

Lezione di Cardiologia del 25/5/06: Angina Pectoris

- L'angina è il sintomo dolore che nella stragrande maggioranza dei casi è legata ad una patologia del circolo coronarico, ma in altri casi potrebbe non essere una patologia primitiva del circolo coronarico, ma un qualcosa che incide sulla circolazione delle coronarie determinando una discrepanza tra la quantità di ossigeno di cui il muscolo cardiaco ha bisogno e la quantità di ossigeno che arriva. Al di là di una ostruzione di una coronaria che fa arrivare meno flusso e meno ossigeno in quella zona del miocardio, quale altre condizioni fanno arrivare meno ossigeno? Un soggetto con un importante fenomeno respiratorio e quindi polmonare, può avere anch'egli fenomeni anginosi, non perché arriva meno flusso, ma perché arriva un flusso con una ridotta capacità di ossigenazione. Un altro fattore che provoca angina è la ridotta diastole: per cui se le coronarie si riempiono in diastole significa che al di sopra della valvola aortica che si chiude in diastole, la quantità di sangue che è nel vaso rimbalza e va nel circolo coronarico. Quindi la quantità di sangue che va nelle coronarie, che per dare angina deve essere minore, dipende dalla quantità di sangue che è a monte delle valvole e non dalla diastole del ventricolo. Anche nell'ipertrofia ci possono essere fenomeni anginosi perché le coronarie intramurali vengono schiacciate dal ventricolo ipertrofico facendo giungere meno ossigeno, ipertrofia infatti significa che il muscolo è sofferente perché necessita di quantità maggiori d'ossigeno. Anche l'anemia può provocare fenomeni anginosi perché riduce l'ossigeno in circolo, ed ancora altre cause come tachicardia ed emorragia. Le condizioni cliniche quindi possono essere multiple anche se la causa predominante del sintomo angina è la patologia del vaso coronarico, ciò però non vuol dire che se un soggetto lamenta un dolore anginoso cardiaco, si debba per forza pensare ad una coronaria malata. In genere quando vi trovate di fronte ad un sintomo dovete ragionare per dimensione del fenomeno rispetto a quel sintomo ma per le coronarie si tratta del fenomeno inverso. Le coronarie principali sono la coronaria dx, il tronco comune della coronaria di dx, coronaria di sx, tronco comune della coronaria di sx che si divide in due arterie principali: la circonflessa e la discendente anteriore. La patologia di tali vasi è quella che nella stragrande maggioranza dei casi determina il sintomo angina. E' ovvio che il rischio della patologia sarà più o meno elevato a seconda del livello in cui c'è lesione. Le patologie più gravi sono quelle del tronco comune e quella trivasale, che colpisce la circonflessa, la discendente anteriore e la coronaria di dx. All'interno di queste coronarie

principali sono poste arterie di vasi più piccoli che vanno ad irrorare. Per visualizzare il circolo coronarico lo studio più frequente è quello coronografico, in cui attraverso l'iniezione di un mdc direttamente nelle coronarie, possiamo mettere in evidenza tutta la circolazione coronarica, è un esame relativamente semplice ed a basso rischio, ma oggi si sta utilizzando molto anche la RM, perché consente di vedere bene i grandi vasi e meno i piccoli, ma lo svantaggio è che si somministra una quantità notevole di raggi al paziente. Le coronarie irrorano zone diverse del muscolo cardiaco ed è importante che capiamo grosso modo quali sono le zone che corrispondono ai tre grossi vasi:

- Coronaria dx;
 - Circonflessa;
 - Discendente anteriore.
- Infatti da un punto di vista clinico se troviamo un paziente con dolore, gli facciamo un ECG nel quale andremo ad analizzare quale zona ci sembra sofferente e da questa cerchiamo di risalire alla coronaria interessata, ma non possiamo fare il ragionamento opposto perché nessun pz ti denuncia che c'è un danno in quella specifica coronaria, quindi dobbiamo ragionare sempre indirettamente. Diciamo questo però grosso modo, perché ogni cuore è diverso da un altro, ci può essere infatti una coronaria dx o una circonflessa dominante. Precisamente la coronaria di dx irroro il ventricolo dx anteriormente e posteriormente, il setto posteriormente e il ventricolo sinistro posteriormente. La coronaria discendente, invece, dal tronco comune scende in avanti lungo il setto interventricolare a livello del solco interventricolare, dando rami alla parete anteriore e laterale del ventricolo sx e irrorando il setto anteriormente. La circonflessa irroro il setto posteriormente ed il ventricolo sinistro posteriormente e lateralmente. Anche con l'ECG possiamo analizzare le diverse pareti cardiache tramite un ragionamento indiretto, mentre all'ECO facciamo un ragionamento diretto, infatti se notiamo che si muove male il setto interventricolare possiamo immaginare che la lesione è a livello della discendente. Il flusso coronarico è in fase diastolica e nella circolazione coronarica abbiamo il grosso vaso epicardico, le intramurali e le perforanti. Il grosso vaso epicardico passa sulla superficie epicardica del cuore e va irrorando tutto l'epicardio fino all'endocardio. Le coronarie epicardiche, ma soprattutto i rami perforanti e la rete subendocardica, vengono compresse dal miocardio durante la sistole e ciò spiega perché nel cuore ipertrofico abbiamo il sintomo angina. Quindi quando abbiamo un soggetto iperteso o un soggetto con una cardiomiopatia ipertrofica, entrambe patologie in cui abbiamo una massa muscolare più grande rispetto quella di un cuore normale, dobbiamo allora facilmente aspettarci la sintomatologia angina. L'iperteso ha una massa muscolare

maggiore, perché si trova a dover lavorare con una resistenza aumentata e con un postcarico aumentato. I fattori di regolazione del flusso coronarico sono fattori biochimici-neuroormonali (comuni agli altri distretti arteriosi), e locali (come la durata della diastole).L'angina è un dolore con sede precordiale, ma non è detto che debba essere necessariamente al centro del torace, la sede molto spesso è sopradiaframmatica e può simulare il dolore gastrico, perché la parete del ventricolo dx e la parete posteriore del ventricolo sx sono adagate sul diaframma. Da ricordare inoltre che il dolore si irradia verso i vasi del collo o addirittura qualche pz riferirà restringimento alla gola e non precordialgia ed in pz più gravi si ha addirittura un senso di fastidio nell'ingoiare. Nel diabetico la sintomatologia anginosa può sfuggire e al medico e al pz poiché ha una scarsa sensibilità al dolore attribuendo i sintomi ad altre patologie collaterali. Nel diabetico c'è lo stesso rischio, di un soggetto che ha delle coronarie malate e che ha già avuto un infarto, di avere una patologia ischemica. Quindi l'irradiazione più frequente è verso i vasi del collo, verso la spalla e verso il braccio sx lungo il lato ulnare, da ricordare inoltre che il dolore può irradiarsi anche al braccio dx. Il dolore è di tipo costrittivo, stringe alla gola, stringe al petto, alla bocca dello stomaco e al braccio. Non è un dolore urente, non è trafittivo, non è una pugnalata, non un pizzico. Quindi quando ci troviamo di fronte ad un paziente la cosa importante da ricordare è che nel far le domande non dobbiamo mai suggerire la risposta al PZ, il quale non sapendo già riferire i propri sintomi confermerà ciò che gli è stato suggerito giungendo così ad una diagnosi errata. L'angina Pectoris quindi nella sua manifestazione classica, è un dolore gravativo, localizzato al centro del torace, della durata di alcuni minuti associato a sudorazione algida e dispnea ed è accompagnato da un senso di paura e di angoscia ed a questa il soggetto reagisce con una iperreattività simpatica che significa vasocostrizione periferica e sudorazione fredda. L'angina la distinguiamo in:

- Angina da sforzo;
- Angina vasospastica;
- Angina microvascolare;
- Angina instabile.

L'angina da sforzo compare dopo che abbiamo fatto uno sforzo e per essere definita stabile la comparsa del dolore deve essere sempre alla stessa soglia di sforzo, es. dolore che compare sempre dopo aver fatto una rampa di scale, questa è la tipica angina da sforzo. L'angina compare perché in condizioni di sforzo aumenta la richiesta d'ossigeno e diminuisce l'offerta. L'angina da sforzo è detta anche stabile perché l'ostruzione che provoca dolore è sempre la stessa. L'angina instabile, invece, può insorgere in modo variabile, il dolore insorge anche senza nessuno sforzo perché non

c'è una stabilità della placca lesiva e quindi si tratta di una placca instabile che si modifica ulcerandosi, facendo aggregare piastrine e formando trombi. Quindi l'angina più pericolosa è quella instabile che da un momento all'altro può dare una completa occlusione del vaso. Quindi il nostro intervento terapeutico nei confronti di un sintomo angina instabile, deve essere tempestivo. L'angina, quindi, per essere stabile deve essere provocata sempre dallo stesso carico di lavoro da almeno 2 mesi, perché se il dolore insorge ogni volta in tempi diversi vuol dire che questa placca lesiva non lascia tranquilli quindi dobbiamo sempre ricordare che un'angina stabile può evolvere in una forma instabile. Voi sapete che una delle prove che di solito si fanno in un pz che denuncia angina è la prova da sforzo, ma non in tutti i casi perché si potrebbe aggravare la situazione sottoponendo un pz con angina instabile ad una prova da sforzo. Per l'angina stabile invece la prova viene fatta per stabilire il limite dello sforzo e dare così delle terapie. Nel corso della prova c'è una classificazione da 1 a 6 stadi che ci aiuta per la diagnosi e ci consente, ad esempio, di dire che il pz ha avuto angina al 2° stadio al 4°....

Quindi l'angina stabile dipende dalla presenza di una placca aterosclerotica che riduce il flusso di sangue. Tale flusso diventa critico per uno sforzo che è sempre della stessa intensità. Se abbiamo un soggetto con un 50 % di occlusione del proprio vaso, egli per un fenomeno spastico può aumentare la propria ostruzione e dare angina. Nell'angina vasospastica, infatti, l'ischemia dipende da uno spasmo delle coronarie in presenza o meno di una placca aterosclerotica non emodinamica. Il flusso diventa critico durante lo spasmo che può aversi anche a riposo. Nella vaso spastica c'è angina quando aumenta il tono vasale e quindi con la terapia agiamo su due fattori: modulando e diminuendo il tono vasale e riducendo il consumo di ossigeno di quel soggetto. L'angina microvascolare dipende da alterazioni del microcircolo coronarico e non dai grossi vasi, quindi possiamo avere angina anche in condizioni di coronarie perfettamente intatte, perché il fenomeno di restringimento si ha all'interno di piccoli vasi. In questa angina quindi c'è assenza di placche aterosclerotiche emodinamiche nei tratti iniziali delle coronarie. L'angina instabile è caratterizzata da una condizione grave per la possibile rapida evolutività in infarto del miocardio. E' un'angina di recente insorgenza (< 2 mesi) anche a riposo o un peggioramento recente di un'angina da sforzo, o un'angina con crisi di recente più frequenti. L'angina instabile può essere legata tanto a fenomeni vasospastici tanto a microaggregati piastrinici e a trombi. Quando c'è ischemia succede che si verificano effetti meccanici con compromissione della contrattilità del cuore ed effetti elettrici sull'attività elettrica del cuore, con segni di ischemia e di aritmie. Nell'ECG quindi alterazioni del tratto ST o dell'onda T dopo il QRS è quello che deve far pensare che in quella zona c'è un fenomeno ischemico, oppure, alterazioni ischemiche in determinate zone, può far sì che quelle cellule sganciate dal loro metabolismo normale e dalle quantità di ossigeno che ricevevano, possono

diventare fenomeni per provocare aritmie. Quindi l'insorgere improvviso di aritmie come la tachicardia in pz con sospetta cardiopatia ischemica deve farci pensare che qualcosa si sta aggravando, quindi il pz che riferisce che a metà rampa ha avuto 5-6 battiti veloci, vuol dire che quel soggetto ha avuto un equivalente ischemico legato ad aritmia, perché è l'ischemia che ha determinato l'aritmia. Quindi per questo pz per prima cosa facciamo un HOLTER, per studiare e verificare i fenomeni aritmici nell'arco della giornata. Quando parliamo di effetti meccanici alterati vuol dire che dove arriva meno sangue in una determinata zona, quella zona perde la capacità contrattile o cmq va riducendosi. e con l'ECO si vanno ad analizzare le varie zone e i vari segmenti del cuore e valutarne eventuali acinesie, ipocinesie e discinesie (alterazioni), di determinati segmenti. Abbiamo detto che per valutare l'entità della patologia per fini terapeutici si fa fare la prova da sforzo e si effettua con ECG nel quale si valuta se ci sono dei fenomeni elettrici ischemici o ancora la comparsa di aritmie. Si può fare anche un ECO da sforzo con una ciclette attaccata al tavolo ed il pz supino al tavolo che pedala e che è monitorato mentre fa il test. Un'altra prova da sforzo la si può effettuare somministrando dei farmaci che aumentino il contenuto di ossigeno e quindi, utilizzando un metodo farmacologico, valutiamo la stessa contrattilità che si provocava pedalando. Infatti sottoponiamo ad ecostress farmacologico un pz che ha già avuto un infarto e che ha una parete sofferente acinetica o ipocineticae che lamenta dopo 6 mesi, un anno o quanto sia, di avere di nuovo dolore, per sapere se questo muscolo è ancora vitale o meno. Infatti solo se vitale andiamo con la coronografia ad aprire quel vaso per recuperare la zona del muscolo sofferente a causa della placca. La coronografia è inutile se il muscolo risulta morto. Come si fa la diagnosi di angina????? Innanzitutto si valuta la sintomatologia del pz, da ricordare infatti che il dato anamnestico è la cosa più importante, ancora si valuta l'esame obiettivo che è un'anamnesi dei segni del pz come nel caso di persistenza di tachicardia che denota un residuo di situazione ischemica dal momento che la tachicardia è presente solo nel momento in cui c'è il fenomeno anginoso. Nell'esame obiettivo, ancora, possiamo avvertire un terzo tono qualora la parete rimasta stordita dal fenomeno ischemico non è più in grado di dare un'adeguata risposta elastica. Per la diagnosi valutiamo ancora l'ECG in cui abbiamo un soprasslivellamento del tratto ST. L'esame ematochimico ancora serve per la ricerca di enzimi che confermano un'eventuale lisi di cellule come accade proprio in caso d'infarto. Con l'ECO di base ed ecostress si valuta la contrattilità e la vitalità del miocardio. Per fare diagnosi possiamo utilizzare ancora test da sforzo, ECG dinamico (HOLTER) per valutare prevalentemente la presenza di aritmie, con la scintigrafia miocardica in vece iniettando un mdc si valuta la funzionalità e le zone di captazione e non, con la coronografia, in ultimo, si valutano i vasi. Ovviamente non si effettuano tutte queste indagini, ma si devono fare in modo mirato a seconda del dato anamnestico. Da ricordare che quando c'è il fenomeno ischenico

su deve valutare se ci sono altri fattori di rischio come il colesterolo e la glicemia alto, se fuma etc.... Quindi bisogna inquadrare il pz perché non dobbiamo solo capire cos'ha e cosa bisogna fare, ma dobbiamo agire secondo un criterio di stratificazione prognostica per capire a che livello si trova e prevenire un eventuale peggioramento. All'esame obiettivo in fase acuta abbiamo dispnea, aumento della FC, aumento della PA, ritmo di galoppo, aritmie per aumentata eccitabilità e soffio mesotelesistolico per disfunzione dei muscoli papillari. Abbiamo detto che il fenomeno ischemico determina una contrattilità alterata in un'area del muscolo cardiaco, c'è soffio mesotelesistolico perché il muscolo papillare che attacca sulla parete del ventricolo sx ed il muscolo della valvola mitrale che attacca sulla parete laterale libera del ventricolo sx e quello posteriore sulla parete laterale posteriore, presentano una contrattilità alterata se la parete funziona male e quindi non c'è una sinergia di chiusura della valvola atrioventricolare determinando così il soffio. L'ECG fatto in assenza di sintomatologia è normale o presenta esiti di pregressa necrosi. L'ECG fatto durante la sintomatologia presenta al contrario, alterazioni della T e del tratto ST, infatti se si mette il pz su di un tappeto e lo si fa correre e si provoca il fenomeno angina, si nota un sottoslivellamento del tratto ST che quando è superiore ad uno o due quadratini dalla linea isoelettrica è da considerarsi patologico e quando è sotto di un quadratino ed ha un tratto ST rettilineo, si deve considerare sicuramente patologico. Con l'ECO in caso di angina si valutano: alterazioni contrattili transitorie, esiti di pregressa necrosi, i reperti associati favorevoli la cardiopatia ischemica (ipertrofia miocardica etc..) ed i reperti secondari (cardiopatia dilatativa etc...). L'ECG nelle diverse zone verifica i potenziali di azione di quella zona e se ad es. nel fenomeno ischemico si sta interessando la circonflessa che è quella mediamente deputata alla parete laterale del ventricolo sx, allora i vettori in quella zona non camminano adeguatamente, quindi quando la cellula si depolarizza non ha poi dopo la capacità di ripolarizzarsi perché il metabolismo della cellula è alterato infatti il tratto ST e l'onda T che sono espressione di ripolarizzazione sono alterati e possono essere sottoslivellati quando è interessato il tratto subendocardico e sovralslivellati se interessato il tratto sopra endocardio. Abbiamo detto che facciamo il test da sforzo per una migliore efficacia della terapia e con esso valutiamo la riserva coronarica e monitoriamo l'attività elettrica inotropica e cronotropica cardiaca durante l'esercizio fisico. Non facciamo il test in caso di angina instabile, insufficienza cardiaca, embolia polmonare o sistemiche ricorrenti, miocarditi, stenosi aortica severa ed ipertensione grave. La stenosi aortica si dice che ha un'ostruzione detta "fissa", quindi sottoponendo il pz ad uno sforzo il cuore potrà anche aumentare la sua gittata ma non è in grado di arrivare ai vasi coronarici. Con la scintigrafia Tallio-CL (analogo del potassio), il tallio si lega al tessuto miocardico sano normalmente irrorato e si valuterà come tessuto ischemico le zone ipocaptanti. La coronografia si fa in caso di angina pectoris intrattabile (refrattaria terapia medica),

in caso di angina instabile non suscettibile a terapia medica ed in caso di dolore toracico atipico (precedenti test aspecifici). In caso di ostruzioni si utilizzano terapie mediche come i metabloccanti, se l'ostruzione è severa si interviene chirurgicamente con un angioplastica in cui utilizzando una guida ed un palloncino che schiaccia la placca, gonfiandolo dilatiamo l'arteria. In condizioni più gravi effettuiamo un by-pass, dall'aorta con un graft venoso oppure tramite l'arteria mammaria interna. La variante di Prinzmetal riguarda essenzialmente le donne ed i giovani in cui si ha la sintomatologia anginosa, il tratto ST sopraslivellato e le coronarie normali quindi è un vaso la cui lesione ischemica è di natura vasospastica.