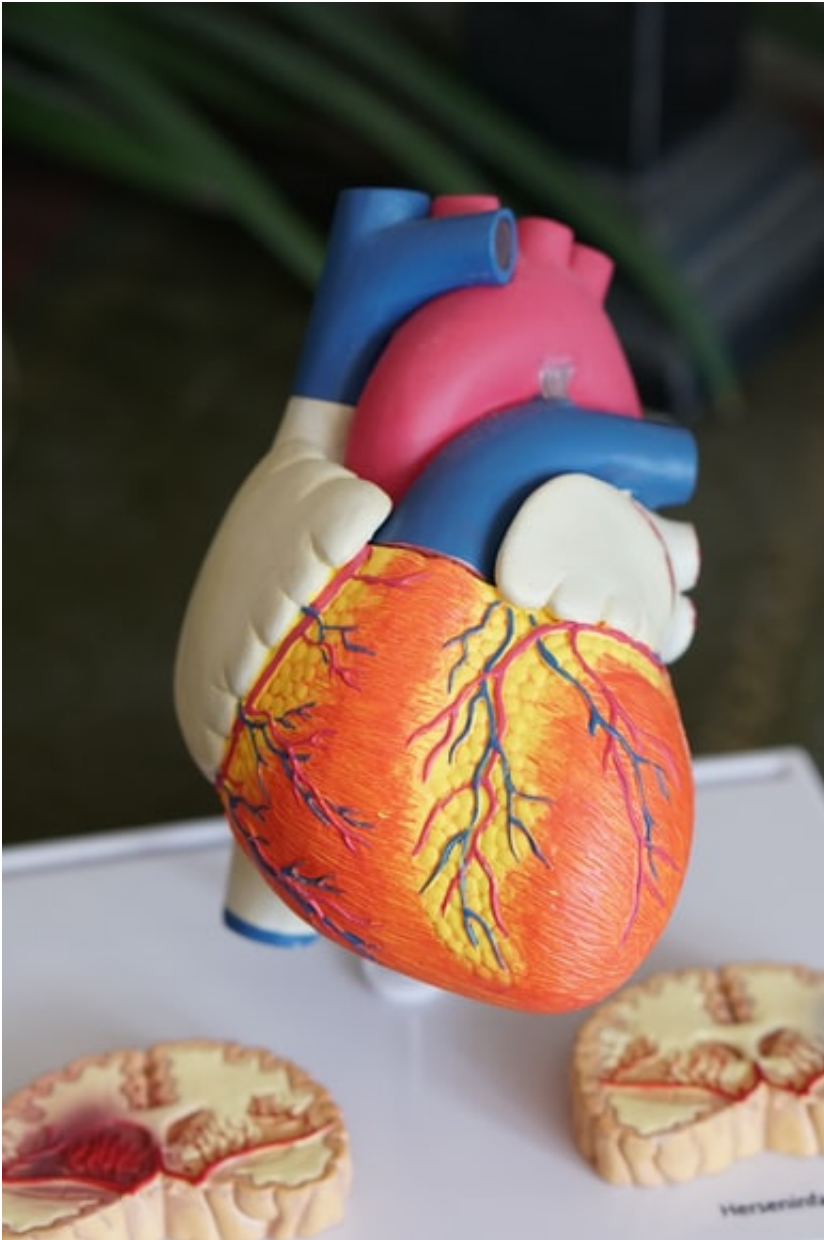
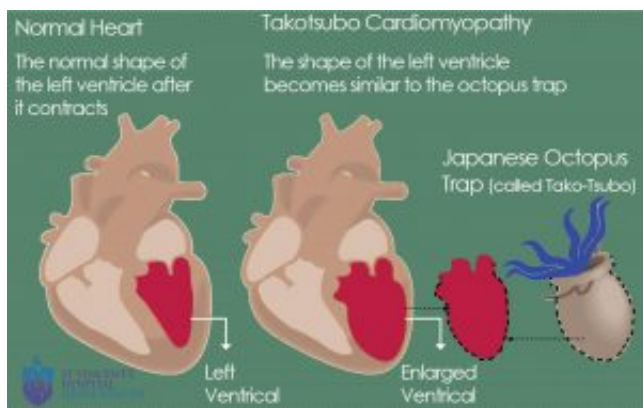


LA SINDROME DI TAKO TSUBO: SI PUÒ MORIRE DI CREPACUORE?





Da sempre nella storia della medicina si è cercato un collegamento tra mente e cuore; ossia un rapporto causa effetto tra le emozioni squassanti e la risposta fisiopatologica del sistema cardiovascolare.

Negli anni Settanta erano stati riportati casi (circa 160) di morti improvvise in conseguenza di violenti stati emotivi.

Solo negli anni Novanta però dall'aneddotica si è potuti passare alla definizione clinica di quella che viene detta Sindrome di Tako Tsubo, o più pittorescamente Sindrome da Crepacuore. Di cosa si tratta? In sostanza un'emozione forte, per esempio la notizia di un lutto, una violenta discussione, un'aggressione, il panico o la paura, può portare alla comparsa di un quadro clinico del tutto simile all'infarto del miocardio. La sintomatologia in questi casi comprende dolore al petto, affaticamento e dispnea. Anche l'elettrocardiogramma e gli enzimi cardiaci risultano alterati come in corso di ischemia.

Dall'ecocardiografia emerge in questi casi un'alterazione della forma del cuore: l'apice del cuore è "bloccato" e non si contrae più. La base dell'organo invece si contrae in maniera ipercinetica. In questo modo il sangue fa più fatica ad essere espulso dal ventricolo sinistro, così il cuore presenta una conformazione inconfondibile: l'estremità arrotondata e il collo sottile al termine della fase sistolica (contrazione) ricordano quella di un vaso usato come trappola per polpi, chiamato "tako-tsubo" e utilizzato in Giappone, dove la sindrome è stata inizialmente descritta.

I soggetti colpiti da questa sindrome, sottoposti a coronarografia, presentano sorprendentemente delle coronarie indenni; l'elettrocardiogramma e l'ecocardiografia si normalizzano solitamente in circa 2 settimane.

Quale è quindi la relazione fisiopatologica che permette di correlare scientificamente cuore e psiche?

In buona sostanza in risposta ad uno shock emotivo si assiste ad una violenta risposta del sistema nervoso simpatico con un aumento considerevole delle catecolamine circolanti, della frequenza cardiaca e della pressione arteriosa. A livello del miocardio, questo si traduce in una prolungata apertura dei canali del calcio, con un conseguente aumento del calcio intracellulare e la risultante disfunzione ventricolare di cui sopra.

Esami biotipici evidenziavano una necrosi del miocardio da invasione di catecolamine.

Questa sindrome non è molto diffusa e nel 90% dei casi colpisce donne in post-menopausa.

Non ci sono trattamenti specifici. Una volta fatta la diagnosi si inizia una terapia di supporto basata sulla somministrazione di farmaci beta-bloccanti, ACE-inibitori e anti-aggreganti. La prognosi è generalmente buona e il tessuto miocardico riacquista le capacità contrattili.

Bibliografia

- 1) Samuels MA et al. Circulation 2007; 116:77-84.
- 2) Ghadri JR et al. Eur Heart J 2018;39:2032-46.
- 3) van Melle JP et al. Psychosom Med 2004; 66(6):814-22.
- 4) Lesperance F et al. Circulation 2002; 105: 1049-53.
- 5) Jiang W. Arch Intern Med 2001; 161: 1849-56.
- 6) Schins A et al. Psychosom Med 2003; 65:729-737.
- 7) Farooq RK et al. Biomedical Reports 2017; 6: 15-20.
- 8) Wium-Andersen MK et al. JAMA Psychiatry. 2013;70(2):176-184.
- 9) Mencacci C. Ansia e Insonnia. Il ruolo di Etizolam e Lormetazepam. Clinical Practice 2020.
- 10) Tully PJ et al. Curr Cardiol Rep 2016 18:120.
- 11) Bosio A. Sciences Vol 6 – No 2 (suppl1) 2002.
- 12) Wang C et al. Eur Heart J 2019; 40: 1620-1629.
- 13) Tobaldini E et al. Neurosci Biobehav Rev 2017; 74:321-329.
- 14) Grandner MA et al. Nat Sci Sleep 2013; 13:93-107.
- 15) Cappuccio FP et al. Curr Cardiol Resp 2017; 19:110.
- 16) Mullington JM et al. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 2010; 24:141-152.
- 17) Thosar SS et al. J Clin Invest 2018; 128:2157-2167.
- 18) Jarrin DC et al. Sleep Med Rev 2018; 41:3-38.
- 19) Vgontzas AN et al. Sleep 2010; 33(9): 1159-64.
- 20) Wang YH et al. JAMA Network open 2020; 3 (5) e205246.
- 21) Daghighi I et al. J Am Coll Cardiol 2019; 74:1304-1314.
- 22) Biasucci LM et al. Angiology. 2008; 59 (Suppl.2): 73-76.
- 23) Yip HK et al. Chest 2004; 126: 1417-1422.
- 24) Clayton TC et al. Eur Heart J. 2008; 29:96-103.
- 25) Stefanini GG et al. Circulation 2020; 141; 25: 2113-2116
- 26) Piepoli MF et al. European Heart Journal (2016) 37, 2315–2381