Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.224.44.108 Fri, 26 Apr 2024, 04:17:30

giac • Volume 12 • Numero 1 • marzo 2009

Articolo originale

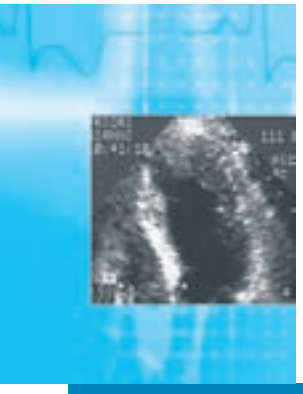
Alessandro Biffi[1], *Fredrick Fernando*[2], *Luisa Verdile*[1], *Laura Fiaccarini*[1]

[1]Istituto di Medicina e Scienza dello Sport – Comitato Olimpico Nazionale Italiano
[2]Centro di valutazione e avviamento allo sport, A.O. Sant'Andrea, Università di Roma "La Sapienza"

La sincope in MEDICINA dello sport

Introduzione e definizioni

Si definisce sincope una perdita di coscienza a carattere transitorio, accompagnata da compromissione del tono posturale.[1,2] Tale evento può presentarsi in modo brusco e improvviso, ovvero la perdita di coscienza può essere preceduta da una fase prodromica preparatoria di durata variabile, nel corso della quale il paziente avverte il progressivo restringimento dello stato di coscienza.[1,2] La presincope rappresenta invece un grado minore del medesimo disturbo e risulta caratterizzata da una sensazione di imminente perdita di coscienza, associata a sintomi quali astenia intensa, sudorazione fredda, pallore disturbi del visus e gastrici, con difficoltà nel mantenere la stazione eretta, ma senza una completa e definitiva compromissione dello stato di coscienza. In generale, la gran parte degli eventi sincopali (sincope cardiaca, sincope neuromediata, sincope cerebrovascolare) è riconducibile a un improviso e transitorio deficit della perfusione cerebrale, dovuto a una riduzione critica della portata cardiocircolatoria, cui consegue una anossia ischemica delle strutture del sistema nervoso centrale (mesencefalo-diencefaliche) deputate al mantenimento dello stato di coscienza.[3] La sincope neuromediata rappresenta la forma di sincope di più frequente riscontro della pratica clinica generale[1-4] e può manifestarsi clinicamente con modalità estremamente diverse, che vanno dal comune svenimento fino a forme drammatiche e improvvise di perdita di coscienza.[5] La sincope neuromediata è il risultato di un meccanismo patogenetico complesso di natura riflessa, che coinvolge il sistema nervoso centrale e quello neurovegetativo. In genere nel gruppo delle sincopi neuromediate vengono distinte le seguenti forme specifiche: a) la sincope **vasovagale** o neurocardiogena: si verifica, in genere, in soggetti giovani e sani, in posizione eretta ed è scatenata dalla paura, dall'emozione e dal dolore; b) la sincope **viscero-riflessa** o situazionale: secondaria alla minzione, defecazione, tosse, deglutizione, postprandium; c) la sincope **senocarotidea**: si verifica nei soggetti con ipersensibilità dei barocettori senocarotidei, in seguito ad accidentale stimolazione degli stessi (colletti di camicia stretti, forzata rotazione della testa ecc.). In base al tipo di risposta cardiovascolare, le sincopi neuromediate si distinguono in: forme *vasodepressive*, in cui prevale la vasodilatazione; forme *cardioinibitorie*, in cui prevale la bradicardia; forme *miste*, in cui sono presenti sia la vasodepressione che la cardioinibizione. I meccanismi fisopatologici e i quadri clinici caratteristici della sincope nell'atleta non differiscono in alcun modo da quelli descritti nella popolazione generale.



Epidemiologia

La sincope è un problema che si presenta frequentemente al medico di medicina generale ed è responsabile di circa l'1% dei ricoveri ospedalieri e di circa il 3% delle visite di pronto soccorso.[6] L'incidenza reale è sicuramente più elevata se si considera che la maggior parte dei pazienti con sincope, specie se giovani, non si presenta in ospedale.[2] Negli atleti di elevato livello, è stata documentata una prevalenza di sincope più alta (circa 10%), anche se gli studi effettuati sono molto rari, se non isolati.[7] Se si considerano atleti di livello più basso, la prevalenza di sincope non sembra dissimile da quella documentata nella popolazione generale (3,6%).[7] Come abbiamo detto, la sincope neuromediata è la forma sincopale più frequente nella popolazione genera-

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.224.44.108 Fri, 26 Apr 2024, 04:17:30

le e negli atleti (35-60% di tutte le sincopi) e ricorre a ogni età fin dall'adolescenza.[1-4] La sincope è un evento drammatico e inaspettato nei giovani, particolarmente se atleti. Va ricordato che una sintomatologia di tipo sincopale precede la morte nel 17-33% degli atleti che decedono improvvisamente e nell'86% dei soldati che vanno incontro a una morte improvvisa correlata all'esercizio.[8]

Aspetti clinici

Esistono situazioni di particolare stress che possono facilitare l'insorgenza di una sincope neuromediata di tipo vasovagale nell'atleta: durante gare prolungate che si svolgono in ambiente caldo (che facilita la disidratazione dell'atleta); immediatamente dopo lo sforzo, nella fase di recupero, quando aumenta il tono vagale ed è più probabile l'induzione di una bradicardia riflessa o di una ipotensione arteriosa; in relazione a un evento traumatico, doloroso o alla vista del sangue. In queste situazioni la sincope deve essere considerata benigna. Infatti, quando l'atleta sospende bruscamente un esercizio, soprattutto se prolungato e effettuato in ambiente caldo, si verifica una massima vasodilatazione periferica che può causare una marcata ipotensione arteriosa. Pertanto, è fondamentale raccogliere una attenta anamnesi della storia clinica sincopale, avvalendosi anche dell'aiuto di eventuali testimoni presenti alla scena. Ogni ulteriore valutazione dipenderà dalla completezza della storia clinica raccolta. Al contrario, se la sincope si è verificata durante il massimo sforzo o in clinostatismo e l'atleta ha avuto la percezione di palpitazioni o angina, la natura neuromediata vasovagale è meno probabile e deve essere esclusa la presenza di una cardiopatia o di una aritmia maligna. Dovranno sicuramente essere sospesi dallo sport tutti quegli atleti in cui venga posta la diagnosi di cardiopatia ischemica, di cardiomiopatia ipertrofica, di displasia aritmogena del ventricolo destro, di sindrome del QT lungo, di sindrome di Brugada, anche se sono state prescritte efficaci terapie farmacologiche e non.[9]

Metodiche strumentali

L'esame fisico e l'ascoltazione cardiaca sono sicuramente importanti nell'atleta con sincope vasovagale, anche se generalmente non mettono in evidenza reperti di particolare rilievo.

L'elettrocardiogramma (ECG) deve essere studiato con la massima attenzione, in particolare per la possibilità che alcune varianti della norma tipiche dell'ECG dell'atleta (marcata bradicardia sinusale, blocco atrio-ventricolare di I e II grado con periodismo di Luciani-Wenckebach ecc.) disorientino il medico dalla esatta natura della sincope. Infatti, tali bradiaritmie possono essere documentate con una certa frequenza negli atleti di endurance e, pertanto, essere associate solo casualmente a un episodio sincopale.

Considerazioni analoghe vanno fatte anche per quanto concerne l'interpretazione dell'ECG dinamico di Holter. Solo reperti francamente anomali, come la presenza di blocchi atrio-ventricolari avanzati, specie se diurni o indotti dallo sforzo, o la presenza di prolungate asistolie, non giustificabili dal grado di allenamento dell'atleta, possono essere messe in rapporto causale con l'episodio sincopale.

L'ECG da sforzo, al cicloergometro o al treadmill, è particolarmente utile nei casi in cui l'atleta abbia avuto una sincope da sforzo. Nel qual caso, il medico dovrà porre attenzione alla insorgenza durante esercizio di aritmie ventricolari, anche maligne, oppure di bradiaritmie importanti, come il blocco atrio-ventricolare avanzato o completo. In ogni caso, l'ECG da sforzo ha una sua utilità nell'escludere la presenza di una ischemia miocardica da lavoro muscolare.

L'ecocardiogramma è utile nella diagnosi di alcune cardiopatie, possibile causa di sincopi, come la cardiomiopatia ipertrofica e la displasia aritmogena del ventricolo destro. Deve, pertanto, essere raccomandato a tutti gli atleti, anche al primo episodio sincopale.

L'esame attualmente più utile per studiare l'atleta con sincope è l'head-up tilt testing. Negli ultimi dieci anni, il tilt test (test di ortostatismo passivo) si è imposto quale metodica diagnostica di

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.224.44.108 Fri, 26 Apr 2024, 04:17:30

riferimento, semplice, sicura e di facile esecuzione, per il riconoscimento di una suscettibilità individuale alla sincope neurocardiogena.[10,11] L'ortostatismo passivo protratto è uno stimolo in grado di indurre la comparsa di un riflesso vasovagale in soggetti predisposti. Il sequestro di sangue venoso nella parte declive dell'organismo, per effetto della forza di gravità e della mancanza dell'azione di pompa dei muscoli degli arti inferiori, è in grado di indurre il meccanismo riflesso responsabile della caduta della portata cardiocircolatoria (bradicardia e ipotensione) e quindi della perdita di coscienza. Il tilt test si effettua in genere con il "protocollo di Westminster" che consiste in un periodo di 60 minuti di ortostatismo passivo a 60° di inclinazione.[12] Alla luce dei risultati raccolti nei numerosi studi pubblicati in letteratura, nel nostro laboratorio viene utilizzato il seguente protocollo: a) angolazione del lettino a 60°; b) durata della fase di ortostatismo passivo di 20 minuti; c) somministrazione di 300-400 microgrammi di nitroglicerina sub-linguale, in caso di negatività del test; d) durata della fase successiva alla somministrazione di nitroglicerina di 15 minuti. Un tale protocollo rende la procedura del tilt test più rapida e di più semplice esecuzione, mantenendo una buona performance diagnostica.[13] Per quanto attiene gli atleti, sembra che questa categoria di soggetti, in particolare gli atleti di resistenza, mostrino una maggior predisposizione alla positività del tilt test (Fig. 1).[7,14-16]

La Figura 1 illustra la risposta al tilt test di atleti e sedentari con e senza storia di sincope. Si noti come gli atleti con storia di sincope (prima colonna) mostrino il grado più elevato di positività al test (79% alta sensibilità), seguiti dai sedentari con storia di sincope (seconda colonna). È interessante osservare che, tra i soggetti senza storia di sincope sottoposti a tilt test, gli atleti di endurance (terza colonna) hanno la più alta percentuale di positività (33% falsi positivi, bassa specificità), seguiti dai sedentari e dagli sprinter.

I dati espressi nella figura, che evidenziano una elevata sensibilità e una bassa specificità del tilt test negli atleti, devono indurre a una notevole cautela nell'interpretazione clinica del test. Sembrerebbe, infatti, che esista una maggior predisposizione degli atleti a sviluppare una sincope neuromediata, in conseguenza di una alterazione della reattività neurovegetativa.

L'esperienza dell'Istituto di Scienza dello Sport del Comitato Olimpico Nazionale Italiano sull'argomento in questione nasce nel giugno 1998. Fino al giugno 2000 sono stati studiati 25 atleti con storia di sincope, di età media di 23,5 ± 6,7 anni.[17] Quattordici atleti (56%) praticavano sport di endurance. Gli atleti erano sintomatici da almeno sei mesi prima dell'inizio dello studio con un numero di pregressi episodi sincopali variabile da 1 a 10. L'ECG di base era normale in tutti gli atleti. Quattro atleti avevano una marcata bradicardia sinusale a riposo (<40 battiti al minuto) e due un blocco atrio-ventricolare (uno di I grado e uno di II grado tipo 1). L'ecocardiogramma Doppler era negativo in 23 atleti; in due ha evidenziato la presenza di un lieve prolasso della valvola mitrale e di una aorta bicuspide. Il monitoraggio Holter di 24 ore ha mostrato la presenza di un blocco atrioventricolare di II grado tipo 1 notturno in 4 atleti, di una bradicardia sinusale <35 battiti al minuto in 6 atleti, una pausa sinusale >3 secondi (3,6 secondi) in un atleta, battiti prematuri ventrico-

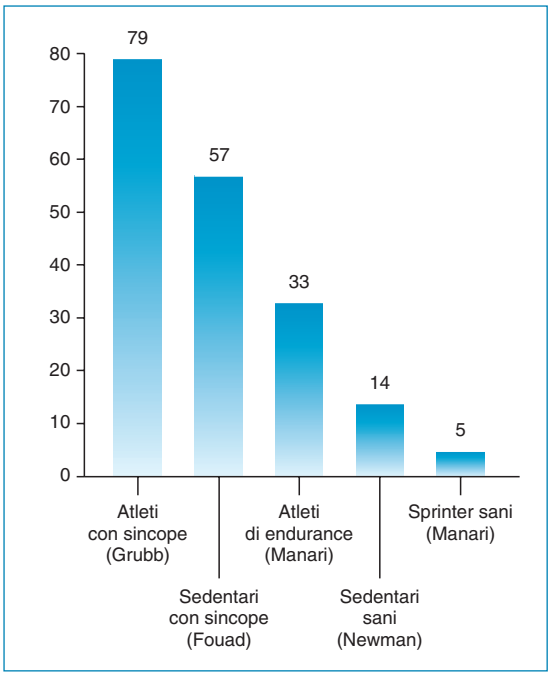


Figura 1
Percentuale di positività del tilt-test in atleti e giovani adulti sedentari.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.224.44.108 Fri, 26 Apr 2024, 04:17:30

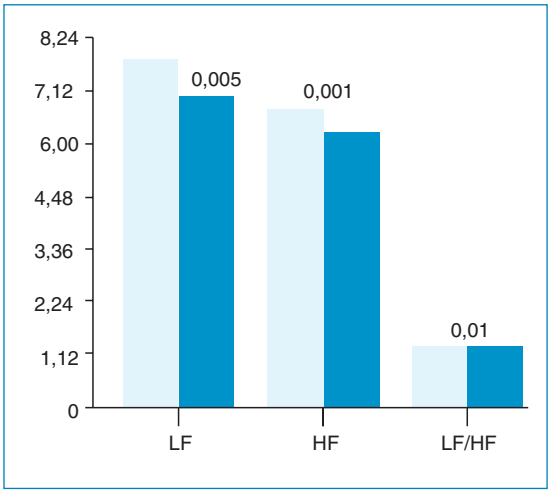


Figura 2.
Analisi spettrale della frequenza cardiaca in atleti (celeste) e in un gruppo di sedentari di controllo (blu). Si noti l'incremento significativo di entrambe le componenti spettrali (HF e LF) negli atleti rispetto ai controlli.(Da riferimento bibliografico 22).

lari in 3 e un breve run di tachicardia parossistica sopraventricolare in uno. Il tilt test è stato effettuato in tutti i 25 atleti con il protocollo sopradescritto. 20 dei 25 atleti (80%) hanno avuto una risposta positiva al test: 12 hanno avuto una risposta di tipo vasodepressivo, 8 una risposta di tipo cardioinibitorio e 5 una di tipo misto. Il valore prognostico di tali reperti non è ancora chiaro e, pertanto, tali risposte vanno interpretate come aspecifiche.

Cenni di fisiopatologia

Nella sincope neuromediata la brusca caduta della perfusione del sistema nervoso centrale si realizza quale effetto di una riduzione improvvisa della portata cardiocircolatoria, che consegue a sua volta a una ipotensione arteriosa e/o a una spiccata bradicardia, determinate da meccanismi di natura riflessa.[18,19] Nel complesso determinismo di tale evento è fondamentale il ruolo del sistema nervoso neurovegetativo e dei meccanismi di controllo riflesso del sistema cardiovascolare. Negli atleti tali meccanismi fisiopatologici sono resi ancor più intricati dalle cospicue modificazioni del sistema nervoso neurovegetativo indotte dal training.[20] È noto, infatti, come negli atleti sia frequente il cosiddetto "ipertono vagale", cui viene associato, da studi recenti di analisi spettrale della variabilità della frequenza cardiaca, anche un aumento della componente "simpatica" low frequency/LF (Fig. 2).[21,22] Probabilmente, questo adattamento di entrambe le componenti del sistema neurovegetativo indotto dal training potrebbe alterare, in atleti predisposti, la risposta agli stimoli derivanti dai recettori periferici.[23] Ad esempio, va ricordato che nella sincope neuromediata di tipo vasodepressivo, la più frequente nella nostra casistica di atleti ma anche in altri studi,[24] il principale e più precoce meccanismo causa di sincope è quello ipotensivo (Fig. 3). Peraltro, anche nelle sincopi di tipo cardioinibitorio, la risposta ipotensiva precede quella, più marcata, di carattere vagale-bradicardico. Queste osservazioni fanno supporre che un ritardo nella attivazione dei riflessi vasocostrittori periferici, tipicamente ortosimpatici, debba essere considerato come un meccanismo primario nella fisiopatologia nella sincope degli atleti. Tale dato ben si accorda con l'aumento della componente LF, espressione di una prevalente attività del simpatico, documentato nei sopracitati studi di analisi spettrale della frequenza cardiaca. Infatti, l'ipertono "simpatico" potrebbe deprimere, per il fenomeno della "downregulation", la risposta riflessa beta-recettoriale a stimoli periferici (come per esempio l'ortostatismo passivo) e, di conseguenza, facilitare una risposta ipotensiva per ritardata vasocostrizione periferica. Tutto ciò spiegherebbe la maggior prevalenza di sincope e l'elevata positività del tilt test negli atleti di resistenza.

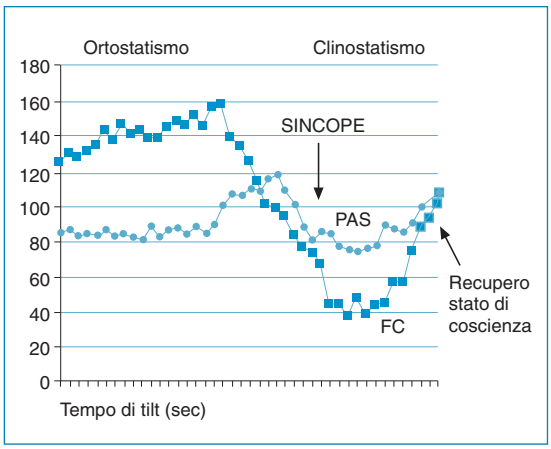


Figura 3.
Sincope negli atleti: tipo vasodepressivo. La pressione arteriosa sistolica (PAS) è espressa in mmHg; la frequenza cardiaca (FC) è espressa in b/min (battiti per minuto).

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.224.44.108 Fri, 26 Apr 2024, 04:17:30

Conclusioni

1) La sincope negli atleti è un fenomeno raro, anche se probabilmente più frequente che nella popolazione generale.
2) Essa è generalmente di tipo neuromediato vasodepressivo e, più raramente, di tipo cardioinibitorio. È usualmente benigna e autolimitantesi.
3) Maggior attenzione va posta alle sincopi che insorgono durante sforzo per la possibilità che possano essere causate da una aritmia maligna.
4) Il tilt test è una metodica di grande aiuto nello studio dell'atleta con sincope, anche se i risultati ottenuti devono essere interpretati con grande cautela per la bassa specificità del test.

Bibliografia

1. Kapoor WN. Evaluation and management of patients with syncope. *JAMA* 1992;268:2553-60.
2. Raviele A, Alboni P. Sincope: un aggiornamento di fisiopatologia, diagnosi e terapia. *G Ital Cardiol* 1994;24:1227-1260.
3. Olshansky B. Syncope: overview and approach to management. In "Syncope: mechanisms and management", Grubb BP, Olshansky B eds. Futura Publishing, Armonk NY, 1998:15-71.
4. Savage DD, Corwin L, Mc Gee DL et al. Epidemiologic features of isolated syncope. The Framingham study. *Stroke* 1985;16:626-629.
5. Benditt DG. Neurally mediated syncopal syndromes: pathophysiological concepts and clinical evaluation. *PACE* 1997;20:572-584.
6. Kapoor WN, Hammill SC, Gersch BJ. Diagnosis and natural history of syncope and the role of invasive electrophysiologic testing. *Am J Cardiol* 1989;15:730-734.
7. Manari A, Menozzi C, Roti S et al. Syncope in trained athletes: occurrence and clinical significance. *New Trends in Arrhythmias* 1996;11:13-15.
8. Olshansky B. Evaluation of syncope in the athlete. *G Ital Cardiol* 1999; 29 (Suppl. 5):344-351.
9. Williams CC, Bernhardt DT. Syncope in athletes. *Sports Med* 1995;19:223-234.
10. Fitzpatrick AP, Sutton R. Tilting towards a diagnosis in recurrent unexplained syncope. *Lancet* 1989;1:658-660.
11. Benditt DG, Ferguson DW, Grubb et al. Tilt table testing for assessing syncope. *J Am Coll Cardiol* 1996;28: 263-275.
12. Fitzpatrick A, Theodorakis G, Ahmed R et al. Methodology of head-up tilt testing in unexplained syncope. *J Am Coll Cardiol* 1990;17:125-130.
13. Ammirati F, Colivicchi F, Biffi A et al. Head-up tilt testing with low-dose sublingual isosorbide dinitrate: a simplified time-saving approach for the evaluation of unexplained syncope. *Am Heart J* 1998;135:671-676.
14. Grubb BP, Temesi-Armos P, Samoil D et al. Tilt-testing in the evaluation and management of athletes with recurrent exercise-induced syncope. *Med Sci Sports Exerc* 1993;25:24-28.
15. Fouad F, Sitthisook S, Vanerio G et al. Sensitivity and specificity of the tilt table test in young patients with unexplained syncope. *PACE* 1993;16:394-397.
16. Newman D, Lurie K, Rosenquist M et al. Head-up tilt testing with and without isoproterenol infusion in healthy subjects of different ages. *PACE* 1993;16:715-718.
17. Biffi A, Verdile L, Ammirati F et al. Syncope in athletes: how much is neuromodulation involved? In Santini M (ed): *Progress in Clinical Pacing 2000*; Futura Editing, Armonk NY:84-86.
18. Kosinski D, Grubb BP, Temesi-Armos P. Pathophysiologic aspects of neurocardiogenic syncope: current concepts and new perspectives. *PACE* 1995;18:716-724.
19. Quan KJ, Carison MD, Thames MD. Mechanisms of heart rate and arterial blood pressure control: implications for the pathophysiology of neurocardiogenic syncope. *PACE* 1997;20:764-774.
20. Scheuer J, Tipton CM. Cardiovascular adaptations to physical training. *Ann Rev Physiol* 1977;39:221-230.
21. Goldsmith RL, Bigger JT, Steiman RC et al. Comparison of 24-hour parasympathetic activity in endurance trained and untrained young men. J *Am Coll Cardiol* 1992;20:552-556.
22. Pantaleoni M, Manari A, Fioroni S et al. Valutazione della variabilità della frequenza cardiaca nelle 24 ore in atleti di resistenza. *Int J Sports cardiol* 1994;3:173-177.
23. Brignole M, Menozzi C, Manari A et al. Classificazione e diagnosi della sincope neuromediata nello sportivo. *Int J Sports Cardiol* 1995;4:35-40.
24. Calkins H, Seifert M, Morady F. Clinical presentation and long-term follow-up of athletes with exercise-induced vasodepressor syncope. *Am Heart J* 1995;129:1159-1164.

INDIRIZZO PER LA CORRISPONDENZA
Alessandro Biffi
Istituto di Medicina e Scienza dello Sport
Comitato Olimpico Nazionale Italiano
Largo Piero Gabrielli 1, 46
00197 Roma
E-mail: a.biffi@libero.it