



## Il Manuale di Clinica Pratica

---

**Titolo** Lipotimia e sincope  
**Data** 18 febbraio 2006 alle 16:09:00  
**Autore** R. Rossi

---

Ressa:

Sincope, lipotimia, svenimento... devo dire che spesso non si hanno le idee ben chiare sul significato di tali termini...

Rossi:

Diciamo che svenimento e lipotimia sono sinonimi. Sia la sincope che la lipotimia indicano una improvvisa alterazione dello stato di coscienza con impossibilità a mantenere la stazione eretta, con la differenza che mentre nella sincope si ha una perdita di coscienza brusca con caduta a terra (e possibili traumatismi) nella lipotimia la compromissione della coscienza è più lieve e spesso preceduta da sintomi premonitori (sudorazione, annebbiamento visivo, gambe "molli" con impossibilità a stare in piedi, ecc.) per cui il paziente, specie se non è la prima volta che va incontro a episodi simili, riesce a sdraiarsi ed a evitare di cadere o di perdere completamente la conoscenza.

Ressa:

Si può dire quindi che sincope e lipotimia differiscono in sostanza per l'intensità della sintomatologia. Quali sono le cause?

Rossi:

Bella domanda! Potrei farti una elencazione interminabile di cause, sicuramente poco utile ai fini pratici. Più utile, anche per un successivo inquadramento diagnostico, dividere la sincope in quattro grandi categorie:

- sincope riflessa
- sincope da ipotensione ortostatica
- sincope da cause cardiologiche
- sincope da cause neurologiche

Ressa:

Cominciamo con la prima; cosa si intende per sincope riflessa?

Rossi:

Si intende sincopi (ma in realtà sono più spesso lipotimie) in cui non vi è una causa sottostante di tipo organico e che hanno una buona prognosi.

Ressa:

Vale a dire?

Rossi:

Beh, la sincope riflessa è caratteristica dei soggetti giovani e sani che in seguito a fattori scatenanti vanno incontro a svenimenti. Spesso questi soggetti diranno che la sintomatologia è già occorsa in passato in occasione di situazioni simili.

Ressa:

Quali sono i fattori scatenanti della sincope riflessa?

Rossi:

Affaticamento o stress emozionale, permanenza in ambienti molto caldi, stati di iperpiressia, digiuno, vista del sangue, colpi di tosse o minzione (soprattutto se ci si è alzati in fretta dal letto), prolungata stazione eretta (caratteristico il soldato che sta impalato di guardia sotto il sole per varie ore e sviene), ecc.  
In realtà bisognerebbe più correttamente distinguere le sincopi riflesse in sincopi vasovagali (secondarie ai fattori prima descritti) e situazionali (minzione, defecazione, tosse) ma per i nostri scopi possiamo sorvolare. Alcuni mettono tra questo tipo di sincope anche quella del seno carotideo (vedi in seguito).

Ressa:

Come la diagnosticiamo?

Rossi:

Anzitutto l'anamnesi ci dirà che si tratta di situazioni che il soggetto spesso ha già sperimentato; non di rado sono presenti sintomi premonitori che il paziente impara a conoscere e generalmente non vi è mai completa perdita di coscienza; piuttosto il soggetto riferisce di essersi sentito male, di avere provato una improvvisa debolezza delle gambe, annebbiamento della vista, vertigini, sudorazione e talora acufeni. Poi l'esame obiettivo è del tutto negativo. Comunque una negatività dell'esame obiettivo non esclude una possibile genesi organica.

Ressa:



Passiamo al secondo gruppo, quello dell'ipotensione ortostatica.  
Che cosa si intende esattamente con questa espressione?

Rossi:

Direi che la possiamo definire come una eccessiva riduzione della pressione arteriosa al passaggio dal clino all'ortostatismo. Di solito si parla di ipotensione ortostatica quando la riduzione della pressione è superiore a 20 mmHg per la sistolica e 10 mmHg per la diastolica.

Ressa:

Che cosa si verifica esattamente?

Rossi:

Nel passaggio dal clino all'ortostatismo si verifica normalmente, per gravità, un ristagno di sangue nelle vene delle gambe e del tronco con riduzione della pressione. Questo fenomeno a sua volta attiva i barocettori dell'arco aortico e dei glomi carotidei, attivazione che si traduce in una iperstimolazione simpatica con iperinnervazione di catecolamine e conseguente ripristino dei valori pressori. Nel soggetto normale questo meccanismo, praticamente immediato, di autoregolazione permette di passare dalla posizione sdraiata a quella eretta senza che si verifichino fenomeni di ipotensione marcata e di ipoperfusione cerebrale.

Ressa:

E nell'ipotensione ortostatica?

Rossi:

Succede che quando il meccanismo che ho descritto si inceppa il soggetto va incontro a lipotimia o a vera e propria sincope.

Ressa:

Perché il meccanismo va in tilt?

Rossi:

Le cause sono numerose.

L'ipovolemia è una delle cause più frequenti. Essa può essere conseguente ad una perdita ematica (tipico il caso della emorragia da ulcera sanguinante), a vomito e diarrea intensi oppure ad eccessiva terapia diuretica (soprattutto diuretici dell'ansa) o ancora a eccessiva diuresi osmotica come nel diabete scompensato.

Un'altra causa è la vasodilatazione che si verifica per esempio in corso di affezioni febbrili (in questo caso se si associa una ipersudorazione si ha anche ipovolemia) oppure per l'uso di determinati farmaci (nitrati, calcio-antagonisti, aceinibitori).

Una riduzione del tono vascolare si verifica nell'allettamento prolungato e anche questo può causare ipotensione ortostatica.

Anche i farmaci antipertensivi possono causare ipotensione ortostatica, probabilmente con meccanismi complessi: possono provocare vasodilatazione ma anche riduzione dei riflessi autonomici.

Altri farmaci che possono provocare ipotensione ortostatica sono gli antidepressivi triciclici, gli antipsicotici, la levodopa, gli alfa-bloccanti usati nei prostatici.

Ressa:

A questo proposito ricordo che è importante sempre verificare, in corso di terapia antipertensiva, i valori della pressione arteriosa col paziente in posizione ortostatica oltre che clinostatica.

Qualche volta ci sono dei casi molto importanti di cui è bene tener conto se non si vuole incorrere nella nota "sindrome da cabina telefonica" nella quale il paziente cade a terra e per la impossibilità logistica di sdraiarsi può subire danni cerebrali ischemici.

Da ricordare poi l'ipotensione ortostatica idiopatica.

Rossi:

Si tratta di una condizione spesso associata a ipotensione grave al passaggio dal clino all'ortostatismo. La causa non è ben compresa però si è osservato che in questi soggetti le terminazioni nervose hanno una deficienza di noradrenalina. Possono coesistere associati altri disturbi come impotenza, ridotta salivazione, midriasi, ipotonia vescicale e gastrica.

Ressa:

Come facciamo a sospettare una ipotensione ortostatica?

Rossi:

Il soggetto riferirà senso di mancamento, vertigini, lipotimia o addirittura sincope al passaggio dal clino all'ortostatismo. Qualche volta l'ipotensione compare dopo uno sforzo o un pasto abbondante.

La conferma si può avere con una manovra molto semplice. Si misura la pressione al paziente dopo che questi è rimasto sdraiato per alcuni minuti. Poi lo si fa alzare e si rimisura la pressione dopo 1 e 3 minuti. Una riduzione della pressione sistolica in posizione eretta di 20 mm Hg o più permette la diagnosi.

Ressa:

Penso che gli anziani siano particolarmente suscettibili all'ipotensione ortostatica.



Rossi:

Sì, gli anziani sono particolarmente a rischio per una serie di motivi. Anzitutto vi è una ridotta efficienza, legata all'età, dei barocettori, poi spesso gli anziani assumono molti farmaci responsabili di possibile ipotensione (antidepressivi, cardiovascolari, alfa-1 bloccanti, ecc). Altre cause sono una ridotta elasticità vasale, una riduzione cronica del flusso cerebrale per fenomeni aterosclerotici, ridotto apporto di liquidi, allettamento, varici di una certa gravità, ecc. Ricordo anche i diabetici che spesso soffrono di neuropatia autonoma: in questi pazienti le alterazioni del sistema nervoso autonomo non permettono di far fronte alle brusche variazioni pressorie che si realizzano con i cambiamenti di posizione.

Ressa:

Ricordo anche, più semplicemente, il classico biotipo astenico stilleriano ipervagotonico. Passiamo alle sincopi cardiologiche.

Rossi:

Bisogna pensare per prima cosa alle aritmie, soprattutto quelle ad esordio improvviso. Può trattarsi di bradiaritmie, come si verifica nella malattia del nodo del seno (spesso episodi di tachiaritmia si alternano a brusche bradiaritmie) o nel blocco atrio-ventricolare. Altre volte può trattarsi di tachiaritmie sopraventricolari o ventricolari legate a ischemia o a svariate cardiopatie. Tuttavia le aritmie possono essere dovute anche a farmaci. Per esempio i betabloccanti, i calcio-antagonisti non diidropiridinici, la digitale possono provocare blocchi cardiaci; anche molti antiaritmici possono avere un effetto proaritmico. Da non scordare infine che le aritmie possono essere legate a ipopotassiemia, soprattutto in cardiopatici trattati con diuretici. Purtroppo non sempre l'esame obiettivo e l'ECG standard permettono di diagnosticare queste aritmie che al momento delle visite o dell'esame non sono presenti (si pensi per esempio ad un blocco AV avanzato intermittente). In questi casi può essere d'aiuto la registrazione dell'ECG secondo Holter. Spesso però anche questo sistema non permette la diagnosi perché il periodo di registrazione è troppo breve. In questi ultimi tempi sono entrati nell'uso dei loop recorder con i quali si può fare delle registrazioni prolungate, anche di mesi.

Ressa:

Il problema è convincere il paziente a impiantare il dispositivo e poi, purtroppo, le aritmie non compaiono a comando...

Rossi:

Ti voglio raccontare questo caso, occorsomi non più tardi di alcuni mesi fa. Una mia paziente di 49 anni, con nessun precedente patologico degno di nota, chiama un sabato sera il collega di Continuità Assistenziale in seguito alla comparsa di una crisi lipotimica. Il collega non riscontra nulla di patologico e interpreta il tutto come dovuto all'ansia. Il lunedì seguente la paziente, insieme con il marito, mi consultano in merito. L'esame obiettivo è negativo, conosco la paziente per essere un tipo sempre preoccupato per la salute dei figli, prescrive un blando ansiolitico. Tre giorni dopo, di sera tardi, nuovo episodio lipotimico. Questa volta il marito porta, preoccupato, la paziente in PS: esami di routine, visita, ECG, tutto negativo con conseguente ramanzina (deve stare calma, lei si preoccupa troppo, insomma le solite cose). Passano alcune settimane durante le quali la paziente mi consulta spesso perché teme che gli episodi possano verificarsi di nuovo, in effetti sembra molto stressata. Riferisce anche delle crisi di cardiopalmo per cui richiedo un ECG dinamico che però non mostra nulla di particolare. Finalmente una domenica pomeriggio nuovo svenimento, ricorso al PS, ECG negativo. La paziente sta per uscire dalla stanza dopo che il medico del PS l'ha rassicurata quando cade quasi addosso all'infermiera che la sta accompagnando fuori. Il secondo ECG eseguito all'istante mostra un blocco AV di terzo grado con una frequenza di 35 bpm.

Ressa:

A me sono capitati casi in pazienti con frequenze simili che si sono tranquillamente recati in studio "perché mi sento un po' stanco e ondeggiò". Non vi sono però solo le aritmie...

Rossi:

No. Esistono anche cause meccaniche che possono ridurre la gittata cardiaca. E' il caso per esempio delle sincopi da sforzo dovute ad una stenosi aortica. Anche la stenosi sub-aortica ipertrofica può produrre una sincope che compare dopo sforzi.

Una sincope posturale può avvenire se vi è un mixoma endocavitario: in determinate posizioni il mixoma (spesso peduncolato) va ad impedire l'efflusso ematico. Con un meccanismo simile può provocare lipotimia o sincope un trombo che ballonzola nell'atrio sinistro.

Nella stenosi sub-aortica ipertrofica l'esame obiettivo evidenzia un soffio sistolico che si accentua con la manovra di Valsalva e che si riduce o scompare quando il paziente è accovacciato.

Ressa:

Credo che nel gruppo delle sincopi cardiache potremmo mettere anche la sincope da ipersensibilità dei glomi carotidei. E' abbastanza tipica dell'adulto e dell'anziano e si verifica in occasione di movimenti del collo bruschi o a causa di un colletto della camicia o una cravatta troppo stretta. Sono stati descritti anche casi comparsi durante la rasatura. Per la diagnosi ci si avvale del massaggio del seno carotideo che scatena la lipotimia.

Rossi:

Manovra che sconsiglio di eseguire in ambulatorio: è potenzialmente pericolosa perché potrebbe provocare un blocco o peggio un arresto cardiaco; meglio, se è proprio necessario farla, lasciarla a mani esperte in ambiente ospedaliero, e comunque mai da tutte e due le parti.



Ressa:

Io ho un paziente, sofferente fin da giovane di episodi di TPSV, il quale una volta, mentre stavo approfondendo una fiala di antiaritmico da fare in vena, si è esibito in un massaggio che ha interrotto la crisi, ancora prima che preparassi il necessario e ha concluso "ma dottore, è così facile!, basta pigiare molto in profondità e non mollare".

Rimangono da esaminare le sincopi di origine neurologica.

Rossi:

Tra queste in primo luogo merita di essere ricordata la sincope da crisi epilettica.

In questi casi si ha una completa perdita di coscienza con caduta a terra e convulsioni tonico-cloniche. Spesso il paziente può mordersi la lingua o la bocca, perdere feci e urine. Dopo la crisi il paziente presenta un periodo post-critico con stato confusionale, in cui chiede ai presenti dove si trova, cosa sta facendo, ecc. Ovviamente è molto importante, per l'inquadramento di questi casi, la testimonianza di qualcuno presente alla crisi.

Ressa:

Mi ricordo il caso in cui il paziente 40 enne ebbe una crisi convulsiva, goffamente catalogata come "da stress" da uno sprovveduto collega che si era basato sulla negatività della TC cranica; successivamente, alla RM da me consigliata, si trovò una sclerosi multipla con una grossa placca demielinizzante in sede frontale.

Non ci sono però solo le epilessie tra le sincopi neurologiche...

Rossi:

Possiamo farci rientrare anche le cosiddette sincopi cerebrovascolari. Di solito sono legate ad ischemia nel territorio di distribuzione dell'arteria vertebro-basilare e si associano a disturbi cerebellari come disartria, nausea, vertigini, atassia (vedi i capitoli sull'esame obiettivo neurologico e sulle vertigini).

Ressa:

Di recente occorsa in una mia paziente 99 enne che ha comunque festeggiato i 100 a champagne e caviale.

Vi sono poi altre sincopi che possiamo classificare tra le neurologiche, in primis le sincopi o le lipotimie associate all'emicrania.

Ressa:

Altre da citare?

Rossi:

Ricorderei la crisi ipoglicemica che a rigore non è una vera e propria sincope: si manifesta nei diabetici, più spesso in trattamento insulinico (ma può verificarsi anche in chi assume ipoglicemizzanti orali in presenza di insufficienza renale), comporta cefalea e sudorazione e sintomi gastrointestinali come epigastralgie e nausea e si risolve con l'assunzione di zucchero. Va sempre tenuta presente nei diabetici.

Ressa:

Quando il reflettometro costava molto lo acquistai e facevo i profili glicemici nella giornata di lunedì nella quale lo studio era aperto 8 ore.

Mi stupì molto la soglia di percezione della crisi ipoglicemica, per cui trovavo diabetici con 60 di glicemia che accusavano sintomi importanti, altri con valori ben inferiori che si sentivano solo "un po' stanchi".

Inoltre da non scordare la sincope isterica, che si diagnostica in genere in donne con caratteri psicologici ben definiti ma solo dopo aver escluso cause organiche, come ben documenta il caso personale che prima ho descritto.

Ressa:

Bene, esaminate le cause principali di lipotimia e sincope, passiamo alla diagnosi.

Rossi:

Più facile a dirsi che a farsi. Per fortuna molti casi che si vedono in MG appartengono alle lipotimie vasovagali oppure alle ipotensioni ortostatiche. Le caratteristiche cliniche, che devono essere raccolte con l'anamnesi, di solito sono abbastanza indicative. In particolare bisogna chiedere come sono comparse, se vi erano sintomi premonitori, se c'è stata vera e propria perdita di coscienza o solo "mancamento", se la sintomatologia si è risolta con il clinostatismo, se vi erano convulsioni, morso della lingua, incontinenza sfinteriale, traumi da caduta, se il paziente aveva avuto altri episodi simili, se c'erano fattori scatenanti come uno stress intenso, un episodio febbrile, minzione o sforzi, ecc. Bisogna inoltre ricordarsi sempre di farsi mostrare tutti i farmaci che il paziente sta assumendo in quel momento.

Anche l'esame obiettivo può essere di aiuto nell'escludere una causa cardiaca o neurologica (presenza di soffi cardiaci o carotidei, aritmie, segni neurologici, grave ipotensione, stato di idratazione, anemizzazione da sospetta emorragia, ecc). Va sempre misurata la pressione sia in clino che in ortostatismo per documentare una ipotensione ortostatica.

Ressa:

E gli esami strumentali?

Rossi:

Purtroppo non esistono linee guida o protocolli diagnostici che possano aiutare nel decidere a quali esami sottoporre il paziente con sincope. Nei casi in cui non si riesca ragionevolmente a fare una diagnosi di lipotimia benigna o di



ipotensione posturale legata a fattori ben individuabili, vanno richiesti accertamenti strumentali.

L'ECG standard può essere di poco aiuto perché raramente si documentano aritmie durante l'esame, tuttavia se si riscontrano alterazioni anche aspecifiche (per esempio una ipertrofia ventricolare sinistra o alterazioni della ripolarizzazione) queste possono spingere a richiedere ulteriori accertamenti come un ecocardiogramma, un Holter o un test da sforzo. L'EEG va richiesto se si sospetta una crisi epilettica. L'ecodoppler dei tronchi arteriosi sovra-aortici trova indicazione se si sentono soffi carotidei o in presenza di segni neurologici. In quest'ultimo caso sono indicate anche indagini di imaging cerebrale (TC, RMN). I pazienti che, a causa di un episodio sincopale, riportano lesioni traumatiche dovrebbero essere sottoposti ad accertamenti intensivi perché è probabile che nel loro caso la causa della sincope sia potenzialmente grave.

Ressa:

Ci sono casi in cui conviene ricoverare i pazienti?

Rossi:

In linea generale la maggior parte dei pazienti possono essere gestiti ambulatorialmente. E' consigliabile il ricovero in presenza o se si sospetta una patologia cardiologia acuta (ischemia, embolia polmonare, blocco AV avanzato per esempio) o cerebrale (ictus, segni neurologici).

Ressa:

Nei casi di sincope o lipotimia che rimangono inspiegati, soprattutto se ricorrenti, si può ricorrere al cosiddetto tilt-test. In che cosa consiste?

Rossi:

Il paziente viene posto in un lettino reclinabile. In una prima fase viene lasciato sdraiato per circa 30 minuti. Successivamente il lettino viene innalzato con un angolo di 60°-80° gradi e il paziente viene tenuto in questa posizione per 30-45 minuti. Nel soggetto normale si assiste ad un aumento della frequenza cardiaca di 10-15 bpm, e a modesti cambiamenti della pressione sistolica. Le risposte patologiche possono essere di vario tipo.

Ressa:

Cioè?

Rossi:

Il primo quadro è un incremento della frequenza cardiaca  $\geq 30$  bpm oppure la comparsa di tachicardia  $\geq 120$  bpm (quadro che viene definito POTS = postural orthostatic tachicardia syndrome).

La seconda risposta patologica è la comparsa di ipotensione ortostatica (riduzione della PAS di almeno 20 mm Hg e della PAD di almeno 10 mm Hg).

La terza possibilità è quella di una improvvisa e sintomatica caduta della pressione dopo 10 minuti o più con associata spesso marcata bradicardia. In questi casi si parla di sincope neurocardiogenica.

Il quarto quadro è dato da una caduta continua immediata della pressione sistolica e diastolica senza incremento della frequenza cardiaca (in questo caso si parla di disautonomia, frequente nei diabetici e nei disturbi extrapiramidali).

Da ricordare poi i casi di reazioni psicologiche in cui il paziente lamenta sintomi ma non ci sono variazioni di rilievo nei parametri vitali.

Ressa:

Quando va richiesto il tilt test?

Rossi:

Può essere di aiuto nei soggetti con sincope o lipotimie recidivanti in cui la storia, l'esame clinico e gli accertamenti strumentali non riescono a mettere in evidenza alcuna causa.

Nel caso di pattern disautonomico bisogna ricercare la causa (per esempio diabete o malattie extrapiramidali). Nel caso di POTS o di sincope neurocardiogenica possono essere di aiuto i beta-bloccanti. Nel caso di ipotensione posturale ovviamente vanno messi in atto tutti quegli accorgimenti necessari a ridurre l'entità (attenzione ai farmaci non necessari, riduzione dei diuretici, ecc.)

Ressa:

Qualche cenno di terapia?

Rossi:

Beh, la terapia dipende ovviamente dalla causa. Tuttavia bisogna tener conto che, nelle forme recidivanti, a seconda delle diverse casistiche, rimangono non diagnosticate percentuali che variano dal 5-10% fino alla metà dei casi.

Nelle forme vasovagali recidivanti e invalidanti sono stati usati vari farmaci come i simpaticomimetici (midodrina, etilefrina) ma anche antidepressivi SSRI (fluoxetina, paroxetina) e altri, per la verità con esiti incerti.

Importante mettere in atto tutti quegli accorgimenti e presidi che possono evitare la sincope: evitare di assumere bruscamente la posizione eretta, evitare se possibile l'allettamento prolungato o la prolungata stazione eretta specie in ambienti caldi e affollati, valutare negli anziani la necessità di usare determinati tipi di farmaci, consigliare un adeguato introito calorico, ecc.

Nei soggetti che soffrono di forme ricorrenti bisogna consigliare (a loro ed anche ai familiari) l'assunzione immediata della posizione sdraiata con sollevamento degli arti inferiori.



## BIBLIOGRAFIA

1. Brignole M et al, European Society of Cardiology. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. Eur Heart J 2001;22:1256-306.
2. Kapoor WN. Syncope. N Eng J Med 2000 Dec 21;343:1856-62.
3. Lamarre-Cliché M et al. The fainting patient: value of the head-upright tilt-test in adult patient with orthostatic intolerance. CMAJ 2001; 164:372-376
4. Martin TP et al. Risk stratification of patients with syncope. Ann Emerg Med 1997;29: 459-66.
5. Quinn J et al. Prospective validation of the San Francisco Syncope Rule to predict patients with serious outcomes. Ann Emerg Med 2006;47:448-54
6. Soteriades ES et al. Incidence and prognosis of syncope. N Engl J Med 2002 Sept 19; 347:878-88