

## Dalla placca vulnerabile alla sindrome coronarica acuta

Diego Pancaldo<sup>1</sup>, Antonio Dellavalle<sup>1</sup>, Baldassarre Doronzo<sup>1</sup>, Alessandro Leone<sup>2</sup>, Herbert Marini<sup>3</sup>, Dante Chiappino<sup>4</sup>

<sup>1</sup>S.C. di Cardiologia, Ospedale SS. Annunziata, ASL Cuneo 1, Savigliano (CN), <sup>2</sup>S.C. di Radiologia, Ospedale SS. Annunziata, ASL Cuneo 1, Savigliano (CN), <sup>3</sup>Sezione di Fisiologia e Nutrizione Umana, Dipartimento di Scienze Biochimiche, Fisiologiche e della Nutrizione, Facoltà di Medicina e Chirurgia, Università degli Studi, Messina, <sup>4</sup>S.C. di Radiologia, Ospedale G. Pasquinucci, IFC-CNR, Massa

(G Ital Cardiol 2010; 11 (12): 915-917)

© 2010 AIM Publishing Srl

Ricevuto l'8 febbraio 2010; nuova stesura il 22 marzo 2010; accettato il 23 marzo 2010.

Per la corrispondenza:

Dr. Diego Pancaldo

S.C. di Cardiologia  
Ospedale SS. Annunziata  
ASL Cuneo 1  
Via Ospedali, 14  
12038 Savigliano (CN)  
E-mail:  
pancaldodiego@libero.it

La placca vulnerabile<sup>1</sup> è la lesione coronarica maggiormente suscettibile di trasformazione in "lesione colpevole" di una sindrome coronarica acuta, come anche recentemente confermato dai risultati dello studio PROSPECT<sup>2</sup>.

Nella nostra pratica clinica abbiamo avuto l'infrequente opportunità, in paziente inizialmente non cardiopatico, di osservare una medesima lesione nei due momenti di placca vulnerabile e quindi di lesione colpevole di un evento acuto.

Un paziente di 69 anni, iperteso, è stato sottoposto, in seguito a ripetuti episodi di dolore toracico ma con marcatori di necrosi miocardica, ECG, ecocardiogramma ed ergometria negativi, a tomografia computerizzata (TC) coronarica per esclusione di coronaropatia in relazione alla probabilità intermedio-bassa di cardiopatia ischemica. Alla TC coronarica (Figure 1 e 2) sono state evidenziate: a) una lesione a manicotto ostiale dell'arteria interventricolare anteriore (IVA) determinante stenosi <50%, b) una lesione a livello della bi-

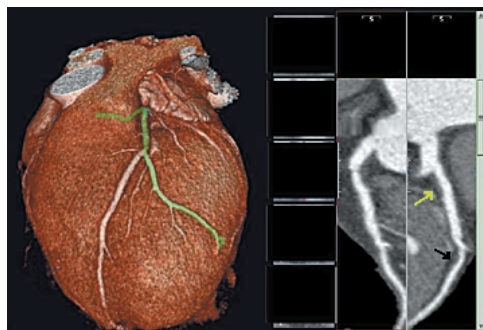


Figura 1. Immagine tomografica: arteria interventricolare anteriore ostiale, placca soffice (freccia verde) con stenosi <50%; arteria interventricolare anteriore-primario ramo diagonale, placca soffice (freccia nera) con stenosi del 50% circa e rimodellamento esterno.



Figura 2. Immagine tomografica: arteria interventricolare anteriore ostiale, placca soffice con stenosi <50%; arteria interventricolare anteriore-primario ramo diagonale, placca soffice (freccia gialla) con stenosi del 50% circa e rimodellamento esterno, visibili anche calcificazioni puntiformi (freccia rossa).

forcazione IVA-primario ramo diagonale, a componente essenzialmente "soffice", cioè ipodensa (48 UH), con presenza di calcificazioni isolate puntiformi, associata a rimodellamento esterno (indice di rimodellamento 1.2), determinante una stenosi di circa il 50%, e c) l'assenza di lesioni significative a livello della circonflessa, dominante, e della coronaria destra, ipoplasica.

Placca prevalentemente ipodensa, rimodellamento esterno e, in modo minore, calcificazioni puntiformi del vaso sono aspetti che sembrano caratterizzare la placca vulnerabile<sup>3,4</sup>. Per escludere oltre ogni dubbio la possibilità di indurre ischemia da parte della lesione di IVA-primario ramo diagonale è stato eseguito un ecocardiogramma da sforzo, risultato negativo. Il paziente, pertanto, giudicato coronaropatico ma non ischemico, venne posto in un'empirica terapia medica con acido acetilsalicilico, statina, betabloccante e

inibitore dell'enzima di conversione dell'angiotensina (ACE).

Dopo circa 1 anno il paziente è nuovamente giunto alla nostra attenzione per infarto con sopraslivellamento del tratto ST anteriore. Il dolore toracico, tipico e diverso da quello precedentemente lamentato, era insorto nel pieno della notte, circa 7h prima dell'accesso in Pronto Soccorso e al momento dell'accesso era in risoluzione completa. All'ECG di ingresso si evidenziava un'onda Q profonda in  $V_1$ - $V_3$  con sopraslivellamento del tratto ST di circa 1.5 mm e delle onde T negative in  $V_3$ - $V_5$ . La troponina T era 0.23 ng/ml, il picco sarebbe stato 0.91 ng/ml, la creatininasia-MB massa era 6.78 ng/ml, il picco sarebbe stato 18.5 ng/ml. All'ecocardiogramma si evidenziava un'acinesia apicale ed un'ipocinesia della parete anteriore medio-distale con frazione di eiezione 40% oltre ad una insufficienza mitralica lieve.

In relazione alla piena asintomaticità del paziente e alla stabilità di tutti i parametri vitali al momento dell'accesso in Pronto Soccorso non si pose indicazione a procedura interventistica d'urgenza e si iniziò il trattamento convenzionale con eparina e.v., betabloccante, ACE-inibitore, acido acetilsalicilico, clopidogrel, diuretico, statina, gastroprotettore.

Alla coronarografia (Figura 3), eseguita elettivamente, si evidenziò che la lesione vulnerabile a livello della biforcazione IVA-primo ramo diagonale diventata critica era responsabile dell'evento ischemico acuto mentre la lesione dell'IVA ostiale era non critica. Contestualmente venne eseguita indagine con ecografia intravascolare (IVUS) (Figura 4), per caratterizzare la placca, con rilievo di lesione ecograficamente critica su IVA-primo ramo diagonale con conferma delle caratteristiche rilevate in precedenza dalla coro-TC; in effetti il vaso a livello della "lesione responsabile" presentava un rimodellamento positivo [*cross-sectional area* del vaso a livello della lesione 14.2 mm<sup>2</sup>, rapporto della *cross-sectional area* del vaso a livello della malattia con la media dei riferimenti prossimale (14.04 mm<sup>2</sup>) e distale (8.97 mm<sup>2</sup>) = 1.23]; la lesione, eccentrica, presentava un aspetto ecografico di lesione fibrocalcifica (calcificazioni superficiali, diffuse, interessanti un arco <90°, e profonde con arco >90° <180°), con un'area luminale minima di 1.92 mm<sup>2</sup> ed un carico di placca del 78% (occlusione del vaso con la sonda IVUS 2.9F). L'analisi con IVUS dell'ostio dell'IVA evidenziò una placca marcatamente eccentrica, fi-

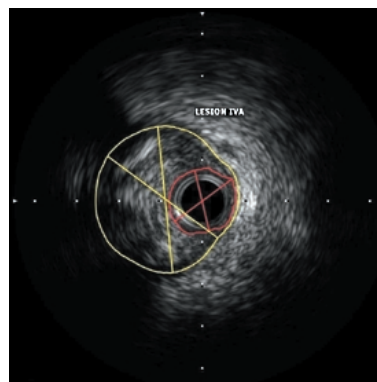


Figura 4. Immagine ecografica intravascolare: "lesione responsabile", a livello dell'arteria interventricolare anteriore (IVA) immediatamente a valle del primo ramo diagonale, eccentrica, fibrocalcifica; l'area compresa nella linea rossa rappresenta il lume coronarico, l'area compresa al di fuori della linea rossa ed all'interno della linea gialla rappresenta la placca.

brotica, con calcificazioni profonde puntiformi, e un carico di placca del 63%.

Venne quindi eseguita un'angioplastica coronarica dell'IVA-primo ramo diagonale con impianto di stent medico Cypher 3.0x33 mm su IVA I-II (malattia diffusa) e dilatazione con pallone 2.5x15 mm dell'ostio del primo ramo diagonale in *kissing* con pallone non compliant 3.0x15 mm in IVA con buon risultato finale (Figura 5).

La caratterizzazione e il precoce riconoscimento della placca vulnerabile, così come l'individuazione di trattamenti terapeutici specifici costituiscono probabilmente la sfida che nel più immediato futuro dovrà affrontare la scienza cardiologica per prevenire gli eventi coronarici acuti ed in questo agone un ruolo sempre più decisivo potrà essere svolto dalle metodiche di immagine coronarica, sia di tipo invasivo (IVUS con istologia virtuale e tomografia a coerenza ottica) che di tipo non invasivo (TC e probabilmente in futuro risonanza magnetica).

Relativamente alla TC coronarica non si nega che altri studi, possibilmente con tecnologie ulteriormente evolute, siano necessari per confermare che tale metodica abbia sufficiente risoluzione per stimare accuratamente il rimodellamento vascolare e la densità di placca.

Oggi non siamo ancora in grado di far seguire sicure decisioni terapeutiche alla determinazione delle caratteri-

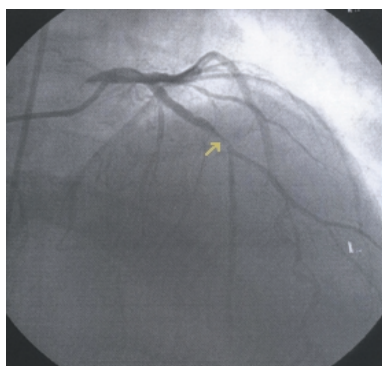


Figura 3. Immagine angiografica: lesione a livello dell'arteria interventricolare anteriore-primo ramo diagonale (freccia gialla).

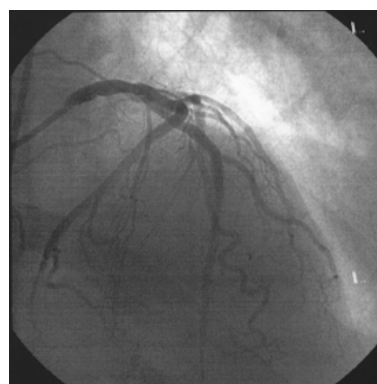


Figura 5. Immagine angiografica: esito postprocedurale.

stiche di placca<sup>5</sup>, un domani però forse riusciremo a non essere impotenti, così come lo siamo stati in questo caso, di fronte a quegli "eventi in attesa di accadere", come li definisce Braunwald<sup>6</sup>, che una placca vulnerabile comunque preannuncia. Un domani forse riusciremo a "chiudere il recinto prima che il cavallo fugga"<sup>7</sup>.

## Bibliografia

1. Naghavi M, Libby P, Falk E, et al. From vulnerable plaque to vulnerable patient: a call for new definitions and risk assessment strategies: Part I. *Circulation* 2003; 108: 1664-72.
2. Wu, Maehara A, Mintz GS, et al. Virtual histology intravascular ultrasound analysis of non-culprit attenuated plaques detected by grayscale intravascular ultrasound in patients with acute coronary syndromes. *Am J Cardiol* 2010; 105: 48-53.
3. Motoyama S, Kondo T, Sarai M, et al. Multislice computed tomographic characteristics of coronary lesions in acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50: 319-26.
4. Motoyama S, Sarai M, Harigaya H, et al. Computed tomographic angiography characteristics of atherosclerotic plaques subsequently resulting in acute coronary syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54: 49-57.
5. Malagutti P, Ligthart JM, Cademartiri F, Meijboom WB, Valgimigli M. Plaque sealing: are the benefits outweighing the risks? *Int J Cardiol* 2007; 115: 265-6.
6. Braunwald E. Epilogue: what do clinicians expect from imagers? *J Am Coll Cardiol* 2006; 47 (8 Suppl): C101-C103.
7. Braunwald E. Noninvasive detection of vulnerable plaques: locking the barn door before the horse is stolen. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54: 58-9.