

CASO CLINICO

Elettrocardiogramma ed infarto miocardico con soprasslivellamento del tratto ST associato a malattia coronarica multivasale

Gianaugusto Slavich, Leonardo Spedicato, Stefano Poli, Roberta Sappa, Gianluca Piccoli

Dipartimento di Scienze Cardiopolmonari, Azienda Ospedaliero-Universitaria, Udine

Key words:

Coronary angioplasty;
Coronary occlusion;
Coronary vessels;
Electrocardiogram;
Myocardial infarction.

Percutaneous coronary intervention is the first-line treatment for ST-elevation myocardial infarction. In the setting of multivessel disease, concomitant reperfusion of all obstructed vessels is controversial, notably when the culprit vessel cannot be easily identified.

We describe two cases with acute inferior-posterior myocardial infarction (ST-segment elevation in the inferior leads and ST-segment depression in the precordial leads). In the first case, angiography revealed severe three-vessel disease and the culprit vessel could not be identified. Following standard pharmacological therapy, the clinical picture and the ECG pattern improved, so that coronary revascularization was postponed. In the second case, angiography showed two-vessel disease with total occlusion of the right coronary and left circumflex arteries, which was treated with coronary angioplasty and drug-eluting stent implantation on the right coronary artery.

In patients who undergo coronary angioplasty immediately, careful reading of the ECG can be a reliable tool for the identification of the culprit vessel in ST-elevation myocardial infarction associated with multivessel disease, allowing to choose the appropriate reperfusion strategy.

(G Ital Cardiol 2010; 11 (12): 910-914)

© 2010 AIM Publishing Srl

Ricevuto il 25 febbraio 2010; nuova stesura il 3 maggio 2010; accettato il 17 maggio 2010.

Per la corrispondenza:

Dr. Gianaugusto Slavich

S.O.C. di Cardiologia
Azienda Ospedaliero-
Universitaria
Piazzale S. Maria
della Misericordia, 15
33100 Udine
E-mail:
gianaugustoslavich@
virgilio.it

Introduzione

L'angioplastica coronarica transluminale percutanea (PTCA) è considerata il trattamento di prima scelta per l'infarto miocardico con soprasslivellamento del tratto ST (STEMI) nel caso in cui il paziente possa giungere in tempi utili al centro dotato di laboratorio di emodinamica¹⁻³. Persistono pareri discordanti circa l'indicazione, nell'ambito di una malattia coronarica multivasale, a trattare o meno tutte le lesioni coronariche critiche o solo quella ritenuta colpevole⁴. Molti sostengono l'utilità dell'angioplastica in emergenza su più vasi, altri, in accordo con le attuali linee guida¹, si dimostrano scettici al riguardo. L'obiettivo primario è quello di individuare e trattare in urgenza unicamente la lesione colpevole, ricorrendo eventualmente alle lesioni critiche, ma non colpevoli, associate ad una valutazione successiva, durante lo stesso e/o in altro ricovero⁵.

La presenza di patologia multivasale e coesistenza di multiple occlusioni complete non sono infrequenti nello STEMI⁶. L'instabilizzazione delle placche aterosclerotiche con conseguente occlusione completa simultanea di più coronarie è invece piuttosto insolita⁷. D'altra parte è di primaria importanza capire se l'occlusione acuta di un vaso si sia sovrapposta a un sottostante quadro anatomico clinica-

mente non noto. I casi descritti di seguito evidenziano, da una parte, le possibili incertezze nell'interpretazione del quadro angiografico e, dall'altra, come una lettura attenta dell'ECG possa essere d'aiuto nell'identificazione della lesione colpevole nell'ambito di una malattia coronarica multivasale⁸.

Descrizione dei casi

Caso clinico 1

Una donna di 75 anni giungeva al Pronto Soccorso lamentando dolore precordiale irradiato al braccio sinistro e dispnea ingravescente. In anamnesi si rilevavano diabete mellito in trattamento dietetico, ipertensione arteriosa e obesità. A domicilio assumeva aspirina, calcioantagonista, inibitore dell'enzima di conversione dell'angiotensina e nitrati. Erano riferiti altresì numerosi episodi di angor nel mese precedente.

Durante il trasporto in ospedale con ambulanza veniva trattata con furosemide e.v. e nitroderivato s.l.

All'arrivo in Pronto Soccorso la paziente appariva vigile e orientata, pallida, sudata e dispnoica; la pressione arteriosa era 170/100 mmHg, la frequenza cardiaca 110 b/min ritmica. L'esame obiettivo rilevava la presenza di crepitii bibasali, assenza di soffi cardiaci pato-

logici o ritmo da galoppo; classe Killip II. L'emogasanalisi metteva in evidenza pH 7.3, pO_2 47 mmHg, pCO_2 52 mmHg, HCO_3 24 mM, eccesso di basi 1.6 mM, saturazione dell'ossigeno 77%, lattati 2.4 mM, troponina I 0.28 ng/ml.

L'ECG all'ingresso mostrava ritmo sinusale, sopraslivellamento del tratto ST nelle derivazioni D2, D3 e aVF ($D3 > D2$) e sottoslivellamento del tratto ST in V2-V6 e D1-aVL (Figura 1). Alla radiografia del torace era presente aumento della trama vascolare e versamento pleurico bilaterale. L'ecocardiogramma evidenziava una frazione di eiezione (FE) 35-40%, ipocinesia apicale e acinesia dei segmenti inferiore, posteriore e laterale, senza anomalie valvolari né versamento pericardico. Veniva quindi posta diagnosi di infarto miocardico acuto (IMA) inferodorsale con estensione laterale, complicato da scompenso cardiaco.

Trattata con infusione di nitrati, furosemide e morfina, si otteneva un miglioramento significativo della sintomatologia; veniva trasportata in sala di emodinamica per essere sottoposta a coronarografia d'urgenza ed eventuale angioplastica, con la somministrazione di eparina non frazionata 4000 UI e bolo di abciximab e.v. L'angiografia (Figura 1) rivelava la presenza di coronaropatia ostruttiva trivasale con stenosi critica del tronco comune, subocclusione del ramo interventricolare anteriore al tratto medio-distale con aspetto diffusamente ateromasico e occlusione dell'arteria circonflessa al tratto medio, stenosi significativa del tratto prossimale della coronaria destra seguita da stenosi critiche al tratto medio, alla crux e dell'interventricolare posteriore; FE stimata 50%, con presenza di discinesia apicale. Non vi era evidenza di importante circolo collaterale se non una sottile, fitta e tenue rete di piccoli vasi di difficile interpretazione nel quadro acuto. Non erano inol-

tre presenti chiari fenomeni di trombosi coronarica recente, tali da poter indicare la sicura colpevolezza di una o dell'altra arteria.

Non essendo angiograficamente definibile con certezza il vaso colpevole dell'infarto ed essendosi risolta la sintomatologia dolorosa e regredite le alterazioni elettrocardiografiche acute, si soprassedeva alla procedura di rivascularizzazione percutanea e la paziente veniva ricoverata in unità coronarica.

Il giorno seguente, al controllo ecocardiografico, veniva riscontrata un'ipertrofia moderata del ventricolo sinistro, acinesia apicale e posterolaterale, moderata insufficienza mitralica con FE 50%. Dopo discussione collegiale, si poneva indicazione a intervento chirurgico di rivascularizzazione coronarica. Il picco di creatinichinasi-MB massa e troponina I, in tredicesima ora, è stato di 256 ng/ml (v.n. <5 ng/ml) e 20.1 ng/ml (v.n. 0-0.06 ng/ml), rispettivamente. La paziente veniva quindi trasferita in cardiocirurgia in condizioni cliniche stabili e sottoposta con successo ad intervento di bypass.

Caso clinico 2

Un uomo di 63 anni riferiva in anamnesi un episodio di angor prolungato circa 1 settimana prima, ipertensione arteriosa, gastrite cronica e allergia alla penicillina. A domicilio assumeva sartanico e diuretico.

Il paziente aveva contattato il medico di medicina generale per la comparsa di dolore precordiale tipico persistente. Il curante gli somministrava nitroderivato s.l. con riduzione della sintomatologia. In seguito, per la ripresa dei sintomi, si rivolgeva al Servizio 118. I sanitari eseguivano un ECG che risultava indicativo di IMA inferodorsale complicato da blocco atrioventricolare di grado avanzato, che

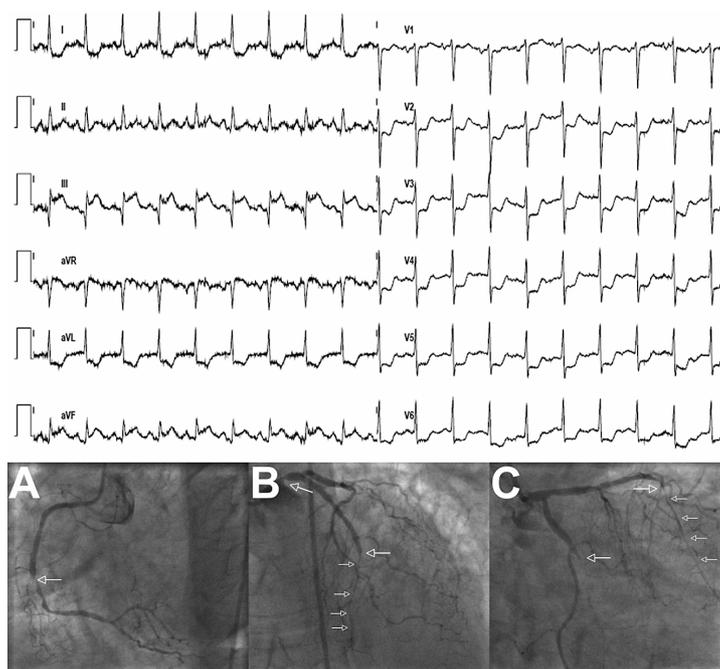


Figura 1. In alto: ECG a 12 derivazioni all'ingresso che dimostra sopraslivellamento del tratto ST nelle derivazioni inferiori e sottoslivellamento del tratto ST in V2-V6 e D1-aVL. In basso: coronarografia; circolo coronarico con dominanza destra. A: coronaria destra con stenosi subocclusiva al tratto medio (freccia); B: severo restringimento del tronco comune (freccia grande) e stenosi subocclusiva della discendente anteriore al tratto distale (la freccia grande segnala la subocclusione, le frecce piccole il restringimento distale); C: occlusione della circonflessa al tratto medio (freccia grande), stenosi subocclusiva della discendente anteriore al tratto distale (freccia grande) e suo restringimento distale (frecce piccole).

veniva inviato per lettura di conferma all'unità coronarica di riferimento.

Durante il trasporto la pressione arteriosa era 90/60 mmHg e la frequenza cardiaca 50 b/min.

All'arrivo in Pronto Soccorso del centro *Spoke* il paziente appariva vigile e orientato, con angor ancora presente ma senza dispnea. All'ECG all'ingresso si confermava il blocco atrioventricolare, in quel momento di primo grado, sopraslivellamento del tratto ST nelle derivazioni inferiori e sottoslivellamento del tratto ST in V1-V5 e D1-aVL con onde q in D2, D3 e aVF e onda R alta in V1-V3 (Figura 2).

L'ecocardiogramma evidenziava un ventricolo sinistro con FE conservata, acinesia della parete inferodorsale con ventricolo destro apparentemente normale.

Si confermava quindi la diagnosi di IMA inferodorsale con ipotensione; il paziente veniva trattato con eparina, aspirina e morfina e.v. e trasportato al centro *Hub* direttamente in sala di emodinamica per rivascolarizzazione percutanea.

L'angiografia (Figura 2) rivelava la presenza di un circolo coronarico con dominanza destra e coronaropatia ostruttiva bivasale con occlusione sia dell'arteria circonflessa che della coronaria destra al tratto prossimale, quest'ultima verosimile vaso colpevole, stenosi subcritica al tratto medio del ramo interventricolare anteriore; FE stimata 50% con alterazioni della cinetica segmentaria e insufficienza mitralica di grado lieve-moderato. Non erano presenti circoli collaterali significativi né aspetti di trombo- si coronarica acuta che potessero indicare la colpevolezza di una o dell'altra arteria.

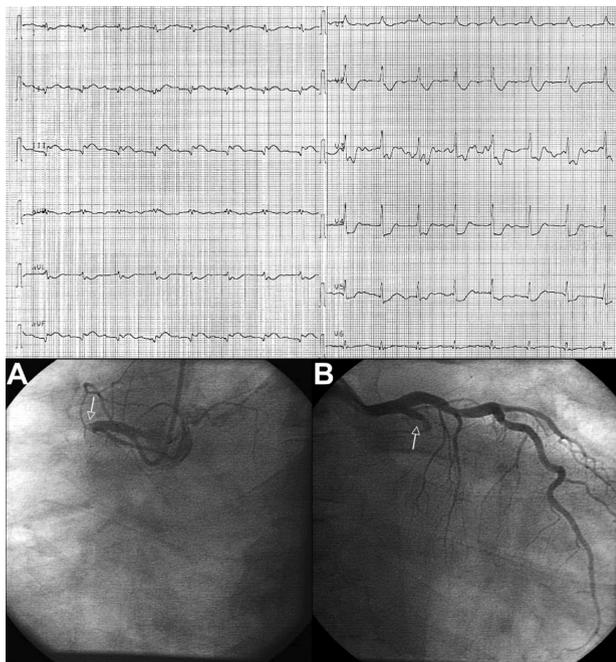


Figura 2. In alto: ECG a 12 derivazioni all'ingresso che dimostra blocco atrioventricolare di primo grado, sopraslivellamento del tratto ST con piccole onde q nelle derivazioni D2, D3 e aVF e sottoslivellamento del tratto ST in V1-V5 e D1-aVL. In basso: coronarografia; circolo coronarico con dominanza destra. A: coronaria destra prossimale occlusa (freccia); B: tronco comune di media lunghezza e indenne, stenosi subcritica della discendente anteriore al tratto medio, occlusione della circonflessa al tratto prossimale (freccia).

Previa tromboaspirazione intracoronarica che procurava un iniziale ripristino del flusso distale, veniva eseguita con successo PTCA con stent medicato sulla coronaria destra ai tratti prossimale e medio. Seguiva un blando tentativo, risultato inefficace, di riapertura dell'arteria circonflessa. In sala di emodinamica il paziente è stato trattato con infusione di abciximab e bolo i.c. di nitroprussiato di sodio a causa della comparsa di *slow flow* dopo la procedura di tromboaspirazione. Data inoltre la presenza di ipotensione persistente, è stata iniziata infusione di dopamina a basso dosaggio e liquidi.

Veniva quindi ricoverato in unità coronarica, asintomatico e in compenso cardiocircolatorio, pressione arteriosa 100/70 mmHg, frequenza cardiaca 90 b/min. L'ECG post-PTCA mostrava ritmo sinusale, onde q in D2, D3 e aVF e onda R alta in V1-V3, sottoslivellamento del tratto ST in V2-V5 e D1-aVL poi regredito. Al controllo ecocardiografico si riscontrava acinesia della parete dorsale e inferiore, lieve insufficienza mitralica con FE 45-50%, ventricolo destro con ipocinesia della parete libera. Il picco di creatinichinasi-MB massa e troponina I è risultato di 479.9 ng/ml (v.n. <5 ng/ml) e 145.16 ng/ml (v.n. 0-0.6 ng/ml), rispettivamente, in ottava ora. Ritrasferito presso il centro *Spoke* di competenza dopo 2 giorni di osservazione in unità coronarica, asintomatico e in buon compenso cardiocircolatorio, ha avuto un decorso favorevole.

Discussione

Nella nostra esperienza questi ed altri casi hanno rappresentato un buon esempio di STEMI nell'ambito di una malattia coronarica multivasale e dimostrano la difficoltà decisionale da parte del cardiologo interventista nell'identificazione della lesione colpevole del quadro infartuale acuto e la scelta dell'opzione terapeutica.

Mentre la ripercussione meccanica della lesione colpevole è ritenuta, quando praticabile nei tempi e nei modi previsti, la procedura di prima scelta nel trattamento dell'IMA, il contemporaneo trattamento di altre lesioni coronariche nel contesto di una malattia multivasale è ancora un argomento dibattuto: la tendenza attuale è quella di trattare solo la lesione colpevole dell'evento clinico¹⁻⁴.

Nel primo dei casi descritti la coronarografia aveva rivelato la presenza di una coronaropatia ostruttiva trivasale con coinvolgimento del tronco comune ma, grazie al rapido miglioramento clinico, non c'è stata necessità di identificare e trattare subito la lesione colpevole. Nella maggioranza dei casi però è necessario prendere una decisione sul momento ed eseguire l'angioplastica immediatamente. In questi casi il cardiologo interventista necessita di maggiori informazioni: un'accurata interpretazione dell'ECG può essere uno strumento molto utile ed affidabile nel percorso decisionale.

Negli ultimi anni sono apparsi in letteratura diversi lavori che sottolineano l'importanza di una lettura attenta e oggettiva dell'ECG per determinare nei pazienti con STEMI il vaso colpevole e il livello dell'occlusione coronarica⁹⁻¹³. Dopo un'attenta revisione di questi lavori, abbiamo analizzato questi ed altri casi nel nostro Dipartimento.

All'analisi del primo caso il sopraslivellamento del tratto ST in D2, D3 e aVF e l'assenza del sopraslivellamento del

tratto ST in V2-V4 sembravano escludere con buona probabilità il coinvolgimento del ramo interventricolare anteriore nell'evento acuto, almeno riguardo alla presenza di ischemia transmurale nel territorio sottostante, fatta salva la presenza di occlusione distale di un vaso che dà origine ad un ramo ricorrente apicale molto sviluppato. D'altra parte il sottoslivellamento del tratto ST in D1 era suggestivo per l'interessamento della coronaria destra piuttosto che dell'arteria circonflessa. L'assenza di soprasslivellamento in V1, V3R e V4R esclude l'infarto del ventricolo destro. Il rapporto tra il sottoslivellamento ST in V3 (3 mm) e il soprasslivellamento ST in D3 (3 mm) >0.5 suggeriva un'occlusione distale della coronaria destra.

Nel caso in questione, la presenza di un diffuso sottoslivellamento del tratto ST anteriore (V2-V6) è stato interpretato dal cardiologo interventista come un'ischemia a distanza, conseguenza della riduzione del flusso ematico collaterale dalla coronaria destra alla discendente anteriore, precedentemente occlusa. Il quadro elettrocardiografico all'ingresso era verosimilmente interpretabile come transitoria occlusione della coronaria destra quale vaso colpevole dell'ischemia transmurale in sede inferodorsale (in presenza del ramo circonflesso già occluso). Questa occlusione, data la presenza di severa malattia della discendente anteriore probabilmente collateralizzata mediante circolo da destra, ha destabilizzato il circolo di compenso per il territorio anteriore, manifestandosi elettrocardiograficamente con sottoslivellamento del tratto ST in V2-V4.

La presenza inoltre del soprasslivellamento ST ("gobba") in aVR, associato al sottoslivellamento ST in V2-V6, poteva fare ipotizzare altresì il coinvolgimento del tronco comune nel quadro di una "panischemia". L'arteria circonflessa occlusa era responsabile del sottoslivellamento ST in V1-V3, immagine speculare dell'ischemia dorsale e laterale compatibile con il quadro ecocardiografico riscontrato. Analizzando attentamente il tracciato si può notare come il massimo sottoslivellamento ST è localizzato in V3-V4 e decresce andando verso V5-V6; questo propende maggiormente per un'ischemia dorsale e non nel territorio dell'interventricolare anteriore.

Nel secondo caso, l'esordio clinico con angor protratto 1 settimana prima poteva far ipotizzare che le onde q nelle derivazioni inferiori e l'abnorme positività dell'onda R in V1-V4 fossero dovute a tale evento (recente IMA inferodorsale) e che la ripresa di dolore fosse dovuta a recidiva omosede. Inoltre il quadro elettrocardiografico di blocco atrioventricolare avanzato depone, solitamente, per interessamento preferenziale della coronaria destra. L'occlusione del ramo circonflesso poteva però creare dubbi circa la colpevolezza di quest'ultima nel determinare il quadro clinico di IMA inferodorsale. La presenza all'ECG del soprasslivellamento ST con piccole onde q in D2, D3 e aVF e l'assenza di soprasslivellamento ST in V2-V4, che appariva sottoslivellato, esclude con buona probabilità l'interessamento del ramo interventricolare anteriore, essendo espressione di un'ischemia transmurale inferodorsale. Il sottoslivellamento ST in V1-V5 è massimo in V2-V3, ulteriore espressione di ischemia dorsale. Inoltre il sottoslivellamento ST in D1 depone per la coronaria destra quale vaso responsabile dell'evento acuto. In seguito la relativa facilità di riapertura di quest'ultimo vaso e l'inefficace tentativo sul ramo circonflesso, che si dimostrava quindi cronicamente

chiuso, confermavano l'ipotesi avanzata dall'interpretazione dell'ECG circa la responsabilità dell'infarto da attribuire all'occlusione della coronaria destra.

In conclusione, con questi due esempi clinici si è voluto ribadire, come peraltro già noto, che l'attenta lettura dell'ECG fornisce informazioni preziose nello STEMI con malattia multivasale.

Riassunto

L'angioplastica coronarica percutanea è il trattamento di prima scelta dell'infarto miocardico con soprasslivellamento del tratto ST. Nel contesto di una malattia coronarica multivasale, il trattamento di tutte le lesioni durante la stessa procedura è dibattuto, in particolare questa problematica è molto sentita quando non si riesce immediatamente a riconoscere la lesione colpevole.

Descriviamo due casi di pazienti con infarto miocardico acuto inferodorsale (soprasslivellamento del tratto ST nelle derivazioni inferiori e sottoslivellamento nelle precordiali). Nel primo caso la coronarografia evidenziava la presenza di una severa malattia trivasale; alla luce del risultato dell'angiografia non è stato possibile identificare il vaso colpevole. Con la terapia farmacologica il quadro clinico ed elettrocardiografico è migliorato ed è stato possibile posticipare la procedura di rivascolarizzazione chirurgica. Nel secondo caso la coronarografia ha rivelato una coronaropatia bivasale con occlusione dell'arteria circonflessa e della coronaria destra; in base al quadro elettrocardiografico è stata trattata con angioplastica coronarica e stent medicato la coronaria destra.

Si vuole enfatizzare, nella necessità di eseguire una rivascolarizzazione immediata, che la lettura attenta dell'ECG può dimostrarsi indispensabile nell'individuare la lesione colpevole nell'infarto miocardico con soprasslivellamento del tratto ST associato a malattia multivasale per poter così prendere rapidamente la decisione opportuna.

Parole chiave: Angioplastica coronarica; Elettrocardiogramma; Infarto miocardico; Occlusione coronarica; Vasi coronarici.

Bibliografia

1. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of patients with acute myocardial infarction). *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: E1-E211.
2. Antman EM, Hand M, Armstrong PW, et al. 2007 focused update of the ACC/AHA 2004 guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: 210-47.
3. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2008; 29: 2909-45.
4. Celik T, Iyisoy A, Jata B, Kardesoglu E, Isik E. Culprit only versus multivessel coronary revascularization in patients presenting with acute ST elevation myocardial infarction: unending debate. *Int J Cardiol* 2009; 137: 65-6.
5. Silber S, Albertsson P, Avilés FF, et al. Guidelines for percutaneous coronary interventions. The Task Force for Percutaneous Coronary Interventions of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005; 26: 804-47.

6. Claessen BE, van der Schaaf RJ, Verouden NJ, et al. Evaluation of the effect of a concurrent chronic total occlusion on long-term mortality and left ventricular function in patients after primary percutaneous coronary intervention. *JACC Cardiovasc Interv* 2009; 2: 1128-34.
7. Kanei Y, Janardhanan R, Fox JT, Gowda RM. Multivessel coronary artery thrombosis. *J Invasive Cardiol* 2009; 21: 66-8.
8. Birnbaum Y, Drew BJ. The electrocardiogram in ST elevation acute myocardial infarction: correlation with coronary anatomy and prognosis. *Postgrad Med J* 2003; 79: 490-504.
9. Aygul N, Ozdemir K, Tokac M, et al. Value of lead aVR in predicting acute occlusion of proximal left anterior descending coronary artery and in-hospital outcome in ST-elevation myocardial infarction: an electrocardiographic predictor of poor prognosis. *J Electrocardiol* 2008; 41: 335-41.
10. Fiol M, Cygankiewicz I, Carrillo A, et al. Value of electrocardiographic algorithm based on "ups and downs" of ST in assessment of a culprit artery in evolving inferior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2004; 94: 709-14.
11. Fiol M, Cygankiewicz I, Guindo J, et al. Evolving myocardial infarction with ST elevation: ups and downs of ST in different leads identifies the culprit artery and location of the occlusion. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2004; 9: 180-6.
12. Wagner GS, Pahlm-Webb U, Pahlm O. Use of the 24-lead "standard" electrocardiogram to identify the site of acute coronary occlusion. A review paper. *J Electrocardiol* 2008; 41: 238-44.
13. Wagner GS, Macfarlane P, Wellens H, et al. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part VI: acute ischemia/infarction: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53: 1003-11.