

LA SINCOPE (o "svenimento") IN MEDICINA DELLO SPORT

Alessandro Biffi (Specialista in Cardiologia)



INTRODUZIONE E DEFINIZIONI

Si definisce sincope (sinonimi: "svenimento", "lipotimia", "perdita dei sensi") una perdita di coscienza a carattere transitorio, accompagnata da compromissione del tono posturale [1,2]. Tale evento può presentarsi in modo brusco ed 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 pre-sincope (pre-lipotimia) 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 ad un improvviso e transitorio deficit della perfusione cerebrale, dovuto ad 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 ed 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 sincope neuromediate vengono distinte le seguenti forme specifiche:

a) la sincope vasovagale o neurocardiogenica: 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 visceroriflessa o situazionale: secondaria alla minzione, defecazione, tosse, deglutizione, postprandium

c) la sincope seno-carotidea: si verifica nei soggetti con ipersensibilità dei barocettori senocarotidei, in seguito ad accidentale stimolazione degli stessi (colletti di camicia stretti, forzata rotazione della testa etc.).

In base al tipo di risposta cardiovascolare, le sincope 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 fisiopatologici 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 generale e negli atleti (35-60% di tutte le sincope) e ricorre ad ogni età fin dall'adolescenza [1-4]. La sincope è un evento drammatico ed 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 ad 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 ad un evento traumatico, doloroso od 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 od 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 vaso-vagale, 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 etc.) 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 ad 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 od 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 ipertrofia 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 riferimento, semplice, sicura e di facile

esecuzione, per il riconoscimento di una suscettibilità individuale alla sincope neurocardiogenica [10,11]. L'ortostatismo passivo protratto è uno stimolo in grado di indurre la comparsa di un riflesso vaso-vagale 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 ed 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 (**Figura 1**) [7,14-16].

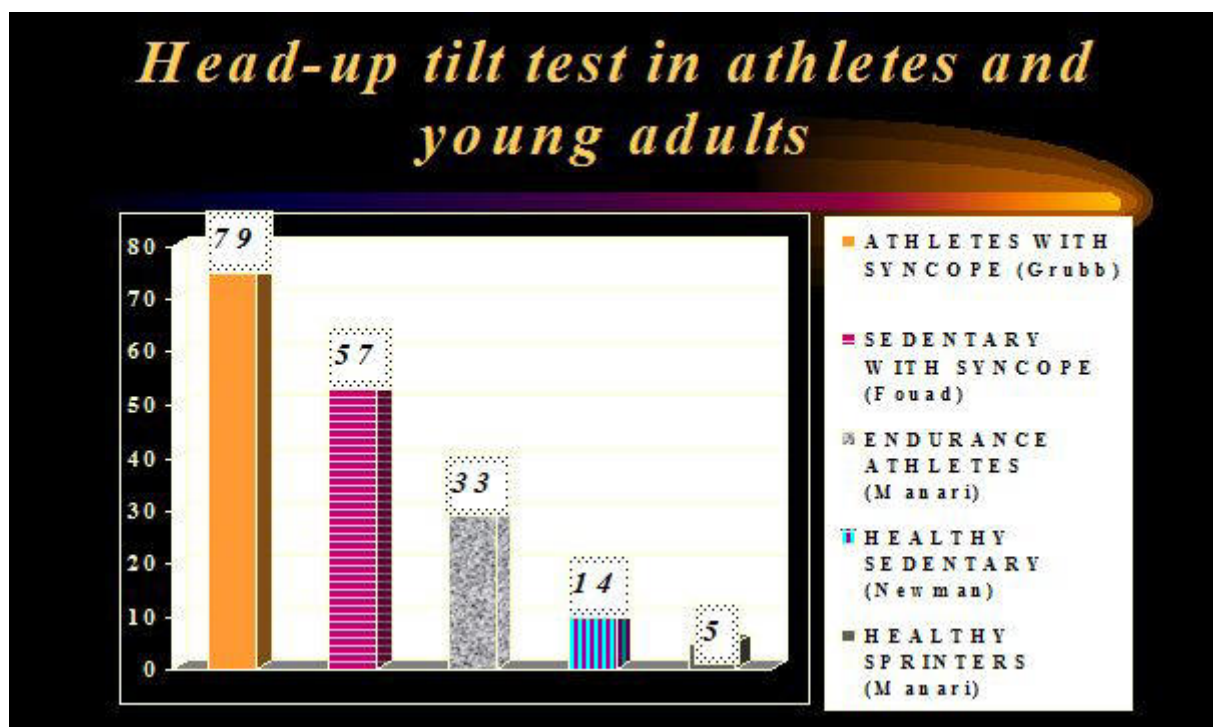


Figura 1 - Risposta al tilt test di atleti e sedentari con e senza storia di sincope. Si noti come gli atleti con storia di sincope (prima colonna) mostrino il grado più elevato di positività al test (79% - alta sensibilità), seguiti dai sedentari con storia di sincope (seconda colonna). È interessante 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 ed una bassa specificità del tilt test negli atleti, devono indurre ad 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 Medicina e 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 ed 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 bicuspidale. Il monitoraggio Holter di 24 ore ha mostrato la presenza di:

- un blocco atrio-ventricolare di II grado tipo 1 notturno in 4 atleti
- una bradicardia sinusale < 35 battiti al minuto in 6 atleti
- una pausa sinusale > 3 secondi (3.6 secondi) in un atleta
- battiti prematuri ventricolari in 3
- 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:

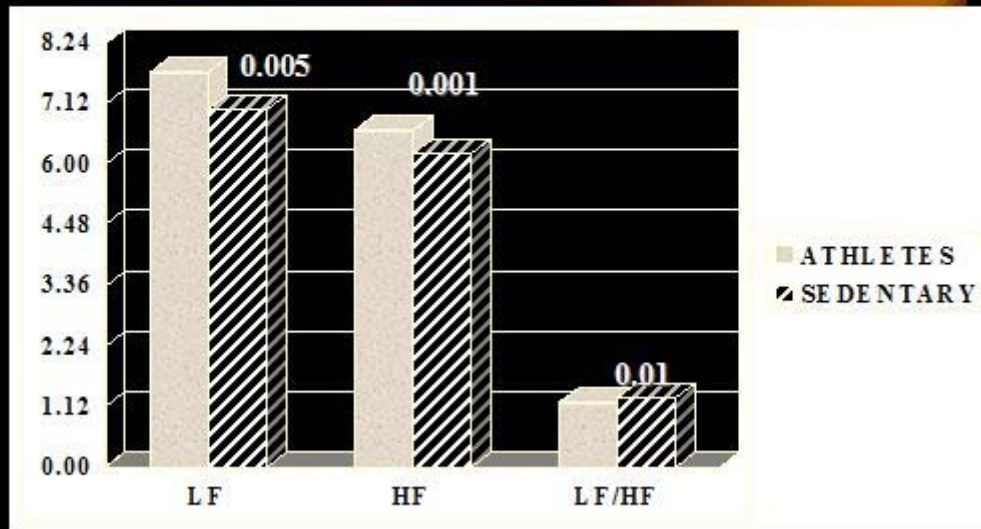
- 12 hanno avuto una risposta di tipo vasodepressivo
- 8 una risposta di tipo cardioinibitorio
- 5 una di tipo misto.

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 ad una ipotensione arteriosa e/o ad 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 (**Figura 2**) [21,22].

Autonomic Nervous System Adaptations in Athletes Heart Rate Variability



Da Pantaleoni M et al. Int J Sports Cardiol 1994

Figura 2

Probabilmente, questo adattamento di entrambi 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 (**Figura 3**).

SYNCOPE IN ATHLETES: VASODEPRESSOR TYPE

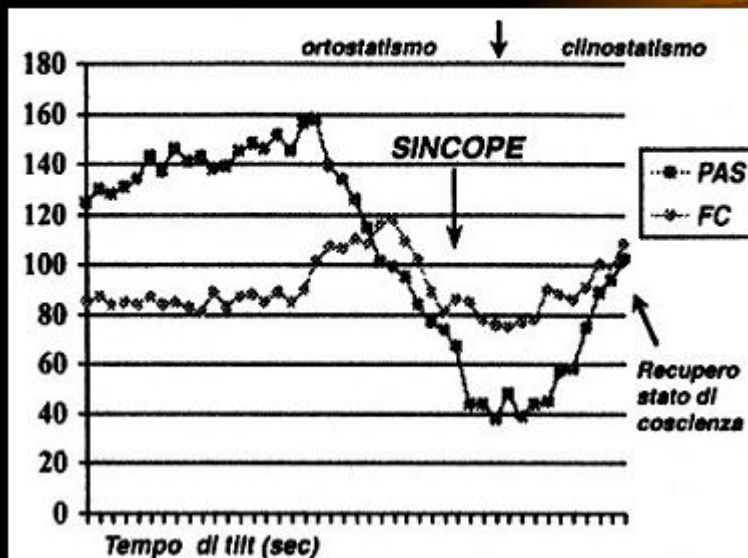


Figura 3

Peraltro, anche nelle sincope 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.

CONCLUSIONI

- La sincope negli atleti è un fenomeno raro, anche se probabilmente più frequente che nella popolazione generale.
- Essa è generalmente di tipo neuromediato vasodepressivo e, più raramente, di tipo cardioinibitorio. È usualmente benigna ed autolimitantesi.
- Maggior attenzione va posta alle sincope che insorgono durante sforzo per la possibilità che possano essere causate da una aritmia maligna.
- 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: 1227-60
3. Olshansky B: **Syncope: overview and approach to management** - In "Syncope: mechanisms and management", Grubb BP, Olshansky B eds. Futura Publishing, Armonk NY, 1998, pagg.15-71
4. Savage DD, Corwin L, Mc Gee DL et al.: **Epidemiologic features of isolated syncope. The Framingham study** - Stroke 1985; 16: 626-9
5. Benditt DG: **Neurally mediated syncopal syndromes: pathophysiological concepts and clinical evaluation** - PACE 1997; 20: 572-84
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: 730-34
7. Manari A, Menozzi C, Roti S et al.: **Syncope in trained athletes: occurrence and clinical significance** - New Trends in Arrhythmias 1996; 11: 13-5
8. Olshansky B: **Evaluation of syncope in the athlete** - G Ital Cardiol 1999; 29 (Suppl 5): 344-51
9. Williams CC, Bernhardt DT: **Syncope in athletes** - Sports Med 1995; 19: 223-34.
10. Fitzpatrick AP, Sutton R: **Tilting towards a diagnosis in recurrent unexplained syncope** - Lancet 1989; 1: 658-60
11. Benditt DG, Ferguson DW, Grubb et al.: **Tilt table testing for assessing syncope** - J Am Coll Cardiol 1996; 28: 263-75
12. Fitzpatrick A, Theodorakis G, Ahmed R et al.: **Methodology of head-up tilt testing in unexplained syncope** - J Am Coll Cardiol 1990; 17: 125-30
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: 671-6

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: 24-8
 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: 394-7
 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: 715-18
 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: 716-24
 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: 764-74
 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: 552-56
 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: 173-77
 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: 1159-64
-

PER SAPERNE DI PIÙ - L'ELETTROCARDIOGRAMMA DA SFORZO

L'elettrocardiogramma da sforzo nelle sue diverse modalità di esecuzione (Step-Test, Cicloergometro e Treadmill) ha sempre rappresentato una metodica di larghissimo impiego in medicina e cardiologia dello sport, sicuramente per la peculiarità di riprodurre, in modo più o meno fedele, il gesto atletico. Di qui l'obbligo di legge di effettuare l'elettrocardiogramma dopo Step-Test in tutti i soggetti che hanno bisogno di un certificato di idoneità allo sport agonistico, con la convinzione che, con tutti i suoi limiti, tale test garantisca un sufficiente incremento della frequenza cardiaca. Nessuno ci potrà mai dire se, nell'importanza recentemente dimostrata nei numeri dallo screening italiano nella prevenzione della morte improvvisa dell'atleta, lo Step-Test abbia realmente aggiunto qualcosa all'elettrocardiogramma di base ed alla sua attenta valutazione: sicuramente, però, esso ha avvicinato la valutazione medico-

sportiva al gesto atletico, garantendone in qualche modo la verosimiglianza e la tipicità.

Più complesso è il giudizio sull'utilità dell'elettrocardiogramma da sforzo al Cicloergometro o Treadmill come metodica di screening: infatti, mai una metodica diagnostica ha avuto nello stesso tempo tanti fattori (soprattutto nell'impiego dopo i 40 anni) e tanti detrattori (nello sbilanciato rapporto costi/benefici). Certamente, l'utilizzo dell'elettrocardiogramma da sforzo in Cardiologia e in Medicina dello Sport è, per molti versi, differente da quello comune in cardiologia clinica. È ovvio che per popolazioni ultraquarantenni, con fattori di rischio cardiovascolare, l'indicazione al test per lo screening della cardiopatia ischemica è scontato. Ma non è questo il problema. Infatti, molti dubbi sono sorti nell'utilizzo di tale metodica su popolazioni di giovani al di sotto dei 30 anni e senza fattori di rischio. È peraltro naturale che, dal comportamento della frequenza e del ritmo cardiaco durante il test ergometrico e nel suo recupero, si è cercato di trarre il massimo delle informazioni utili per una corretta valutazione dell'atleta e dell'eventuale patologia presente, a volte con buoni risultati ed altre volte no.

Alcuni esempi:

- L'induzione o la soppressione di una aritmia con lo sforzo fisico, sia per le forme atriali che ventricolari. Per queste ultime, peraltro, sono state attribuite caratteristiche di benignità clinica alla loro scomparsa durante il test, cosa non sempre vera.
- La positivizzazione o negativizzazione di un'onda T: anche in questo caso, i tentativi di scoprire un significato di benignità o malignità all'una o all'altra, di cercarne una causa o individuarne un particolare comportamento in presenza di patologia non hanno condotto a risultati convincenti.
- La normalizzazione durante lo sforzo di una bradiaritmia sinusale e soprattutto atrio-ventricolare presente di base: criterio questo di notevole e favorevole significato prognostico, tuttora valido.
- La riproduzione di un sintomo occorso durante attività fisica: cardiopalmo, dolore toracico, dispnea o sincope, per quest'ultima fornendo una valida alternativa al **Tilt-Test** (quando il test ergometrico viene interrotto bruscamente).
- Per confermare la presenza di un'ipertensione arteriosa basale, dando degli utili elementi diagnostici nel comportamento pressorio durante sforzo, in particolare a carico dell'ipertensione diastolica.

Naturalmente, questi sono solo alcuni punti in cui il test da sforzo ha dimostrato la sua utilità, ma anche i suoi limiti quando applicato su una popolazione diversa da quella per la quale era stato sempre impiegato.

Alessandro Biffi
Specialista in Cardiologia
C.O.N.I. - Istituto di Medicina e Scienza dello Sport
Presidente [SIC Sport \(Società Italiana di Cardiologia dello Sport\)](#)