

Bereavement.

La gestione del lutto: fisiopatologia cardiovascolare della comunicazione

Alberto Roghi

Dipartimento Cardiologico "A. De Gasperis", Azienda Ospedaliera Niguarda Ca' Granda, Milano

Key words:

Acute myocardial infarction; Ethics; Autonomic nervous system; Pathophysiology.

Within the communication competence requested to an experienced physician, bereavement has a relevant role. A case of a patient with postinfarction cardiogenic shock admitted to a cardiosurgery department for rescue myocardial revascularization is described; the patient's wife, after communication of the death of her husband during the surgical procedure, developed an acute anterior myocardial infarction with angiographic normal coronary arteries. Pathophysiological issues concerning acute ischemic event triggers are discussed, with particular attention to emotional stress subtypes, their neuronal loops and their interactions with different cardiovascular diseases (arrhythmic, congenital, atherosclerotic). The essential variables of an adequate bereavement are discussed: set, mood, language, cultural background. The sympatho-vagal unbalance induced by emotional stress as an acute ischemic event trigger is emphasized as well as the need for more awareness by health care operators of the emotional impact and adequate management of bereavement.

(Ital Heart J Suppl 2000; 1 (5): 659-663)

Ricevuto il 18 gennaio 2000; nuova stesura il 3 marzo 2000; accettato il 20 marzo 2000.

Per la corrispondenza:

Dr. Alberto Roghi

*Dipartimento Cardiologico
"A. De Gasperis"
Azienda Ospedaliera
Niguarda Ca' Granda
Piazza Ospedale
Maggiore, 3
20121 Milano
E-mail:
albertor@planet.it*

*"L'uomo ha paura della morte
come il bambino del buio;
e come la naturale paura del bambino
è accresciuta dai racconti,
così è per tutti"*

Francis Bacon: Saggi, 1625

La telefonata arrivò alle 3.00 del mattino: 61 anni, sesso maschile, infarto miocardico acuto anterolaterale insorto da 2 ore, quadro elettrocardiografico caratterizzato da sopralivellamento in V₁-V₆, D1, aVL, fibrinolisi con attivatore tissutale del plasminogeno *front-loaded* in prima ora, successivo rapido deterioramento delle condizioni cliniche con evidenza di shock cardiogeno. Il cardiologo dell'ospedale periferico proponeva il trasferimento in urgenza per rivascolarizzazione *rescue*. Proposta rapidamente accettata. Avvio della chiamata del personale dell'emodinamica ed allertamento dell'équipe di cardiocirurgia. Attesa armata del paziente che arriva alle 4.00, in evidenti condizioni critiche: pressione arteriosa 80/50 mmHg, frequenza cardiaca 120 b/min, frequenza respiratoria 25 atti/min, saturimetria 89%, rantoli crepitanti bilaterali, cute fredda, sudata, sensorio obnubilato. È in trattamento con catecolamine ed ossigenoterapia in

maschera. In emodinamica viene avviata contropulsazione aortica ed assistenza ventilatoria meccanica. La coronarografia documenta l'occlusione del tronco comune della coronaria sinistra; la coronaria destra, ipoplasica, è indenne. Non evidenza di circolo collaterale. Nell'attesa del trasferimento in camera operatoria, viene efficacemente dilatato il tronco comune con comparsa di tenue opacizzazione anterograde della discendente anteriore e del ramo circonflesso. Il quadro elettrocardiografico documenta il persistere di sopralivellamento del tratto ST in sede anterolaterale. Il quadro obiettivo documenta il persistere delle condizioni di bassa portata, nonostante la contropulsazione e l'infusione di catecolamine (adrenalina e dopamina) in atto. In tali condizioni critiche, il paziente viene avviato alla rivascolarizzazione chirurgica. La moglie, giunta con mezzi propri dall'ospedale di provenienza, viene edotta sulla situazione critica del paziente dal cardiocirurgo che la informa concisamente delle procedure effettuate, della necessità dell'intervento chirurgico, degli elevati rischi della procedura; al termine del breve colloquio, la invita ad attendere nella sala d'aspetto della rianimazione.

All'apertura del pericardio si osserva ampia area acinetica anteroapicale. Viene confezionato il graft venoso per la discendente anteriore, di buon calibro, estesa fino al primo tratto del solco interventricolare posteriore ed il graft venoso per un grosso ramo marginale ottuso della circonflessa. Al termine della procedura, nonostante la prolungata assistenza ventricolare in circolazione extracorporea, non si riesce ad ottenere un'attività di pompa spontanea adeguata ed alle 8.00 viene dichiarato l'exitus.

Alle 8.00 il medico del Pronto Soccorso richiede l'allertamento dell'emodinamica per una paziente colpita da infarto miocardico acuto anterolaterale in prima ora: 58 anni, sesso femminile, non evidenza di fattori di rischio (fumo, diabete mellito, ipertensione arteriosa, dislipidemia, familiarità); l'esame obiettivo evidenzia: pressione arteriosa 100/80 mmHg, frequenza cardiaca 100 b/min, frequenza respiratoria 18 atti/min, discrete condizioni di perfusione periferica. Il quadro elettrocardiografico evidenzia sopralivellamento ST in V₁-V₆. È la moglie del paziente appena deceduto in camera operatoria: mentre era in attesa di notizie, ha accusato un intenso dolore retrosternale per il quale si è recata in Pronto Soccorso.

La coronarografia documenta coronarie angiograficamente normali. La ventricolografia evidenzia sacca acinetica apicale, con moderata compromissione dei parametri di funzione sistolica (frazione di eiezione 40%). Viene iniziato trattamento con nitroderivati, calcioantagonisti ed eparina. Il successivo decorso clinico è favorevole, la paziente viene dimessa in decima giornata in condizioni di compenso soddisfacenti.

Commento critico

La drammatica sequenza di eventi descritti si presta ad alcune considerazioni, di ordine fisiopatologico e di ordine comportamentale.

Considerazioni fisiopatologiche. I due pazienti hanno manifestato un evento identico, l'infarto miocardico acuto, con substrato anatomico e funzionale completamente diverso. Nel primo paziente spasmo occlusivo e trombotosi si sono probabilmente embricati a stenosi limitanti il flusso di grave entità, estese a più rami coronarici, secondarie ad aterosclerosi coronarica cronica. Nel secondo paziente l'ipotesi eziologica più probabile è rappresentata dallo spasmo occlusivo transitorio in assenza di stenosi limitanti il flusso.

Trigger dell'evento ischemico acuto. Nel primo paziente le variabili potenzialmente determinanti l'occlusione acuta sono molteplici (rottura di placca, stenosi dinamica, spasmo occlusivo), considerata la prevalenza e gravità delle stenosi limitanti il flusso precedenti l'evento. Nel secondo paziente, l'unica variabile probabilmente determinante l'evento acuto è lo stress emotivo

condizionante lo spasmo occlusivo. Se lo stress mentale è in grado di indurre una risposta vasomotoria così grave in coronarie normali in un soggetto privo di fattori di rischio, è possibile che stimoli molto meno potenti, come ad esempio un progressivo sbilanciamento dell'equilibrio simpato-vagale, possano avere analoghi effetti occlusivi su substrati di coronaropatia cronica avanzata, caratterizzati da particolare vulnerabilità endoteliale¹⁻³.

Lo stress mentale rappresenta un noto fattore precipitante l'ischemia miocardica nell'angina cronica stabile mediante effetti diretti sull'equilibrio simpato-vagale cardiaco ed indiretti, mediati dall'increzione catecolaminica surrenalica^{4,5}. Meno noti sono gli effetti dello stress mentale nell'angina instabile, dove prevale un'attivazione della catena emocoagulativa, o nell'angina variante, dove prevale la reattività spastica dell'endotelio.

Gli esperti di intelligenza emotiva classificano lo stress emotivo in due tipi fondamentali: lo stress tipo *fight or fear* (combatti o fuggi), e lo stress emozionale integrato dalla corteccia encefalica⁶.

Il primo tipo è mediato da circuiti neuronali che interessano i nuclei dell'amigdala ed il circuito limbico-ipotalamico, è uno stress filogeneticamente primordiale e non è integrato da circuiti corticali superiori. È un tipo di stress "salvavita" che impone modalità di azione-reazione immediate e che per tale motivo non interessa i circuiti logici più elevati e più lenti.

L'effetto sull'apparato cardiovascolare è mediato da una potente stimolazione simpatica miocardica con immediato effetto cronotropo e dromotropo positivo ed effetti periferici caratterizzati da vasocostrizione periferica, sudorazione, orripilazione ed effetti sull'apparato respiratorio, tachipnea e broncodilatazione, conseguenti all'inibizione del drive vagale (Fig. 1).

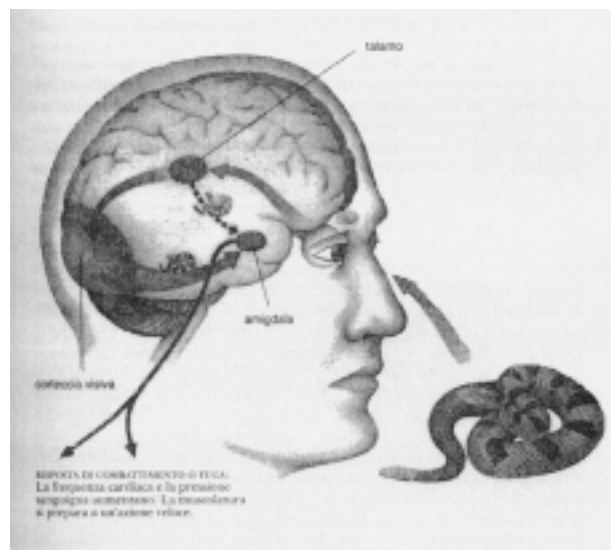


Figura 1. Riflesso fight or fear. Sono attivati circuiti neurali che coinvolgono corteccia visiva, amigdala e talamo. Da LeDoux⁶, modificata.

In ambito clinico lo stress *fight or fear* può essere responsabile di morte improvvisa in pazienti con particolari patologie aritmogene (QT lungo, displasia aritmogena del ventricolo destro, preeccitazione ventricolare) oppure in pazienti con cardiopatia ischemica o dilatativa avanzata, nei quali coesistono aree di ipoperfusione miocardica cronica ed aree di fibrosi tissutale potenzialmente aritmogene⁷.

Lo stress emozionale integrato dalla corteccia encefalica prevede invece l'intervento dei circuiti logici più elevati e determina effetti persistenti sull'equilibrio simpato-vagale, mediati da complesse sinergie neuroendocrine con incremento dell'innervazione catecolaminica surrenalica ed attivazione dell'asse renina-angiotensina che si manifestano con segnali di attivazione simpatica cardiovascolare complessi (Fig. 2).

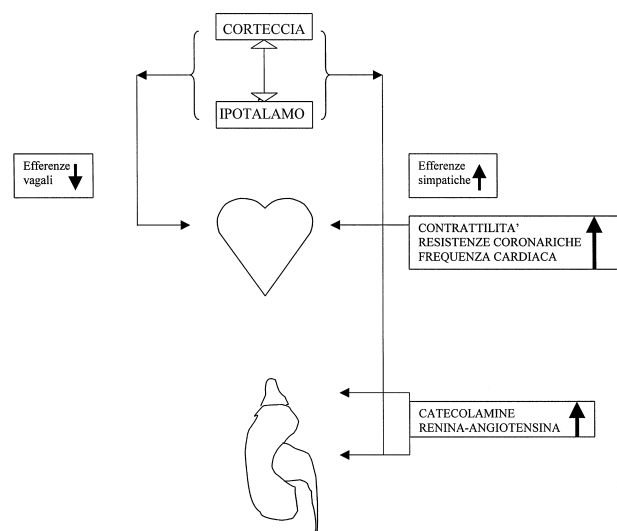


Figura 2. Stress emotivo cortico-mediato. Il circuito talamo-corticale induce alterazioni persistenti sull'equilibrio simpato-vagale con effetti complessi a livello cardiopolmonare, surrenale e renale.

Le interazioni tra stress emozionale integrato dalla corteccia ed il profilo comportamentale individuale sono molteplici: il rilievo che una personalità aggressiva-competitiva (il tratto A) costituisce un fattore di rischio per la cardiopatia ischemica⁸⁻¹⁰ così come l'osservazione di un'elevata incidenza di eventi ischemici in popolazioni di recente immigrazione¹¹, esposte ad elevatissimo stress ambientale, rappresentano ulteriori evidenze dell'importanza dell'attivazione simpatica.

Gli effetti negativi della compromissione dell'equilibrio simpato-vagale sul sistema cardiovascolare sono stati finora indagati in gruppi selezionati di pazienti affetti da patologie rare, come la sindrome del QT lungo¹² e, con finalità prognostiche, nello scompenso congestizio cronico o nel postinfarto^{13,14}. Nei bambini affetti dalla sindrome del QT lungo, sono noti gli effetti indotti dallo spavento nel corso di attività di gioco come "nascondino" (*hide and seek*), dove l'improvvisa atti-

vazione simpatica induce episodi sincopali secondari a tachicardia ventricolare o torsione di punta¹². Gli effetti benefici dell'inibizione dell'attività simpatica attraverso interventi farmacologici o naturali (l'esercizio aerobico) costituiscono una consolidata evidenza clinica indiretta dell'importanza di un'eccessiva attivazione simpatica nel *triggering* dell'evento acuto.

L'osservazione epidemiologica della rilevanza dell'andamento circadiano degli eventi ischemici acuti, con picco nelle ore del mattino¹⁵⁻¹⁷ quando è massima l'attività simpatica, il rilievo anatomico-patologico delle bande di contrazione da necrosi adrenergica nell'infarto acuto, così come la documentazione dell'innervazione simpatica di placche aterosclerotiche coronariche non condizionanti stenosi critiche e l'induzione di ischemia mediante stress costituiscono ulteriori elementi a favore dell'ipotesi dell'attivazione simpatica quale *trigger* dell'evento ischemico acuto.

Bereavement

Per gli anglosassoni *bereavement* significa gestione del lutto. La consapevolezza del danno potenziale della trasmissione di cattive notizie ad un parente ha indotto la ricerca di modalità razionali di comunicazione che hanno l'esplicito obiettivo di contenere i danni emozionali che la comunicazione dell'evento comporta^{18,19}.

La cattiva notizia è un evento emozionale paragonabile ad una lesione da taglio: la modalità di trasmissione condiziona inevitabilmente le modalità (nei tempi e nei modi) di guarigione.

La comunicazione umana è influenzata da numerose variabili: il contesto ambientale (*set*), le modalità relazionali di empatia (*mood*), il linguaggio gestuale e verbale, il contatto oculare e quello fisico, le tradizioni culturali circa l'espressione del dolore, della paura e della rabbia e quelle relative alla percezione della morte di una persona cara.

Il contesto ambientale. Trasmettere una cattiva notizia non è mai piacevole. Scegliere un ambiente confortevole, silenzioso e isolato dove è possibile avere a disposizione poltrone, una scrivania dove poter scrivere, un telefono con linea dedicata esterna e la possibilità di offrire generi di conforto (un bicchiere d'acqua, tè o farmaci ansiolitici) e assistenza religiosa è di fondamentale importanza.

Le modalità relazionali. La morte, per un medico, è un evento che appartiene alla routine professionale. Per un parente, rappresenta un evento straordinario che rimarrà impresso per tutta la vita. È fondamentale aprire un canale di comunicazione emotiva con chi ci ascolta con semplici azioni come il sedersi vicino, avendo cura che il nostro sguardo, il tono di voce e la gestualità che si accompagnano alle nostre parole siano coerenti

all'empatia che cerchiamo di trasmettere. Non avere fretta, spegnere il cellulare e la cicala dell'emergenza, non essere interrotto dal personale sono ulteriori elementi di attenzione, fondamentali nella ricerca del contatto emotivo.

Il linguaggio verbale. Se fosse arrivato prima, avremmo potuto salvarlo! Mi dispiace, ma dovevate essere informati della gravità estrema delle condizioni del paziente! Il paziente ci ha lasciato per dissociazione elettromeccanica secondaria ad emopericardio da rottura postinfartuale!

La signora che ascolta queste frasi non ha probabilmente capito che suo marito è morto. Ha capito invece che se avesse portato prima in ospedale il marito e avesse capito prima la gravità dei suoi sintomi, le cose (ma cosa?) sarebbero andate meglio. Le considerazioni critiche del nostro comunicatore hanno l'effetto di consolidare il senso di colpa che tutti gli esseri umani percepiscono quando un proprio caro sta molto male (gli studiosi del comportamento lo chiamano *transfert* emotivo). L'effetto finale di questo tipo di comunicazione colpevolizzante sarà quello di ostacolare l'elaborazione del lutto, trasformato per sempre in un ricordo angoscioso. Le perifrasi (ci ha lasciato, non è più con noi) sono ambigue e pericolose perché solo la parola morte toglie ogni spazio all'incertezza dolorosa sulla sorte del congiunto. Un linguaggio eccessivamente tecnico circa le cause della morte o le manovre rianimatorie è vissuto come qualcosa di incomprensibile e, nei casi peggiori, come un tentativo di nascondere negligenze o errori.

Il contesto culturale. Le profonde diversità delle tradizioni culturali nel nostro paese sono evidenti anche nell'ambito delle manifestazioni relative al lutto. Se la gestione della comunicazione di una morte inattesa di un paziente giovane è comunque un evento drammatico, in alcuni contesti culturali di particolare emotività e arretratezza socio-economica può diventare un evento potenzialmente incontrollabile. Per tali motivi è opportuno sviluppare procedure e modalità di comunicazione efficaci per ciascuna realtà, tenuto conto dei principi informativi generali appena discussi ed il contesto locale. Ciò è di fondamentale importanza anche nel caso di pazienti potenziali donatori di organi.

Conclusioni

Il *trigger* dell'evento ischemico acuto rappresenta tuttora un'incognita nella fisiopatologia dell'attacco cardiaco. L'improvviso sbilanciamento dell'equilibrio simpato-vagale indotto da stress emotivo può rappresentare un evento causale di eventi ischemici acuti potenzialmente devastante.

Il cardiologo, come tutti gli operatori sanitari coinvolti professionalmente nell'area dell'emergenza, deve essere consapevole dell'impatto emotivo della comuni-

cazione di eventi luttuosi e delle modalità della loro adeguata gestione.

La correttezza della comunicazione non solo rappresenta un elementare dovere civile, ma riduce significativamente gli effetti traumatici affettivi e fisici ed i contenziosi medico-legali correlati agli eventi.

Riassunto

Il *bereavement*, la gestione del lutto, è una parte fondamentale delle competenze relative alla comunicazione che il medico deve acquisire. Viene descritto il caso di un paziente colpito da infarto miocardico acuto condizionante shock cardiogeno, ricoverato per rivascolarizzazione miocardica *rescue* in centro di cardiocirurgia dove non sopravvive all'intervento; la moglie, dopo la notizia, sviluppa un infarto miocardico anterolaterale a coronarie angiograficamente indenni. Vengono discusse le implicazioni fisiopatologiche relative ai fattori precipitanti l'evento ischemico acuto, con particolare attenzione ai vari tipi di stress emozionale, ai relativi circuiti neuronali ed alle implicazioni circa il loro effetto e la patologia cardiovascolare (aritmica, congenita, aterosclerotica). Vengono poi discussi gli elementi caratteristici di un *bereavement* efficace: il contesto ambientale, le modalità relazionali, il linguaggio, il contesto culturale. In conclusione, si rileva l'importanza dello sbilanciamento dell'equilibrio simpato-vagale indotto dallo stress emotivo come evento causale di eventi ischemici acuti e la necessità di una maggiore consapevolezza degli operatori sanitari circa l'impatto emotivo della comunicazione di eventi luttuosi e delle modalità della loro adeguata gestione.

Parole chiave: Infarto miocardico acuto; Etica; Sistema nervoso autonomo; Fisiopatologia.

Ringraziamenti

Si ringrazia Raffaello Furlan per la revisione critica del lavoro.

Bibliografia

1. Ludmer PL, Selwyn AP, Shook TL, et al. Paradoxical vasoconstriction induced by acetylcholine in atherosclerotic coronary arteries. *N Engl J Med* 1986; 315: 1046-51.
2. Furchgott RF. Role of endothelium in response to vascular smooth muscle. *Circ Res* 1983; 53: 557-73.
3. Vanhoutte PM, Rimele TJ. Role of endothelium in the control of vascular smooth muscle function. *J Physiol (Paris)* 1983; 78: 681-6.
4. Rozanski A, Bairley CAN, Krantz DS, et al. Mental stress and the induction of silent ischemia in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 1988; 318: 1005-12.
5. Dimsdale JE, Moss J. Plasma catecholamines in stress and exercise. *JAMA* 1980; 243: 340-2.

6. LeDoux JE. Emozioni, memoria e cervello. *Le Scienze* 1994; 312: 32-6.
7. Tavazzi L, Zotti AM, Rondanelli R. The role of psychological stress in the genesis of lethal arrhythmias in patients with coronary artery disease. *Eur Heart J* 1986; 7 (Suppl A): 99-106.
8. Haynes SG, Feinlib M. Type A behavior and the incidence of coronary artery disease in the Framingham Heart Study. *Adv Cardiol* 1982; 29: 85-94.
9. French Belgian Cooperative Group. Ischemic heart disease and psychological patterns: prevalence and incidence studies in Belgium and France. *Adv Cardiol* 1982; 29: 25-31.
10. Ragland DR, Brand RJ. Type A behavior and mortality from coronary artery disease. *N Engl J Med* 1988; 318: 65-9.
11. Baron R, Thacker S, Gorelkin L, et al. Sudden death among Southeast Asian refugees. An unexplained nocturnal phenomenon. *JAMA* 1983; 250: 2947-51.
12. Schwartz PJ, Locati EH, Napolitano C, Priori SG. The long QT syndrome. In: Zipes DP, Jalife J, eds. *Cardiac electrophysiology. From cells to bedside*. 2nd edition. Philadelphia, PA: WB Saunders, 1995: 788-811.
13. Lombardi F, Sandrone G, Pernpruner S, et al. Heart rate variability as index of sympathovagal interaction after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1987; 60: 39-45.
14. Lombardi F, Sandrone G, Mortara A, et al. Circadian variation of spectral indices of heart rate variability after myocardial infarction. *Am Heart J* 1992; 123: 1521-9.
15. Bertolet BD, Hill JA, Pepine CJ. Treatment strategies for daily life silent myocardial ischemia: correlation with potential pathogenetic mechanisms. *Prog Cardiovasc Dis* 1992; 35: 97-118.
16. Muller JE, Tofler GH, Stone PH. Circadian variation and triggers of onset of cardiovascular disease. *Circulation* 1989; 79: 733-43.
17. Furlan R, Guzzetti S, Crivellaro W, et al. Continuous 24-hour assessment of the neural regulation of systemic arterial pressure and RR variabilities in ambulant subjects. *Circulation* 1990; 81: 537-47.
18. *Advance Life Support Course Provider Manual*. 3rd edition. London: Resuscitation Council, 1998: 93-7.
19. Yates D, Ellison G, McGuinness S. Care of the suddenly bereaved. *BMJ* 1990; 301: 29-31.