

In tema di cardiopatia ischemica **Infarto miocardico: caso clinico**

Nicoletta Malcovati, Marco Giussani, Cristina Alberti, Susanna Cilloni, Patrizia Quorso, Giannignazio Carbone*, Massimo Medda*, Michele Lombardo

Divisione di Cardiologia, Ospedale Predabissi, Melegnano (MI), *Servizio di Emodinamica, Istituto Policlinico San Donato, San Donato Milanese (MI)

(Ital Heart J 2005; 6 (Suppl 2): 39S-42S)

© 2005 CEPI Srl

Per la corrispondenza:

Dr. Michele Lombardo

Via F. Hayez, 14

20129 Milano

E-mail: michele.lombardo@aospmelegnano.it

Viene descritto il caso di A.G., 49 anni, ricoverato presso l'unità di terapia intensiva coronarica dell'Ospedale Predabissi il 21 marzo 2004.

Anamnesi: fumatore moderato; arteriopatia compensata arto inferiore sinistro, in terapia con acido acetilsalicilico (ASA) 150 mg/die.

Il giorno precedente il ricovero, il paziente ha lamentato iperpiressia fino a 38°C, dispnea, malessere generale e dolore retrosternale, estesamente irradiato alle basi polmonari ed accentuato dalla respirazione profonda.

In pronto soccorso veniva riscontrato un quadro elettrocardiografico di infarto miocardico laterale e posteriore. Rx-torace: sfumato focolaio di broncopolmonite alla base sinistra e versamento pleurico omosede. Non segni di congestione polmonare.

In unità di terapia intensiva coronarica, dove il paziente giungeva in quattordicesima ora dall'inizio del dolore, l'elettrocar-

diogramma mostrava QS in D1-aVL-V₆, sopraslivellamento del tratto ST in D1-aVL-V₄-V₅-V₆ e onda R in V₁-V₂ (Fig. 1).

Esame di laboratorio: creatinfosfochinasi 1647 U/l, frazione MB 87 U/l (picco), latticodeidrogenasi 2019 U/l, transaminasi glutammico ossalacetica 176 U/l, transaminasi glutammico piruvica 59 U/l, globuli bianchi 17 800/mm³, velocità di eritrosedimentazione 38/ora, colesterolo totale 172 mg/dl, colesterolo HDL 37 mg/dl, trigliceridi 116 mg/dl.

Il paziente presentava iperpiressia a 37.5°C, oppressione e dolori diffusi al torace, accentuati dall'inspirio. Moderata desaturazione arteriosa, corretta in ossigeno.

Esame obiettivo: non segni di stasi polmonare. Presenza di terzo tono, frequenza cardiaca 100 b/min, pressione arteriosa 150/100 mmHg, non sicuri sfregamenti pleuropericardici.

Ecocardiogramma: acinesia della parete antero-laterale, latero-apicale e infero-basa-

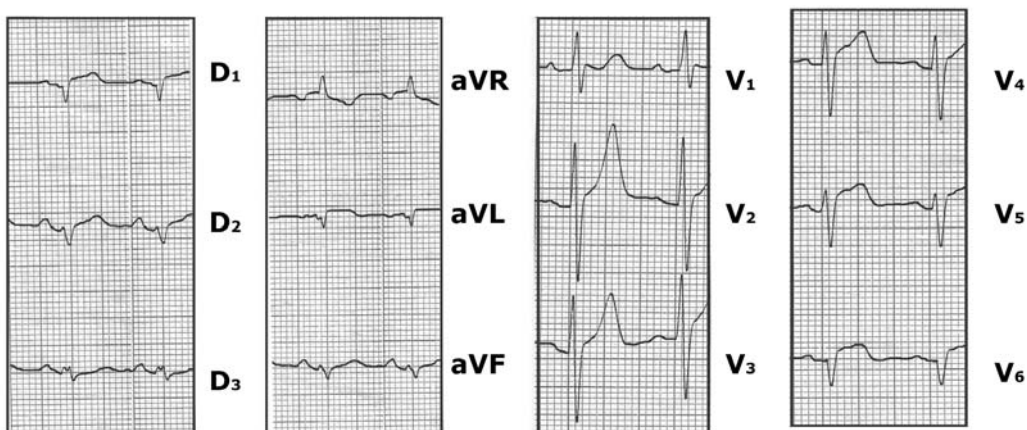


Figura 1. Elettrocardiogramma all'ingresso in unità di terapia intensiva coronarica.

le del ventricolo sinistro, con ipocinesia infero-laterale. Punteggio di cinesi parietale 1.94. Frazione di eiezione 40%, diametro telediastolico 57 mm, diametro telesistolico 37 mm. Minima falda di versamento pericardico.

Veniva iniziata terapia con ossigeno, eparina e.v., ASA 150 mg, amoxicillina/acido clavudanico 3 g *per os*, nitroglicerina e.v., zofenopril fino a 30 mg, metoprololo fino a 200 mg, pravastatina 40 mg, acetilsalicilato e.v. al bisogno, furosemide 25 mg *per os* e omeprazolo 20 mg/die.

Nei giorni seguenti regressione della febbre e graduale scomparsa dei segni infiammatori.

Lenta, ma completa, evoluzione elettrocardiografica dei segni di necrosi, scomparsa del versamento pleuropericardico e dello sfumato addensamento parenchimale.

Ecocardiogramma: lieve miglioramento della frazione di eiezione 45%, con indice di cinesi parietale 1.6.

In ottava giornata, a paziente stabilizzato, veniva richiesta la coronarografia, fatta precedere da un test cicloergometrico submassimale (in terapia): negativo al doppio prodotto 19 100 mmHg \times b/min (73% della frequenza cardiaca massimale, 8.30 min di lavoro).

L'esame angiografico (eseguito il giorno successivo presso l'Istituto Policlinico San Donato) mostrava lievi stenosi a carico dell'arteria interventricolare media (20%) e della coronaria destra (35%) e due stenosi significative del ramo circonflesso: prossimale (90%) e al tratto medio (70%) (Fig. 2). Alla cineventricolografia: acinesia della parete laterale, con frazione di eiezione 45%.

Contrariamente alla prassi abituale, non fu praticata l'angioplastica sulla "culprit lesion", in particolare per

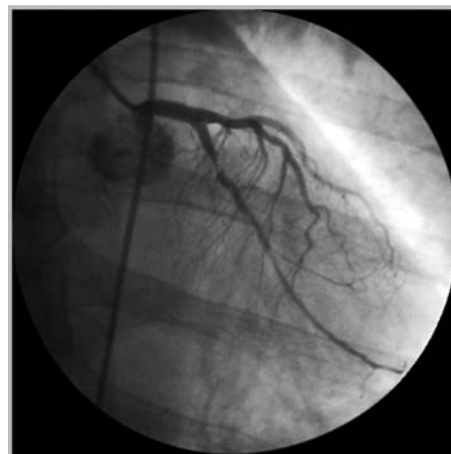


Figura 2. Coronarografia, proiezione obliqua anteriore destra.

l'assenza di ischemia inducibile al test cicloergometrico, e si preferì rivalutarne l'indicazione con un test di imaging.

Il giorno successivo l'eco-dobutamina mostrava: recupero cinetico a bassa dose, con indice di cinesi parietale da 1.63 a 1.31, seguito ad alta dose (da 30 γ /kg/min, frequenza cardiaca massimale 120 b/min, pressione arteriosa 140/90 mmHg) da peggioramento cinetico omosede, accompagnato da malessere, sudorazione e transitorio sopraslivellamento del tratto ST in V₄-V₆, regredito in recupero (Fig. 3).

Il giorno seguente il paziente veniva sottoposto ad intervento coronarico percutaneo (Istituto Policlinico San Donato): stenting diretto sul ramo circonflesso-tratto prossimale (3.0 \times 15 mm, 9 atm/30 s) e angioplastica

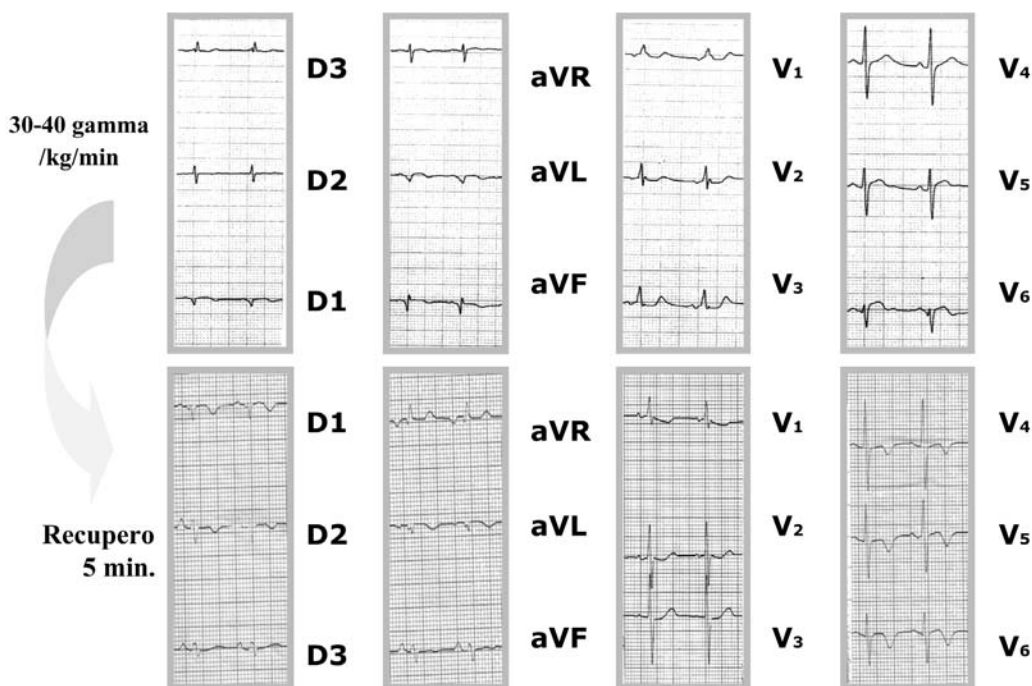


Figura 3. Elettrocardiogramma durante eco-dobutamina.

semplice sul tratto medio (2.5×20 mm, 6 atm/20 s). Azzeramento delle due stenosi, flusso finale TIMI 3, procedura non complicata.

Si proponeva un periodo di riabilitazione cardiologica, che il paziente non accoglieva per motivi personali.

Dimissione in terapia con ASA 100 mg, ticlopidina 500 mg, zofenopril 30 mg, metoprololo 100 mg, omeprazolo 20 mg, pravastatina 40 mg e omega-3 1 g/die.

Ripresa dell'attività lavorativa dopo 2 settimane dall'intervento coronarico percutaneo.

Dopo 45 giorni dalla procedura: persistente benessere soggettivo e buon compenso. L'elettrocardiogramma mostra ricomparsa delle onde R in sede di infarto (Fig. 4).

Ecocardiogramma: frazione di eiezione 48%, con ipocinesia laterale e indice di cinesi parietale 1.3.

La prova da sforzo senza betabloccante è risultata negativa al doppio prodotto $26\,000$ mmHg \times b/min.

Discussione

Il caso, solo apparentemente atipico per la concomitante sindrome di Dressler, trova motivo di interesse per quanto attiene alle decisioni diagnostiche che normalmente vengono assunte nell'infarto miocardico di media gravità. Infatti, le linee guida europee¹ suggeriscono l'esecuzione della coronarografia nei soggetti ad alto rischio (reinfecto, anziani, deficit di pompa, aritmie maligne, angina postinfartuale) e una procedura di rivascularizzazione in presenza di "miocardio vitale" e di "anatomia favorevole".

Nei pazienti che non presentano indicatori clinici di rischio elevato è appropriato eseguire una valutazione funzionale precoce con una stima ecocardiografica della funzione di pompa ed una più tardiva (attorno alla quinta giornata), mediante esecuzione di un test provocativo, meglio se con imaging, in grado di distinguere tra ischemia omo-eterosede e vitalità residua perinfartuale.

Nel nostro caso, l'iter diagnostico è stato rinviato fino alla risoluzione dei segni infiammatori pleuropericardici.

La coronarografia è stata preceduta da un test ergometrico submassimale in terapia (risultato poco sensibile ed insoddisfacente per un'adeguata stratificazione del rischio postinfartuale). Al contrario, l'eco-dobutamina ha dimostrato (come atteso) una maggiore attendibilità diagnostica, sia per la ricerca di vitalità miocardica che di ischemia residua. La coronarografia mostrava una duplice lesione di un ramo circonflesso, un ramo di buon calibro.

Pertanto, l'angioplastica avrebbe dovuto essere eseguita nella stessa seduta operatoria (indipendentemente dall'esito della prova da sforzo submassimale), dato il riscontro di una moderata disfunzione sistolica.

Tuttavia, il caso descritto si presta ad alcune considerazioni di ordine più generale.

Poiché oggi il ricorso diretto alla coronarografia nei pazienti reduci da un infarto miocardico acuto è sempre più diffuso, qual è (o dovrebbe essere) il ruolo dei diversi test provocativi? Idealmente, essi (in particolare quelli con imaging) dovrebbero essere utilizzati, non solo per una più precisa stratificazione del rischio (quindi per decidere chi sottoporre all'esame angiografico), ma anche per una migliore comprensione del significato "funzionale" di una lesione coronarica e dell'utilità della sua correzione, che non sia solo "cosmetica".

Questo dovrebbe in particolare essere valido per quelle lesioni che, per tipologia (a rischio di ristenosi o di complicanze), sede (distale), minore importanza del vaso interessato e scarsa vitalità-ischemia residua, lasciano legittimi e non infrequenti dubbi decisionali.

Tuttavia, è osservazione comune che, almeno nei Centri con accesso facilitato all'intervento coronarico percutaneo, il ricorso alla coronarografia e all'angioplastica nel paziente reduce da un infarto miocardico acuto, sia alquanto più estensivo di quanto suggerito dalle

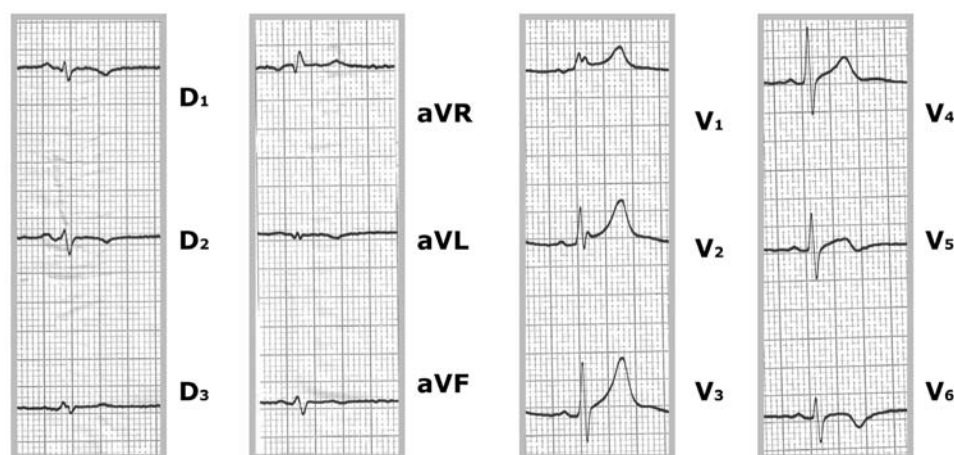


Figura 4. Elettrocardiogramma in quarantacinquesima giornata.

linee guida (in ossequio all'assioma "è meglio un vaso aperto che chiuso"), anche indipendentemente dalla stratificazione del rischio e dalla ricerca di miocardio vitale o ischemico. Fino a che punto questa tendenza sia realmente vantaggiosa, sotto il profilo clinico ed economico, è argomento di utile discussione.

Bibliografia

1. Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, et al, for the Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2003; 24: 28-66.