

DISLIPIDEMIE: ATEROSCLEROSI E SINDROME CORONARICA

ROMA
30 NOVEMBRE - 01 DICEMBRE 2018



SEDE NAZIONALE ANCE
VIA DORA, 2 - ROMA

A cura della Dr.ssa *Gabriella Barile*

(Cardiologa, Consigliere Nazionale ANCE Cardiologia Italiana del Territorio)

Razionale

Il Corso ha delineato un percorso ideale fisiopatologico diagnostico e terapeutico, in cui, partendo dal complesso processo di formazione della placca aterosclerotica (per effetto dell'esposizione a molteplici fattori di rischio, in particolare lipoproteine a bassa densità ricche di colesterolo), fino alla sua instabilizzazione, come causa di eventi, attraverso l'individuazione di metodiche invasive e non che consentono di identificare il paziente con alterazioni vascolari precliniche, ha proposto le strategie terapeutiche ottimali in grado di controllare il danno d'organo e prevenire le complicanze cardiovascolari ad esso correlate.

PAZIENTE VULNERABILE E PLACCA VULNERABILE: E' POSSIBILE UNA DIAGNOSI PREVENTIVA DELLA SCA?
QUALI SONO LE STRATEGIE TERAPEUTICHE ?

(G. Barile Roma)

Dall'inizio degli anni '80 numerosi studi hanno documentato che, pur essendo l'aterosclerosi coronarica la causa più comune della cardiopatia ischemica, non è la stenosi coronarica di per sé l'elemento determinante la SCA: l'arteria responsabile dell'infarto spesso non presenta stenosi severa e le stenosi severe possono rimanere stabili per anni senza determinare eventi. L'interrogativo fondamentale non è quindi perché la placca si sviluppi, ma piuttosto perché, dopo anni di crescita silente, essa improvvisamente si complich. (Fig. 1). A questo complesso fenomeno di instabilizzazione concorrono. 1) caratteristiche istologiche delle placche cosiddette vulnerabili (sottile cappuccio fibroso diffusamente infiltrato da macrofagi, core lipidico abbondante con presenza di cellule infiammatorie e linfociti T attivati, estesa angiogenesi) (Tab. 1 e 2) ;2) complessi meccanismi fisiopatologici che vedono nell'infiammazione il primum movens della brusca transizione verso l'instabilità, che non interesserebbe la singola placca, ma l'intero albero coronarico, il sangue circolante ed il miocardio; 3) caratteristiche peculiari del paziente definito "paziente vulnerabile", individuabile, piuttosto che per la presenza di una o più pacche vulnerabili, per un particolare pattern di "sangue vulnerabile" capace di predire il rischio di SCA (hs PCR, PAI-1, tPA, apolipoproteina B) ; 4) i cosiddetti Trigger (fluttuazione dei fattori di rischio coronarico, attività fisica strenua, freddo, ipertono catecolaminergico etc.) La ricerca continua. Le domande aperte: quali placche instabili determineranno l'evento? Con quali tecniche di imaging si possono individuare e quale è la loro applicazione nel mondo reale? Esistono marker sierici di rischio capaci di individuare il paziente vulnerabile e di guidare un trattamento in prevenzione primaria? (Fig. 2)



Fig. 1 Componenti della placca aterosclerotica.

Tab. 1 Caratteristiche istologiche differenziali tra placca stabile e placca vulnerabile

Le lesioni aterosclerotiche

	Cappuccio fibroso	Core lipidico	Cellularità	Lume	Rimodelamento	Angiogenesi
Placca stabile	Spesso, integro, abbondante matrice extra-cellulare	Scarso	Poche cellule infiammatorie	Ristretto	- Verso l'interno	-
Placca vulnerabile	Sottile, diffusamente infiltrato di macrofagi. Depleto di cell. m. lisce e collagene	Abbondante, infiltrato di macrofagi con grossi nuclei necrotici	Forte cellularità (cell. di tipo infiammatorio e linfociti T)		+ Verso l'esterno	Estesa

Processi di erosione, fissurazione, noduli calcifici, emorragia intraplacca

Tab. 2 Metodiche di imaging a confronto, utili per la definizione delle caratteristiche istologiche della placca vulnerabile

Imaging della placca vulnerabile Metodiche invasive

	Rischio biologico	Significato ischemia	Indagine luminale (stenosi)	Rimodelamento	Morfologia placca
Coro	++	-	+	-	-/+
Coro 3D	++	-	++	-/+	-/+
IVUS	+	-	+	+	++
IVUS VH	+	-	+	+	+++
OCT	++	-	+	+	+++
IVUS + OCT	++	-	++	+	+++

L'instabilizzazione della placca vulnerabile

La ricerca continua... Le domande aperte

1. Quali placche instabili determineranno l'evento?
2. Come individuarle? Ruolo dell'imaging.
3. Esistono marker sierici di rischio capaci di predirne la presenza ed il potenziale di sviluppo clinico nel breve termine?
4. Possiamo individuare il cosiddetto "paziente vulnerabile"?
5. Quale il rapporto tra placca vulnerabile e paziente vulnerabile? Il ruolo dei TRIGGER.
6. Applicazioni terapeutiche.

Fig. 2 La ricerca continua: le domande aperte

RIDUZIONE DELLA COLESTEROLEMIA IN PREVENZIONE PRIMARIA E SECONDARIA

(F. Barillà Roma)

Un ruolo chiave nel processo fisiopatologico dell'aterosclerosi (malattia multifattoriale cronica, infiammatoria e fibroproliferativa) è svolto dal C LDL ossidato, coinvolto in ogni stadio della formazione della placca ateromassica. L'esistenza di questa stretta correlazione C LDL / aterosclerosi è supportata , oltre che da studi di epidemiologia osservazionale, da numerosi studi clinici controllati con obiettivi quali mortalità e morbilità cardiovascolare, che hanno tutti documentato inequivocabilmente i benefici della terapia ipocolesterolemizzante con statine sia in prevenzione primaria che in prevenzione secondaria soprattutto in pazienti con coronaropatia conclamata, senza che sia stata ancora dimostrata l'esistenza di alcun valore soglia all'interno dell'intervallo dei livelli di C LDL studiati. Sebbene il beneficio clinico ottenuto con l'uso di statine sia direttamente proporzionale al livello di rischio del paziente trattato, risulta altrettanto chiaro che anche in soggetti a più basso rischio, l'impiego delle statine si conferma come un approccio terapeutico di sicura efficacia clinica nel migliorare la prognosi cardiovascolare. Pur non essendoci alcun studio in cui l'obiettivo dichiarato sia stato la definizione del Target ideale di LDL da raggiungere, tutti gli studi con statine e/o con l'associazione Simvastatina/Ezetimibe (IMPROVE.IT) hanno confermato la validità dell'assioma " the lower the better ". Se è vero, infatti, che un numero significativo di eventi CV si verifica in pazienti con elevate concentrazioni di C LDL, è altrettanto vero che una percentuale notevole di eventi CV maggiori si presenta in soggetti con Colesterolemia pressoché normale (IUPITER) FIG 1 soprattutto in coloro che hanno elevati livelli ematici di marcatori umorali di flogosi (PCR). Per quel che riguarda la Prevenzione secondaria, un controllo del C LDL precoce, intensivo e continuativo è raccomandato in particolare nei pazienti con SCA in cui una terapia molto precoce (<24 ore) con statine ad alta potenza e/o alta efficacia è associata ad importanti miglioramenti della prognosi. FIG.2 . Le strategie da attuare dovranno essere rivolte sia ai nuovi farmaci, quali gli inibitori della PCSK9, che alle combinazioni con documentata efficacia e maggiore tollerabilità , quali statine+ezetimibe, oltre che all'implementazione di programmi sulla terapia da condividere con il paziente per migliorare non solo l'adesione ma anche la

persistenza alla terapia, strategie che concorrono a controllare il cosiddetto “ Rischio Residuo “ ed a superare il fenomeno della intolleranza, vera o presunta, alla terapia statine.FIG.3

Treatment goals for low-density lipoprotein-cholesterol (Primary prevention)

Recommendations	Class	Level
In patients at VERY HIGH CV risk, an LDL-C goal of <u><1.8 mmol/L (70 mg/dL)</u> or a reduction of at least 50% if the baseline LDL-C is between 1.8 and 3.5 mmol/L (70 and 135 mg/dL) is recommended.	I	B
In patients at HIGH CV risk, an LDL-C goal of <u><2.6 mmol/L (100 mg/dL)</u> , or a reduction of at least 50% if the baseline LDL-C is between 2.6 and 5.2 mmol/L (100 and 200 mg/dL) is recommended.	I	B
In subjects at LOW or MODERATE risk an LDL-C goal of <u><3.0 mmol/L (<115 mg/dL)</u> should be considered.	IIa	C

EAS  www.escardio.org/guidelines European Heart Journal 2016; 37:2999-3058 - doi:10.1093/eurheartj/ehw272 Atherosclerosis 253 (2016) 281-344-doi:10.1016/j.atherosclerosis.2016.08.018 

Fig. 1 Obiettivi del trattamento per ipercolesterolemia in prevenzione primaria

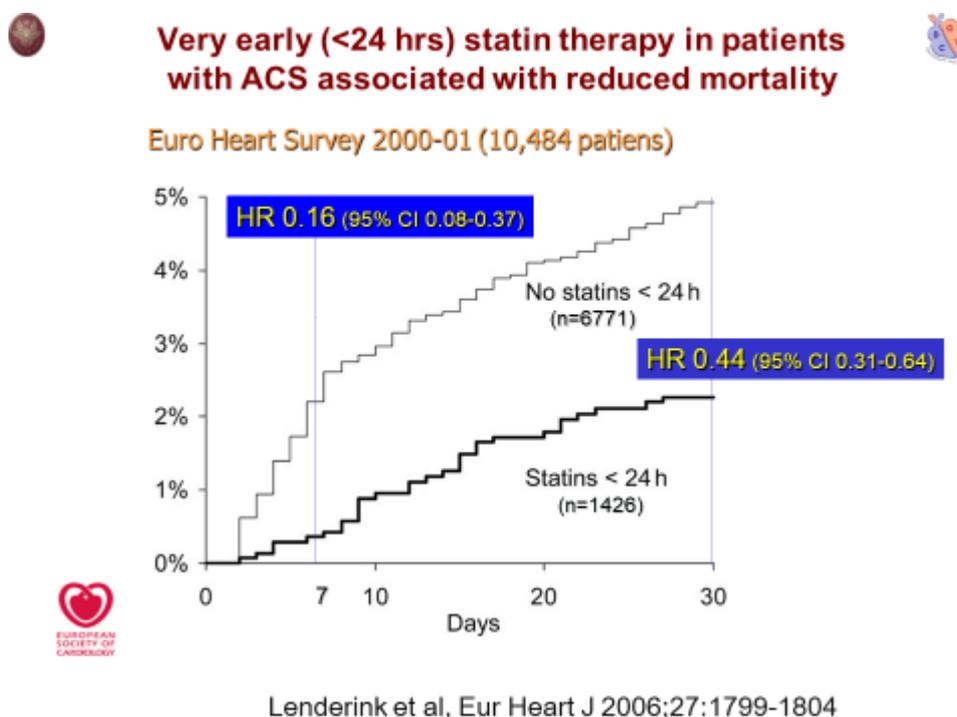


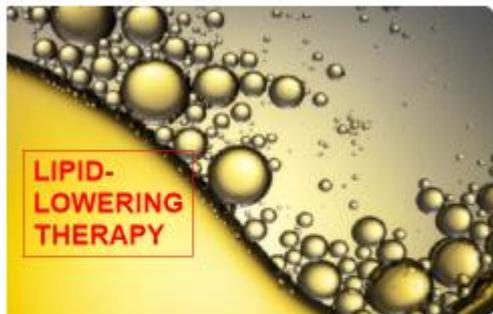
Fig. 2 Trattamento precoce (<24h) con statine in pazienti con ACS



The last ACS-STEMI Guidelines on the secondary prevention



Long-term strategies for improving prognosis in patients with ACS



➤ **Antithrombotic therapy**

- DAPT or other antithrombotic combination therapies after ACS
- **Angiotensin-converting enzyme inhibitors or AT2 blockers**
- **Other Drugs:** Beta-blockers, Ivabradine, Nitrates; Calcium antagonists; aldosterone receptor antagonists

Lifestyle interventions and risk factor control

- Smoking cessation
- Diet and weight control
- Exercise-based cardiac rehabilitation
- Blood pressure control
- Alcohol
- Control other risk factors (Hyperuricemia, Diabetes, Hyperomocisteina)
- **Adherence to treatments**

FIG. 3 Strategie a lungo termine per migliorare la prognosi in pazienti con ACS

EFFETTI COLLATERALI DELLE STATINE: REALTÀ CLINICA O ERRATA PERCEZIONE?

(F. Belloci Roma)

La correlazione tra ipercolesterolemia LDL e rischio CV è caratterizzata da un andamento progressivamente crescente del rischio all'aumento della colesterolemia stessa, quindi qualunque intervento di controllo, se sufficientemente prolungato nel tempo, determina una riduzione dell'incidenza di eventi clinici proporzionale alla riduzione del livello di LDL, senza che sia stato mai dimostrato un valore soglia sotto cui il rischio non si riduca ulteriormente. Se è molto debole la correlazione tra statine e disturbi cognitivi o insorgenza di diabete, i disturbi muscolari associati alla terapia sono ampiamente pubblicizzati dai media anche se RCT a doppio cieco, in pazienti fortemente sintomatici e definiti intolleranti, hanno evidenziato che solo 1 paziente su 6 era realmente intollerante. Il relatore, definiti con precisione i fattori favorevoli, i possibili meccanismi etiopatogenetici (predisposizione genetica ?) ed i criteri diagnostici della " vera intolleranza alle statine ", puntualizza gli aspetti pratici dell'approccio ai sintomi muscolari statine associati e dell'ottimizzazione della terapia in tali pazienti Tab 1 . Infine è stressato il concetto che l'interruzione della terapia con statine è da considerarsi come una importante causa di eventi CV altrimenti prevedibili e che raramente nella storia della terapia moderna un trattamento di provata efficacia, come in pochi altri casi, possa essere gravemente compromesso da inaccettabile disinformazione sulla sua validità e sicurezza.

TABELLA 1 2018 AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/SPC/NLA/PCNA

Guideline on the Management of Blood Cholesterol (American College of Cardiology)

TAKE HOME MESSAGES

1. In all individuals, emphasize a heart-healthy lifestyle across the life course;
2. In patients with clinical ASCVD, reduce low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C) with high-intensity statin therapy or maximally tolerated statin therapy;
3. In very high-risk ASCVD, use a LDL-C threshold of 70 mg/dL (1.8 mmol/L) to consider addition of nonstatins to statin therapy;
4. In patients with severe primary hypercholesterolemia (LDL-C level ≥ 190 mg/dl ≥ 4.9 mmol/L) without calculating 10-year ASCVD risk, begin high-intensity statin therapy without calculating 10-year ASCVD risk ;
5. In patients 40 to 75 years of age with diabetes mellitus and LDL-C > 70 mg/dL (≥ 1.8 mmol/L) start moderate- intensity statin therapy without calculating 10 years ASCVD risk ;
6. In adult 40 to 75 years of age evaluated for primary ASCVD prevention, have a clinician-patient risk discussion before starting statin therapy ;
7. In adults 40 to 75 years of age without diabetes mellitus and with LDL-C levels ≥ 70 mg/dl (≥ 1.8 mmol/L), at a 10 year ASCVD risk of $\geq 7.5\%$, start a moderate-intensity statin if a discussion of treatment options favors statin therapy ;
8. In adults 40 to 75 years of age without diabetes mellitus and 10-year risk of 7.5% to 19.9% (intermediate risk), risk-enhancing factors favor initiation of statin therapy (see no. 7) ;
9. In adults 40 to 75 years of age without diabetes mellitus and with LDL-C levels >70 mg/dl – 189 mg/dl (≥ 1.8 – 4.9 mmol/L), at a 10 year ASCVD risk of $>7.5\%$ to 19,9%, if a decision about statin therapy is uncertain , consider measuring CAC ;
10. Assess adherence and percentage response to LDL-C lowering medication and lifestyle changes with repeat lipid measurement 4 to 22 weeks after statin initiation or dose adjustment repeated every 3 to 12 months as needed

I DATI DELLO STUDIO IMPROVE.IT E IMPLICAZIONI CLINICHE

(M. Di Franco Palermo)

E' nota la stretta correlazione lineare tra riduzione dei livelli di C.LDL e regressione dell'aterosclerosi coronarica (Fig.1) Questo il presupposto dello studio IMPROVE.IT Alcuni mesi dopo la comunicazione al Congresso dell'AHA 2014, lo studio IMPROVE.IT è stato pubblicato sul NEJ of Medicine. Questo studio multicentrico ha arruolato 18.144 pazienti con età media di 64 anni , ricoverati da ≤ 10 giorni per SCA e con livelli di LDL tra 50 -100 mg/dl (se già in terapia ipolipemizzante) o tra 50-125 mg/dl (se non ricevevano terapia ipolipemizzante), randomizzati ad un trattamento in doppio cieco con simvastatina 40 mg +ezetimibe 10 mg (S+E) o con la sola simvastatina (S) 40 mg. La durata media dello studio è stata 6 anni. L'end point primario composito, rappresentato da morte CV, infarto miocardico, angina instabile,

rivascolarizzazione coronarica e ictus non fatale, è risultato a favore di E+S con riduzione assoluta del rischio del 2% a 7% . (Fig 2) I livelli mediani di C LDL sono stati 53.7 mg /dl con E+S rispetto a 69.5 mg/dl con S. Quale è la valenza clinica di questo studio ? Alcune considerazioni critiche : a) la riduzione del 2 % dell’end-point primario indica che è necessario trattare 50 pazienti per 7 anni per risparmiare uno qualsiasi degli eventi considerati (NNT =50); va considerato però che le misure di esito combinate possono essere fuorvianti, in quanto mettono insieme eventi di diversa rilevanza clinica che pesano in uguale misura sul risultato finale. Sembra quindi, come hanno osservato alcuni commentatori che, nonostante l’enorme numero di pazienti arruolati e la durata del follow-up abbiano permesso di “esaltarne” la significatività statistica, lo studio IMPROVE.IT abbia sortito risultati modesti e con scarso impatto nella pratica clinica. b) quando è stata effettuata la scelta dei due diversi regimi terapeutici da confrontare, era noto a priori che il braccio E+S 10/40 avrebbe raggiunto un livello LDL più basso. c) va inoltre ricordato che nel 2005, anno di inizio dello studio, era già noto che la terapia d’elezione nella post SCA fosse atorvastatina 80mg: il confronto più appropriato sarebbe stato tra una statina ad elevata potenza e/o alto dosaggio (atorvastatina 80mg o rosuvastatina 20mg) e l’associazione. Al di là di queste considerazioni il merito di IMPROVE.IT è stato soprattutto quello di aver evidenziato l’importanza di ridurre ulteriormente il C. LDL per prevenire gli eventi ischemici cardiaci, indipendentemente dal tipo di trattamento adottato, e che l’impiego di ezetimibe associata ad una statina (soprattutto in pazienti intolleranti o non responsivi) può permetterci di ottenere quel target di C: LDL (al momento <70mg/dl) così difficilmente raggiungibile nella pratica clinica in pazienti a rischio molto elevato.

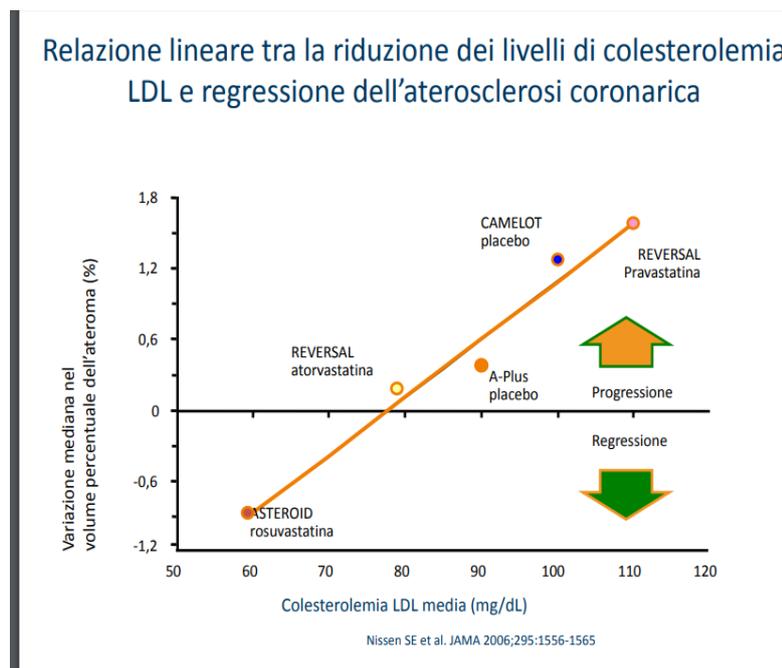


Fig. 1 Relazione tra riduzione di C. LDL e regressione dell’aterosclerosi coronarica

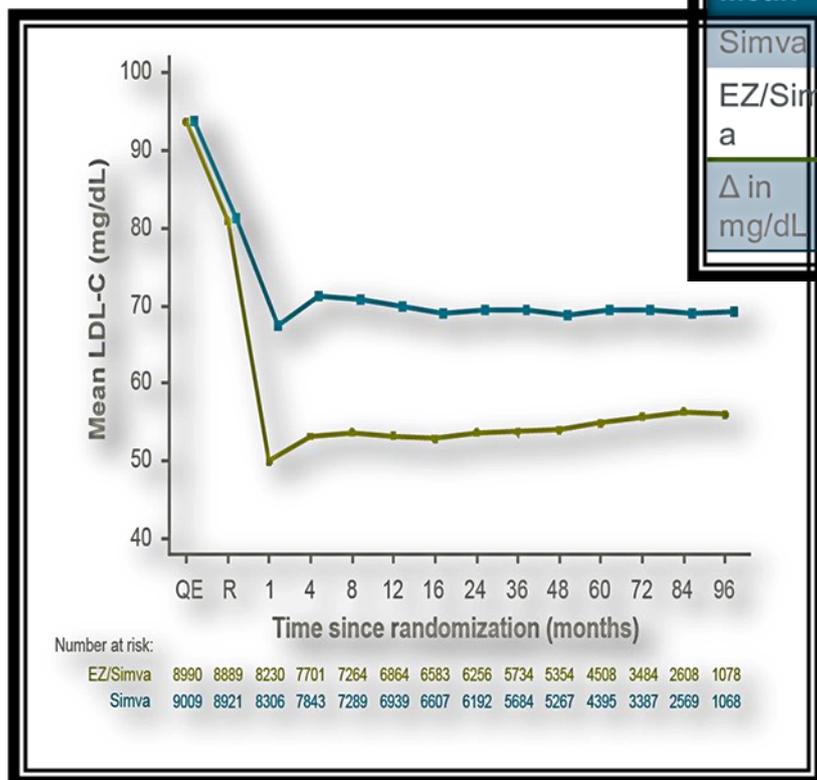


Fig. 2 Riduzione dei livelli di C.LDL con i due regimi di trattamento

TRIGLICERIDI E RISCHIO CARDIO VASCOLARE: QUALE RUOLO PER I PUFA N/3

(G. Desideri L'Aquila)

Nel corso degli ultimi anni evidenze derivanti da studi epidemiologici, di genetica (Figura 1) e di intervento farmacologico hanno portato a rivalutare il contributo dei trigliceridi alla definizione del rischio cardiovascolare. La tematica è certamente di non trascurabile rilevanza se si considera l'elevata prevalenza dell'ipertrigliceridemia. Dati recentemente pubblicati relativi alla popolazione europea indicano che circa il 27% degli individui presentano livelli di trigliceridi non a digiuno >176 mg/dL. In Italia le evidenze del Progetto Cuore indicano una prevalenza dell'ipertrigliceridemia, definita da livelli di trigliceridi ≥ 150 mg/dL, pari al 15.5% delle donne e al 30.3% delle donne. Lo studio *Japan EPA lipid intervention* (JELIS) aveva fornito la prima convincente evidenza di una efficacia protettiva dei PUFA N-3 nei riguardi degli eventi cardiovascolari nei pazienti ipertrigliceridemicici (Figura 2). Lo studio aveva reclutato un campione di 18645 pazienti (14.981 in prevenzione primaria e 3.664 in prevenzione secondaria) con franca ipercolesterolemia, randomizzati al trattamento con statina in associazione a 1.8 grammi di acido eicosapentaenoico (EPA) altamente purificato o con la sola statina. Al termine di un follow-up della durata media di 4.6 anni veniva osservata una frequenza di eventi coronarici maggiori (inclusendo la morte cardiaca improvvisa, l'infarto fatale e non fatale e altri eventi non fatali come l'angina pectoris instabile, l'angioplastica con o senza stent o il bypass) del 2.8% nel gruppo trattato con statine in associazione ad EPA e del 3.5% nel gruppo trattato con sole statine, con una corrispondente riduzione del rischio di eventi del 19% (p=0.011) in corso di trattamento

con EPA. Queste evidenze hanno trovato recentemente una robusta conferma nello studio *Reduction of Cardiovascular Events with Icosapent Ethyl–Intervention Trial (REDUCE-IT)*, che ha arruolato 8.179 pazienti con malattia cardiovascolare (70.7%) o diabete e fattori di rischio cardiovascolare addizionali, in terapia con statine, con trigliceridi >150 mg/dL e livelli di colesterolo LDL di circa 75 mg/dL. Nel corso di un follow-up mediano di 4.9 anni il trattamento con PUFA N-3 (2 grammi di icosapent etile - prodotto contenente non meno del 96% di acido eicosapentaenoico - 2 volte al giorno) ha determinato una riduzione dell’outcome primario composito (morte cardiovascolare, infarto miocardico non fatale, ictus non fatale, rivascolarizzazione coronarica e angina instabile) del 25% rispetto al placebo (Figura 3). Si tratta di risultati di indiscutibile interesse perché da un lato confermano l’impatto rilevante dei trigliceridi sul rischio cardiovascolare residuo e dall’altro dimostrano inequivocabilmente l’efficacia protettiva dei PUFA N-3 quando utilizzati a dosaggi adeguati per le indicazioni adeguate. Le evidenze attualmente disponibili suggeriscono, quindi, di cominciare a porre una maggiore attenzione ai trigliceridi che non possono essere più considerati i “fratelli poveri” del colesterolo perché se vengono trascurati (o addirittura ignorati), possono esigere un “balzello” in termini di eventi cardiovascolari ben superiore rispetto quanto fino ad un recente passato si poteva immaginare.

Rischio osservazionale e causale di infarto miocardico connesso al raddoppio dei livelli di trigliceridi e di colesterolo remnant calcolato nel Copenhagen City Heart Study

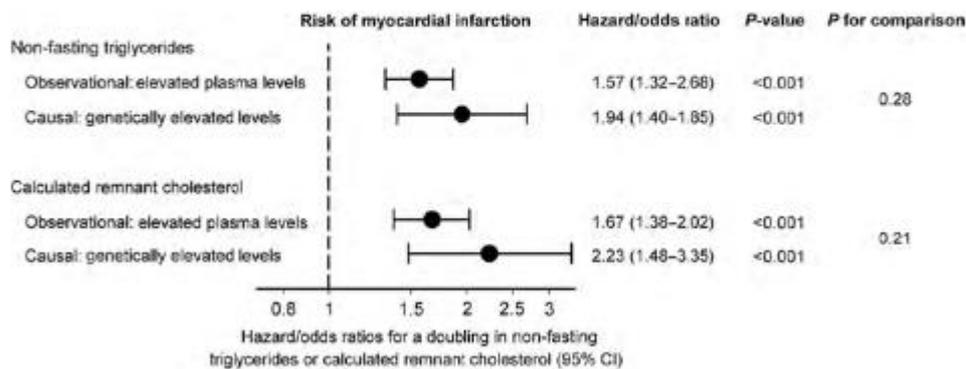


Fig. 1 Rischio osservazionale e causale di infarto miocardico connesso al raddoppio dei livelli di trigliceridi e di colesterolo remnant calcolato nel Copenhagen City Heart Study

Riduzione degli eventi cardiovascolari in corso di trattamento con PUFA N-3 nei pazienti ipercolesterolemici trattati con statine che presentavano aumentati livello di trigliceridi e bassi livelli di HDL: studio JELIS

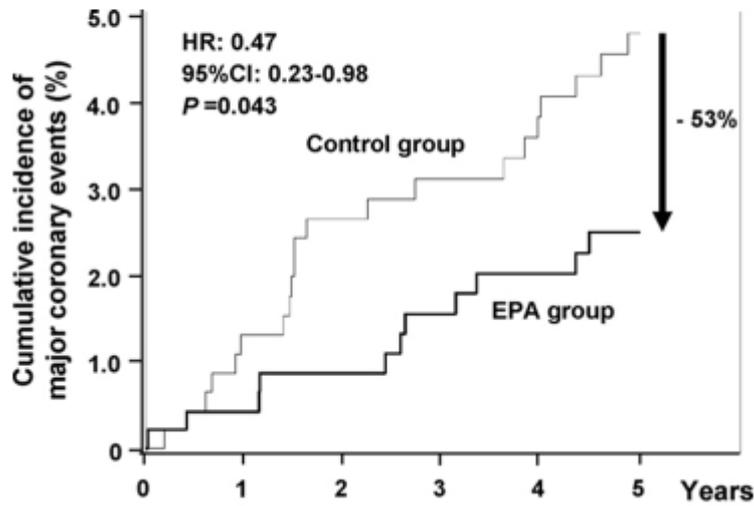


Fig. 2 Riduzione degli eventi CV in corso di trattamento con PUFA N3 nei pazienti ipercolesterolemici trattati con statine che presentavano elevati livelli di Trigliceridi e bassi livelli di C HDL

Riduzione dell'outcome primario (morte cardiovascolare, infarto miocardico non fatale, ictus non fatale, rivascolarizzazione coronarica o angina instabile) in pazienti ipertrigliceridemici trattati con PUFA N-3: studio REDUCE-IT

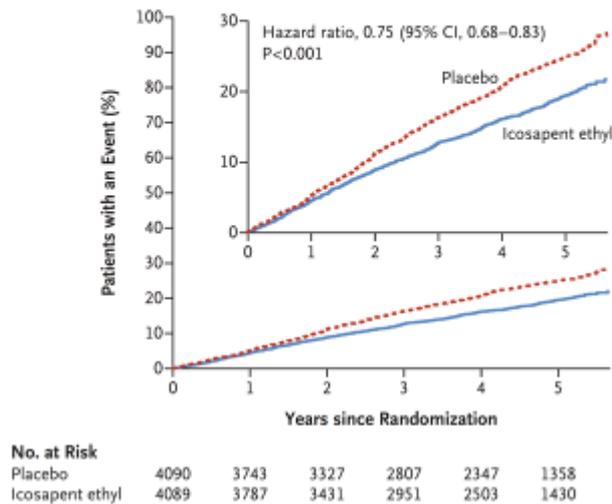


Fig. 3 Riduzione dell'outcome primario n pazienti ipertrigliceridemici trattati con PUFA N 3 Studio REDUCE.IT

IMAGING DEL DANNO MIOCARDICO E MICROVASCOLARE NELLE SCA: COSA VALUTARE, QUANDO E PERCHÉ

(G. Locorotondo Roma)

Le arterie epicardiche, spesso definite come vasi di conduttanza, rappresentano solo un segmento limitato della circolazione coronarica; da esse origina una ricca rete di arterie di minore calibro, arteriole e capillari che costituiscono il microcircolo coronarico, principale sede di regolazione del flusso ematico a livello miocardico. La cosiddetta "disfunzione microvascolare" comprende numerosi quadri clinici, tutti caratterizzati da evidenza di ridotta riserva del flusso coronarico e di ischemia non riconducibile a stenosi o spasmo delle coronarie epicardiche. Va detto che la disfunzione del microcircolo può coesistere con la malattia aterosclerotica ostruttiva. Premesso che la ben nota tempistica della "cascata ischemica" (Fig. 1) conseguente ad occlusione coronarica e che ci porta a concludere che "il tempo è muscolo, ma anche microcircolazione", allo stato attuale non esiste una tecnica che permetta la visualizzazione diretta in vivo del microcircolo, la cui integrità funzionale può però essere indirettamente valutata con diverse tecniche invasive e non: a) 2D Echo con ecocontrastografia e definizione del Myocardial Blush Grade (MBG) (Fig. 2) ci permette di migliorare la visualizzazione endocardica e di dare una valutazione accurata e ripetibile della struttura e funzione VS e della motilità parietale a riposo e sotto stress. Tale metodica consente una analisi semi-quantitativa del difetto di perfusione (Contrast Score Index) subendocardico e transmurale; b) 2D e 3D Deformation echocardiography (Strain) metodica più precisa nella definizione del danno miocardico ischemico rispetto alla WMSI e LVEF, in grado anche di differenziare la contrazione attiva dalla passiva trazione di singoli segmenti miocardici. E' noto infatti che le fibre subendocardiche danno il maggior contributo alla funzione contrattile longitudinale e siano le più sensibili all'ischemia ed alla disfunzione microvascolare; c) la PET (tomografia ad emissione di positroni), per la quantificazione non invasiva del flusso miocardico regionale ha dimostrato, che la disfunzione del microcircolo avviene in molte condizioni cliniche in assenza di stenosi coronariche significative; d) l'ecocardiografia doppler TT (TTDE) e, soprattutto, la RM rappresentano le due metodiche non invasive alternative in grado di studiare, anche in ambito clinico, la funzione del microcircolo coronarico. La RM cardiaca, si basa sul cambiamento dell'intensità del segnale miocardico del gadolinio, agente di contrasto extracellulare. Misure quantitative di flusso miocardico a riposo e durante iperemia possono essere stimate sulla base delle curve di intensità delle regioni miocardiche di interesse attraverso l'analisi dell'estensione del "Late enhancement" (let's have a look inside the muscle!!!!) (Fig. 3 e 4), valutazione importante nell'analisi del fenomeno del "no reflow" intimamente relato al danno microvascolare oltre che all'estensione dell'area infartuale, alla durata dell'ischemia, alla pervietà dell'arteria interessata e al circolo collaterale, fattori tra l'altro determinanti il rimodellamento del LV. L'uso integrato delle metodiche di imaging non invasivo (es. valutazione del tracking strain con RM) (Fig. 5) con tecniche anatomiche e funzionali invasive, permetteranno in futuro una dettagliata caratterizzazione funzionale e la conseguente definizione clinica della disfunzione del microcircolo coronarico, che da sola o in combinazione con la CAD, rappresenta un meccanismo patogenetico aggiuntivo di ischemia miocardica ed angina.

Ischaemic Cascade

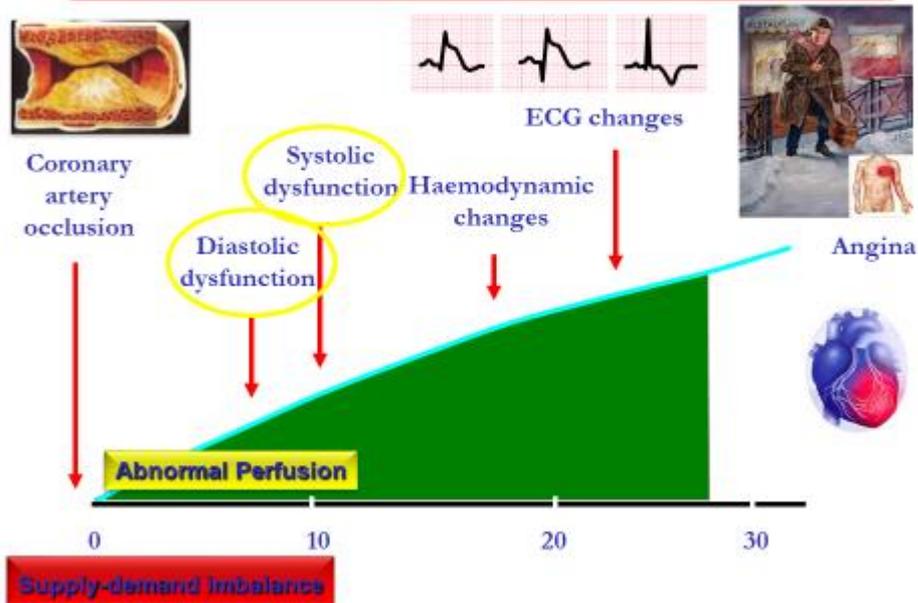


Fig. 1 Cascata ischemica conseguente ad occlusione coronarica

Myocardial Blush Grade

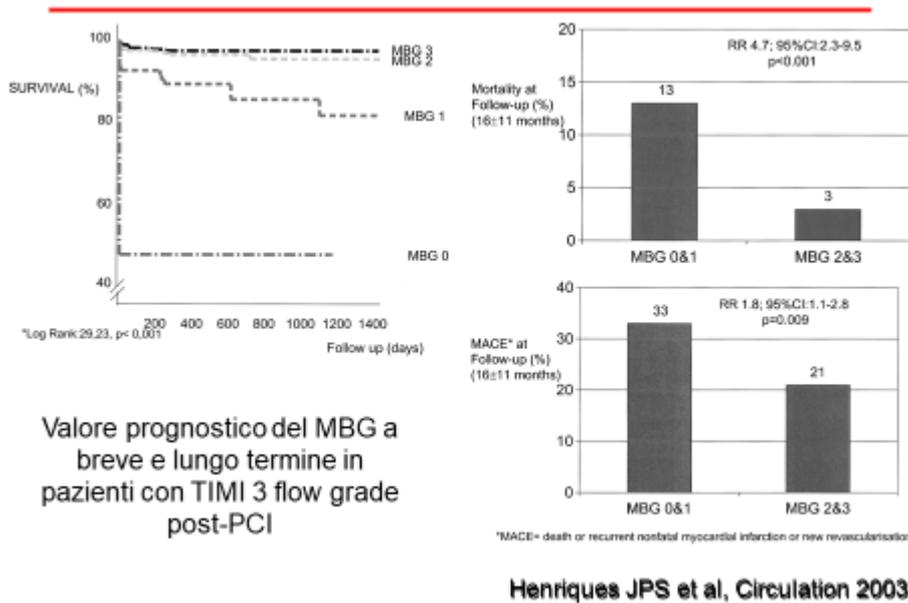


Fig.2 Valore prognostico del MBG a breve e lungo termine in pazienti con TIMI 3 flow grade post PCI

Analysis of late enhancement extent

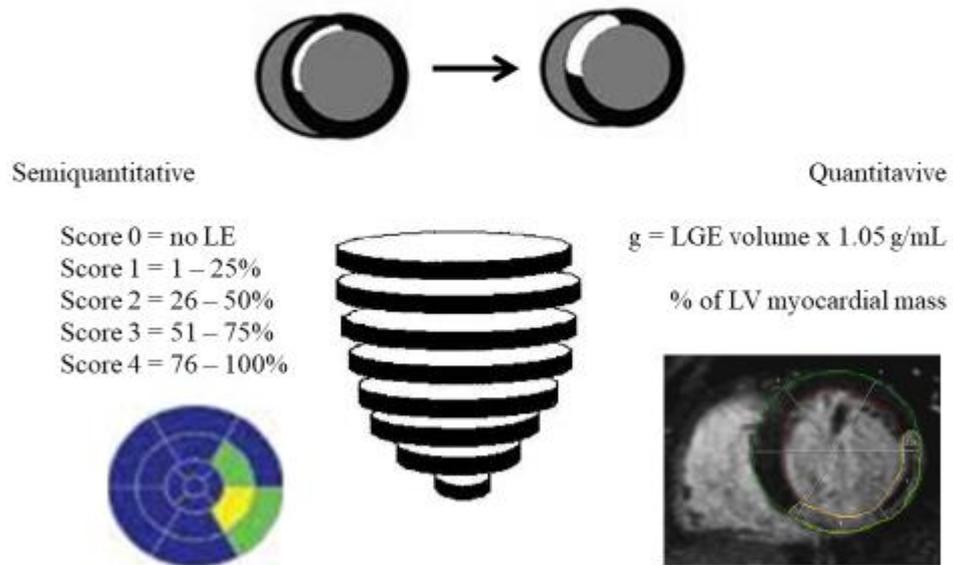


Fig. 3 Analisi della estensione del late enhancement

Let's have a look inside the muscle!

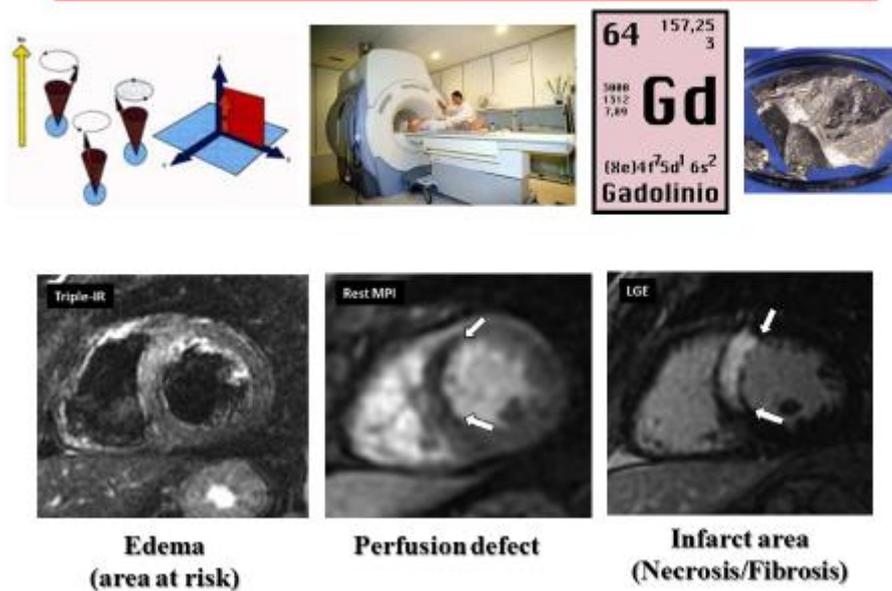


Fig. 4 Let's have a look inside the muscle!!

...the future is now!

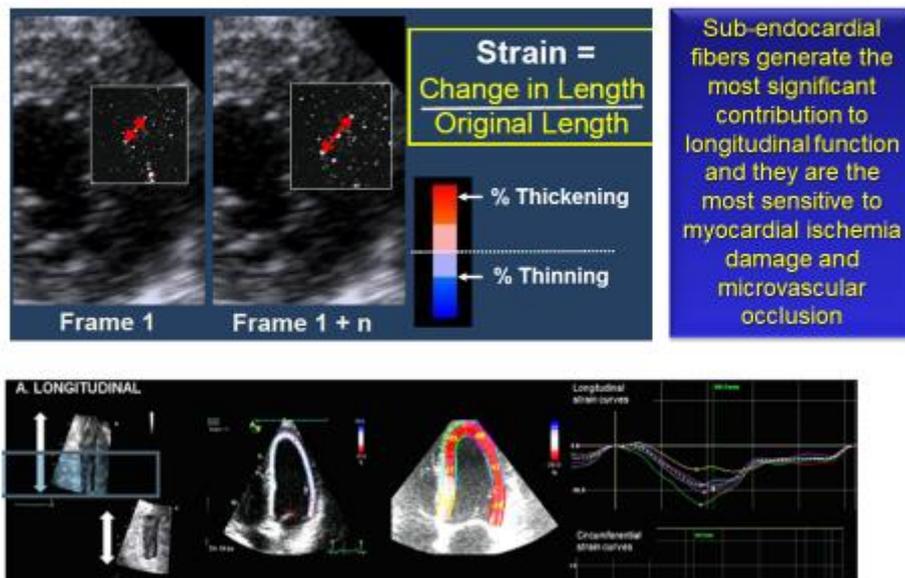


Fig. 5 Esempio di IMAGING integrato : le nuove prospettive

Report curato dalla Dr.ssa Gabriella Barile