

LA TERAPIA DELLA SINCOPE VASO-VAGALE

F. Ammirati, R. Colaceci

UOC Cardiologia G.B. Grassi ASL RMD Roma

La sincope vaso-vagale è la causa più frequente di sincope, di natura sostanzialmente benigna, che se ricorrente e complicata da traumi (27% dei casi) (1) può incidere in maniera negativa sulla qualità della vita del paziente. La prognosi di questa forma di sincope è benigna essendo la mortalità a lungo termine pressoché sovrapponibile a quella della popolazione generale senza sincope (2). Ne consegue che gli obiettivi principali della terapia della sincope vaso-vagale sono rivolti alla prevenzione delle recidive sincopali, delle conseguenze traumatiche e al miglioramento della qualità della vita.

La scarsa conoscenza dei meccanismi fisiopatologici della sincope vaso-vagale non ha ancora permesso di individuare un'efficace e specifica terapia di prevenzione delle recidive sincopali e, spesso, nella pratica clinica le scelte terapeutiche vengono effettuate in maniera empirica. In realtà l'opzione terapeutica può essere assunta sulla base di alcuni criteri anamnestici. La terapia non è indicata se:

- la sincope è un evento raro legato a circostanze particolari, prevedibili e evitabili;
- la sincope è associata a prodromi prolungati e non complicata da traumi;
- la sintomatologia non incide sulla qualità della vita;
- il paziente è giovane;

In questi casi la semplice informazione e rassicurazione del paziente può risultare efficace nel ridurre le recidive sincopali.

La necessità di instaurare una terapia viene considerata nei casi in cui la sincope si manifesta:

- con frequenti ricorrenze;
- in maniera improvvisa senza essere annunciata da sintomi prodromici;
- complicata da traumi di varia gravità;

I presidi terapeutici che attualmente vengono utilizzati nella pratica clinica sono sostanzialmente i seguenti: terapia conservativa; terapia farmacologica; elettrostimolazione.

Terapia farmacologica

Numerose categorie di farmaci sono state utilizzate nella prevenzione degli episodi sincopali (tabella 1).

Il razionale della scelta del farmaco ha, di volta in volta, tenuto presente e privilegiato singoli a-

spetti delle diverse fasi fisiopatologiche del riflesso vaso-vagale. In modo apparentemente paradossale sono stati utilizzati farmaci con meccanismo d'azione opposto e contrario (es betabloccanti e alfa-mimetici) a secondo se si volesse:

- intervenire sulla fase iniziale del riflesso (incremento eccessivo di catecolamine-betabloccanti) o
- sulla fase finale (ipotensione e vasodilatazione- alfa-mimetici);
- contrastare l'incremento della contrattilità miocardica con farmaci inotropi negativi (disopiramide);
- agire su supposti meccanismi centrali di innesco del riflesso (inibitori del re-uptake della serotonina).

In realtà la maggior parte delle esperienze pubblicate sull'efficacia dei farmaci attengono a casistiche numericamente scarse, con follow-up brevi, e talvolta con limiti metodologici (studi non controllati con placebo) che non hanno permesso di raggiungere risultati conclusivi sull'efficacia di nessuno dei farmaci testati (tabella 2) (4-5)

In letteratura sono riportati alcuni dati incoraggianti sull'efficacia del fludocortisone (incremento della volemia), la midodrina (effetto alfa-mimetico) e la paroxetina (inibitore del re-uptake della serotonina a livello centrale). (Tabella 3) (6-7) nel ridurre le ricorrenze di sincope vaso-vagale.

In conclusione assumere cronicamente un farmaco (non sicuramente efficace e con possibili effetti collaterali indesiderati) per prevenire episodi sincopali che, benché ricorrenti, possono essere non frequenti, non sembra essere una valida strategia terapeutica, peraltro, caratterizzata da uno scarso rapporto costo-beneficio.

Allo stato attuale non esistono evidenze chiare sull'efficacia della terapia farmacologica in generale né su uno specifico farmaco nella Prevenzione delle recidive di Sincope Vasovagale.

Tabella 1 Farmaci utilizzati nella prevenzione della sincope vaso-vagale

Beta-bloccanti (Atenololo, Metoprololo)
 Alpha-agonisti (Etilefrina, Midodrina)
 Anti-colinergici (Scopolamina)
 Teofillina
 Fludrocortisone
 Disopiramide
 Inibitori del re-uptake della Serotonina
 ACE-inibitori

Tabella 2 Farmaci nella Prevenzione della Sincope Vaso-vagale. Studi non controllati

Autore	Farmaco	Dosaggi	Casistica	Follow-up	Risultati
Fitzpatrick 1991	Clonidina	25-75 µg/d	13 pt	1,5 m	NS
Brignole 1992	Diidroergot	18 mg/d	4 pt	10 m	NS
	Domperidone	60 mg/d	4 pt	10 m	NS
	Cafedrine	400mg/d	2 pt	10 m	NS
	Disopiramide	800mg/d	21 pt	29 m	NS
Morillo 1993	Disopiramide	800mg/d	21 pt	29 m	NS
Moya 1995	Etilefrina	30mg/d	60 pt	12 m	NS
Lee 1996	Scopolamina	500mg/d	60 pt	0.18m	NS
Raviele 1999	Etilefrina	75 mg/d	26 pt	12 m	NS

Tabella 3 Farmaci nella Prevenzione della sincope Vaso-vagale. Studi Controllati

Autore	Farmaco	Dosaggi	Casistica	Follow-up	Risultati
Scott 1995	Fludrocortisone	100-200 µg/d	29 pt	6 m	+
Ward 1998	Midodrina	15 mg/d	16 pt	2 m	+
Zeng 1998	Enalapril	10mg/d	30 pt	13 m	+
Natale 1999	Midodrina	15-45 mg/d	60 pt	6 m	+
Di Girolamo 1999	Paroxetina	20 mg/d	68 pt	25 m	+

Bibliografia

- 1) Ammirati F e coll. Prevalence and Correlates of Syncope related traumatic injuries in vasovagal fainters *It H J* 2001;2(1); 38-41
- 2) Soteriades ES e coll. Incidence and prognosis of syncope *New Eng Med J* 2002; 347:878-885
- 3) Di Girolamo e coll. Usefulness of a tilt training program for the prevention of refractory neurocardiogenic syncope in adolescents: a controlled study *Circulation* 1999; 100 (17): 1798-801
- 4) Benditt DG e coll. Pharmacotherapy of neurally mediated syncope. *Circulation* 1999; 100: 1242-1248
- 5) Nahanonda N e coll. Randomized double-blind, placebo-controlled trial of oral atenolol in patients with unexplained syncope and positive upright tilt table test results. *Am Heart J* 1995; 130: 1250-1253
- 6) Ward CR e coll. Midodrine: a role in the management of neurocardiogenic syncope *Heart* 1998; 79: 45-49
- 7) Di Girolamo e coll. Effects of Paroxetine Hydrochloride, a selective serotonin reuptake inhibitor, on refractory vasovagal syncope: a randomized, double-blind, placebo-controlled study *J Am Coll Cardiol* 1999; 33:1227-1230