

Casi clinici

Infarto miocardico acuto dopo puntura di vespa

Giuseppe Calveri, Ylenia Bertelli, Salvatore Ivan Caico, Nevio Carlo Dajelli Ermolli, Marco Torretta, Mariangela Lattanzio, Jorge Antonio Salerno-Uriarte

U.O. di Cardiologia, Ospedale di Circolo e Fondazione Macchi, Università degli Studi dell'Insubria, Varese

Key words:

Hypotension;
Myocardial infarction;
Thrombosis.

Myocardial infarction after wasp sting is a rare event and this complication has been described in only a few previous occasions. We report the case of a 77-year-old patient admitted to our hospital because of an anaphylactic shock after he was stung by a wasp on the fifth finger of the left hand.

Within about half an hour he sustained an acute myocardial infarction. Possible pathogenetic mechanisms include severe hypotension due to hypovolemic shock and coronary spasm with subsequent thrombosis of coronary vessels developed after the release of vasoactive, inflammatory and thrombogenic substances contained in the hymenoptera venom.

(Ital Heart J Suppl 2002; 3 (5): 555-557)

© 2002 CEPI Srl

Ricevuto il 17 ottobre 2001; nuova stesura il 5 dicembre 2001; accettato il 10 dicembre 2001.

Per la corrispondenza:

Dr. Giuseppe Calveri

Via San Michele del
Carso, 45

21100 Varese

E-mail: gcalver@tin.it

Introduzione

L'insorgenza di infarto miocardico acuto dopo puntura di imenottero è un evento raro. In letteratura, finora, sono stati descritti casi di infarto miocardico insorto dopo shock anafilattico da assunzione di sostanze farmacologiche¹⁻⁶, mentre pochi sono quelli scatenati da una puntura di vespa.

Riportiamo, di seguito, la descrizione di un infarto miocardico postero-laterale insorto dopo puntura di vespa in un uomo di 77 anni senza precedenti cardiologici di rilievo in anamnesi.

Caso clinico

Un uomo di 77 anni, senza precedenti cardiologici in anamnesi, con pregressa sensibilizzazione da puntura di imenottero, è giunto in Pronto Soccorso con manifestazioni cliniche di shock anafilattico (orticaria generalizzata, prurito intenso, vomito e caduta pressoria) conseguente a puntura di vespa in corrispondenza del quinto dito della mano sinistra.

All'esame obiettivo il paziente si presentava in stato soporoso, con polso periferico filiforme, pressione arteriosa sistolica di 80 mmHg.

È stata pertanto incannulata vena periferica con ago da 18G, e si è proceduto alla somministrazione di 0.3 mg di adrenalina

e.v., 2 g di metil-prednisolone, 500 ml di emagel, una fiala di ranitidina e clorfenamina i.m.

Dopo circa mezz'ora il paziente ha cominciato a lamentare dolore retrosternale intenso. All'esame obiettivo i toni erano validi e ritmici, i polsi erano simmetrici, la pressione arteriosa era di 100/70 mmHg ed erano presenti crepitii bibasiliari all'auscultazione polmonare.

L'elettrocardiogramma eseguito circa 15 min dopo evidenziava sopraslivellamento del tratto ST in D2, D3, aVF e sottoslivellamento speculare del tratto ST-T in V₁-V₄ (Fig. 1A).

La radiografia del torace non mostrava addensamenti né segni di stasi del circolo polmonare. Si somministravano quindi 250 mg di acido acetilsalicilico, 500 mg di ticlopidina e si contattava Sala di Emodinamica per esame coronarografico urgente. L'elettrocardiogramma eseguito prima della procedura confermava la diagnosi di infarto miocardico acuto a sede inferiore.

La coronarografia documentava subocclusione ostiale del ramo circonflesso con presenza di materiale trombotico (Fig. 2A) e stenosi subocclusiva del ramo del margine ottuso 2. Il rimanente albero coronarico era normale.

Si eseguiva angioplastica coronarica con stenting sul ramo circonflesso, e solo angioplastica sul ramo del margine ottuso 2 con risultato buono sul ramo circonflesso e

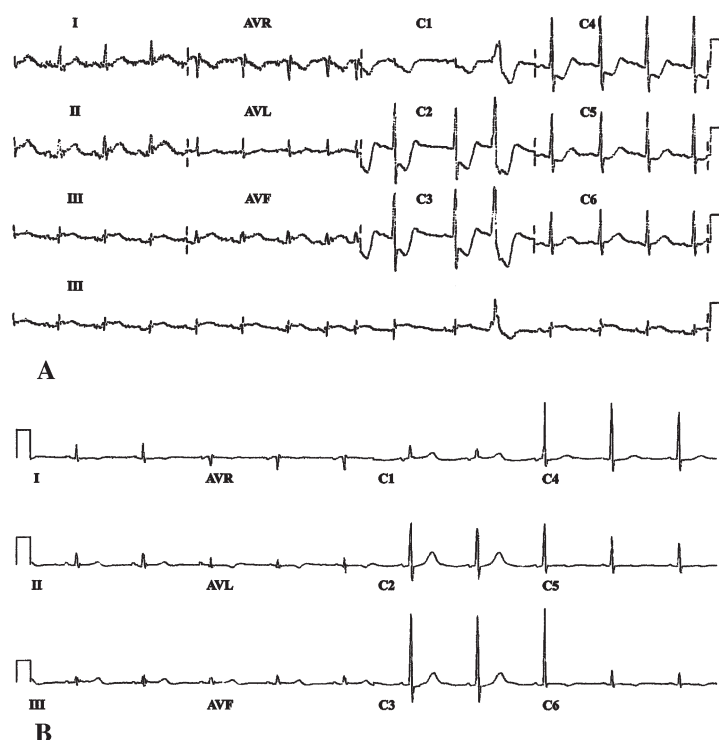


Figura 1. A: elettrocardiogramma eseguito in Pronto Soccorso. B: regressione dell'onda di lesione in sede inferiore e segni di infarto miocardico a sede postero-laterale.

parziale sul ramo del margine ottuso 2 per presenza di ulteriore materiale trombotico (Fig. 2B).

Pertanto si praticava bolo di eptifibatide ($2 \text{ mg/ml} \times 6.8 \text{ ml}$) seguito da infusione continua (0.75 mg/ml) a $12 \text{ ml/ora} \times 12 \text{ ore}$, 1000 cc/24 ore di soluzione ripolarizzante e una fiala $\times 4$ di ranitidina.

All'ingresso in Unità Coronarica, avvenuto circa 3 ore dopo l'ammissione in Pronto Soccorso, le manifestazioni allergiche cutanee e gastrointestinali erano completamente scomparse.

L'elettrocardiogramma postangioplastica eseguito in Unità Coronarica mostrava regressione di onda di lesione inferiore e del sottoslivellamento del tratto ST in V_1 - V_4 ed evoluzione come da infarto miocardico postero-laterale (Fig. 1B).

È stata, inoltre, effettuata curva enzimatica con dosaggio seriato di creatinfosfochinasi totale e di creatinfosfochinasi-MB che sono risultati elevati, con picco di $3324/346 \text{ UI}$ alla dodicesima ora; la proteina C reattiva di 1.4 mg/dl ; la conta leucocitaria era elevata ($12\,990/\text{mm}^3$) con il 90.2% di neutrofili. I valori di emoglobina ed ematocrito erano normali con velocità di eritrosedimentazione di 10 mm/ora .

L'elettrocardiogramma evidenziava ventricolo sinistro ipertrofico, non dilatato con funzione sistolica globale ai limiti inferiori della norma (frazione di eiezione ventricolare sinistra 52%) ed acinesia infero-posteriore.

Durante tutta la successiva degenza il paziente si è sempre mantenuto asintomatico per angor.

Discussione

In letteratura l'infarto miocardico secondario a puntura di insetto è un evento raro nonostante reperti di necrosi miocardica siano stati riscontrati nel 5% delle autopsie realizzate in seguito a morte per shock anafilattico⁷. L'esame istologico dei prelievi biotipici evidenziava edema ed infiltrazione locale di eosinofili tale da costituire una sorta di manicotto perivascolare.

Sono numerose le segnalazioni di modificazioni ischemiche elettrocardiografiche transitorie in associazione a processo anafilattico conseguente a puntura di imenottero, anche in assenza di malattia coronarica aterosclerotica⁸.

La severità della reazione anafilattica dipende dalla sensibilità del paziente, dalla localizzazione della sede di inoculo dell'allergene e dalla sua quantità.

Il veleno di ape contiene: 1) proteine allergeniche (fosfolipasi, ialuronidasi, fosfatasi acide) che producono il rilascio di mediatori endogeni dell'infiammazione; 2) sostanze vasoattive (istamina, epinefrina, dopamina, acetilcolina) che è stato dimostrato produrre vasocostrizione coronarica; 3) amine infiammatorie e trombogeniche (serotonina, bradichinine, leucotrieni, trombossani) che inducono aggregazione piastrinica e conseguente trombosi⁹.

Il processo anafilattico che consegue ad una puntura di imenottero generalmente esordisce con broncospasmo, edema della laringe, manifestazioni cutanee (prurito ed orticaria generalizzata), sintomi digestivi

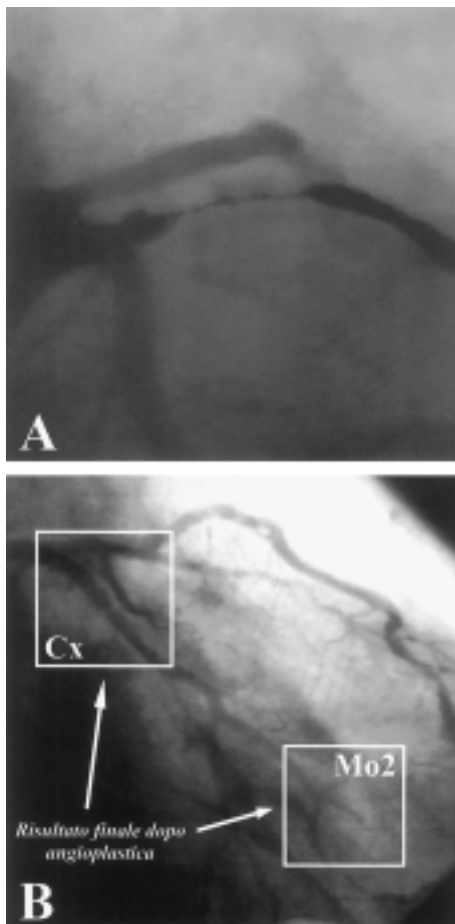


Figura 2. A: coronarografia dimostrante l'occlusione del ramo circonflesso con presenza di materiale trombotico. B: angioplastica coronarica con stenting del ramo circonflesso (Cx) e angioplastica coronarica del ramo del margine ottuso 2 (Mo2).

(vomito) e manifestazioni cardiovascolari. Solitamente tali sintomi compaiono nei minuti immediatamente successivi alla puntura dell'insetto, ma in alcuni casi possono sopraggiungere anche dopo 1 ora o più.

Le manifestazioni cardiovascolari conseguenti al rilascio di proteine allergeniche, sostanze vasoattive ed amine infiammatorie e trombogeniche sono rappresentate da marcata ipotensione secondaria a shock ipovolemico legato ad una vasodilatazione periferica associata ad un aumento della permeabilità vascolare con sequestro plasmatico nello spazio interstiziale, da aritmie sopraventricolari e ventricolari (fibrillazione atriale, blocchi seno-atriali, ritmo idioventricolare accelerato, extrasistolia ventricolare)¹⁰⁻¹² e da alterazioni di tipo ischemico del tratto ST-T, legate all'alterata vasomotricità coronarica, all'azione vasocostrittrice e all'attivazione della trombogenesi, fino all'insorgenza di infarto miocardico.

In conclusione, è probabile che la puntura di insetto abbia avuto in questo caso un ruolo fondamentale attraverso un'intensa reazione anafilattica mediata dalle sostanze allergeniche dismesse, in grado di indurre un'intensa vasodilatazione periferica condizionante, ipoten-

sione con conseguente caduta della pressione di perfusione nella coronaria, alterazioni della sua vasomotricità fino allo spasmo occlusivo¹³ e attivazione dei fattori procoagulanti condizionanti trombosi e conseguente infarto del miocardio.

Riassunto

L'infarto miocardico acuto dopo puntura di vespa è un evento raro. Riportiamo il caso di un paziente che ha sviluppato un infarto miocardico acuto postero-laterale dopo mezz'ora dal ricovero per shock anafilattico in seguito alla puntura di una vespa. Tra i possibili meccanismi patogenetici responsabili del danno miocardico sono da includere le sostanze vasoattive infiammatorie e trombogeniche contenute nel veleno dell'imenottero e la marcata ipotensione associata a spasmo e trombosi coronarica conseguenti al loro rilascio.

Parole chiave: Infarto miocardico; Ipotensione; Trombosi.

Bibliografia

1. Salgado Fernandez J, Penas Lado M, Vazquez Gonzalez N, Lopez Rico MR, Alemparte Pardavila E, Castro Beiras A. Acute myocardial infarction after anaphylactic reaction to amoxicillin. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52: 622-4.
2. Ahmad S. Allopurinol and enalapril. Drug induced anaphylactic coronary spasm and acute myocardial infarction. (letter) *Chest* 1995; 108: 586.
3. Cannas S, De Leo A, Marzari A. Anaphylactoid reaction during administration of tissue plasminogen activator (t-PA). *G Ital Cardiol* 1997; 27: 278-80.
4. Hohage H, Schulte B, Mehrens T, Kalvaram CM, Pfeiff B, Pullmann H. Serum antibody titers in a systemic lytic therapy with streptokinase. *South Med J* 1998; 91: 1019-23.
5. Berne RM. The effect of epinephrine and norepinephrine on coronary circulation. *Circ Res* 1958; 6: 644-55.
6. Guzzo JA, Nichols TC. Possible anaphylactic reaction to abciximab. *Catheter Cardiovasc Interv* 1999; 48: 71-3.
7. Massing JL, Bentz MH, Schlessner P, Dumitru C, Louis JP. Myocardial infarction following a bee sting. Apropos of a case and review of the literature. *Ann Cardiol Angeiol* 1997; 46: 311-5.
8. Brasher GW, Sanchez SA. Reversible electrocardiographic changes associated with wasp sting anaphylaxis. *JAMA* 1974; 229: 1210-1.
9. Wagdi P, Mehan VK, Burgi H, Salzmann C. Acute myocardial infarction after wasp stings in a patient with normal coronary arteries. *Am Heart J* 1994; 128: 820-3.
10. Levine HD. Acute myocardial infarction following wasp sting. Report of two cases and critical survey of the literature. *Am Heart J* 1976; 91: 365-74.
11. Jones E, Joy M. Acute myocardial infarction after wasp sting. *Br Heart J* 1988; 59: 506-8.
12. Ferrari S, Pietroiusti A, Galanti A, Compagnucci M, Fontana L. Paroxysmal atrial fibrillation after insect sting. *J Allergy Clin Immunol* 1996; 98: 759-61.
13. Machiels JP, Jacques JM, de Meester A. Coronary artery spasm during anaphylaxis. (letter) *Ann Emerg Med* 1996; 27: 674-5.