



Una sincope “scolastica”

Alessandro Di Toro, Roberto Mereu, Tiziano Perrone, Amedeo Mugellini

Clinica Medica II, Università degli Studi di Pavia, Fondazione IRCCS Policlinico San Matteo, Pavia, Italia

Una sincope “scolastica”

La sincope neuromediata rappresenta la causa più comune di perdita di coscienza nella popolazione generale ed in particolare fra i giovani. Proponiamo il caso di un bambino di otto anni che presentava sincopi recidivanti nel corso delle ore scolastiche e, attraverso l'analisi dei dati ottenuti durante il *tilt table test* al quale lo abbiamo sottoposto, la descrizione dei meccanismi con cui il sistema nervoso autonomo interviene nella genesi di questo tipo di sincope.

A “scholastic” syncope

Neuromediated syncope is the most common cause of loss of consciousness in the general population and especially among young people. We report the case of an eight years old child presenting with relapsing syncope during school time and, analyzing data obtained through tilt table test he underwent, the description of autonomic nervous system mechanisms playing a role in the genesis of this type of syncope

Introduzione

La sincope è una perdita di coscienza transitoria dovuta ad ipoperfusione cerebrale globale, caratterizzata da rapida insorgenza, breve durata e recupero completo e spontaneo [1]. La forma neuromediata rappresenta la causa più comune di perdita di coscienza nella popolazione generale e in particolar modo nei giovani. Essa è rara prima dei 10 anni e la sua incidenza incrementa costantemente nella seconda decade di vita fino ad un picco al quindicesimo anno d'età, in particolare nel sesso femminile [2]. Per “sincope riflessa” o “sincope neuromediata” si intende un riflesso cardiovascolare deputato al mantenimento dell'omeostasi circolatoria che comporta una rapida riduzione della pressione arteriosa determinante ipoperfusione cerebrale e perdita di conoscenza del paziente. Scopo di tale riflesso è quello di far assumere al paziente la posizione clinostatica al fine di garantire la perfusione degli organi nobili ed in particolare del sistema nervoso centrale [3]. La repentina discesa dei valori di pressione nella sincope vaso-vagale può essere secondaria a vasodilatazione periferica, a bradicardia/asistolia, oppure ad entrambi tali fenomeni. In base al contributo di queste componenti la sincope può essere a sua volta suddivisa in vasodepressiva, cardioinibitoria o mista [1]. La sincope riflessa è classicamente preceduta da sintomi dovuti all'attivazione vagale quali sudorazione algida, pallore cutaneo, offuscamento della vista, nausea e vomito [4]. Nei pazienti che presentino sincopi recidivanti di sospetta natu-

ra neuromediata è possibile eseguire un *tilt table test*. Tale esame consiste nel sottoporre il paziente ad un'ortostasi protratta, condizione in grado di scatenare il riflesso vaso-vagale nei soggetti predisposti a fenomeni sincopali neuro mediati. Se la sintomatologia riportata durante il test è sovrapponibile a quella presentata al domicilio dal paziente l'esame è diagnostico con alta specificità [5]. Durante il test la frequenza cardiaca, la pressione arteriosa e la frequenza respiratoria vengono analizzate in continuo. Esse infatti non sono parametri costanti ma variano continuamente seguendo spesso un andamento oscillatorio che è il risultato della modulazione del sistema simpatico sul cuore e sui vasi periferici [6]. Studiando la variazione di frequenza cardiaca e di pressione arteriosa è possibile valutare la modulazione che il sistema nervoso simpatico esercita sul cuore e sul circolo. Le onde ad alta frequenza sono rappresentative del tono parasimpatico e sono definite HF (*High Frequency*) e le onde a bassa frequenza sono indicative del tono ortosimpatico e dette LF (*Low Frequency*) [7]. Lo studio della loro attività e potenza, l'analisi spettrale, permette di valutare la modulazione del sistema simpatico sul cuore e sul circolo vascolare periferico. Attraverso la relazione tra frequenza cardiaca e pressione arteriosa è inoltre possibile calcolare il baroriflesso, indice dell'attività di scarica dei barocettori che si trovano a livello del glomo carotideo e dell'arco aortico. Quando la pressione scende in tali vasi il baroriflesso si riduce stimolando il SNA ad aumentare il tono ortosimpatico e a ridurre il tono parasimpatico al fine di aumentare la pressione arteriosa [8]. L'obiettivo del nostro caso clinico è descrivere i meccanismi con cui il sistema nervoso autonomo interviene nella genesi della sincope neuromediata.

Caso clinico

L.M., bambino di 8 anni, veniva inviato alla nostra attenzione per plurimi episodi sincopali avvenuti a scuola durante le ore di lezione. In un'occasione era seduto in classe quando, interpellato dalla maestra perché molto pallido, aveva perso coscienza ed era caduto dalla sedia. Non si era verificato *morsus* né rilascio sfinterico, aveva ripreso coscienza spontaneamente poco più di un minuto dopo e appariva pallido e sudato. Interrogando la madre riguardo le circostanze in cui tale episodio si era verificato riferiva che il pomeriggio e la sera precedente il bambino aveva avuto diarrea. Qualche settimana più tardi si era presentato, ancora durante le ore scolastiche, un evento sincopale molto simile al termine del quale il bambino aveva vomitato. La mamma ricordava che la sera prima il figlio era febbrile. Il pediatra, dopo aver visitato il giovane paziente, poneva diagnosi di otite media e, vista la preoccupazione della madre per il recidivare degli episodi sincopali, faceva eseguire al bambino un elettrocardiogramma e consigliava di condurre il piccolo alla nostra attenzione. L'elettrocardiogramma appariva nella norma ed alla luce dei dati anamnestici si rendeva utile l'esecuzione di un *tilt table test*. All'analisi spettrale della FC del tracciato basale (Tabella 1) in clinostatismo si evidenziava un rapporto LF/HF pari a 1,5, con un 54% di onde LF e un 37% di onde HF, il baroriflesso era pari a 40 ms/mmHg. Con il passaggio in posizione ortostatica (Tabella 2), nei primi 3 minuti, si metteva in evidenza un'attivazione ortosimpatica con passaggio delle onde LF da 54% all' 89% e una riduzione delle onde HF fino al 4%; il baroriflesso si riduceva drasticamente passando a 6.8 ms/mmHg. Con il procedere del *tilt table test* (Tabelle 3-4) per quanto riguarda la FC si assisteva ad una stabilizzazione delle onde LF a valori fra l'80 ed il 90% e delle HF vicino all' 8%, mentre all'analisi spettrale della pressione arteriosa si evidenziava una graduale attivazione ortosimpatica, con incremento delle onde LF sino al 93% e diminuzione delle HF al 5% in fase presincopale (Tabella 5). Il baroriflesso si assestava a 3.8 ms/mmHg durante l'ortostasi prolungata. In concomitanza della sincope (Tabella 6), all'analisi spettrale della FC, si evidenziava una brusca attivazione parasimpatica e una riduzione del tono ortosimpatico con passaggio delle LF dal 86 % al 74% e delle HF dal 10% al 20%. All'analisi della pres-

sione arteriosa diastolica era ancor più evidente una brusca riduzione delle onde LF passate dal 96% al 10% ed un incremento delle HF dal 2 al 89%. Il baroriflesso era pari a 1 ms/mmHg. Con il ritorno in clinostatismo (Tabella 7) all'analisi della FC si notava una progressiva riduzione del tono parasimpatico con, tuttavia, persistenza di ipertono vagale (LF 36%, HF 43%), mentre considerando la pressione arteriosa sistolica nuovamente ipertono ortosimpatico (LF 91%, HF 7%) che era mancato solo nel momento culminante della sincope. Il baroriflesso calcolato era pari a 57 ms/mmHg, più alto dei valori iniziali. Dal punto di vista clinico durante l'esecuzione del test dal ventisettesimo minuto di ortostatismo in poi il bambino cominciava a lamentare una sintomatologia sovrapponibile a quella accusata prima degli episodi sincopali descritti aumentando il valore diagnostico dell'indagine, positiva per sincope vaso-vagale di tipo misto. La madre veniva rassicurata sull'assoluta benignità della condizione ed il bambino edotto su come eseguire le manovre abortive della sincope. Veniva inoltre posto l'accento sull'importanza di un'adeguata idratazione soprattutto in condizioni di aumentata perdita liquida quali quelle che il bambino aveva presentato prima degli episodi sincopali e che ne erano stati *trigger*.

Discussione

Considerando l'analisi spettrale di frequenza cardiaca e pressione arteriosa derivati dalla registrazione compiuta durante il *tilt table test* si può cercare di descrivere i meccanismi con cui il sistema nervoso autonomo interviene nella genesi della sincope neuromediata. In condizioni di clinostatismo (Tabella 1 e Figura 1) si osserva un buon bilanciamento tra il tono ortosimpatico e il parasimpatico, con una lieve prevalenza del primo sul secondo. Il baroriflesso appare ben attivato con un valore di 40 ms/mmHg. La sua inattivazione (6.8 ms/mmHg) avviene al passaggio in ortostatismo (Tabella 2 e 1° segmento di Figura 2) che genera un calo pressorio e conseguente attivazione ortosimpatica (incremento delle onde LF) e riduzione del tono parasimpatico (decremento delle onde HF). L'ortostasi prolungata (Tabella 3 e 2° segmento di Figura 2) comporta una lenta riduzione della volemia secondaria al progressivo passaggio dei liquidi nei tessuti declivi, con ulteriore riduzione del baroriflesso (5.5 ms/mmHg) ed incremento progressivo del tono ortosimpatico. Nella fase successiva (Tabella 4 e 3° segmento di Figura 2) il rapporto LF/HF (5.6) va riducendosi rispetto alle due fasi iniziali di ortostatismo nelle quali era rispettivamente 19.09 e 13.5. Questo si verifica non tanto per una riduzione del tono ortosimpatico, che appare massimamente attivato, bensì per un progressivo incremento del tono parasimpatico (onde HF). Nella fase pre-sincopale (Tabella 5 e segmento Pre-S di Figura 2) l'attivazione ortosimpatica è al suo apice. Questo si manifesta con elevati valori di frequenza cardiaca e vasocostrizione massimale a livello arteriolare periferico. Quando il sistema vascolare non è più in grado di garantire una stabilità pressoria si innesca il riflesso della sincope (Tabella 6 e segmento S di Figura 2), che consiste in una drastica inattivazione ortosimpatica e un'attivazione parasimpatica relativa. Il tutto genera un severa ipotensione arteriosa con insufficiente perfusione cerebrale e perdita del tono posturale. Quest'ultima conduce al recupero della posizione clinostatica. Il ritorno in clinostatismo (Tabella 7 e ultimo segmento di Figura 2) comporta l'incremento dei valori pressori arteriosi e il recupero della perfusione cerebrale. Il baroriflesso si riattiva. L'incremento della potenza delle onde è attribuibile all'aumento del ritorno venoso nella fase post-sincopale.

Tabelle e figure

Tabella 1. Analisi spettrale di frequenza cardiaca (HR) e pressione arteriosa sistolica e diastolica durante la fase clinostatica.

	Frequenza HR	Potenza HR	Percentuale HR	Percentuale PAS	Percentuale PAD
LF	0.08 Hz	3025	54%	73%	87%
HF	0.28 Hz	1934	37%	24%	9%

Tabella 2. Analisi spettrale di frequenza cardiaca (HR) e pressione arteriosa sistolica e diastolica durante la prima fase di ortostatismo (segmento 1).

	Frequenza HR	Potenza HR	Percentuale HR	Percentuale PAS	Percentuale PAD
LF	0.07 Hz	1031	89%	84%	94%
HF	0.20 Hz	54	4%	14%	4%

Tabella 3. Analisi spettrale di frequenza cardiaca (HR) e pressione arteriosa sistolica e diastolica durante la seconda fase di ortostatismo (segmento 2).

	Frequenza HR	Potenza HR	Percentuale HR	Percentuale PAS	Percentuale PAD
LF	0.06 Hz	880	91%	89%	95%
HF	0.17 Hz	65	6%	9%	4%

Tabella 4. Analisi spettrale di frequenza cardiaca (HR) e pressione arteriosa sistolica e diastolica durante la fase prolungata di ortostatismo (segmento 3).

	Frequenza HR	Potenza HR	Percentuale HR	Percentuale PAS	Percentuale PAD
LF	0.06 Hz	1003	82%	90%	93%
HF	0.20 Hz	176	14%	8%	6%

Tabella 5. Analisi spettrale di frequenza cardiaca (HR) e pressione arteriosa sistolica e diastolica durante la fase pre-sincopale.

	Frequenza HR	Potenza HR	Percentuale HR	Percentuale PAS	Percentuale PAD
LF	0.07 Hz	2470	86%	93%	96%
HF	0.19 Hz	290	10%	5%	2%

Tabella 6. Analisi spettrale di frequenza cardiaca (HR) e pressione arteriosa sistolica e diastolica durante la sincope.

	Frequenza HR	Potenza HR	Percentuale HR	Percentuale PAS	Percentuale PAD
LF	0.1 Hz	40	74%	76%	10%
HF	0.28 Hz	11	20%	21%	89%

Tabella 7. Analisi spettrale di frequenza cardiaca (HR) e pressione arteriosa sistolica e diastolica al ritorno in clinostatismo.

	Frequenza HR	Potenza HR	Percentuale HR	Percentuale PAS	Percentuale PAD
LF	0.1 Hz	5851	36%	91%	77%
HF	0.2 Hz	7045	43%	7%	18%

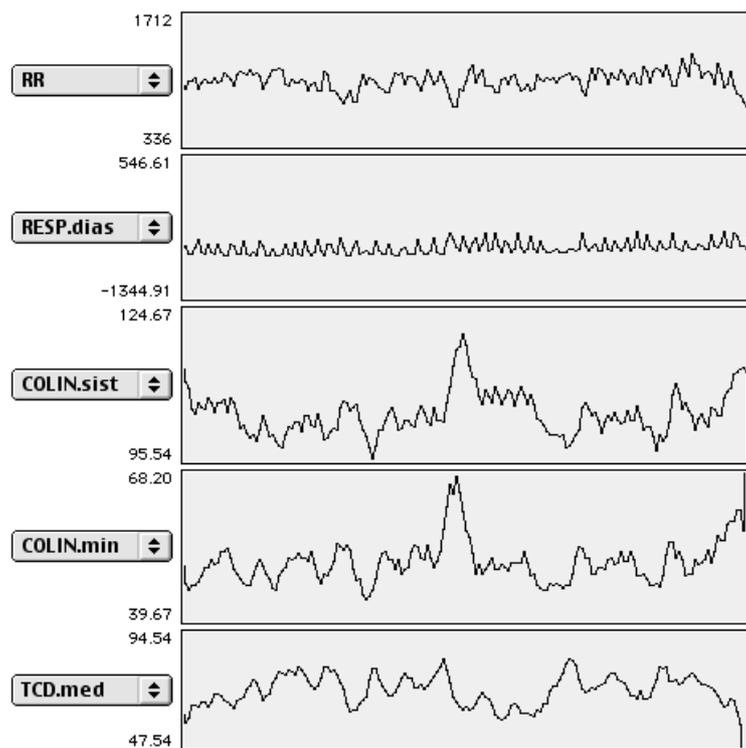


Figura 1. Tracciato dell'andamento di intervallo RR, frequenza respiratoria e pressione arteriosa nella fase iniziale del test in clinostatismo.

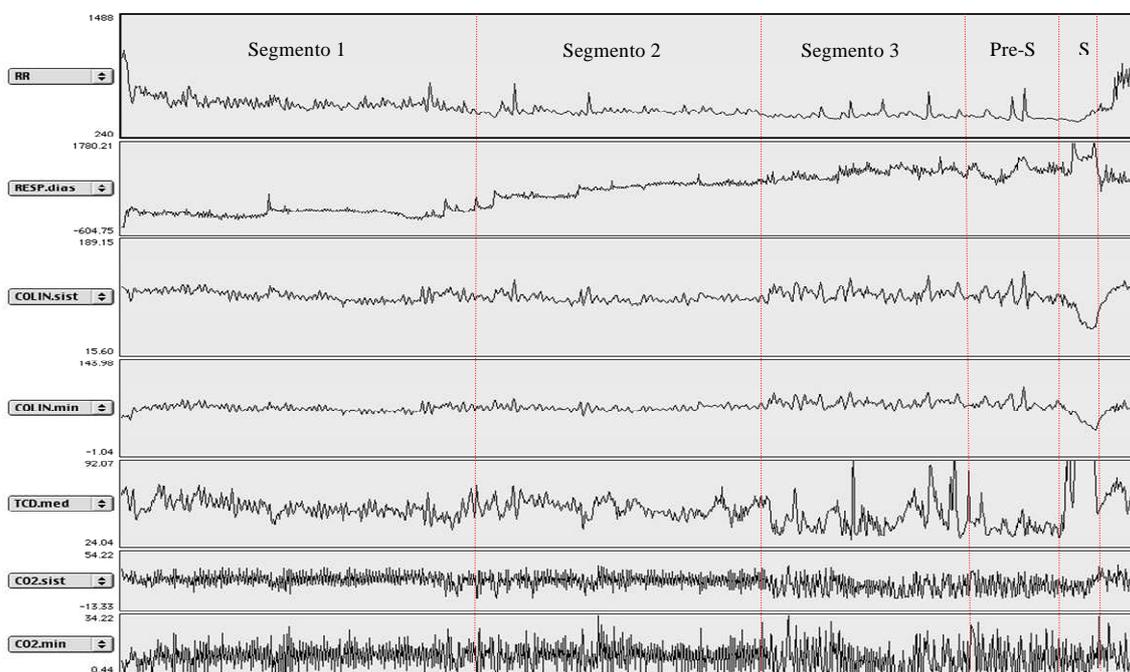


Figura 2. Tracciato dell'andamento di intervallo RR, frequenza respiratoria e pressione arteriosa dopo il passaggio in ortostatismo (*tilting*) ed alla fase di ritorno in clinostatismo (ultimo segmento).

Bibliografia

1. Moya A. Guidelines on Management (diagnosis and treatment) of syncope *Eur Heart J* 2009; 27:344-350.
2. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG et al. Incidence and prognosis of syncope. *New England J Med* 2002;347:878-885.
3. Abboud FM. Pathophysiology of hypotension and syncope. In Hurst JW, Logue RB, Rackeley CE et al.: *The Heart. Mc Graw Hill*, New York 1986.
4. Sheldon R, Rose S, Connolly S et al. Diagnostic criteria for vasovagal syncope based on quantitative history. *Eur Heart J* 2006;27:344-350.
5. Kapoor WN, Smith MA, Miller N. Upright Tilt-testing in evaluation of syncope. A comprehensive literature review. *Am J Med* 1994;97:78-88.
6. Epstein SE, Stamfer M, Beiser GD. Role of the capacitance and resistance vessels in vasovagal syncope. *Circulation* 1988;37:524-533.
7. Parati G, Saul PJ. Spectral Analysis of Blood Pressure and Heart Rate Variability in Evaluating Cardiovascular Regulation. *Hypertension* 1995;25:1276-1286.
8. Berne, Robert M., Levy, Matthew N. *Cardiovascular Physiology. Mc Graw Hill*, Philadelphia 2001.