

Infarto miocardico acuto dopo puntura di vespa

L. Pennacchietti, P. Paoloni, P. Capone

*U.O. di Cardiologia, Ospedale Civile
"A. Murri", Fermo, Italia*

Abstract

L'infarto miocardico dopo puntura di imenottero è un evento raramente descritto in letteratura. Riportiamo la descrizione di un caso di un uomo di 70 anni con recidiva di infarto miocardico acuto manifestatasi in corso di reazione anafilattica da puntura di vespa. Un prick test eseguito successivamente ha dimostrato una reazione allergica al veleno di vespa. I meccanismi patogenetici responsabili includono il vasospasmo coronarico, l'ipotensione arteriosa e la formazione di trombi, secondari al rilascio di sostanze vasoattive contenute nel veleno di vespa. Nel caso riportato, molto probabilmente, la presenza di una compromissione anatomica coronarica preesistente ha rappresentato un terreno favorevole per le azioni e gli effetti delle sostanze vasoattive infiammatorie e trombogeniche del veleno di vespa.

Parole chiave: Infarto miocardico; Trombosi; Shock anafilattico.

Myocardial infarction after wasp sting is a rare event that has been described in few previous occasions. We report the case of a 70-year old patient admitted in our hospital because of relapsed myocardial infarction during anaphylactic shock after he was stung by a wasp. Possible pathogenetic mechanisms include coronary spasm, hypotension, release of vasoactive substances contained in the wasp venom, with subsequent thrombosis of coronary vessels. In this case report, the presence of pre-existent coronary artery stenosis has likely favoured the actions and effects of vasoactive, inflammatory and thrombogenic substances contained in the wasp venom.

Key words: Myocardial infarction; Thrombosis; Anaphilactic shock.

Introduzione

La principale causa di infarto miocardico acuto (IMA) è la coronaropatia aterosclerotica, di cui sono ben conosciuti i fattori di rischio e i meccanismi patogenetici. Meno noti, invece, sono i fattori scatenanti che possono condurre all'insorgenza di un infarto miocardico acuto e, tra questi, la reazione anafilattica è raramente descritta in letteratura, dove sono stati riportati casi di IMA dopo assunzione di sostanze farmacologiche¹⁻⁶ e pochissimi casi insorti dopo puntura di vespa.⁷⁻¹⁰

Riportiamo la descrizione di un caso di IMA, insorto dopo puntura di vespa, in un uomo di 72 anni con storia di cardiopatia ischemica all'anamnesi.

CASO CLINICO

Un uomo di 72 anni, con fattori di rischio per cardiopatia ischemica e precedente IMA inferiore, iperteso, è giunto in Pronto Soccorso per intenso dolore precordiale prolungato, insorto dopo puntura di vespa al piede destro e in corso di intensa reazione allergica generalizzata caratterizzata da orticaria, prurito, vomito, sudorazione profusa e ipotensione marcata (PAS 80 mmHg), con risoluzione lenta dopo terapia con 500 ml di emagel.

Un test ergometrico, eseguito nell'anno precedente, risultava positivo per ischemia residua, con indicazione a esame coronarografico, cui il paziente non aveva mai voluto sottoporsi, e pertanto continuava la sua tera-

pia domiciliare a base di β -bloccante, nitroderivato, ACE-inibitore, ASA e statina.

Al momento del ricovero in Terapia Intensiva, il paziente era asintomatico e l'esame obiettivo evidenziava toni validi e ritmici con soffio eiettivo basale 2/6, polsi simmetrici, pressione arteriosa 120/70 mmHg, assenza di rumori umidi all'auscultazione del torace e le manifestazioni cutanee secondarie all'allergia erano scomparse. L'elettrocardiogramma in corso di dolore mostrava anomalie di tipo ischemico della ripolarizzazione ventricolare in sede infero-puntale (Fig. 1a). Il dosaggio seriato di troponina, creatinfosfochinasi (CK) totale e CK-MB mostrava un incremento dei valori, con picco alla 12^a ora di 46,9 ng/ml, 308 UI/l e 38,3 ng/ml rispettivamente; la conta leucocitaria era elevata (17.900/mm³) con l'82% di neutrofili e il 2% di eosinofili; normali erano l'emoglobina e l'ematocrito, normale la VES mentre aumentata era la proteina C reattiva (1,61 mg/dl). L'ecocardiogramma evidenziava una lieve dilatazione del ventricolo sinistro con normale funzione sistolica globale (FE 60%), ipocinesia medio-inferiore, medio-basale posterolaterale e acinesia basale inferiore. Alla radiografia del torace erano presenti note di impegno interstiziale prevalentemente centrale con equalizzazione del flusso apico-basale.

Non essendoci indicazione alla terapia fibrinolitica, sulla base del quadro clinico-strumentale, è stata intrapresa terapia con ASA, β -bloccante, eparina e nitroderivati in infusione.

Durante la degenza, il paziente è stato sempre asintomatico per angor e non ha mai avuto problemi di compenso cardiocircolatorio. L'ECG mostrava un'evoluzione ischemica in sede puntale (Fig. 1b) e alla registrazione dinamica dell'ECG non erano presenti aritmie ipo-ipercinetiche né episodi di ischemia silente.

La coronarografia eseguita nel mese successivo presso altro nosocomio (il nostro centro è sprovvisto di un servizio di emodinamica) ha documentato una coronaropatia multivasale caratterizzata da occlusione della coronaria destra (CDx), stenosi severa della circonflessa al 1° segmento con occlusione di un ramo del margine ottuso (MO), stenosi non significativa dell'interventricolare anteriore e circoli collaterali settale ed epicardico per CDx e per MO1. Al momento è stata posta indicazione alla terapia medica, con timing chirurgico definito dopo riunione collegiale. Inoltre, è stata evidenziata una stenosi bilaterale delle arterie renali con aneurisma dell'aorta addominale sottorenale.

Un prick test eseguito durante la degenza ha confermato l'allergia per il veleno di vespa.

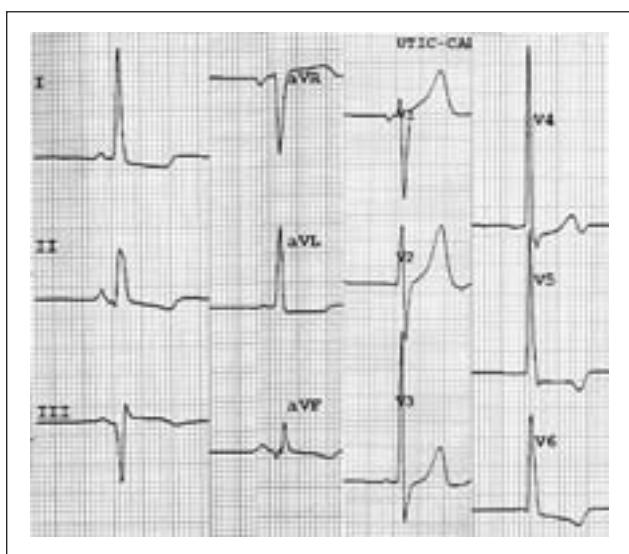


Figura 1a.

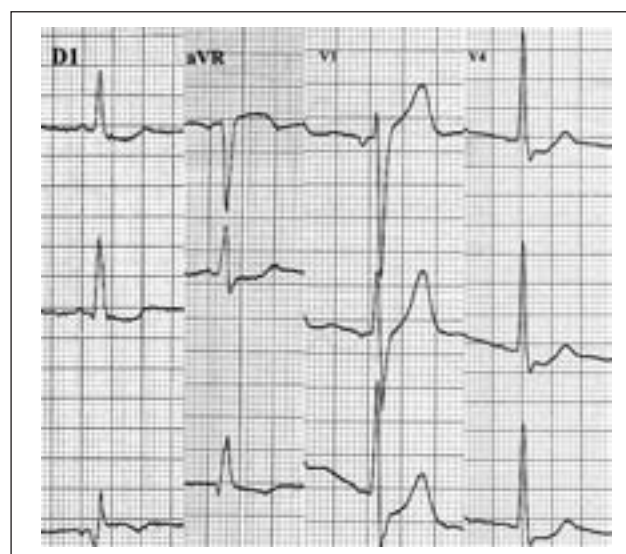


Figura 1b.

DISCUSSIONE

L'IMA secondario a reazione anafilattica è un evento molto raro e viene riportato nel 5% delle autopsie realizzate dopo morte per shock anafilattico.⁸ Nel corso di reazione anafilattica possono comparire alterazioni ischemiche elettrocardiografiche a carattere transitorio, anche in assenza di coronaropatia aterosclerotica.¹¹

Tra i differenti meccanismi patogenetici ipotizzati per spiegare la relazione tra IMA e reazione anafilattica, il più accettato è sicuramente il vasospasmo coronarico,^{7-8,3,12} indotto dalla liberazione massiva di sostanze vasoattive come istamina,¹³ leucotrieni¹⁴ e serotonina, tutti noti per essere potenti vasocostrittori coronarici.

Nel veleno di vespa sono contenute numerose sostanze allergeniche (ad es., fosfatasi acide, fosfolipasi, ialuronidasi), sostanze vasoattive come istamina ed epinefrina, amine infiammatorie e pro-trombogeniche (ad es., serotonina, leucotrieni, bradichinina e trombossani), tutte in grado di interessare, direttamente o indirettamente, il sistema cardiovascolare. È dalla loro azione specifica che deriva la comparsa di manifestazioni cardiovascolari costituite da:

- marcata ipotensione arteriosa, secondaria allo shock ipovolemico in corso di reazione anafilattica
- modificazioni ischemiche della ripolarizzazione ventricolare, secondarie al vasospasmo, all'alterata vasomotricità coronarica e all'attivazione di fattori procoagulanti con formazione di trombi, fino alla manifestazione estrema di infarto miocardico.

Sono stati documentati diversi casi di IMA da reazione anafilattica in pazienti con coronarie angiograficamente normali.^{7,11,13,15} Nei pazienti con lesioni aterosclerotiche che provocano stenosi gravi, qualsiasi causa di ipotensione importante può indurre una caduta della pressione di perfusione coronarica con compromissione del flusso distale alla stenosi, in maniera tale da indurre ischemia miocardica fino alla necrosi. D'altra parte, sia il vasospasmo nella sede della placca aterosclerotica, tra l'altro molto sensibile all'istamina, sia la profonda ipotensione arteriosa possono contribuire alla rottura della placca con conseguente attivazione e aggregazione piastrinica.

CONCLUSIONE

Nel caso che abbiamo presentato vari di questi meccanismi patogenetici possono essere entrati in causa. È molto probabile che la puntura di vespa abbia avuto in questo caso un ruolo fondamentale attraverso la dismissione delle sostanze vasoattive infiammatorie e trombogeniche contenute nel veleno dell'insetto, in grado di indurre ipotensione arteriosa di entità tale da determinare una caduta della pressione di perfusione coronarica, in un territorio già gravemente compromesso, vasocostrizione coronarica, attivazione di fattori procoagulanti; tali meccanismi, clinicamente, si sono tradotti in infarto del miocardio.

Bibliografia

1. De Thomatis M, Gallesio R, Musso G. Infarto miocardico in corso di shock anafilattico da ampicillina. *Boll Soc Ital Cardio* 1978;23:1945-1500
2. Salgado Fernandez J, Penas Lado M, Vazquez Gonzalez N, et al. Acute myocardial infarction after anaphylactic reaction to amoxicillin. *Rev Esp Cardiol* 1999;52:622-624
3. Ahmad S. Allopurinol and enalapril. Drug induced anaphylactic coronary spasm and acute myocardial infarction. (letter) *Chest* 1995;108:586
4. Cannas S, De Leo A, Marzari A. Anaphylactoid reaction during administration of tissue plasminogen activator (t-PA). *G Ital Cardiol* 1997;27:278-280
5. Hohage H, Schulte B, Mehrens T, et al. Serum antibody titers in a systemic lytic therapy with streptokinase. *South Med J* 1998;91:1019-1023
6. Guzzo JA, Nichols TC. Possible anaphylactic reaction to abciximab. *Catheter Cardiovasc Interv* 1999;48:71-73
7. Wadgi P, Mehan VK, Bürgi H, Salzmann C. Acute myocardial infarction after wasp stings in a patient with normal coronary arteries. *Am Heart J* 1994;128:820-823
8. Massing JL, Bentz MH, Schlessner P, et al. Infarctus du myocarde consécutif à une piqure d'abeille. A propos d'un cas et revue de la littérature. *Ann Cardiol Angeiol Paris* 1997;46:311-315
9. Levine JD. Acute myocardial infarction following wasp sting. Report of two cases and critical survey of the literature. *Am Heart J* 1976;91:365-374
10. Jones E, Joy M. Acute myocardial infarction after wasp sting. *Br Heart J* 1988;59:506-508
11. Brasher GW, Sanchew SA. Reversible electrocardiographic changes associated with wasp sting anaphylaxis. *JAMA* 1974;229:1210-1211
12. Cisteró A, Urías S, Guindo J, et al. Coronary artery spasm and acute myocardial infarction in naproxen-associated anaphylactic reaction. *Allergy* 1992;47:576-578
13. Ginsbur R, Bistow MR, Kantowitz N, et al. Histamine provocation of clinical coronary artery spasm: implications concerning pathogenesis of variant angina pectoris. *Am Heart J* 1981;102:819-822
14. Michelassi F, Landa L, Hill RD, et al. Leukotriene D₄: a potent coronary artery vasoconstrictor associated with impaired ventricular contractions. *Science* 1982;217:841-843
15. Berne RM. The effect of epinephrine and norepinephrine on coronary circulation. *Circ Res* 1958;6:644-655