

1.0 Cardiopatia Ischemica

Con il termine di cardiopatia ischemica s'intende uno spettro di patologie insorte in seguito ad **ischemia**: condizione di squilibrio tra fabbisogno di sangue ossigenato ed apporto ematico.¹ Nel **90%** dei casi, la causa risiede in una riduzione del flusso ematico coronario. La stenosi o l'occlusione di natura aterosclerotica è la principale responsabile dell'ischemia miocardica, tant'è che si parla di **coronaropatia** o **cardiopatia coronarica**.²

Più del 90% dei pazienti con CI hanno lesioni aterosclerotiche coronariche stenosanti in stadio avanzato, definite **ostruzioni stabili**; dato che il flusso è insufficiente quando l'occlusione supera il 90% del lume, la CI è caratterizzata da modificazioni repentine della placca aterosclerotica, legate a **fissurazione** o **ulcerazione, assottigliamento** della capsula e rottura; queste condizioni determinano attivazione della coagulazione che determina la formazione di un **trombo** che può occludere il lume della coronaria³; l'ateroma, inoltre, può andare incontro a emorragie interne, con il risultato di un aumento di volume della placca. Il problema principale, è, fondamentalmente, legato alla **velocità** di formazione delle placche e delle ostruzioni, perché occlusioni severe, ma lente, fanno sì che si sviluppino **circoli collaterali**.

Un altro meccanismo importante di ostacolo al flusso è legato alla **vasocostrizione** che può avvenire mediante diversi meccanismi:

- Agonisti arenergici stimolanti.
- Fattori rilasciati dalle piastrine (**trombossano A₂**).
- Alterato rilascio di sostanze vasodilatatrici (NO) rispetto a sostanze vasocostrittrici (endotelina), legato all'alterazione funzionale dell'endotelio legato all'ateroma.
- Mediatori rilasciati da cellule infiammatorie quali i mastociti.

In generale le alterazioni principali per la genesi di una CI sono:

- Aterosclerosi coronarica.
- Vasospasmo.
- Aggregazione piastrinica all'interno del lume.
- Malattie coronariche.
- Alterazioni emodinamiche.

Le sindromi ischemiche sono varie e legate all'estensione del danno e alla risposta del miocardio:

- Angina pectoris
- Infarto del miocardio.
- Cardiopatia ischemica cronica.
- Morte improvvisa cardiaca.

¹ L'ischemia si traduce anche con ridotta disponibilità di substrati nutritivi ed un'inadeguata eliminazione dei metaboliti.

² Altre alterazioni, quali lo **shock** ipovolemico, tachicardie, sforzi intensi ed altro, possono determinare ischemia.

³ L'occlusione può avvenire anche a valle del trombo mediante un **embolo**.

Tabella 13-2. PATOLOGIA CORONARICA NELLA CARDIOPATIA ISCHEMICA

SINDROME	STENOSI	ROTTURA PLACCA	TROMBO ASSOCIATO
Angina stabile	>75%	No	No
Angina instabile	Variabile	frequente	Non occlusivo, spesso con tromboemboli
Infarto miocardico transmurale	Variabile	frequente	Occlusivo
Infarto miocardico subendocardico	Variabile	variabile	Variabile, può essere assente
Morte improvvisa	Di solito severa	frequente	Spesso con aggregati piastrinici o trombi e/o tromboemboli

2.0 Angina pectoris

L'angina pectoris è una sindrome clinica caratterizzata da **attacchi parossistici di dolore acuto precordiale** (definito come oppressivo, come una pugnalata, da compressione, soffocante). Questa è causata da una **ischemia** breve, della durata di **15 sec. a 15 min**, legata ad arterosclerosi coronarica e meno frequentemente alla stenosi aortica o subaortica. Esistono tre tipi di angina: angina stabile, angina variante o di Prinzmetal, angina instabile o ingravescente.

2.1 Angina stabile

L'angina stabile è la forma più frequente, denominata anche **angina pectoris tipica**. È legata ad aterosclerosi coronarica stenosante cronica, responsabile della riduzione del flusso, se aumenta la richiesta; è, quindi, legata a sforzi e il dolore si arresta a riposo. È legata ad una **stenosi** di un'arteria epicardica; per compenso le arteriole intramiocardiche hanno vasodilatazione e rendono il flusso massimale; se esiste una maggiore richiesta e si supera il limite di flusso, si ha dolore. Nei pazienti con dolore spontaneo si ha l'**angina a soglia variabile**, legata ad una componente vasocostrittiva.

Il paziente è, in genere, maschio nell'80%, con età tra i 50 e 60. Il dolore aumenta progressivamente, durante da 1 a 15-20 minuti.

Il dolore è tipicamente retrosternale, irradiato lungo il lato ulnare del braccio, indicato come senso di costrizione, di peso, di compressione o bruciore.

Anatomia patologica

Presenza di placche aterosclerotiche concentriche con ipotrofia della media. Le placche riducono il lume del 75%.

o con l'uso di potenti vasodilatatori come la **nitroglicerina** (che riduce anche il lavoro cardiaco per vasodilatazione periferica). È caratterizzata da un **sottoslivellamento di ST**.

EO

Spesso il pz è negativo. Se visitato durante l'angor, è riscontrabile un **IV tono** per ridotta compliance ventricolare, o un **III tono** per distensione rapida di un ventricolo con ridotta funzione sistolica. Si può riscontrare anche un **soffio sistolico puntale** da insufficienza transitoria mitralica. Spesso si può riscontrare un aumento di PA.

All'**ECG** in angina da sforzo, l'alterazione tipica è rappresentata da **sottoslivellamento ST e T negativa**.

Nell'angina spontanea si può riscontrare un **sopraslivellamento ST**.

Altri test

Il **test da sforzo** è test diagnostico migliore, da effettuare in assenza di terapia, con una predittività del 98%, presentando diversi falsi negativi. Anche la **scintigrafia perfusionale** con $^{201}\text{Tallio}$ o MIBI (metossi-isobutil-isonitrile marcato con ^{99}Tc) è utile per riscontrare diminuita perfusione. L'**ECO** può essere del tutto normale. L'**Holter**, infine, è utile per registrare variazioni di ST-T e collegarli ad angor. Può essere effettuata la **coronarografia**, per lo studio dei tre rami principali.

Terapia

- **Nitroderivati:** diminuiscono il consumo di ossigeno per diminuzione della tensione parietale secondaria alla riduzione del pre e post-carico.
- **Calcioantagonisti:** verapamil; vasodilatazione periferica, riduzione della frequenza e della forza di contrazione cardiaca.
- **β -bloccanti:** riducono il post-carico, la contrattilità e la frequenza cardiaca.
- **Terapia chirurgica:** angioplastica coronarica percutanea PTCA e bypass (safena o mammaria interna).

2.2 Angina instabile o ingravescente

L'angina instabile è una condizione caratterizzata da attacchi di dolore sempre più frequenti e legati a sforzi sempre meno duri.

I quadri tipici sono: angina di recente insorgenza, angina a riposo o da minimo sforzo, angina precoce post-infartuale (entro 2 settimane), ingravescenza dell'angina stabile.

Questa è indotta da lesioni della placca aterosclerotica, con sovrapposizione di trombosi (ed embolie) e vasospasmo. È anche definita come **angina pre e post-infartuale** o **insufficienza coronarica acuta**.

Il dolore è più intenso rispetto all'a. stabile ed ha maggiore durata, oltre 30 minuti.

Anatomia patologica

Presenza di una placca aterosclerotica eccentrica, ulcerata o fissurata, con presenza di emorragia sottointimale, o con emorragia e trombosi endoluminale. La fissurazione della placca attiva meccanismi come emorragia, formazione di trombi, anomalie del tono vasomotore, che determinano alterazione della geometria dell'arteria, quindi occlusione.

EO

Al 50% risulta negativo. Si possono riscontrare, durante l'angor, alterazioni della fase diastolica, con **III** e/o **IV tono** ed anche un soffio sistolico da insufficienza mitralica relativa. Si possono riscontrare, inoltre, anche alterazioni a monte del ventricolo sinistro, come rantoli polmonari, segno di stasi.

All'**ECG** è possibile riscontrare **depressione ST** ed **appiattimento T**. Il riscontro di **T negative** a 12-24 ore dalla patologia è indice di patologia grave e si impone lo studio coronarografico.

Altri test

L'**Holter** documenta sia sottoslivellamenti che sopraslivellamenti dell'ST. La ricerca di CK-MB, troponine I e T e mioglobina sono indice di insulto ischemico. L'**ECO** può essere del tutto normale. La coronarografia è indicata nei pazienti che hanno T negative a distanza di 12-24 ore, segno di insulto ischemico.

Terapia

- **Nitroderivati:** diminuiscono il consumo di ossigeno per diminuzione della tensione parietale secondaria alla riduzione del pre e post-carico.
- **Calcioantagonisti:** verapamil; vasodilatazione periferica, riduzione della frequenza e della forza di contrazione cardiaca.
- **β-bloccanti:** riducono il post-carico, la contrattilità e la frequenza cardiaca.
- **Fraxi-eparina:** e.v.; riducono gli incidenti da coagulazione, come le recidive.
- **AntiIIb-IIIa:** riducono gli eventi nel follow-up.

L'infarto miocardico **non Q** è una sindrome ischemica acuta in DD con l'angina instabile. Il riscontro elevato di CK-MB, troponine T e I, dopo un episodio ischemico prolungato, distinguono l'infarto non Q. Per convenzione il livello di questi markers deve essere **almeno il doppio** del massimo di normalità.

2.3 Angina variabile di Prinzmetal

L'angina variabile di Prinzmetal insorge a riposo ed è caratterizzata da vasospasmo; gli attacchi di angina non sono legati a sforzi e rispondono a vasodilatatori e Ca^{2+} antagonisti. Il quadro clinico è sovrapponibile a quelli con le altre forme di angina instabile.

All'ECG si riscontrano **sopraslivellamenti ST**, segno di **ischemia transmurale**; questo sopraslivellamento ST ritorna normale con la cessazione del dolore. Questo riscontro può essere effettuato anche con l'**Holter**, utile per registrare anche tachicardie ventricolari o extrasistoli.⁴ Il test all'ergometro risulta spesso negativo. Alla coronarografia presentano una **stenosi coronarica critica**.

2.4 Altri tipi di angina

Per **angina intricata** si intende un'angina stabile, con patologia coronarica dimostrata, associata a una patologia extracardiaca che modifica il quadro clinico sia la prognosi: patologie digestiva e scheletrica. Si presenta soprattutto di notte, irradiandosi all'epigastrio e posteriormente alle spalle. Si riconoscono due possibili cause: stimoli vasocostrittori a partenza dal tratto gastroenterico o scheletrico irritato, con sommazione algogena.

L'**ischemia miocardica silente** si riferisce a episodi di ischemia documentata all'ECG senza sintomatologia associata. La terapia si basa principalmente sulla rivascularizzazione.

La **sindrome X**, infine, è caratterizzata da angina di petto tipica, anche sotto sforzo, documentata all'ECG senza segni di alterazione coronarica. La causa è attribuibile ad una ridotta soglia algogena ed una generica alterazione della muscolatura liscia micro-vascolare, associata ad alterazioni del tono vascolare. Questa sindrome prende, infatti, il nome di **angina micro-vascolare**.

⁴ È importante sottolineare che l'angina di Prinzmetal può essere anche causata da bradi e tachi-aritmie.

3.0 Infarto del miocardio

L'infarto acuto del miocardio è la forma di CI più diffusa ed è una delle principali cause di morte. Colpisce maggiormente gli uomini (le donne, invece, sono più colpite dopo la menopausa) e il rischio aumenta con l'avanzamento dell'età. L'infarto è diviso in subendocardico e transmurale. L'infarto è, inizialmente, sempre **subendocardico**, perché l'apporto ematico avviene per diffusione attraverso la parete miocardica. Questo può estendersi a **fronte d'onda** su tutta la parete o essere direttamente **transmurale**, se l'occlusione dell'arteria è completa ed istantanea.⁵

Le cause principali di infarto del miocardio sono: aterosclerosi, trombosi o embolia, ipoperfusione ed arteriti.

In base all'arteria colpita, si inquadrano zone specifiche di miocardio infartuato:

- **Coronaria Sinistra Anteriore Discendente:** parete anteriore del ventricolo sx; porzione anteriore del setto interventricolare; apice.
- **Coronaria Destra:** parete postero/inferiore del ventricolo sx; parete posteriore del setto interventricolare; parete libera del ventricolo dx.
- **Coronaria Cinconflessa Sinistra:** parete laterale del ventricolo sx tranne l'apice.

Anatomia Patologica

Alterazioni macroscopiche

Le alterazioni macroscopiche dell'infarto possono essere studiate mediante colorazione con **CTT** (trifeniltetrazolio), perché l'area infartuata, in cui le **deidrogenasi** sono assenti per diffusione, perché le membrane sono rotte, appare chiara; la zona non infartuata, in cui le deidrogenasi sono presenti, appare di colore rosso-scuro.

12-15 ore dopo:	Pallore di area infartuata.
36 ore dopo:	Emorragia attorno al pallore.
3-4 giorni dopo:	Tutto + evidente.
1 settimana dopo:	Zona che diventa necrotica e di colore giallo.
6 settimane dopo:	Tessuto fibroso infartuato sostituito da tessuto fibroso cicatriziale.

Alterazioni microscopiche

3-5 ore dopo:	Edema delle fibrocellule muscolari (assenza di danno reversibile); con colorazioni speciali i danni sono quasi assenti.
6 ore dopo:	Eosinofilia del citoplasma e citoplasma granulare: segno di sofferenza cellulare e necrosi iniziale.
12 ore dopo:	Infiltrazione di PMN; presenza di fibrocellule ondulate (le cellule sane in sistole stirano le cellule morte e sembrano ondulate).
24 ore dopo:	Imponente infiltrato di PMN tra le fibre necrotiche (assenza di nuclei).

⁵ Esiste una zona di tessuto subendocardico che non viene mai colpita ed ha spessore di circa **0,1 mm**, legata alla diffusione ematica dall'interno delle cavità cardiache.

- 48-60 ore dopo: Imponente infiltrato leucocitario e necrosi ancor più evidente (eliminazione del tessuto morto in corso).
- 2-3 giorni dopo: Assenza tessuto muscolare e visibile necrosi delle cellule infiammatorie.
- 10 giorni dopo: Comparsa di fibroblasti.
- 1-2 settimane dopo: Produzione di **collagene**; il tessuto diviene fibroso.
- 6 settimane dopo: Formazione di tessuto **cicatriziale**.
- La perdita cellulare è legata solo inizialmente alla necrosi, perché prevalgono, in seguito, fenomeni apoptotici.

Tabella 13-4. SEQUENZA DELLE ALTERAZIONI NELL'INFARTO MIOCARDICO

TEMPO	MODIFICAZIONI MACROSCOPICHE	MICROSCOPIA OTTICA	MICROSCOPIA ELETTRONICA
Danno reversibile 0-1/2 h	Nessuna	Nessuna	Rilassamento delle miofibrille, perdita di glicogeno, rigonfiamento mitocondri
Danno irreversibile 1/2-4 h	Nessuna	Di solito nessuna, fibre ondulate ai margini	Rottura del sarcolemma, densità Anomala dei mitocondri
4-12 h	Occasionalmente sfumatura scura	Inizio della necrosi coagulativa, edema, emorragia	
12-24 h	Sfumatura scura	Necrosi coagulativa, picnosi dei nuclei, ipereosinofilia dei miociti, necrosi a bande di contrazione, iniziale infiltrato neutrofilo	
1-3 giorni	Sfumatura scura con area centrale, giallo-brunastra	Necrosi coagulativa, con perdita dei nuclei e striature, infiltrato neutrofilo	
3-7 giorni	Bordi iperemici, area centrale molliccia giallo-brunastra	Inizio disintegrazione delle miofibre morte e dei neutrofilii, inizio della fagocitosi macrofagica ai margini dell'infarto	
7-10 giorni	Massima estensione dell'area bruno-giallastra e molle con bordi depressi rosso-brunastri	Fagocitosi ben sviluppata delle cellule morte, formazione di tessuto di granulazione ai margini	
10-14 gg	Margini infartuali depressi rosso-grigiastri	Tessuto di granulazione ben sviluppato con nuovi vasi e depositi di collagene	
2-8 settimane	Cicatrice bianco-grigiastra che procede dai bordi verso il centro	Aumentata deposizione di collagene con diminuzione della cellularità	
>2 mesi	Cicatrice completa	Cicatrice densa collagena	

Fisiopatologia

La caratteristica fisiopatologica dell'IMA è l'**alterazione segmentale della contrattilità muscolare**, con sostituzione del tessuto muscolare con tessuto **fibroso non contrattile**.

Si determina, così, aumento della rigidità della parete e riduzione della **compliance**, con alterato riempimento ventricolare.

Se il danno è < **10%** della massa del ventricolo, non si ha alterazione della funzione ventricolare. Se il danno supera il **15-20%**, compaiono i segni d'insufficienza con diminuzione della **FE** ed aumento della **pressione ventricolare sinistra**.

Se il danno necrotico è del **25-40%** del totale, si ha marcata depressione della funzione sistolica, con edema polmonare e ipossia tissutale. L'IMA ha una mortalità del **30%**.

Presentazione clinica

Il dolore è il primo sintomo ed è riferito nell'**85%** dei casi, con le caratteristiche tipiche dell'angor: dolore profondo, viscerale, retrosternale, associato a senso

d'oppressione; si irradia alla faccia ulnare del braccio sinistro o di entrambe; si irradia, spesso, dietro alle scapole, alla mandibola ed all'epigastrio.

La durata del dolore è variabile, tipicamente > **20 minuti**. Una buona parte dei pazienti riferisce di dolore anginoso nelle 24-48 ore prima. Modalità di presentazione del dolore:

- Sforzo fisico: 40%; non si interrompe a riposo.
- Durante il sonno o a riposo: 60%.
- Prime ore del mattino: 10%.
- Asintomatico: 8%.

EO

L'EO può essere, spesso, totalmente negativo anche in fase acuta. È comune il riscontro di pallore, associato a sudorazione algida, cute fredda, aumento della temperatura corporea a 37-38 °C.

La pressione e la frequenza sono variabili:

- **Infarto in sede inferiore:** prevalenza di attività parasimpatica; bradicardia e ipotensione.
- **Infarto in sede superiore:** prevalenza di attività simpatica; tachicardia e ipertensione.

È possibile riscontrare un **III tono**, per elevato riempimento ventricolare, ed un **IV tono** per insufficienza relativa della mitrale.

Si possono riscontrare rantoli, indice di stasi polmonare.

Esami di laboratorio

Secondo l'OMS la diagnosi di IMA si basa su:

- Anamnesi di angor di natura ischemica.
- Alterazioni su ECG seriati.
- Aumento e successiva diminuzione dei marcatori sierici di necrosi miocardica.

I marcatori sierici più importanti sono:

- **Mioglobina:** è il marcatore precoce più affidabile. Aumenta in circolo tra la I e la V ora dall'inizio del dolore, raggiungendo un picco in 6-12 ore, svanendo in 24-36 ore; è poco specifico, aumentando anche in patologie muscolari o renali.
- **CK-MB:** creatininchinasi, isoenzima cardiaco; aumenta in 4-6 ore dall'inizio del dolore, con un picco in 18-24 ore, normalizzandosi in 36-76 ore. Ha elevata cardiospecificità.
- **Troponine I e T:** proteine contrattili miocardiche; compaiono dopo 5-10 ore, con un picco in 1-4 giorni e normalizzandosi in 2 settimane; hanno un'altissima specificità perché permettono, inoltre, di identificare danni miocardici di lieve entità.
- **AST:** aspartato transaminasi, con il suo isoenzima mAST. I valori sono nella donna 35 U/l e nella donna 40 U/l; aumenta nelle prime 6-8 ore, con un picco nelle 24-48 ore, normalizzandosi in 4-5 giorni.

ECG

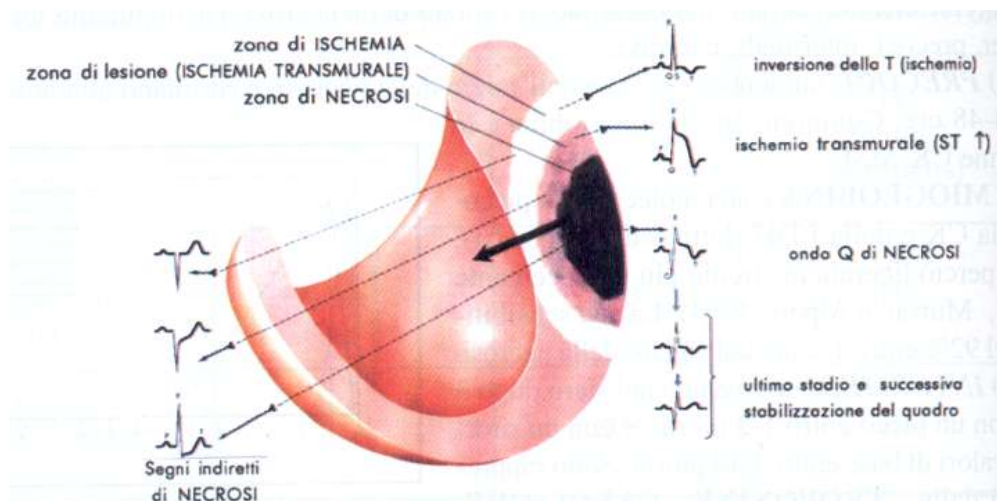
L'ECG si presenta come lo strumento più utile di fronte al sospetto di IMA.

L'immediata manifestazione all'ECG, soprattutto in fase acuta, è caratterizzata dalla sofferenza miocardica e si registra nelle prime ore dall'infarto ed è caratterizzata da **onde T** negative; è un primo reperto d'ischemia che sarà cancellato in seguito.

La prima manifestazione d'**ischemia** è l'**onda di Pardee** o **corrente di lesione**: ampio **sopraslivellamento ST**, spesso coinvolgente l'onda T; compare nelle prime ore. In questa fase l'ischemia determina, a livello cellulare, perdita del potere dielettrico di membrana:

- Ripolarizzazione anormalmente rapida della zona ischemica per l'accelerata apertura dei canali K^+ ;
- Diminuito potenziale a riposo per la perdita di K^+ ;
- Conseguente depolarizzazione lenta per scompenso elettrolitico.

La fase ultima corrisponde alla necrosi, la cui manifestazione è la comparsa, nelle ore successive, di necrosi tissutale e, quindi, la presenza di zone elettricamente inerti. Ciò permette la trasmissione all'esterno dei **potenziali negativi intracavitari**, fenomeno della *finestra elettrica*, e la registrazione della classica **onda Q di necrosi**; per essere significativa, l'onda di necrosi deve durare almeno 0,04 sec e deve essere 2/3 dell'onda R in ampiezza.



A partire dalla 12° ora si verificano ulteriori modificazioni della fase di ripolarizzazione, con ritorno graduale alla linea di base del tratto ST e successiva inversione dell'onda T; questa configurazione è classica dell'**infarto transmurale**.

Se l'infarto è **subendocardico** si registra sottoslivellamento di ST senza onda T; senza onde Q: IMA subendocardico o IMA non Q: L'infarto miocardico **non Q** è una sindrome ischemica acuta in DD con l'angina instabile. Il riscontro elevato di CK-MB, troponine T e I, dopo un episodio ischemico prolungato, distinguono l'infarto non Q. Per convenzione il livello di questi markers deve essere **almeno il doppio** del massimo di normalità.

In base alla presentazione dell'Onda Q si distinguono gli infarti:

- **IMA inferiore:** segni in D2 e D3 e aVF.
- **IMA settale:** segni in V1 e V2.
- **IMA laterale:** D1, aVL, V5 e V6.
- **IMA anteriore esteso:** tutte le precordiali e D1 e aVL.

ECO e RX

L'ECO è fondamentale per la valutazione della cinetica del miocardio sano. Si può esaminare esattamente la zona di ipocinesia o discinesia, così come si può valutare la funzionalità valvolare ed il flusso mediante la tecnica doppler.

Sia l'ECO che l'RX sono fondamentali per lo studio di un'eventuale cardiomegalia che si può instaurare per insufficienza ventricolare.

Trattamento dell'IMA

Il principale scopo della terapia, oltre alla riduzione del dolore con **morfina e.v.**, è la limitazione dell'area di necrosi. Si usano, quindi, **trombolitici** come **rt-PA**.

I **nitrati** possono essere somministrati in IMA per ridurre l'area di necrosi e per alleviare il dolore; il principale è la **nitroglicerina**.

I **β-bloccanti** determinano una riduzione del consumo d'ossigeno, da evitare in presenza di bradi-aritmie.

Gli **ACEI**, inoltre, prevengono l'attivazione del sistema renina-angiotensina tipico dell'IMA, con riduzione della vasocostrizione coronarica e del pre-post-carico.

La terapia antiaggregante ed eparinica è da associare al trattamento immediato. Si preferisce, quindi, l'uso di **aspirina 150-300 mg/die**.

La **riperfusion**, sia naturale che mediante terapia trombolitica, può determinare restitutio ad integrum se avviene nel giro di **15-20 min.** prima. Gli esiti della perfusione sono diversi:

- Riperfusion (lesione reversibile, se avviene presto).
- Lesione irreversibile:
 - Non riperfusion: Infarto.
 - Riperfusion:
 - Emorragia intralesionale.
 - Necrosi con bande di contrazione.

Le manifestazioni strutturali **irreversibili** si manifestano dopo 20-40 minuti nel miocardio gravemente ischemico.

Complicanze dell'infarto miocardico

Le conseguenze principali di un infarto sono:

- Insufficienza cardiaca.
- Disturbi della conduzione e del ritmo.
- Pericardite fibrinosa.
- Rottura di cuore.
- Dissociazione elettromeccanica.
- Scompenso cardiaco congestizio (tardiva).
- Trombosi murale.
- Aneurisma ventricolare.

4.0 Cardiopatia ischemica cronica

Dopo un IMA, non si esaurisce la storia della malattia. Recidive d'infarto e ripresa d'angina si manifestano nel 33% dei pazienti a 10 anni, associate, gravemente, all'insufficienza cronica. L'alterata funzione di pompa, legata alla presenza di tessuto cicatriziale ed insufficienza, è alla base dell'alterazione del flusso coronarico e tutte le modificazioni emodinamiche a monte del ventricolo, come l'edema polmonare.

Sono presenti danni da ischemia di lunga data: zone cicatriziali, esiti di pericardite fibrinosa e fibrosi intersiziale; sono presenti, spesso, aderenze tra i foglietti pericardici. È quasi sempre presente una **stenosi coronarica** cronica.

Di valore decisivo qui è, come al solito, l'ECG e l'ECO, per la valutazione del cuore in toto.

5.0 Morte cardiaca improvvisa

È definito, anche, come **decesso inaspettato per cause cardiache**. Si può verificare entro un'ora dai primi sintomi, ma può presentarsi anche in pazienti asintomatici. È dovuto ad arresto cardiaco per improvvisa insorgenza di **gravi aritmie** scatenate da ischemia.