

LA SINDROME DI TAKOTSUBO, MALATTIA DELLO SHEN?

Mauro Panigada, Alberto Lomuscio
Scuola SOWEN – Sede di Milano

SUMMARY

Takotsubo syndrome, also called transient left ventricular (LV) apical ballooning or broken heart syndrome, is a rare condition characterized by chest pain, electrocardiographic abnormalities suggestive of an acute coronary syndrome (ACS) referable to the left anterior coronary artery circulation, myocardial enzyme release, and transient LV apical akinesia. Patients with this syndrome meet the World Health Organization criteria for myocardial infarction.

The Authors present a correlation between the aspects of this syndrome seen according to Western Medicine and to Traditional Chinese Medicine.

KEY WORDS: Takotsubo syndrome, Myocardial infarction, Heart, Shen

RIASSUNTO

La sindrome di Takotsubo, chiamata anche rigonfiamento apicale transitorio del ventricolo sinistro, è una rara condizione clinica caratterizzata da dolore toracico, alterazioni elettrocardiografiche indicative di sindrome coronarica acuta riferibile a ostruzione della coronaria discendente anteriore, innalzamento degli enzimi cardiospecifici nel sangue, e transitoria acinesia apicale del ventricolo sinistro. I pazienti con questa sindrome soddisfano tutti i criteri dell'Organizzazione Mondiale della Sanità per la diagnosi di infarto miocardico.

Gli Autori presentano una correlazione tra gli aspetti clinici della sindrome secondo la Medicina Occidentale e quella Tradizionale Cinese.

PAROLA CHIAVE: Sindrome di Takotsubo, Infarto miocardico, Cuore, Shen

INTRODUZIONE

Recentemente abbiamo osservato per la prima volta un caso di “Sindrome di Takotsubo”. Alla diagnosi occidentale ci si è arrivati dopo alcuni giorni di ricovero in Terapia Intensiva Coronarica. In realtà ci si è limitati a dare un nome ad una entità patologica che condivide alcuni aspetti della Sindrome Coronarica Acuta, ma che non ha alla base i suoi meccanismi fisiopatologici. Questi meccanismi non sono stati ancora chiariti secondo la Medicina Occidentale nonostante sia stata studiata ormai da una decina di anni. Per questo motivo è opportuno valutare se l'interpretazione risulti più facile tramite i criteri diagnostici della Medicina Tradizionale Cinese (MTC).

PRESENTAZIONE DEL CASO CLINICO

Donna di 69 anni

Anamnesi personale

Fumatrice di 30 sigarette al giorno. Farmaci in uso: cardioaspirina.

Anamnesi patologica remota

Ictus cerebrale 5 anni prima, 30 anni prima intervento di gastroresezione per ulcera ed intervento di appendicectomia in età giovanile.

Nei due mesi precedenti il ricovero in ospedale ha presentato episodi di iperpiressia evoluti in broncopolmonite, trattata con lunghi cicli di antibiotici. Presenta all'esame obiettivo i postumi di un'ustione all'emitorace destro.

Anamnesi patologica prossima

La notte precedente il ricovero comparsa di dolore addominale, vomito ed iperpiressia. In Pronto Soccorso esegue indagini diagnostiche: RX addome che evidenzia la presenza di livelli idroaerei, e la TAC addome che mostra le anse intestinali sovradistese fino alla regione ipogastrica. Viene perciò posto il sospetto di occlusione intestinale ed esegue intervento di laparotomia esplorativa che evidenzia la presenza di una briglia a livello dell'omento, che viene lissata. L'intervento chirurgico viene eseguito in anestesia generale senza nessun problema. Una volta però raggiunto il risveglio dalla anestesia ed eseguita estubazione, la paziente presenta una agitazione importante con conseguente comparsa di broncospasmo acuto e insufficienza respiratoria che non risponde alla terapia medica e necessita di reintubazione. La diagnosi differenziale viene posta tra un sospetto di polmonite, e un'edema polmonare con asma cardiogeno, viene per questo ricoverata in terapia intensiva.

Decorso clinico

Subito dopo l'ingresso in terapia intensiva viene eseguito un monitoraggio cardiaco invasivo che mostra elevate pressioni in arteria polmonare, indice di un quadro di insufficienza cardiaca congestizia. Le modificazioni elettrocardiografiche con onda di lesione in sede anteriore e laterale alta, unite ad un aumento sierico del livello di troponina indicano una Sindrome Coronarica Acuta in atto.

Non viene però data indicazione ad eseguire subito la coronarografia per l'elevata instabilità emodinamica della paziente. Viene instaurata subito una terapia medica specifica con dobutamina e diuretico.

Il primo ecocardiogramma transtoracico viene eseguito in prima giornata dopo il ricovero e mostra acinesia della porzione media e distale del setto interventricolare, ipocinesia marcata dell'apice e della parete anteriore condizionante una riduzione della funzionalità sistolica (FE 40%); un secondo ecocardiogramma eseguito in quinta giornata mostra un quadro sovrapponibile al precedente con acinesia del setto medio-apicale, della parete laterale medio-apicale, anteriore medio-apicale, inferiore apicale, con FE stimabile tra il 30 e il 35%. Viene riscontrata inoltre una immagine sospetta per trombo nell'apice del ventricolo sinistro. Compiono all'ECG T negative in sede anteriore e laterale. Vista la persistenza dell'instabilità emodinamica e della compromissione cardiaca viene a questo punto eseguita una coronarografia che evidenzia coronarie indenni senza trombi endoluminali, non viene confermato alla ventricolografia il trombo endocavitario. Dopo questa indagine il decorso clinico è favorevole, viene scalato il supporto aminico e si raggiunge un buon compenso emodinamico, si instaura quindi una terapia con beta bloccante, ACE inibitori e diuretico.

Anche l'aspetto respiratorio una volta risolto il quadro di insufficienza cardiaca congestizia migliora e la paziente viene estubata in sesta giornata di degenza.

L'addome pur presentando un buon decorso postoperatorio, si complica in quinta giornata per l'insorgenza di diarrea da Clostridium Difficile, causata dalla lunga terapia antibiotica a cui era stata sottoposta la paziente per l'infezione respiratoria precedente al ricovero.

La paziente viene dimessa dalla Terapia Intensiva dopo 8 giorni di degenza con la diagnosi di edema polmonare acuto e sindrome coronarica acuta perioperatoria.

In realtà: 1) l'insorgenza del quadro cardiologico dopo un evento di stress acuto sia emotivo che fisico come può essere l'intervento chirurgico in urgenza, 2) la tipologia della paziente (donna in post-menopausa), 3) le modificazioni elettrocardiografiche ma soprattutto ecocardiografiche con alterazioni della contrattilità dell'apice e della porzione media del ventricolo sinistro con risparmio della porzione basale, 4) l'assenza di lesioni alla angiografia coronarica e 5) la risoluzione relativamente rapida e benigna, ci permettono di definire il caso con il nome di "Sindrome di Takotsubo".

INQUADRAMENTO SECONDO LA MEDICINA OCCIDENTALE

CARATTERISTICHE DELLA SINDROME DI TAKOTSUBO

Le conseguenze potenzialmente letali di un intenso stress emotivo sono profondamente radicate nella saggezza popolare e nelle varie forme di medicina tradizionale. Frasi come “spaventato a morte” o “cuore infranto” sono di comune utilizzo e sicuramente hanno radici antiche. Negli ultimi 10 anni sono stati documentati dalla medicina occidentale su base scientifica numerosi casi di insufficienza cardiaca acuta associate ad anomalie della contrazione cardiaca dopo intenso stress emotivo.

A questa entità patologica è stato dato il nome di “miocardiopatia da stress”, chiamata anche “temporaneo rigonfiamento apicale del ventricolo sinistro”, “sindrome del cuore infranto” e dal Giappone deriva il nome di “Sindrome di Takotsubo”. È una sindrome che sempre più di frequente è riscontrata e descritta in letteratura. Essa è caratterizzata da una temporanea disfunzione della cinesi miocardica a livello apicale che mima l'infarto miocardico acuto (IMA), ma senza una malattia coronaria significativa sottostante[1-9].

Figura 1: Rigonfiamento apicale del ventricolo sinistro nella miocardiopatia da stress (S. di Takotsubo)

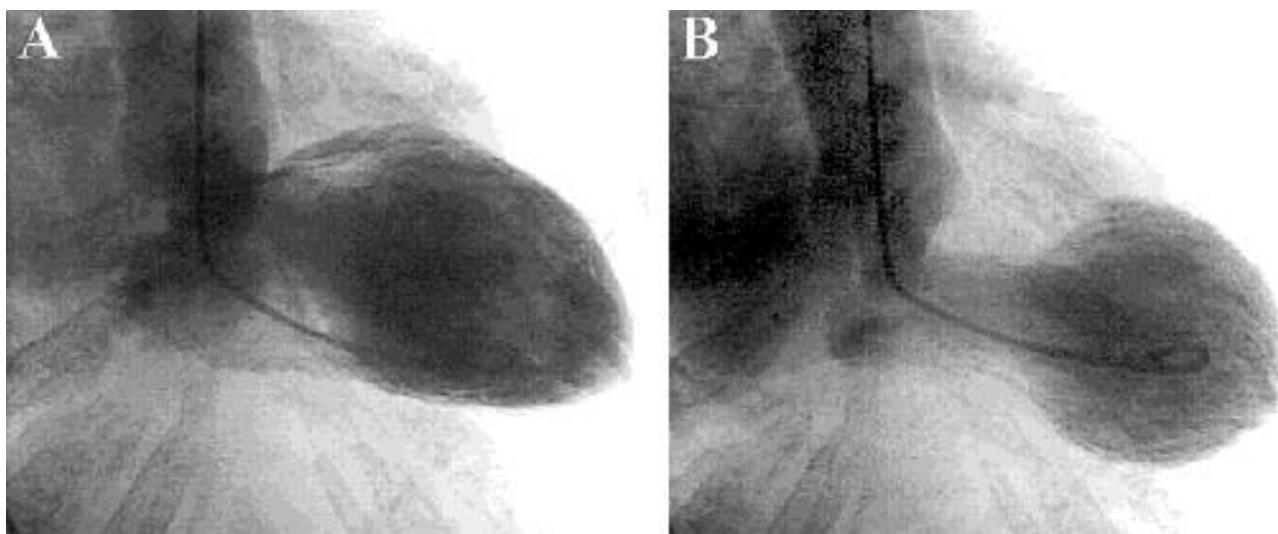
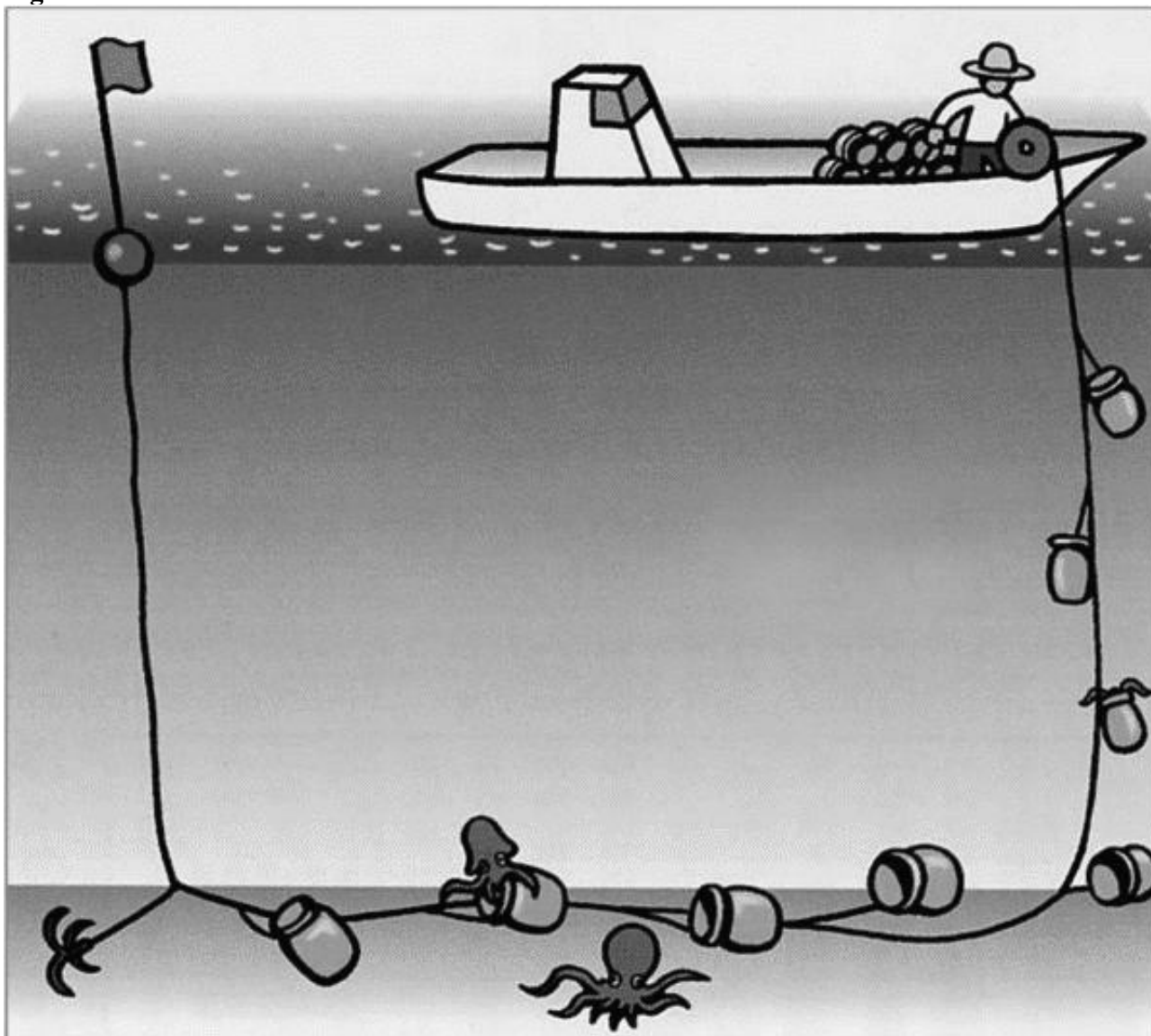


Immagine telediastolia (A) e telesistolica (B) di una ventricolografia sinistra eseguita in una paziente di 69 anni che si è presentata in pronto soccorso con dolore toracico ed elevazione diffusa del tratto ST all'ECG. La coronarografia ha mostrato arterie coronarie normali. La ventricolografia ha mostrato discinesia anterolaterale, anteroapicale e della parete apicale inferiore con una base; la frazione di eiezione totale era del 33%. Tali reperti sono caratteristici della Sindrome di Takotsubo. Tratto da: *Witzke, C, Lowe, HC, Waldman, H, Palacios, IF. Images in cardiovascular medicine. Transient left ventricular apical ballooning. Circulation 2003; 108:2014. Copyright © 2003 Lippincott Williams and Wilkins.*

La miocardiopatia indotta da stress è stata descritta inizialmente in Giappone, il nome di questa sindrome è presa dal nome in giapponese di un tipo di trappola per polipi (tako-tsubo), che ha una forma simile a quella che assume il miocardio in questa patologia (figura 2).

Figura 2:



Veegh W ©

Nella maggior parte dei casi di miocardiopatia da stress la funzione dei segmenti apicale e distale del ventricolo sinistro risulta depressa e vi è un'ipercinesia compensatoria della parete basale, che si traduce in questa modificazione della conformazione del ventricolo sinistro producendo un rigonfiamento "a palla" dell'apice del cuore durante la sistole. Successivamente questa sindrome è stata descritta anche in popolazioni non asiatiche, inclusa Europa[6] e Stati Uniti[4, 5, 7].

La miocardiopatia indotta da stress è molto più comune nel sesso femminile[3, 7, 8] rispetto a quello maschile, soprattutto dopo la menopausa, infatti, in una review che ha analizzato 7 serie di pazienti con Sindrome di Takotsubo, le donne in menopausa erano dall'82 al 100%, con un'età media che variava dai 62 ai 75 anni[3].

PATOGENESI

Stress emotivo o fisico

Nella maggior parte dei casi la Sindrome di Takotsubo e' scatenata da uno stress emotivo intenso (morte di famigliari in particolare se inaspettata, abuso domestico, litigi, diagnosi mediche catastrofiche, perdite economiche finanziarie o al gioco, disastri naturali) [1, 4, 6-10].

La patogenesi di questa malattia non e' stata ancora compresa fino in fondo. Nonostante la presentazione clinica ed elettrocardiografica simuli un IMA (elevazione del tratto ST, T invertite e Q patologiche nel 40% dei casi), la coronarografia non mostra nella stragrande maggioranza dei casi delle lesioni critiche. L'ipotesi piu'accreditata in questo momento e' l'aumento delle catecolamine e dei neuropeptidi nel plasma dei pazienti affetti da sindrome di Takotsubo, e', infatti, dimostrato che a differenza dei pazienti con IMA, i primi avevano livelli piu'elevati queste sostanze.

E' interessante però osservare che il meccanismo che lega l'elevato tono simpatico con l'insufficienza miocardica non e' conosciuto, infatti, non vi e' correlazione fisiologica tra questi due fenomeni, basti pensare che la normale risposta allo stress e' proprio l'aumento del tono simpatico con conseguente rilascio di catecolamine e altri ormoni in circolo (la cosiddetta "reazione di allarme") che non necessariamente si associa a disfunzione miocardica, anzi aumenta la gittata cardiaca e permette di mettere in atto i meccanismi di difesa.

Per cui sono state fatte diverse supposizioni:

La prima e' l'ischemia che risulta da spasmo delle arterie coronarie a livello epicardico, e', infatti, noto che vi e' un aumentato tono simpatico derivante da stress mentale che puo' causare vasocostrizione in pazienti senza malattia coronarica[11] anche se non tutti i pazienti analizzati negli studi presenti in letteratura avevano uno spasmo coronario dopo test provocativi e non tutti avevano elevazione del tratto ST all'ECG.

Un meccanismo alternativo e' lo spasmo o un'alterazione a livello della microvascolatura coronaria[12].

Un terzo possibile meccanismo che lega la disfunzione cardiaca all'eccesso di catecolamine e' un danno diretto ai miociti cardiaci. E' stato dimostrato infatti che elevati livelli di catecolamine circolanti diminuiscono la funzionalita' dei miociti cardiaci a causa di un sovraccarico di calcio mediato dall'AMPciclico[13] o anche da un aumento dei radicali libero dell'ossigeno che interferiscono con i canali trasportatori del sodio e del calcio, interferendo cosi' sulla contrazione cardiaca[14].

Anche indagini molto invasive come la biopsia miocardica, nonostante siano state comunque eseguite in un esiguo numero di pazienti, non sono state d'aiuto per spiegare meglio i meccanismi di questa sindrome. Infatti, non e' stato ritrovato un pattern istologico comune, ma i reperti sono stati assolutamente vari: da nessuna evidenza di miocardite[15], a fibrosi interstiziali con o senza modesto infiltrato cellulare[1], ad infiltrati mononucleari con necrosi delle bande di contrazione[9]. Rimangono perciò assolutamente sconosciuti 3 fenomeni che meritano un'analisi dal punto di vista della MTC:

Il primo e' il meccanismo per cui la disfunzione cardiaca interessa solo l'apice e la porzione media del ventricolo di sinistra con un risparmio della parte basale (figura 1). Di certo [16] questo fenomeno non e' spiegabile con un differente rilascio locale di citokine da parte dei neuroni efferenti simpatici cardiaci, visto che ve ne sono di piu' e hanno un maggiore contenuto di norepinefrina proprio quelli a livello della base [17, 18].

Il secondo e' la preponderanza quasi assoluta da un punto di vista epidemiologico di questa sindrome nel sesso femminile. In letteratura tutti gli studi hanno mostrato una suscettibilita' biologica del sesso femminile alla disfunzione miocardica ma la base di questa predisposizione e' sconosciuta [4, 6, 8, 9, 15]. Anzi, sempre da un punto di vista fisiologico, si puo' affermare che il sesso maschile sia caratterizzato da piu' alti livelli di attivita' basale di catecolamine rispetto al

nesso femminile[19], che produca piu' alti livelli di catecolamine plasmatiche come risposta allo stress[20] e che sia piu' sensibile alla vasocostrizione indotta da catecolamine in risposta allo stress[21]. In definitiva secondo la medicina occidentale sembra che il miocardio "femminile" sia piu' vulnerabile all'eccesso di catecolamine circolanti, ma non si sa perche'.

Terzo ed ancora piu' interessante e' la stretta similitudine fra la miocardiopatia da stress e la disfunzione temporanea del ventricolo sinistro che si osserva talvolta nei danni acuti cerebrovascolari (fenomeno peraltro anch'esso piu' frequente nel sesso femminile rispetto a quello maschile). Sembra quindi che la disfunzione ventricolare sinistra a seguito di un forte stress emotivo possa condividere un meccanismo fisiopatologico comune a quello che si osserva nelle ESA e negli ictus, la cui spiegazione e' anche per questo tipo supposta essere dipendente da una risposta di tipo catecolaminico o di neuromediatori. Per questo motivo alcuni autori hanno proposto il termine in inglese di "neurogenic stunned myocardium" [22, 23].

Ultimo e' l'osservazione di una maggiore incidenza di Sindrome di Takotsubo a seguito di disastri naturali[24-27]. Il 23 Ottobre del 2004 Niigata in Giappone e' stata colpita da una serie di 3 devastanti scosse di terremoto seguita da 90 forti scosse secondarie nella settimana seguente, l'incidenza di casi di miocardiopatia di Takotsubo e' aumentata nelle 4 settimane seguenti il terremoto a 25 casi confronto ad un solo caso riportato nelle 4 settimane precedente il terremoto[27]. Questo e' solo un esempio ma ne esistono numerosi riportati in letteratura.

Vorrei precisare che gli affetti avversi di intensi stress emotivi sul miocardio non sono solo la Sindrome di Takotsubo. Si possono verificare altri due fenomeni:

1) L'ischemia miocardica puo' esserne una conseguenza. Il meccanismo e' facilmente spiegabile dal fatto che le resistenze vascolari periferiche aumentano dopo uno stress mentale ed emotivo, nonostante aumenti anche il fabbisogno di ossigeno miocardio.

2) Le aritmie cardiache maligne.

E' stato stimato infatti che almeno il 20% delle aritmie ventricolari maligne o di casi morte cardiaca improvvisa siano provocate da un intenso ed inaspettato stress emotivo[28-30]. Si pensi che uno studio abbastanza curioso ha dimostrato come le aritmie ventricolari maligne indotte dallo stress erano di insorgenza rapida piu' difficili da trattare di quelle che avvenivano senza esposizione ad una esperienza stressante. Per chi si sta chiedendo come e' possibile aver fatto uno studio del genere e' bene spiegare che il test era stato fatto su pazienti che avevano un defibrillatore cardiaco impiantabile, facendoli sostanzialmente arrabbiare. Un metodo era di far fare calcoli aritmetici sottraendo rapidamente e di seguito 7 ad un numero a tre cifre e correggendoli in modo molto brusco e provocatorio se facevano errori, oppure interrompendoli chiedendo domande irritanti mentre discutevano di un evento frustrante e fastidioso[31]. La ricerca ha indagato questo fenomeno ormai da parecchie decine di anni e ha dato delle risposte piu' soddisfacenti rispetto a quanto e' stato fatto con la Sindrome di Takotsubo. La spiegazione si basa sul fatto che l'innervazione al cuore e' data da neuroni efferenti di tipo vagale che arrivano al nodo seno-atriale ed al nodo atrio-ventricolare. La stimolazione simpatica al contrario e' distribuita su tutta la superficie del cuore (atri, nodo seno-atriale, tutto il ventricolo e tutto il sistema di conduzione). Ne deriva che una intensa stimolazione di tipo simpatico come quella che si verifica durante lo stress emotivo, possa scatenare aritmie ventricolari[32].

Un po' piu' intrigante pero' e' la scoperta effettuata recentemente grazie alle tecniche di radio diagnostica cerebrale, che l'asimmetria della attivita' cerebrale e' particolarmente importante nel rendere il cuore piu' vulnerabile allo sviluppo di aritmie ventricolari. Durante stress emotivo infatti si verifica lateralizzazione della attivita' cerebrale che potrebbe risultare in una stimolazione miocardica di tipo asimmetrico, producendo cosi' aree di ripolarizzazione disomogenee che creano instabilita' elettrica e facilitano cosi' l'insorgenza di aritmie cardiache[33, 34].

E' stato sottolineata anche dalla letteratura scientifica[35], l'importanza della prevenzione delle conseguenze che si possono avere sul cuore di un intenso stress emotivo. Questa prevenzione si puo' mettere in atto sia con terapie di tipo farmacologico ma sono stati presi in considerazione anche presidi alternativi, come: tecniche di rilassamento, il biofeedback, l'ipnosi, la meditazione o

lo yoga, modalita' che possono ridurre il tono simpatico. Aggiungo di mia mano l'agopuntura come ampiamente dimostrato dalla letteratura [36-41].

PREVALENZA

L'incidenza e la prevalenza della miocardiopatia da stress e' incerta. Inizialmente si pensava fosse rara, ma ultimamente e' riportata sempre con maggiore frequenza in letteratura e riconosciuta nella pratica clinica. Le stime piu' attendibili derivano da 4 piccole serie di pazienti consecutivi che si sono presentati in ospedale con un sospetto di Sindrome Coronarica Acuta (SCA)[4, 15, 42, 43], che sono stati poi inclusi in una piu' ampia review sistematica[10]. Ogni serie di pazienti includeva una popolazione dai 10 ai 16 individui, da cui si puo' poi stimare che da 1.7 al 2.2% dei casi che si sono presentati come SCA in realta' avessero una Sindrome di Takotsubo.

PRESENTAZIONE CLINICA

La presentazione clinica della miocardiopatia da stress e' simile a quello di un infarto acuto, in genere si ha elevazione del tratto ST all'ECG[3, 7, 8]. Il sintomo di presentazione piu' comune e' il dolore acuto in sede retrosternale, ma alcuni pazienti si presentano con dispnea, shock o semplicemente con anomalie elettrocardiografiche.

Le complicanze acute della Sindrome di Takotsubo includono tachiaritmie (anche tachicardia e fibrillazione ventricolare), bradiaritmie, edema polmonare e shock cardiogeno[3, 6-8]. In un report di 22 pazienti consecutivi, 8 avevano una compromissione emodinamica significativa e hanno richiesto farmaci vasopressori e l'utilizzo del contropulsatore aortico[7]. Un'altra complicanza acuta che bisogna sempre tenere presente e' l'ostruzione del tratto di efflusso del ventricolo di sinistra (LVOT), indotto dalla ipercinesia della base del ventricolo. Questo fenomeno puo' contribuire allo sviluppo dello stato di shock e puo' causare anche rigurgito mitralico grave[44]. Si puo' anche verificare la formazione di un trombo apicale nel ventricolo di sinistra da cui ne puo' conseguire ictus cerebrale[45]

I dati sulle caratteristiche della popolazione colpita da miocardiopatia da stress derivano da serie di pazienti relativamente piccole, esiste pero' una review[1, 3, 4, 6-9, 44, 46, 47]. Una review sistematica pero', di 14 serie che ha preso in considerazione quindi un totale di 286 pazienti ci ha fornito una migliore comprensione delle caratteristiche dei pazienti[10]. Qui di seguito riporto i vari reperti clinici:

I piu' comuni sono le anomalie elettrocardiografiche. L'elevazione del tratto ST era presente nell'82% dei pazienti in questa review sistematica. Tra tutti questi pazienti che presentavano ST elevato, la localizzazione piu' comune era nelle derivazioni precordiali anteriori (82%). Sono inoltre descritte altre anomalie del tratto ST compresa il sottoslivellamento, T invertite, onde Q significative o prolungamento dell'intervallo QT[8, 9, 47].

Gli enzimi cardiaci serici sono spesso elevati, anche se non raggiungono i livelli tipici dell'IMA. Vi e' in effetti una grossa discrepanza tra la grave compromissione emodinamica che questi pazienti presentano e il dosaggio elevato (ma non elevatissimo) degli enzimi cardiaci. Sempre nella review menzionata sopra la troponina e le CK-MB erano elevate tra l'87 e il 74% dei pazienti[10].

La ventricolografia sinistra e l'ecocardiografia mostrano la modificazione conformazionale tipica con rigonfiamento a "palla" dell'apice cardiaco con acinesia o discinesia della meta' o dei due terzi apicali del ventricolo sinistro (Figura 1)[1, 3, 6-10, 46]. La funzione sistolica globale e' ridotta, ed e' riportata una media di FE tra il 20 e il 49%[7-10]

Nella review sistematica di cui sopra una transitoria LVOT e' stata vista nel 16% dei pazienti[10], in alcuni casi questa ostruzione del tratto di efflusso puo' essere associata al SAM (movimento sistolico del lembo anteriore della valvola mitrale) tale e quale si verifica nella miocardiopatia ipertrofica[44].

DIAGNOSI

La diagnosi di miocardiopatia da stress dovrebbe essere sospettata in tutte le donne in eta' postmenopausale che si presentano con una sindrome coronarica acuta dopo un intenso stress psicologico. Soprattutto in quelle in cui le manifestazioni cliniche e le anomalie elettrocardiografiche sono sproporzionate al grado di aumento degli enzimi cardiaci[5].

Per definizione abbiamo detto che la angiografia coronarica non mostra stenosi critiche. Bisogna pero' ricordare che vi sono altre sindromi che si presentano con anomalie del tratto ST all'ECG senza che vi sia stenosi coronarica, tra queste la sindrome cardiaca X, l'angina variabile di Prinzmetal e l'abuso di cocaina.

Vi sono quindi 4 criteri diagnostici che devono essere soddisfatti[3]:

Acinesia o discinesia transitoria della porzione medio-apicale del ventricolo sinistro, associati ad anomalie della cinesi regionale che si estendono al di la' del territorio di irrorazione di un singolo vaso epicardio.

Assenza alla coronarografia di malattia ostruttiva o di rottura di placca arteriosclerotica

Elevazione del tratto ST o inversione dell'onda T di nuova insorgenza all'ECG

Assenza di trauma cranico recente, sanguinamento cerebrale, feocromocitoma, miocardite o miocardiopatia ipertrofica.

La possibilita' che si tratti di una miocardiopatia da stress non deve influenzare l'iter diagnostico di una sospetta Sindrome Coronarica acuta. Si possono distinguere 4 categorie di pazienti e l'approccio che si potrebbe proporre e' il seguente.

Nel caso di elevazione del tratto ST in pazienti che sono in tempo per eseguire una angioplastica e l'angioplastica e' disponibile, si proceda comunque ad eseguire una coronarografia. Se il paziente ha una miocardiopatia da stress, non vi saranno stenosi critiche delle coronarie e alla ventricolografia sinistra si notera' il tipico aspetto.

I pazienti invece in cui non si puo' eseguire una angioplastica, di solito vengono trattati con farmaci trombolitici. In questi casi il sospetto che si tratti di una sindrome di Takotsubo non e' un motivo sufficiente per non eseguire la trombolisi secondo me, visto che la maggiorparte dei casi in cui si reperta elevazione del tratto ST sono dovuti ad una trombosi coronarica e non alla Sindrome di Takotsubo. In questo secondo gruppo di pazienti la diagnosi di miocardiopatia da stress sara' eventualmente suggerita piu' tardi quando si eseguirà la coronarografia, se non vi sara' un aumento esagerato degli enzimi di necrosi cardiaca e se si avra' un rapido recupero della funzione contrattile del ventricolo di sinistra. Anche se devo dire che nessuno di questi criteri permettera' di porre diagnosi visto che potrebbe essere anche il risultato della trombolisi.

I pazienti che si presentano senza elevazione del tratto ST sono quelli che vengono classificati con il termine di NSTEMI (infarto miocardio senza elevazione del tratto ST) e sono di solito ad alto rischio con troponina positiva, di solito piu' anziani e con una significativa compromissione della contrattilità cardiaca. Di solito viene eseguita una coronarografia precoce (prima di 48 h) anche in questi pazienti che ci permettera' di arrivare alla diagnosi corretta.

E' un problema invece per i pazienti in cui e' controindicata sia la cateterizzazione cardiaca che la trombolisi. Si dovra' eseguire una ecocardiogramma. Quello che si dovrebbe trovare e' che nei pazienti con miocardiopatia da stress l'anormalita' della cinesi regionale coinvolgera' un territorio piu' ampio della distribuzione della sola coronaria interventricolare anteriore, inoltre la

miocardiopatia da stress dovrebbe presentarsi con una maggiore disfunzione della cinesi della parete ventricolare destra e della parete laterale del ventricolo di sinistra rispetto all'infarto. Prenderei con cautela questa affermazione in quanto e' stata dimostrata solo in un piccolo studio retrospettivo[48].

Interessamento del ventricolo destro

La maggior parte degli studi si sono interessati al ventricolo sinistro, Ultimamente con l'utilizzo della risonanza magnetica cardiaca alcuni autori hanno osservato che tra i pazienti che presentavano Sindrome di Takotsubo, alcuni avevano anche anomalie della cinesi del ventricolo destro. Questi avevano una maggiore compromissione della FE del ventricolo di sinistra e una maggiore incidenza di versamento pleurico rispetto a quelli in cui il ventricolo destro era normale. Comunque a distanza di un anno la funzione del ventricolo destro ritornava normale praticamente in tutti[49, 50].

TRATTAMENTO E PROGnosi

Nonostante la gravita' di questa patologia in fase acuta, la miocardiopatia da stress e' un evento temporaneo e percio' viene curato con terapia di supporto. In genere una terapia conservativa basata sull'idratazione e l'eliminazione dello stress fisico ed emotivo che ha scatenato il tutto, produce dei buoni risultati con una rapida (alcune ore) risoluzione dei sintomi e normalizzazione delle anomalie elettrocardiografiche.

Una volta che la diagnosi e' stata posta, la terapia deve basarsi sulle condizioni cliniche del soggetto. Non vi sono studi che ci permettono di dare delle linee guida, ma viene naturale pensare che la patologia debba essere trattata come si tratta normalmente uno scompenso cardiaco congestizio. Quindi: ACE inibitori, beta-bloccanti, diuretici se e' presente sovraccarico di volume, e' stato suggerito anche l'utilizzo di aspirina anche se non ho ben presente il presupposto fisiopatologico[3].

Non esistendo dati a riguardo ed essendo la patologia in questione per definizione temporanea, non si sa per quanto tempo andare avanti con la terapia. Di solito si usa continuare la terapia dello scompenso per almeno 6 mesi. Ci sono casi di recidive per cui e' stato proposto da alcuni autori di continuare la terapia cardiologica per tutta la vita. Su questo punto mi permetto di dissentire, penso invece che una volta risolto il quadro acuto si possano mettere in atto strategie di prevenzione con tecniche alternative alla medicina occidentale come anche proposto molto recentemente da un autore su una rivista medica molto autorevole[35].

Nei casi piu' gravi in cui si verifica shock ed ipotensione, la prima cosa da verificare tramite ecocardiografia e' che non si sia verificata un'ostruzione all'efflusso del ventricolo di sinistra, che peraltro e' stata dimostrata essere presente dal 13 al 18% dei casi[3, 44]. Una volta esclusa la questa ostruzione funzionale, si puo' affermare che i pazienti in questione sono in shock a causa della compromissione contrattile del ventricolo per cui andranno trattati con inotropi (dobutamina o dopamina). Anche l'utilizzo del contropulsatore aortico puo' essere d'aiuto anche se invasivo[7].

L'ipotensione che e' associata all'ostruzione all'efflusso del ventricolo di sinistra invece non deve essere trattata con inotropi perche' possono peggiorare ulteriormente la situazione[7, 44]. In questi casi le opzioni terapeutiche dipendono dal grado di ostruzione. In quelli con ostruzione moderata-grave bisogna usare i beta-bloccanti, e in quei casi dove non e' presente edema polmonare bisogna effettuare un carico volemico[3, 44]. Anche in questi casi puo' essere d'aiuto l'utilizzo del contropulsatore aortico anche se lo definirei come presidio terapeutico di secondo livello visto che

questo producendo una lieve riduzione delle resistenze vascolari (afterload) possa peggiorare l'entità della ostruzione[7].

E' stato suggerito anche l'utilizzo della fenilefrina per questa categoria di pazienti, perche' essendo un agonista alfa adrenergico puro diminuisce il gradiente aumentando l'afterload, con conseguente miglioramento di tutto il quadro emodinamico. Suggestisco il suo utilizzo nel caso in cui la terapia che si e' iniziata con il beta-bloccante ha portato ad una diminuzione della pressione arteriosa. Bisogna pero' prestare attenzione perche' come tutti gli alfa agonisti anch'essa produce vasocostrizione coronarica, e quindi monitorare attentamente tutto il quadro emodinamico, la per fusione tissutale.

Prognosi

Negli studi e' riportata una mortalita' ospedaliera oscillante tra lo 0 e l'8% [3, 7, 8] e la mortalita' era solo dell'1% nello studio con la maggiore casistica di pazienti (88)[8]. I pazienti che sopravvivono all'episodio acuto di norma recuperano una funzione ventricolare normale entro 4 settimane[6-9, 15].

In due serie di pazienti la Fe e' migliorata dal 29 al 63% in media dopo 6 giorni[7] e da una mediana del 20% alla presentazione, fino al 60% dopo 2-4 settimane[9].

Come ho specificato precedentemente vi sono anche casi di morte cardiaca improvvisa e recidive legate a questa sindrome, ma sono abbastanza rari[3, 7, 8]. Per fare un esempio, in una casistica di 22 pazienti, che sono tutti sopravvissuti all'episodio iniziale, 2 pazienti hanno avuto un secondo episodio simile scatenato da stress psicologico rispettivamente a 3 e a 10 mesi dall'episodio acuto[7]. Molto interessante e' notare come tutti e due questi pazienti erano in terapia farmacologica! Tutti e due stavano assumendo aspirina e statine e uno dei due assumeva anche ACE inibitore e beta-bloccante[7].

PARTE SECONDA – MEDICINA TRADIZIONALE CINESE

E' fondamentale comprendere quanto sia importante lo shen nella patogenesi di alcune malattie cardiovascolari e soprattutto nel caso specifico della Sindrome di Takotsubo.

Infatti il cuore controlla gli stimoli yang in entrata (il sistema nervoso periferico che porta attraverso le fibre nervose centripete l'informazione ai nuclei della base) e soprattutto li filtra, modula e decodifica i vari input, che provocano risposte automatiche immediate. Cio' corrisponde in Medicina Occidentale agli automatismi vegetativi e alle risposte neuromorali non controllabili dalla coscienza. Proprio questo accade nella miocardiopatia da stress dove la patogenesi secondo la Medicina Occidentale risale proprio in un esagerato output di tipo catecolaminico o neuromorale. In sostanza in un quadro di shen alterato la risposta non e' coerente agli stimoli ingresso ma e' sproporzionata. Al contrario quando lo shen e' sano e in equilibrio e' garantita una normale capacita' di percezione-risposta e quindi l'esistenza dell'individuo.

Vi sono altre correlazioni interessanti tra il concetto di shen e l'organo cuore della Medicina Occidentale:

-Il fatto che il cuore sia la sede dello shen e' confermato anche dalla sensazione soggettiva di morte imminente che si ha durante un episodio di infarto miocardico acuto, nessun'altra patologia da infatti sensazioni analoghe, anche se l'intensita' del dolore e' molto maggiore (come nella colica renale).

-Vi e' inoltre una stretta relazione tra shen e sangue, confermata dalla presenza di disturbi del sensorio e della coscienza negli stati collassiali post-emorragici.

-Lo shen per ultimo ha anche funzioni difensive che lo portano a gestire il sangue per fare scudo intorno all'imperatore in pericolo (lo shao-yin in questo caso, l'asse degli stati che consente di

rimanere in vita): nei gravi stati di shock infatti la portata cardiaca viene indirizzata verso il cuore e il cervello, escludendo tessuti meno nobili dell'”imperatore”[51].

ORGANI E VISCERI ASSOCIATI

Maestro del Cuore

E' il primo ministro dell'imperatore, colui che fa da scudo nei confronti di qualsiasi attacco. E' quindi il protettore del cuore oltre ad essere l'ambasciatore di tutte le funzioni imperiali. Non e' pero' solo traducibile con il termine di “pericardio” secondo la MO, perche' il maestro del cuore e' una “superfunzione”, ossia un insieme di azioni e di tessuti la cui funzione globale e' quella di proteggere e di garantire la funzione di comando del cuore.

Pertanto e' sia l'endotelio che quella parte di sistema nervoso autonomo che ha azione sul cuore. E' anche la vasomotricita' coronarica e il tessuto di conduzione cardiaco. E' l'ambasciatore operativo dei messaggi del cuore inteso nel suo senso piu' yang: se il cuore governa i rapporti tra il se' e l'esterno, il maestro del cuore mette in atto tutte le azioni biochimiche, emodinamiche, metaboliche, endocrine e neuromorali che rendono operativo il comando dell'imperatore[51].

Triplice Riscaldatore

E' anch'essa una “superfunzione” definibile come partner di quella del maestro del cuore. Essa attiva gli organi e i visceri grazie alla Yuan Qi di origine renale, sovrintende all'assimilazione delle energie del cielo e della terra (ossigeno e cibo) e alla loro trasformazione in energia dell'uomo (Zheng Qi) e alla sua distribuzione, infine controlla l'assorbimento, la trasformazione e la distribuzione dei liquidi organici.

E' interessante poi osservare come assieme al maestro del cuore, il triplice riscaldatore operi nel campo neuromorale per regolare tutte le funzioni organiche che in Medicina Occidentale sono sotto il controllo del sistema simpatico e parasimpatico. Questi due sistemi sono organizzati secondo una regola di attivazione-inibizione che corrisponde esattamente alla legge yin e yang. Il parasimpatico provoca un rallentamento del battito cardiaco e a livello intestinale attiva la peristalsi gastroenterica (Triplice Riscaldatore), mentre il parasimpatico a livello cardiaco accelera il battito cardiaco mentre a livello intestinale inibisce la peristalsi (maestro del cuore)[51].

Si potrebbe affermare quindi, che la Sindrome di Takotsubo rifletta una alterazione di questo rapporto yin-yang tra il triplice riscaldatore e il maestro del cuore che fisiologicamente e' in equilibrio e si adatta alle esigenze del momento, se non vi e' equilibrio e quindi deficit di una componente, si avra' eccesso relativo dell'altra, con possibilita' di insorgenza della patologia.

RAPPORTI TRA IL CUORE E ALTRI ORGANI

Cuore-Rene

Appartengono allo stesso livello energetico, ossia allo shao-yin che corrisponde al fuoco-acqua imperiale. Questo e' l'asse portante della vita, quando si verificano degli squilibri al suo interno la situazione e' molto grave.

Il rene conserva il jing e il cuore governa lo shen. Il midollo che e' emanazione del rene e governato dal jing, produce il sangue, e lo shen che e' controllato dal cuore e conservato nel sangue.

Lo yin del rene domina lo yin del cuore: entrambi questi yin rinfrescano lo yang del cuore affinche' questo non si surriscaldi. Allo stesso tempo, lo yang del cuore e lo yang del rene riscaldano lo yin del rene affinche' esso non si congeli ristagnando. Nello squilibrio che si viene a creare in questi movimenti di salita e di discesa quando l'acqua non attenua il fuoco o il fuoco non dinamizza l'acqua ecco che compare la malattia[51].

E' ipotizzabile quindi, che la sindrome di Takotsubo rientri in un disturbo di questo asse. Prima di tutto perche' mette a repentaglio la vita del paziente e poi perche' il fuoco del cuore non e' attenuato dall'acqua del rene. E' ragionevole definirla quindi oltre che "malattia dello shen" anche "patologia dell'asse shao-yin"

Cuore-Fegato

Il fegato e' il primo organo che fa salire lo yang, mentre il cuore lo fa giungere a piena maturazione. La loro interazione si gioca soprattutto a livello del sangue e delle emozioni. Per quanto riguarda il sangue, il cuore governa il sangue e il fegato lo immagazzina, se il sangue del cuore e' insufficiente, il fegato non e' in grado di immagazzinare il sangue in modo corretto, se invece il fegato non riesce a controllare correttamente il sangue, esso ristagna provocando un deficit di circolazione che coinvolge anche il cuore (vedi cirrosi epatica in stadio avanzato).

Per quanto riguarda le emozioni, si puo' dire che se l'acqua e' in deficit, lo yin del fegato e del cuore sono malnutriti, con conseguente liberazione dello yang dei due organi che determina disturbi dello shen come irritabilita', insonnia o ansia.

Cuore-Milza

La Milza interagisce con il cuore tramite il sangue. Essa garantisce la produzione del sangue ed il suo mantenimento nei vasi (azione antiemorragica), funzione garantita dalla Yang Qi di origine cardiaca e renale. Un deficit della funzione della milza determina riduzione dell'emopoiesi e la comparsa di emorragie con ripercussione a livello del cuore (deficit di sangue del cuore).

Cuore-Polmone

Il Polmone e' il maestro del Qi, mentre il cuore e' il maestro del sangue. I due organi lavorano quindi in stretta connessione anatomico-funzionale, in quanto senza l'energia, il sangue tenderebbe a ristagnare e senza sangue l'energia si disperderebbe. La circolazione di Qi e di Xue e' attivata dalla energia ritmica pettorale Zhong Qi che controlla i cicli ritmici di inspirio/espriro e di sistole/diastole.

Se il Qi del polmone e' in deficit, la funzione cardiaca di spinta del sangue non e' attivata e il sangue ristagna nel torace (con conseguente oppressione toracica e palpitazioni), mentre se lo yang del cuore e' in deficit ne risente il Qi del Polmone e si avra' dispnea[51].

FORME CLINICHE

Le forme cliniche che possono essere ricondotte alla Sindrome di Takotsubo sono principalmente 2 e fanno parte delle forme da pienezza del Cuore:

1) IPERATTIVITÀ DEL FUOCO DEL CUORE

Vi andra' incontro piu' facilmente chi soffre di un vuoto dello yin del cuore, con viraggio della sintomatologia da un calore vuoto ad un calore pienezza. L'eziologia sara' da ricondurre a problemi emozionali, quali ansia cronica, frustrazione, preoccupazioni costanti, tristezza protratta, possono provocare un ristagno del qi del cuore che, alla lunga, può trasformarsi in fuoco del cuore. Spesso il fuoco del cuore è trasmesso o innescato da un fuoco del fegato che si innalza ed infiamma l'alto. In tal senso anche le cause alimentari, come una dieta troppo ricca in alimenti piccanti e riscaldanti, può essere un fattore predisponente o innescante.

2) SINDROME OSTRUTTIVA DEL CUORE (STASI DI SANGUE NEL CUORE) (OSTRUZIONE DEI VASI DEL CUORE)

E' la conseguenza del quadro descritto in precedenza. I paziente si presentera' con palpitazioni, dolori precordiali, di intensità variabile, da punture di spillo ad un'oppressione dolorosa, irradiata a

tutto il torace o verso la parte interna del braccio sinistro (percorso del meridiano del cuore). Possono associarsi colorito cianotico, astenia, dispnea da sforzo, difficoltà respiratorie. La lingua è violacea, spesso con punteggiature più scure. Polso: sottile, rugoso, annodato e irregolare. Se la malattia si aggrava ed il ristagno si trasforma in stasi, il dolore diventa intenso, brutale, a pugnata, il paziente teme per la propria vita. Gli arti diventano freddi, le labbra e le unghie violacee, si può avere perdita di coscienza, il polso diventa tenue, fino a scomparire.

Questa sindrome rappresenta l'esito finale di un quadro patologico che ha indotto un rallentamento del sangue a livello del cuore.

Una stasi di sangue a livello cardiaco può conseguire a diverse cause: 1) vuoto di qi/yang del cuore (il sangue non circola perché manca di energia/calore), 2) vuoto del sangue del cuore (il sangue in vuoto non ha la capacità di muoversi), 3) fuoco del cuore (il fuoco concentra il sangue e ne impedisce i movimenti). 4) Tan/yin che ostruiscano i vasi del cuore.

Nella maggior parte dei casi la sindrome è da ricollegare ad un vuoto di qi/yang del cuore, di per sé presente anche nel vuoto di sangue del cuore, data la stretta interdipendenza tra qi e sangue. Il dolore è provocato dal ristagno/stasi di sangue, aggravato dallo sforzo fisico che consuma il qi, o dal freddo, che consuma lo yang. Se il sangue non circola nel torace, la circolazione del qi del polmone ristagna e causa dispnea. Il sangue statico non può raggiungere la lingua, che diventa violacea. Il colore tenderà al bluastro se predomina il freddo (vuoto di qi/yang), al rossastro se predomina il calore (fuoco di cuore). Il sangue statico impedisce la corretta formazione del battito ed il polso sarà aritmico. Questo è quello che in Medicina Occidentale viene chiamato Infarto Miocardico Acuto o Sindrome Coronarica Acuta.

Questa sindrome non è distinguibile in MTC dalla S. Di Takotsubo, anche se volendo fare delle congetture si può dire che l'ostruzione della arteria coronarica dovuta alla formazione di un trombo sopra una placca arteriosclerotica possa essere più facilmente ricondotta alla forma "tan/yin che ostruiscono i vasi del cuore" mentre la miocardiopatia da stress più alle prime 3 cause (vuoto di Qi/yang, vuoto di Xue e fuoco del cuore).

Il momento eziologico risiede comunque nel ristagno di sangue nel torace, e qualunque causa di rallentamento sanguigno potrà provocare questa sindrome. In particolare: emozioni represses che si accumulino nel torace/cuore/shen, vuoto di qi/yang del cuore, vuoto di sangue/qi del cuore, mucosità che velano il cuore e il fuoco del cuore. Il quadro patologico può essere precipitato, virando dal ristagno alla stasi, sulla scorta di un evento critico, quale: esposizione al freddo, sforzo fisico (soprattutto nei vuoti di qi/yang del cuore) ma soprattutto da eccesso incontrollato di un'emozione che si libera sotto forma di fuoco (fuoco di cuore, fuoco e mucosità).

CARATTERISTICHE PECULIARI DELLA SINDROME DI TAKOTSUBO DI INTERESSE IN MTC

Abbiamo visto le forme cliniche secondo la MTC a cui può essere ricondotta la miocardiopatia da stress. Ora però mi aspetta il tentativo più "ardito", ovvero quello di provare a dare una spiegazione ad alcune caratteristiche peculiari di questa sindrome che non hanno ancora trovato una risposta soddisfacente con la Medicina Occidentale.

Perché la popolazione colpita comprende quasi esclusivamente donne in età postmenopausale?

Secondo la filosofia taoista la donna rappresenta il lato yin mentre l'uomo il lato yang. Con la menopausa si viene a perdere una grossa componente materiale (yin) della donna (e quindi della sua caratteristica predominante). Andando più nel dettaglio la donna in menopausa presenta in generale diverse alterazioni energetiche, tra cui, il jing che si impoverisce, il vuoto di Qi di rene, il vuoto dei

meridiani curiosi chong mai e ren mai, il sangue in deficit e tutto cio' si manifesta con uno squilibrio generalizzato tra lo yin e lo yang dove il risultato e' un eccesso relativo di yang. Non a caso tutti i sintomi tipici della menopausa (vampate, insonnia, tachicardia, osteoporosi per citarne alcuni) sono ben spiegate da questa alterazione, e il suo trattamento consite nel reintegrare, per quando possibile, lo yin. Cronologicamente parlando viene dapprima colpito il livello energetico yin dello JUE YIN e per ultimo (condizione piu' grave) e' colpito lo shao yin. E' ragionevole pensare quindi che, la donna in menopausa affetta da questa alterazione piu' grave sia il soggetto piu' predisposto a sviluppare la sindrome di Takotsubo che si manifesta con un eccesso relativo di yang nella sua massima espressione. Il fatto stesso, pero', che vi siano casi sporadici di soggetti di sesso maschile o donne non in menopausa e' spiegabile ipotizzando che i soggetti in questione avessero un deficit strutturale della componente yin dell'asse shao-yin paragonabile a cio' che avviene nella donna in menopausa.

Qual e' il motivo dell'esclusivo interessamento della porzione medio-apicale del cuore?

Una delle azioni fondamentali dell'organo cuore secondo la MTC e' la sua apertura nella lingua. Una ramificazione del meridiano del cuore mette infatti in comunicazione quest'organo con la lingua, facendovi giungere il proprio Qi e il proprio sangue. Secondo la somatotopia linguale il cuore influenzerà soprattutto la punta della lingua. Ecco che esiste quindi una stretta correlazione tra la lingua e il cuore. Quando il fuoco del cuore e' particolarmente attivo la punta della lingua sara' rossa, allo stesso modo quando una forte emozione ha turbato lo shen a tal punto da creare stasi di sangue nel cuore, sara' la punta del cuore a subire il maggiore danno.

Come e' spiegabile il ruolo dei fattori climatici nello scatenare la miocardiopatia da stress?

Che il tempo fosse un fattore scatenante alcuni disturbi di tipo medico e' un concetto ben noto all'arte medica, basti pensare che Ippocrate e' considerato il fondatore del concetto di metereopatia. Nello specifico la metereopatia e' definibile come una particolare sensibilita' dell'unita' psicofisica alle variazioni climatico-metereologiche, provocando una serie abbastanza ampia di sintomi e malesseri. Piu' che il clima sembrano essere le variazioni climatiche le responsabili di queste patologie, soprattutto se sono brusche ed inattese.

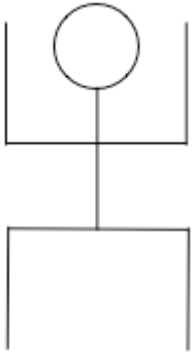
Secondo i classici cinesi (Nei Jing, Ling Shu, Nan Jing) vi sono due meccanismi energetici in grado di produrre particolare sensibilita' alle variazioni climatiche e barometriche, esse sono: le turbe dell'asse Shao Yang e le anomalie del meridiano curioso Yang Wei Mai.

Per quanto riguarda il primo la spiegazione e' fondamentalmente ritrovabile al Cap. 6 del Sowaen dove viene affermato che lo Shao Yang e' la superficie e quindi risente immediatamente dei cambiamenti del tempo. Per quanto concerne invece le relazioni dello Yang Wei Mai con le variazioni climatiche ci parla Li Shi Zen (studioso dei meridiani curiosi)[53]: Yang Wei Mai controlla tutti gli spazi yang ed e' la capacita' di percepire tutto cio' che minaccia il corpo con grande rapidita'. Sembra quindi che sia quest'ultimo meridiano quello che piu' probabilmente e' coinvolto nell'esordio della sindrome di Takotsubo scatenata da disastri naturali. In realta' pero' i sintomi legati ai disturbi dello Yang Wei Mai non sono mai di questa entita', ma di solito comprendono[54, 55]: dolori che anticipano di 2-3 giorni il cambiamento del tempo, cefalee metereopatiche e cicloneurosi senza disturbi fisici particolari[56].

Sembra allora che la spiegazione sia da andare a cercare piu' in "profondita' ovvero nell'asse shao yin. L'ipotesi e' che sussista un turbamento dello shen (dovuto allo "spavento") di entita' tale da avere una ripercussione organica. Andando piu' nel dettaglio vediamo che secondo il "Nei Jing" shen e jing sono inseparabili. Il jing (rene) e' la potenzialita' della forma mentre lo shen (cuore) e' l'intelligenza che guida la forma (e quindi che anima la vita). Il grado piu' alto dello shen cosmico e' l'armonico divenire e l'alternanza delle due forze opposte yin e yang. Il mondo della forma (jing) dipende dall'armonicita' di questi cambiamenti che a sua volta e' dettata dallo shen cosmico. E' quindi lo shen che fornisce alla materia l'intelligenza del suo divenire. Nell'essere umano esiste un residuo di shen cosmico che risulta essere indissolubilmente legato a quello che avviene nel mondo

che lo circonda e che quindi comprende i fenomeni naturali. L'uomo infatti e' il punto di incontro tra i rami terrestri ed i tronchi celesti e la rappresentazione dell'uomo secondo la MTC rispecchia proprio questo concetto.

TRONCHI CELESTI



RAMI TERRESTRI

La letteratura scientifica documenta casi di miocardiopatia da stress dopo terremoti catastrofici[27]. Il terremoto e' un evento inaspettato che turba lo shen proprio perche' e' la manifestazione di una forza yang al di sotto di cio' che nella nostra vita quotidiana rappresenta l'aspetto yin di riferimento (nel senso di materno, nutrizio e protettivo), ovvero la terra. E' questa manifestazione improvvisa dello yang all'interno dello yin che puo' provocare profondi turbamenti in soggetti particolarmente sensibili e predisposti scatenando la forma clinica descritta in precedenza.

Come e' spiegabile la stretta somiglianza con la sindrome cardiaca che si verifica dopo gli eventi vascolari cerebrali acuti?

La sindrome cardiaca acuta che a volte si manifesta a breve distanza da eventi vascolari cerebrali come ictus ed emorragie subaracnoidee e' spiegata dalla medicina occidentale con un rilascio di catecolamine e mediatori e in genere si manifesta con edema polmonare e depressione della funzione contrattile del cuore.

In MTC invece e' riferibile anch'essa come la sindrome di Takotsubo ad una forma clinica da pienezza del cuore ovvero: "il fuoco e le mucosita' perturbano il cuore". In questa forma e' caratteristica la presenza del "flemma" che vela gli orifizi del cuore e determina un quadro di pienezza. Il flemma e' una forma di umidita' e come tale tende a rallentare ed essendo "pesante" tendera' a scendere ma se vi e' fuoco o vento interno, allora salira' a velare gli orifizi del cuore e si manifestera' nella sua forma piu' grave che sono gli incedenti cerebrovascolari.

E' pensabile, sempre nell'ottica dei rapporti dell'asse shao yin, che questa manifestazione acuta legata al viraggio in calore del flemma dipenda da un deficit relativo o strutturale della componente yin, di conseguenza lo yang del cuore non essendo piu' rinfrescato dallo yin del rene degenerera' verso il fuoco manifestandosi con tutte o solo alcune delle forme di pienezza del cuore.

TERAPIA SECONDO LA MTC

Il trattamento della sindrome ostruttiva del cuore (stasi di sangue nel cuore) (ostruzione dei vasi del cuore) consistera' in termini generali nel: regolarizzare il sangue, farlo circolare, calmare lo shen e, se necessario riscaldare lo yang del cuore[52], gli agopunti che si possono usare saranno:

15BL (XIN SHU) Nutre il cuore, calma lo shén, fortifica il xuè, purifica il calore

20BL (PI SHU) Tonifica la milza e lo stomaco, risolve l'umidità, nutre il xuè

17BL (GE SHU) Punto hui del sangue. Nutre, tonifica e fa circolare il xuè. Apre il petto, calma lo shén.

14CV (JUE QUE) Disperde la pienezza del petto, calma lo shén

6CV (QI HAI) Tonifica e regola il qi, tonifica lo yang, tonifica yuan qi

17CV (SHAN ZHONG) Punto hui del qi Tonifica e regola il qi, disperde la pienezza del petto

7HT (SHEN MEN) Calma lo shén, nutre il sangue di cuore, purifica il fuoco di cuore

6PC (NEI GUAN) Apre il petto e ne disperde la pienezza, regola qi e xuè di cuore, calma lo shén

4PC (XI MEN) Calma i dolori, pacifica il cuore, calma lo shén, regola e rinfresca il xuè

6SP (SAN YIN JIAO) Tonifica yin e xuè, fa circolare il xuè, calma lo shén

36ST (ZU SAN LI) Tonifica qi e xuè, solleva lo yang

4LI (HE GU) Tonifica qi e xuè, purifica il calore, armonizza la salita e la discesa, calma lo shén

3LV (TAI CHONG) Fa circolare qi e xuè, calma e rischiaro lo shén

E' però opportuno distinguere il tipo di trattamento a seconda dello stadio a cui siamo di fronte.

1) Nella fase di prevenzione e nel follow-up della malattia, dovremo nutrire lo yin e calmare lo shen:

Useremo quindi:

6HT (YIN XI) per calore vuoto, calma lo shen e nutre lo yin del cuore, ha anche una valenza psichica.

7HT (SHEN MEN) per il vuoto di sangue e il vuoto di yin del cuore, in questo caso c'e' meno calore rispetto al paziente in cui uso il 6HT (pungere in dispersione).

6PC (NEI GUAN) per calmare shen e interessante anche per la capacita' di ammorbidire lo hun del fegato (quando notero' che la paziente presenta anche caratteristiche di collericita'). Molto importante anche perche' e' utilizzato per aprire il petto e si usa quando vi e' in quella sede il ristagno di Qi.

9KI (ZHU BIN): calma lo shen, calma l'ansia e l'agitazione quando il cuore e il rene non hanno scambi (ovvero quando l'acqua del rene non sale a raffreddare il cuore)

2) Nella situazione meno grave mi potro' trovare nella condizione di dover solo reintegrare il sangue:

se vi e' vuoto di sangue in generale dovro' nutrire la loggia della terra con i suoi zang-fu Milza e Stomaco

20BL (PI SHU), 21BL(WEI SHU), 36 ST(ZU SAN LI), 17 BL(GE SHU), 6SP(SAN YIN JIAO)

se il vuoto di sangue e' specifico del cuore (palpitazioni e sintomi psichici)

15BL (XIN SHU), 14CV (JU QUE), 7HT (SHEN MEN), 6PC (NEI GUAN)

se invece il vuoto del sangue e' specifico di fegato (sintomi mestruali, vertigini, cefalea, tremori, occhi secchi, fotofobia, crampi muscolari) allora usero':

18BL (GAN SHU), 14LV (QI MEN), 2LV (XING JIAN), 34GB (YANG LING QUAN)

Dal punto di vista della Fitoterapia Cinese, nel caso di vuoto di sangue di Cuore e di Fegato e quindi vuoto di Yin con sintomi di calore posso usare ZIZIPHUS 5

3) Nella condizione un po' piu' grave invece mi trovero' nella condizione di dover trattare il vuoto di yin che si manifesta con calore vuoto (il sintomo chiave e' la secchezza: gola, vagina, lingua). In questo caso usero': 6KI (ZHAO HAI), 6SP (SAN YIN JIAO), 1KI (YONG QUAN), 2KI (RAN GU) per sbloccare e rilanciare lo yin verso l'alto.

Come rimedio fitoterapico potro' utilizzare REHMANNIA 6 per trattare il vuoto di yin in generale (Cuore, Fegato, Rene e Polmone)

Nello specifico se vi è vuoto di yin di **cuore** (che dovrebbe essere la situazione più comune con sintomi tipici cardiovascolari) userò: 15BL (XIN XHU), 6PC (NEI GUAN), 7HT (SHEN MEN) e come rimedio fitoterapico consiglio TRITICUM 3.

Nel vuoto di yin di **Fegato** (sintomatologia associata: emicrania, occhi rossi e secchi proriginosi, sonno agitato, collericità, acufeni e vertigini): 18BL (GAN SHU), 23BL (SHEN SHU), 47BL (HUN MEN), 3KI (TAI XI), 2LV (XING JIAN), 3LV (TAI CHONG), 13VB (BEN SHEN), 15VB (LIN QI), 34VB (YANG LING QUAN), 20VB (FENG QI).

Nel vuoto di yin del **Rene** (saranno presenti acufeni, diminuzione del visus, debolezza nella regione lombare, difficoltà di memoria e calore ai 5 cuori): 23BL (SHEN SHU), 4CV (GUAN YUAN).

Nel vuoto di yin del **Polmone** (saranno presenti secchezza alla gola e alla pelle, tosse secca e voce bassa) useremo: 13BL (FEI SHU), 43BL (GAO HUANG SHU), 5LU (CHI ZE), 42BL (PO HU).

4) La condizione più grave invece sarà quando mi trovo davanti ad un Fuoco “vero”:

Per calmare lo shen, la cui componente costitutiva Fuoco ormai è degenerata, dovrò in questo caso disperdere e non tonificare come in precedenza.

Nel caso si tratti di fuoco di **Cuore** il paziente avrà urine scarse e scure, sete e bocca amara, con la lingua arrossata in punta ma anche ulcerata, e polso debordante e rapido. Dovrò quindi disperdere il fuoco di Cuore con: 8HT (SHAO FU) che calma lo shen e purifica il fuoco di cuore, purificando anche il TAN calore. Questo agopunto deve essere fatto sanguinare e punto in dispersione. 8PC (LAO GON) che si usa anche per sbloccare gli orifizi del cuore, quando si hanno manifestazioni neurologiche e comportamenti maniacali. 14CV (JU QUE) che è il punto mu di Cuore, disperde la pienezza del petto, purifica il calore, purifica il fuoco di cuore, calma lo shén. 9PC (ZHONG CHONG) e 9HT (SHAO CHONG) che sono punti ting e andranno fatti sanguinare. Come rimedio fitoterapico posso usare REHMANIA e ZIZIPHUS che ha azione rinfrescante sul cuore.

Nel caso in cui si tratti invece di fuoco di **Fegato** (il paziente si presenterà in questo caso con occhi iniettati e dolenti, collericità e cefalea e ci saranno segni di calore umido più che di calore secco), utilizzerò: 2LV (XING JIAN), 3LV (TAI CHONG), 43GB (XIA XI), 34GB (YANG LING QUAN), 6TB (ZI GOU). La fitoterapia cinese ci può venire in aiuto in questo caso con GENZIANA 9 che in generale tratta tutti gli stati di fuoco di Fegato (usata anche per gli herpes, le epatiti infettive e tutte le insonnie da fuoco di Fegato)

Nel caso estremo di prodromo della Sindrome di Takotsubo con **Flegma Fuoco** e quindi velatura degli orifizi (delirio mentale, agitazione maniacale, confusione e palpitazioni), lingua rossa gialla o secca, polso pieno e scivoloso, userò (pungendo tutti i punti in notevole dispersione): 15BL (XIN SHU), 7HT (SHEN MEN), 6PC (NEI GUAN), 26GV (REN ZHONG), 1KI (YONG QUAN), 8PC (LAO GONG), 8HT (SHAO FU), 6SP (SAN YIN JIAO), 40ST (FENG LONG), 44ST (NEI TING), 9PC (ZHONG CHONG), 9HT (SHAO CHONG). Questi ultimi due andranno fatti anche sanguinare.

CASO CLINICO

Nel presente caso clinico non è stato possibile eseguire un'accurata anamnesi secondo i criteri della MTC, per diversi motivi, primo tra tutti il fatto che la paziente è giunta sedata per la gravità della situazione clinica.

La paziente però presenta alcune caratteristiche che sono interessanti dal punto della MTC:

-Trattasi di donna in menopausa, che per definizione è più predisposta ad eccesso relativo di yang.

-La paziente e' molto ansiosa, forte fumatrice fin da giovane eta' per compensare questa sua caratteristica costituzionale (sinonimo di componente shen-fuoco particolarmente pronunciato).
-L'episodio acuto era stato preceduto da una lunga malattia fisica debilitante (polmonite sottoposta in precedenza a terapia antibiotica prolungata) che ha impoverito i liquidi organici e quindi una delle componenti yin del suo organismo.
-L'intervento chirurgico a cui e' stata sottoposta era una lisi di briglia intestinale, coinvolgente l'intestino tenue (viscere accoppiato al cuore nella loggia del fuoco).

La terapia in questo caso (l'unica possibile, ovvero nel follow-up) sarebbe consistita nel nutrire lo yin e calmare lo shen: 6HT (YIN XI), 7HT (SHEN MEN), 6PC (NEI GUAN), 9KI (ZHU BIN), 6KI (ZHAO HAI), 6SP (SAN YIN JIAO), 1KI (YONG QUAN), 2KI (RAN GU). Utilizzando Rehmania 6 come rimedio fitoterapico.

CONCLUSIONE

In questo lavoro è stata tratta la Sindrome di Takotsubo partendo da un caso clinico, fornendo una descrizione dettagliata di quello che si conosce secondo la medicina occidentale e analizzando poi questa sindrome secondo i criteri della medicina tradizionale cinese.

Si può concludere che non si può pensare di trattare la patologia in fase acuta con l'agopuntura, anche se che questa può svolgere un ruolo molto importante nella prevenzione, soprattutto per il trattamento a lungo termine dei pazienti che hanno presentato la miocardiopatia da stress. Alcuni pazienti continuano la terapia cardiologica a vita per evitare la comparsa recidive. Questa però non è una misura terapeutica supportata dalla evidenza scientifica in quanto si è visto che quei pazienti che hanno avuto recidive stavano proprio continuando la terapia cardiologica![7] Ma soprattutto sembra che i farmaci cardiologici non siano sufficienti. Proprio in questi casi è intrigante come la MTC possa venire incontro ed arrivare dove la medicina occidentale non arriva.

Sarebbe quindi auspicabile una sensibilizzazione del trattamento con agopuntura nel follow-up dei pazienti che hanno presentato Sindrome di Takotsubo in cui il disturbo di base è definibile "funzionale", in quando non vi è una malattia cardiaca sottostante. Si tratterà di eseguire una anamnesi cinese accurata, individuando i "punti" deboli del soggetto e sostenerli. Sarebbe interessante poi analizzare i singoli casi e individuare eventuali similitudini o caratteristiche costituzionali ed energetiche comuni. Eventualmente si potrà poi paragonare l'esito e gli effetti collaterali dei pazienti sottoposti a terapia di mantenimento cardiologica secondo la medicina occidentale, confronto a quelli trattati anche (o solo) con l'agopuntura.

Un'ostacolo però, è il fatto che l'incidenza conosciuta di questa sindrome è molto bassa. "Conosciuta" perché non tutti i casi di Sindrome di Takotsubo vengono effettivamente riconosciuti come tali. Il motivo è la scarsa "sensibilità" medica verso questa patologia, come lo è per tutte le patologie ritenute "funzionali", ovvero di cui non si può dare una spiegazione scientifica. L'incidenza reale però, soprattutto nei casi più gravi che esitano in una morte improvvisa precoce (quelli in cui i pazienti non hanno avuto il tempo per essere sottoposti ad esami diagnostici), è probabilmente molto più alta.

BIBLIOGRAFIA

1. Abe, Y., et al., *Assessment of clinical features in transient left ventricular apical ballooning*. J Am Coll Cardiol, 2003. **41**(5): p. 737-42.
2. Aurigemma, G. and D. Tighe, *Echocardiography and reversible left ventricular dysfunction*. Am J Med, 2006. **119**(1): p. 18-21.

3. Bybee, K., et al., *Systematic review: transient left ventricular apical ballooning: a syndrome that mimics ST-segment elevation myocardial infarction*. *Ann Intern Med*, 2004. **141**(11): p. 858-65.
4. Bybee, K., et al., *Clinical characteristics and thrombolysis in myocardial infarction frame counts in women with transient left ventricular apical ballooning syndrome*. *Am J Cardiol*, 2004. **94**(3): p. 343-6.
5. Dec, G., *Recognition of the apical ballooning syndrome in the United States*. *Circulation*, 2005. **111**(4): p. 388-90.
6. Desmet, W., B. Adriaenssens, and J. Dens, *Apical ballooning of the left ventricle: first series in white patients*. *Heart*, 2003. **89**(9): p. 1027-31.
7. Sharkey, S., et al., *Acute and reversible cardiomyopathy provoked by stress in women from the United States*. *Circulation*, 2005. **111**(4): p. 472-9.
8. Tsuchihashi, K., et al., *Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis: a novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. Angina Pectoris-Myocardial Infarction Investigations in Japan*. *J Am Coll Cardiol*, 2001. **38**(1): p. 11-8.
9. Wittstein, I., et al., *Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress*. *N Engl J Med*, 2005. **352**(6): p. 539-48.
10. Gianni, M., et al., *Apical ballooning syndrome or takotsubo cardiomyopathy: a systematic review*. *Eur Heart J*, 2006. **27**(13): p. 1523-9.
11. Lacy, C., et al., *Coronary vasoconstriction induced by mental stress (simulated public speaking)*. *Am J Cardiol*, 1995. **75**(7): p. 503-5.
12. Sadamatsu, K., et al., *Coronary microvascular abnormality in the reversible systolic dysfunction observed after noncardiac disease*. *Jpn Circ J*, 2000. **64**(10): p. 789-92.
13. Mann, D., et al., *Adrenergic effects on the biology of the adult mammalian cardiocyte*. *Circulation*, 1992. **85**(2): p. 790-804.
14. Singal, P., et al., *Role of free radicals in catecholamine-induced cardiomyopathy*. *Can J Physiol Pharmacol*, 1982. **60**(11): p. 1390-7.
15. Kurisu, S., et al., *Tako-tsubo-like left ventricular dysfunction with ST-segment elevation: a novel cardiac syndrome mimicking acute myocardial infarction*. *Am Heart J*, 2002. **143**(3): p. 448-55.
16. Lisi, M., et al., *Takotsubo cardiomyopathy in a Caucasian Italian woman: case report*. *Cardiovasc Ultrasound*, 2007. **5**: p. 18.
17. Kawano, H., R. Okada, and K. Yano, *Histological study on the distribution of autonomic nerves in the human heart*. *Heart Vessels*, 2003. **18**(1): p. 32-9.
18. Pierpont, G., E. DeMaster, and J. Cohn, *Regional differences in adrenergic function within the left ventricle*. *Am J Physiol*, 1984. **246**(6 Pt 2): p. H824-9.
19. Hinojosa-Laborde, C., et al., *Gender differences in sympathetic nervous system regulation*. *Clin Exp Pharmacol Physiol*, 1999. **26**(2): p. 122-6.
20. Frankenhaeuser, M., E. Dunne, and U. Lundberg, *Sex differences in sympathetic-adrenal medullary reactions induced by different stressors*. *Psychopharmacology (Berl)*, 1976. **47**(1): p. 1-5.
21. Kneale, B., et al., *Gender differences in sensitivity to adrenergic agonists of forearm resistance vasculature*. *J Am Coll Cardiol*, 2000. **36**(4): p. 1233-8.
22. Kono, T., et al., *Left ventricular wall motion abnormalities in patients with subarachnoid hemorrhage: neurogenic stunned myocardium*. *J Am Coll Cardiol*, 1994. **24**(3): p. 636-40.
23. Wang, T., C. Wu, and Y. Lee, *Myocardial stunning after cerebral infarction*. *Int J Cardiol*, 1997. **58**(3): p. 308-11.
24. Leor, J., W.K. Poole, and R.A. Kloner, *Sudden cardiac death triggered by an earthquake*. *N Engl J Med*, 1996. **334**(7): p. 413-9.
25. Sato, M., et al., *Increased incidence of transient left ventricular apical ballooning (so-called 'Takotsubo' cardiomyopathy) after the mid-Niigata Prefecture earthquake*. *Circ J*, 2006. **70**(8): p. 947-53.

26. Tagawa, M., et al., *Transient left ventricular apical ballooning developing after the Central Niigata Prefecture Earthquake: two case reports*. J Cardiol, 2006. **48**(3): p. 153-8.
27. Watanabe, H., et al., *Impact of earthquakes on Takotsubo cardiomyopathy*. JAMA, 2005. **294**(3): p. 305-7.
28. Reich, P., et al., *Acute psychological disturbances preceding life-threatening ventricular arrhythmias*. Jama, 1981. **246**(3): p. 233-5.
29. Myers, A. and H.A. Dewar, *Circumstances attending 100 sudden deaths from coronary artery disease with coroner's necropsies*. Br Heart J, 1975. **37**(11): p. 1133-43.
30. Reich, P., *Psychological predisposition to life-threatening arrhythmias*. Annu Rev Med, 1985. **36**: p. 397-405.
31. Lampert, R., et al., *Destabilizing effects of mental stress on ventricular arrhythmias in patients with implantable cardioverter-defibrillators*. Circulation, 2000. **101**(2): p. 158-64.
32. Hockman, C.H., H.P. Mauck, Jr., and E.C. Hoff, *ECG changes resulting from cerebral stimulation. II. A spectrum of ventricular arrhythmias of sympathetic origin*. Am Heart J, 1966. **71**(5): p. 695-700.
33. Kuo, C.S., et al., *Characteristics and possible mechanism of ventricular arrhythmia dependent on the dispersion of action potential durations*. Circulation, 1983. **67**(6): p. 1356-67.
34. Critchley, H.D., et al., *Mental stress and sudden cardiac death: asymmetric midbrain activity as a linking mechanism*. Brain, 2005. **128**(Pt 1): p. 75-85.
35. Ziegelstein, R.C., *Acute emotional stress and cardiac arrhythmias*. Jama, 2007. **298**(3): p. 324-9.
36. Imai, K. and H. Kitakoji, *Comparison of transient heart rate reduction associated with acupuncture stimulation in supine and sitting subjects*. Acupunct Med, 2003. **21**(4): p. 133-7.
37. Zhou, W., et al., *Afferent mechanisms underlying stimulation modality-related modulation of acupuncture-related cardiovascular responses*. J Appl Physiol, 2005. **98**(3): p. 872-80.
38. Zhou, W.Y., A.L.S.C. Tjen, and J.C. Longhurst, *Brain stem mechanisms underlying acupuncture modality-related modulation of cardiovascular responses in rats*. J Appl Physiol, 2005. **99**(3): p. 851-60.
39. Tjen, A.L.S.C., P. Li, and J.C. Longhurst, *Midbrain vIPAG inhibits rVLM cardiovascular sympathoexcitatory responses during electroacupuncture*. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2006. **290**(6): p. H2543-53.
40. Michikami, D., et al., *Short-term electroacupuncture at Zusanli resets the arterial baroreflex neural arc toward lower sympathetic nerve activity*. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2006. **291**(1): p. H318-26.
41. Li, Y.Q., et al., *Neural mechanism of acupuncture-modulated gastric motility*. World J Gastroenterol, 2007. **13**(5): p. 709-16.
42. Akashi, Y., et al., *123I-MIBG myocardial scintigraphy in patients with "takotsubo" cardiomyopathy*. J Nucl Med, 2004. **45**(7): p. 1121-7.
43. Matsuoka, K., et al., *Evaluation of the arrhythmogenicity of stress-induced "Takotsubo cardiomyopathy" from the time course of the 12-lead surface electrocardiogram*. Am J Cardiol, 2003. **92**(2): p. 230-3.
44. Villareal, R., et al., *Anteroapical stunning and left ventricular outflow tract obstruction*. Mayo Clin Proc, 2001. **76**(1): p. 79-83.
45. Barrera-Ramirez, C., J. Jimenez-Mazuecos, and F. Alfonso, *Apical thrombus associated with left ventricular apical ballooning*. Heart, 2003. **89**(8): p. 927.
46. Ito, K., et al., *Assessment of Takotsubo (apulla) cardiomyopathy using 99mTc-tetrofosmin myocardial SPECT--comparison with acute coronary syndrome*. Ann Nucl Med, 2003. **17**(2): p. 115-22.
47. Ogura, R., et al., *Specific findings of the standard 12-lead ECG in patients with 'Takotsubo' cardiomyopathy: comparison with the findings of acute anterior myocardial infarction*. Circ J, 2003. **67**(8): p. 687-90.

48. Hanna, M., et al., *Extent of right and left ventricular focal wall-motion abnormalities in differentiating transient apical ballooning syndrome from apical dysfunction as a result of coronary artery disease*. J Am Soc Echocardiogr, 2007. **20**(2): p. 144-50.
49. Elesber, A., et al., *Transient cardiac apical ballooning syndrome: prevalence and clinical implications of right ventricular involvement.*, in *J Am Coll Cardiol*. 2006. p. 1082-3.
50. Haghi, D., et al., *Right ventricular involvement in Takotsubo cardiomyopathy*. Eur Heart J, 2006. **27**(20): p. 2433-9.
51. Lomuscio, A., *La Cardiologia secondo la Medicina Tradizionale Cinese*. Rivista Italiana di Agopuntura, 2006. **116**: p. 49-55.
52. Gatto R, M.M., *Medicina Interna Tradizionale Cinese*. Il Cuore - Xin, 2005: p. 25-28.
53. Zen, L.S., *AFA: Meridiens Extraordinaires*. Ed. Guy Tredaniel, 1997.
54. Matsumoto K, B.S., *Extraordinary Vessels*. 1987. **Ed. Parsadigm Publication, New York**.
55. Rozeg, A., *Voisieux Merveilleuses*. 1984. **Ed. Masson, Paris**.
56. Colin D, B.C., *Tout sur l'Acupuncture*. 1990. **Ed. Ba, Paris**.