft placement. *Radiology* 212:169-174
 36. Merkle EM, Klein S, Wisianowski C et al (2002) Magnetic resonance imaging versus multislice computed tomography of thoracic aortic stentgrafts. *J Endovasc Ther* 9:2-13
 37. Czermak BV, Fraedrich G, Schocke MF et al (2001) Serial CT volume measurements after endovascular aortic aneurysm repair. *J Endovasc Ther* 8(4):380-389
 38. Kato N, Shimono T, Hirano T et al (2002) Aneurysm expansion after stent-graft placement in the absence of endoleak. *J Vasc Interv Radiol* 13:321-326
 39. Görlich J, Rilinger N, Soldner J et al (1999) Endovascular repair of aortic aneurysm: treatment of complications. *J Endovasc Surg* 6:136-146
 40. Mita T, Arita T, Matsunaga N et al (2000) Complications of endovascular repair for thoracic and abdominal aortic aneurysm: an imaging spectrum. *Radiographics* 20:1263-1278
 41. Tillich M, Hausegger KA, Tiesenhausen K et al (1999) Helical CT angiography of stent-grafts in abdominal aortic aneurysms: morphologic changes and complications. *Radiographics* 19:1573-1583
 42. Sapoval MR, Gaux JC, Long AL et al (1995) Transient periprosthetic thickening after covered-stent implantation in the iliac artery. *AJR Am J Roentgenol* 164:1271-1273
 43. Webb GD, Smallhorn JF, Therrien J et al (2005) Congenital heart disease. In: Braunwald's Heart Disease. Elsevier Saunders, Philadelphia, pp 1498-1552
 44. Hager A, Kaemmerer H, Leppert A et al (2004) Follow-up of adults with coarctation of the aorta: comparison of helical CT and MRI, and impact on assessing diameter changes. *Chest* 126:1169-1176
 45. Bogaert J, Kuzo R, Dymarkowski S et al (2000) Follow-up of patients with previous treatment for coarctation of the thoracic aorta: comparison between contrast-enhanced MR angiography and fast spin-echo MR imaging. *Eur Radiol* 10:1847-1854
 46. Baum U, Anders K, Ropers D et al (2005) Multislice spiral CT imaging after surgical treatment of aortic coarctation. *Eur Radiol* 15:353-355
 47. Shaffler GJ, Soratin E, Groell R et al (2000) Helical CT Angiography with Maximum Intensity Projection in the assesment of Aortic Coartaction after surgery. *AJR* 175:1041-1045

La TC multidetettore nella diagnostica cardiovascolare

Curatore

Rossella Fattori

Volume 4

Applicazioni non coronariche della cardio-TC

Curatore

ROSSELLA FATTORI

Dipartimento Clinico

di Scienze Radiologiche e Istocitopatologiche,

Unità Semplice di Radiologia Cardiovascolare

Policlinico S. Orsola, Bologna

Quest'opera è stata pubblicata con il patrocinio della Società Italiana di Radiologia Medica



Il Curatore e gli Autori ringraziano GE Healthcare per il contributo alla realizzazione di quest'opera

Springer fa parte di Springer Science+Business Media

springer.com

© Springer-Verlag Italia, Milano 2006

ISBN-10 88-470-0509-4

ISBN-13 978-88-470-0509-9

Quest'opera è protetta dalla legge sul diritto d'autore. Tutti i diritti, in particolare quelli relativi alla traduzione, alla ristampa, all'utilizzo di illustrazioni e tabelle, alla citazione orale, alla trasmissione radiofonica o televisiva, alla registrazione su microfilm o in database, o alla riproduzione in qualsiasi altra forma (stampata o elettronica) rimangono riservati anche nel caso di utilizzo parziale. La riproduzione di quest'opera, anche se parziale, è ammessa solo ed esclusivamente nei limiti stabiliti dalla legge sul diritto d'autore ed è soggetta all'autorizzazione dell'editore. La violazione delle norme comporta le sanzioni previste dalla legge.

L'utilizzo in questa pubblicazione di denominazioni generiche, nomi commerciali, marchi registrati, ecc. anche se non specificamente identificati, non implica che tali denominazioni o marchi non siano protetti dalle relative leggi e regolamenti. Responsabilità legale per i prodotti: l'editore non può garantire l'esattezza delle indicazioni sui dosaggi e l'impiego dei prodotti menzionati nella presente opera. Il lettore dovrà di volta in volta verificarne l'esattezza consultando la bibliografia di pertinenza.

Coordinamento redazionale: Nicola Miglino, Andrea Ridolfi, Elena Canevari

Progetto di copertina: Massimiliano Caleffi

Impaginazione: Marco Lorenti

Stampato in Italia: Grafismi - Castelmarte (Co)

Indice

1. Lo studio dell'atrio sinistro e delle vene polmonari	1
<i>M. Centonze, M. Del Greco, M. Marini, A. Cristoforetti, F. Ravelli</i>	
1.1 INTRODUZIONE	1
1.2 IL PROBLEMA CLINICO: LA FIBRILLAZIONE ATRIALE	1
1.2.1 FISIOPATOLOGIA DELLA FA	2
1.2.2 LA TERAPIA FARMACOLOGICA	3
1.2.3 LA TERAPIA NON-FARMACOLOGICA	4
1.3 L'IMAGING CON TCMD DEL COMPLESSO AS-VP	6
1.3.1 INDICAZIONI	7
1.3.2 PROTOCOLLO E TECNICA DI ESECUZIONE DELL'ESAME TCMD	7
1.3.3 ANALISI DELLE IMMAGINI	10
1.4 CONCLUSIONI	19
BIBLIOGRAFIA	21
2. Lo studio delle valvole e la perfusione cardiaca	25
<i>I. Carbone, M. Francone, S. Cagioli, K. Lanciotti, C. Catalano, R. Passariello</i>	
2.1 LO STUDIO DELLE VALVOLE	25
2.2 TECNICHE DIAGNOSTICHE CONVENZIONALI	26
2.3 PROTOCOLLO DI SCANSIONE TCMD	27
2.4 PATOLOGIA VALVOLARE AORTICA	28
2.4.1 STENOSI AORTICA	28
2.4.2 INSUFFICIENZA AORTICA	30
2.5 PATOLOGIA VALVOLARE MITRALICA	31
2.5.1 INSUFFICIENZA MITRALICA	32
2.5.2 STENOSI MITRALICA	32
2.6 PATOLOGIA VALVOLARE TRICUSPIDALE	32
2.7 ALTRE PATOLOGIE VALVOLARI	33
2.8 CONCLUSIONI	33
2.9 LA PERFUSIONE CARDIACA	34
2.10 METODICHE DI IMAGING NELLA VALUTAZIONE DELLA PERFUSIONE MIOCARDICA	35
2.11 RUOLO DELLA TC MULTIDETETTORE NELLA VALUTAZIONE DELLA PERFUSIONE MIOCARDICA	37
2.12 IMAGING TCMD DELL'INFARTO MIOCARDICO E DIFFERENZIAMENTO TRA EVENTI ACUTI E CRONICI	39
2.13 CONCLUSIONI	41
BIBLIOGRAFIA	42

Autori

SABRINA CAGIOLI
Dipartimento di Scienze Radiologiche,
Università degli Studi di Roma “La Sapienza”,
Policlinico Umberto I
Roma

IACOPO CARBONE
Dipartimento di Scienze Radiologiche,
Università degli Studi di Roma “La Sapienza”,
Policlinico Umberto I
Roma

CARLO CATALANO
Dipartimento di Scienze Radiologiche,
Università degli Studi di Roma “La Sapienza”,
Policlinico Umberto I
Roma

MAURIZIO CENTONZE
Dipartimento di Radiodiagnostica
APSS di Trento

ALESSANDRO CRISTOFORETTI
Laboratorio di Biofisica e Biosegnali,
Dipartimento di Fisica
Università di Trento

MAURIZIO DEL GRECO
Laboratorio di Elettrofisiologia,
Dipartimento di Cardiologia
APSS di Trento

MARCO FRANCONI
Dipartimento di Scienze Radiologiche,
Università degli Studi di Roma “La Sapienza”,
Policlinico Umberto I
Roma

KATIA LANCIOTTI
Dipartimento di Scienze Radiologiche,
Università degli Studi di Roma “La Sapienza”,
Policlinico Umberto I
Roma

MASSIMILIANO MARINI
Laboratorio di Elettrofisiologia,
Dipartimento di Cardiologia
APSS di Trento

ROBERTO PASSARIELLO
Dipartimento di Scienze Radiologiche,
Università degli Studi di Roma “La Sapienza”,
Policlinico Umberto I
Roma

FLAVIA RAVELLI
Laboratorio di Biofisica e Biosegnali,
Dipartimento di Fisica
Università di Trento

1. Lo studio dell'atrio sinistro e delle vene polmonari

Maurizio Centonze, Maurizio Del Greco, Massimiliano Marini,
Alessandro Cristoforetti, Flavia Ravelli

1.1 Introduzione

Tra le applicazioni cardiache “non coronariche” della TC spirale multidetettore (TCMD), lo studio del complesso atrio sinistro-vene polmonari (AS-VP) è certamente quello di maggiore interesse clinico. Infatti, se la procedura di ablazione transcatetere delle VP dalla camera atriale si dimostra, in un numero considerevole di casi, procedura efficace per la risoluzione delle forme di fibrillazione atriale (FA) resistenti al trattamento farmacologico, il successo della stessa è fortemente subordinato alla comprensione da parte dell'elettrofisiologo della complessa anatomia regionale, attualmente garantita dalle moderne tecniche di *imaging* multiplanare: ecografia transesofagea ed endocardiaca, tomografia a fascio di elettroni (EBT), risonanza magnetica e TCMD.

Ciascuna di queste metodiche fornisce all'elettrofisiologo le informazioni anatomiche di cui abbisogna per effettuare una procedura di ablazione con maggiori efficacia ed efficienza, ma, rispetto alle altre, la TCMD si dimostra superiore in rapporto alle elevatissime risoluzioni spaziale e temporale e alla relativamente ampia diffusione delle apparecchiature sul territorio, cosa che consente di soddisfare la cre-

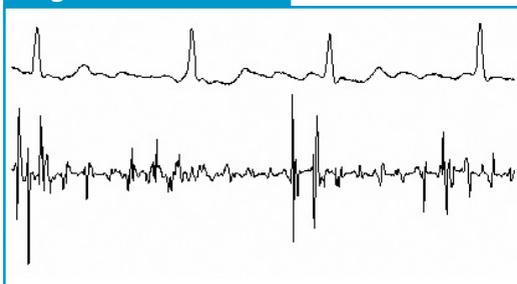
scente richiesta d'indagini in tale campo.

In questo capitolo, dopo un'introduzione clinico-elettrofisiologica della FA, verranno descritte le tecniche di esecuzione dell'indagine TCMD, di elaborazione delle immagini alla *work-station* (*post-processing*) e le potenzialità diagnostiche della metodica.

1.2 Il problema clinico: la fibrillazione atriale

La fibrillazione atriale (FA) rappresenta la più comune forma di aritmia cardiaca: si stima infatti che oltre 5 milioni di individui nel mondo ne siano affetti, con una prevalenza che varia dallo 0,5% della popolazione nella fascia compresa tra 50 e 59 anni fino al 10% dei soggetti con più di 80 anni. [1-3] Anche l'incidenza della malattia aumenta con l'età, raddoppiando per ciascuna decade a partire dai 50 anni. In Italia si ritiene che i soggetti con FA siano più di 500.000, con 60.000 nuovi casi all'anno e conseguente notevole impegno delle strutture sanitarie: il recente studio FIRE, infatti, ha stimato che l'1,5% degli accessi in Pronto Soccorso e il 3,3% dei ricoveri ospedalieri sia causato dalla FA. [4] Il problema assume

Figura 1



ECG (derivazione D2, tracciato superiore) e segnale endocardico registrato in atrio destro da elettrodi bipolari (tracciato inferiore) in corso di FA. Sull'ECG si nota l'irregolarità degli intervalli R-R e la scomparsa delle onde P che vengono sostituite da piccole onde, dette f, ciascuna delle quali esprime la depolarizzazione di una parte della massa atriale. Il segnale atriale endocardico mostra un'elevata variabilità battito-a-battito sia nella morfologia delle onde di depolarizzazione che nell'intervallo di attivazione.

importanza ancora più rilevante se si considera che la quota di popolazione anziana è in costante aumento e, di pari passo, anche la prevalenza della malattia.

La FA ha un peso importante, oltre che dal punto di vista economico, anche da quello prettamente clinico, poiché è associata a un aumento del rischio di mortalità (due volte superiore alla media) e di *stroke* (cinque volte superiore alla media), a una significativa diminuzione della gittata cardiaca e, in assenza di controllo della frequenza, allo sviluppo di cardiomiopatia tachicardia-mediata. [5-7] In aggiunta, la qualità di vita dei pazienti con FA è significativamente peggiore rispetto a quella della popolazione sana. [8]

La FA si classifica in:

- parossistica: l'aritmia s'interrompe spontaneamente, generalmente entro 24-48 ore;
- persistente: l'aritmia non s'interrom-

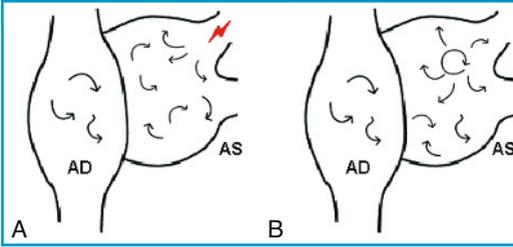
pe spontaneamente, ma solo con interventi terapeutici;

- permanente o cronica: il ritmo sinusale non è ripristinabile o si rinuncia a tentarne il ripristino.

1.2.1 Fisiopatologia della FA

Dal punto di vista elettrofisiologico, la FA consiste in una propagazione rapida ed estremamente disorganizzata dell'impulso elettrico nelle camere atriali, ciò che ne compromette la normale funzionalità meccanica. [1] Ne consegue un ritmo totalmente irregolare e una risposta ventricolare spesso molto elevata (Figura 1). La contrazione atriale è solo parziale, irregolare ed emodinamicamente inefficace: ciò può favorire la formazione di coaguli con alto rischio di tromboembolia e, nei casi più gravi, di scompenso cardiaco. Pur essendo l'aritmia con cui si misura più frequentemente il cardiologo, la FA pone notevoli problemi di ordine clinico, alla base dei quali vi è anche un'incompleta comprensione della complessa fisiopatologia. Infatti, vi sono numerose evidenze sperimentali e cliniche che mostrano come tutti i meccanismi alla base delle aritmie siano coinvolti nella FA e come siano comprese sia alterazioni di tipo focale sia varie forme di attività rientrante (Figura 2 A-B). [9] Inoltre, è stato individuato un vasto spettro di fattori modulanti che includono il rimodellamento ionico e strutturale (*remodeling*), [10] determinanti anatomici e fattori emodinamici, che portano alla dilatazione [11] e allo stretch atriale.[12]

Figura 2



Rappresentazione schematica dei meccanismi elettrofisiologici alla base della FA. I meccanismi possibili comprendono sia la presenza di attività focale in prossimità delle VP (A: \blacklightning) che di un singolo circuito di rientro (B). L'attività elettrica nella parte rimanente degli atri è costituita dalla propagazione disordinata di molteplici fronti d'onda. AS: atrio sinistro; AD: atrio destro.

Le basi teoriche per la comprensione dei meccanismi della FA sono state poste all'inizio del XX secolo. [9] Le principali teorie in competizione consideravano quali meccanismi di base dell'aritmia una scarica di attività ectopica, il singolo circuito di rientro e l'esistenza di rientri multipli di tipo funzionale. Negli ultimi cinquant'anni, la teoria dei rientri multipli ha rappresentato il modello concettuale dominante della FA. [13] La simulazione al computer di Moe, che enfatizzava il ruolo della propagazione disordinata di molteplici fronti d'onda, e i modelli sperimentali di Allesie, [13] che introducevano il concetto della lunghezza d'onda come fattore determinante, sono stati i lavori cardine che hanno influenzato il pensiero sui meccanismi della fibrillazione e hanno indirizzato l'approccio antiaritmico. In quest'ultimo decennio, l'incremento progressivo di osservazioni cliniche di attività ectopica originante principalmente in prossimità delle VP, [14] così come gli studi sperimentali che

mostrano l'esistenza di rotori e attività periodiche ad alta frequenza, [15] hanno modificato il pensiero corrente riguardante la fibrillazione, riproponendo il dibattito dell'inizio dello scorso secolo e suggerendo il coinvolgimento nella FA di tutti e tre i meccanismi fondamentali.

La diversificazione dei meccanismi ha ovviamente notevoli implicazioni per quanto riguarda l'approccio terapeutico. Un intervento mirato a interrompere la propagazione di fronti d'onda multipli deve interferire con la capacità dei rientri di autopropagarsi, mentre la soppressione dell'attività focale o del singolo rientro deve mirare alla distruzione dei foci o dei componenti critici del circuito. Tali interventi possono comprendere sia un'azione farmacologica atta a modulare il parametro vulnerabile sia la sua eliminazione tramite tecniche ablativo.

1.2.2 La terapia farmacologica

In considerazione della complessità dei meccanismi fisiopatogenetici, la terapia farmacologica non è semplice e nel corso degli anni si sono consolidate due strategie principali: [16,17] la *rate-control strategy*, che punta al mantenimento di una risposta ventricolare accettabile (80 bpm a riposo e 110 bpm sotto sforzo), disinteressandosi del ripristino del ritmo e tollerando la presenza dell'aritmia – che viene di fatto cronicizzata – attraverso il controllo della frequenza cardiaca mediante farmaci che modulano la conduzione atrio-ventricolare (beta-bloccanti, calcio-antagonisti, digossina); la

rhythm-control strategy, per la quale l'obiettivo è il ripristino e il mantenimento del ritmo sinusale, riportando così l'atrio e il cuore al funzionamento fisiologico (amiodarone, disopiramide, flecainide, moricizina, procainamide, propafenone, chinidina, sotalolo). Diversi studi hanno evidenziato come la presenza del ritmo sinusale sia associata a una diminuzione del rischio di morte, ma come, nello stesso tempo, l'uso di antiaritmici abbia un effetto sfavorevole sulla sopravvivenza, in relazione ai gravi effetti collaterali di tali farmaci sia a livello cardiaco che sistemico. [18-20]

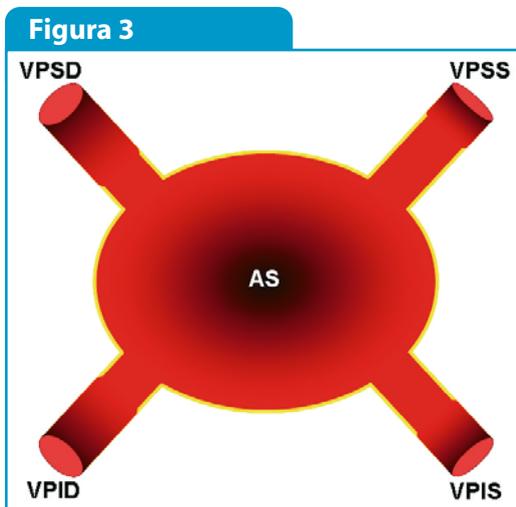
Pertanto, è auspicabile un trattamento che, pur altamente efficace nel mantenimento del ritmo sinusale (il più importante fattore determinante il miglioramento della qualità di vita), non abbia gli effetti collaterali presenti nei farmaci attualmente disponibili per il trattamento della FA.

1.2.3 La terapia non-farmacologica

Il pilastro fondamentale del trattamento non-farmacologico della FA è certamente rappresentato dai risultati ottenuti con gli interventi cardiocirurgici di compartimentalizzazione atriale (*Maze procedure*) descritti da Cox [21, 22] e finalizzati a ridurre la massa critica atriale, seguendo il razionale dei microcircuiti di rientro ipotizzati da Allesie. [13] In ragione dei rischi di morbilità e mortalità correlati all'intervento di *Maze*, l'approccio chirurgico viene riservato a una limitata percentuale di pazienti, quasi sempre associato alla sostituzione di una valvola cardiaca o al con-

fezionamento di bypass aorto-coronari.

Le prime ablazioni transcateretere per il trattamento della FA furono condotte dal gruppo di elettrofisiologi di Bordeaux, dapprima in atrio destro – con risultati deludenti – e, quindi, in AS. Una svolta significativa a questo filone di ricerca fu data nel 1998 quando Haissaguerre [14, 23] dimostrò che dalle VP possono nascere impulsi (*trigger*) che sono alla base dell'innesco della FA in oltre il 90% dei casi. Durante lo sviluppo embriologico alcune "lingue" (*sleeves*) di tessuto miocardico (miociti atriali disposti in fasci spiraliformi circolari o longitudinali e inframmezzati da lacune di tessuto venoso e zone di degenerazione fibrosa) si prolungano o rimangono intrappolate, per tratti di lunghezza variabile, nelle porzioni terminali delle VP (Figura 3).



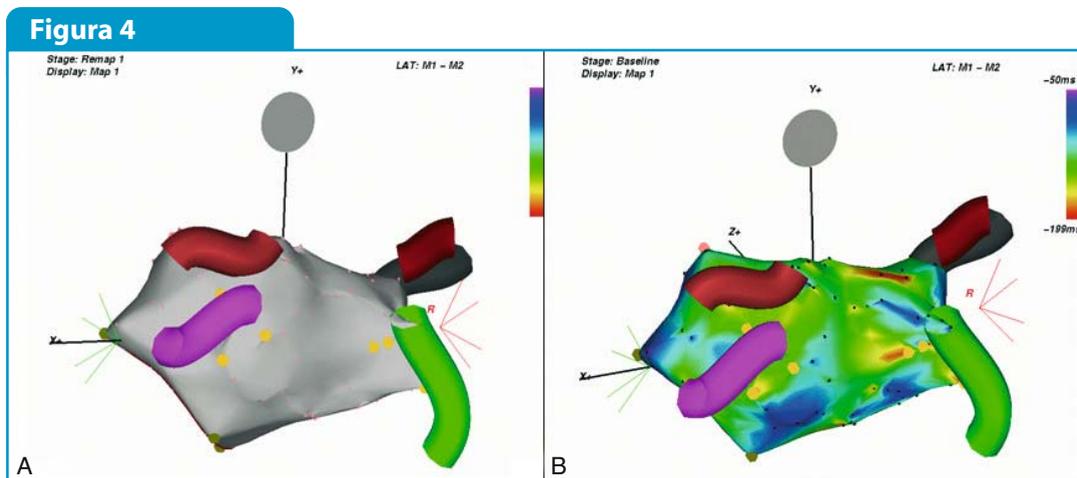
Rappresentazione schematica delle "lingue" di tessuto miocardico dell'AS nel tratto distale delle VP. Il miocardio atriale (bordo giallo) si estende per tratti di lunghezza variabile all'interno delle porzioni ostiali e preostiali delle vene. Si noti la maggiore estensione nelle vene di sinistra e in particolare nella superiore (VPSS).

[24, 25] Haissaguerre rilevò che foci multipli nella stessa o in più VP potevano fungere da *trigger* per l'aritmia e ne dedusse che, invece di modificare il substrato responsabile del mantenimento della FA, fosse possibile prevenirne la comparsa eliminando il fattore iniziante. Sulla base di questa scoperta, in molti laboratori di elettrofisiologia sono state sperimentate varie strategie terapeutiche, volte a eliminare i singoli foci attraverso il mappaggio elettrico e l'ablazione delle VP. Successivamente, le tecniche che si sono sviluppate e che vengono attualmente utilizzate hanno spostato il bersaglio verso la deconnessione elettrica di tutte le VP dall'AS. La creazione mediante varie forme di energia (onde di radiofrequenza, onde termiche, ultrasuoni, raggi laser) di lesioni transmurali lineari che circoscrivano gli osti delle VP, interrompendo la trasmissione dei circuiti elettrici che

nascono al loro interno, rappresenta la nuova frontiera terapeutica, particolarmente efficace nelle FA parossistiche, con una quota di successo dell'80% a 1 anno dalla procedura. [26, 27]

La precisa collocazione dei siti di ablazione sulla parete dell'AS è di importanza fondamentale sia per il successo della procedura che per la riduzione delle complicanze, la più temibile delle quali è rappresentata dalla stenosi delle VP con possibile sviluppo di ipertensione polmonare o, nei casi più gravi, di infarto del territorio a monte. [28-30]

A tale scopo sono stati sviluppati dei sistemi di navigazione endocardica, non fluoroscopici, in grado di correlare l'informazione elettrica, acquisita mediante un catetere, con la ricostruzione anatomica. In tal modo si genera una vera e propria mappa elettro-anatomica tridimensionale, che consente e facilita l'individuazione dei siti da



trattare (Figura 4 A-B). Tuttavia, anche per operatori esperti, se si vogliono ottenere immagini con discreta risoluzione spaziale, la creazione di questa mappa richiede molto tempo. Pertanto, ai fini di una corretta pianificazione terapeutica, molti elettrofisiologi ritengono sia estremamente utile far precedere al mappaggio elettroanatomico un'indagine che fornisca immagini a maggiore risoluzione spaziale.

Attualmente il radiologo dispone di molteplici metodiche per soddisfare le richieste del clinico: [31]

- **Angiografia.** Prima dell'avvento delle tecniche di *imaging* multiplanare non invasivo lo studio angiografico selettivo, dopo puntura del setto interatriale, ha rappresentato il *gold standard* diagnostico per la valutazione anatomica delle VP e per il riconoscimento di eventuali anomalie o patologie. Tuttavia la metodica, oltre a essere invasiva, non consente adeguate misurazioni del calibro dei vasi – utili per la scelta del tipo di catetere con cui effettuare l'ablazione o nella determinazione di una stenosi – stante gli errori di natura proiettiva.

- **Ecografia.** L'approccio transesofageo – utilizzato con buoni risultati soprattutto per la ricerca di eventuali trombi nell'AS o nell'auricola sinistra – consente una valutazione, peraltro sub-ottimale, solo delle VP superiori e fornisce pochissime informazioni sulla complessa geometria della camera atriale. Assai più idonea risulta invece la tecnica endocardiaca che, tuttavia, è invasiva e poco panoramica, stante il ridotto campo di vista. Tra i limiti della metodica non va sottovalutata la lunga curva di apprendi-

mento, che condiziona i tempi di esecuzione dell'esame, in alcuni casi notevoli, a scapito dell'efficienza complessiva della procedura di ablazione transcateretere.

- **EBT.** Anche se nella letteratura internazionale non esistono pubblicazioni che facciano riferimento a un utilizzo sistematico per lo studio del complesso AS-VP, tale metodica ne consente un'adeguata valutazione anatomica. Tuttavia, la diffusione delle apparecchiature (70 installazioni in tutto il mondo, 50 delle quali negli Stati Uniti) è troppo limitata per rispondere alla crescente richiesta dei laboratori di elettrofisiologia.

- **RM.** Numerosi studi ne affermano il valore in questo campo; [32-36] il principale punto di forza della metodica consiste nel fatto che non utilizza radiazioni ionizzanti, potenzialmente dannose. Tra i limiti vanno ricordati: il tempo d'esecuzione dell'esame, ancora piuttosto lungo e comunque nettamente superiore a quello richiesto per la TCMD; la scarsa diffusione di apparecchiature con caratteristiche tecniche e software di *post-processing* idonei all'analisi del complesso AS-VP; l'impossibilità di sottoporre all'indagine pazienti con *pacemaker*, defibrillatori o protesi valvolari non compatibili.

1.3 L'*imaging* con TCMD del complesso AS-VP

Nei paragrafi che seguono verranno discusse le indicazioni e descritti il protocollo, la metodologia di analisi e di *post-processing* delle immagini ottenute con TCMD, meto-

dica che negli ultimi anni ha assunto un ruolo sempre più rilevante nello studio del complesso AS-VP. [31, 37-45]

1.3.1 Indicazioni

Lo studio del complesso AS-VP trova un suo razionale sia prima che dopo la procedura di ablazione delle VP con distinte finalità.

- **Esame pre-procedura.** L'obiettivo dell'indagine consiste nel fornire all'elettrofisiologo una mappa anatomica della regione precisa e dettagliata. In particolare, per quanto riguarda l'AS si devono calcolare la misura degli assi principali (latero-laterale, postero-anteriore e cranio-caudale) e il volume, nonché valutare l'orientamento spaziale della camera cardiaca; per le VP si deve stabilire il numero, l'orientamento, la presenza di rami di confluenza pre-ostiali (*branching*) e calcolare la misura degli assi principali degli osti. Non meno importante la ricerca di eventuali trombi nella camera atriale o nell'auricola sinistra, controindicazione assoluta alla procedura di ablazione percutanea.

- **Esame post-procedura.** L'obiettivo di questa fase è escludere la presenza di eventuali complicanze in seguito all'ablazione, prima fra tutte la stenosi delle VP (Tabella 1). L'esame deve essere effettuato a distanza di almeno 1 mese dalla procedura.

1.3.2 Protocollo e tecnica di esecuzione dell'esame TCMD

Per entrambi gli esami, pre- e post-procedura, vengono utilizzati i parametri tec-

Tabella 1

Possibili complicanze correlate alla procedura di ablazione

Vene polmonari

- Stenosi (1,5-42,4%)
- Trombosi
- Dissecazione

Polmoni e pleura

- Ipertensione polmonare
- Infarto venoso
- Fibrosi
- Embolia polmonare
- Versamento pleurico
- Pneumotorace
- Emotorace

Pericardio e cuore

- Pericardite
- Emopericardio e tamponamento cardiaco
- Perforazione cardiaca
- Spasmo coronarico
- Infarto miocardico
- Danno valvolare

Miscellanea

- Tromboembolia sistemica
- Fistola arterovenosa
- Paralisi del nervo frenico

nici riportati in Tabella 2. Utilizzando tale protocollo il tempo di scansione per coprire il volume anatomico in esame, esteso dal tratto intermedio dell'aorta ascendente alla base cardiaca, varia da 10 a 14 sec, a seconda delle dimensioni del cuore. La scansione viene effettuata col paziente in apnea, dopo profonda inspirazione. La singola immagine nativa viene ricostruita dai dati grezzi acquisiti da una rotazione del tubo radiogeno di 180°: pertanto, la risoluzione temporale per 420 msec di rotazione corrisponde a 210 msec. Poiché l'*enhancement* delle strutture cardiovascolari dipende essenzialmente dalla concentrazione di iodio e dalla velocità di infusione, [46] durante l'acquisizione,

Tabella 2

Parametri tecnici validi per gli esami pre- e post-procedura

Parametro	Valori
kV	120-140
mAs / Slice	250
FOV	180-250
Spessore di <i>slice</i> (mm)	16 x 1,5
Indice di ricostruzione (mm)	1
Tempo di rotazione (sec)	0,42
<i>Pitch</i>	Ad adattamento automatico a seconda della frequenza cardiaca del paziente
Spessore effettivo di ricostruzione (mm)	2
Filtro di ricostruzione	CA
Mdc	70-100 ml + 40 soluzione fisiologica @ 4 ml/sec
<i>Trigger</i>	<i>Bolus tracking</i> automatico con ROI sull'AS
<i>Gating</i>	Quando possibile, retrospettivo con ricostruzione del 70-80% dell'intervallo RR dell'ECG. Modulazione della dose

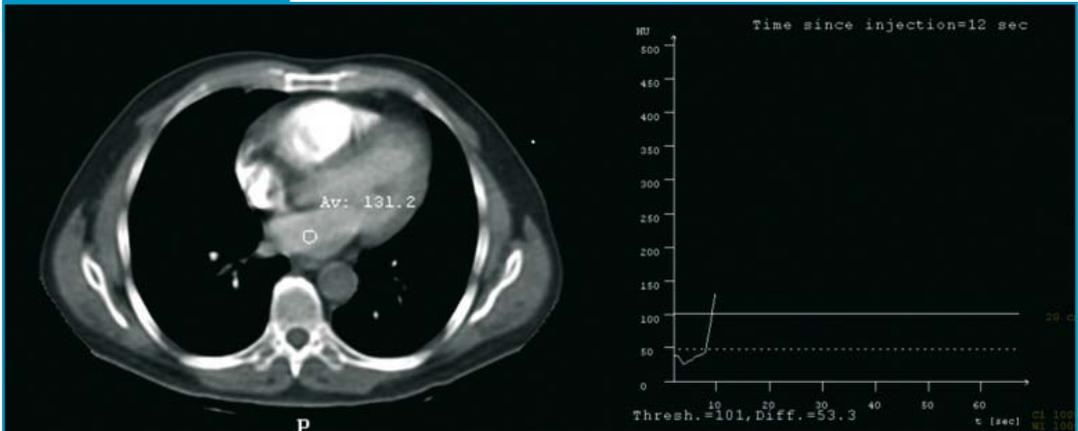
mediante una pompa a doppio iniettore, vengono somministrati 70-100 ml di mezzo di contrasto (mdc) organo-iodato non-ionico con elevata concentrazione di iodio, a un flusso di 4 ml/sec. Utilizzando il secondo iniettore, al mdc segue un bolo di 40 ml di soluzione fisiologica (*bolus chaser*). Tale integrazione permette di mantenere costante e ottimale l'opacizzazione del complesso AS-VP e di sfruttare tutto il volume di mdc iniettato, riducendone la quantità assoluta (dal 20 al 40% in meno). Numerosi contributi della letteratura [47-49] attribuiscono al *bolus chaser* una considerevole riduzione dei valori di attenuazione nella vena cava superiore e nell'atrio destro, che talora generano artefatti tali da pregiudicare una buona valutazione delle VP sul lato destro. Una regione di interesse (ROI) viene posizionata nei settori centrali dell'AS e una volta superato un valore soglia predefi-

nito (100 *Hounsfield Unit*, HU) la scansione parte automaticamente (Figura 5). Questa tecnica, denominata *bolus tracking*, ha il pregio di garantire la massima opacizzazione del bersaglio anatomico in esame, in questo caso i tratti terminali e preterminali delle VP e l'AS.

Nei pazienti con insufficienza renale o allergici al mdc alcuni Autori [40, 45] hanno proposto di effettuare lo studio del complesso AS-VP in condizioni basali. Tuttavia – come si capirà meglio in seguito – tale opzione limita molto il potere informativo della TCMD specie nell'identificazione di VP soprannumerarie di piccole dimensioni, nella definizione del *branching* preostiale e nella valutazione di un'eventuale stenosi post-ablazione; inoltre, attualmente non esistono in letteratura contributi che mettano a confronto le due diverse tecniche, con e senza mdc.

Un tracciato elettrocardiografico (ECG)

Figura 5



Bolus tracking. Una ROI viene posizionata al centro dell'AS. Durante l'iniezione del mdc ogni 2 sec viene effettuata una scansione dinamica, a basso milliampereaggio, sempre nella stessa posizione. Quando il valore di attenuazione nella ROI supera il valore soglia predeterminato dall'operatore (*threshold*, in questo caso pari a 100 HU, come si osserva nel grafico a destra) il lettino porta-paziente si sposta nella posizione stabilita per l'inizio della scansione spirale che, immediatamente dopo, parte automaticamente.

viene registrato durante l'acquisizione spirale e i dati vengono successivamente ricostruiti con riferimento al picco R dell'ECG per ogni istante del ciclo cardiaco (*gating retrospettivo*); quando la frequenza cardiaca è troppo elevata (>90 bpm) o l'ECG irregolare il *gating* viene disconnesso. Contrariamente a quanto richiesto per lo studio delle arterie coronarie, dove il *gating* è requisito tecnico assolutamente indispensabile, stante il rapidissimo movimento dei vasi epicardici che altrimenti ne impedirebbe la valutazione, per lo studio del complesso AS-VP la sincronizzazione all'ECG è del tutto opzionale. Infatti, le VP non presentano significative escursioni durante il ciclo cardiaco anche se, laddove sussistano le condizioni, molti Autori [31, 39, 42-44] consigliano l'utilizzo del *gating* retrospettivo, sottolineando il netto miglioramento della qualità delle immagini, soprattutto in previsione di un loro

utilizzo in programmi di fusione con mappe elettriche [42, 43]. Quando si usa il *gating*, poiché i dati vengono acquisiti continuamente, la finestra di ricostruzione può essere posizionata in qualsiasi punto del ciclo cardiaco, ma è preferibile scegliere la fase telediastolica dell'intervallo RR (dal 70 all'80%), nella quale gli artefatti da pulsatilità cardiaca sono minori.

Dall'analisi dei contributi della letteratura si evince la mancanza di un consenso sulla scelta dei parametri di scansione e acquisizione. Nello specifico, per le apparecchiature a 4 file di detettori, lo spessore di collimazione varia da 1,25 mm, [39] 2 mm, [44] fino a 2,5 mm, [38, 40] mentre per quelle a 16 file di detettori varia da 0,5-0,75 mm [43, 44] fino a 1,5 mm. [41] Ciò condiziona il valore di mAs (più elevato per collimazioni sottili al fine di aumentare il rapporto S/R) e conseguentemente i livelli di dose erogata, che - è

importante ricordare – aumentano anche con l'utilizzo del *gating* retrospettivo. La dose efficace stimata per gli esami ECG-gated è di circa 8-10 mSv [42, 44] mentre per gli esami *non-gated* è di 3,1-4,1 mSv. [41, 50] Pertanto, al fine di ridurre la dose erogata al paziente mantenendo una buona qualità delle immagini, è preferibile l'utilizzo di una collimazione non inferiore a 1,5 mm e una corrente al tubo non superiore a 250 mAs. Qualora si opti per l'utilizzo del *gating* retrospettivo si raccomanda di attivare la modulazione della dose in grado di ridurre l'esposizione ai valori erogati nell'analogo esame *non-gated*.

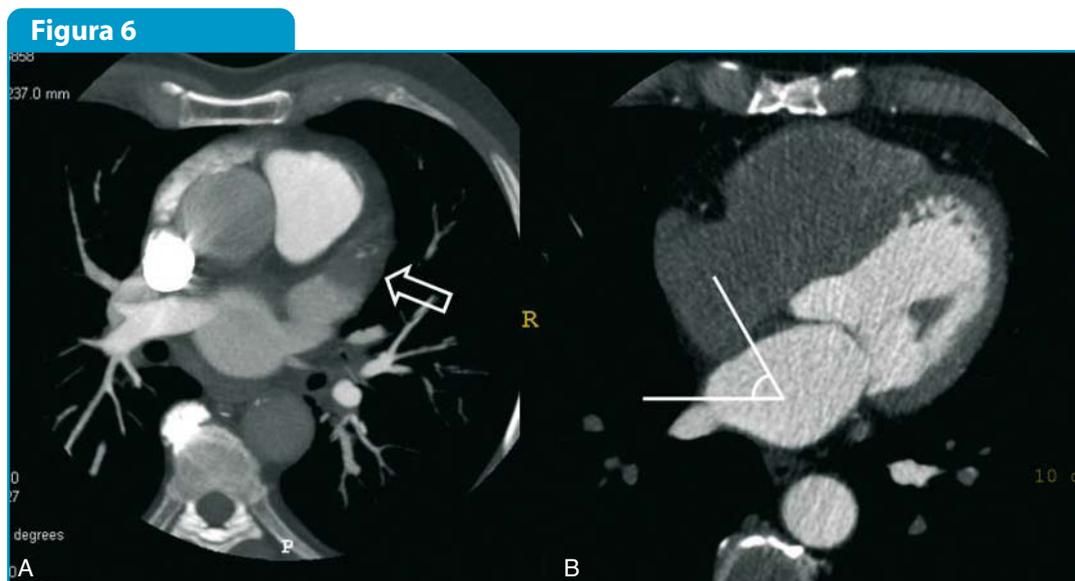
1.3.3 Analisi delle immagini

Il *post-processing* delle immagini viene solitamente realizzato con una *work-station*

dedicata, sulla quale è installato un software per l'analisi degli esami cardiaci.

Nell'*esame pre-ablazione*, finalizzato alla comprensione dell'anatomia del complesso AS-VP, si consiglia di rispettare un "percorso a tappe":

- **Immagini native.** La prima tappa consiste nell'analisi di tutte le immagini native acquisite sul piano assiale. Attraverso questa modalità di visualizzazione si può valutare la presenza di eventuali trombi nell'AS e nell'auricola sinistra (Figura 6 A) che, come ricordato in precedenza, rappresenta una delle principali controindicazioni alla procedura di ablazione transcateretere. La TCMD ha un'elevata sensibilità nell'identificazione dei difetti di opacizzazione nelle camere cardiache e, conseguentemente, potrebbe evitare l'esecuzione dell'ecografia trans-



Immagini assiali native: **A)** nel fondo dell'auricola sinistra si apprezza un grossolano difetto di opacizzazione adeso alle pareti, che corrisponde a un trombo (freccia); **B)** metodo per il calcolo dell'angolo trans-settale.

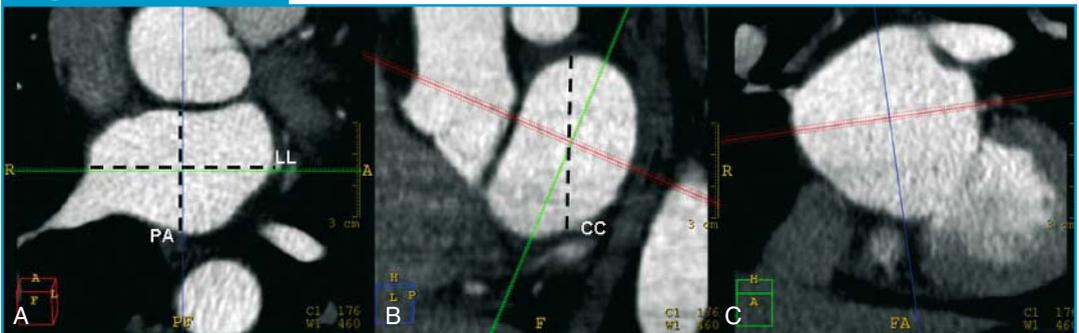
esofagea – indagine relativamente invasiva e, solitamente, poco tollerata dai pazienti – che viene routinariamente effettuata prima della procedura con il solo scopo di escludere la presenza di trombi atriali o auricolari. [51] Sulle immagini native passanti immediatamente al di sotto del piano valvolare aortico può essere calcolato l'angolo trans-settale, che si ottiene intersecando la retta passante per l'asse orizzontale dell'AS con la perpendicolare al sottile setto interatriale (Figura 6 B): conoscere in anticipo quest'angolo, che corrisponde all'orientamento dell'AS, facilita e velocizza la manovra di puntura del setto, che talora può risultare difficoltosa e potenzialmente pericolosa (perforazione e tamponamento cardiaco). Infine, le immagini native sul piano assiale rappresentano la modalità di visualizzazione più adeguata per valutare eventuali altri reperti toraco-mediastinici incidentali compresi nel campo di vista della

scansione (adenopatie ilari o mediastiniche, noduli o addensamenti polmonari, versamento pleurico).

- **Ricostruzioni multiplanari con algoritmo a massima proiezione di intensità (MPR-MIP).** Seconda tappa del percorso diagnostico, le MPR vengono dapprima realizzate sui piani assiale e sagittale veri al fine di misurare gli assi latero-laterale, postero-anteriore e cranio-caudale dell'AS, utilizzando uno *slab* MIP di spessore variabile da 3 a 20 mm. In accordo con la tecnica proposta da Ho [52] si considera come asse latero-laterale la distanza passante per il punto intermedio delle VP di entrambi i lati, tracciata sulle immagini assiali oblique; gli assi postero-anteriore e cranio-caudale vengono misurati nel punto centrale dell'asse trasversale rispettivamente nei piani assiale obliquo e sagittale obliquo (Figura 7 A-C). Queste misurazioni forniscono una stima del volume della camera atriale.

Successivamente le MPR-MIP vengo-

Figura 7

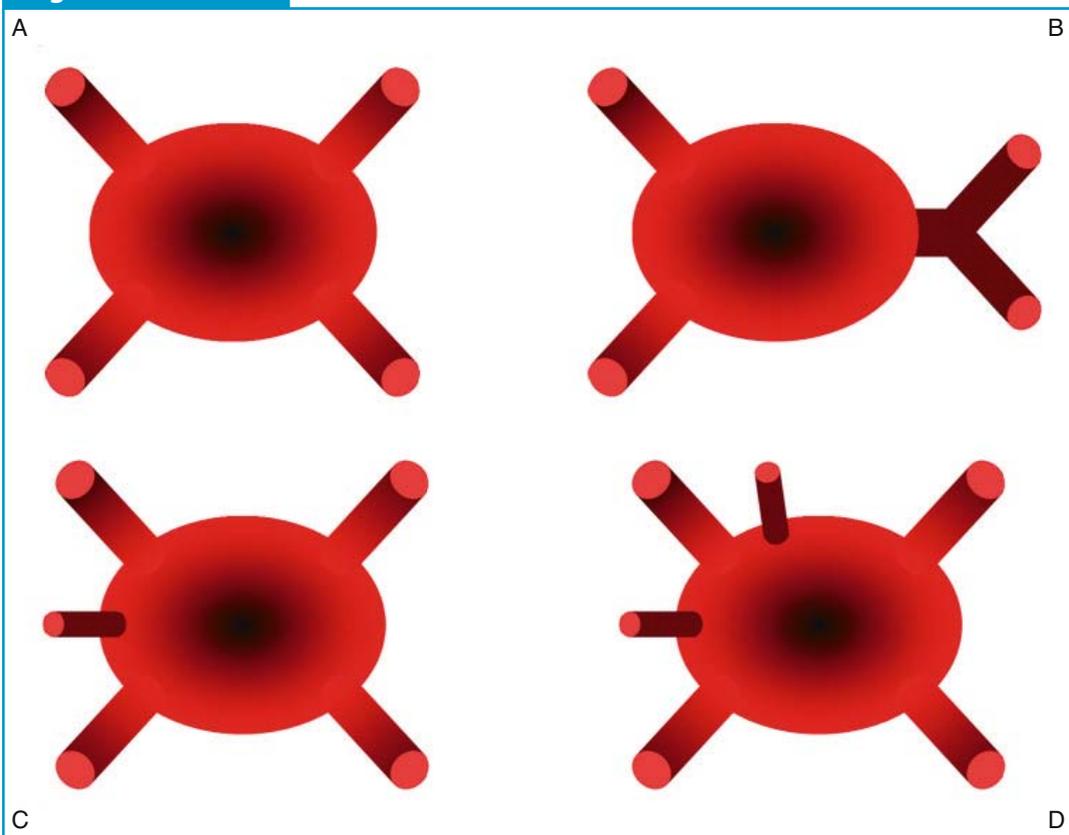


Ricostruzioni MPR-MIP che illustrano il metodo di misurazione degli assi dell'AS: **A**) sul piano assiale-obliquo si considera asse latero-laterale (LL) la distanza tra il punto intermedio delle VP di destra e di sinistra; l'asse postero-anteriore (PA) viene misurato a livello del punto intermedio di quello latero-laterale; **B**) sul piano sagittale-obliquo l'asse cranio-caudale (CC) viene misurato a livello del punto intermedio degli assi latero-laterale e postero-anteriore; **C**) il piano coronale obliquo viene utilizzato per la correzione dell'orientamento degli assi atriali.

no orientate lungo il maggior asse di sviluppo di ogni singola VP ciò che consente il riconoscimento delle reali direzione e angolazione del vaso rispetto all'AS; i risultanti piani coronali obliqui sono inoltre di estrema utilità per valutare il *branching* delle VP. Il *branching* deve essere accuratamente differenziato dall'esistenza di vasi soprannumerari: si definisce *branching* ostiale un ramo venoso che

confluisce nella vena terminale a meno di 10 mm dallo sbocco di quest'ultima nell'AS, [31, 38, 43] mentre le VP soprannumerarie o accessorie sono vasi, solitamente di piccolo calibro, che confluiscono indipendentemente dalle vene principali nell'AS. La situazione anatomica "tipica" – quattro VP, due a destra e due a sinistra – viene riscontrata nel 55-70% della popolazione: [34-36, 40, 43, 53] in

Figura 8

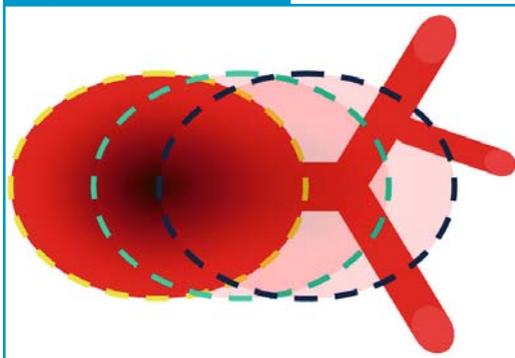


Rappresentazione schematica dell'anatomia tipica e delle principali varianti delle VP: **A)** vista coronale dell'AS in cui confluiscono quattro VP, due per lato (anatomia tipica); **B)** le due vene di sinistra confluiscono in un tronco comune, la cui lunghezza può essere variabile; **C)** a destra una piccola vena soprannumeraria confluisce nell'AS tra le due VP principali; **D)** a destra due vene soprannumerarie, la superiore con sbocco a livello del tetto atriale. Nella realtà possono realizzarsi anche associazioni tra queste varianti (es. tronco comune a sinistra e vena polmonare soprannumeraria a destra).

percentuali variabili si possono riscontrare molteplici varianti anatomiche su entrambi i lati, anche in combinazione tra loro (Figura 8 A-D). Secondo la teoria embriogenetica più accreditata la variabilità anatomica va ricondotta alla sotto- o sovra-incorporazione della VP comune nell'AS che avviene intorno alla VII settimana di gestazione: [53] alla normale incorporazione delle VP nell'AS corrisponde il quadro anatomico tipico, alla sotto-incorporazione la presenza di tronchi comuni, mentre alla sovra-incorporazione quella di vene soprannumerarie (Figura 9). Le VP soprannumerarie sono molto frequenti a destra [54, 55] e rarissime a sinistra, mentre si osserva una situazione opposta per quanto riguarda i tronchi comuni, che rappresentano la variante anatomica più frequente in assoluto (12-25%) e il cui riscontro è pressoché esclusivo sul lato di sinistra. Al fine di semplificare la refertazione dell'esame TCMD, recentemente alcuni Autori [40] hanno proposto una schematizzazione delle possibili varianti delle VP; tuttavia, nell'opinione di chi scrive, l'estrema variabilità anatomica regionale rischia di rendere qualsiasi classificazione riduttiva.

La distinzione fra VP soprannumerarie e *branching* precoce, anch'esso più frequentemente osservato sul lato destro, ha una grande rilevanza per l'elettrofisiologo: nel primo caso egli dovrà comprendere nel campo di ablazione anche i piccoli osti dei vasi accessori – potenziali *trigger* della FA – mentre nel secondo dovrà evitare accuratamente di intervenire su rami di confluenza delle VP, per

Figura 9

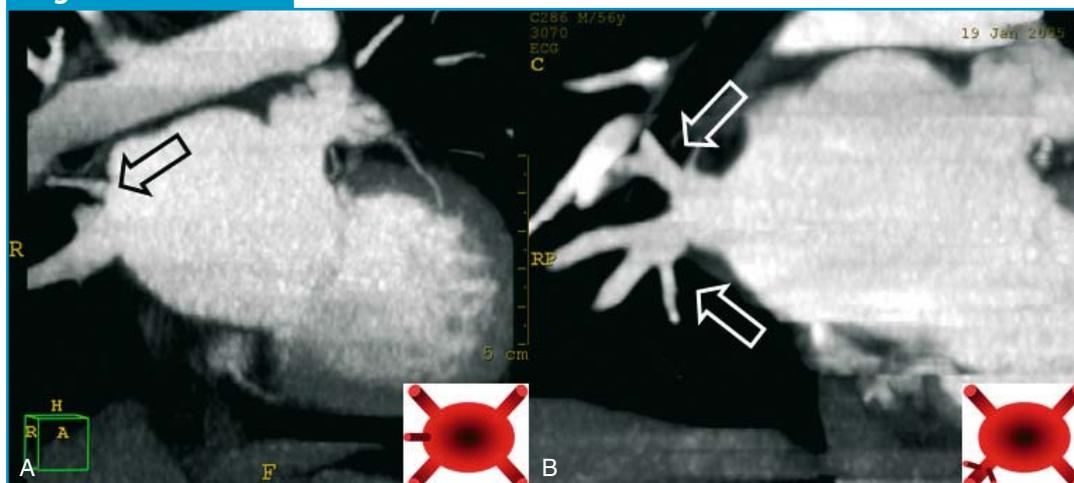


Rappresentazione schematica dell'incorporazione delle VP da parte dell'AS. Durante l'embriogenesi del complesso AS-VP, alla normale incorporazione corrisponde il quadro anatomico tipico (bordo atriale tratteggiato in verde), alla sotto-incorporazione la presenza dei tronchi comuni (bordo atriale tratteggiato in giallo), mentre alla sovra-incorporazione quella di vene soprannumerarie (bordo atriale tratteggiato in blu).

i quali il rischio di stenosi è maggiore (Figura 10 A-B).

Il calcolo degli assi e della circonferenza degli osti venosi rappresenta un'informazione di fondamentale importanza per la scelta del calibro del catetere con cui effettuare l'ablazione [56] e, nondimeno, per stabilire la presenza di un'eventuale stenosi delle VP nell'esame TCMD post-procedura; gli osti di piccole dimensioni, caratteristici delle VP soprannumerarie, per i quali il rischio di stenosi è più elevato, devono essere accuratamente ricercati e identificati per programmare la loro deconnessione elettrica al di fuori della regione ostiale. Gli assi cranio-caudale e antero-posteriore di ogni VP vengono misurati utilizzando uno *slab* MIP di spessore sufficiente da comprendere la vena in analisi, orientato lungo le direzioni assiale e coronale vere del vaso: in que-

Figura 10



Vene soprannumerarie e *branching*. Ricostruzioni MPR-MIP sul piano coronale obliquo: **A**) come schematizzato nel riquadro, a destra una sottile vena soprannumeraria (freccia) confluisce nell'AS in adiacenza ma separatamente rispetto alla VP inferiore; **B**) si riconoscono i multipli rami di confluenza preostiali (freccie) della VP inferiore destra (*branching*). Nel riquadro è schematizzato il *branching*.

sto modo si ottiene un'immagine dell'ostio nel piano sagittale reale a livello della giunzione veno-atriale (Figura 11 A-C). Gli osti delle VP sul lato di sinistra tendono ad avere una morfologia ovale (asse cranio-caudale > asse antero-posteriore), mentre a destra sono più rotondeggianti (asse cra-

nio-caudale = asse antero-posteriore). [34-36, 40, 44, 57] Gli osti delle VP superiori sono generalmente più ampi dei corrispettivi inferiori; non esistono invece differenze statisticamente significative tra le misure degli osti delle VP nei pazienti affetti da FA rispetto alla popolazione sana anche

Figura 11



Metodo per il calcolo degli assi e della circonferenza ostiali delle VP sulle MPR. Orientando lo *slab* sui piani coronale (**A**) e assiale (**B**) lungo il maggiore asse di sviluppo della vena - in questo esempio la superiore destra - si ottiene il piano sagittale reale del vaso (**C**). Nel punto di giunzione veno-atriale, che corrisponde all'ostio venoso, si possono tracciare gli assi cranio-caudale e antero-posteriore e la circonferenza.

se nei primi, in relazione al *remodeling* dell'AS, gli osti sono più voluminosi. [32, 34, 38, 44, 56]

- **Rendering di superficie (VR).** Le immagini in VR garantiscono un'intuitiva visione epicardica d'insieme dell'AS e, pertanto, forniscono buone informazioni in merito alla complessa geometria tridimensionale,

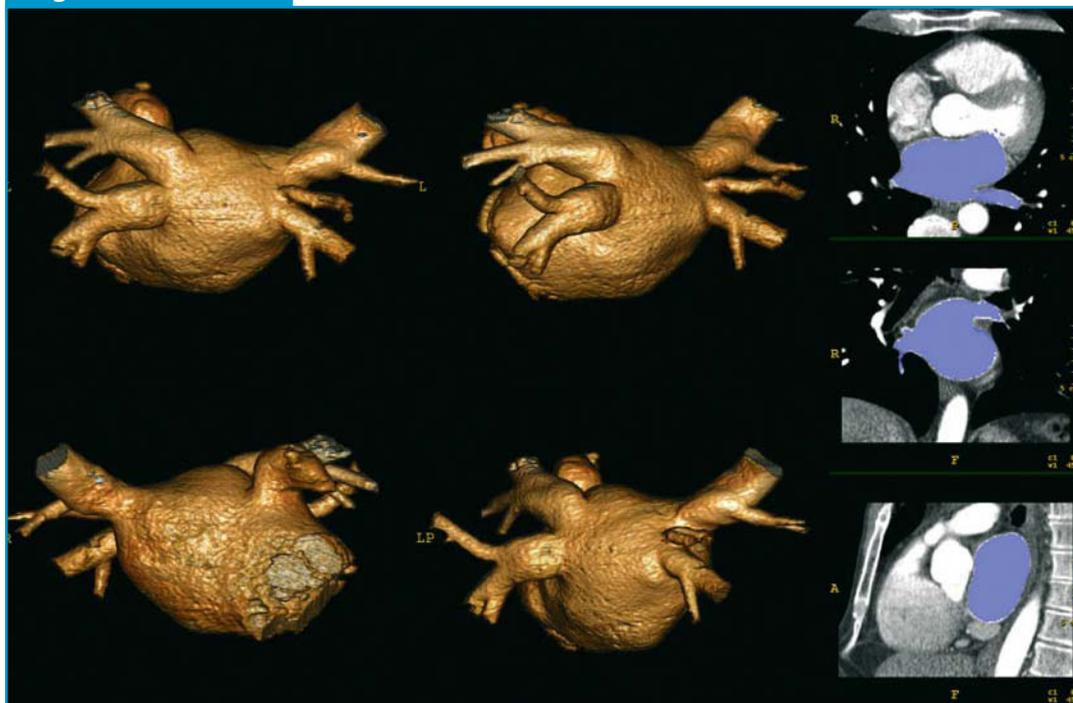
all'orientamento e alle dimensioni (volumetria) della camera atriale. [31, 38, 42, 44] Relativamente alle VP, il VR rappresenta un valido ausilio per stabilire numero, angolazione, localizzazione del *branching* e rapporti con le strutture anatomiche limitrofe (Figura 12). A quest'ultimo proposito è importante ricordare che

Figura 12



Immagini VR del complesso AS-VP, isolato rispetto alle altre strutture cardiovascolari del mediastino comprese nel campo di vista della scansione TCMD. Le varie viste epicardiche consentono una buona valutazione della morfovolumetria atriale, dei rapporti tra l'auricola e le vene di sinistra, del numero delle VP, del loro orientamento rispetto alla camera cardiaca e della presenza del *branching*. Nell'esempio raffigurato, a destra si osserva la presenza di una sottile vena soprannumeraria che confluisce nell'atrio in adiacenza allo sbocco della VP inferiore; quest'ultima presenta un *branching* prossimale all'ostio. A sinistra il quadro anatomico è invece tipico: due VP con sbocco adiacente ma separato.

Figura 13



Immagini VR del complesso AS-VP ottenute con un programma di *paintbrush*. Il volume d'interesse si ottiene "dipingendo" le ricostruzioni MPR-MIP nei riquadri a destra.

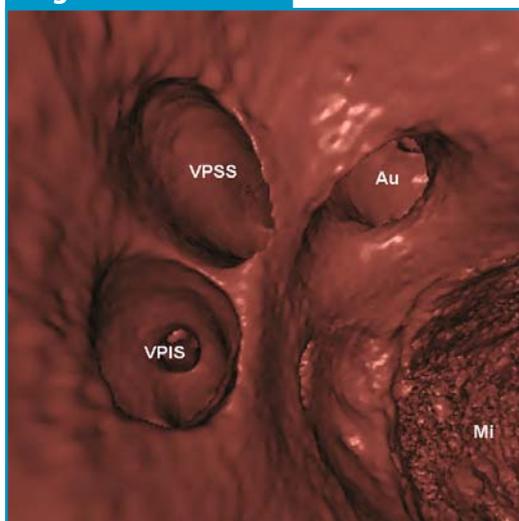
la VP inferiore di sinistra subisce molto spesso una lieve impronta da parte dell'aorta discendente, ciò che determina un aspetto della vena a "clessidra", stante l'evidenza di un lieve restringimento preostiale. [45] Il reperto, che rientra nei limiti della variabilità anatomica individuale, va opportunamente distinto da una stenosi post-ablazione e, pertanto, accuratamente segnalato all'elettrofisiologo.

Alcuni applicativi consentono di "dipingere" sulle MPR il volume anatomico che s'intende rappresentare in VR (*paintbrush*): in tal modo, oltre a una stima più accurata sul volume dell'AS, si può disporre di immagini non "inquina-

te" dalle strutture anatomiche limitrofe – soprattutto le arterie polmonari principali e i loro rami di suddivisione – che consentono una maggiore comprensione dell'anatomia regionale da parte dell'elettrofisiologo (Figura 13).

Infine, stanno per entrare in commercio i primi programmi di navigazione in tempo reale del catetere di ablazione direttamente all'interno delle immagini in VR. [58] Quest'innovazione, insieme allo sviluppo delle tecniche di fusione delle mappe elettriche con quelle anatomiche, [59, 60] consentirà di aumentare l'efficacia e l'efficienza della procedura di ablazione e, nel contempo,

Figura 14

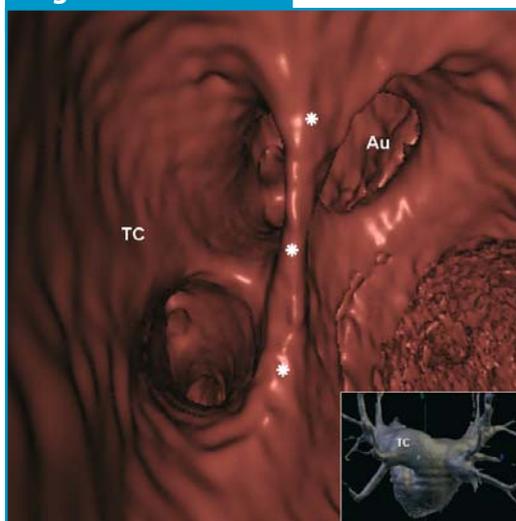


Rendering endoscopico delle vene polmonari superiore (VPSS) e inferiore (VPIS) di sinistra. La visione endoscopica consente di valutare i rapporti tra i vasi e l'orifizio dell'auricola (Au). Mi: piano mitralico. Nell'esempio raffigurato, il paziente (il medesimo delle Figure 12 e 13) presenta due VP distinte con sbocco adiacente.

di ridurne le possibili complicanze.

- **Rendering endoscopico (endoscopia virtuale).** La visione endoscopica, particolarmente apprezzata dall'elettrofisiologo poiché in grado di fornire con immediatezza una valutazione dell'AS e dell'ostio delle VP da un punto di vista analogo a quello del catetere col quale viene effettuata l'ablazione, [31, 34-36, 38, 42, 43] consente innanzitutto di definire con buona precisione i rapporti tra l'orifizio dell'auricola e l'ostio delle VP di sinistra (Figura 14). Nella maggior parte dei casi una sottile cresta di tessuto miocardico, denominata *ridge*, separa le vene – specie la superiore – dall'auricola: questa è un'altra informazione critica per l'elettrofisiologo, che deve assolutamente evi-

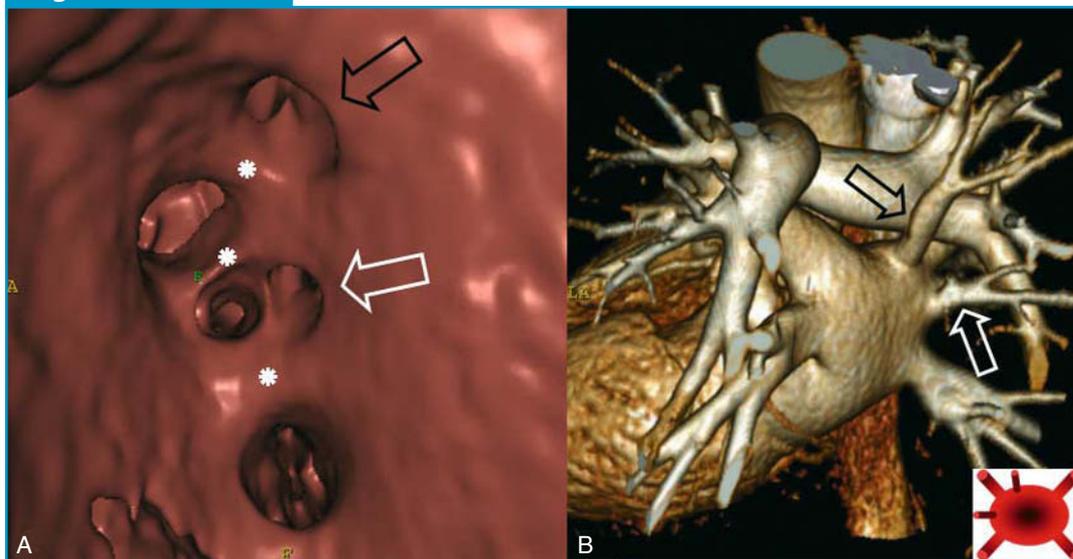
Figura 15



Ridge. Nel rendering endoscopico è bene riconoscibile il *ridge*, quella sottile cresta di tessuto miocardico (asterischi) che a sinistra separa le VP dall'orifizio dell'auricola (Au). In questo paziente le vene confluiscono fra loro prima di sboccare nell'AS, configurandosi pertanto un tronco comune (TC). Si confronti l'immagine in VR nel riquadro.

tare la deconnessione elettrica dell'auricola rispetto all'AS che ne causerebbe la paralisi e, conseguentemente, la possibile trombosi (Figura 15); inoltre, le pareti dell'auricola sono estremamente sottili e pertanto a elevato rischio di perforazione. L'endoscopia virtuale è utile anche per la misurazione degli assi ostiali delle VP – dove tuttavia risulta meno accurata rispetto alle MPR-MIP – nella valutazione della “sella” (*saddle*) di tessuto miocardico che separa gli osti delle VP e nella conferma della presenza di osti venosi soprannumerari o tronchi comuni (Figure 15 e 16 A-B). Infine, grazie a questa modalità di visualizzazione, il radiologo, insieme all'elettrofisiologo, può effettuare una simulazione alla *work-station* della pro-

Figura 16



A) La visione endoscopica permette il riconoscimento della "sella" di tessuto miocardico (*saddle*) che separa tra loro le VP (asterischi). In questo paziente a destra si riconoscono ben quattro vene, rilevandosi due vasi soprannumerari che sboccano nell'AS rispettivamente a livello del tetto (freccia nera) e tra le vene superiore e inferiore (freccia bianca); **B**) la visione epicardica fornita dal VR conferma il complesso quadro anatomico sul lato destro, identificandosi due vene soprannumerarie (freccie). Nel riquadro la rappresentazione schematica della variante anatomica.

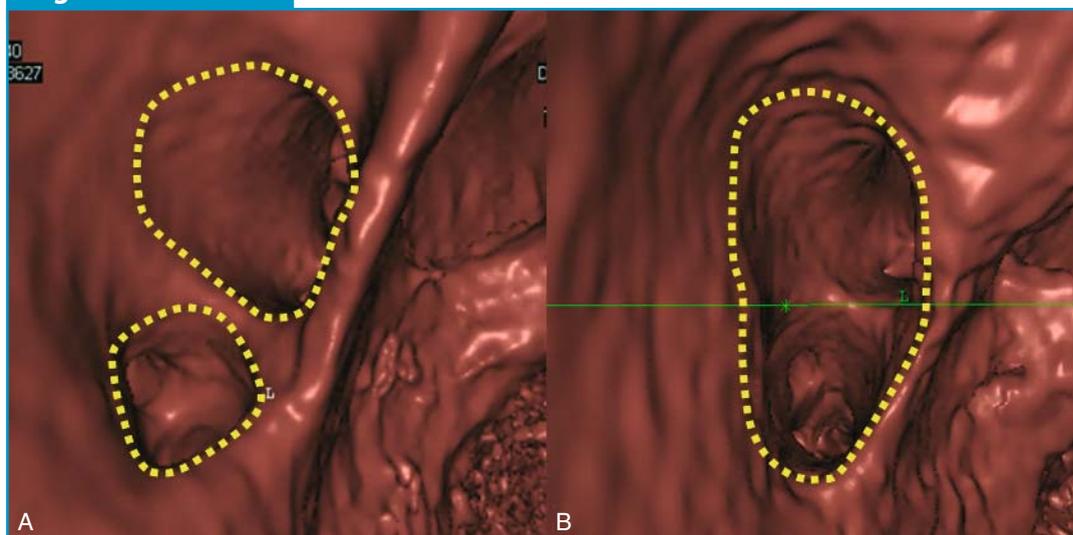
cedura di ablazione (Figura 17 A-B). [31]

Lo scopo principale dell'*esame post-ablazione* è quello di escludere le possibili complicanze legate alla procedura (Tabella 1), la più frequente delle quali, come si è più volte ricordato, è rappresentata dalla stenosi delle VP. L'applicazione dell'energia direttamente nel lume del vaso può determinare la sua contrazione e la proliferazione della lamina elastica che, in associazione a un processo di flogosi cronica perivasale, determinano la stenosi progressiva, che può arrivare fino all'occlusione completa con conseguente comparsa di sintomi di ipertensione polmonare segmentale, talora molto gravi e potenzialmente fatali. [30, 37] La prevalenza di stenosi riportata nelle diverse casi-

stiche varia dall'1,5% al 42,4%: [23, 34, 37, 42, 61] quest'ampio range è probabilmente correlato alla variabile fonte energetica utilizzata e al diverso approccio usato nelle varie procedure d'ablazione, ma non si può escludere che possa dipendere anche dai parametri di definizione della stenosi (differenti valori soglia) o dalla metodica diagnostica utilizzata per il suo riconoscimento. Le VP maggiormente a rischio di stenosi sono quelle di sinistra, stante la morfologia ovale della regione ostiale e preostiale che favorisce il contatto tra le pareti anteriore e posteriore.

Il metodo di analisi migliore per riconoscere e quantificare una stenosi è rappresentato dalle MPR-MIP nei piani assiali e coronali obliqui nei quali è possibile

Figura 17



Simulazione della procedura di ablazione delle VP sulle immagini di endoscopia virtuale: **A**) gli osti delle vene di sinistra sono separati da una sottile sella di tessuto miocardico (*saddle*), ciò che consente un'ablazione circumferenziale (linea tratteggiata in giallo); **B**) la presenza di un tronco comune costringe a optare per un'unica linea di ablazione che circonda l'ampio ostio delle due vene.

osservare una deformazione del vaso a “clessidra” con un restringimento localizzato a pochi millimetri dall’ostio. Le ricostruzioni vanno opportunamente confrontate con le corrispondenti analoghe dell’esame pre-ablazione (Figura 18 A-B).

Nonostante siano state descritte stenosi precoci, [62, 63] è consigliabile effettuare l’esame di *follow-up* almeno 1 mese dopo l’ablazione per evitare sovrastime: infatti, nei giorni immediatamente successivi alla procedura è frequente il riscontro di una para-fisiologica riduzione del lume delle VP, in rapporto all’edema parietale conseguente all’applicazione di energia a livello dell’ostio. Se l’esame post-ablazione risulta positivo per stenosi è indispensabile programmare controlli ravvicinati (3-6 mesi) con l’in-

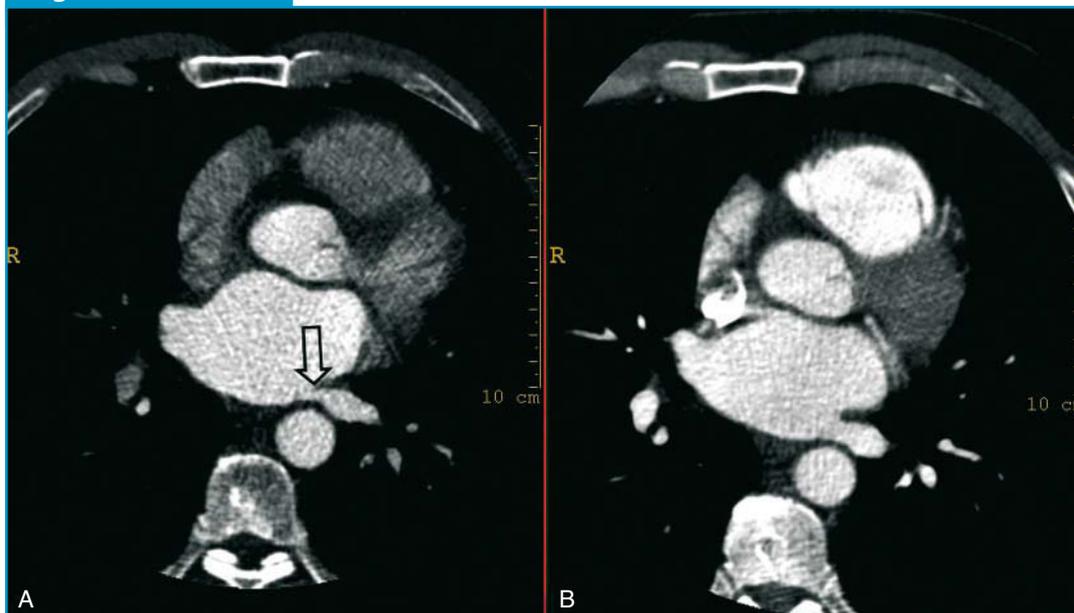
tento di valutare l’eventualità di effettuare una procedura di angioplastica. [64] Bisogna tuttavia precisare che, soprattutto nei pazienti asintomatici, allo stato attuale delle conoscenze non è noto il reale significato clinico e l’evoluzione delle stenosi, ancorché severe.

Infine, assai più raramente si possono osservare altre complicanze a carico delle VP (trombosi, dissecazione), del pericardio (pericardite, emopericardio) e cardiache (perforazioni o ematomi parietali: Figura 19 A-B).

1.4 Conclusioni

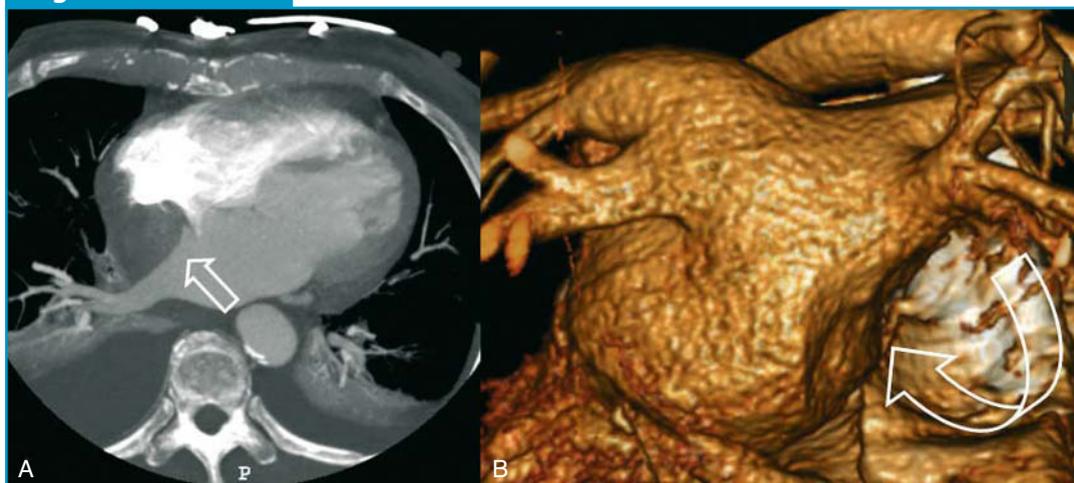
La richiesta di procedure di ablazione transcatetere delle VP nei pazienti affetti da FA,

Figura 18



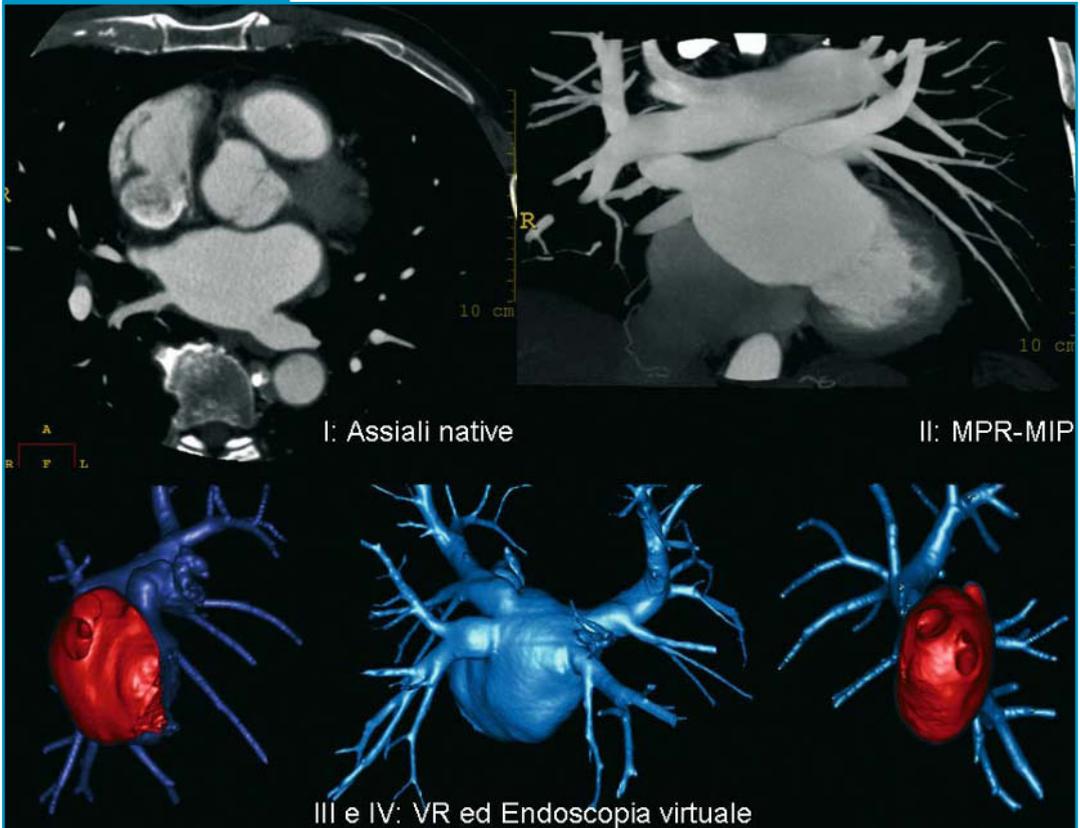
Stenosi della VP inferiore di sinistra: **A**) nell'esame TCMD post-ablazione riconoscibile un netto restringimento del vaso in sede immediatamente preostiale, con la classica deformazione a "clessidra" (freccia); **B**) esame TCMD pre-ablazione.

Figura 19



Ematoma del setto interatriale: **A**) nella ricostruzione MPR-MIP sul piano assiale obliquo è apprezzabile un voluminoso ematoma del setto interatriale (freccia) che si ribatte sulla parete posteriore dell'atrio destro. Concomita un cospicuo versamento pleurico bilaterale con associati fenomeni distelettasici del parenchima limitrofo; **B**) nell'immagine in VR è apprezzabile il marcato effetto compressivo che l'ematoma determina sulla parete settale dell'AS (freccia curva).

Figura 20



Le tappe di analisi delle immagini TCMD.

che non risponde al trattamento farmacologico, è in costante aumento. La comprensione della complessa anatomia dell'AS e delle VP, che consente di aumentare l'efficacia e l'efficienza della procedura minimizzando il rischio di complicanze, è attualmente garantita dalla TCMD attraverso le varie modalità di *post-processing* delle immagini, che nei paragrafi precedenti sono state ripercorse a tappe (Figura 20).

Si vuole infine sottolineare come solo dalla stretta collaborazione professionale tra radiologo ed elettrofisiologo, median-

te un vicendevole scambio di informazioni e competenze, possano derivare quei risultati diagnostici che attualmente solo la TCMD può fornire in questo particolare e affascinante campo di applicazione.

Bibliografia

1. Falk R (2001) Atrial fibrillation. *N Engl J Med* 344:1067-1077
2. Go AS, Hylek EM, Phillips KA et al (2001) Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults. *JAMA* 285:2370-2375

3. Feinberg WM, Blackshear JL, Laupacis A et al (1995) Prevalence, age distribution and gender of patients with atrial fibrillation. Analysis and implications. *Arch Intern Med* 155:469-473
4. Santini M, De Ferrari GM, Pandozi C et al (2004) Atrial fibrillation requiring urgent medical care. Approach and outcome in the various department of admission. Data from the atrial Fibrillation/flutter Italian Registry (FIRE). *Ital Heart J* 5:205-213
5. Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB et al (1998) Impact of atrial fibrillation on the risk of death. The Framingham Heart study. *Circulation* 98:946-952
6. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB (1991) Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke* 22: 983-988
7. Luderitz B, Jung W (2000) Quality-of-life in patients with atrial fibrillation. *Arch Intern Med* 160:1749-1757
8. Dorian P, Jung W, Newman D et al (2000) The impairment of health-related quality of life in patients with intermittent atrial fibrillation: implications for the assessment of investigational therapy. *J Am Coll Cardiol* 36: 1303-1309
9. Nattel S (2002) New ideas about atrial fibrillation 50 years on. *Nature* 415:219-226
10. Allesie MA, Ausma J, Schotten U (2002) Electrical, contractile and structural remodeling during atrial fibrillation. *Cardiovasc Res* 54:230-246
11. Ravelli F, Allesie MA (1997) Effects of atrial dilatation on refractory period and vulnerability to atrial fibrillation in the isolated Langendorff-perfused rabbit heart. *Circulation* 96:1686-1695
12. Ravelli F (2003) Mechano-electric feedback and atrial fibrillation. *Prog Biophys Mol Biol* 82:137-149
13. Allesie MA, Lammers WJ, Bonke FIM et al (1985) Experimental evaluation of Moe's multiple wavelets hypothesis of atrial fibrillation. In: Zipes DP and Jalife J (eds) *Cardiac Electrophysiology and Arrhythmias*. Grune and Stratton Inc, New York, 265-275
14. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC et al (1998) Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med* 339:659-666
15. Skanes, AC, Mandapati R, Berenfeld O et al (1998) Spatiotemporal periodicity during atrial fibrillation in the isolated sheep heart. *Circulation* 98:1236-1248
16. Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP et al (2002) Atrial fibrillation follow-up investigation of rhythm management (AFFIRM) investigators. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 347:1825-183
17. Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA et al (2002) Rate control versus electrical cardioversion for persistent atrial fibrillation study group. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med* 347:1834-1840
18. The AFFIRM Investigators (2004) Relationships between sinus rhythm, treatment, and survival in the atrial fibrillation follow-up investigation of rhythm management (AFFIRM) study. *Circulation* 109:1509-1513
19. Dorian P, Mangat I, Pinter A et al (2004) The burden of atrial fibrillation: should we abandon antiarrhythmic drug therapy? *J Cardiovasc Pharmacol Ther* 9:257-262
20. Vidaillet HJ (2005) Rate control vs rhythm control in the management of atrial fibrillation in elderly persons. *Am J Geriatr Cardiol* 14:73-78
21. Cox JL, Boineau JP, Schuessler RB et al (1993) Five-year experience with the maze procedure for atrial fibrillation. *Ann Thorac Surg* 56:814-824
22. Cox JL (2004) Surgical treatment of atrial fibrillation: a review. *Europace* 5:S20-S29
23. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC et al (2000) Electrophysiological end point for catheter ablation of atrial fibrillation initiated from multiple pulmonary venous foci. *Circulation* 101:1409-1417
24. Keith A, Flack M (1907) The form and nature of the muscular connections between the primary divisions of the vertebrate heart. *J*

- Anat Physiol 41:172-189
25. Nathan H, Eliakim M (1966) The junction between the left atrium and the pulmonary veins. An anatomic study of human hearts. *Circulation* 34:412-422
 26. Pappone C, Rosanio S, Oreto G et al (2000) Circumferential radiofrequency ablation of pulmonary vein ostia: a new anatomic approach for curing atrial fibrillation. *Circulation* 102:2619-2628
 27. Pappone C, Oreto G, Rosanio S et al (2001) Atrial electroanatomic remodeling after circumferential radiofrequency pulmonary vein ablation: efficacy of an anatomic approach in a large cohort of patients with atrial fibrillation. *Circulation* 104:2539-2544
 28. Arentz T, Jander N, von Rosenthal J et al (2003) Incidence of pulmonary vein stenosis 2 years after radiofrequency catheter ablation of refractory atrial fibrillation. *European Heart Journal* 24:963-969
 29. Dill T, Neumann T, Ekinci O et al (2003) Pulmonary vein diameter reduction after radiofrequency catheter ablation for paroxysmal atrial fibrillation evaluated by contrast-enhanced three-dimensional magnetic resonance imaging. *Circulation* 107:845-850
 30. Ravenel JG, McAdams HP (2002) Pulmonary venous infarction after radiofrequency ablation for atrial fibrillation. *AJR* 178:664-666
 31. Lacomis JM, Wigginton W, Fuhrman C et al (2003) Multi-detector row CT of the left atrium and pulmonary veins before radio-frequency catheter ablation for atrial fibrillation. *RadioGraphics* 23 Spec No:S35-S48
 32. Tsao HM, Yu WC, Cheng HC et al (2001) Pulmonary vein dilation in patients with atrial fibrillation: detection by magnetic resonance imaging. *J Cardiovasc Electrophysiol* 12:809-813
 33. Pilleul F, Merchant N (2000) MRI of the pulmonary veins: comparison between 3D MR angiography and T1-weighted spin echo. *J Comput Assist Tomogr* 24:683-687
 34. Kato R, Lickfett L, Meininger G et al (2003) Pulmonary vein anatomy in patients undergoing catheter ablation of atrial fibrillation: lessons learned by use of magnetic resonance imaging. *Circulation* 107:2004-2010
 35. Cirillo S, Bonamini R, Gaita F et al (2004) Magnetic resonance angiography virtual endoscopy in the assessment of pulmonary veins before radiofrequency ablation procedures for atrial fibrillation. *Eur Radiol* 14:2053-2060
 36. Cirillo S, Tosetti I, Gaita F et al (2005) Magnetic resonance angiography of the pulmonary veins before and after radiofrequency ablation for atrial fibrillation. *Radiol Med* 109:488-499
 37. Ghaye B, Szapiro D, Dacher JN et al (2003) Percutaneous ablation for atrial fibrillation: the role of cross-sectional imaging. *RadioGraphics* 23 Spec No:S19-S33
 38. Schwartzman D, Lacomis J, Wigginton G (2003) Characterization of left atrium and distal pulmonary vein morphology using multidimensional computed tomography. *J Am Coll Cardiol* 41:1349-1357
 39. Perez-Lugones A, Schwartzman PR, Schweinkert R et al (2003) Three-dimensional reconstruction of pulmonary veins in patients with atrial fibrillation and controls: morphological characteristics and different veins. *Pacing Clin Electrophysiol* 26:8-15
 40. Marom EM, Herndon JE, Kim Y-H et al (2004) Variations in pulmonary venous drainage to the left atrium: implications for radiofrequency ablation. *Radiology* 230:43-49
 41. Maksimovic R, Cademartiri F, Scholten M et al (2004) Sixteen-row multislice computed tomography in the assessment of pulmonary veins prior to ablative treatment: validation vs conventional venography and study of reproducibility. *Eur Radiol* 14:368-374
 42. Cronin P, Sneider MB, Kazerooni EA et al (2004) MDCT of the left atrium and pulmonary veins in planning radiofrequency ablation for atrial fibrillation: a how-to guide. *AJR* 183:767-778
 43. Centonze M, Del Greco M, Nollo G et al (2005) The role of multidetector CT in the evaluation of the left atrium and pulmonary veins anatomy before and after radio-frequency catheter ablation for atrial fibrillation.

- Preliminary results and work in progress. *Radiol Med* 110:52-60
44. Jongbloed MR, Dirksen MS, Bax JJ et al (2005) Atrial fibrillation: multi-detector row CT of pulmonary vein anatomy prior to radiofrequency catheter ablation—initial experience. *Radiology* 234:702-709
 45. Kim Y-H, Marom EM, Herndon JE et al (2005) Pulmonary vein diameter, cross sectional area and shape: CT analysis. *Radiology* 235: 43-49
 46. Bae KT, Heiken JP, Brink JA (1998) Aortic and hepatic peak enhancement at CT: effect of contrast medium injection rate – pharmacokinetic analysis and experimental porcine model. *Radiology* 206:455-464
 47. Haage P, Schmitz-Rode T, Hubner D et al (2000) Reduction of contrast material dose and artifacts by a saline flush using a double power injector in helical CT of the thorax. *AJR* 174:1049-1053
 48. Dorio PJ, Lee FT Jr, Henseler KP et al (2003) Using a saline chaser to decrease contrast media in abdominal CT. *AJR* 180:929-934
 49. Cademartiri F, Luccichenti G, Marano R et al (2004) Use of saline chaser in the intravenous administration of contrast material in non-invasive coronary angiography with 16-row multislice Computed Tomography. *Radiol Med* 107:497-505
 50. Kalender W, Schmidt B, Zankl M et al (1999) A PC program for estimating organ and effective dose values in computed tomography. *Eur Radiol* 9: 555-562
 51. Alam G, Addo F, Malik M et al (2003) Detection of left atrial appendage thrombus by spiral CT scan. *Echocardiography* 20:99-100
 52. Ho SY, Sanchez-Quintana D, Cabrera JA et al (1999) Anatomy of the left atrium: implications for radiofrequency ablation for atrial fibrillation. *J Cardiovascular Electrophysiol* 10:1525-1533
 53. Chung B, Yucl EK, Rolnick J et al (2002) Morphology and variations of the pulmonary veins: classification and dimensions using 3D-CTA models (abstr). *Radiology* 225(P):155
 54. Budorick NE, McDonald V, Flisak ME et al (1989) The pulmonary veins. *Semin Roentgenol* 24:127-140
 55. Healey JE (1952) An anatomic survey of anomalous pulmonary veins: their clinical significance. *J Thorac Surg* 23:433-444
 56. Lin WS, Prakash VS, Tai CT et al (2000) Pulmonary vein morphology in patients with paroxysmal atrial fibrillation initiated by ectopic beats originating from the pulmonary veins: implications for catheter ablation. *Circulation* 101:1274-1281
 57. Wittkampf FH, Vonken EJ, Derksen R et al (2003) Pulmonary vein ostium geometry: analysis by magnetic resonance angiography. *Circulation* 107:21-23
 58. Solomon SB, Dickfeld T, Calkins H (2003) Real-time cardiac catheter navigation on three-dimensional CT images. *J Interv Card Electrophysiol* 8:27-36
 59. Nollo G, Cristoforetti A, Faes L et al (2004) Registration and fusion of segmented left atrium CT images with CARTO electrical maps for the ablative treatment of atrial fibrillation. *Comp in Cardiol* 31:345-349
 60. Nollo G, Cristoforetti A, Del Greco M et al (2004) Fusion of electroanatomic maps with 3D tomographic images of left atrium and pulmonary veins in patients with atrial fibrillation. *Eur Hearth J* 25:344
 61. Chen SA, Hsieh MH, Tai CT et al (1999) Initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating from the pulmonary veins: electrophysiological characteristics, pharmacological responses, and effects of radiofrequency ablation. *Circulation* 100:1879-1886
 62. Yu WC, Hsu TL, Tai CT et al (2001) Acquired pulmonary vein stenosis after radiofrequency catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 12:887-892
 63. Scanavacca MI, Kajita LJ, Vieira M et al (2000) Pulmonary vein stenosis complicating catheter ablation of focal atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 11:677-681
 64. Qureshi AM, Prieto LR, Latson LA et al (2003) Transcatheter angioplasty for acquired pulmonary vein stenosis after radiofrequency ablation. *Circulation* 108:1336-1342

2. Lo studio delle valvole e la perfusione cardiaca

Iacopo Carbone, Marco Francone, Sabrina Cagioli, Katia Lanciotti, Carlo Catalano, Roberto Passariello

2.1 Lo studio delle valvole

Le patologie valvolari cardiache vengono distinte in valvulopatie acquisite propriamente dette e in patologie valvolari malformative che giungono all'osservazione per una patologia acquisita sovrapposta.

Sebbene l'antibioticoterapia abbia determinato una significativa riduzione dell'incidenza della valvulopatia reumatica, negli USA e nell'Europa occidentale è stato osservato un aumento della patologia degenerativa delle valvole cardiache correlato all'età. [1]

Se si considera che negli Stati Uniti d'America la mortalità dovuta alla patologia valvolare cardiaca si avvicina ai 20.000 morti per anno (*American Heart Association, Heart and Stroke statistical update*. Dallas, TX: *American Heart Association*) è facilmente intuibile come essa rappresenti una fetta consistente delle malattie cardiovascolari. La maggior parte di questi decessi è dovuta alla patologia della valvola aortica (60% circa) e il restante 40% a patologie della mitrale; le valvulopatie della polmonare e della tricuspide sono difficilmente responsabili di eventi fatali. [2]

Lo studio delle patologie valvolari è stato fino a pochi anni fa di esclusivo dominio

dell'ecocardiografia e dell'angiografia. Le applicazioni cliniche della cardio risonanza magnetica (RM) hanno modificato negli ultimi dieci anni questa tendenza. Tuttavia la recente introduzione di apparecchi di tomografia computerizzata multidetettore (TCMD), che permettono una sincronizzazione del ciclo cardiaco del paziente allo scanner, ha consentito di ampliare l'utilizzo dell'*imaging* cardiaco nei confronti delle patologie valvolari cardiache, in particolare nello studio della patologia aortica e mitralica. Grazie all'utilizzo dei nuovi tomografi a 64 strati è possibile raddoppiare il numero di strati simultaneamente acquisiti per singola rotazione, incrementando il numero di campionamenti lungo l'asse longitudinale; in tal modo le immagini possono essere ottenute con una collimazione massima di $64 \times 0,6$ mm, raggiungendo una risoluzione temporale di 83 msec per un totale di quasi 200 strati acquisiti al secondo. L'utilizzo di queste metodiche consente di minimizzare gli artefatti da movimento, condizione necessaria per la valutazione delle più piccole strutture anatomiche come le valvole cardiache.

Le informazioni che si possono ricavare da uno studio TC delle valvole cardiache sono:

- morfologia e fisiologia delle camere cardiache;
- morfologia e fisiologia della massa miocardica;
- valutazione e quantificazione delle calcificazioni valvolari.

2.2 Tecniche diagnostiche convenzionali

Tecniche convenzionali di *imaging* utilizzate per la diagnosi delle patologie valvolari sono l'ecocardiografia transtoracica e transesofagea, l'angiografia convenzionale e le immagini ottenute con RM. L'intero spettro delle patologie valvolari può essere studiato utilizzando come tecnica di prima istanza l'ecocardiografia, metodica priva di rischi che consente di osservare in tempi brevi le condizioni anatomiche e funzionali delle valvole cardiache. In particolare è possibile ottenere la visualizzazione di valvole interessate da endocardite infettiva, degli esiti correlati alla patologia e la presenza di eventuali ascessi perivalvolari. Tuttavia, la quantificazione delle calcificazioni valvolari è solo approssimativa e valutabile attraverso segni indiretti, come l'aumento dell'ecogenicità e l'ispessimento delle pareti valvolari.

L'uso dell'indagine angiografica risulta utile per confermare i dati ottenuti con metodiche non invasive, permette la valutazione delle informazioni funzionali, inclusa la misurazione del gradiente pressorio transvalvolare e il calcolo dell'area valvolare. Tuttavia, è stato dimostrato

come l'angiografia sia una metodica inaccurata per lo studio dei pazienti con insufficienza valvolare e nella quantificazione delle calcificazioni valvolari.

Negli ultimi cinque anni, lo studio con RM della funzione valvolare è divenuto strumento clinico d'impiego routinario, grazie allo sviluppo di nuove sequenze dotate di elevata risoluzione spaziale e temporale che consentono di effettuare in tempi rapidi un approccio combinato sia di tipo morfologico che funzionale. [3] In aggiunta, per una più completa valutazione della disfunzione, è possibile correlare i dati morfofunzionali delle valvole con un'accurata stima della funzione ventricolare comprendente volumi, massa del tessuto miocardico per valutare il grado d'ipertrofia, gradienti transvalvolari e anatomia dei grossi vasi.

Una valutazione puramente qualitativa della eventuale disfunzione valvolare può essere effettuata utilizzando sequenze *cine spoiled-GRE* (*gradient-echo*) o le più recenti sequenze in SSFP (*steady state free precession*) in cui il defasamento dei protoni secondario al flusso turbolento, induce una perdita del segnale che può essere quantificata visivamente.

In alternativa, e in modo molto più accurato, è possibile quantificare il flusso transvalvolare utilizzando tecniche *VENC* (*velocità encoded cine MR*) in grado di fornire su uno stesso piano immagini *cine-GRE* o SSFP e immagini parametriche in cui il livello di grigio è funzione della direzione e della velocità del flusso: in tal modo può essere calco-

lato il gradiente transvalvolare applicando l'equazione modificata di Bernoulli ($\delta P=4V^2$) sul valore di velocità di flusso ottenuto.

2.3 Protocollo di scansione TCMD

I protocolli di un esame TCMD per lo studio delle valvole cardiache variano in relazione al tipo di apparecchio di cui si dispone. È necessario naturalmente utilizzare la collimazione minima disponibile per il più accurato dettaglio anatomico. Sebbene alcuni autori ritengano che per lo studio delle valvole cardiache non sia obbligatoria un'acquisizione con somministrazione endovenosa del mezzo di contrasto (mdc), [4] noi suggeriamo di effettuarla sempre, soprattutto se si dispone di un apparecchio TC di ultima o penultima generazione (dal 16 strati in su).

I parametri di acquisizione utilizzati con una macchina 64 strati per l'esame senza somministrazione del contrasto sono i seguenti: collimazione $64 \times 1,2$ mm, spessore di strato 3 mm, intervallo di ricostruzione 1,5 mm, velocità di rota-

zione 330 msec. Tale scansione deve essere eseguita con cardiosincronizzazione prospettica o retrospettiva, per un'accurata quantificazione delle calcificazioni valvolari.

Lo studio con somministrazione di mdc per via e.v. si effettua dopo aver stabilito il ritardo ottimale attraverso un *test bolus*. Il mdc viene iniettato in una vena del braccio (meglio a destra), utilizzando un'agocannula preferibilmente da 18 Gauge alla velocità di circa 4 ml/sec, e la quantità di mdc che si utilizza è in funzione della durata della scansione e, quindi, per velocità di flusso uguali, è strettamente dipendente dal tipo di apparecchio di cui si dispone. Le scansioni del cuore vengono acquisite con cardiosincronizzazione di tipo retrospettivo che permette in un secondo tempo di effettuare multiple ricostruzioni nelle diverse fasi del ciclo cardiaco. I protocolli per l'esame TC con somministrazione del mdc sono riportati in Tabella 1.

Dopo l'esame di TCMD dai dati grezzi si ottengono immagini per lo studio anatomico e funzionale delle strutture valvolari cardiache.

Tabella 1

Protocolli di scansione di TCMD con mdc per diversi tipi di scanner

Scanner (numero di strati)	4	16	64
Collimazione (mm)	1	0,75	0,6
Spessore strato (mm)	1,25	0,75	0,6
Intervallo di ricostruzione (mm)	0,8	0,4	0,4
Velocità di rotazione (msec)	500	420	330
mAs	300	450	650
kV	120	120	120

2.4 Patologia valvolare aortica

2.4.1 Stenosi aortica

La stenosi aortica calcifica e la sclerosi aortica sono la conseguenza di un processo patologico comune. La sclerosi aortica è un termine di solito utilizzato per indicare la presenza di aree di ispessimento focale sull'anello fibroso della valvola aortica e sulle cuspidi valvolari le quali non sono causa di ostruzione dell'eiezione ventricolare sinistra. All'esame ecocardiografico una velocità di flusso transaortico $<2,5$ m/sec è indicativo di sclerosi aortica; se la velocità di flusso transaortico è $>2,5$ m/sec, vi è un'ostruzione emodinamicamente significativa e viene utilizzata la definizione di stenosi aortica. La stenosi della val-

Figura 1



Immagine assiale di angio-TC: marcata dilatazione dell'aorta toracica ascendente in paziente con steno-insufficienza della valvola aortica.

Figura 2



Ricostruzione su piano coronale-obliquo di angio-TC: l'aorta toracica ascendente presenta una dilatazione aneurismatica causata da steno-insufficienza della valvola aortica; si osserva, inoltre, moderata ipertrofia miocardica del ventricolo di sinistra.

vola aortica costituisce la più comune lesione valvolare nei paesi occidentali con una prevalenza che va dall'1 al 7% nei soggetti di età superiore ai 65 anni. [5] La stenosi aortica calcifica rappresenta la causa più frequente di sostituzione valvolare cardiaca. Questa condizione può derivare da una graduale e progressiva calcificazione di una valvola congenitamente bicuspidie oppure da una "calcificazione degenerativa" di una valvola morfologicamente normale (tricuspidie). Numerosi studi hanno dimostrato come la presenza e l'estensione delle calcificazioni di questa valvola abbiano un importante valore predittivo sia per la progressione che per l'esito della stenosi valvolare. [2] È quindi necessaria una modalità di *imaging* per la quantificazione del calcio della valvola aortica in pazienti con stenosi valvolare.

L'identificazione di un'ipertrofia ventricolare sinistra, di una dilatazione post-ste-

Figura 3

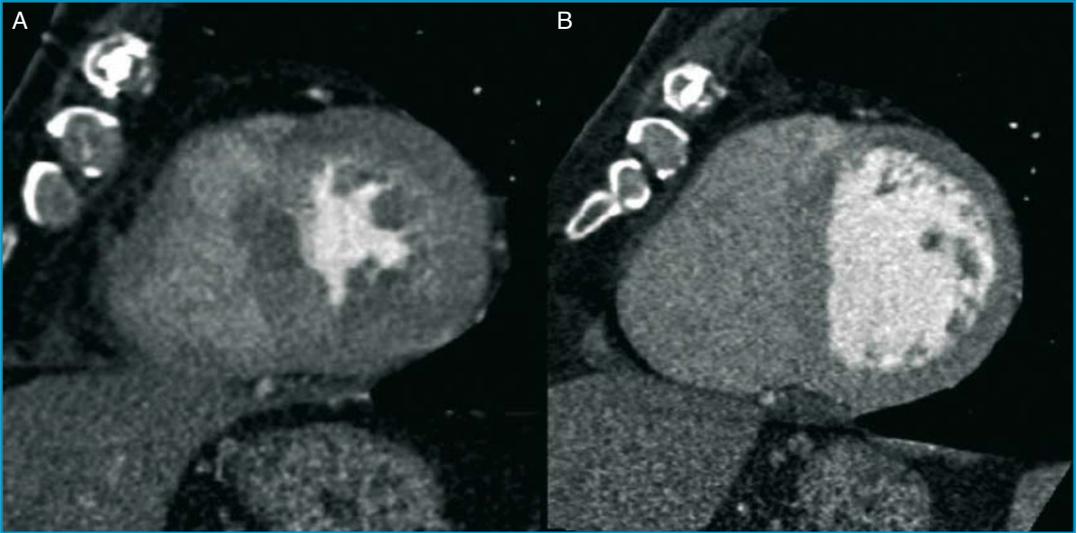


Immagine TC in asse corto del ventricolo sinistro effettuata con cardiosincronizzazione di tipo retrospettivo che mostra lo spessore ventricolare (A) in fase telesistolica e (B) in fase telediastolica.

notica dell'aorta ascendente e la presenza di calcificazioni a livello della valvola aortica sono i 3 criteri che permettono di fare diagnosi TC di stenosi aortica (Figura 1 e 2).

L'ispessimento del ventricolo sinistro è variabile e dipende dalla gravità e dalla cronicità dell'ostruzione valvolare. Per un'accurata valutazione dell'ipertrofia ventricolare è necessario analizzare le immagini nella fase di maggior dilatazione ventricolare: la fase telediastolica. Questo è il motivo per il quale è necessario effettuare le scansioni con cardiosincronizzazione di tipo retrospettivo. Se tale accorgimento non viene impiegato, una stima dell'ipertrofia ventricolare è del tutto approssimativa e il rischio è quello di considerare erroneamente ipertrofico un ventricolo sinistro normale nella sua fase sistolica (Figura 3 A-B).

La cardiosincronizzazione permette, inoltre, un'ottimale valutazione della morfologia valvolare (bicuspidale o tricuspide, Figura 4).

Figura 4



Immagine MIP sul piano valvolare aortico: si evidenziano la morfologia bicuspidale della valvola aortica e alcune apposizioni calcifiche a livello dei lembi valvolari.

Figura 5



Ricostruzione MIP sul piano valvolare aortico: si evidenziano numerose apposizioni calcifiche a livello dei lembi valvolari.

La TC è in grado di quantificare in modo estremamente accurato le calcificazioni valvolari aortiche (Figura 5).

La modalità utilizzata per tali misurazioni è la stessa impiegata per la quantificazione del calcio a livello del distretto coronario arterioso. Inoltre, da un punto di vista chirurgico, la conoscenza preoperatoria dei dettagli anatomici della valvola aortica è di particolare interesse, poiché la stessa procedura chirurgica e la scelta del tipo di protesi valvolare da impiantare dipendono da vari parametri: morfologia, diametro, presenza ed estensione delle calcificazioni. [2] In accordo con la classificazione ecocardiografica, le calcificazioni della valvola aortica possono essere così schematizzate: (A) assenza di calcificazioni; (B) calcificazioni lievi (piccole, isolate aree di calcificazioni); (C)

calcificazioni moderate (multiple, ampie aree di calcificazioni); (D) calcificazioni severe (estese calcificazioni di tutte le cuspidi valvolari aortiche) (Figura 6).

In uno studio prospettico su 25 pazienti con stenosi della valvola aortica, Wilmann e coll. utilizzando questa scala hanno dimostrato un accordo dell'84% tra i reperti ottenuti con una scansione TC dopo somministrazione di mezzo di contrasto e il reale stato di calcificazione osservato durante l'intervento chirurgico. [6]

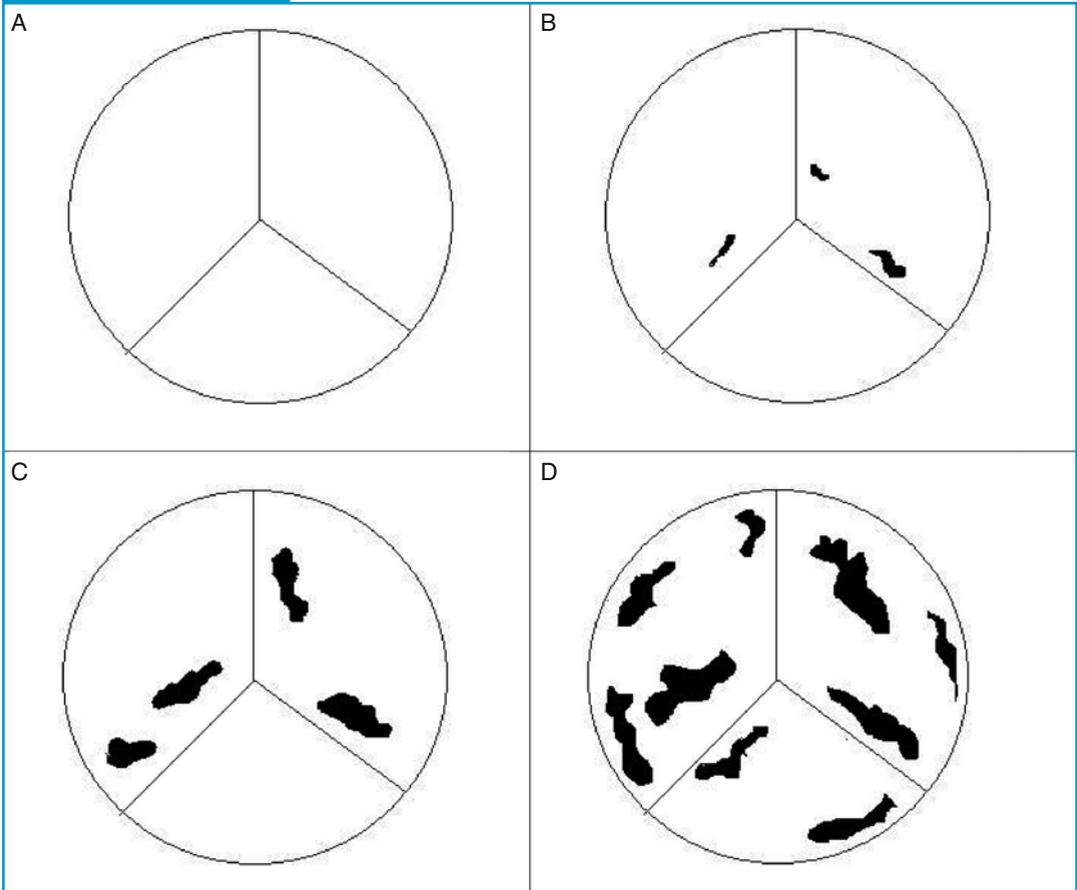
Esiste una stretta correlazione tra le calcificazioni della valvola aortica e la severità della stenosi valvolare. [2] L'individuazione precoce e la caratterizzazione della valvola aortica calcifica, attraverso l'uso di scansioni TC, possono essere utilizzate come fondamento per l'inizio di una terapia medica necessaria ad arrestare e possibilmente a invertire la progressione del processo patologico. [2]

2.4.2 *Insufficienza aortica*

La diagnosi d'insufficienza aortica mediante TCMD si basa sul riconoscimento della dilatazione ventricolare sinistra e aortica. Anche in questo caso l'utilizzo della cardiosincronizzazione permette di ricostruire le immagini nella fase telediastolica per una corretta valutazione della dilatazione ventricolare.

La dimostrazione dell'estensione e della severità della dilatazione dell'aorta toracica ascendente, ottenuta in pochi secondi con apparecchi multistrato, spesso è di notevole utilità per la valutazione del grado dell'insufficienza valvolare.

Figura 6



Gradi diversi di calcificazione della valvola aorta: **A**) grado 1: assenza di calcificazioni; **B**) grado 2: calcificazioni lievi (piccole, isolate aree di calcificazioni); **C**) grado 3: calcificazioni moderate (multiple, ampie aree di calcificazioni); **D**) grado 4: calcificazioni severe (estese calcificazioni su tutte le cuspidi). (Mod. da [13]).

Infatti, il grado di disfunzione valvolare è espresso sia dal calibro della dilatazione aortica che dal grado di estensione di quest'ultima verso l'arco.

2.5 Patologia valvolare mitralica

La morfologia della valvola mitrale, l'*anulus* mitralico, i lembi valvolari, i

muscoli papillari e con minor facilità le corde tendinee possono essere studiati mediante una scansione di TCMD. La presenza di calcificazioni a livello dell'*anulus* valvolare è frequentemente osservabile nei pazienti anziani (soprattutto nel sesso femminile). Le calcificazioni sono voluminose e irregolari e possono essere quantificate con un esame di *calcium scoring*.

2.5.1 *Insufficienza mitralica*

L'insufficienza mitralica acuta non determina in genere alterazioni a carico della grandezza delle camere cardiache, tuttavia i reperti predominanti sono l'ipertensione atriale sinistra e l'edema interstiziale polmonare. Sono di comune riscontro anche il versamento pleurico e pericardico e l'infiltrato alveolare.

In presenza d'insufficienza mitralica cronica, il sovraccarico di volume determina una dilatazione dell'atrio e del ventricolo di sinistra associati a una minore congestione del distretto vascolare polmonare rispetto all'insufficienza mitralica acuta. Raramente è presente ipertensione polmonare. L'incremento della massa e del volume ventricolare di sinistra si traduce in un ispessimento del miocardio ventricolare sinistro.

2.5.2 *Stenosi mitralica*

Nei pazienti con stenosi mitralica cronica, in risposta a una riduzione cronica dell'effluvio ventricolare, si verifica una dilatazione dell'atrio sinistro in assenza di alterazioni del ventricolo. L'ipertensione atriale sinistra si ripercuote sul circolo polmonare e sulle cavità cardiache di destra. Ne risulta una dilatazione delle vene polmonari a cui fa seguito una dilatazione dell'arteria polmonare e un'ipertrofia compensatoria del ventricolo destro. Questi reperti sono facilmente apprezzabili a un esame TC. La dilatazione delle cavità destre è accompagnata dalla caratteristica rotazione cardiaca in senso orario.

Con il passare del tempo, all'ipertrofia delle cavità cardiache di destra può far seguito un'insufficienza ventricolare che si manifesta attraverso alterazioni causate dall'ipertensione atriale destra (dilatazione del seno coronarico, della vena cava inferiore, della vena epatica e della vena azygos). Possono, inoltre, essere presenti versamento pericardico, versamento pleurico e ascite.

2.6 **Patologia valvolare tricuspide**

L'insufficienza tricuspide è una condizione patologica legata all'incapacità della valvola di opporsi al reflusso sistolico del sangue dal ventricolo all'atrio destro. Nella maggior parte dei casi è secondaria a una marcata dilatazione ventricolare destra dovuta a ipertensione polmonare. Più raramente tale vizio valvolare può essere secondario a una disfunzione del muscolo papillare dopo infarto miocardico, in altri casi può presentarsi come esito di una endocardite infettiva. Occasionalmente, l'insufficienza tricuspide può essere primaria in pazienti con malattia di Ebstein (Figura 7).

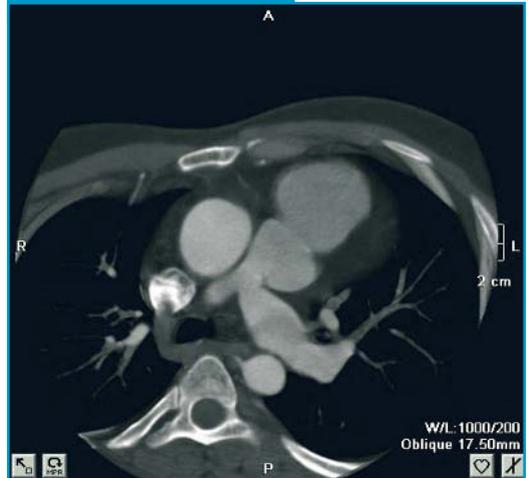
L'ecocardiografia è considerata nella pratica clinica la metodica di elezione nella diagnosi e nella valutazione del grado d'insufficienza. Sebbene il ruolo della TC sia molto limitato per lo studio di tale patologia, Groves e coll. hanno effettuato uno studio prospettico su una popolazione di pazienti affetti da ipertensione polmonare, confrontando i risultati ottenuti con esame ecocardiografico dopo somministrazione e.v. di mezzo di contrasto con esami angio-

Figura 7



Immagine di angio-TC "quattro camere" in fase telediastolica in paziente con malattia di Ebstein: il lembo mediale della valvola tricuspide è impiantato a livello del setto interventricolare; si osservano dilatazione delle camere cardiache destre e movimento paradossale del setto interventricolare verso il ventricolo sinistro in fase telediastolica.

Figura 8



Ricostruzione MIP in paziente con tetralogia di Fallot chirurgicamente corretta. Residua una dilatazione post-stenotica dell'arteria polmonare.

TCMD del cuore. [7] Le immagini ottenute con entrambe le metodiche hanno evidenziato la presenza di un'opacizzazione precoce della vena cava superiore e delle vene epatiche in tutti i pazienti con insufficienza tricuspide, permettendo di utilizzare questo reperto come segno specifico nella descrizione di questo vizio valvolare. La TC, pertanto, appare una metodica utile in quei casi in cui la gravità dell'insufficienza non consenta di visualizzare l'orifizio valvolare e il rigurgito con le immagini ecocardiografiche.

2.7 Altre patologie valvolari

In questo capitolo non abbiamo trattato la stenosi della tricuspide e la steno-insuf-

ficienza polmonare. La stenosi della tricuspide è una patologia estremamente rara, generalmente su base reumatica. Viceversa, il principale motivo di esclusione della steno-insufficienza della polmonare è dovuto alla natura quasi esclusivamente congenita di tali vizi valvolari (Figure 8 e 9). L'utilizzo di radiazioni ionizzanti in età pediatrica, a nostro giudizio, non è quindi giustificabile.

2.8 Conclusioni

Tecniche non invasive permettono di diagnosticare più precocemente la patologia valvolare cardiaca, di seguire nel tempo i pazienti asintomatici, incrementando la conoscenza della storia naturale di questa patologia aumentando così la possibilità di intervenire nei tempi appropriati.

Figura 9



Ricostruzione VR in paziente con tetralogia di Fallot chirurgicamente trattata: si osserva una dilatazione post-stenotica dell'arteria polmonare subito al di sopra del piano valvolare (stesso caso della Figura 8).

ti. L'evidenza di un'associazione tra le calcificazioni e la patologia valvolare cardiaca ha reso necessario lo sviluppo di un metodo preciso e riproducibile per la quantificazione dei depositi di calcio. La TCMD è una metodica accurata per tale fine e, inoltre, è un utile strumento per la valutazione non invasiva della morfologia e della funzionalità delle valvole cardiache steno-insufficienti. È necessario, tuttavia, attendere il risultato di ulteriori studi per confermare la potenzialità della TCMD nello studio di tali patologie. Non deve essere tuttavia dimenticato che la TC, malgrado la sua elevata definizione morfologica, non rappresenta la metodica di prima indagine per lo studio delle patologie valvolari.

La necessità di acquisire le immagini con cardiosincronizzazione di tipo retrospettivo, con una dose di esposizione alle radia-

zioni ionizzanti non trascurabile, la relativamente bassa risoluzione temporale e l'attuale impossibilità di misurare i flussi transvalvolari rendono questa metodica non ancora competitiva con l'ECO e la RM.

2.9 La perfusione cardiaca

Caratteristica peculiare del tessuto miocardico è la sua elevata dipendenza dal metabolismo ossidativo che comporta una limitata capacità di sopravvivenza dei miociti in condizioni di anaerobia.

In tal senso, la vitalità miocardica rappresenta il risultato di un delicato equilibrio dinamico tra richiesta metabolica e apporto ematico di O_2 .

Il consumo metabolico risulta prevalentemente influenzato da stress di parete, frequenza cardiaca e contrattilità intrinseca, mentre il flusso distrettuale coronarico rappresenta il fattore determinante l'apporto tissutale di O_2 con un coefficiente di estrazione dal sangue coronarico che risulta già elevato in condizioni basali (circa il 70% dell' O_2 ematico), ma che può essere ulteriormente incrementato in presenza di sovraccarico funzionale o di sofferenza ischemica.

In presenza di ridotto apporto tissutale di O_2 il primo meccanismo fisiopatologico ad attivarsi è la cosiddetta riserva coronarica, intesa come capacità del circolo coronarico di incrementare l'apporto ematico distrettuale fino a 3-5 volte in presenza di aumentata richiesta metabolica mediante l'attivazione di meccani-

smi di vasodilatazione. [8, 9]

La richiesta di ossigeno risulta maggiore a livello subendocardico, ove il minore apporto ematico comporta una minore resistenza a condizioni di anaerobia, ed è proprio in corrispondenza dell'endocardio che inizia il fronte ischemico estendendosi verso l'epicardio in modo variabile in relazione alla severità dell'insulto ischemico o alla precocità dell'intervento di rivascolarizzazione. [10]

In tal senso, la disponibilità e l'utilizzo di metodiche di *imaging* in grado di offrire una visualizzazione diretta dell'impatto emodinamico di una stenosi coronarica e, quindi, della perfusione miocardica, rappresenta elemento di importanza cruciale soprattutto per un migliore inquadramento diagnostico del paziente e per ottimizzare l'orientamento terapeutico.

2.10 Metodiche di *imaging* nella valutazione della perfusione miocardica

Per la valutazione della perfusione miocardica, la tomografia computerizzata (TC) anche nelle sue più recenti evoluzioni tecnologiche a 64 strati si confronta e compete con metodiche di ampia diffusione e affidabilità quali l'ecocardiografia, la scintigrafia miocardica con SPECT (*single photon emission tomography*) e la RM.

L'esame ecocardiografico rappresenta la metodica di prima istanza per la valutazione del paziente con sospetta cardiopatia ischemica offrendo con approccio

rapido, non invasivo e relativamente economico una visualizzazione diretta della morfologia e della cinesi regionale delle camere cardiache a riposo e dopo stress. [11] Tuttavia, l'esame ecocardiografico non consente la visualizzazione diretta dell'infarto miocardico, né la differenziazione tra miocardio vitale e non vitale. La recente introduzione di mdc ecografici basati su microbolle sembra offrire in tal senso interessanti prospettive, ma il ruolo clinico effettivo e soprattutto l'affidabilità della metodica devono ancora essere definiti su ampie casistiche. [12, 13]

La scintigrafia miocardica con SPECT viene effettuata dopo somministrazione e.v. di radiotraccianti quali il ^{201}Tl , ^{99}Tc -metossi-isobutil-isonitrile o il ^{99}Tc -Tetrofosmina.

Il ^{201}Tl è un radiofarmaco che viene attivamente trasportato attraverso la membrana cellulare con meccanismo simile a quello del K^+ , raggiunge la sua massima concentrazione a livello miocardico dopo 20 minuti dalla somministrazione e presenta un fenomeno di redistribuzione vascolare dopo circa 4 ore in cui una quota del tracciante passa dal plasma al miocardio e viceversa. Tale meccanismo di redistribuzione del radiofarmaco ne consente l'utilizzo in condizioni basali e dopo stress farmacologico o ergometrico effettuando un'unica somministrazione.

Differentemente, il metossi-isobutil-isonitrile o la tetrofosmina marcati con ^{99}Tc vengono captati e sequestrati all'interno della miocellula ove permangono per molte ore con possibilità di acquisire le immagini senza stretti vincoli tem-

porali non verificandosi fenomeni di ridistribuzione vascolare ma con la necessità di una seconda somministrazione del tracciante in caso di stress farmacologico o ergonomico.

In SPECT la presenza di un difetto di perfusione miocardico (o di un'area ipocaptante) presente in condizioni basali è espressione di pregressa necrosi, mentre l'evidenza di ipofissazione del tracciante in sole condizioni di stress definisce il difetto ischemico reversibile.

I limiti principali della metodica evidenziati in letteratura sono dati dalla limitata capacità d'identificazione degli infarti e difetti subendocardici, [14, 15] dall'elevata variabilità intraosservatore [16] e, infine, dalla bassa specificità con un numero elevato di falsi positivi soprattutto in presenza di ampie regioni di miocardio ischemico, ma vitale (miocardio ibernato). [17]

Grazie alla sua non-invasività (non radiazioni ionizzanti, né mdc iodati), all'elevata risoluzione spaziale e di contrasto e alla riproducibilità dell'esame, la RM rappresenta lo strumento diagnostico più completo per lo studio della perfusione miocardica. In un singolo esame, infatti, è possibile valutare e quantificare cinesi regionale e globale del ventricolo sinistro, stato del microcircolo con identificazione delle aree di miocardio cosiddetto "disfunzionale", ma vitale (*myocardial viability*) e, infine, visualizzare la cicatrice infartuale valutandone estensione transmurale e pattern di potenziamento dopo somministrazione di mdc paramagnetico (*delayed enhancement imaging*). [14, 15, 18]

In particolare, la RM rappresenta un'af-

fidabile metodica per gli studi di perfusione basale e dopo stress adenosinico o dobutaminico evidenziando difetti di perfusione al primo passaggio dopo somministrazione di mdc anche a estensione sub-endocardica; il dato di primo passaggio può essere inoltre integrato con il *delayed enhancement* offrendo un approccio completo al paziente con sospetta coronaropatia. [18, 19]

L'*imaging* cardiaco con RM necessita tuttavia di magneti ad alta intensità di campo, di gradienti altamente performanti, *bobine phased array* e sequenze triggerate e ottimizzate per l'*imaging* del miocardio; [20] uno studio di vitalità richiede un tempo di esame di circa 40-50 minuti. Altra rilevante limitazione della RM cardiaca è data dalle limitate potenzialità nella visualizzazione dell'albero coronarico per la bassa risoluzione spaziale della metodica e per la sua selettiva cecità nel visualizzare le calcificazioni coronariche.

Uno svantaggio specifico della RM rispetto alla SPECT per quanto riguarda lo studio della perfusione miocardica è dato dalla impossibilità di visualizzare in un'unica scansione l'intero ventricolo sinistro. Le sequenze 2D *spoiled gradient echo* sono in grado di acquisire un massimo di 5 slice per scansione. [21] Tale limitazione sembra oggi in parte superata grazie allo sviluppo di nuove sequenze ecoplanari (EPI) cardiosincronizzate dotate di elevata risoluzione temporale potenzialmente in grado di acquisire l'intero volume ventricolare sinistro con una sola somministrazione di mdc. Tuttavia, tali sequenze

presentano il rilevante limite della bassa risoluzione spaziale. [22]

Infine, appare opportuno sottolineare come non esista in RM una relazione di linearità diretta tra intensità del segnale del miocardio dopo somministrazione di mdc e stato effettivo della perfusione in quanto il potenziamento tissutale che si osserva dopo gadolinio non deriva dalla visualizzazione diretta dell'agente di contrasto a livello miocardico, ma rappresenta un segno indiretto della sua presenza derivante dall'accorciamento del tempo di rilassamento longitudinale e/o trasversale sui protoni.

2.11 Ruolo della TC multidetettore nella valutazione della perfusione miocardica

Lo studio della perfusione miocardica con TC multidetettore (TCMD) rappresenta un argomento di grande rilevanza scientifica e clinica.

Lo sviluppo della tecnologia multidetettore con tecniche di cardiosincronizzazione retrospettiva o prospettica ha, infatti, rivoluzionato la diagnostica per immagini in ambito cardiaco con TC consentendo di "congelare" cuore e arterie coronarie in una fase predefinita del ciclo cardiaco e di ottenere immagini a elevata risoluzione spaziale delle camere ventricolari e dell'apparato valvolare.

In tal modo è possibile documentare, con elevato dettaglio anatomico, alterazioni focali della densità e/o dello spessore miocardico identificando aree di miocardio infartuato o "non-riperfuso" anche a

estensione subendocardica. [23, 24]

La coronarografia con TCMD viene infatti effettuata acquisendo l'intero volume cardiaco dalla carena fino all'apice del cuore con possibilità di ottenere informazioni non solamente sullo stato dei vasi coronarici, ma anche sull'eventuale impatto emodinamico di una stenosi a livello del territorio miocardico di pertinenza. [24, 25]

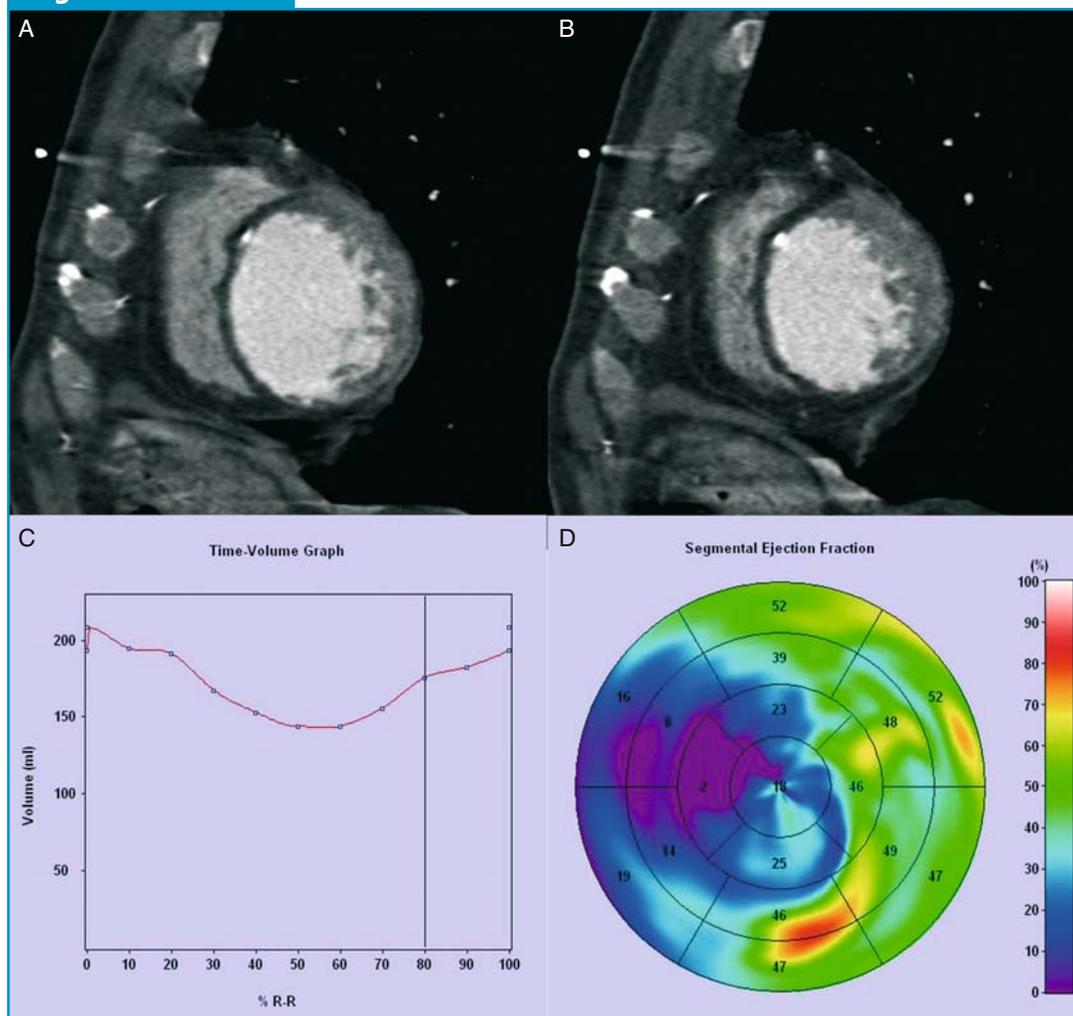
In aggiunta, grazie all'utilizzo di acquisizioni cardiosincronizzate di tipo retrospettivo, l'esame può essere integrato con una valutazione di volumi, massa cardiaca e cinesi regionale ottenendo ricostruzioni multifasiche (esempio dallo 0 al 95% dell'intervallo R-R con gap del 5%) delle camere cardiache secondo un piano anatomico predefinito durante l'intero ciclo cardiaco (Figure 10 A-D).

Benché sulla base di modelli matematici (teorema di Nyquist) sia stato suggerito come la risoluzione temporale minima necessaria per ottenere una precisa valutazione dei volumi cardiaci e della cinesi regionale sia di 50 msec, numerosi studi effettuati con apparecchi a 4 e 16 strati hanno già dimostrato un elevato grado di correlazione tra TCMD e altre metodiche quali l'ecocardiografia e la RM. [26, 27]

Nel paziente con indicazione clinica a uno studio non invasivo dell'albero coronarico, la TCMD offre, quindi, l'opportunità quasi unica di una valutazione combinata di arterie coronarie e del miocardio ventricolare senza scansioni aggiuntive, né ulteriori somministrazioni di mdc e con una durata complessiva dell'esame di circa 5-11 secondi con apparecchi a 64 strati.

Le principali limitazioni intrinseche

Figura 10



Infarto miocardico cronico in paziente di 65 anni. Le ricostruzioni in fase telediastolica (60% dell'intervallo R-R) (A) documentano la presenza di necrosi antero-settale con associati fenomeni di rimodellamento positivo del miocardio ventricolare sinistro. In telesistole (5% dell'intervallo R-R) si evidenzia acinesia del setto in toto e della parete anteriore (B). Utilizzando software dedicati di *post-processing* è possibile calcolare volumi cardiaci e frazione di eiezione in tutte le fasi del ciclo costruendo una curva tempo/volume (C) e valutare quantitativamente la cinesi regionale segmentale (D).

della TCMD con cardiosincronizzazione sono date dalla elevata esposizione del paziente alle radiazioni ionizzanti valutabile in una dose efficace compresa tra circa 6-20 mSv a seconda del tipo di appa-

recchio utilizzato, dall'impiego di mdc iodati e dalla bassa risoluzione temporale della metodica (circa 87 msec per apparecchiature TCMD 64), soprattutto se confrontata con le altre modalità diagnosti-

che quali RM ed ecocardiografia.

In aggiunta, come evidenziato in studi oncologici, [28] la valutazione della perfusione con TC presupporrebbe uno studio dinamico della distribuzione nel tempo del mdc a livello di un volume stazionario con successiva generazione di curve di correlazione tempo/densità in modo analogo a quanto avviene in RM.

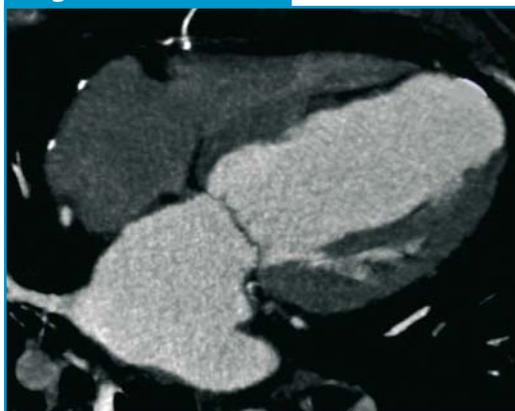
In realtà, malgrado alcuni recenti studi su animali abbiano valutato dinamicamente la distribuzione del mdc a livello del miocardio ventricolare sinistro, lo studio della perfusione miocardica con TC su pazienti viene effettuato semplicemente visualizzando l'effetto del primo passaggio di mdc a livello del miocardio ventricolare sinistro mediante una scansione acquisita in fase arteriosa evitando una doppia somministrazione di mdc e una seconda scansione con ulteriore incremento della dose assorbita.

2.12 *Imaging* TCMD dell'infarto miocardico e differenziazione tra eventi acuti e cronici

In fase arteriosa, l'infarto miocardico (IMA) viene visualizzato in TCMD come un'area di ipodensità circoscritta rispetto al miocardio ventricolare contiguo con estensione transmurale variabile (Figura 11). [24, 25, 29]

L'ipodensità regionale delle regioni infartuate durante il primo passaggio del mdc potrebbe essere espressione dell'imbibizione edematosa del miocardio necrotico tipicamente osservabile nelle 2-4 set-

Figura 11



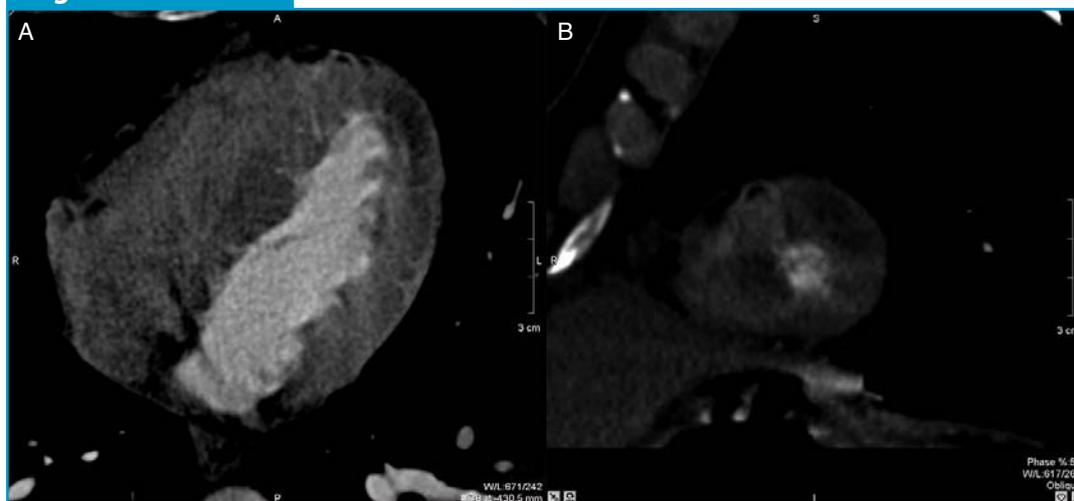
Infarto miocardico antero-settale. La necrosi miocardica viene visualizzata in TCMD come un'area di ipodensità circoscritta rispetto al miocardio ventricolare contiguo a estensione transmurale localizzata in sede medio-apicale. La presenza di marcato assottigliamento parietale e di calcificazioni nel contesto della cicatrice infartuale suggerisce la non recente insorgenza dell'evento.

timane successive l'evento acuto, oppure la conseguenza della sostituzione del tessuto necrotico con tessuto fibrotico scarsamente potenziante come avviene nella fase cronica del IMA. [25]

In uno studio condotto dal nostro gruppo con TC spirale a 4 strati, abbiamo riscontrato pregressi IMA nel 15% dei pazienti con richiesta clinica di esame TCMD delle arterie coronarie con un'accuratezza diagnostica complessiva della metodica per l'identificazione della necrosi miocardica superiore al 90%. [25]

Il dato, confermato da altri lavori presenti in letteratura, [24, 26, 30] evidenzia come il riscontro occasionale di pregressi IMA sia di frequente osservazione in pazienti sottoposti a esame TCMD delle coronarie e come l'identificazione diretta della cicatrice infartuale possa essere

Figura 12



Edema miocardico in paziente studiato a 8 giorni di distanza dall'evento acuto. In fase acuta, si evidenzia la presenza di ipodensità parietale localizzata in corrispondenza dei segmenti anteriore e antero-settale del miocardio ventricolare in sede medio-apicale sinistro senza evidenza di fenomeni di rimodellamento ventricolare (A,B); l'ipodensità identificata in fase acuta potrebbe essere espressione della presenza di fenomeni di edema intramiocardico.

effettuata in un elevato numero di casi.

Un utile criterio per differenziare IMA di recente insorgenza (<1 mese) da quello cronico (>1 mese) è la valutazione dello spessore di parete che risulta apparentemente normale negli IMA acuti [25, 29] (Figura 12).

Tale reperto potrebbe essere un segno indiretto di edema miocardico che si verifica in fase acuta in seguito all'accumulo di sostanze osmoticamente attive nel contesto del miocardio necrotico con richiamo di acqua sia a livello dell'interstizio che all'interno delle miocellule. [31]

L'edema va progressivamente incontro a risoluzione e viene gradualmente rimpiazzato da un progressivo assottigliamento della parete del ventricolo sinistro a causa della cicatrizzazione dell'infarto e del processo di rimodellamento

ventricolare. Malgrado l'assottigliamento sia una caratteristica dell'infarto cronico, questo reperto non è osservabile in caso di IMA subendocardici.

L'assenza di assottigliamento parietale e la necessità di ottenere una perfetta opacizzazione della camera ventricolare sinistra spiegano perché la visualizzazione diretta di lesioni subendocardiche – sebbene descritta in letteratura con TCMD 4 ed EBCT – [23, 30] rappresenti, in realtà, una vera e propria sfida diagnostica per la TCMD. [25]

Nella nostra esperienza iniziale con TCMD 64, l'incremento della risoluzione spaziale e la contemporanea possibilità di ottenere una perfetta "ventricolografia sinistra" con TC hanno consentito di ottenere una migliore visualizzazione delle lesioni subendocardiche rispetto ad

Figura 13



IMA subendocardico in paziente con occlusione della discendente anteriore. Le ricostruzioni multiplanari curvilinee documentano la presenza di occlusione della coronaria discendente anteriore in corrispondenza del suo terzo prossimale (A); nel territorio di pertinenza del vaso si evidenzia un'area di ipodensità che interessa circa il 20-30% della parete ventricolare riferibile alla presenza di fenomeni di necrosi subendocardica (A, B). Si noti come gli IMA subendocardici non presentano fenomeni di rimodellamento ventricolare.

apparecchiature a 4 strati (Figura 13).

Un ultimo cenno deve essere fatto in merito all'utilizzo di acquisizioni tardive a 5 minuti per lo studio del *delayed enhancement* con TC.

Il principio, proposto da alcuni Autori in letteratura, si basa sul presupposto che esattamente come avviene per la RM, in fase tardiva si osserva una iperdensità parietale legata alla presenza dell'IMA per l'accumulo di mdc nel contesto del tessuto cicatriziale. In tal modo, potenzialmente è possibile differenziare il tessuto miocardico vitale, ma disfunzionale dal miocardio necrotico effettuando studi di viabilità in modo analogo a quanto avviene con la RM. [32]

Il dato, seppur di notevole interesse scientifico-sperimentale, trova a nostro avviso una limitata applicazione nella rou-

tine clinica in quanto rimane assolutamente controverso se l'impiego di scansioni tardive, che comportino un incremento della dose di esposizione, produca effettivi benefici dal punto di vista clinico per il paziente. Appare inoltre importante sottolineare come in fase tardiva (5-7 minuti dopo somministrazione di mdc), gran parte del mdc venga eliminato a livello del tessuto miocardio, il che rende estremamente difficili il riconoscimento e l'identificazione delle camere ventricolari.

2.13 Conclusioni

Per concludere, la valutazione della perfusione miocardica rappresenta un importante campo di applicazione della TCMD cardiaca. Il ruolo clinico della metodica,

nata come strumento diagnostico non invasivo e alternativo all'esame coronarografico, può essere notevolmente rafforzato dall'estensione delle sue applicazioni anche a uno studio del miocardio consentendo di correlare i dati TC-coronarografici con lo stato di perfusione del territorio miocardico di pertinenza.

Bibliografia

1. Dare AJ, Veinot JP, Edwards WD et al (1993) New observations on the etiology of aortic valve disease: a surgical pathologic study of 236 cases from 1990. *Hum Pathol* 24:1330-1338
2. Boxt LM (2005) CT of valvular heart disease. *Int J Cardiovasc Imaging* 21:105-113
3. Glockner JF, Johnston DL, McGee KP (2003) Evaluation of cardiac valvular disease with MR imaging: qualitative and quantitative techniques. *Radiographics* 23(1):e9
4. Willmann JK, Weishaupt D (2005) MDCT for assessment of cardiac valves. Chapter 15 of CT of the heart. Principles and applications by Scheopf UJ. Humana Press es. *Radiographics* 23:686
5. Stout KK, Otto CM (2003) Quantification of valvular aortic stenosis. *ACC Current Journal Review* 12(2):54-58
6. Willmann JK, Weishaupt D, Lachat M et al (2002) Electrocardiographically gated multi-detector row CT for assessment of valvular morphology and calcification in aortic stenosis. *Radiology* 225:120-128
7. Groves AM, Win T, Charman SC et al (2004) Semi-quantitative assessment of tricuspid regurgitation on contrast-enhanced MDCT. *Clinical Radiology* 59:715-719
8. Sambucetti G, Parodi O, Marcassa C et al (1993) Alteration in regulation of myocardial blood flow in one-vessel coronary artery disease determined by positron emission tomography. *Am J Cardiol* 72:538-543
9. Araujo LI, Lammertsma AA, Rhodes CG et al (1991) Noninvasive quantification of regional myocardial blood flow in coronary artery disease with oxygen-15-labeled carbon dioxide inhalation and positron emission tomography. *Circulation* 83:875-885
10. Reimer KA, Jennings RB (1979) The "wave-front phenomenon" of myocardial ischemic cell death. II. Transmural progression of necrosis within the framework of ischemic bed size (myocardium at risk) and collateral flow. *Lab Invest* 40:633-644
11. Francone M, Dymarkowski S, Kalantzi M et al (2005) Magnetic resonance imaging in the evaluation of the pericardium. A pictorial essay. *Radiol Med (Torino)* 109:64-74
12. Wei K, Jayaweera AR, Firoozan S et al (1998) Quantification of myocardial blood flow with ultrasound-induced destruction of microbubbles administered as a constant venous infusion. *Circulation* 97:473-483
13. Wei K (2002) Approaches to the detection of coronary artery disease using myocardial contrast echocardiography. *Am J Cardiol* 90:48J- 58J
14. Wagner A, Mahrholdt H, Sechtem U et al (2003) MR imaging of myocardial perfusion and viability. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 11:49- 66
15. Wagner A, Mahrholdt H, Holly TA et al (2003) Contrast-enhanced MRI and routine single photon emission computed tomography (SPECT) perfusion imaging for detection of subendocardial myocardial infarcts: an imaging study. *Lancet* 361:374-379
16. Rebergen SA, de Roos A (2000) Congenital heart disease. Evaluation of anatomy and function by MRI. *Herz* 25:365-383
17. Sigal SL, Soufer R, Fetterman RC et al (1991) Reproducibility of quantitative planar thallium-201 scintigraphy: Quantitative criteria for reversibility of myocardial perfusion defects. *J Nucl Med* 32:759-765
18. Dymarkowski S, Szilard M, Maes A et al (2003) Assessment of myocardial viability in a porcine model of chronic coronary artery stenosis with dual dose dobutamine magnetic resonance imaging. *Int J Cardiovasc Imaging* 19:63-72

19. Lipton MJ, Bogaert J, Boxt LM et al (2002) Imaging of ischemic heart disease. *Eur Radiol* 12:1061-1080
20. Francone M, Dymarkowski S, Kalantzi M et al (2005) Real-time cine MRI of ventricular septal motion: a novel approach to assess ventricular coupling. *J Magn Reson Imaging* 21:305-309
21. Schwitter J, Debatin JF, von Schulthess GK et al (1997) Normal myocardial perfusion assessed with multishot echo-planar imaging. *Magn Reson Med* 37:140-147
22. Panting JR, Gatehouse PD, Yang GZ et al (2001) DJ Echo-planar magnetic resonance myocardial perfusion imaging: parametric map analysis and comparison with thallium SPECT. *J Magn Reson Imaging* 13:192-200
23. Boxt LM, Lipton MJ, Kwong RY et al (2003) Computed tomography for assessment of cardiac chambers, valves, myocardium and pericardium. *Cardiol Clin* 21:561-585
24. Nikolaou K, Knez A, Sagmeister S et al (2004) Assessment of myocardial infarctions using multidetector-row computed tomography. *J Comput Assist Tomogr* 28:286-292
25. Francone M, Carbone I, Danti M et al (2006) ECG-gated multi-detector row spiral CT in the assessment of myocardial infarction: correlation with non-invasive angiographic findings. *Eur Radiol*. 16(1):15-24
26. Mahnken AH, Koos R, Katoh M et al (2005) Assessment of myocardial viability in reperfused acute myocardial infarction using 16-slice computed tomography in comparison to magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 21:2042-2047
27. Mahnken AH, Katoh M, Bruners P et al (2005) Acute myocardial infarction: assessment of left ventricular function with 16-detector row spiral CT versus MR imaging-study in pigs. *Radiology* 236(1):112-117
28. Miles KA (2003) Perfusion CT for the assessment of tumour vascularity: which protocol? *Br J Radiol* 76 Spec No 1:S36-42
29. Nikolaou K, Sanz J, Poon M et al (2005) Assessment of myocardial perfusion and viability from routine contrast-enhanced 16-detector-row computed tomography of the heart: preliminary results. *Eur Radiol* 15:864-871
30. Paul JF, Dambrin G, Caussin C et al (2003) Sixteen-slice computed tomography after acute myocardial infarction from perfusion defect to the culprit lesion. *Circulation* 108:373-374
31. Rubboli A, Sobotka PA, Euler DE (1994) Effect of acute edema on left ventricular function and coronary vascular resistance in the isolated rat heart. *Am J Physiol* 267(3 Pt 2):1054-1061
32. Koyama Y, Mochizuki T, Higaki J (2004) Computed tomography assessment of myocardial perfusion, viability, and function. *J Magn Reson Imaging* 19:800-815