



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PALERMO

Dottorato di Ricerca in

“Fisiopatologia e Diagnostica per Immagini in ambito  
Cardovascolare, Renale e dello Sport” (XXII ciclo)

SSD MED-09/MED-36

***Visualizzazione non invasiva delle  
anomalie coronariche tramite TC  
multidetettore***

Tesi del Dottore:

Giuseppe Lo Re

Coordinatore:

Ch.mo Prof . Giovanni Cerasola

Tutor:

Ch.mo Prof. Massimo Midiri

# INDICE

- INTRODUZIONE.....Pag. 4
  
- CAPITOLO 1
  
- ANATOMIA DELLE CORONARIE.....Pag. 6
  
- DEFINIZIONE DI ANOMALIA CORONARICA.....Pag. 9
  
- EPIDEMIOLOGIA.....Pag. 10
  
- CLASSIFICAZIONE ANATOMICA E MECCANISMI FISIOPATOLOGICI.....Pag. 13
  
- IMAGING NON INVASIVO E METODI DI SCREENING.....Pag. 19
  
  
- CAPITOLO 2
  
- QUADRO CLINICO DELLE PRINCIPALI ANOMALIE CORONARICHE.....Pag. 25
  
  
- CAPITOLO 3 PARTE SPERIMENTALE.....Pag. 33
  
- MATERIALI E METODI.....Pag. 34
  
- PREPARAZIONE DEL PAZIENTE.....Pag. 35

- PROTOCOLLO DI SCANSIONE E RICOSTRUZIONE DELLE IMMAGINI.....Pag. 35
  
- ANGIOGRAFIA CORONARICA.....Pag. 37
  
- RACCOLTA DATI ED ANALISI STATISTICA.....Pag. 37
  
- RISULTATI.....Pag. 39
  
- DISCUSSIONE.....Pag. 41
  
- CONCLUSIONI.....Pag. 44
  
- BIBLIOGRAFIA.....Pag. 45
  
- ICONOGRAFIA.....Pag. 58

## INTRODUZIONE

Dall'inizio degli anni novanta, diverse tecnologie, alternative alla coronarografia convenzionale (CC), si sono affiancate all'imaging diagnostico delle coronarie [1-2].

Queste tecnologie hanno fornito risultati differenti e talvolta incoraggianti, ma spesso insufficienti ad un'implementazione clinica su larga scala. Di recente, la tomografia computerizzata multistrato (TCMS) ha rapidamente guadagnato credibilità per la qualità dei risultati ottenuti e per la loro riproducibilità nella valutazione morfologica delle arterie coronarie [7-12]. Uno dei punti di forza della TCMS delle coronarie è la capacità di visualizzare in modo tridimensionale l'anatomia dei vasi epicardici [13].

Per questa ragione, la TCMS ha suscitato interesse nell'applicazione alla valutazione delle anomalie coronariche (AC).

I dettagli anatomici e le caratteristiche fisiopatologiche di gran parte delle AC non sono ben conosciuti. Sebbene la comunità medica e la popolazione siano sempre più consapevoli che le anomalie coronariche possono, in casi particolari, essere fatali (tipicamente nei giovani atleti durante sforzo fisico) [14], esistono solo pochi dati in letteratura sulla loro rilevanza clinica, sull'eventuale protocollo diagnostico e sulle possibilità di trattamento e follow-up.

Le ragioni dell'improvviso evento fatale sono, generalmente misconosciute. Per portare, quindi all'attenzione del medico radiologo un approccio diagnostico meno casuale a questa problematica, è utile rivisitare alcuni argomenti di base, sostanziali e di carattere metodologico sulle AC.

## CAPITOLO 1

### ANATOMIA DELLE CORONARIE.

Prima di valutare il quadro clinico delle anomalie coronariche e la loro visualizzazione tramite le più moderne tecniche di imaging radiologico, è opportuno fare alcuni cenni sull'anatomia delle coronarie.

Le arterie coronarie destra e sinistra sono rami viscerali dell'aorta ascendente.

#### Arteria coronaria destra

Ha origine dall'aorta ascendente in corrispondenza del seno aortico destro, sopra l'inserzione della valvola semilunare. Si dirige quindi in avanti ponendosi tra il tronco polmonare e l'auricola destra per raggiungere il solco coronarico. Percorre il solco coronarico sino al margine destro del cuore che circonda portandosi sulla faccia diaframmatica; decorre ancora nel solco coronarico fino al punto in cui questo incrocia il solco interventricolare posteriore; qui si divide in due rami terminali. Il più grosso di questi è il ramo interventricolare posteriore che discende nel solco interventricolare e fornisce rami alla faccia posteriore dei ventricoli e al terzo posteriore del setto

interventricolare. Il più esile dei due rami terminali continua il decorso del tronco d'origine nel solco coronario fino a metà della faccia posteriore del ventricolo sinistro dove si anastomizza con il ramo circonflesso dell'arteria coronaria sinistra. L'arteria coronaria destra fornisce rami collaterali per l'atrio destro ed il ventricolo destro. Tra i rami atriali è da segnalare l'arteria per il nodo senoatriale, tra i rami ventricolari è presente spesso un grosso ramo marginale che decorre lungo il margine destro del cuore.

#### Arteria coronaria sinistra

Ha calibro maggiore rispetto alla coronaria di destra. Origina dall'aorta ascendente in corrispondenza del seno aortico sinistro, sopra l'inserzione della valvola semilunare sinistra. Passa dietro al tronco polmonare e si dirige quindi in avanti fino a raggiungere il solco interventricolare anteriore dove si divide in un ramo circonflesso ed in un ramo interventricolare anteriore. Il ramo circonflesso decorre nel tratto sinistro del solco coronario in rapporto con la vena cardiaca magna e con il seno coronario. Fornisce rami all'atrio sinistro, alla base del ventricolo sinistro ed un collaterale cospicuo in corrispondenza del margine sinistro, il ramo del margine ottuso termina per lo più in prossimità del solco interventricolare posteriore, anastomizzandosi con l'arteria coronaria destra. Il ramo interventricolare anteriore discende nell'omonimo solco, frequentemente, contorna l'apice del cuore, risalendo per

breve tratto nel solco interventricolare posteriore. Fornisce rami alla faccia anteriore dei due ventricoli e ai 2/3 anteriori del setto interventricolare. Questi ultimi rami irrorano anche il nodo atrioventricolare ed il fascio atrioventricolare.[86]



## DEFINIZIONE DI ANOMALIA CORONARICA.

Dalla determinazione dell'incidenza, su una larga parte della popolazione, della possibili varianti anatomiche delle arterie coronarie, sono state estrapolate delle ragionevoli definizioni di anatomia normale (Fig.1), varianti anatomiche ed AC. Una possibile definizione di AC è quella proposta da Angelini et al. [15], secondo la quale l'AC rappresenta "un pattern coronarico con una caratteristica (origine, numero, numero di ostii, decorso, etc.), che viene raramente riscontrata nella popolazione generale".

## EPIDEMIOLOGIA.

In accordo con i dati riportati in letteratura, che si basano su reperti di angiografie eseguite per sospetta malattia ostruttiva coronarica, le AC coinvolgono circa l'1,3% della popolazione generale [16-18]. I reperti autoptici, invece, forniscono un'incidenza più bassa: in 18.950 autopsie, Alexander e Griffith [19] hanno riscontrato solo 53 anomalie coronariche (0.3 %). Bisogna però considerare che le autopsie negli Stati Uniti non sono eseguite routinariamente, ma quasi esclusivamente per motivi medico-legali: dopo una morte violenta o avvenuta in ambiente non ospedaliero. Inoltre, dal 1960, il numero delle autopsie per le morti in ospedale è diminuito dal 50% al 10% [20], motivo per cui, l'incidenza delle AC fornita dagli studi autoptici risulterebbe poco affidabile [15] secondo uno studio effettuato da Barriaes Villa et al., che hanno rivalutato 13.500 coronarografie riscontrando 75 pazienti con 75 anomalie coronariche, il sesso maggiormente interessato dalle AC sarebbe quello maschile (54 maschi vs 21 femmine) [3,21]. Secondo le esperienze di Angelini et al. e di Diez et al., invece, in una popolazione di pazienti sottoposti ad angiografia coronarica per sospetta malattia ischemica, le AC sono più comuni nelle donne (7,6%) rispetto agli 8 uomini (4,8%) [15,22]. Sebbene rare le AC possono frequentemente presentarsi in associazione con altre malattie congenite del cuore (Tetralogia di Fallot [23], trasposizione completa dei grossi vasi [24] atresia della polmonare con setto interventricolare intatto [25], sindrome della Rubeola, sindrome di Hurler e sindrome di Friedrich [26-30]).

Le anomalie che risultano emodinamicamente “significative” possono indurre :  
angina pectoris, sincope, aritmia, infarto miocardico, morte improvvisa e favorire l’insorgenza e la progressione della malattia aterosclerotica coronarica [31]. Lo studio più consistente da un punto di vista numerico, effettuato nel 1990 in Nord America presso la Cleveland Clinic su 126.595 pazienti sottoposti ad angiografia coronarica, riporta una incidenza di AC dell’1,3% (1686) [18]. Kardos et al riportano una incidenza molto simile alla precedente (1,34%), nell’Europa dell’Est [32]. Mentre, nello studio della <Cleveland Clinic l’incidenza per le anomalie d’origine e decorso delle arterie coronarie è dell’87% e per le fistole coronariche del 13%, in quello ungherese vengono riportati valori differenti, rispettivamente, del 95% e 5% [18,32]. Questa differenza nella frequenza e distribuzione delle anomalie congenite delle arterie coronarie può essere attribuito ad un fattore genetico, come Topaz et al. Suggestiscono [33]: “un’arteria del cono indipendente può essere identificata nel 27% dei Pakistani, nel 38% dei britannici e nel 50% degli Americani”. Nella popolazione Giapponese, la frequenza di una origine separata dell’arteria coronaria destra dal seno aortico di Valsalva (ad esempio, una dall’arteria del cono e l’altra dal tronco comune dell’arteria coronaria destra) è solo del 10% [34]. Multipli ostii nel seno aortico destro si possono identificare in un altro 10% della stessa popolazione (6% con triplo orifizio e 4% con quadruplo). Il 90% della popolazione Cinese e di quella Americana hanno nel circolo coronarico una “dominanza destra”[35,36]. Questi sono i risultati di due studi anatomo-

patologici riportati da Cheng ed effettuati da un gruppo di cardiologi cinesi a Pechino e Shanghai [36]. La possibilità di una diversa distribuzione geografica delle AC è suggerito anche, da Kardos et al.[32], che hanno identificato, nel 52% dei casi valutati, una origine separata dell'arteria coronaria discendente sinistra e dell'arteria circonflessa nel seno coronarico sinistro (ad esempio, assenza del tronco comune sinistro), mentre Velica et al.[37] riportano un'incidenza del 3% nella popolazione di Bucharest. Dalla letteratura si può quindi dedurre che la reale incidenza delle AC coronariche nella popolazione generale è variabile e dipende da fattori genetici e geografici.

## CLASSIFICAZIONE ANATOMICA E MECCANISMI FISIOPATOLOGICI.

Negli anni, molti autori hanno proposto una possibile classificazione anatomo-clinica delle AC che le suddivide in: "maggiori" e "minori", a seconda della loro rilevanza clinica [16,30, 38-40]; se si prendono in considerazione unicamente le conseguenze fisiopatologiche e cliniche che le AC comportano, questa classificazione è incompleta [41]. In letteratura esistono diverse classificazioni che propongono un inquadramento anatomico e fisiopatologico delle AC. La classificazione di più semplice utilizzo nella pratica clinica è quella proposta da Rigatelli et al. [42]. Questa classificazione infatti suddivide le AC in quattro classi sulla base della loro rilevanza clinica (Tabella 1), facilitandone così la gestione ed il follow-up clinico.

### Classe I: AC benigne

Quelle più frequenti di questo gruppo sono in genere silenti dal punto di vista clinico [18] e non sono state correlate all'ischemia miocardica o alla morte improvvisa, sebbene sia stata sempre riscontrata una loro associazione con diversi gradi di malattia aterosclerotica [31,44]. L'origine ectopica di un'arteria coronaria dall'aorta ascendente deve essere sospettata quando, durante

l'esecuzione di una coronarografia, non è possibile visualizzare l'ostio coronarico all'interno dei seni di Valsalva (Fig.2 a,b).

Questa anomalia potrebbe creare problemi in caso di intervento chirurgico sul cuore. Il chirurgo, infatti, potrebbe erroneamente reciderla non conoscendone il decorso anomalo [38]. La comunicazione intercoronarica è una rara anomalia che si può confondere con un vaso collaterale pervio, indicativo di una probabile ostruzione dell'arteria coronaria. Un'origine indipendente della discendente anteriore sinistra e della circonflessa può essere relativamente frequente [15]. La sua incidenza aumenta in caso di coesistenza da malattia valvolare aortica o dominanza sinistra. La più frequente tra le AC è considerata l'origine ectopica dell'arteria circonflessa dall'arteria coronaria destra o dal seno di Valsalva destro. La sua rilevanza clinica è correlabile alla possibilità di compressione durante un intervento chirurgico di sostituzione valvolare. La presenza di un doppio ramo interventricolare anteriore (discendente anteriore), classificato da Spinola- Franco et al.[45] in differenti sottotipi (tipo I-IV), in base alla distribuzione e al decorso nel solco interventricolare dei rami settali e diagonali, non è associabile ad eventi sfavorevoli se non coesiste una malattia aterosclerotica [46]. I ponti miocardici (i.e., "myocardial bridges") sono suddivisi in 5 gruppi (da 1 a 5) a seconda della loro lunghezza (< 25%, 50% o > 75%). Quelli che rientrano nel gruppo 5 sono considerati clinicamente i più severi, mentre i

rimanenti, pur potendo causare un episodio ischemico, sono considerati benigni.

## Classe II : AC correlate ad ischemia miocardica

Sono considerate clinicamente rilevanti le AC che , generalmente , provocano ischemia miocardica in assenza di malattia coronarica. La fistola coronarica è una AC in grado di determinare o predisporre ad un evento ischemico miocardico ed a scompenso cardiaco congestizio, in quanto , drenando nelle sezioni cardiache di destra, può determinare uno shunt sinistro destro con sovraccarico di volume (Fig. 3 a,b ), [47, 48 ]. L' origine ectopica dell' arteria coronaria sinistra dall'arteria polmonare sembra influenzare la sopravvivenza dei bambini portatore, e nel 90 % dei casi, necessita di una correzione chirurgica precoce [49]. Nell' adulto quest'anomalia si può associare ad ischemia miocardica, ad un più elevato rischio di malattia coronarica e ad un sovraccarico cardiaco [50]. Un'ulteriore AC da considerarsi benigna, sebbene in grado di provocare ischemia miocardica, è l'atresia coronarica che, di solito, si associa ad altre malformazioni congenite de bambini con sindrome da Rubeola, di Hulter e di Friederich[26, 27].

## Classe III :associazione tra malattie coronariche e morte improvvisa

Le AC in quanto ad origine, decorso e distribuzione sono state, recentemente, ritenute la principale causa del 5%-35% di morti improvvise nei giovani [50], mentre una brusca ed acuta angolazione nel tratto prossimale di un'arteria coronarica e la presenza di setti simili a delle valvole in prossimità di un'arteria coronaria e la presenza di setti simili a delle valvole in prossimità del suo ostio, in assenza di malattia coronarica. Possono essere la causa di una morte improvvisa[51-53]. Il 19% delle morti improvvise nei giovani atleti sono da considerare imputabili alla presenza di una AC [43]: in presenza di una AC, infatti, un intenso sforzo fisico può essere causa di morte improvvisa. I sottotipi di arterie coronarie uniche rappresentano una rara condizione nella quale la perfusione cardiaca è totalmente affidata ad un'arteria coronaria destra che origina da una coronaria sinistra, passando, generalmente, tra arteria polmonare ed aorta. Quando è presente questa AC il rischio di un evento fatale per il soggetto portatore è elevato[54, 55]. Il significato clinico dell'origine ectopica coronaria sinistra dal seno di Valsalva destro, dipende dalla sua posizione e dal decorso anatomico rispetto all'aorta e all'arteria polmonare. Fra queste AC il sottotipo "settale" è quello di più comune riscontro, mentre quello "interposto" tra arteria polmonare ed aorta è raro, ma più pericoloso[56]. Nei casi in cui l'arteria coronaria destra ha un'origine ectopica dal seno di Valsalva sinistro, il vaso decorre fra l'aorta e l'arteria polmonare (Fig.4). La



possibilità di una occlusione coronarica, durante l'espansione sistolica aortica, rappresenta un evento potenzialmente pericoloso [57,58].

Secondo quanto riportato da Rigatelli ed al. [42], i pazienti con tale anomalia hanno un alto rischio di aritmie ventricolari maligne e devono essere tempestivamente trattati.

L'origine anomala dell'arteria coronaria destra dell'arteria polmonare è un'evenienza rara, più frequentemente a decorso clinico benigno, ma, talvolta, associato a morte improvvisa, soprattutto da sforzo fisico [59, 60].

Classe IV: associazione tra AC e malattia coronarica.

Sebbene non esistono studi che dimostrano quale AC determini una incidenza preferenziale della malattia coronarica, un certo numero di autori riporta alcune osservazioni interessanti a questo proposito.

Samarendra et al. hanno riscontrato che la presenza di un'anomalia dell'arteria circonflessa la espone più precocemente e con maggiore estensione ad un processo aterosclerotico rispetto allo stesso vaso in assenza di anomalie [61].

Questa predilezione è stata osservata solo nei vasi che originano dal lato destro e posseggono un decorso retro-aortico [61].

Come di recente riscontrato da Feldman et al., anche se le arterie coronarie sono soggette agli stessi fattori di rischio sistemici, aterosclerosi coronarica è focale ed eccentrica, ed ogni lesione ha un'evoluzione indipendente [62].

Click et al. hanno per primi suggerito che un'arteria circonflessa anomala presenta un maggiore grado di stenosi rispetto alle arterie normali, ma la localizzazione ed il grado di stenosi nell'arteria anomala non influenzano la sopravvivenza del soggetto [17].

Allo stesso modo, Garg et al. [63] e Topaz et al. [33], hanno rilevato un'incidenza del 28%-33% di malattia coronarica nelle arterie anomale e, soprattutto, un'incidenza di malattia coronarica in pazienti con AC pari al 66%-68%, suggerendo che queste due condizioni sono indipendenti.

## IMAGING NON INVASIVO E METODI DI SCREENING.

Sin ad oggi, la coronarografia convenzionale ha rappresentato la tecnica di scelta per la diagnosi delle anomalie coronariche [28,64,65].

La diagnosi di AC è stabilita, molto spesso sulla base dell'impossibilità di trovare la coronaria nella normale sede anatomica e, quindi, di cateterizzare l'ostio.

Negli ultimi anni si sono sviluppate altre tecniche nell'imaging diagnostico cardiologico come, ad esempio, l'ecocardiografia transtoracica (ETT) e transesofagea (ETE), l'angio-RM coronarica, la electron beam-tomo-grafy (EBT) e la TMMS [1,2,64,66-69].

### Ecocardiografia trans-esofagea e trans-toracica.

L'ETT, che trova indicazione soprattutto in campo pediatrico, non sempre fornisce risultati diagnostici affidabili. Questa tecnica di imaging, infatti, pur essendo in grado di identificare il decorso e il territorio di irrorazione delle arterie coronarie anomale e, dopo integrazione color-Doppler, di fornire informazioni sulla direzione del flusso ematico [70, 71], soffre di alcune importanti limitazioni. Infatti, se eseguita in pazienti adulti, risulta difficile ottenere immagini diagnostiche a causa dell'interposizione delle ossa della gabbia toracica (coste e sterno), del parenchima polmonare e del tessuto adiposo sottocutaneo [5,72].

Riportiamo l'esperienza di Davis et al. che in una serie consecutiva di 2.388 ecocardiogrammi trans-toracici eseguiti in pazienti pediatrici hanno riscontrato 4 anomalie nell'origine delle arterie coronarie (0,17%) [3]. In questa popolazione, un paziente con reperto ecocardiografico negativo è andato incontro a morte improvvisa, che l'autopsia, successivamente, ha rilevato essere causata dalla presenza di un'anomalia coronarica [3]. D'altra parte l'incidenza di AC riportata in questo studio è inferiore alle casistiche più ampie della letteratura. L'ETE [4-6], secondo i dati riportati in letteratura, sarebbe più sensibile rispetto all'ETT nella rilevazione delle AC e nella valutazione del loro decorso [5, 72], ma è pur sempre una tecnica invasiva, caratterizzata da una non trascurabile operatore-dipendenza ed impraticabile nel contesto di uno screening di popolazione [72]. Inoltre, ambedue le metodiche ecocardiografiche, permettono una quasi esclusiva valutazione del tratto prossimale delle arterie coronarie e ne limitano, quindi, la capacità diagnostica solamente su una parte delle AC [4-6, 74].

### Angio-RM coronarica.

L'angio-RM coronarica [1, 75-77] rappresenta una metodica di grande interesse perché non utilizza radiazioni ionizzanti. Nella ricerca e valutazione dell'origine delle arterie coronarie, la RM può fornire informazioni più complete rispetto all'angiografia convenzionale, specialmente nei pazienti con altre anomalie

cardiache congenite concomitanti [1, 75-77]. La maggiore limitazione dell'angio-RM consiste nell'incompleta visualizzazione dei vasi coronarici, in particolar modo dei loro tratti distali. Questo ne limita l' utilizzo a scopo diagnostico per la valutazione delle fistole, dell' origine delle arterie coronarie diversa dai seni aortici e dei vasi collaterali.

### Electron beam tomography

La electron beam tomography (EBT), utilizza estensivamente per la valutazione del calcio coronarico [78-81], sfrutta una elevata risoluzione temporale (50-100 ms) e la sincronizzazione prospettica della scansione in apnea con ECG. Questo permette di ridurre gli artefatti da movimento cardio-respiratorio e la dose assorbita dal paziente [2]. Sulla base di queste caratteristiche è stato riconosciuto il razionale per l'impiego clinico nell'imaging vascolare cardiaco [82,83]. Uno dei primi gruppi a studiare la possibilità di valutare le AC ed il loro decorso mediante EBT è stato quello di Ropers et al. [2]. Sessanta pazienti, 30 con AC diagnosticate con angiografia coronarica e 30 senza AC, sono stati studiati analizzando le immagini assiali native e le ricostruzioni tridimensionali. L'EBT ha permesso di identificare correttamente tutte le AC e tutti i pazienti con anatomia coronarica normale [2]. Solo in un caso di fistola tra l'arteria circonflessa ed un'arteria bronchiale, la valutazione mediante EBT è stata

erronea. L'EBT ha quindi relativamente alta accuratezza diagnostica nello studio delle AC con un'esposizione a radiazioni limitata stimabile in 1,1 mSv [84]. Le maggiori limitazioni all'utilizzo dell'EBT nella pratica clinica sono l'elevato costo dell'apparecchiatura e la limitata diffusione sul territorio nazionale (si contano ad oggi circa 150 scanner EBT nel mondo, due terzi dei quali negli Stati Uniti).

### Tomografia computerizzata multistrato.

La tomografia computerizzata multistrato (TCMS) ha modificato in pochi anni l'intera percezione della diagnostica coronarica, portando in primo piano la fattibilità di un approccio non invasivo. L'accuratezza diagnostica di questa metodica ed il suo verosimile utilizzo estensivo consentiranno di apprezzare la prevalenza delle AC nelle differenti popolazioni. I vantaggi della TCMS risiedono essenzialmente nell'elevata accuratezza diagnostica ed anatomica. Questa metodica, infatti, offre un'eccellente risoluzione spaziale con la possibilità di effettuare MPR (ricostruzioni multiplanari), MIP (maximum intensity projections) e VR (volume rendering). La complessa e tortuosa anatomia coronarica può essere agevolmente dimostrata mediante la TCMS [13]. Nonostante gli ottimi risultati anche questa metodica soffre di molte limitazioni. Ai fini della visualizzazione delle AC le limitazioni riguardano diversi aspetti.

- 1) La frequenza cardiaca dovrebbe essere mantenuta sotto controllo e preferibilmente al di sotto dei 70 bpm. Per ottenere questo valore di frequenza cardiaca è necessario in una percentuale rilevante di casi somministrare farmaci cronotropi negativi (ad esempio beta-bloccanti).
- 2) La dose di radiazioni ionizzanti (>10 mSv; che può essere ridotta fino al 50% utilizzando algoritmi di modulazione prospettica dei mA [85]) è un problema nella popolazione di studio, in quanto l'età media della popolazione che necessita di valutazione per sospetta AC (ad esempio, pazienti pediatrici, soggetti esposti a forti sforzi fisici) è molto inferiore a quella normalmente arruolata per sospetta malattia ostruttiva coronarica (ad esempio, pazienti con angina coronarica stabile).

La domanda che rimane insoluta al momento è quanto può essere ragionevole sottoporre un paziente con sospetta AC o che necessita di escludere la presenza di anomalia coronarica ad un esame caratterizzato da una significativa esposizione a radiazioni ionizzanti e dalla somministrazione endovenosa di mezzo di contrasto potenzialmente nefrotossico. Nella nostra esperienza basata su TCMS a 64 strati, effettuata principalmente a scopo diagnostico e nel contesto di protocolli di ricerca clinica, la prevalenza delle AC è stimabile al 7,5% (45/600). Di queste, la maggioranza hanno scarsa o nessuna rilevanza clinica (ad esempio ponti miocardici, origine separata

dell'arteria coronaria destra e dell'arteria del cono, origine separata dell'arteria coronaria discendente anteriore e dell'arteria circonflessa, etc). Un'esigua minoranza (0,7%, 4/600) rientrano nella categoria delle anomalie maligne ed uno solo di questi pazienti era sintomatico (anomalia caratterizzata da coronaria sinistra che originava dal seno aortico di destra e con decorso intrasettale).



## CAPITOLO 2

### QUADRO CLINICO DELLE PRINCIPALI ANOMALIE CORONARICHE.

#### 1) Origine anomala dell'arteria coronaria sinistra dall'arteria polmonare.

In questa malformazione l'arteria coronaria destra origina dall'aorta mentre quella sinistra deriva dall'arteria polmonare. Tale condizione è conosciuta anche come sindrome di Bland-White-Garland. Il decorso e le ramificazioni del vaso sono normali. Nel giovane le coronarie sono di dimensioni normali, ma se il paziente sopravvive oltre l'infanzia si osserva un'importante dilatazione di questi vasi. In caso di morte durante l'infanzia, il ventricolo sinistro appare dilatato e può presentare zone necrotiche con calcificazioni del miocardio interessato. Nei pazienti che sopravvivono all'infanzia i muscoli papillari e la parete del ventricolo sinistro presentano spesso esiti cicatriziali, particolarmente nelle zone di competenza della coronaria sinistra. La camera ventricolare sinistra è dilatata e presenta segni di fibroelastosi endocardica. Può essere presente insufficienza mitralica. È rara la presenza di altre malformazioni.

QUADRO CLINICO: il quadro clinico e le manifestazioni d'esordio variano notevolmente[87]. La maggior parte dei pazienti si presenta a pochi mesi di vita.

Compaiono episodi acuti caratterizzati da agitazione, sudorazione fredda profusa, pallore e impegno respiratorio con evidenza di insufficienza cardiaca. Meno frequentemente i pazienti possono presentarsi in epoche successive con insufficienza mitralica e insufficienza cardiaca. Pochi raggiungono l'adolescenza e la giovinezza oligosintomatici, a parte occasionali episodi di angina da sforzo o palpitazioni. La prima unica manifestazione di questa malformazione può essere la morte improvvisa.

L'esame obiettivo dimostra una cardiomegalia con un anomalo itto ventricolare sinistro. Sono presenti altri segni di insufficienza cardiaca. La cute è frequentemente pallida e sudata. In alcuni pazienti si apprezza un soffio continuo a livello del margine superiore sinistro dello sterno. Questo soffio è più evidente nei pazienti più anziani, presumibilmente a causa dello sviluppo di circoli collaterali. Può essere percepibile il soffio dell'insufficienza mitralica all'apice, con irradiazione all'ascella; comunque, nei pazienti più piccoli con insufficienza cardiaca può essere presente una grave insufficienza mitralica senza il caratteristico soffio.

La radiografia del torace dimostra una cardiomegalia marcata con dislocamento posteriore dell'esofago dovuto alla dilatazione dell'atrio sinistro. È presente edema polmonare e si può osservare atelettasia polmonare del lobo inferiore dovuta a compressione bronchiale. L'elettrocardiogramma dimostra il quadro

caratteristico di un infarto anterolaterale con profonde onde Q nelle derivazioni D1 e a VL e una progressione anomala delle onde R nelle precordiali. Sono frequenti le aritmie. L'ecocardiogramma dimostra un marcato ingrandimento dell' atrio sinistro e del ventricolo sinistro con gravi alterazioni della cinesi della parete ventricolare sinistra. Occasionalmente può essere visualizzata l'origine dell'arteria coronaria. La scintigrafia miocardica con  $^{201}\text{Tl}$  può essere utile nel distinguere questa malformazione dalla miocardiopatia congestizia[88]. Il cateterismo cardiaco può dimostrare un aumento della saturazione a livello dell'arteria polmonare se il flusso retrogrado è sufficiente. Di solito è presente un certo grado di ipertensione polmonare con elevatissime pressioni capillari polmonari. L'aortografia o la coronarografia destra dimostrano il riempimento per via retrograda della coronaria sinistra attraverso circoli collaterali e permettono almeno una lieve opacizzazione del tronco dell'arteria polmonare. La storia naturale e la prognosi dipendono dalle modalità d'insorgenza dei segni della malformazione. La maggior parte dei pazienti muore nel corso dell'infanzia. Il trattamento medico prevede il controllo dell'insufficienza cardiaca e delle aritmie.

2) ORIGINE ANOMALA DELLA CORONARIA DESTRA DAL SENO DI VALSALVA SINISTRO.

Epidemiologia.

Si tratta di un'anomalia coronarica congenita piuttosto rara, la cui prevalenza in serie autoptiche è compresa tra lo 0.019% e lo 0.17%, ma raggiunge l'1.16% in una serie di 173 soggetti di età inferiore a 35 anni deceduti per morte improvvisa. La sua prevalenza angiografica è superiore, compresa tra lo 0.03% e lo 0.92%, alta particolarmente in alcuni gruppi etnici come la popolazione ispanica e quella di razza indiana. Nei diversi lavori costituisce dal 5.9% al 43,8% di tutte le anomalie coronariche, secondo alcuni con una particolare predilezione per il sesso maschile. È riportata in associazione con altre cardiopatie congenite (stenosi valvolare polmonare, aorta bicuspidale, trasposizione dei grossi vasi, ecc.) ma anche con valvulopatie reumatiche e degenerative.

## PATOLOGIA.

L'aspetto anatomico distintivo è l'origine della coronaria destra dal seno di Valsalva di sinistra, più spesso dal seno stesso, più raramente dalla parete aortica al di sopra della giunzione seno-tubulare. Subito dopo l'origine, la coronaria destra anomala si dirige con orientamento opposto a quello dell'orifizio aortico verso il basso e a destra, per portarsi nel solco atrioventricolare anteriore. Questo segmento può essere intramurale (e cioè

inglobato all'interno della tunica media dell'aorta); è quasi sempre interarteriale (tra radice aortica posteriormente e arteria polmonare anteriormente), solo di rado è anteriore al tronco polmonare. Raggiunto il solco atrioventricolare anteriore, l'ulteriore decorso della coronaria destra avviene secondo le abituali modalità [89].

#### QUADRO CLINICO.

L'anomalia può essere del tutto benigna e asintomatica, costituendo così un occasionale riscontro angiografico e autoptico, per cui è stata a lungo considerata un'anomalia coronarica "minore". Altre volte è sintomatica: può produrre angina, sincope, infarto miocardico e morte improvvisa, anche in assenza di associate lesioni aterosclerotiche. I sintomi sono presenti esclusivamente in caso di decorso interarteriale ed è frequente che insorgano durante o subito dopo uno sforzo fisico, soprattutto in giovani atleti. Si ritiene che ciò sia legato alla dilatazione della radice aortica prodotta dall'esercizio fisico che può restringere un orifizio coronarico di morfologia ellissoidale, causare spasmo, torsione o "kinking" di una coronaria angolata, oppure "comprimere" la coronaria nel suo decorso tra aorta e polmonare. Può essere operante più di un meccanismo: ne risulta una compromissione del flusso coronarico e l'insorgenza di ripetuti episodi ischemici, il che giustifica i riscontri

autoptici di aree di fibrosi e di multiple aree di necrosi che fanno da probabile substrato all'innescamento di aritmie letali. Può associarsi una malattia aterosclerotica, anzi, secondo alcuni, l'anomala origine della coronaria destra dal seno di Valsalva sinistro costituisce fattore favorente l'aterosclerosi. In uno studio l'età media dei pazienti con coronaria destra malata ad origine anomala era di 10 anni inferiore rispetto a un gruppo di confronto con coronaria destra malata con origine normale.

### 3) FISTOLA ARTEROVENOSA CORONARICA.

Una fistola arterovenosa coronarica è rappresentata da una grossolana comunicazione tra un'arteria coronaria e una camera cardiaca, il seno coronarico o il tronco polmonare. L'origine della fistola può interessare qualsiasi arteria coronaria epicardica. L'arteria coronaria destra è il punto d'origine nella metà circa dei casi, e le due strutture in cui più frequentemente termina la fistola sono una vena cardiaca (in genere il seno coronarico) e il ventricolo destro. Nonostante che le comunicazioni isolate rappresentino la regola, si possono osservare numerosi punti di sbocco della fistola[90]. Una fistola che termina nel tronco della polmonare di solito è caratterizzata dalla presenza di uno o più vasi che si aprono nel tronco della polmonare e che prendono rapporti con i rami di ciascuna delle due arterie coronarie principali. L'arteria o le arterie che per

fondono la fistola appaiono grossolanamente dilatate e tortuose. In alcuni segmenti di questi vasi dilatati si possono sviluppare aneurismi sacciformi; tali aneurismi si osservano di solito nell'adulto e presentano frequentemente delle calcificazioni della parete.

#### QUADRO CLINICO.

La maggior parte dei pazienti con fistole coronariche arteriose è asintomatica. In alcuni le dimensioni dello shunt nelle sezioni destre del cuore possono essere tali da provocare un'insufficienza cardiaca congestizia che si manifesta principalmente nell'infanzia o dopo i 40 anni. Il segno caratteristico è un soffio continuo con una localizzazione atipica, poiché l'intensità maggiore è in corrispondenza della fistola. Il soffio può presentare una componente diastolica più importante, soprattutto in caso di comunicazione con il ventricolo destro. Nei pazienti con ampi shunt la radiografia del torace dimostra la cardiomegalia e i segni di iperafflusso polmonare e l'elettrocardiogramma evidenzia l'ipertrofia ventricolare destra. Se lo shunt è abbastanza ampio, il cateterismo cardiaco può evidenziare la presenza di un aumento della saturazione d'ossigeno, di solito a livello dell'atrio o del ventricolo destro. L'aortografia o la coronarografia dimostrano l'arteria coronaria interessata ed evidenziano il punto di sbocco della fistola. La complicanza più comune è rappresentata dall'endocardite

batterica, ma si possono avere anche casi d trombosi, di ischemia miocardica e di rottura della fistola.[91-92]



## CAPITOLO 3

### PARTE SPERIMENTALE.

La visualizzazione delle arterie coronarie rappresenta una sfida non solo per il rapido movimento durante il ciclo cardiaco, ma anche per il calibro ridotto, il decorso tortuoso e l'intrinseca variabilità anatomica nella vascolarizzazione di questo distretto corporeo. Apparecchiature di tomografia computerizzata multistrato (TCMS) allo stato dell'arte, ovvero a 64 strati, consentono di collocare la valutazione non invasiva delle arterie coronarie nella routine clinica in virtù delle elevate prestazioni ed accuratezza della metodica. Nella letteratura esistono delle descrizioni delle anomalie coronariche basate sulla angiografia coronarica (AC) mentre ne esistono ancora poche basate sulla TCMS, peraltro per lo più costituite da revisioni della letteratura o descrizioni di singoli casi particolarmente significativi. Pertanto lo scopo di questo lavoro è quello di fornire una prevalenza di varianti ed anomalie coronariche in una popolazione consecutiva di pazienti sottoposti ad angiografia coronarica TC (AC-TC).

## MATERIALI E METODI.

Duecentodue pazienti consecutivi (146 maschi e 56 femmine, età media  $\pm$  11 anni, range 21-83 anni) con sospetta malattia coronarica e già indirizzati a coronarografia convenzionale (AC) sono stati sottoposti ad angiografia coronarica TC (AC-TC) preliminarmente all'esecuzione della AC nell'ambito di studi della valutazione della metodica. Solo i pazienti con ritmo sinusale, mai sottoposti ad angioplastica percutanea o ad intervento chirurgico per il posizionamento di by-pass e capaci di trattenere il respiro per almeno 12 secondi, sono stati inclusi nello studio. I pazienti nei quali esistevano delle controindicazioni assolute alla somministrazione endovenosa di mezzo di contrasto iodato (ad esempio allergia nota, insufficienza renale e disordini tiroidei) sono stati esclusi dallo studio.

## PREPARAZIONE DEL PAZIENTE.

Ai pazienti con una frequenza cardiaca (FC) superiore a 65 battiti per minuto (bpm) è stata somministrata, 45 minuti prima della scansione, se non presenti delle controindicazioni, una singola dose orale di 100mg di metoprololo tartrato. Ai pazienti con una frequenza cardiaca superiore a 75 bpm è stata somministrata per via orale una dose aggiuntiva di 1 mg di lorazepam.

## PROTOCOLLO DI SCANSIONE E RICOSTRUZIONE DELLE IMMAGINI.

Il protocollo di studio prevede l'esecuzione prima della scansione contrastografica una acquisizione senza somministrazione endovenosa di mezzo di contrasto iodato mirata alla quantificazione del calcio coronarico.

### Parametri di scansione e ricostruzione

Tutte le indagini sono state eseguite con una TC a 64-strati (Brilliance 64, Philips Medical Systems, Cleveland, Ohio, USA) con i seguenti parametri: strati/collimazione 64/0.6 mm, tempo di rotazione 420 msec, effettiva risoluzione temporale (con algoritmo a 180°) 210 msec, 120 kv, 800-1040 mAs, avanzamento del tavolo 11.9mm/s, effettivo spessore di strato 0.8 mm,

incremento di ricostruzione 0.4 mm, campo di vista 140-180 mm, voxel isotropico di 0.34<sup>3</sup> mm.

I pazienti con frequenza cardiaca >65bpm hanno ricevuto 20 mg di propranololo per via orale (Inderal, AstraZeneca Reims, Reims, Cedex, Francia) nei tre giorni precedenti l'indagine per ridurre la frequenza cardiaca.

Un bolo di 120 ml di contrasto iodato non-ionico (iomeprol, Iomeron 400, Bracco, Milano, Italia) è stato iniettato con un flusso di 5 ml/s mediante iniettore automatico (Stellant, MedRAD, Pittsburgh, USA) collegato ad un'agocannula da 18 Gauge, posizionata in una vena antecubitale destra. Allo scopo di ottimizzare l'enhancement intraluminale dei vasi arteriosi coronarici la sincronizzazione dell'inizio della scansione con il passaggio del bolo di mezzo di contrasto è stata eseguita mediante Bolus Tracking, con una ROI (region of interest) posizionata al livello dell'aorta ascendente. La scansione è partita automaticamente con un ritardo di 8 secondi dopo il raggiungimento all'interno della ROI di una soglia di 120 UH.

I dati sono stati ricostruiti con tecnica retrospettiva alla fine della fase diastolica (dal 65% all'80% dell'intervallo R-R) o alla fine della fase sistolica (40-45%) per una migliore visualizzazione dell'arteria coronaria destra (ACD).

## ANGIOGRAFIA CORONARICA.

L'AC è stata eseguita entro due settimane dall'AC-TC. La tecnica di cateterizzazione cardiaca e l'esecuzione dell'angiografia coronarica sono state eseguite seguendo i protocolli standardizzati, ottenendo in particolare le proiezioni "spider view", OAD per la arteria coronaria sinistra e OAS per l'arteria coronaria destra. Le multiple proiezioni ottenute delle singole arterie coronarie sono state archiviate su CD-ROM. Un singolo osservatore, non a conoscenza dei risultati dell'AC-TC, ha identificato i segmenti coronarici utilizzando una classificazione in 17 segmenti modificata rispetto a quella fornita dall'American Heart Association.

## RACCOLTA DATI ED ANALISI STATISTICA.

Due osservatori in consenso hanno escluso dal campione tutti gli esami la cui qualità è stata giudicata insufficiente da entrambi i lettori. Tutti gli esami sono stati analizzati su piattaforma di lavoro dedicata off-line (Extended Brilliance TM Workspace, Version 3.0.1.3200, Philips Medical Systems, Cleveland, Ohio, USA) utilizzando tutte le applicazioni disponibili per raggiungere una valutazione accurata. Di tutti i pazienti gli osservatori hanno ottenuto immagini MPR, MPR curvilinee, MIP e VR per garantire una panoramicità dell'anatomia coronarica e per identificare tutti i segmenti dell'albero coronarico. È stato valutato il bilanciamento della vascolarizzazione (vascolarizzazione con dominanza del

circolo coronarico dipendente dall'arteria coronaria destra, prevalente dall'arteria coronaria sinistra,oppure vascolarizzazione bilanciata), le varianti anatomiche (Tabella 2): tronco comune (lunghezza:<1cm,1-2cm,>2cm,o tronco comune assente), ramo intermedio (presente VS assente), numero di rami diagonali (0,1,2,o più di 2), numero di rami marginali (0,1,2, o più di 2), origine del ramo del cono (dalla coronaria destra, dall'ostio della coronaria destra, dall'aorta , non visualizzato), origine del ramo per il nodo del seno (dalla coronaria destra, dalla coronaria sinistra, entrambe, non visualizzato), presenza e numero di rami settali. Gli stessi osservatori hanno infine valutato in consenso anche la presenza di anomalie coronariche sulla base della tipologia: di origine e decorso, intrinseche alla coronaria stessa , di terminazione. I dati sono stati espressi come prevalenze in numero assoluto e percentuale dei reperti descritti.

## RISULTATI.

Gli esami sono risultati tutti di qualità diagnostica e adatti alla valutazione:

- Valutazione del bilanciamento della vascolarizzazione: nell'87% dei casi è risultata prevalente destra, nel 7% sinistra, nel 6% bilanciata.

- Analisi delle varianti anatomiche: dalle tabelle 2 e 3 si osserva come l'incidenza di presentazione dei rami diagonali e marginali dimostra un'ampia dispersione che sottolinea la variabilità dell'anatomia dei rami distali coronarici (Fig. 5 a,b). Il tronco comune sinistro non sia stato identificato in 10 casi (5%) a favore di una origine divisa della coronaria sinistra. Nell'89% dei casi il tronco comune aveva una lunghezza inferiore ai 2 cm. In 35 casi (17%) il tronco comune ha dato origine non solo all'arteria circonflessa e all'arteria discendente anteriore, ma anche ad un ramo intermedio. (Fig.6)

Il ramo dell'arteria del cono ha mostrato nel 59% dei casi un'origine dal tratto prossimale della coronaria destra analogamente al ramo per il nodo seno atriale (64%).

I rami settali sono stati visualizzati nell'89% dei pazienti.

- Analisi delle anomalie coronariche: le anomalie dell'albero coronarico riscontrate nella nostra popolazione comprendono 51 casi pari al 25% dei

pazienti osservati. Alcuni pazienti presentano multiple anomalie così riportate e riassunti in Tabella 5:

1. Anomalie di origine e decorso sono state osservate in 26 (13,9) pazienti, rappresentando una percentuale rilevante tra le anomalie osservate ed in accordo con i dati riportate in letteratura (Fig.7);
2. I ponti miocardici o decorsi intramiocardici sono stati descritti in 28 pazienti (alcuni pazienti presentano multipli ponti): il valore percentuale di prevalenza nella nostra popolazione risulta del 12,9% (Fig.8);
3. Aneurismi coronarici in 4 pazienti (2%) (Fig.9);
4. Anomalie di terminazione delle coronarie con decorso anomalo in 1 paziente (0,5%).



## DISCUSSIONE.

La TCMS è in grado di visualizzare con efficacia l'anatomia complessa e variabile delle arterie coronarie sfruttando le tecniche di post-processing, fornendo un valido supporto ai cardiologi interventisti e ai cardiocirurghi [93-94]. Le varianti anatomiche dell'albero coronarico sono peraltro estremamente numerose e frequenti (Tabella 2). Esistono in letteratura numerosi criteri per classificare ed indicare le anomalie coronariche; basandoci sui dati più recenti ritrovati nella letteratura, peraltro ottenuti da casistiche di angiografia coronarica, viene definita normale qualsiasi caratteristica morfologica del circolo coronarico osservata in più dell'1% dello stesso campione; anomalia una condizione e osservata in meno dell'1%. La dominanza coronarica indica quale sistema di vasi coronarici vicaria il flusso sanguigno verso la parete infero-laterale del ventricolo sinistro. Nell'80-90% della popolazione la ADP è un ramo della ACD e corre dalla base del cuore fino all'apice in modo speculare alla ADA. Quando la dominanza coronarica è del sistema destro, la ACD dà origine ad un ramo postero-laterale destro (PLd), che attraversa il solco interventricolare posteriore e continua sul lato sinistro per la vascolarizzazione della parete dorsale del ventricolo sinistro. Il ramo PLd può diventare di importanza notevole quando la ACX è occlusa, poiché può essere in grado di

sostenere la vascolarizzazione della parete postero-inferiore del ventricolo sinistro. Quando la dominanza coronarica è del sistema sinistro la ACX prosegue fino alla crux (ossia il punto di incontro tra il solco interventricolare posteriore e quello atrioventricolare posteriore) dando origine al ramo postero-laterale sinistro (PLs) ed alla ADP (Fig.5). In una piccola percentuale di casi la dominanza è mista con un pattern di vascolarizzazione intermedio. Dai dati ottenuti nella nostra analisi emerge una stretta concordanza con quanto riportato in letteratura, ovvero una prevalenza nella dominanza destra. Il primo ramo della ACD è l'arteria del cono che decorre sulla superficie antero-laterale del tratto di efflusso del ventricolo destro. In una percentuale di casi questo ramo origina in corrispondenza dell'ostio della ACD o addirittura separatamente dall'aorta ascendente. Il secondo ramo della ACD è di solito l'arteria del nodo del seno. In alternativa il nodo del seno viene vascolarizzato da un ramo prossimale della ACX, ed in alcuni casi entrambe le vie sono presenti. Altri rami per l'atrio e il ventricolo destro si possono osservare lungo il decorso della ACD. In una piccola percentuale di casi la ACD può dare origine anche ad un ampio ramo lungo il margine acuto del cuore fino a continuarsi con l'ADP (emergenza precoce dell'ADP). A volte, invece la ACD si triforca alla crux per dare origine a due rami (doppia ADP), per la vascolarizzazione della base del cuore, e ad un ramo PLd, per la vascolarizzazione della parete dorsale del ventricolo sinistro. La lunghezza del TCS è comunemente di circa 1-2 cm, anche se possono

essere riscontrati valori inferiori (molto frequenti) o superiori (più rari) [95]. In un terzo dei casi la coronaria sinistra si triforca nei due rami sopra menzionati e in un ramo aggiuntivo definito “intermedio” che decorre in posizione intermedia tra ADA e ACX, sulla parete antero-laterale del ventricolo sinistro (Fig.6). I rami diagonali della ADA si dirigono di norma verso la parete anteriore del ventricolo sinistro. Il loro numero e decorso è variabile; di solito è presente almeno un ramo diagonale. Anche i rami marginali della ACX presentano decorso e numero piuttosto variabili.

## CONCLUSIONI.

La complessità e la variabilità anatomica del circolo coronarico si giova della flessibilità delle varie metodiche di post-processing introdotte dalla AC-TCMS ed implementate dall'uso di scanner a 64 strati con voxel isotropico. Il training del medico radiologo deve necessariamente focalizzarsi su entrambe gli aspetti, anatomico e tecnico, per soddisfare quei criteri di competenza professionale ed expertise necessari per l'approccio ad un area di imaging altamente specializzata. Attualmente la coronarografia TC è in grado di fornire un imaging anatomico dei vasi cardiaci con elevata accuratezza. Pertanto una dettagliata conoscenza dell'anatomia normale e delle principali anomalie coronariche risulta essenziale per il medico radiologo che intenda avvicinarsi a questo tipo di imaging. Inoltre, sulla base dei risultati ottenuti, le anomalie coronariche sono un reperto relativamente frequente nel contesto dell'imaging diagnostico non invasivo coronarico.

## BIBLIOGRAFIA:

1. McConnell MV, Ganz P, Selwyn AP et al (1995) Identification of anomalous coronary arteries and their anatomic course by magnetic resonance coronary angiography. *Circulation* 92:3158–3162
2. Ropers D, Moshage W, Daniel WG et al (2001) Visualization of coronary artery anomalies and their anatomic course by contrast-enhanced electron beam tomography and three-dimensional reconstruction. *Am J Cardiol* 87:193–197
3. Davis JA, Cecchin F, Jones TK et al (2001) Major coronary artery anomalies in a pediatric population: incidence and clinical importance. *J Am Coll Cardiol* 37:593–597
4. Giannoccaro PJ, Sochowski RA, Morton BC et al (1993) Complementary role of transoesophageal echocardiography to coronary angiography in the assessment of coronary artery anomalies. *Br Heart J* 70:70–74
5. Gaither NS, Rogan KM, Stajduhar K et al (1991) Anomalous origin and course of coronary arteries in adults: identification and improved imaging utilizing transesophageal echocardiography. *Am Heart J* 122:69–75
6. Fernandes F, Alam M, Smith S et al (1993) The role of transesophageal echocardiography in identifying anomalous coronary arteries. *Circulation* 88:2532–2540
7. Nieman K, Oudkerk M, Rensing BJ et al

(2001) Coronary angiography with multi-slice computed tomography. *Lancet* 357:599–603

8. Nieman K, Cademartiri F, Lemos PA et al (2002) Reliable noninvasive coronary angiography with fast submillimeter multislice spiral computed tomography. *Circulation* 106:2051–2054

9. 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* 107:664–666

10. Cademartiri F, Luccichenti G, Marano R

et al (2003) Non-invasive angiography of the coronary arteries with multislice computed tomography: state of the art and future prospects. *Radiol Med* 106:284–296

11. Cademartiri F, Nieman K, Raaymakers RH et al (2003) Non-invasive demonstration of coronary artery anomaly performed using 16-slice multidetector spiral computed tomography. *Ital Heart J* 4:56–59

12. Cademartiri F, Mollet N, Nieman K et al (2004) Images in cardiovascular medicine. Right coronary artery arising from the left circumflex demonstrated with multislice computed tomography. *Circulation* 109:e185–e186

13. Cademartiri F, Marano R, Luccichenti G et al (2004) Normal anatomy of the vessels of the heart with 16-row

multislice computed tomography. *Radiol*

*Med* 107:11–21

14. Williams RA (2000) The historical background of sudden death in athletes. In:

Williams RA (ed) *The Athlete and Heart Disease: Diagnosis, Evaluation & Management*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, pp 1–8

15. Angelini P, Villason S, Chan AV et al (1999) Normal and anomalous coronary arteries in humans. In: Angelini P (ed) *Coronary Arteries Anomalies: A Comprehensive Approach*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, pp 27–150

16. Baltaxe HA, Wixson D (1977) The incidence of congenital anomalies of the coronary arteries in the adult population. *Radiology* 122:47–52

17. Click RL, Holmes DR, Jr., Vlietstra RE et al (1989) Anomalous coronary arteries: location, degree of atherosclerosis and effect on survival – a report from the Coronary Artery Surgery Study. *J Am Coll Cardiol* 13:531–537

18. Yamanaka O, Hobbs RE (1990) Coronary artery anomalies in 126,595 patients undergoing coronary arteriography. *Cathet Cardiovasc Diagn* 21:28–40

19. Alexander RW, Griffith GC (1956) Anomalies of the coronary arteries and their clinical significance. *Circulation* 14:800–805

20. Hill RB, Anderson RE (1988) *The Autopsy: Medical Practice and Public Policy*. Butterworth-Heinemann, Newton, MA

21. Barriaes Villa R, Moris C, Lopez Muniz A et al (2001) Adult congenital anomalies of the coronary arteries

described over 31 years of angiographic studies in the Asturias Principality: main angiographic and clinical characteristics. *Rev Esp Cardiol* 54:269–281

22. Diez JD, Angelini P, Lee VV (1997) Does the anomalous congenital origin of a coronary artery predispose to the development of stenotic atherosclerotic lesions in its proximal segment? *Circulation* 96[Suppl]: I-154

23. Dabizzi RP, Teodori G, Barletta GA et al (1990) Associated coronary and cardiac anomalies in the tetralogy of

Fallot. An angiographic study. *Eur Heart*

*J* 11:692–704

24. Dabizzi RP, Barletta GA, Caprioli G et al (1988) Coronary artery anatomy in corrected transposition of the great arteries. *J Am Coll Cardiol* 12:486–491

25. Mainwaring RD, Lamberti JJ (1993) Pulmonary atresia with intact ventricular septum. Surgical approach based on ventricular size and coronary anatomy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 106:733–738

26. Serraf A, Baron O, Nottin R et al (1993) Atresia or congenital stenosis of the left coronary ostium. Myocardial revascularization in 5 children. *Arch*

*Mal Coeur Vaiss* 86:587–591

27. Pedon L, Rigatelli G, Zanchetta M et al (2000) Left main coronary artery atresia without induced ischemia. *Ital Heart J*

1:769

28. Dodge-Khatami A, Mavroudis C,

Backer CL (2000) Congenital Heart Surgery Nomenclature and Database Project: anomalies of the coronary arteries. *Ann Thorac Surg* 69[Suppl 4]:S270–S297



29. Lipton MJ, Barry WH, Obrez I et al (1979) Isolated single coronary artery: diagnosis, angiographic classification, and clinical significance. *Radiology* 130:39–47
30. Roberts WC (1986) Major anomalies of coronary arterial origin seen in adulthood. *Am Heart J* 111:941–963
31. Rigatelli G, Gemelli M, Zamboni A et al (2004) Are coronary artery anomalies an accelerating factor for coronary atherosclerosis development? *Angiology* 55:29–35
32. 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
33. Topaz O, DeMarchena EJ, Perin E et al (1992) Anomalous coronary arteries: angiographic findings in 80 patients. *Int J Cardiol* 34:129–138
34. Cheng TO (1993) Anomalous coronary arteries. *Int J Cardiol* 40:183
35. Cheng TO (1997) Prevalence and relevance of coronary artery anomalies. *Cathet Cardiovasc Diagn* 42:276–277
36. Cheng TO (1975) Cardiology in the People's Republic of China. Second annual Paul D. White Lecture. In Russek H (ed) *New Horizons in Cardiovascular Practice*. University Park Press, Baltimore, pp 1–27
37. Velican D, Petrescu C, Velican C (1981) The branching anatomical pattern of the

- coronary arteries as a risk factor for coronary heart disease. *Med Interne* 19:173–183
38. Blake HA, Manion WC, Mattingly TW et al (1964) Coronary Artery Anomalies. *Circulation* 30:927–940
39. Ogden JA (1970) Congenital anomalies of the coronary arteries. *Am J Cardiol* 25:474–479
40. Bharati S, Lev M (1996) *The Pathology of Congenital Heart Disease*. Futura Publishing Company, Armonk, NY
41. Angelini P (1999) Functionally significant versus intriguingly different coronary artery anatomy: anatomic- clinical correlations in coronary anomalies. *G Ital Cardiol* 29:607–615
42. Rigatelli G (2003) Coronary artery anomalies: what we know and what we have to learn. A proposal for a new clinical classification. *Ital Heart J* 4:305–310
43. Angelini P, Velasco JA, Flamm S (2002) Coronary anomalies: incidence, pathophysiology, and clinical relevance. *Circulation* 105:2449–2454
44. Rigatelli GL, Gemelli M, Franco G et al (2001) Coronary artery anomalies and coronary artery disease: is there a relationship? *Minerva Cardioangiol* 49:165–168
45. Spindola-Franco H, Grose R, Solomon N (1983) Dual left anterior descending coronary artery: angiographic description of important variants and surgical

implications. *Am Heart J*

105:445–455

46. Rigatelli G, Gemelli M, Gianfranco F (2001) Images in cardiovascular medicine. Double is better: type IV dual left anterior descending coronary artery and superimposed atherosclerosis. *Ital Heart J* 2:68–69

47. Hartnell G (2002) Coronary-artery fistula. *N Engl J Med* 347:950–951

48. Balanescu S, Sangiorgi G, Castelvechio S et al (2001) Coronary artery fistulas: clinical consequences and methods of closure. A literature review. *Ital Heart J*

2:669–676

49. Dodge-Khatami A, Mavroudis C,

Backer CL (2002) Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery: collective review of surgical therapy. *Ann Thorac Surg*

74:946–955

50. Basso C, Corrado D, Thiene G (2001) Congenital coronary artery anomalies as an important cause of sudden death in

the young. *Cardiol Rev* 9:312–317

51. Lipsett J, Cohle SD, Berry PJ et al (1994) Anomalous coronary arteries: a multicenter pediatric autopsy study. *Pediatr Pathol* 14:287–300

52. Taylor AJ, Rogan KM, Virmani R (1992) Sudden cardiac death associated with isolated congenital coronary artery anomalies. *J Am Coll Cardiol*

20:640–647

53. Virmani R, Chun PK, Goldstein RE et al (1984) Acute takeoffs of the coronary

arteries along the aortic wall and congenital coronary ostial valve-like ridges: association with sudden death. *J Am Coll Cardiol* 3:766–771

54. Kelley MJ, Wolfson S, Marshall R (1977) Single coronary artery from the right sinus of Valsalva: angiography, anatomy, and clinical significance. *AJR Am J Roentgenol* 128:257–262

55. Rigatelli GL, Franco G, Gemelli M et al

(2002) Rarities in the catheterization Lab. A strange type of single coronary artery. *Minerva Cardioangiol*

50:153–155

56. Madea B, Dettmeyer R (1998) Sudden

death in cases with anomalous origin of the left coronary artery. *Forensic Sci Int*

96:91–100

57. Bengé W, Martins JB, Funk DC (1980) Morbidity associated with anomalous origin of the right coronary artery from the left sinus of Valsalva. *Am Heart J*

99:96–100

58. Bekedam MA, Vliegen HW, Doornbos J et al (1999) Diagnosis and management of anomalous origin of the right

coronary artery from the left coronary sinus. *Int J Card Imaging* 15:253–258

59. Radke PW, Messmer BJ, Haager PK et al (1998) Anomalous origin of the right coronary artery: preoperative and postoperative hemodynamics. *Ann Thorac Surg* 66:1444–1449

60. Maluf MA, Smith MR, Rati M (1999) Anomalous origin of the right coronary artery

from the pulmonary artery. *Ann Thorac Surg* 68:292–293

61. Samarendra P, Kumari S, Hafeez M et al (2001) Anomalous circumflex coronary artery: benign or predisposed to

selective atherosclerosis. *Angiology*

52:521–526

62. Feldman CL, Ilegbusi OJ, Hu Z et al (2002) Determination of in vivo velocity and endothelial shear stress patterns

with phasic flow in human coronary arteries: a methodology to predict progression of coronary atherosclerosis. *Am Heart J* 143:931–939

63. Garg N, Tewari S, Kapoor A et al

(2000) Primary congenital anomalies of the coronary arteries: a coronary-arteriographic study. *Int J Cardiol*

74:39–46

64. Ropers D, Gehling G, Pohle K et al (2002) Images in cardiovascular medicine. Anomalous course of the left main or left anterior descending coronary artery originating from the right sinus of valsalva: identification of four common variations by electron beam tomography. *Circulation*

105:e42–e43

65. Sharbaugh AH, White RS (1974) Single coronary artery. Analysis of the anatomic variation, clinical importance, and report of five cases. *Jama*

230:243–246

66. Barriales-Villa R, Moris C (2001)

Usefulness of helical computed tomography in the identification of the initial course of coronary anomalies. *Am*

*J Cardiol* 88:719

67. Nanda NC, Bhambore MM, Jindal A et al (2000) Transesophageal three-dimensional echocardiographic assessment of anomalous coronary arteries. *Echocardiography* 17:53–60

68. Cox ID, Bunce N, Fluck DS (2000) Failed sudden cardiac death in a patient with an anomalous origin of the right coronary artery. *Circulation* 102:1461–1462

69. Sapoval MR, Mousseaux E, Desnos M (1995) Images in cardiovascular medicine. Anomalous origin of the left coronary artery from the right coronary sinus diagnosed by electron beam computerized tomography. *Circulation* 91:2093

70. Jureidini SB, Nouri S, Crawford CJ et al (1991) Reliability of echocardiography in the diagnosis of anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary trunk. *Am Heart J* 122:61–68

71. Velvis H, Schmidt KG, Silverman NH et al (1989) Diagnosis of coronary artery fistula by two-dimensional echocardiography, pulsed Doppler ultrasound and color flow imaging. *J Am Coll Cardiol* 14:968–976

72. Samdarshi TE, Mahan EF 3rd, Nanda NC et al (1991) Transesophageal echocardiographic assessment of congenital coronary artery to coronary sinus fistulas in adults. *Am J Cardiol*

68:263–266

73. Lee E, Schiller NB (1991) Transesophageal echocardiography in clinical cardiology. In Wolf GL (ed) *Cardiac imaging, a comparison to Braunwald's heart disease*. Saunders, Philadelphia, pp 604–617

74. Zeppilli P, dello Russo A, Santini C et al (1998) In vivo detection of coronary artery anomalies in asymptomatic

athletes by echocardiographic screening. *Chest* 114:89–93

75. Post JC, van Rossum AC, Bronzwaer JG et al (1995) Magnetic resonance angiography of anomalous coronary arteries. A new gold standard for delineating the proximal course? *Circulation* 92:3163–3171

76. 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

77. Taylor AM, Thorne SA, Rubens MB et al (2000) Coronary artery imaging in grown up congenital heart disease: complementary role of magnetic resonance and x-ray coronary angiography. *Circulation*

101:1670–1678

78. 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

79. Breen JF, Sheedy PF 2nd, Schwartz RS

et al (1992) Coronary artery calcification detected with ultrafast CT as an

indication of coronary artery disease. *Radiology* 185:435–439

80. Rees S (1991) Ultrafast CT for coronary calcification. *Lancet* 337:1449–1450

81. Mautner GC, Mautner SL, Froehlich J et al (1994) Coronary artery calcification: assessment with electron beam CT and histomorphometric correlation.

*Radiology* 192:619–623

82. Boyd D, Gould R, Quinn J et al (1979) A proposed dynamic cardiac 3-D densitometer for easy detection and evaluation of heart disease. *IEEE Trans Nucl Sci* 26:2724–2727

83. Gould RG (1992) Principles of computed tomography: historical aspects, mechanisms of action, and

scanner characteristics. In: Rumburger J (ed) *Ultra fast computed tomography in cardiac imaging: principles and practice*. Futura, Mt. Kisco, pp 1–16

84. Hunold P, Vogt FM, Schmermund A et al (2003) Radiation exposure during cardiac CT: effective doses at multi-detector row CT and electron-beam CT. *Radiology* 226:145–152

85. Trabold T, Buchgeister M, Kuttner A et al (2003) Estimation of radiation exposure in 16-detector row computed tomography of the heart with retrospective ECG-gating. *Radiology* 175:1051–1055

86. *Anatomia umana Ediermes*

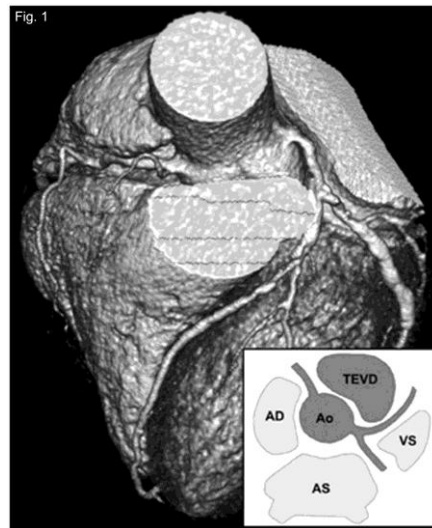
87. Hurwitz RA, Caldwell RL, Girod DA: Clinical and hemodynamic course of infants and children with anomalous left coronary artery. *Am Heart J* 1989; 118:1176-1181.

88. Gutgessel HP, Pinsky WW: Value in distinguishing anomalous left coronary artery from congestive cardiomyopathy, *Circulation* 1980; 61:596-599.

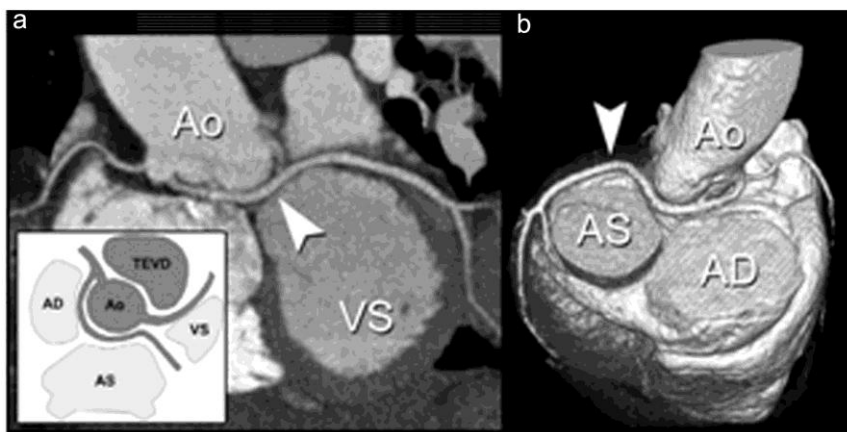


89. Hoffman JIE Christianson R: Congenital heart disease in a cohort of 19,502 births long-term follow-up, *Am J Cardiol* 1978; 42:641-647
90. McManara JJ, Gross RE: Congenital coronary artery fistula. *Surgery* 1969; 65:59-69.
91. Liberthson RR: Report of 13 patients, review of the literature and delineation of management. *Circulation* 1979; 59:849-854
92. Jafee RB, *Circulation* 1973; 47:133-143.
93. Ivan Ooijen PM, Ho KY, Dorgelo, Oudkerk M (2003) Coronary Artery imaging with multidetector CT: visualization issue. *Radiographics* 23:e16
94. Alegria JR, Hermann J, Holmes DR et al (2005) Myocardial Bridging. *European Heart Journal* 26:1159-1168
95. Cademartiri F, Marano R, Luccichenti G et al (2004) Anatomia normale del circolo coronarico con TCMS a 16 canali *Radiol Med* 107:11-23

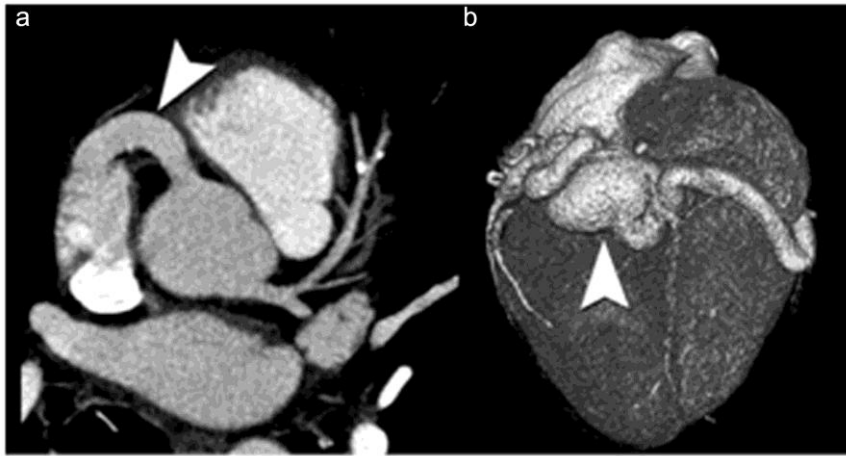
## -ICONOGRAFIA



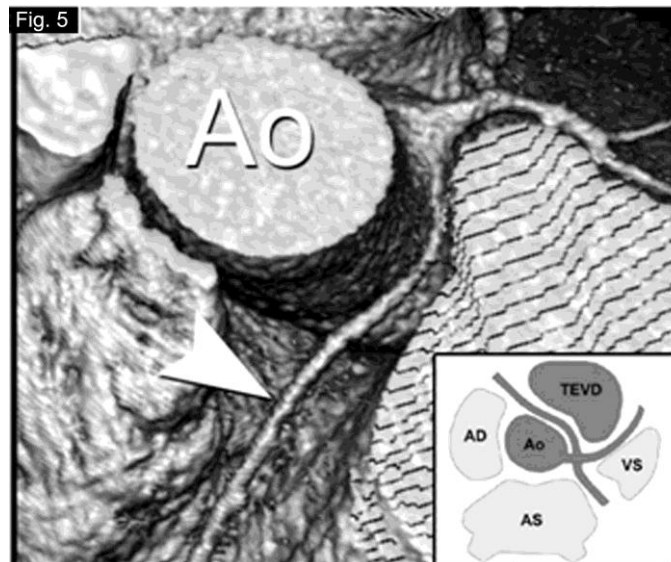
**Fig. 1** Anatomia normale delle arterie coronarie. Ricostruzione 3D volume rendering panoramica del cuore nella quale bene si apprezza la normale rappresentazione anatomica (origine e decorso) delle arterie coronarie. Lo schema in basso a sinistra mostra la regione di interesse in sezione assiale a livello della origine delle arterie coronarie dai corrispondenti seni aortici di Valsalva. L'arteria coronaria destra (ACD), che origina dal seno di Valsalva destro, si porta anteriormente seguendo il decorso del solco atrio-ventricolare destro. L'arteria coronaria sinistra (ACS), che origina dal seno di Valsalva sinistro, dopo un breve tratto, si divide in arteria discendente anteriore (ADA), che si porta anteriormente, seguendo il decorso del solco interventricolare e arteria circonflessa (ACx) che, invece, segue il decorso del solco atrio-ventricolare posteriore. TEVD, tratto di efflusso del ventricolo destro; Ao, aorta ascendente; AD, atrio destro; AS, atrio sinistro; VS, ventricolo sinistro.



**Fig. 2a,b** Origine ectopica dell'arteria circonflessa dal seno coronario destro. La figura mostra un'anomala origine ed un anomalo decorso dell'arteria circonflessa (ACX). In **a** è illustrata la ricostruzione multiplanare sul piano coronale obliquo parallelo all'asse lungo dell'arteria coronaria destra (ACD) e l'origine ectopica dell'arteria circonflessa (ACX). In **b** si osserva la ricostruzione 3D volume rendering panoramica del cuore. L'ACX, che origina dal seno coronario destro, si porta subito posteriormente e verso sinistra (**a**, punta di freccia). Nel suo percorso passa tra aorta discendente (Ao) ed atrio destro (AD), prima, ed atrio sinistro (AS), successivamente. Nelle immagini si può anche apprezzare il tratto distale dell'arteria circonflessa anomala che seguendo il decorso del solco atrio-ventricolare sinistro (**b**, punta di freccia), subito dopo, si porta sulla parete laterale del ventricolo sinistro (VS). In basso a sinistra è schematizzata l'anomalia coronarica descritta. TEVD, tratto di efflusso del ventricolo destro; Ao, aorta ascendente; AD, atrio destro; AS, atrio sinistro; VS, ventricolo sinistro.

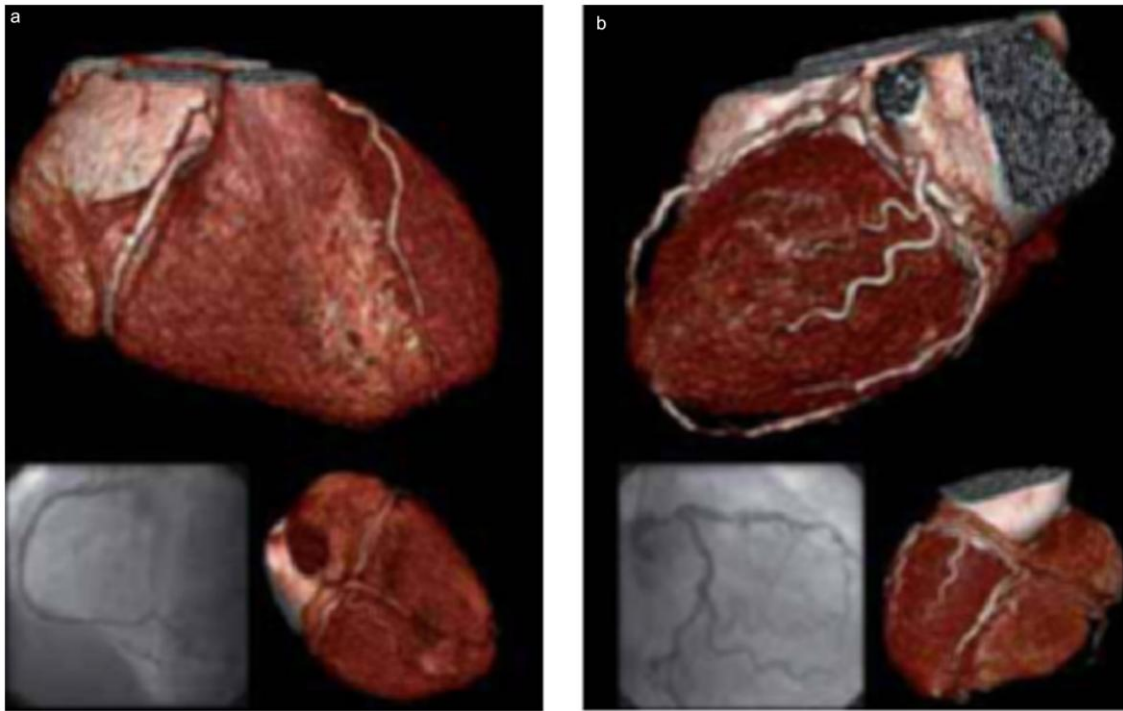


**Fig. 3a, b** *Fistola coronarica. Ricostruzione multiplanare sul piano assiale obliquo all'emergenza ed al tratto prossimale delle arterie coronarie destra (ACD) e sinistra (ACS) dai rispettivi seni coronarici di Valsalva (a) e ricostruzione 3D volume rendering panoramica del cuore (b). In a si apprezza un'anomala ectasia del tratto prossimale dell'arteria coronaria destra (ACD, punta di freccia). In b, il tratto distale dell'ACD, a decorso convoluto e tortuoso, aumenta di calibro sino ad assumere l'aspetto di un vero e proprio "gavocciolo" vascolare a causa del tramite con le vene coronarie posteriori in prossimità del seno coronario.*

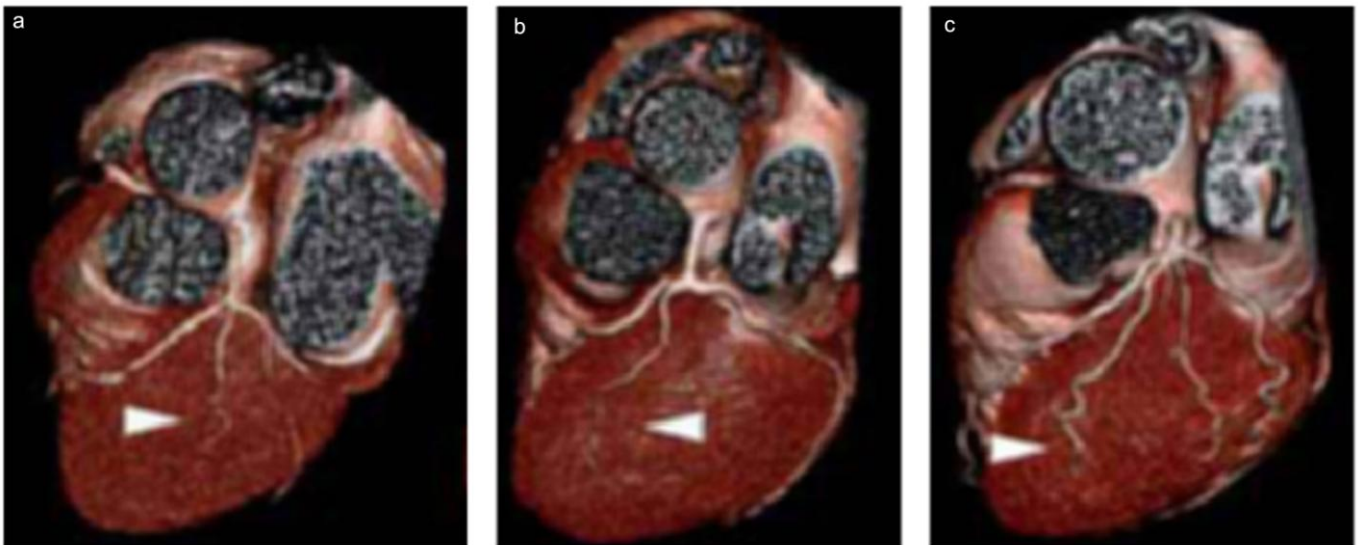


**Fig. 4** *Anomalia coronaria destra ad origine dal seno coronario sinistro. Ricostruzione 3D volume rendering del cuore nella quale si osserva l'anomala emergenza dell'arteria coronaria destra (ACD) ed il suo anomalo de- corso. L'anomala arteria coronaria destra (ACD) origina dal seno corona- rio sinistro e, passando tra aorta ascen- dente (Ao) e tratto di efflusso del ventricolo destro (TEVD), segue il decorso del solco atrio-ventricolare destro (punta di freccia).*

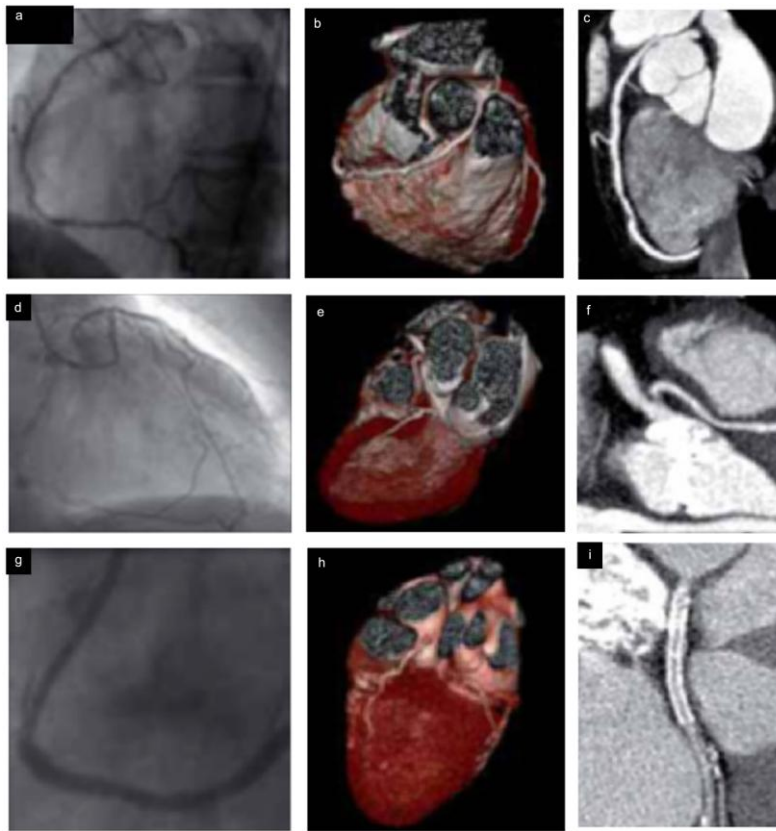
*In basso a sinistra è schematizzata l'anomalia descritta. TEVD, tratto di efflusso del ventricolo destro; Ao, aorta ascendente; AD, atrio destro; AS, atrio sinistro; VS, ventricolo sinistro.*



**Fig. 5 a,b** Dominanza coronarica destra (a) e sinistra (b).

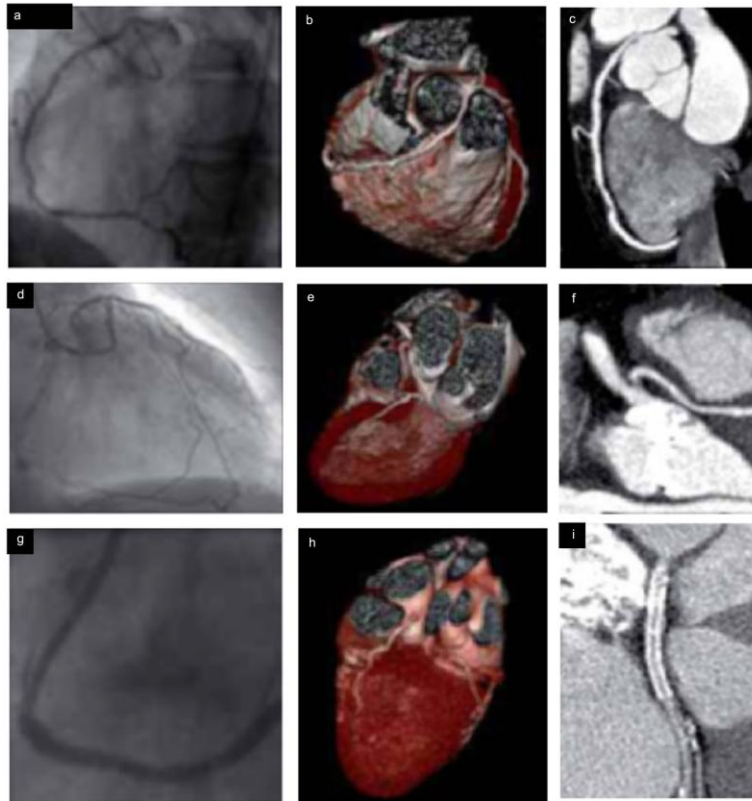


**Fig. 6 a-c** Il ramo intermedio (testa di freccia) decorre sulla parete antero-laterale del ventricolo sinistro con aspetto variabile.

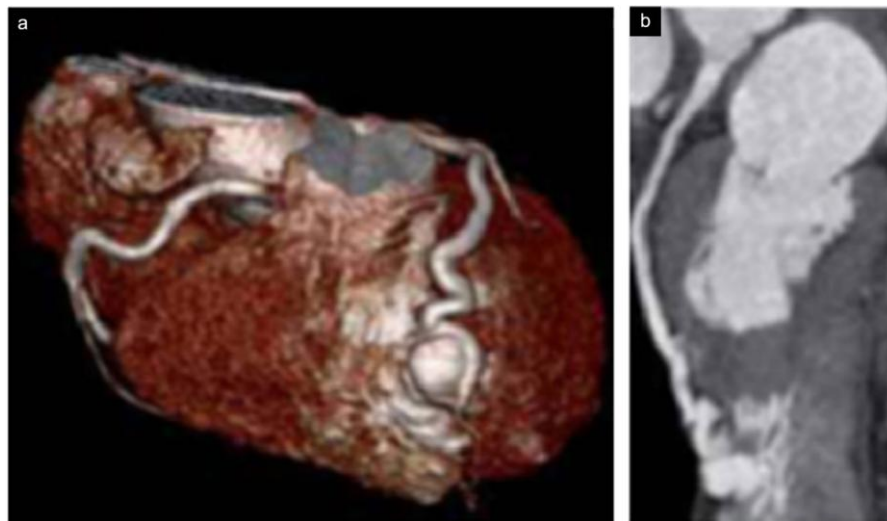


**Fig. 7 a-i** Anomalie di decorso e origine. AC (a), immagini VR (b) e MIP (c) di ACD con origine dal seno di Valsalva sinistro e decorso interarterioso. AC (d), immagini VR (e) e MPR (f) di ACS con origine dalla ACD e decorso settale. ACC (g), immagini VR (h) e cMPR (i) di ACX con origine dal seno di Valsalva destro e decorso retroaortico, sottoposta a stent.





**Fig. 8 a-f** Anomalie di anatomia intrinseca. Aneurisma della ACX in AC (a) e mediante ricostruzioni VR (b) e MIP (c). Ponte miocardico del tratto medio della ADA visualizzato durante la sistole in AC (d) e mediante ricostruzioni VR (e) e MPR (f). I ponti miocardici possono determinare ischemia miocardica.



**Fig. 9 a,b** Anomalie di terminazione. Fistola coronarica tra la ADA ed il ventricolo destro mediante ricostruzioni VR (a) e MIP (b). Questa anomalia determina scompenso di tipo destro.

TABELLA 1 CLASSIFICAZIONE DELLE CORONARIE NELLA POPOLAZIONE ADULTA SULLA BASE DELLA LORO RILEVANZA CLINICA

<u>CLASSE</u>	<u>Anomaie coronariche</u>
I-Benigna	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Origine ectopica dell'ACx da SCD</li> <li>-Assenza del TCS (origine separata della ACS) Origine ectopica della ACx dalla ACD</li> <li>-Origine ectopica dell'arteria coronarica dell'aorta</li> <li>-Doppia ADA, tipo I-IV</li> <li>-“Myocardial bridge” (punteggio 5)</li> </ul>
II-Rilevante	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Fistola coronarica</li> <li>-Arteria coronarica unica (R-L, I-III)</li> <li>-Origine ectopica della ACS dalla AP</li> <li>-Atresia coronarica</li> <li>-Arteria coronarica ipoplasica</li> </ul>
III- Severa	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Origine ectopica della ACS dal SCD</li> <li>-Origine ectopica della ACD dal SCS</li> <li>-Origine ectopica della ACD dalla AP</li> <li>-Arteria coronarica unica (R-L, I-III)</li> <li>- “Myocardial bridge” (punteggio 5)</li> </ul>
IV-Critica	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Anomalie della classe II con sovrapposta MAC</li> <li>-Anomalie della classe III con sovrapposta MAC</li> </ul>

ACX= Arteria coronaria circonflessa; SCD= seno coronarico destro; TCS= tronco comune sinistro; ACS= arteria coronaria sinistra; ACD= arteria coronaria destra; ADA= arteria discendente anteriore; AP= arteria polmonare; SCS= seno coronarico sinistro.

TABELLA 2 PRINCIPALI VARIANTI ANATOMICHE DELL'ALBERO CORONARICO

PRINCIPALI VARIANTI ANATOMICHE	TIPO
-Dominanza coronarica	Destra; Sinistra; Bilanciata
-Origine arteria del cono della polmonare	ACD; ostio ACD; aorta
-Origine arteria del nodo del seno entrambe le vie presenti	ACD; ACX; entrambe le vie presenti
-Varianti ADP	Emergenza precoce; doppia ADP
-Lunghezza del TCS	1-2 cm; <1 cm; > 2 cm
-Presenza di una ramo intermedio	Singolo o doppio
-Numero di rami diagonali	1-2, >2
-Numero di rami marginali	1-2,>2

ACD=arteria coronaria destra

ACX=arteria circonflessa

TCS=tronco comune sin.

ADP=arteria discendente posteriore



Tabella 3 PREVALENZA VARIANTI ANATOMICHE NEI VASI PRINCIPALI

VARIANTI ANATOMICHE	DIMENSIONI O NUMERO	NUMERO	PERCENTUALE
-Tronco comune (media 104+-50mm)	<1cm	96	47,5
	1-2cm	84	41,5
	>2cm	12	6
	assente	10	5
-Ramo intermedio		35	17
-Numero di diagonali	1	49	24
	2	101	50
	>2	52	26
-Numero di marginali	1	75	37
	2	94	47
	>2	33	16

TABELLA 4 PREVALENZA VARIANTI ANATOMICHE NEI VASI MINORI

VARIANTI ANATOMICHE	SEDE	NUMERO	PERCENTUALE
Origine del ramo del cono	ACD	119	59
	Ostio ACD	53	26
	Aorta	26	13
	NV	4	2
Origine per il ramo del nodo SA	ACD	129	64
	ACX	130	15
	ACD/ACX	21	10
	NV	22	11
Rami settali		180	89

ACX= arteria circonflessa

NV= non visualizzato

ACD=arteria coronaria destra

TABELLA 5 PREVALENZA ANOMALIE CORONARICHE

ANOMALIE CORONARICHE	SINGOLE	ASSOCIATE	NUMERO	% POPOLAZIONE
ORIGINE E DECORSO	19	7	26	13,9
INTRINSECHE				
PONTI MIOCARDICI	22	6	28	12,9
ANEURISMI	3	1	4	2
TERMINAZIONE	0	1	1	0,5
TOTALE	44	7	51	25