- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 216.73.216.164 Wed, 09 Jul 2025, 08:40:26

Caso clinico

Infarto miocardico acuto da puntura di vespa in assenza di reazione anafilattica

Angelo Sante Bongo, Gianluigi Fornaro, Mara Sansa, Sergio Macciò*, Andrea Rognoni*

*Cardiologia Ospedaliera, *Divisione Clinicizzata di Cardiologia, Facoltà di Medicina e Chirurgia, Università degli Studi del Piemonte Orientale, A.O. Maggiore della Carità, Novara*

Key words:
Myocardial infarction; Thrombosis.

Bites of hymenopterans (bees, wasps and hornets) are very frequent phenomena that can stir up allergical reactions in venom-susceptible patients but that seldom provoke acute myocardial infarction. In the literature we can find case reports of myocardial infarction after bites of hymenopterans, and preceded by an allergic reaction (sometimes with angiographic evidence of undamaged coronary arteries). The pathophysiological determinant seems to be related to the chemical composition of hymenopterans venom, basically made up by vasoactive and thrombogenic substances able to create vasospasm and coronary thrombosis. Our report refers to a 65-year-old male patient without prior cardiological and allergic events who, bitten by a sharm of three bees, complains of an acute large anterior myocardial infarction with angiographic evidence of thrombotic lesion of the proximal left anterior descending artery treated with direct stenting with procedural success, without showing allergical symptoms. The pathophysiological determinant seems to be related to the release of vasoactive amines and thrombogenic substances contained into the hymenopterans venom, the former able to produce vasospasm, the latter able to create diffuse thrombosis. The use of adrenaline itself to counteract the possible systemic allergic reaction appears to advise against the treatment of patients with cardiological symptoms or coronary artery disease and because of its strong vasoactive activity (it leads, in fact, to vasoconstriction) and thrombogenic effects.

(Ital Heart J Suppl 2005; 6 (3): 178-182)

© 2005 CEPI Srl

Ricevuto il 18 novembre 2004; nuova stesura il 24 febbraio 2005; accettato il 28 febbraio 2005.

Per la corrispondenza:

Dr. Andrea Rognoni

Divisione Clinicizzata di Cardiologia A.O. Maggiore della Carità Corso Mazzini, 18 28100 Novara E-mail: arognoni@hotmail.com

Introduzione

La puntura di imenotteri (api, vespe, calabroni) è un fenomeno frequente che può causare reazioni allergiche in persone sensibili al veleno ma che raramente viene associato a comparsa di infarto miocardico acuto. In letteratura sono riportati frequenti casi di infarto miocardico acuto a seguito di shock anafilattico causato dalla somministrazione di sostanze ad uso farmacologico[1,2] e/o medicamenti compresi i farmaci fibrinolitici ricombinanti il plasminogeno[3].

Dall'analisi della letteratura emergono diverse modalità di insorgenza ed evoluzione dell'infarto miocardico acuto correlato a puntura di imenottero.

È possibile individuare essenzialmente tre tipologie di pazienti; alcuni dei casi descritti si riferiscono infatti ad infarto miocardico acuto insorto in seguito a shock anafilattico conclamato in pazienti senza precedenti cardiologici rilevanti; altri casi si riferiscono ad infarti miocardici acuti insorti in pazienti con preesistente e dimostrata aterosclerosi coronarica; infine alcuni casi di infarto si sono dimostrati in pazienti con evidenza angiografica di albero coronarico completamente indenne[4-7].

Lo studio del veleno di imenottero ha permesso di isolare diverse sostanze la cui presenza sembra giocare un ruolo strategico nell'insorgenza e nell'evoluzione della sindrome coronarica. È possibile catalogare queste sostanze in tre categorie: 1) proteine allergeniche, responsabili dell'anafilassi (fosfolipasi, ialuronidasi, fosfatasi acida e mellitina); 2) sostanze vasoattive con azione vasocostrittrice coronarica diretta o indiretta (istamina, epinefrina, dopamina e acetilcolina); 3) amine infiammatorie e trombogeniche in grado di produrre aggregazione piastrinica e trombosi (serotonina, bradichinina, leucotrieni e trombossani)[8].

Riportiamo un caso di infarto miocardico acuto della parete anteriore in un paziente senza precedenti cardiologici ed allergici di rilievo, insorto immediatamente dopo puntura di imenotteri (api) e trattato con angioplastica primaria in seconda ora dall'esordio dei sintomi.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 216.73.216.164 Wed, 09 Jul 2025, 08:40:26

Caso clinico

Un uomo di 65 anni senza precedenti cardiologici ed allergici di rilievo (anamnesi cardiologica ed allergica familiare negativa), fumatore (non altri fattori di rischio cardiovascolare noti) e senza precedente sensibilizzazione al veleno di imenotteri, viene soccorso e trasportato da un'ambulanza medicalizzata al Pronto Soccorso per dolore precordiale intenso, irradiato al giugulo ed associato a sudorazione algida, insorto mentre lavorava in campagna 5 min dopo la puntura ripetuta di 3-4 api; il paziente, durante il trasporto in ambulanza, veniva trattato con 500 mg e.v. di acetilsalicilato di lisina.

All'elettrocardiogramma di superficie eseguito durante il trasporto e successivamente all'arrivo si evidenziava un sopraslivellamento del tratto ST in D1, V_2-V_6 e un sottoslivellamento del tratto ST speculare in D2, D3 (Fig. 1).

La radiografia del torace eseguita in decubito supino non evidenziava addensamenti parenchimali, né segni di congestione del piccolo circolo con pervietà dei seni costo-frenici.

Il paziente veniva successivamente trasportato in sala di emodinamica previa somministrazione di bolo di alteplase (50 mg e.v) con "door-to-balloon" di 1 ora (2 ore dall'insorgenza dei sintomi).

L'esame coronarografico documentava occlusione dell'arteria discendente anteriore al tratto prossimale (Figg. 2, 3 e 4) con evidenza angiografica di materiale trombotico endoluminale; i restanti distretti coronarici risultavano indenni.

Si procedeva pertanto, previo bolo di abciximab (0.12 mg/kg) intracoronarico e sedazione con midazolam (2 mg), a "direct-stenting" con ottimo risultato angiografico finale (Fig. 5).

Figura 2. *Immagine angiografica di occlusione completa trombotica dell'arteria discendente anteriore (proiezione obliqua destra caudata).*

All'ingresso in Unità Coronarica il paziente riferiva regressione della sintomatologia anginosa in decubito supino indifferente e veniva avviata terapia convenzionale con eparina sodica (1000 UI/ora).

L'elettrocardiogramma dimostrava inoltre regressione dell'onda di lesione con persistenza di lieve sopraslivellamento del tratto ST anteriore (Fig. 6).

Gli esami ematochimici eseguiti per monitorare la curva enzimatica con dosaggio di creatinfosfochinasi totale e di creatinfosfochinasi-MB evidenziavano il picco enzimatico in decima ora dall'esordio dei sintomi (5983/453 UI); i leucociti erano quantificati in 19.85/mm^3, con il 92.5% di granulociti neutrofili; emoglobina, ematocrito, velocità di eritrosedimentazione e proteina C reattiva non mostravano sostanziali modificazioni dai valori di normalità.

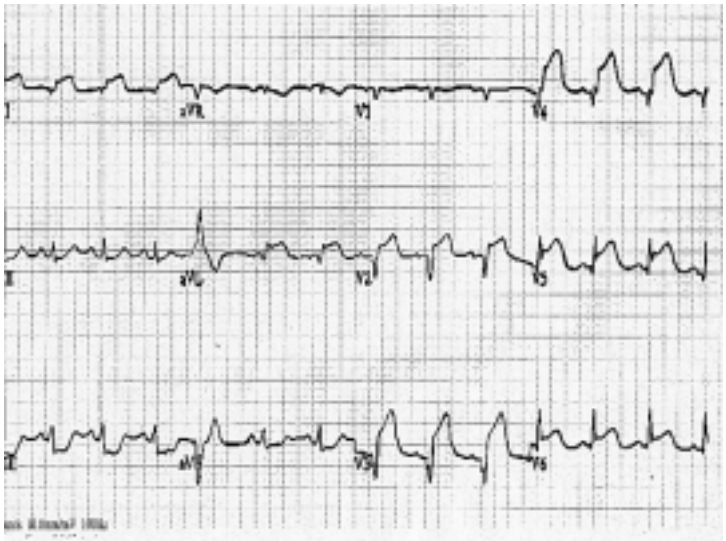


Figura 1. *Elettrocardiogramma di ingresso che dimostra la presenza di sopraslivellamento del tratto ST in D1, V_2-V_6 e sottoslivellamento speculare in D2, D3.*

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 216.73.216.164 Wed, 09 Jul 2025, 08:40:26

Figura 3. *Immagine angiografica di occlusione dell'arteria discendente anteriore (proiezione obliqua anteriore sinistra craniata).*

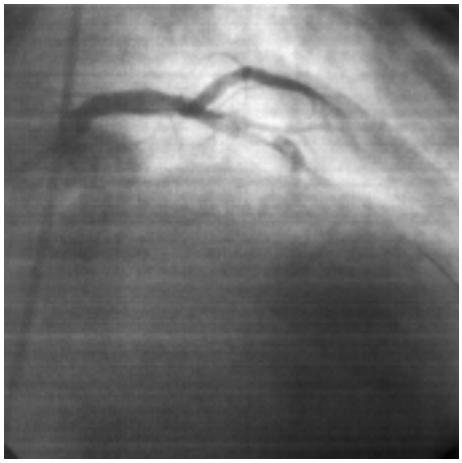
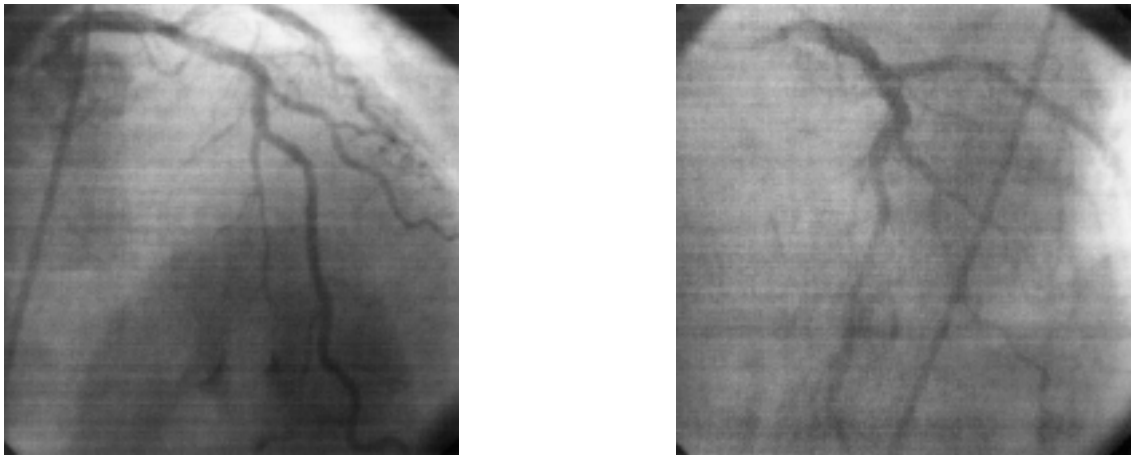


Figura 4. *Immagine angiografica di trombosi endoluminale dell'arteria discendente anteriore (dopo passaggio della guida).*



A **B**

Figura 5. *Immagini angiografiche dopo riperfusione in proiezione antero-posteriore craniata* (A) *e obliqua anteriore sinistra craniata* (B).

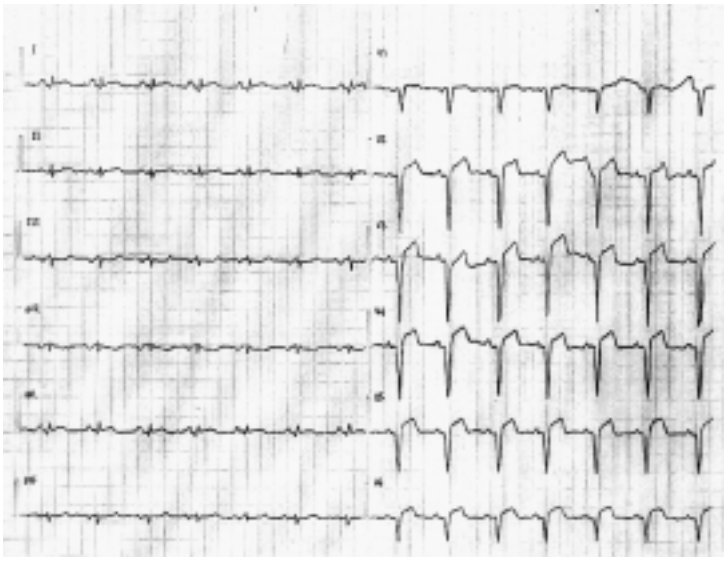


Figura 6. *Elettrocardiogramma al termine della procedura di riperfusione percutanea.*

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 216.73.216.164 Wed, 09 Jul 2025, 08:40:26

L'ecocardiogramma transtoracico eseguito in quarta giornata dimostrava una normale dimensione delle camere atriali; un ventricolo sinistro di normali volumi con ipocinesia limitata all'apice ed ai segmenti settali distali con una lieve riduzione della funzione sistolica globale (frazione di eiezione 45%).

Durante la degenza in Unità Coronarica il paziente si manteneva asintomatico e, dopo breve periodo di osservazione in regime di degenza ordinaria, veniva dimesso in quinta giornata con normalizzazione degli enzimi sierici ed in terapia medica di mantenimento con acido acetilsalicilico (100 mg), clopidogrel (75 mg), metoprololo (100 mg) e lisinopril (10 mg).

Discussione

In letteratura l'infarto miocardico a seguito della puntura di imenotteri è un evento raro.

Il contatto con il veleno in un paziente sensibile scatena una reazione anafilattica che può essere caratterizzata da broncospasmo, edema della laringe, prurito con manifestazioni cutanee, vomito e manifestazioni cardiovascolari con marcata ipotensione[7].

Nella quasi totalità dei casi i sintomi compaiono nei primissimi minuti dal contatto con l'imenottero e continuano fino alla risoluzione farmacologica (somministrazione di cortisonici e, in caso di shock anafilattico, adrenalina).

Wagdi et al.[6] dimostrano come il contatto con il veleno di imenotteri può causare saltuarie ed intermittenti alterazioni elettrocardiografiche del tratto ST e dell'onda T simulando ischemia acuta.

In considerazione del contenuto del veleno la sintomatologia cardiovascolare appare riferibile ad una concomitanza di eventi; un ruolo importante è sicuramente quello rivestito dell'ipotensione causata dalla marcata vasodilatazione vascolare periferica e splancnica in seguito al rilascio di amine vasoattive; vi è poi un meccanismo verosimile di vasospasmo coronarico[9] (anche occlusivo, dato anche questo supportato in letteratura dall'evidenza angiografica di coronarie indenni da lesioni) sia per meccanismo diretto (epinefrina, dopamina, trombossani, leucotrieni), che indiretto (istamina, serotonina, acetilcolina, bradichinina) in cui all'iniziale dilatazione segue un processo di vasocostrizione paradossa causata da disfunzione endoteliale.

Tuttavia la maggior parte dei casi riportati in letteratura evidenziavano un precoce esordio dei sintomi allergici e solo successivamente la comparsa di segni e sintomi di ischemia miocardica.

Dalla revisione della letteratura eseguita da Lombardi et al.[10], risultava infatti come la maggioranza dei casi di infarto miocardico acuto fossero associati ad importante reazione anafilattica del paziente.

Vigorito et al.[11] hanno in passato dimostrato gli importanti effetti dell'istamina in 10 pazienti (con coronarie indenni da lesioni) e dell'attivazione dei suoi recettori (H_1 e H_2) sul flusso coronarico e sulle resistenze vascolari periferiche coronariche; infatti, immediatamente dopo infusione di 0.4 μg/kg/min intracoronarici di istamina, si osservava un significativo incremento del flusso coronarico ed una riduzione delle resistenze vascolari coronariche. Il blocco selettivo del recettore H_2 (con cimetidina) non era in grado di inibire le stesse modificazioni; invece il blocco di H_1 (con difenidramina) riduceva significativamente l'aumento del flusso coronarico e la diminuzione delle resistenze vascolari coronariche indotte da istamina.

L'attivazione selettiva dei due recettori era stata anche precedentemente valutata[12] in pazienti con coronaropatia e con patologia cardiaca valvolare con dimostrazione di riduzione delle resistenze vascolari coronariche conseguente ad una vasodilatazione dei vasi coronarici di resistenza; effetto legato all'attivazione selettiva del recettore H_1, che veniva bloccato con cimetidina (25 mg/kg) dopo infusione di istamina (0.5 μg/kg/min).

Il nostro caso tuttavia si differenzia dai già descritti per il precoce esordio dei sintomi cardiaci (circa 5-10 min dalla puntura), per l'assenza di terapia antianafilattica e per l'importante dismissione enzimatica, considerando la precoce riperfusione (picco creatinchinasi 5983 UI), segno di un importante danno subito dal miocardio (confermato anche dal dato ecocardiografico di riduzione della funzione sistolica).

Niessen et al.[13] sottolineano il ruolo basilare dell'infiammazione nell'ambito dell'aterosclerosi e dell'infarto miocardico e, tra i mediatori infiammatori presenti a livello delle placche complicate ed erose, la presenza delle fosfolipasi, come noto presenti anche nel veleno di imenotteri.

Le fosfolipasi sono coinvolte infatti nell'attivazione dei macrofagi, nella formazione delle "foam cells" ed anche nell'idrolisi delle lipoproteine a bassa ed alta densità; questo porta ad un incremento del numero di lipoproteine a bassa densità ossidate ed in una riduzione dell'attività antiaterogenica delle lipoproteine ad alta densità. Numerosi studi in letteratura[14-18] evidenziano la presenza delle fosfolipasi in corrispondenza di lesioni aterosclerotiche e la correlazione tra le stesse e le complicazioni vascolari. Inoltre le fosfolipasi, per le loro spiccate attività anticoagulanti, possono causare un prolungato sanguinamento in corrispondenza di una placca aterosclerotica complicata, determinando quindi una complicanza vascolare.

Le fosfolipasi presenti in corrispondenza delle placche aterosclerotiche, inoltre, inducendo, come detto l'attivazione di ulteriori mediatori dell'infiammazione, partecipano al reiterarsi del danno incrementando la quantità di miocardio ischemico[19].

L'evidenza angiografica inoltre di una lesione coronarica trombotica indica come decisamente rilevanti i fattori trombogenici (leucotrieni e trombossani) contenuti nel veleno che, in associazione alle amine vasoat-

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 216.73.216.164 Wed, 09 Jul 2025, 08:40:26

tive (epinefrina, dopamina) hanno concorso alla trombosi ed alla vasocostrizione coronarica[20,21].

Alla luce di quanto sin qui esposto appare importante, ai fini della genesi della necrosi miocardica, la presenza di amine esogene contenute sia nel veleno di imenotteri, sia assunte farmacologicamente. L'adrenalina presenta infatti una spiccata attività vasocostrittrice e proaggregante piastrinica tale da poter sicuramente innescare, supportare e potenziare i meccanismi sopra descritti.

In conclusione è auspicabile quindi, a nostro giudizio, consigliare un attento controllo nel somministrare adrenalina in pazienti con segni elettrocardiografici di ischemia miocardica dopo puntura di imenottero, limitando tale uso ai casi che presentino una reale reazione anafilattica sistemica.

Appare inoltre proponibile, pur tenendo conto delle implicazioni economiche, un controllo enzimatico cardiospecifico in pazienti con sicuri fattori di rischio cardiovascolari e/o precedenti di ischemia miocardica, venuti a contatto con il veleno di imenottero.

Riassunto

La puntura di imenotteri (api, vespe, calabroni) è un fenomeno molto frequente che può scatenare reazioni allergiche in pazienti sensibili al veleno, ma che raramente causa un infarto miocardico acuto. In letteratura vengono riportati casi di infarto miocardico acuto a seguito di puntura di imenotteri preceduti da reazione anafilattica del paziente (talvolta con evidenza di coronarie angiograficamente indenni). Il movente fisiopatologico sembra essere legato alla composizione chimica del veleno di imenottero costituito principalmente da sostanze vasoattive e trombogeniche in grado di creare vasospasmo e trombosi coronarica. Il nostro lavoro riferisce di un paziente di 65 anni senza precedenti cardiologici ed allergici che, in seguito alla puntura di imenotteri (api) si presenta con un infarto miocardico acuto della parete anteriore con evidenza angiografica di lesione trombotica dell'arteria discendente anteriore prossimale trattata, in seconda ora dall'esordio dei sintomi, con angioplastica facilitata con ottimo risultato, in assenza di qualsiasi manifestazione compatibile con anafilassi sistemica. Il movente fisiopatologico sembra essere correlato al rilascio di amine vasoattive e sostanze trombogeniche contenute nel veleno di imenottero in grado di creare vasospasmo le prime, ed eccessiva aggregabilità piastrinica le seconde. L'utilizzo stesso di adrenalina, al fine di contrastare l'eventuale reazione anafilattica sistemica, appare sconsigliata in pazienti che presentano sintomi cardiologici o precedenti cardiologici ischemici per le sue spiccate attività vasoattive (induce infatti vasocostrizione) e trombogeniche.

Parole chiave: Infarto miocardico; Trombosi.

Bibliografia

1. Salgado Fernandez J, Penas Lado M, Vazquez Gonzalez N, Lopez Rico MR, Alemparte Pardavila E, Castro Beiras A. Acute myocardial infarction after anaphylactic reaction to amoxicillin. Rev Esp Cardiol 1999; 52: 622-4.
2. Ahmad S. Allopurinol and enalapril. Drug induced anaphylactic coronary spasm and acute myocardial infarction. (letter) Chest 1995; 108: 586.
3. Canns S, De Leo A, Marzari A. Anaphylactoid reaction during administration of tissue plasminogen activator (t-PA). G Ital Cardiol 1997; 27: 278-80.
4. Levine HD. Acute myocardial infarction following wasp sting. Report of two cases and critical survey of the literature. Am Heart J 1976; 91: 365-74.
5. Jones E, Joy M. Acute myocardial infarction after a wasp sting. Br Heart J 1988; 59: 506-8.
6. Wagdi P, Mehan VK, Burgi H, Salzmann C. Acute myocardial infarction after wasp stings in a patient with normal coronary arteries. Am Heart J 1994; 128: 820-3.
7. Calveri G, Bertelli Y, Caico SI, et al. Infarto miocardico acuto dopo puntura di vespa. Ital Heart J Suppl 2002; 3: 555-7.
8. Wallace JF. Patologie da veleni, morsi e punture. In: Harrison's Principles of Internal Medicine. 13th edition. New York, NY: McGraw-Hill, 1993.
9. Machiels JP, Jacques JM, de Meester A. Coronary artery spasm during anaphylaxis. (letter) Ann Emerg Med 1996; 27: 674-5.
10. Lombardi A, Randelli R, Cerè E, Di Pasquale G. Silent acute myocardial infarction following a wasp sting. Ital Heart J 2003; 4: 638-41.
11. Vigorito C, Giordano A, De Caprio L, et al. Effects of histamine on coronary hemodynamics in humans: role of H1 and H2 receptors. J Am Coll Cardiol 1987; 10: 1207-13.
12. Vigorito C, Poto S, Picotti GB, Triggiani M, Marone G. Effect of activation of the H1 receptor on coronary hemodynamics in man. Circulation 1986; 73: 1175-82.
13. Niessen HW, Krijnen PA, Visser CA, Meijer CJ, Erik Hack C. Type II secretory phospholipase A2 in cardiovascular disease: a mediator in atherosclerosis and ischemic damage to cardiomyocytes? Cardiovasc Res 2003; 60: 68-77.
14. Menschikowski M, Kasper M, Lattke P, et al. Secretory group II phospholipase A2 in human atherosclerotic plaques. Atherosclerosis 1995; 118: 173-81.
15. Schiering A, Menschikowski M, Mueller E, et al. Analysis of secretory type II phospholipase A2 expression in human aortic tissue is dependence on the degree of atherosclerosis. Atherosclerosis 1999; 144: 73-8.
16. Hurt-Camejo E, Camejo G, Sartipy P. Phospholipase A2 and small, dense low-density lipoprotein. Curr Opin Lipidol 2000; 11: 465-71.
17. Kugiyama K, Ota Y, Sugiyama S, et al. Prognostic value of plasma levels of secretory type II phospholipase A2 in patients with unstable angina pectoris. Am J Cardiol 2000; 86: 718-22.
18. Jaross W, Eckey R, Menschikowski M. Biological effects of secretory phospholipase A2 group IIA on lipoproteins and atherogenesis. Eur J Clin Invest 2002; 32: 383-93.
19. Porela P, Pulkki K, Voipio-Pulkki LM, Pettersson K, Leppanen V, Nevalainen TJ. Level of circulating phospholipase A2 in prediction of the prognosis of patients with suspected myocardial infarction. Basic Res Cardiol 2000; 95: 413-7.
20. Massing JL, Bentz MH, Schlesser P, Dumitru C, Louis JP. Myocardial infarction following a bee sting. Apropos of a case and review of the literature. Ann Cardiol Angiol (Paris) 1997; 46: 311-5.
21. Gersh BJ, Braunwald E, Bonow RO. Silent myocardial ischemia. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, eds. Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia, PA: WB Saunders, 2001: 1330-2.