

# Forum Casi clinici

## CC1

### UN RARO CASO DI DISFUNZIONE DI BIOPROTESI AORTICA TRATTATA CON REVALVING PERCUTANEA MEDIANTE IMPIANTO DI PROTESI COREVALVE: VALVE IN VALVE TECHNIQUE

Gianluca Tomassoni, Franco De Remigis, Donatello Fabiani, Licia Petrella, Saro Paparoni, Franco Prosperi, Cosimo Napoletano  
*UO Cardiologia, Dipartimento Cuore e Vasi, OC G. Mazzini, Teramo*  
Uomo, 83 anni, in anamnesi pregresso impianto di PMK bicamerale per sindrome brady-tachy nel marzo 2003; pregresso intervento di sostituzione valvolare aortica ed aorta ascendente con tecnica di Bentall nel novembre 2004 per aneurisma dell'aorta ascendente esteso sino all'arco e complicato da severa insufficienza valvolare aortica, trattati mediante impianto di bioprotesi aortica EPIC St. Jude n. 25 e ricostruzione della radice aortica con protesi vascolare Vascutek Valsalva n. 30 e successiva protesi vascolare Vascutek Anteflow n. 28 con reimpianto degli osti coronarici e del tronco anonimo; pregresso intervento di sostituzione dell'aorta addominale sottorenale per aneurisma nell'ottobre 2006; ipertensione arteriosa. Giungeva alla nostra attenzione in regime di urgenza nel dicembre 2013 per insorgenza improvvisa di dispnea durante il sonno. Obiettivamente si repertavano: toni netti e tachiaritmici con soffio 5/6 oloedistolico in decrescendo sul focolaio aortico, crepitazioni polmonari ai campi medi e basali bilateralmente. All'Rx torace si repertava evidenza di diffuse opacità interstiziali ad aspetto cotonoso come da edema polmonare acuto. Eseguiva ecocardiogramma documentante normali geometrie cavitari e funzione sistolica globale del ventricolo sinistro con massiva insufficienza valvolare aortica e severa ipertensione polmonare. Si instaurava quindi terapia medica e monitoraggio multiparametrico durante degenza in UTIC, con recupero di sufficiente miglioramento del quadro emodinamico per cui si eseguiva, in quinta giornata, ecocardiogramma trans-esofageo 3D con tecnica di acquisizione "full volume" documentante disfunzione della bioprotesi in sede aortica secondaria a fissurazione e conseguente flail del lembo valvolare non coronarico determinante severa insufficienza valvolare. Dato l'elevato rischio operatorio si procedeva a procedura percutanea di "revalving" aortico con impianto, secondo tecnica "valve in valve", di bioprotesi CoreValve n. 26 esitante in immediata risoluzione del vizio valvolare. Dato il progressivo miglioramento clinico si dimetteva il paziente in ventunesima giornata post-recupero in buone condizioni cliniche e buon compenso emodinamico e di circolo. L'utilizzo della tecnica percutanea di revalving, pionieristica come nuova frontiera di impiego delle protesi biologiche TAVI, ha permesso abilmente di superare il limite imposto dall'elevato rischio operatorio dal paziente, con rapido recupero di buone condizioni cliniche pur trattandosi di paziente fragile con elevato carico di comorbilità.

## CC2

### UN CASO DI CONTUSIONE CARDIACA DA TRAUMA STRADALE O DI INFARTO MIOCARDICO PERI-TRAUMATICO? LA CARDIO-RM FACILITA LA DIAGNOSI

Emilia Biscottini<sup>1</sup>, Paolo Chiochi<sup>1</sup>, Bruno Guarascio<sup>1</sup>, Marina Mustica<sup>2</sup>, Federico Crusco<sup>3</sup>, Federico Patriarchi<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>SC Cardiologia, Nuovo Ospedale S. Giovanni Battista, Foligno (PG),  
<sup>2</sup>Università degli Studi di Perugia, Scuola di Specializzazione in Radiodiagnostica, Perugia, <sup>3</sup>SC Radiodiagnostica, Nuovo Ospedale S. Giovanni Battista, Foligno (PG)  
Nel dicembre 2013, un paziente di 57 anni, iperteso e fumatore, senza storia di precedenti cardiologici, giungeva alla nostra osservazione in seguito ad incidente stradale con conseguente trauma toraco-addominale. Lamentava dolore retrosternale oppressivo, ma non era in grado di fornire una ricostruzione temporale degli eventi. All'arrivo in Pronto Soccorso veniva sottoposto a TC cranio e toraco-addominale che escludevano patologie traumatiche rilevanti. L'ECG eseguito all'ingresso mostrava sopraslivellamento ST in sede anteriore (V1-V3), con lieve accenno di reciproca in sede inferiore. Gli esami ematobiochimici rilevavano incremento della troponina (0.1 ng/ml). L'ecocardiogramma mostrava un ventricolo sinistro normodimensionato e privo di deficit segmentari della cinesi; non segni di rottura della parete cardiaca; radice aortica ed aorta ascendente normodimensionate; ventricolo destro di normali dimensioni e cinesi; non versamento pericardico. L'emodinamica risultava stabile con pressione arteriosa di 140/80 mmHg e FC 92 b/min, saturazione O<sub>2</sub> 97% in aria ambiente. All'esame obiettivo: toni validi e ritmici, non soffi né sfregamenti pericardici, polsi arteriosi periferici normoisofimici. I dati clinico-laboratoristici ed ecocardiografici a nostra disposizione indirizzavano pertanto verso due ipotesi diagnostiche: sindrome coronarica acuta con successivo incidente stradale, conseguente al malore o contusione cardiaca secondaria al trauma stradale. Nel sospetto di sindrome coronarica acuta (STEMI anteriore), il paziente veniva inviato in Emodinamica per essere sottoposto a coronarografia urgente che mostrava coronarie prive di stenosi significative ed escludeva la presenza di dissezioni coronariche. A completamento dell'iter diagnostico, veniva eseguita una risonanza magnetica cardiaca con mezzo di

contrasto (gadolinio) che confermava normali dimensioni e cinesi del ventricolo sinistro e del ventricolo destro, ma evidenziava la presenza di edema intramurale in corrispondenza della parete anteriore del ventricolo destro nelle sequenze STIR, con corrispondente enhancement nelle sequenze LGE, oltre che edema della spongiosa del corpo sternale e nei tessuti molli retro-sternali, con lieve versamento pleurico bilaterale. Veniva pertanto posta diagnosi di contusione miocardica della parete anteriore del ventricolo destro, per il tipico pattern "non ischemico" evidenziato durante RM cardiaca. Inoltre le alterazioni presenti nell'ECG di ingresso, inizialmente attribuite al ventricolo sinistro, venivano reinterpretate come derivanti dal danno subito dalla parete anteriore del ventricolo destro, esplorata proprio dalle derivazioni precordiali V2-V3. In conclusione, la RM cardiaca con mezzo di contrasto, per la sua elevata accuratezza diagnostica, ha permesso di formulare la diagnosi di contusione cardiaca della parete anteriore del ventricolo destro, non visualizzabile ecocardiograficamente e, in assenza di alterazioni ECG suggestive di sindrome coronarica con sopraslivellamento del tratto ST, avrebbe potuto sostituire lo studio coronarografico come primo esame cui sottoporre il paziente.

## CC3

### TRATTAMENTO DI UN PAZIENTE CON MIOCARDITE EOSINOFILA NECROTIZZANTE COME PRIMA MANIFESTAZIONE DI SINDROME DI CHURG-STRAUSS MEDIANTE ECMO (EXTRACORPOREAL MEMBRANE OXYGENATION) PER 11 GIORNI ASSOCIATO A STEROIDE

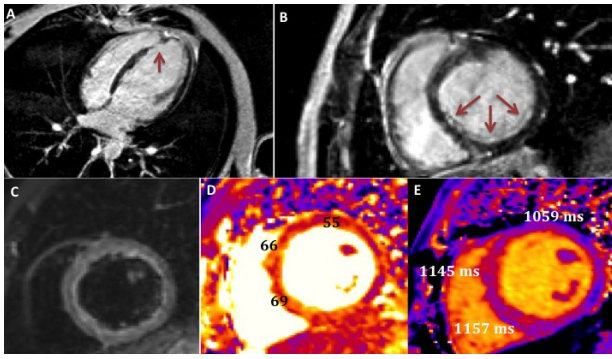
Enrico Ammirati, Manlio Cipriani, Patrizia Pedrotti, Francesco Musca, Edgardo Bonacina, Alberto Roghi, Sandra Nonini, Fabrizio Oliva, Luigi Martinelli, Maria Frigerio  
*AO Ospedale Niguarda Ca' Granda, Milano*

**Introduzione.** La miocardite eosinofila necrotizzante (MEN) è una malattia rara con una prognosi infausta, e può rappresentare la prima manifestazione di una malattia sistemica.

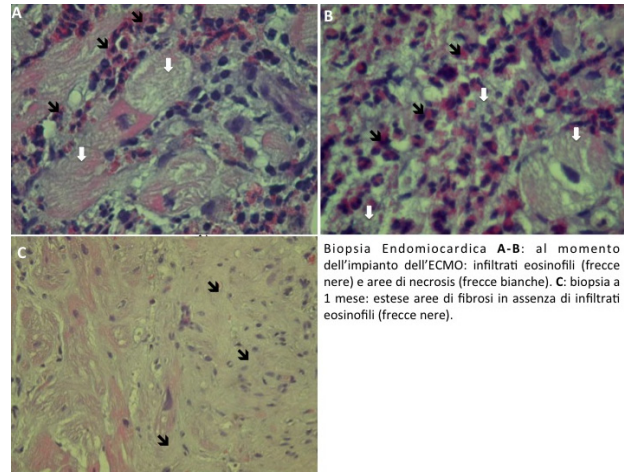
**Caso clinico.** Un ragazzo di 25 anni con una storia di rinite allergica ha sviluppato una dispnea ingravescente (inizialmente interpretata come un'infezione respiratoria che è stata trattata con claritromicina). In pronto soccorso è stata osservata una severa disfunzione biventricolare (frazione d'eiezione del ventricolo sinistro [FEVS] 10%) con alti livelli di proteina C reattiva e troponina T (4.381 ng/L), con progressione verso un quadro di shock cardiogeno non responsivo agli inotropi e alla contropulsazione aortica. Il paziente è stato intubato e ventilato, quindi un ECMO artero-venoso (extracorporeal membrane oxygenation) è stato posizionato in sala ibrida dove nel mentre è stata eseguita una biopsia endomiocardica (BEM) del ventricolo destro guidata mediante ecocardiografia transesofagea. L'istologia ha evidenziato un infiltrato diffuso interstiziale necrotizzante del miocardio associato ad un'eosinofilia del 64% nel sangue periferico confermando la diagnosi di MEN. Il paziente è stato trattato con un ciclo di 3 giorni di boli endovena di metilprednisolone, seguito da un trattamento con 1 mg/kg/die. Dopo 11 giorni la FEVS era risalita al 40% e quindi i supporti meccanici al circolo sono stati rimossi. Non è stato osservato un coinvolgimento coronarico tipo coronarico alla tomografia computerizzata cardiaca eseguita. La risonanza magnetica cardiaca (RMC) ha confermato ulteriormente il quadro di miocardite (presenza di edema nelle sequenze STIR e T1/T2-mapping). Le immagini tardive con gadolinio hanno mostrato una diffusa area di enhancement, con localizzazione endomiocardica, tipica delle forme eosinofile. La RMC ha anche evidenziato la presenza di un infiltrato polmonare, che si è successivamente risolto al controllo successivo. Dopo 1 mese la BEM è stata ripetuta e ha mostrato estese aree fibrotiche in assenza di infiltrati eosinofili. L'eosinofilia periferica appariva risolta. Il paziente è stato quindi dimesso in compenso emodinamico, con una FEVS del 36% in terapia con prednisone orale, metotrexate e la terapia usuale dello scompenso cardiaco, con la diagnosi MEN in sindrome in Churg-Strauss ANCA-negativa (criteri: eosinofilia >10%, infiltrati eosinofili extravascolari, infiltrati polmonari, rinite allergica). L'analisi per la mutazione del gene FIP1L1/PDGFR è risultata negativa escludendo la sindrome ipereosinofila associata a questa alterazione genetica. Dopo 3 mesi la RMC ha mostrato un rimodellamento miocardico con una dilatazione del ventricolo sinistro, una FEVS stabile del 36%, con una riduzione degli spessori parietali e persistenza di diffuse aree di fibrosi evidenziate dal gadolinio tardivo, mentre non erano più visibili aree di edema.

**Discussione.** Altre condizioni che possono associarsi ad una MEN sono: (1) una reazione da ipersensibilità ai farmaci (sindrome DRESS), ma non vi sono segnalazioni di associazione con assunzione di claritromicina e in questo caso non erano presenti manifestazioni cutanee, (2) alcune neoplasie, (3) infezioni parassitarie, che sono state escluse.

**Conclusioni.** Un team multidisciplinare per il trattamento dello scompenso cardiaco avanzato e un approccio diagnostico integrato sono necessari per la diagnosi e la gestione con successo della MEN, che costituisce una patologia a decorso generalmente fulminante.



**Risonanza magnetica cardiaca basale.** A: immagine in 4 camere, immagine tardiva post-contrasto con gadolinio che mostra aree di enhancement del setto interventricolare, con un'estensione quasi transmurale nella regione apicale (freccia). B-C-D-E: immagini in asse corto, rispettivamente: post-contrasto tardivo, che mostra un enhancement della regione endomiocardica (freccie); immagini STIR-T2: il rapporto tra l'intensità del segnale miocardico e del muscolo scheletrico è diffusamente aumentato >2, indicando la presenza di edema; immagine T2-mapping (TrueFISP 2D T2map) dove l'intensità del segnale nel setto è aumentata notevolmente rispetto ai normali valori attesi di circa 55 msec; immagine T1 mapping (modified MOLLI sequence), dove l'intensità del segnale del setto e della parete anteriore è molto alta e ben superiore al valore normale di circa 960 msec.



**Biopsia Endomiocardica A-B:** al momento dell'impianto dell'ECMO: infiltrati eosinofili (freccie nere) e aree di necrosi (freccie bianche). **C:** biopsia a 1 mese: estese aree di fibrosi in assenza di infiltrati eosinofili (freccie nere).