

Casi clinici

Cardiomiopatia simil-tako-tsubo complicata da formazione di trombo apicale

Francesco Bartolomucci¹, Mario De Michele², Francesco Strippoli¹, Giuliana Capretti², Giovanni Barone¹, Vincenzo Contursi³, Alessandro Distante⁴, Maurizio Portaluri⁵

¹Laboratorio di Ecocardiografia, U.C. di Cardiologia-UTIC, Ospedale L. Bonomo, Andria (BA), ²U.O.C. di Cardiologia, Ospedale Moscati, Aversa (CE), ³Dipartimento Cardiovascolare, Associazione Italiana Medici di Famiglia, ⁴Istituto di Fisiologia Clinica del CNR, Pisa e Lecce, ⁵Direzione Generale, Azienda Ospedaliera BAT, Andria (BA)

Key words:
Tako-tsubo
cardiomyopathy;
Thrombosis.

Tako-tsubo cardiomyopathy is a rare syndrome usually described in postmenopausal women, with a presentation mimicking an acute myocardial infarction. We report an unusual case of tako-tsubo cardiomyopathy complicated by left ventricular apical thrombus.

(G Ital Cardiol 2008; 9 (2): 134-136)

© 2008 AIM Publishing Srl

Ricevuto il 30 aprile
2007; nuova stesura l'11
giugno 2007; accettato il
13 giugno 2007.

Per la corrispondenza:

Dr. Francesco Bartolomucci

Laboratorio di
Ecocardiografia
U.C. di Cardiologia-UTIC
Ospedale L. Bonomo
Viale Istria, 1
70031 Andria (BA)
E-mail:
francescobartolomucci@
virgilio.it

Introduzione

La cardiomiopatia simil-tako-tsubo, descritta per la prima volta in Giappone nel 1991, è una sindrome caratterizzata da disfunzione ventricolare sinistra transitoria ("rigonfiamento a pallone" dell'apice), con sintomatologia toracica dolorosa, modificazioni elettrocardiografiche, alterazione degli enzimi di miocardiocitolisi, con arterie coronarie normali all'indagine angiografica¹⁻⁴. La sintomatologia dolorosa precordiale si associa a sopraslivellamento del tratto ST e/o ad alterazioni dell'onda T (inversione dell'onda T), oppure onde Q da V₁ a V₃ nelle derivazioni anteriori e ha, come correlato angiografico, una discinesia dell'apice del ventricolo sinistro con buona contrattilità dei segmenti basali. Tale presentazione clinica, che richiama da vicino il quadro clinico di un infarto miocardico acuto⁵, può spingere ad un inappropriato esame coronarografico in regime d'urgenza.

Caso clinico

Si riporta il caso di P.L. una paziente di 57 anni, giunta alla nostra osservazione presso l'Unità Operativa di Cardiologia dell'Ospedale di Andria, con diagnosi di sindrome coronarica acuta con sopraslivellamento del tratto ST. La paziente aveva storia di ipertensione arteriosa da numerosi anni, era in terapia con betabloccanti e inibitori dell'enzima di conversione dell'angiotensina,

di ipercolesterolemia (colesterolo legato a lipoproteine a bassa densità 134 mg/dl) non in terapia farmacologica e sovrappeso. Dall'indagine anamnestica è emerso che la paziente aveva eseguito ambulatoriamente qualche mese prima un'ecocardiogramma che mostrava un'ipertrofia ventricolare sinistra di grado lieve, in assenza di dilatazione cavitaria e di anomalie della cinetica parietale, assenza di alterazione degli indici di funzione sistolica globale (frazione di eiezione 60%) e presenza di una disfunzione diastolica di primo grado. Inoltre, era stata sottoposta, circa 4 mesi prima, ad angiografia coronarica, che mostrava coronarie indenni. La paziente riferiva di essere stata sottoposta, nei giorni precedenti al ricovero, ad intenso stress fisico ed emotivo.

La paziente era giunta al Pronto Soccorso del nostro Ospedale riferendo dolore toracico persistente da circa 30 min, di moderata intensità, non accompagnato da manifestazioni neurovegetative. L'ECG evidenziava sopraslivellamento del tratto ST (massimo 3 mm) nelle derivazioni precordiali (Figura 1). Pertanto la paziente veniva trasferita presso la nostra Divisione, dove veniva sottoposta, in seguito ad esecuzione di ecocardiogramma, a terapia trombolitica con tenecteplase secondo protocollo. L'ecocardiogramma evidenziava un ventricolo sinistro di normali dimensioni con ipertrofia delle pareti di grado medio, acinesia dell'apice, del setto interventricolare anteriore e inferiore medio, ipocinesia del setto interventricolare anteriore basale e parete

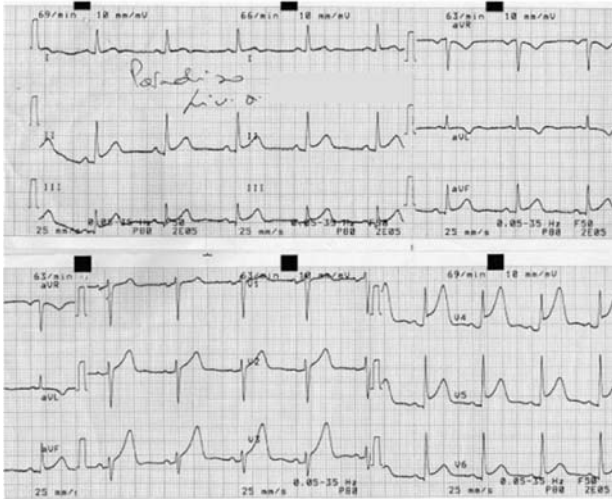


Figura 1. ECG standard in Pronto Soccorso a circa 30 min dall'insorgenza dei sintomi. Ritmo sinusale e soprasslivellamento del tratto ST nelle derivazioni anteriori.

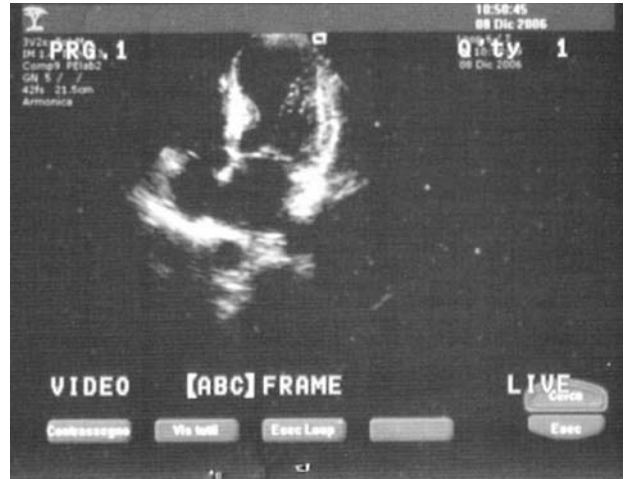


Figura 2. Ecocardiogramma bidimensionale in proiezione 4 camere apicale: ventricolo sinistro con aneurisma apicale.

anteriore media (indice di cinesi parietale = 1.87), ventricolo destro nella norma per dimensioni e funzione, assenza di valvulopatie significative (Figura 2).

Il picco della troponina I è stato di 6.6 µg/l, quello della creatinichinasi-MB 128 U/l. L'ECG dopo 1 h dalla trombolisi mostrava una riduzione significativa del soprasslivellamento del tratto ST, indicativo di efficace ripercuzione (Figura 3). La paziente riceveva terapia eparinica, antiaggregante e betabloccante: 12 h dopo la sospensione della terapia con eparina sodica effettuata per 48 h veniva effettuato controllo ecocardiografico che evidenziava grossa formazione trombotica in apice ventricolare sinistro, non riscontrata all'ecocardiogramma precedente (Figura 4). Veniva iniziata terapia anticoagulante con warfarin secondo schema e enoxaparina sodica. Sono stati eseguiti durante il ricovero prelievi ematochimici per lo studio della funzione tiroidea e test virali che sono risultati nella norma.

La paziente veniva dimessa in decima giornata in terapia con inibitori dell'enzima di conversione dell'angiotensina, betabloccanti, warfarin, statina e raccomandazioni igienico-dietetiche. Al follow-up a 30 giorni, la paziente era asintomatica e all'ecocardiogramma si osservava scomparsa della formazione trombotica e normocinesia apicale (indice di cinesi parietale = 1), normale la funzione sistolica globale (frazione di eiezione 55%) (Figura 5). Veniva eseguita indagine coronarografica che evidenziava assenza di stenosi significative delle coronarie epicardiche. Successivamente è stata effettuata una valutazione ecocardiografica della riserva di flusso coronarico sull'arteria interventricolare anteriore. L'esame, eseguito senza mezzo di contrasto per l'ottima visualizzazione transtoracica dell'arteria interventricolare anteriore, utilizzando il dipiridamolo alla dose di 0.56 + 0.28 mg/kg in 6 min, ha mostrato valori di riserva di flusso ai limiti della norma (riserva di flusso 2.1).

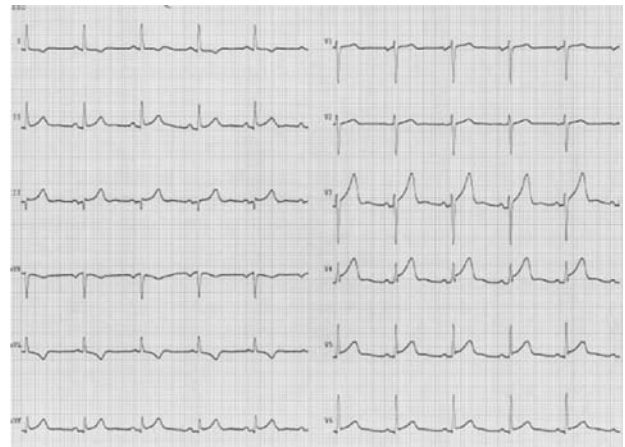


Figura 3. ECG standard eseguito dopo 1 h dalla trombolisi: riduzione significativa del soprasslivellamento del tratto ST, indicativo di efficace ripercuzione.



Figura 4. Ecocardiogramma bidimensionale in proiezione 4 camere apicale: ventricolo sinistro con aneurisma e formazione trombotica in apice ventricolare sinistro.



Figura 5. Ecocardiogramma bidimensionale in proiezione 4 camere apicale: scomparsa della formazione trombotica e dell'aneurisma apicale.

Discussione

Il riscontro di peculiari variazioni acute della cinetica ventricolare sinistra successivamente regredite nel giro di settimane, associate ad alterazioni elettrocardiografiche compatibili con un infarto miocardico acuto anteriore in una donna con sintomatologia dolorosa toracica, insorta dopo un periodo di intenso stress fisico e/o psichico, con un quadro angiografico coronarico normale, configurano un quadro tipico di cardiomiopatia simil-tako-tsubo.

L'eziopatogenesi della malattia appare multifattoriale e comunque di difficile definizione anche per la scarsa numerosità delle casistiche. Un'analisi dei casi riportati in letteratura ha suggerito come tale sindrome non sia sempre benigna, ma si associ a complicanze in circa il 19% dei casi (in 4 casi è stata descritta una trombosi ventricolare sinistra) e a morte nel 3% dei casi⁶⁻¹⁰.

Nel caso giunto alla nostra osservazione, le alterazioni acute della cinetica ventricolare sinistra sono difficilmente inquadrabili in un quadro classico di necrosi miocardica non transmurale anteroseptale correlata ad un interessamento aterosclerotico coronarico, seppure non angiograficamente evidente. Peraltro, pur in presenza di un'origine "funzionale" della discinesia transitoria, questa appare in grado di creare condizioni favorevoli allo sviluppo di trombosi intracavitaria. Si può ipotizzare che, in tal caso, la transitorietà dell'asinergia potrebbe rappresentare anche un elemento favorente un'eventuale embolizzazione.

La combinazione di normalità dell'albero coronarico epicardico con il rallentamento del flusso sarebbe compatibile con un disturbo della funzione del micro-

circolo che, seppur non eclatante, sembra confermata dal riscontro di una riserva di flusso sulla interventricolare anteriore ai limiti bassi della norma. Se e quanto la disfunzione microcircolatoria associata ai fattori di rischio classici per aterosclerosi possa contribuire al manifestarsi di una sindrome di tako-tsubo rimane oggetto di ulteriori studi.

Riassunto

La cardiomiopatia tako-tsubo è una rara sindrome che si manifesta di solito in donne in menopausa, con un quadro di esordio simil-infarto miocardico acuto. Viene descritto un caso insolito di cardiomiopatia tako-tsubo complicato dalla formazione di un trombo all'apice del ventricolo sinistro.

Parole chiave: Cardiomiopatia tako-tsubo; Trombosi.

Bibliografia

1. Dote K, Sato H, Tateishi H, Uchida T, Ishihara M. Myocardial stunning due to simultaneous multivessel coronary spasms: a review of 5 cases. *J Cardiol* 1991; 21: 203-14.
2. Kawai S, Suzuki H, Yamaguchi H, et al. Ampulla cardiomyopathy ("takotsubo" cardiomyopathy): reversible left ventricular dysfunction with ST-segment elevation. *Jpn Circ J* 2000; 64: 156-9.
3. Nyui N, Yamanaka O, Nakayama R, Sawano M, Kawai S. "Tako-tsubo" transient ventricular dysfunction: a case report. *Jpn Circ J* 2000; 64: 715-9.
4. Kurisu S, Inoue I, Kawagoe T, et al. Myocardial perfusion and fatty acid metabolism in patients with tako-tsubo-like left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 743-8.
5. Tsuchihashi K, Ueshima K, Uchida T, et al, for the Angina Pectoris-Myocardial Infarction Investigations in Japan. Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis: a novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 11-8.
6. Donohue D, Movahed MR. Clinical characteristics, demographics and prognosis of transient left ventricular apical ballooning syndrome. *Heart Fail Rev* 2005; 10: 311-6.
7. Kurisu S, Inoue I, Kawagoe T, et al. Left ventricular apical thrombus formation in a patient with suspected tako-tsubo-like left ventricular dysfunction. *Circ J* 2003; 67: 556-8.
8. Yasuga Y, Inoue M, Takeda Y, et al. Tako-tsubo-like transient left ventricular dysfunction with apical thrombus formation: a case report. *J Cardiol* 2004; 43: 75-80.
9. Tibrewala AV, Moss BN, Cooper HA. A rare case of tako-tsubo cardiomyopathy complicated by a left ventricular thrombus. *South Med J* 2006; 99: 70-3.
10. Bybee KA, Kara T, Prasad A, et al. Systematic review: transient left ventricular apical ballooning. A syndrome that mimics ST-segment elevation myocardial infarction. *Ann Intern Med* 2004; 141: 858-65.
11. Gianni M, Dentali F, Grandi AM, Summer G, Hiralal R, Lonn E. Apical ballooning syndrome or takotsubo cardiomyopathy: a systematic review. *Eur Heart J* 2006; 27: 1523-9.