

Opinione

Rottura di cuore in corso di infarto miocardico: una lunga sfida per il cardiologo ospedaliero ormai prossima allo scontro finale

Angelo Bartoletti

Unità Operativa di Cardiologia, Nuovo Ospedale San Giovanni di Dio, Firenze

Key words:
Angioplasty, primary;
Cardiac rupture;
Myocardial infarction.

Cardiac rupture is a catastrophic and generally unexpected (although not always unpredictable) complication of acute myocardial infarction, and still represents a challenge for the hospital cardiologist. In fact, diagnostic criteria are not available which allow us to detect in the individual patients an impending rupture. On the other hand the early diagnosis of the rupture, although possible if based on clinical and echocardiographic criteria, allows only a small number of the patients to survive, and cannot be considered as a satisfying solution for this clinical problem.

Starting from these discouraging considerations, the finding is underscored that heart rupture only rarely occurs among patients treated with primary coronary angioplasty. Thus primary angioplasty (unlike systemic thrombolysis) seems to be able to prevent the postinfarction cardiac rupture. As a consequence, primary angioplasty should be considered instead systemic thrombolysis for the reperfusion treatment of patients with acute myocardial infarction and clinically at risk for cardiac rupture (i.e., those aged > 60 years and with ST-segment elevation at hospital admission).

(Ital Heart J Suppl 2002; 3 (2): 221-224)

© 2002 CEPI Srl

Ricevuto il 12 giugno 2001; accettato il 23 ottobre 2001.

Per la corrispondenza:

Dr. Angelo Bartoletti

Costa dei Magnoli, 28
50125 Firenze

E-mail:
bartoletti@dada.it

La rottura di cuore postinfartuale, pur essendo conosciuta fino dal XVII secolo, rimane un argomento di notevole attualità clinica. Infatti la sua incidenza e la sua letalità non si sono significativamente modificate nel corso degli ultimi decenni¹⁻⁵ così che la rottura di cuore viene ancora considerata una complicazione dell'infarto non prevedibile, non prevenibile e generalmente non trattabile⁶, tanto da rappresentare una vera e propria "sfida" per il cardiologo ospedaliero^{6,7}.

Il caso clinico recentemente descritto sull'*Italian Heart Journal Supplement*⁸ presenta molteplici aspetti di interesse e fornisce l'occasione per fare il punto sull'argomento.

Non di rado, come nel caso in oggetto, la rottura di cuore si manifesta come evento terminale inatteso che interrompe il decorso di un infarto altrimenti non (o scarsamente) complicato, e questo ne accresce il carattere di drammaticità. Non per questo dobbiamo considerare la rottura di cuore come un evento assolutamente imprevedibile. Il principale presupposto per la rottura di cuore postinfartuale è infatti rappresentato dall'occlusione trombotica, persistente e scarsamente supportata dal circolo collaterale, del vaso di necrosi^{9,10}, preferibil-

mente in cuori sede di modificazioni strutturali caratteristiche dell'età senile^{11,12}. Ne consegue che la probabilità dell'evento risulta clinicamente significativa solo nei pazienti di età > 60 anni e con ST sopraslivellato all'ingresso.

Quantunque piuttosto generici, questi criteri già consentono di escludere dal sottogruppo a rischio una buona proporzione degli infarti¹³, soprattutto tra i pazienti di sesso maschile. Elementi clinico-anamnestici diversi, quali la storia di ipertensione arteriosa o l'assenza di infarto miocardico pregresso, pur essendo frequentemente riportati e ricorrendo anche nel caso clinico descritto⁸, non sono dotati di sufficiente valore predittivo e non meritano ulteriore approfondimento.

A parità delle predette condizioni, un'ulteriore stratificazione del rischio è possibile sulla base dell'elettrocardiogramma all'ingresso. La probabilità di rottura di cuore è infatti condizionata dalla localizzazione dell'infarto, con significativo incremento del rischio qualora l'interessamento della parete laterale (di per sé non predittivo) risulti associato a quello della parete inferiore, di quella posteriore o di entrambe¹⁴. In effetti, nel caso presentato il sottoslivellamento di ST sulle derivazioni pre-

cordiali (associato al sopraslivellamento in sede laterale alta) poteva far sospettare il coinvolgimento della parete posteriore del ventricolo sinistro¹⁵, poi confermato dai rilievi ecocardiografici ed autoptici.

Nella descrizione del caso clinico gli autori riferiscono segni elettrocardiografici e biomorali di ricanalizzazione del vaso di necrosi a seguito della trombolisi sistemica⁸, ma questo non concorda col successivo rilievo autoptico di stenosi subocclusiva sia della coronaria destra che dell'arteria circonflessa, a testimonianza di un comunque insoddisfacente grado di ricanalizzazione consentito dal trattamento. In tale ottica sarebbe stata di estremo interesse (ma tale dato non risulta sufficientemente desumibile dal testo dell'articolo), l'analisi seriata dei tracciati elettrocardiografici dei giorni successivi al ricovero, alla ricerca di un'anomala evoluzione del segmento ST e/o dell'onda T (con particolare attenzione alle derivazioni V₁-V₂), in quanto anche tale reperto è stato segnalato quale indicatore di rischio per la rottura di cuore¹⁴.

Sulla base di quanto esposto, il dato veramente atipico è che in un paziente con queste caratteristiche (età a rischio, anamnesi di ipertensione arteriosa, primo episodio infartuale con necrosi posterolaterale transmurale ed incompleta ricanalizzazione a seguito della trombolisi) la rottura di cuore si sia verificata "soltanto" durante la settima giornata di degenza. Infatti la rottura di cuore rappresenta, soprattutto nei pazienti trattati con trombolisi sistemica, un evento più precoce di quanto classicamente ritenuto, con picco di incidenza durante le prime 48 ore dall'infarto^{16,17}. Il caso presentato sfugge a questa regola solo in apparenza, in quanto proprio la ricanalizzazione incompleta del vaso di necrosi potrebbe aver svolto un effetto di protezione parziale nei confronti della rottura di cuore, ritardandone la progressione e dunque l'esordio clinico¹⁸. In alternativa, un effetto analogo potrebbe essere riferibile alla preesistenza di un circolo collaterale, compatibile col rilievo di coronaropatia multivasale. D'altra parte che in questo paziente la rottura di cuore si sia sviluppata con una certa gradualità sembra comprovato anche dalla morfologia della fissurazione parietale, macroscopicamente assimilabile al modello della rottura "multicanalicolare" piuttosto che a quella "diretta"^{19,20}. Da notare infine l'assenza del corredo sintomatologico (emesi ripetute, agitazione psicomotoria) precedentemente segnalato come altamente predittivo dell'evento per i casi di rottura di cuore con esordio oltre la seconda giornata dall'infarto¹⁴.

In conclusione, la rottura di cuore appare (naturalmente *a posteriori*) più che giustificata in questo paziente sulla base del solo contesto clinico e strumentale. Conseguentemente, la sua occorrenza durante il test ergometrico è da considerare assolutamente casuale e in nessun modo a questo correlabile, prova ne sia anche il basso carico lavorativo in corrispondenza del quale è stato osservato l'evento. Il comprensibile disagio di chi abbia dovuto fronteggiare questo drammatico caso non deve pertanto indurre, a parere dello scrivente, a rive-

dere in alcun modo atteggiamenti propri di una buona pratica clinica, primo fra tutti la stratificazione prognostica precoce del paziente infartuato.

Il più utile insegnamento che può essere tratto da un caso come quello discusso è che gli strumenti attualmente disponibili per prevedere la rottura di cuore nel paziente infartuato comportano scarse ricadute sul piano clinico. Infatti, al di là dell'individuazione di un profilo clinico di rischio che resta comunque generico non disponiamo, e questo è correttamente evidenziato nella discussione dell'articolo⁸, di criteri (ad esempio ecocardiografici) sufficientemente attendibili per definire nel singolo paziente l'imminenza della rottura di cuore. Si deve aggiungere che, anche qualora siffatti criteri diagnostici fossero disponibili, non poche perplessità sussistono su quale dovrebbe essere il comportamento da adottare e sulla fattibilità e l'impatto clinico dei provvedimenti terapeutici eventualmente da intraprendere. Infine la diagnosi precoce dell'evento una volta che questo si sia verificato, già oggi possibile grazie alla combinazione di elementi clinici ed ecocardiografici^{3,20-22}, consente di modificare la prognosi solo in una minoranza dei pazienti e non può certo essere considerata una soluzione soddisfacente del problema.

Dobbiamo pertanto ammettere che, fino a quando le forze in campo rimarranno quelle predette, la sfida è destinata a risolversi sfavorevolmente per il cardiologo (e soprattutto per i pazienti ...).

All'orizzonte di questo fosco scenario si profila la recente osservazione che la rottura di cuore può essere prevenuta qualora la strategia ripercussiva dell'infarto sia basata sull'angioplastica coronarica (PTCA) primaria piuttosto che sulla trombolisi sistemica. Pur in assenza di studi clinici prospettici dedicati, randomizzati e controllati (d'altra parte di non agevole fattibilità) tale effetto protettivo è stato convincentemente suggerito da osservazioni cliniche retrospettive nei confronti sia delle rotture settali e dei papillari²³ che delle (ben più frequenti) rotture della parete libera ventricolare^{24,25}. Inoltre un drammatico abbattimento dei casi di rottura di cuore risulta (pur se come reperto incidentale) dai registri dei Centri terziari dove la PTCA primaria viene effettuata sistematicamente²⁶⁻²⁸. Tutto questo ha consentito di rilevare come tale effetto protettivo sia specifico della PTCA primaria²⁴, rappresentando una sorta di "valore aggiunto" di questa rispetto alla trombolisi sistemica²⁵. Sulla base della suddetta esperienza non sembra illegittimo ipotizzare che, se lo sfortunato protagonista del caso clinico descritto (ancorché non categorizzabile all'ingresso come infarto miocardico a rischio particolarmente elevato) fosse stato sottoposto a PTCA primaria, sarebbe verosimilmente sopravvissuto alla fase ospedaliera della malattia con prognosi favorevole anche a medio e lungo termine²⁹.

Ancora oggi almeno 3-4 pazienti ogni 100 ospedalizzati per infarto miocardico con ST sopraslivellato vanno incontro a rottura di cuore, quasi sempre fatale, durante la fase acuta della malattia^{1-6,19-21,24,25}. Questi

pazienti rappresentano la posta in gioco della sfida contro la rottura di cuore. Chi scrive è fortemente convinto che tale sfida già oggi potrebbe essere vinta nella misura in cui fosse possibile sottoporre i pazienti con infarto miocardico acuto, e suscettibili di trattamento riperfusivo (quantomeno quelli con età > 60 anni) a PTCA piuttosto che a trombolisi sistemica³⁰. Tutto questo fino a quando non saranno disponibili nuovi presidi farmacologici di ricanalizzazione con effetto protettivo analogo a quello della PTCA.

Il cardiologo del terzo millennio ha dunque compreso che la nuova arma di cui dispone è potenzialmente in grado di capovolgere a suo favore l'esito del confronto. Ora dovrà assicurarsi la possibilità di impiegare nel modo ottimale³⁰. Proprio questo appare come il vero scontro finale³¹ dell'intera guerra contro la rottura di cuore.

Riassunto

La rottura di cuore rappresenta una complicazione dell'infarto catastrofica e generalmente inaspettata (anche se non sempre imprevedibile), tanto da essere stata definita come una vera e propria sfida per il cardiologo ospedaliero. Infatti non esistono strumenti sufficientemente attendibili per prevedere nel singolo paziente l'imminenza dell'evento, mentre la diagnosi precoce, possibile grazie alla combinazione di criteri clinici ed ecocardiografici, consente di modificare la prognosi solo in una minoranza dei casi, non potendo dunque essere considerata una soluzione soddisfacente del problema. Partendo da questi presupposti, la sfida è destinata a risolversi sfavorevolmente per il cardiologo.

In questo contesto appare particolarmente significativa l'osservazione che i pazienti trattati con angioplastica coronarica primaria presentano bassissima incidenza di rottura di cuore. L'angioplastica primaria (diversamente dalla trombolisi sistemica) sembra dunque in grado di prevenire la rottura di cuore, a condizione che venga opportunamente impiegata. La sfida nei confronti della rottura di cuore postinfartuale potrà infatti essere vinta nella misura in cui sarà possibile sottoporre ad angioplastica primaria anziché a trombolisi sistemica i pazienti con infarto miocardico acuto suscettibili di trattamento riperfusivo, almeno fino a quando non siano disponibili nuovi presidi farmacologici di ricanalizzazione che consentano un analogo effetto protettivo.

Parole chiave: Angioplastica primaria; Infarto miocardico acuto; Rottura di cuore.

Bibliografia

1. Dellborg M, Held P, Swedberg K, et al. Rupture of the myocardium. Occurrence and risk factors. *Br Heart J* 1985; 54: 11-6.

2. Reddy SG, Roberts WC. Frequency of rupture of the left ventricular free wall or ventricular septum among necropsy cases of fatal acute myocardial infarction since introduction of coronary care units. *Am J Cardiol* 1989; 63: 906-11.
3. Bartoletti A, Mazzoni V, Casolo GC, Bini A. Rottura della parete libera del ventricolo sinistro in corso di infarto miocardico: incidenza, presentazione clinica, evoluzione. *G Ital Cardiol* 1993; 23: 1155-64.
4. Pollak H, Nobis H, Miczoch J. Frequency of left ventricular free wall rupture complicating acute myocardial infarction since the advent of thrombolysis. *Am J Cardiol* 1994; 74: 184-6.
5. Bartoletti A, Bini A, Mazzoni V, et al. Prevalence, recognition and clinical course of post-infarction ventricular free wall rupture: a large scale, prospective, multicentre study. (abstr) *Eur Heart J* 1994; 15 (Suppl): 262.
6. Bates RJ, Beutler S, Resnekov L, Anagnostopoulos E. Cardiac rupture - challenge in diagnosis and management. *Am J Cardiol* 1977; 40: 429-37.
7. Thiene G. La rottura esterna dell'area necrotica in corso di infarto miocardico: rassegnazione o necessità di ripensamento? *G Ital Cardiol* 1985; 15: 334-5.
8. Casazza F, Capozzi A, Bongarzone A. Rottura di cuore durante prova da sforzo predimissione dopo infarto miocardico. *Ital Heart J Suppl* 2001; 2: 312-5.
9. Wessler S, Zoll PM, Schlesinger MJ. The pathogenesis of spontaneous cardiac rupture. *Circulation* 1952; 6: 334-51.
10. Cheriex EC, de Swart H, Dijkman LW, et al. Myocardial rupture after myocardial infarction is related to the perfusion status of the infarct-related coronary artery. *Am Heart J* 1995; 129: 644-50.
11. Oblath RW, Levinson DC, Griffith GC. Factors influencing rupture of the heart after myocardial infarction. *JAMA* 1952; 149: 1276-81.
12. Roberts WC, Roberts JD. The floating heart or the heart too fat to sink: analysis of 55 necropsy patients. *Am J Cardiol* 1983; 52: 1286-9.
13. Myocardial Infarction Redefined. A Consensus Document from the Joint European Society of Cardiology (ESC) and American College of Cardiology (ACC) Committee for the Redefinition of Myocardial Infarction. *Eur Heart J* 2000; 21: 1502-13.
14. Oliva PB, Hammill SC, Edwards WD. Cardiac rupture, a clinically predictable complication of acute myocardial infarction: report of 70 cases with clinicopathologic correlations. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 720-6.
15. Boden WE, Kleiger RE, Gibson RS, et al. Electrocardiographic evolution of posterior acute myocardial infarction: importance of early precordial ST-segment depression. *Am J Cardiol* 1987; 59: 782-7.
16. Bartoletti A, Mazzoni A, Mangialavori G, et al. Post-infarction ventricular free wall rupture, a complication earlier than previously reported: practical implications. (abstr) *Eur Heart J* 1995; 16 (Suppl): 441.
17. Becker RC, Charlesworth A, Wilcox RG, et al. Cardiac rupture associated with thrombolytic therapy: impact of time to treatment in the Late Assessment of Thrombolytic Efficacy (LATE) Study. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 1063-8.
18. Gertz SD, Kragel AH, Kalan JM, et al. Comparison of coronary and myocardial morphologic findings in patients with and without thrombolytic therapy during fatal first acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1990; 66: 904-9.
19. Perdigao C, Andrade A, Ribeiro C. Rupture cardiaque dans l'infarctus aïgu du myocarde. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1987; 3: 336-44.
20. Purcaro A, Costantini C, Ciampani N, et al. Diagnostic criteria and management of subacute ventricular free wall rupture complicating acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1997; 80: 397-405.

21. Lopez-Sendon J, Gonzalez A, Lopez E, et al. Diagnosis of subacute ventricular wall rupture after acute myocardial infarction: sensitivity and specificity of clinical, hemodynamic and echocardiographic criteria. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 1145-53.
22. Pollak H, Diez W, Spiel R, Enekel W, Mlczoch J. Early diagnosis of subacute free wall rupture complicating acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1993; 14: 640-8.
23. Kinn JW, O'Neil WW, Benzuly KH, et al. Primary angioplasty reduces risk of myocardial rupture compared to thrombolysis for acute myocardial infarction. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1997; 42: 151-7.
24. Bartoletti A, Fantini A, Meucci F, et al. Primary coronary angioplasty in acute myocardial infarction: is it possible to prevent postinfarction cardiac rupture? *Ital Heart J* 2000; 1: 400-6.
25. Bartoletti A, Fantini A, Taiti A, Bini A, Mazzoni V, Vergasola R. Diversi meccanismi della mortalità ospedaliera tra le pazienti trattate con angioplastica coronarica primaria o trombolisi sistemica per infarto miocardico acuto. (abstr) *Ital Heart J* 2001; 2 (Suppl 2): 7.
26. Kahn JK, O'Keefe JH, Rutheford BD, et al. Timing and mechanism of in-hospital and late death after primary coronary angioplasty during acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1990; 66: 1045-8.
27. Brodie BR, Stuckey TD, Hansen CJ, et al. Timing and mechanism of death determined clinically after primary angioplasty for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1997; 79: 1586-91.
28. Antonucci D, Bolognese L, Buonamici P, et al. Trattamento sistematico dell'infarto miocardico acuto con angioplastica primaria. Risultati clinici e angiografici precoci e a sei mesi. *G Ital Cardiol* 1999; 29: 1413-21.
29. Nunn CM, O'Neill WW, Rothbaum D, et al. Long-term outcome after primary angioplasty: report from the Primary Angioplasty in Myocardial Infarction (PAMI-I) Trial. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 640-6.
30. Bartoletti A. Angioplastica coronarica primaria: un'ottima arma ancora in cerca del miglior bersaglio? *Ital Heart J Suppl* 2000; 1: 1500-1.
31. Odoguardi L. Ancora in tema di angioplastica primaria a Firenze. *Ital Heart J Suppl* 2001; 2: 814.