

## Sindromi Coronariche Acute SCA

*Conseguenza di una riduzione primaria acuta dell'apporto di ossigeno al miocardio, provocata dalla rottura di una placca aterosclerotica coronarica con innesco del processo emostatico e formazione di un trombo che ostruisce parzialmente o totalmente il lume del vaso.*

Per le SCA, attualmente, viene adottata una classificazione elettrocardiografica che distingue:

1. SCA con elevazione del tratto ST, rappresentate da:

- **IMA con ST-sopraslivellato (STEMI)**

- Nella maggioranza (95%) dei pz con STEMI, compare un'onda Q, espressione di necrosi miocardica transmurale, configurando il quadro dell'IMA Q
- Nella minoranza (5%) dei pz con STEMI, non compare un'onda Q, espressione del fatto che la necrosi è confinata al tratto subendocardico, configurando il quadro dell'IMA non Q

2. SCA senza elevazione del tratto ST, comprendono:

- **IMA con ST non sopraslivellato (NSTEMI)**, forma più frequente di IMA non Q
- **Angina instabile (UA)**

### UA

Si parla di UA in caso di:

1. Angina insorta da meno di 2 mesi, di notevole intensità e/o con tre o più episodi al giorno
2. Angina ingravescente, espressione di un'angina da sforzo, in precedenza stabile, modificatasi o per un maggior numero degli attacchi o per una maggiore gravità degli stessi o per una maggiore durata oppure per un'insorgenza con sforzi più lievi
3. Angina a riposo

La UA si distingue in:

- **Primaria**
- **Secondaria**

La forma **primaria** è dovuta essenzialmente alla rottura di una placca ateromasica coronarica con formazione di un trombo che ostruisce solo parzialmente il lume (trombosi non occlusiva), senza determinare necrosi miocardica

La forma **secondaria** è dovuta a condizioni non coronariche (tachiaritmie, crisi ipertensive, tireotossicosi, uso di cocaina o di farmaci simpaticomimetici) che aumentano la domanda miocardica di ossigeno e/o che riducono l'apporto di ossigeno al miocardio (ipossiemia, anemia severa)

La diagnosi si basa sia sulla sintomatologia che sull'ECG

L'ECG può mostrare un sottoslivellamento del tratto ST o un'inversione dell'onda T.

Talora risulta del tutto normale. In quest'ultimo caso la diagnosi di UA non può essere esclusa e deve trovare conferma dalla ripetizione dell'ECG e da ulteriori indagini quali ECG sottosforzo o scintigrafia miocardica

Gli enzimi cardiaci si mantengono negativi nei ripetuti controlli durante le fasi di osservazione ospedaliera dei pz affetti da UA, consentendo la diagnosi differenziale con l'NSTEMI

Una peculiare forma di angina instabile, che pone un problema di diagnosi differenziale con lo STEMI, è l'**angina variante di Prinzmetal**.

L'angina variante di Prinzmetal sembra essere causata dallo spasmo di un grosso vaso coronarico e si manifesta all'ECG sottoforma di un transitorio sopraslivellamento del tratto ST, di rapida normalizzazione.

## **NSTEMI**

Insorge per la rottura di una placca ateromasica con formazione di un trombo che ostruisce totalmente un ramo coronarico periferico, causando una necrosi limitata alle zone subendocardiche.

L'ECG evidenzia un sottoslivellamento del tratto ST e/o un'inversione dell'onda T. Tali alterazioni sono spesso diffuse, suggerendo un danno multi vasale.

La conferma diagnostica e la diagnosi differenziale con l'UA si basano sul riscontro di un rialzo dei marcatori di necrosi miocardica.

## **STEMI**

È generalmente dovuto alla formazione di un trombo occludente per rottura di una precedente placca aterosclerotica stenosante una coronaria epicardica.

Nella maggior parte dei casi, la necrosi coinvolge il territorio miocardico interessato a tutto spessore, realizzando il quadro dell'IMA Q

Nella restante parte dei casi, per la presenza di un importante circolo collaterale, la necrosi resta limitata agli strati subendocardici, realizzando il quadro dell'IMA non Q

La sintomatologia dolorosa è analoga a quella delle SCA senza sopraslivellamento del tratto ST ma risulta di maggiore durata ed intensità

L'ECG mostra un sopraslivellamento acuto del tratto ST a cui fa seguito, dopo alcune h o gg, la negativizzazione dell'onda T e la comparsa di onde Q oppure di un BBS di nuova insorgenza.

La sede delle alterazioni elettrocardiografiche si correla con quella del danno anatomico:

- V1-V4 → infarto anteriore o antero-settale da lesione dell' discendente anteriore di sin
- DII, DIII ed aVF → infarto inferiore da lesione della coronaria dx o meno frequentemente della circonflessa
- DI, aVL, V6 → infarto laterale, da lesione dell'arteria circonflessa

Nel contempo vi saranno evidenze di laboratorio di necrosi miocardica, rappresentate da un'elevazione degli enzimi cardiaci

## **DIAGNOSI**

Si basa sulla presenza di almeno 2 dei seguenti 3 elementi

1. Anamnesi positiva per dolore toracico di origine cardiaca e di natura ischemica
2. Modificazioni elettrocardiografiche caratteristiche in ECG seriati
3. Aumento dei marcatori sierici di necrosi miocardica

## **Dolore toracico suggestivo di ischemia cardiaca**

Si manifesta con un senso di oppressione o costrizione retro sternale che si irradia generalmente al collo ed al lato ulnare del braccio sin.

Sedi medio frequenti di irradiazione sono:

- Lato ulnare del braccio dx
- Mascella
- Epigastrio
- Spazio interscapolare

Si associa ad un violento stato di angoscia e di irrequietezza con il pz che appare pallido e con sudorazione algida.

N.B. In circa il 20% dei casi l'infarto miocardico acuto non è accompagnato da una sintomatologia dolorosa (infarto silente).

Ciò riguarda principalmente:

- Pz diabetici, per neuropatia
- Pz anziani, per innalzamento della soglia dolorifica

Esistono, inoltre, i cdt equivalenti anginosi in cui l'ischemia miocardica si manifesta senza il dolore tipico ma attraverso:

- Vertigini
- Lipotimia
- Sincope
- Astenia
- Dispnea
- Palpitazioni
- Nausea e vomito

### **ECG a 12 derivazioni**

Da ripetere nel tempo.

Se rivela un sopraslivellamento del tratto ST (che deve essere  $\geq 1$  mm in due o più derivazioni periferiche contigue o  $\geq 2$  mm in due o più derivazioni precordiali contigue) o un BBS nuovo o presumibilmente tale, depone per uno **STEMI**.

In questo caso, si riscontrano, dopo alcune h o gg, la negativizzazione dell'onda T e la comparsa di onde Q.

Se rivela altre alterazione quali, sottoslivellamento del tratto ST ed inversione dell'onda T o se è normale depone per una **SCA senza sopraslivellamento del tratto ST (NSTEMI o UA)**

### **Quadro enzimatico**

Configurato da prelievi serati nel tempo

Nella diagnostica di laboratorio delle SCA sono attualmente in uso tre tipi di marcatori:

- **Mioglobina**
- **CK-MB massa**
- **Troponine T e I**

La **mioglobina** è una proteina citoplasmatica della muscolatura cardiaca e scheletrica striata. Funge da trasportatore e da riserva di ossigeno nei miociti. Ha un basso PM che le consente di entrare rapidamente in circolo nel caso di danno delle cellule muscolari → La mioglobina è un marcatore precoce di danno cardiaco poiché aumenta già dopo 2 h da una necrosi miocardica. Raggiunge la max concentrazione plasmatica in 4-12 h e si normalizza nel giro 24 h.

Il suo ruolo diagnostico è limitato dall'assoluta mancanza di cardiospecificità.

Può venire utilizzata come marcatore di esclusione (rule out) poiché la sua negatività a 6-12h dai sintomi ha un alto VPP.

La **CK (creatin-chinasi)** è un enzima dimerico di cui si riconoscono tre subunità:

- CK-MM (muscolo scheletrico)
- CK-MB (muscolo cardiaco)
- CK-BB (cervello)

Il metodo di determinazione sierica maggiormente utilizzato è quello immunoistochimico che dosa il CK-MB come massa di proteine.

Dopo circa 4-6h dal danno miocardico, la CK-MB compare nel siero. Raggiunge un acme nel giro 14-36 h. Si normalizza in 72h.

Non consente l'identificazione di una parte di malati con danno miocardico minore in corso di SCA (bassa sensibilità)

La sua specificità è, inoltre, limitata dal fatto che essa può elevarsi anche in corso di rabdomiolisi, ictus, sepsi, traumatismi, cirrosi.

Le **troponine** rappresentano un complesso di proteine situate all'interno dei filamenti sottili dei sarcomeri del tessuto muscolare scheletrico e miocardico dove modulano i processi di contrattilità, regolando l'interazione, Ca-mediata, dell'actina con la miosina

Esistono tre tipi di troponine: T, I e C.

La **T** e la **I** del muscolo cardiaco presentano differenze antigeniche rispetto a quelle del muscolo scheletrico. La possibilità di rilevare tali differenze, rende il dosaggio altamente cardiospecifico.

- T di comparsa dall'esordio del dolore toracico: 4-10 h
- Acme: 1-2 gg
- T di normalizzazione: 10-12 gg

In presenza di una SCA senza sopraslivellamento di tratto ST, l'elevazione degli enzimi cardiaci (soprattutto troponine I e T) confermano la diagnosi di NSTEMI e ne consentono la diagnosi differenziale con le UA.

### **Altre indagini**

#### ***Rx torace***

Va effettuata in tutti i pz con sospetta SCA per escludere cause di dolore toracico non coronarico: PNX, infarto polmonare con versamento pleurico, dissezione aortica, fratture costali e per evidenziare la presenza di edema polmonare e di cardiomegalia

#### ***Ecocardiografia***

Utile per:

1. Valutare un pz con ECG non diagnostico in quanto la presenza di alterazioni segmentarie dei movimenti parietali può confermare la presenza di ischemia acuta  
N.B. lesioni ischemiche di piccole dimensioni possono passare inosservate e non sempre è possibile definire il carattere acuto delle alterazioni
2. Determinare la funzione ventricolare
3. Fornire diagnosi di infarto del ventricolo dx
4. Porre diagnosi differenziale con una dissezione aortica (in particolare con sonda transesofagea)
5. Informare circa la presenza di lesioni valvolari, difetti settali, trombi, versamenti pericardici

#### ***Scintigrafia miocardica***

Può essere impiegata per valutare pz con angina instabile e modificazioni aspecifiche dell'ECG. La somministrazione di tallio 201, durante un episodio di dolore toracico, documenta difetti di perfusione con alta sensibilità mentre, se eseguita su pz con assenza di dolore, rivela difetti di captazione solo nel 40-60% dei casi.

#### ***Test da sforzo***

È il test provocativo di scelta in tutti i pz che possono sostenere un esercizio fisico e che abbiano un elettrocardiogramma interpretabile sotto sforzo (privo cioè di BBS, PM, WPW, depressione > 1 mm dell'ST). Va eseguito dopo un periodo di astinenza dai sintomi di almeno 12-24, in pz con probabilità bassa di coronaropatia e con marcatori negativi.

## GESTIONE E TERAPIA

Pz con dolore toracico suggestivo di ischemia cardiaca

↓

1. Controllo e supporto delle funzioni vitali (ABC), con eventuale RCP e defibrillazione
2. Accesso venoso
3. Anamnesi mirata ed esame obiettivo
4. Effettuare ECG a dodici derivazioni
5. Prelievi per il controllo iniziale dei markers cardiaci, degli elettroliti e della coagulazione
6. Compilare checklist per fibrinolisi e valutare le controindicazioni
7. Praticare Rx torace, in meno di 30 min
8. Applicare immediatamente provvedimenti terapeutici memorizzabili con l'acronimo MANO:
  - Ossigeno, 4 L/min mantenendo l'SaO<sub>2</sub> > 90%
  - Aspirina 160-325 mg; controindicazioni: ipersensibilità ai FANS, malattia peptica attiva, sanguinamento GI recente (< 4 w)
  - Nitroglicerina, sublinguale 5 mg ripetibili dopo 3-5 min se i sintomi persistono fino ad un max di 10 mg (2 cps); non somministrare o sospendere se la PAS < 120 mmHg
  - Morfina ev, se il dolore persiste nonostante la nitroglicerina; controindicazioni: PAS < 120 mmHg, FC < 50 bpm

L'esito dell'elettrocardiogramma condiziona il successivo approccio terapeutico

### **Sottoslivellamento del tratto ST o inversione dell'onda T**

↓

Sospetto di angina instabile ad alto rischio o di NSTEMI

↓

Somministrare:

- Nitroglicerina e.v.
- Beta-bloccanti
- Clopidogrel
- Eparina a basso PM
- Inibitori della glicoproteina IIb/IIIa (abciximab, tirofiban, eptifibatide)

↓

Ricoverare in letto monitorato

Stratificazione del rischio mediante **TIMI score**

Il TIMI risk score considera una serie di parametri a cui viene assegnato il punteggio di 1

Tali parametri si distinguono in:

#### Anamnestici

- Età >= 65 anni
- 3 o + fattori di rischio per CAD
- CAD nota, con stenosi coronarica >= 50%
- Assunzione di ASA negli ultimi 7 gg

#### Clinici

- 2 o + episodi anginosi nelle ultime 24 h
- Positività per i markers biochimici di necrosi miocardica (in particolare Troponine)
- Sottoslivellamento del tratto ST

Punteggio compreso tra 0 e 3: basso rischio di eventi successivi (morte cardiaca, IMA non fatale, altri eventi CV maggiori)

Punteggio compreso tra 4 e 7: alto rischio

↓

Pz a basso rischio → non necessitano di una strategia interventistica

Pz ad alto rischio → coronarografia precoce con riperfusione interventistica (angioplastica + stent) o chirurgica (by-pass)

**Sopraslivellamento del tratto ST oppure nuovo o presumibilmente nuovo BBS**

↓

STEMI

↓

Iniziare trattamenti aggiuntivi senza ritardare la riperfusione

- Betabloccanti
- Clopidogrel
- Eparina a basso PM

↓

Tentare una strategia riperfusiva ?

Il massimo beneficio in termini di sopravvivenza e di muscolo salvato si ottiene quando la riperfusione viene effettuata entro le prime 3 h dall'insorgenza dei sintomi. È stato tuttavia dimostrato che benefici significativi si possono ancora ottenere se la riperfusione è praticata nelle prime 12 h dalla comparsa dei sintomi

↓

Riperfusione solo entro 12 h dall'esordio della sintomatologia

Scelta della strategia di riperfusione

La **terapia fibrinolitica** è la strategia riperfusiva di scelta nelle seguenti condizioni:

1. Assenza di controindicazioni a questo tipo di trattamento
2. Attesa per poter effettuare la PCI primaria (door-to-baloon) è > 90 min
3. Attesa per poter effettuare la PCI primaria (door-to-baloon) è compresa tra 60 e 90 min, qualora la trombolisi sia attuabile entro 3h dall'insorgenza dei sintomi

Il gold-standard sarebbe quello di poter seguire la trombolisi entro 30 min dall'insorgenza dei sintomi (door-to-needle < 30 min)

I trombolitici sono attivatori enzimatici del plasminogeno tissutale, precursore della plasmina, capace di scindere la fibrina, rimuovendo il trombo e ricanalizzando il vaso.

Il trombolitico oggi maggiormente utilizzato è il *tenecteplase*. Può essere somministrato come bolo endovenoso unico in 10 sec. Dose: 500-600 microg/kg fino alla dose massima di 50 mg. Poiché ha una breve durata d'azione, richiede la somministrazione di eparina per 48 h dopo il trattamento.

Controindicazioni alla terapia trombolitica

Absolute

1. Pregresse emorragie intracraniche
2. Ictus ischemico nei precedenti 3 mesi, escluse le ultime 3 h
3. Malformazioni artero-venose intracraniche note
4. Emorragia interna in atto o diatesi emorragica
5. Sospetta dissezione aortica
6. Recenti traumi cranio-facciali severi (< 3 mesi) o tumori intracranici

Relative

1. Storia di IA cronica, severa e scarsamente controllata.
2. IA non controllata alla presentazione (PAS >180 mmHg e/o PAD > 110 mmHg)
3. Ictus ischemici da più di 3 mesi
4. Demenza
5. Malattia peptica in fase di attività
6. RCP traumatica o prolungata > 10 min
7. Chirurgia maggiore nelle 3 w precedenti
8. Gravidanza
9. Recente emorragia interna (entro 2-4 w)

ADR

- Dolore toracico ed aritmie da riperfusione durante e dopo la terapia

- Ipotensione arteriosa durante l'infusione veloce di streptochinasi
- Reazioni allergiche a streptochinasi

Segni di ricanalizzazione mediante trombolisi

- Comparsa di un RIVA (RitmoldioVentricolareAccelerato)  
Eccesso di attività di un pacemaker ventricolare che, avendo una frequenza di scarica più elevata, compete con il normale pacemaker sinusale, generando un RIVA
- Ritorno del tratto ST verso la linea isoelettrica
- Picco di aumento degli enzimi cardiaci

L'angioplastica percutanea coronarica transluminale (PCI) primaria è il trattamento di scelta nelle seguenti condizioni:

1. Controindicazioni alla trombolisi
2. La sua esecuzione non comporta un tempo d'attesa > 90 min/60 min se i sintomi sono insorti da meno di tre ore
3. Sviluppo di shock cardiogeno o di scompenso cardiaco sin entro 18 h
4. Pz con precedente by-pass aorto-coronarico e possibile ostruzione dell'innesto venoso
5. Pz in cui la terapia fibrinolitica non ha avuto successo (angioplastica di salvataggio)
6. Pz con età > 75 anni, in cui la fibrinolisi comporta un alto rischio di emorragia cerebrale

La PCI primaria andrebbe preceduta dalla somministrazione di inibitori della glicoproteina IIb/IIIa (abciximab, tirofiban, eptifibatide) che consentirebbero una migliore ricanalizzazione.

Possibile è l'esecuzione di una PCI facilitata: la terapia fibrinolitica viene effettuata, impiegando metà della dose abituale, come bridge all'angioplastica.

↓

Continuare la terapia aggiuntiva (beta-bloccanti, clopidogrel, eparina) ed associare:

- ACE-inibitori, da somministrare entro 12-24h dall'avvenuta ricanalizzazione  
Aiutano a ritardare la progressione dell'insufficienza cardiaca e diminuiscono le morti improvvise e l'IMA recidivante
- Statine ad alte dosi  
Si sono dimostrate efficaci nella prevenzione delle complicanze dopo IMA.  
Vanno somministrate entro 24 dall'esordio.