- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.81 Wed, 09 Sep 2026, 03:02:24

Forum Casi clinici

CC1

UN SUGGESTIVO CASO DI MIOCARDITE EOSINOFILA ACUTA FATALE PERIPARTUM

Carbonara S.[4], Ricci G.[1], Scicchitano P.[2], Marzullo A.[3], Sassara M.[4], Dentamaro I.[5], Maselli E.[5], Colonna M.[4], Gesualdo M.[4], Cortese F.[5], Solarino B.[6], Ciccone M.M.[4]

[1]Dipartimento D.E.T.O. - Sezione di Malattie dell'Apparato Cardiovascolare. Università degli Studi Di Bari, Bari, Italy, [2]UO Cardiologia PO "S. Giacomo", Monopoli, Italy, [3]Dipartimento D.E.T.O; Sezione di Patologia. Università degli Studi di Bari, Bari, Italy, [4]Dipartimento D.E.T.O.- Sezione Malattie dell'Apparato Cardiovascolare. Università degli Studi di Bari, Bari, Italy, [5]Dipartimento di Medicina Interdisciplinare, Sezione di Medicina Legale, Università di Bari, Bari, Italy, [6]SC Cardiologia PO "F.Perinei", Altamura, Italy

Riportiamo il caso clinico di una donna di 29 anni ricoverata in unità di terapia intensiva per scompenso cardio-respiratorio acuto, 3 settimane dopo il parto alla 37° settimana di età gestazionale. L'anamnesi era negativa per allergie e/o malattie autoimmuni. La giovane donna aveva presentato 3 giorni dopo il parto dolore epigastrico e dolore toracico, ma una prima valutazione ecocardiografica risultava nei limiti della norma, all'elettrocardiogramma erano evidenziabili solo "alterazioni aspecifiche della ripolarizzazione ventricolare nelle derivazioni precordiali V2 e V3", i marker miocardici erano negativi. La donna era stata quindi prima trattata durante degenza con inibitori di pompa protonica e successivamente dimessa con l'indicazione ad effettuare una visita gastroenterologica. Le successive 3 settimane sono state caratterizzate da persistenza di epigastralgia e dolore dorsale associati a malessere generale ed astenia. Gli esami ematochimici mostravano un lieve incremento degli indici di flogosi (VES e CK), senza ipereosinofilia periferica. Per un improvviso aggravamento delle condizioni cliniche generali della paziente è stata condotta al Pronto Soccorso: presentava dispnea, confusione ed agitazione, febbre e tachicardia. L'ecocardiogramma eseguito in urgenza evidenziava una grave disfunzione del Ventricolo sinistro con una Frazione di Eiezione di circa il 25%; la radiografia del torace e successivamente la TAC toracica mostravano i segni di edema polmonare e versamento pleurico bilaterale. La giovane donna è stata ricoverata in rianimazione in condizioni critiche, in insufficienza cardio-respiratoria, ed è deceduta dopo 7 ore. Per chiarire le circostanze del decesso è stato eseguito l'esame autoptico. L'esame esterno del cadavere era completamente negativo; lo stesso documentava versamento pleurico bilaterale, ingrandimento polmonare ed epatomegalia. Il cuore aveva un peso di 300 grammi, risultava di normale forma e dimensioni, il miocardio presentava aree malaciche, erano invece assenti formazioni trombotiche intramurali. L'esame delle valvole e dei vasi coronarici era nei limiti della norma. L'esame microscopico mostrava un diffuso infiltrato miocardico con necrosi diffusa e segni di fibrosi miocardica iniziale, rari microascessi. L'infiltrato era composto prevalentemente da eosinofili, rare cellule polimorfonucleate e cellule giganti occasionali. Sulla base dei reperti istologici è stata fatta diagnosi di miocardite eosinofila. Sono state escluse malattie sistemiche e polmonari. La paziente è deceduta per scompenso cardio-respiratorio acuto in soggetto con miocardite eosinofila necrotizzante peripartum ed edema polmonare. Nel contesto della cardiomiopatia peripartum la diagnosi di miocardite eosinofila non è semplice a causa di sintomi e reperti patologici aspecifici. Un corretto e tempestivo approccio diagnostico con esame ecocardiografico, che può evidenziare una riduzione della funzione sistolica del ventricolo sinistro, e con biopsia endomiocardica, che ci aiuta a riconoscere infiltrati eosinofili, può salvare la vita del paziente attraverso una tempestiva terapia della iperesosinofilia e dello scompenso cardiaco.

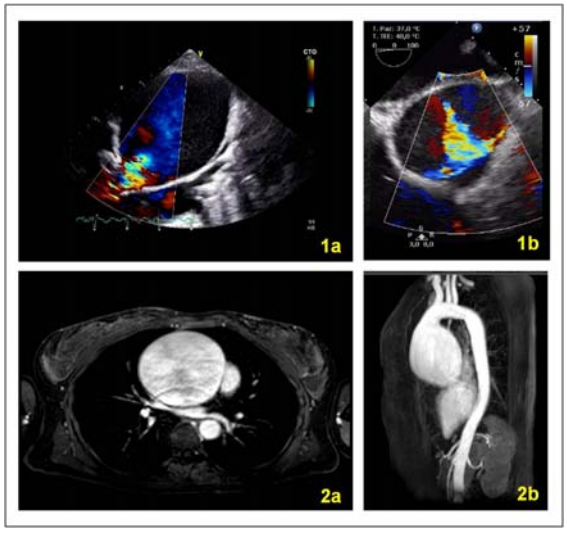
CC2

ANEURISMA GIGANTE DELL'AORTA ASCENDENTE ED INSUFFICIENZA AORTICA MASSIVA IN UN'ATLETA PROFESSIONISTA

Cereda A.[1], Peritore A.[1], Spanò F.[1], Santambrogio G.[1], Moreo A.[2], Giannattasio C.[3], Russo C.[4]

[1]Laboratorio di Ecocardiografia, Ospedale Niguarda Ca' Granda, Milano, Italy, [2]Laboratorio di Ecocardiografia Clinica, Ospedale Niguarda Ca' Granda, Milano, Italy, [3]Cardiologia IV, "A. De Gasperis", Ospedale Niguarda Ca' Granda, Dipartimento di Scienze Mediche, Università Milano Bicocca, Milano, Italy, [4]Dipartimento Cardiotoracovascolare "De Gasperis" Ospedale Ca' Granda Niguarda, Milano, Italy

Una pallavolista professionista di 25 anni veniva inviata per un approfondimento ecocardiografico presso il nostro centro. Riferiva familiarità per prolasso mitralico, nonno materno deceduto per morte improvvisa. La paziente non presentava precedenti anamnestici di rilievo, pesava 66 Kg x 186 cm (BSA 1.85 m2, BMI 19 Kg/m2), svolgeva attività agonistica di tipo professionistico. La paziente lamentava nell'ultimo periodo facile affaticabilità e palpitazioni, NYHA 2B. All'esame obiettivo cardiovascolare presentava toni ritmici con un soffio diastolico in decrescendo di intensità 3/6. All'ECO TTS (Fig.1A 1B)si evidenziava importante dilatazione dell'aorta ascendente (86 mm) e dilatazione del bulbo aortico (50 mm) con completa perdita della giunzione ST, annulus di 25-26 mm, normali dimensioni dell'arco aortico e dell'aorta discendente, IAO di grado severo in valvola tricuspide. Si confermava la presenza di modesto prolasso mitralico con lieve insufficienza. VS dilatato con spessori parietali ai limiti superiori di norma, non alterazioni della cinesi segmentaria e normale FEVS (FE 61%, VTD 252 ml, VTS 99 ml), normale funzione del VD. Nel sospetto di malattia del tessuto connettivo, ad un più accurato esame obiettivo, si evidenziava facies allungata, cubito valgo, segno del pollice +, valgismo delle ginocchia, piede piatto con alluce allungato, scoliosi e protrusione acetabolare. Veniva eseguita AngioRM che confermava la presenza di importante dilatazione aneurismatica dell'aorta ascendente (96 x 89 mm) con estensione dal piano valvolare fino a circa 25 mm dall'emergenza dell'arteria anonima, non raccolte periaortiche né dissezioni endoluminali in sede di aorta toracica (Fig.2A e 2B). Sulla base degli accertamenti strumentali effettuati, veniva posta indicazione chirurgica ad intervento di correzione della valvulopatia aortica e dell'aorta ascendente. Il giorno successivo, la paziente veniva sottoposta ad intervento cardiochirurgico. Dopo avvio della CEC e somministrazione di soluzione cardioplegica selettiva, veniva inciso l'aneurisma che evidenziava parete fragile e sottile come da possibile lesione intimale circoscritta cronica non evidenziata né all'Eco TTE né alla risonanza. Si confermava la grave insufficienza valvolare aortica per dilatazione della giunzione ST ed ectasia spiccata dei seni di Valsalva destro e non coronarico. Dopo isolamento della valvola aortica e degli osti coronarici, la paziente veniva sottoposta a reimpianto della valvola aortica secondo David in protesi vascolare Hemashield 30 mm. Il decorso operatorio era regolare, privo di eventi di rilievo. Al successivo controllo Eco si confermava la normale inserzione prossimale e distale delle protesi vascolare con minimo rigurgito eccentrico. Già nell'immediato post-operatorio si confermava la netta riduzione dei volumi endocavitari con lieve depressione della funzione contrattile (FE 45%, VTD 125 ml, VTS 69 ml). Veniva richiesta consulenza genetica per sequenziamento diretto del gene FBN1 e TGFBR2-1 e richiesta RMC di controllo a 3 mesi dall'intervento che documentava la completa normalizzazione della funzione ventricolare e la correzione della valvulopatia aortica.



CC3

UN RARO E DRAMMATICO CASO DI IPERTENSIONE ARTERIOSA RESISTENTE

Marini M., Battistoni I., Francioni M., Angelini L., Piangerelli L., Romandini A., Corinaldesi C., Moretti S., Perna G.P.

Ospedali Riuniti Umberto I-Lancisi-Salesi, Ancona, Italy

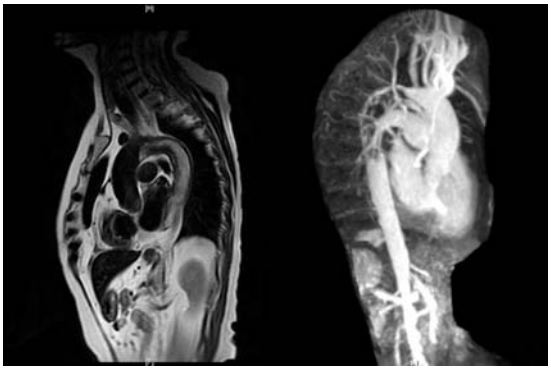
Caso clinico. Una donna di 66 anni giunge alla nostra attenzione dopo essere stata ricoverata negli ultimi 2 mesi in altre 2 strutture ospedaliere. In una prima occasione per il riscontro di una grave ipertensione arteriosa e successivamente dopo pochi giorni dalla dimissione per un'insufficienza renale acuta trattata con emodialisi. Afferisce infine al nostro centro per improvvisa comparsa di febbre e dolore agli arti inferiori con riscontro all'angio-TC addome di trombosi arteriosa di coscia bilaterale su verosimile base tromboembolica trattata mediante embolectomia femoro-poplitea. Dopo tale riscontro, visti i concomitanti valori pressori di 240/120 mmHg (nonostante terapia medica ottimizzata) e la presenza di insufficienza renale veniva ricoverata nella nostra UTIC. Eseguito all'ingresso un

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.81 Wed, 09 Sep 2026, 03:02:24

ecocardiogramma si documentava un importante gradiente in aorta discendente con una PA differenziale arti superiori/arti inferiori >100 mmHg. Veniva pertanto eseguito prima un ETE e successivamente un'angio TC-Torace che evidenziavano una massa aortica occludente estesa dall'arco al tratto discendente con multiple ipodensità epato-spleniche. Una successiva Angio-RMN confermava la presenza di lesione con caratteristiche radiologiche riferibili ad angiosarcoma con trombosi sovrapposta ed estesa dall'aorta ascendente all'aorta toraco-addominale associata ad iperfissazione patologica del radiofarmaco ad uno studio PET eseguito successivamente.

Trattamento. La paziente è stata trattata in urgenza oltre che con terapia medica massimale mediante approccio chirurgico conservativo attraverso bypass axillo-iliaco destro con normalizzazione del quadro pressorio e normo-perfusione distale. Successivamente il caso è stato discusso collegialmente tra cardiologi, cardiochirurghi e chirurghi vascolari e sentiti pareri anche di esperti ma l'estensione della patologia non permetteva nessun approccio chirurgico. Inoltre anche l'opzione bioptica non è stata perseguibile visto l'elevato rischio della procedura in rapporto alla possibile inefficacia (presenza di abbondante materiale trombotico sovrapposto) ed in considerazione della prognosi comunque infausta.

Conclusioni. I tumori primitivi dell'aorta sono estremamente rari, rappresentati nella quasi totalità da neoformazioni mesenchimali maligne con età media di presentazione di 60 anni. Questi tumori possono essere classificati in funzione della localizzazione (intimali, murali o misti) o secondo differenziazione istopatologica. La variante più comune è rappresentata dai sarcomi indifferenziati con eguale interessamento dei segmenti addominali e toracici. La diagnosi è spesso complessa con conseguente ritardo nel trattamento. La RMN, l'angioTC e la PET rappresentano esami diagnostici utili nella caratterizzazione della massa e nell'esclusione di un interessamento secondario. La prognosi ad oggi rimane scadente anche per mancanza di protocolli chemioterapici efficaci; la diffusione metastatica è presente nell'80% dei casi e la sopravvivenza a 5 anni è pari all'incirca all'8% se la diagnosi è precoce.



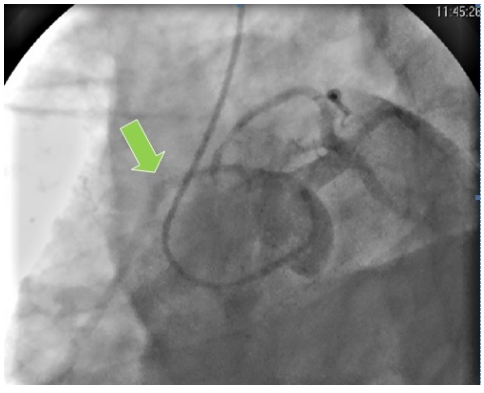
CC4

ORIGINE ANOMALA DELLA CORONARIA DESTRA: È SOLO UN RISCONTRO OCCASIONALE?

De Carlini C., Meles E., Gentile G., Cantù E., Maggiolini S.
Ospedale San L. Mandic, Merate, Italy

Caso clinico. Un uomo di 36 aa è giunto all'osservazione per dolore retrosternale, non modificabile con gli atti del respiro, con iperpiressia. Agli esami si evidenziava rialzo degli indici infiammatori (PCR 2,3 mg/dL e GB 10300) e degli enzimi di citonecrosi miocardica (TnI 3,34 ng/mL, CPK 382 U/L), all'ECG sopralivellamento del tratto ST alto concavo nelle derivazioni inferiori, in assenza di anomalie della cinetica del ventricolo sinistro. Per la presenza di segni di infiammazione, associati ad alterazioni ECG suggestive per pericardite, la prima ipotesi diagnostica è stata quella di miopericardite, tuttavia, per ripresa di dolore ed accentuazione del sopralivellamento ST nelle derivazioni inferiori e speculare sottolivellamento in V1-V3, il pz veniva inviato a coronarografia urgente con evidenza di coronarie indenni da lesioni aterosclerotiche e origine anomala della coronaria destra da seno di Valsalva sinistro (ARCA). Poiché il quadro angiografico non ha permesso di escludere o confermare l'origine ischemica dei sintomi, rimanendo aperta la diagnosi differenziale tra miopericardite, in cui l'anomalia coronarica poteva essere un riscontro occasionale, e infarto inferiore da compressione della coronaria destra, vista l'evidenza di alterazioni ECG in tale sede, il pz è stato sottoposto a cardiorisonanza (cRMN) che confermava la diagnosi di miocardite acuta e ARCA con passaggio intraarterioso (tra aorta e tronco polmonare).Il pz è stato trattato con antiinfiammatori con beneficio. Per stratificare il rischio secondario alla presenza di ARCA è stato successivamente eseguito un ecostress dobutamina, negativo, e una cRMN di controllo, con evidenza di enhancement intramiocardico in sede inferolaterale con pattern non ischemico. Vista l'assenza di sintomi, di ischemia inducibile, di fibrosi miocardica con pattern ischemico e di compressione della coronaria anomala durante il ciclo cardiaco, abbiamo deciso di trattare il pz con la sola tp medica betabloccante. A distanza di 3 anni il pz si è mantenuto asintomatico.

Discussione. L'ARCA è una rara anomalia coronarica che può decorrere del tutto asintomatica o può associarsi a sintomi da sforzo e alla morte improvvisa per compressione del vaso nel suo passaggio tra l'aorta a e il tronco polmonare. La stratificazione del rischio di morte è uno degli aspetti più controversi in quanto i dati disponibili si basano su casistiche autoptiche e quindi non dimostrano la reale entità del rischio nella popolazione generale. Sono predittivi il riscontro in età <30 aa, la presenza di episodi sincopali, angina o di ischemia inducibile. Anche sul trattamento ci sono evidenze discordanti: le linee guida americane raccomandano la chirurgia in pz con ARCA a passaggio intraarterioso e documentazione di ischemia o di compressione del vaso. Nel caso descritto la cRMN ha permesso di escludere l'origine ischemica dei sintomi di presentazione e di caratterizzare l'anatomia della coronaria: il suo decorso e l'assenza di compressione durante il ciclo cardiaco. L'ecostress non ha evidenziato ischemia inducibile. Vista l'assenza di fattori predittivi di morte improvvisa, non abbiamo ritenuto opportuno proporre al pz la tp chirurgica.



CC5

SINDROME DI TAKOTSUBO: DESCRIZIONE DI UNA COMPLICANZA... PIÙ UNICA CHE RARA

Gasparetto N., Totis O., Martire P., De Leo A., Daniotti A., Pantano P., Giacomelli S., Calzolari D., Olivari Z.
Ospedale Ca' Foncello, Treviso, Italy

Introduzione. La sindrome di Takotsubo (TTS) è caratterizzata da disfunzione ventricolare sinistra acuta e reversibile associata spesso a dolore toracico e alterazioni elettrocardiografiche compatibili con infarto miocardico in assenza di lesioni coronariche critiche e solo modesta dismissione degli enzimi di miocardiocitolisi. Tale sindrome consegue frequentemente ad uno stress emozionale o fisico e colpisce prevalentemente le donne. Nella maggioranza dei casi l'andamento clinico è "benigno" con recupero completo della funzione ventricolare sinistra. Raramente si possono manifestare delle complicanze anche gravi come aritmie maligne o la rottura della parete libera del ventricolo sinistro (rarissimi casi descritti in letteratura). Il caso clinico riportato rappresenta una TTS complicata da rottura di un muscolo papillare risultata fatale per la paziente.

Caso clinico. Una donna di 77 anni, senza precedenti cardiologici noti, accusava, mentre era in coda ad uno sportello pubblico, vertigini, cardiopalmo e dispnea senza angor. Tale sintomatologia si attenuava per cui la paziente non si recava in ospedale. La mattina successiva, al risveglio, nuovo episodio simile al precedente per cui veniva accompagnata in Pronto Soccorso dove un ECG mostrava minimo sopraslivellamento del tratto ST in sede antero-settale con ischemia subepicardica in tutte le derivazioni precordiali e gli enzimi di miocardiocitolisi risultavano aumentati. La pressione arteriosa era 96/68 mmHg e la frequenza cardiaca 100 bpm. All'ecocardiogramma evidenza di acinesia estesa a tutti i segmenti medio-apicali con disfunzione di pompa del ventricolo sinistro moderato-rilevante (FE 35%) ed insufficienza mitralica lieve (IM). La radiografia del torace mostrava lievi segni di congestione del piccolo circolo. Veniva pertanto ricoverata in UTIC con il sospetto di TTS. Tale sospetto risultava particolarmente fondato per cui si decideva di non sottoporre la paziente ad esame coronarografico immediato. Agli esami ematochimici si assisteva a progressivo incremento della TnT fino ad un picco di 1,23 ng/mL. La paziente veniva inizialmente trattata con terapia beta-bloccante e diuretica. Nella notte seguente si assisteva ad ulteriore peggioramento del quadro emodinamico e respiratorio con pressione arteriosa sistolica fino a 70 mmHg. All'ecocardiogramma riscontro di IM severa da rottura del muscolo papillare antero-laterale. Veniva pertanto posta indicazione a coronarografia emergente con posizionamento di IABP. Alla coronarografia assenza di lesioni aterosclerotiche significative. La ventricolografia confermava la presenza di IM severa e alterazioni della cinetica tipiche per la TTS. Veniva posizionato IABP e proposto l'intervento cardiochirurgico che la paziente, in piena lucidità, rifiutava categoricamente. Dopo alcune ore di progressiva ipotensione la paziente è deceduta.

Il caso esposto, il primo descritto in letteratura, mette in luce come, tra le complicanze meccaniche della TTS è presente anche la rottura del muscolo papillare con conseguente IM acuta massiva. Tale complicanza è rapidamente progressiva e ha una severa prognosi "quoad vitam" se non trattata tempestivamente per via chirurgica.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.81 Wed, 09 Sep 2026, 03:02:24

CC6

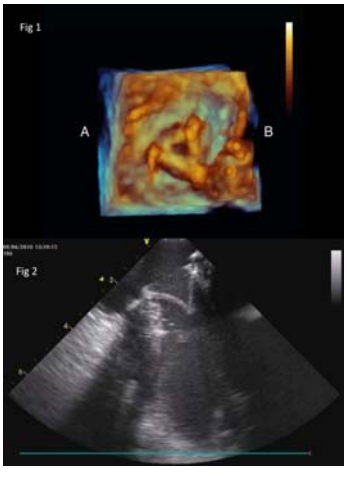
IMPIANTO TRANSCATETERE VALVE IN VALVE SU BIOPROTESI TRICUSPIDALICA STENOTICA

Lucà F.[1], Van Garsse L.[2], Puntrello C.[1], Van Ommen V.[2], Francese G.M.[5], Rubino G.[1], Rao C.M.[3], Parise O.[2], Puntrello G.[4], Benedetto F.A.[3], Maessen J.[2], Gulizia M.M.[5], Gelsomino S.[2]

[1]Cardiology Department, Paolo Borsellino Hospital, Marsala, Italy, [2]Cardiology and Cardiosurgery Department, Maastricht, Netherlands, [3]Cardiology, Morelli Hospital, Reggio Calabria, Italy, [4]Faculty of Medicine and Surgery, Palermo University, Palermo, Italy, [5]Complex Operative Unit of Cardiology, Catania, Italy

La cosiddetta tecnica "valve-in-valve" (ViV) rappresenta una buona opzione per il trattamento di protesi biologica degenerate in pazienti ad alto rischio. Il ViV su valvola aortica e polmonare ha dato buoni risultati descritti in letteratura. Presentiamo il primo caso di impianto transcatetere ViV su tricuspide, effettuato in una paziente fragile di 74 anni affetta da malattia polmonare ostruttiva cronica, insufficienza renale, fegato da stasi, ascite e cachessia cardiaca, ricoverata presso il CARIM Institute di Maastricht (Netherlands) per severo scompenso destro e severa stenosi su bioprotesi tricuspidalica degenerata. La paziente era stata sottoposta in precedenza a tre interventi chirurgici consecutivi per canale atrioventricolare parziale. Durante l'ultima procedura chirurgica, 23 anni prima, era stata effettuata una doppia sostituzione valvolare con mitrale meccanica (St. Jude 25 mm, SJM, Inc., St. Paul, MN) e tricuspide biologica (Carpentier Edwards 25 mm, Edwards Lifesciences, Irvine, CA).

All'eco transtoracico bi e tridimensionale era stata evidenziata una normale funzione ventricolare sinistra ed un normale funzionamento della protesi mitralica, dilatazione atriale sinistra (278 ml) e destra (103 ml), ventricolo destro dilatato con ridotta funzione longitudinale (TAPSE 11 mm), severa stenocalcificazione tricuspidalica (grad. max 18 mmHg- grad. min18 mmHg), (fig 1). A causa della compromissione emodinamica sono stati somministrati farmaci inotropi prima della procedura di impianto percutaneo (ViV) che è stata effettuata in regime di semiurgenza. È stato posizionato un pacing temporaneo di backup. All'eco transeofageo la visualizzazione della tricuspide era ostacolata dagli echi mitralici. Inoltre, per ottenere delle immagini preoperatorie adeguate, è stata posizionata una sonda ecografica in atrio destro per via venosa femorale destra (AcuNav™, Biosense Webster, Diamond Bar, CA). Un sistema Edwards Balloon RetroFlex è stato posizionato in apice del ventricolo destro con l'ausilio di una guida curva orientabile attraverso l'orifizio tricuspidalico stenotico. La valvuloplastica (pallone gonfiato a 22 mm) è stata eseguita in rapido pacing ventricolare; la concomitante iniezione di m.d.c. in atrio destro ha confermato completa occlusione dell'area dell'orifizio. Una Edwards Sapien valve 23 mm è stata impiantata con successo sulla bioprotesi degenerata. L'eco bi e tridimensionale ha confermato il normoposizionamento ed il normo funzionamento della bioprotesi valvolare tricuspidalica, (grad. max3 mmHg- grad. min 2 mmHg) con insufficienza transvalvolare trascurabile (fig 2). La paziente è stata dimessa in sesta giornata con soli 3 giorni di ricovero in UTIC. Abbiamo descritto il primo caso di impianto percutaneo di valvola tricuspide in bioprotesi degenerata (ViV) a livello tricuspidalico nell'uomo. Sebbene posizionamento sia fluoroscopia-guidato, l' ecocardiografia intracardiaca fornisce un imaging affidabile quando l'eco transesofageo non è sufficiente. L'impianto percutaneo ViV su bioprotesi degenerata in posizione tricuspidalica può essere considerata un'opzione da valutare in casi selezionati.



CC7

UN INSOLITO INFARTO ACUTO DEL MIOCARDIO IN MASSIVA TROMBOSI ARTERIOSA MULTIDISTRETTUALE

Binaghi G., Atzeni A., Caredda C., Congia D., Curreli L., Loi B., Matta G., Pani A., Sanna F., Serra E., Pani A., Porcu M.

Azienda Ospedaliera Brotzu, Cagliari, Italy

Una donna di 46 anni, fumatrice e in terapia con estroprogestinici, si presenta al Pronto Soccorso per epigastralgia irradiata in regione retrosternale insorta da due ore e con dolore all'arto inferiore destro ed asfigmia del polso radiale omolaterale. All'ECG era presente un sopralivellamento del tratto ST in sede inferiore. Esegue coronarografia in emergenza per via femorale destra, con evidenza di formazione trombotica sub-occlusiva all'origine della coronaria destra e occlusione trombotica del ramo postero-laterale e della discendente posteriore. Dopo somministrazione di abciximab ev, si esegue tromboaspirazione efficace. L'immagine angiografica successiva mostra ristagno di mezzo di contrasto nel seno coronarico destro. La paziente presenta, immediatamente dopo, esacerbazione del dolore all'arto inferiore destro. Nel sospetto di una dissezione aortica, si sospende la procedura e si esegue immediatamente angio-TC. L'esame esclude la dissezione e rivela molteplici trombi dei grossi vasi arteriosi (bulbo aortico in seno coronarico destro; ostio delle arterie renali; arterie iliache e femorali comuni) con segni di multipli infarti renali. L'ecocardiogramma evidenzia una funzione ventricolare sinistra ai limiti inferiori con alterazioni della cinetica in sede inferiore e disfunzione ventricolare destra. Si inizia terapia con eparina sodica ev. Nelle ore successive la paziente presenta un deterioramento emodinamico e della funzione renale, con necessità di amine e CVVHDF, e ischemia acuta dell'arto inferiore destro. Esclusa qualunque ipotesi chirurgica e dato il progressivo grave peggioramento legato all'ischemia multi distrettuale, si decide comunque di eseguire trombolisi con alteplase, consapevoli del rischio embolico. Al termine dell'infusione compare afasia, con successiva evidenza d'ischemia silviana sinistra. Nei giorni seguenti si verifica severa piastrinopenia, a causa della quale si sospende CVVHDF, e quadro d'insufficienza multi-organo, perciò si effettuano multiple sedute di plasmaferesi e emodialisi. Dopo 30 giorni si stabilizza l'emodinamica, con ripresa della diuresi spontanea. La settimana successiva è eseguita amputazione dell'arto inferiore destro al terzo medio di gamba. Sottoposta a riabilitazione intensiva, la paziente presenta lieve afasia, deambula con l'ausilio di protesi e l'ecocardiogramma mostra una buona funzione sistolica biventricolare. Lo studio della coagulazione risulta negativo e, dopo valutazione congiunta con gli ematologi, si conclude per quadro di trombosi arteriosa multi distrettuale favorito da due fattori di rischio modificabili, quali fumo e anticoncezionali, e si concorda per duplice terapia antiaggregante (ASA e clopidogrel) a lungo termine. Il caso dimostra la complessità sempre maggiore dei pazienti trattati nelle terapie intensive cardiologiche, che richiedono un approccio multidisciplinare e con alta tecnologia, sotto supervisione cardiologica.

CC8

EMBOLIC MYOCARDIAL INFARCTION: WHEN THROMBUS ASPIRATION COULD BE HARMFUL

Larosa C.[1], Rosa I.[2], Contegiacomo G.[3], Minervini G.[1], Barchetta S.[1], Bartolomucci F.[1]

[1]Ospedale Bonomo, Andria, Italy, [2]Ospedale San Raffaele, Milano, Italy, [3]Casa di Cura Santa Maria, Bari, Italy

Coronary artery thrombus aspiration (TA) in Patients With ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction(STEMI) is recommended to improve blood flow and to avoid distal embolization. The role of TA in embolic coronary occlusion (a relatively uncommon cause of myocardial infarction),is still unclear. We describe two cases of embolic myocardial infarction in which TA seemed to be not only ineffective but also potentially harmful.

In the first case, a 83-year-old woman with a medical history of hypertrophic cardiomyopathy and paroxysmal atrial fibrillation was admitted to our emergency room for syncope and chest pain. Twelve-lead ECG showed atrial fibrillation and ST segment elevation in the anterior leads. Urgent coronary angiography was performed through transradial approach. Contemporary thrombotic occlusion of anterior descending artery (LAD) and second obtuse marginal (OM2), both in the middle tract, was documented. After several attempts of thrombus aspiration in LAD using the Export 6F device

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.81 Wed, 09 Sep 2026, 03:02:24

(Medtronic, Santa Rosa, CA), coronary flow was not restored (TIMI flow 0). Then, we observed a sudden and complete drop of the pressure measured from the guiding catheter (GC) tip as thrombus aspirator was withdrawn. GC and coronary guide wire were slowly pull back together until exteriorized from right radial artery and a big dark red thrombus (2.5 cm long) was found occluding the GC tip. A second GC was immediately advanced through right femoral artery and subsequent coronary angiography showed a big floating thrombus in the LAD middle tract. After several thrombus aspiration and balloon inflations, partial flow restoration on both LAD and OM2 (TIMI flow 1-2) was observed, ST elevation receded and the patient became asymptomatic. No stent was implanted. Enoxaparin (100 UI/Kg bid) was started and four days later, coronary angiography showed complete restoration of TIMI flow 3 on both LAD and OM2.

In the second case, a 85-year-old hypertensive woman came to our observation for infero-lateral STEMI complicated by cardiogenic shock and new-onset atrial fibrillation with slow ventricular response (<40HR). After insertion of temporary transvenous cardiac pacing, coronary angiography showed a complete occlusion of circumflex coronary artery (CX) in the proximal part. After thrombus aspiration using the Export 6F device (Medtronic, Santa Rosa, CA), coronary flow was completely restored and non residual coronary stenosis was shown in the CX. However, a complete occlusion in the LAD proximal tract due to a big floating thrombus was observed. Several ventricular fibrillation (FV) and severe cardiac shock were suddenly observed. After several attempts of thrombus aspiration and low-pressure balloon inflation complete flow restoration in LAD was finally recorded.

Treatment of embolic coronary occlusion represents a challenging situation for interventional cardiologists. TA should be carefully used in embolic myocardial infarction due to the possible displacement of a generally big and well-organized thrombus with aspiration devices. The role of bigger aspiration devices (>6F) and rheolytic thrombectomy in acute embolic coronary occlusion should be take into account.