

MORIRE DI CREPACUORE

Ferdinando Maria Massari

Cardiologo ANCE Lombardia

già Responsabile UOS Unita' Coronarica Ospedale Maggiore Policlinico IRCCS, Milano

Si muore di crepacuore? Certo che si muore di crepacuore, si muore per una aggressione, per un lutto, ma anche per una buona notizia (happy heart syndrome) come accaduto ad un pensionato cui dopo un borseggio venne restituito il portafoglio. Si muore per il tifo: sul New England Journal of Medicine è stato pubblicato nel 2008 uno studio che ha documentato come durante i campionati del mondo di calcio del 2006 la mortalità per crisi cardiaca fosse aumentata significativamente e ciò sia durante le partite, sia nei giorni prima, sia nei giorni dopo, laddove le contese più a rischio si erano dimostrate Germania–Argentina e Germania–Italia.

La morte di crepacuore per anomalia è la Sindrome di Takotsubo, descritta in primis da Autori giapponesi nel 1990 (Sato H et Al.) e così detta perché in corso di crisi coronarica il ventricolo sinistro viene ad assumere la forma di un vaso a collo stretto usato in quelle regioni per pescare i polipi.

Molti sinonimi sono stati coniatati per questa entità nosologica oltre alla classica Takotsubo cardiomyopathy: stress induced cardiomyopathy, apical / transient left ventricular apical ballooning syndrome, ampulla cardiomyopathy e broken heart syndrome. Una definizione che in poche parole ne racchiude l'essenza potrebbe essere: particolare forma di cardiomiopatia caratterizzata da una transitoria disfunzione della contrattilità medio apicale del ventricolo sinistro con ipercinesia compensatoria dei segmenti basali ad esitare nell'apical ballooning.

Dal punto di vista fisiopatologico dobbiamo ricordare che in condizioni normali la norepinefrina stimola e beta1 recettori → attivazione delle proteine Gs → stimolo della adenilciclasi → aumento dell'AMPc → proteinkinasi A → processi di fosforilazione → inotropismo positivo; in condizioni di importante stress psicofisico, l'iperincretazione di epinefrina stimola i recettori beta2 → shift da un segnale trasmesso dalle proteine Gs ad una trasduzione mediata dalle proteine Gi → risposta inotropica negativa → e siccome i beta2 sono specificatamente localizzati a livello dell'apice ne deriva l'apical ballooning (Lyon AR). Questo tipico pattern si realizza nell'81,7% dei casi, ma nel 14,6% alla ventricolografia si documenta una acinesia medio-ventricolare, nel 2,2% la acinesia è basale con ipercinesia apicale e nell'1,5% la acinesia è focale ad esempio della parete anteriore. Colpite sono prevalentemente le donne di età dai 55 anni: il perché della "preferenza" per le donne in menopausa lo si può dedurre da uno studio di Ueyama che ha dimostrato come la somministrazione di beta estradiolo in ratti ovariectomizzati attenua la disfunzione ventricolare sinistra indotta da stress da immobilizzazione.

Tutto sommato si tratta di un evento raro: si parla dell'1-3% della SCA a troponina positiva, del 6% delle donne con STEMI, un medico di Pronto Soccorso ha una possibilità al mese di imbattersi in un Takotsubo, c'è chi dice che il lunedì è un giorno critico, il periodo COVID ha visto un incremento di 3-4 volte causa

l'isolamento sociale, i dissesti finanziari e tutto quello che ha comportato la pandemia. A monte dell'evento uno stress, psichico nel 28% dei casi, fisico nell'36% , entrambi nell'8% con l'asse encefalo-cardiaco primum movens degli eventi; ma chiamati in causa sono anche il vasospasmo coronarico, le alterazioni metaboliche cellulari e l'infiammazione , quest'ultima sulla base delle segnalazioni derivanti dai casi clinici scatenatisi dopo vaccinazione o in corso di immunoterapia mirata a patologie neoplastiche. In funzione di cio' si riconosce una forma primaria, quando l'evento cardiaco è responsabile dell'accesso al pronto intervento e di una forma secondaria quando deriva da un'altra patologia per la quale il paziente è ricoverato / trattato. La diagnosi oltre che dalla clinica deriva ovviamente dall'ecg, dagli enzimi, dall'ecografia, dalla coronarografia e dalla risonanza.

La clinica: il/la paziente accusa la classica crisi stenocardica, in un 6-20% dei casi il quadro clinico è caratterizzato dallo shock cardiogeno, nel 5-8% ci possono essere aritmie minacciose da allungamento del QT e ancora insufficienza cardiaca sino al 45%, insufficienza mitralica sino al 25%, fibrillazione atriale 15% , arresto cardiaco 6%. L'ecg: alcuni AA (Kosuge M) hanno indicato un gruppo di alterazioni che se presenti orientano fortemente verso la diagnosi di Takotsubo, ovvero la assenza di onde Q, la assenza di specularita', lo scarso sovraST in v1 e la presenza di sovraST in aVR. Il movimento enzimatico spesso non è così marcato. L'ecocardiogramma mostra il classico aspetto di apical ballooning, può esserci trombo apicale. La coronarografia: avevamo imparato con le prime segnalazioni che le coronarie dovevano essere indenni, adesso questo assioma non è più così automatico, spesso coesiste una coronaropatia tipicamente non concordante con le sedi di alterata cinesi (10-20% dei pz.), ma non è ancora chiaro se la coronaropatia è da considerarsi "spettatore innocente" oppure no. La risonanza serve fundamentalmente per escludere la miocardite nei casi dubbi; ecocardio e RMN devono poi escludere una ostruzione all'efflusso, nel qual caso in caso di scompenso gli inotropi sono da bandire.

Tutto quanto detto è riassunto negli 8 criteri diagnostici Intertak: 1) presenza delle alterazioni di cinesi, 2) stress psicofisico, 3) disordini neurologici, 4) anomalie ecg, 5) movimento dei biomarkers, 6) la presenza di coronaropatia non è in contraddizione, 7) esclusione di miocardite, 8) donna in menopausa, laddove ad ogni criterio è assegnato un punteggio : sesso femminile 25 punti, stress emotivo 24 punti, stress fisico 13 punti , non-ST depression 12 punti, disordini psichiatrici pregressi 11 punti, disordini neurologici 9 punti e allungamento del QT 6 punti. Sopra i 70 punti elevata probabilita' di diagnosi di Takotsubo, sotto i 70 punti ci si orienta piu' verso la classica sindrome coronarica acuta, motivo per il quale nel primo caso per lo studio coronarico si può prevedere la TAC coronarica, nel secondo caso direttamente alla coronarografia.

Infine la prognosi: la mortalità ospedaliera è in media dello 0,4-3% ma può raggiungere anche l'8%, il recupero della funzione di pompa si realizza massimo in 4 settimane, la recidiva a 5 anni si verifica in 1 su 8 pazienti , i maschi sono a prognosi peggiore ma in linea generale se il paziente sopravvive alla fase acuta la prognosi a lungo termine è favorevole.