

OBSERVAȚII ASUPRA SINCOPEI TUSIVE

Șt. Hărăguș, Emilia Macavei, I. Pațiu

Fenomenul la care se referă lucrarea noastră este cunoscut încă de la *Charcot*, care l-a descris în 1876 sub numele de ictus laringian. Variatele denumiri care i s-au dat ulterior au avut în vedere fie aspectul clinic al tulburărilor nervoase, fie mecanismul de producere presupus: vertij laringian, tuse obnubilantă, sincopă tusivă, tuse sincopală, convulsii ale tusei, catalepsia tusei, epilepsie laringiană, sindromul nervilor vasosenzitivii etc. (2, 6).

Am considerat utilă această prezentare deoarece experiența clinică ne arată că sincopa tusivă nu este o manifestare chiar atât de rară, cum se presupune. Durata scurtă a simptomelor, ca și caracterul, de regulă benign al acestora fac ca adeseori să fie trecute cu vederea. *Scherf* (10) arată că moartea poate interveni în 1—2% a cazurilor.

Observațiile noastre, pe lângă contribuția cazuistică pe care o aduc, ne oferă și prilejul de a discuta mecanismul de producere al acestei forme particulare de sincopă, în cunoașterea căreia cercetările recente au realizat importante progrese.

În ultimii ani am observat 6 bolnavi, suferind de afecțiuni bronhopulmonare (bronșită cronică, emfizem pulmonar, astm bronșial) care în timpul ac-

ceselor de tuse au prezentat grade variate de tulburări nervoase, de la amețea și stare de obnubilare pînă la pierderea cunoștinței.

Redăm mai amănunțit una din observații:

Bolnavul C. I. în vîrstă de 40 de ani, șef de stație C.F.R., obez, mare fumător, prezintă din 1960 tuse cu expectorație, la început mucoasă în cantitate mică, apoi muco-purulentă abundentă, mai ales dimineața. În ultimii doi ani, are accese prelungite de tuse în timpul cărora uneori își pierde brusc cunoștința, cade, apoi își revine spontan în câteva secunde.

Ex. obiectiv: talia 160 cm, greutate 89 kgr, picnic, tegumentele feței congestionate. Ap. respirator: torace simetric, de conformație normală, murmur vezicular cu expir. prelungit, raluri bronșice diseminate. Cord: relații normale, T. A. = 12 — 8. Rx. toracic: diafragm ridicat, cord de configurație și dimensiuni normale, aorta opacă. Ecg. normală. Fund de ochi: normal, TAR = 45 gr. Probe ventilatorii: normale (capacitatea vitală = 86% VEMS = 81%, ventilația maximă = 89%, consum de O₂ = 290 cc/minut). VSE = 2, 4, 6, 10. Colesterol = 224 mg%, lipemia = 100 mg%, alfalipoproteine = 10%, beta lipoproteine = 90%, glicemie = 90 mg%. Hematii = 4.800.000, leucocite = 6300.

În concluzie este vorba de o bronșită cronică cu sincope tusive pe teren ateroscleros.

La alți 5 bolnavi s-au stabilit următoarele diagnostice: astm bronșial (două cazuri), emfizem pulmonar cu bronșită cronică (două cazuri), bronșită tabagică. Virsta bolnavilor era cuprinsă între 31—72 ani. Patru corespundeau tipului clasic, descris în literatură ca avînd o tendință particulară pentru acest gen de sincopă (1, 9): indivizi picnici, în jurul vîrstei de 50 de ani, scunzi, cu toracele larg, cu un grad ușor de cianoză, și distensie a vaselor extremității cefalice, mari fumători, cu bronșită cronică. La doi s-a evidențiat o dislipidemie de tip ateromatos (fără manifestări clinice de ateroscleroză). Unul din bolnavi în vîrstă de 72 de ani, avea simptome clinice de ateroscleroză cerebrală și coronariană. Cel mai tinăr din acest grup (31 ani,) era de aspect normostenic și prezenta de la vîrsta de 14 ani astm bronșial, la internare fiind în stadiu de cord pulmonar compensat.

Din punct de vedere semiologic remarcăm că sincopa tusivă este de scurtă durată (de ordinul secundelor), poate apare atît în ortostatism cît și în poziție șezîndă. Pierderea cunoștinței nu este profundă, uneori bolnavii prezintă doar vertij sau stare de obnubilare. La trei bolnavi aceste tulburări nervoase au apărut nu numai la tuse dar și la efort fizic intens („sincope de efort”) sau la proba Valsalva. De altfel se cunoaște că sincopa poate fi provocată și de ris, de efortul de defecare sau de vărsătură (10).

Sincopa tusivă, în sine, la nici un bolnav nu a impus o terapie particulară, avînd în vedere reversibilitatea ei spontană, rapidă și completă. Rărirea sau dispariția crizelor s-a putut obține la toți bolnavii prin tratamentul bolii de bază. Remarcăm că la unul din bolnavi, mare fumător, cu bronșită tabagică, singură abținerea față de tutun a dus la dispariția sincopelor timp de 20 ani (de cînd este în observația noastră). Asupra acestei măsuri igienice insistăm în mod deosebit.

Mecanismul de producere a sincopei tusive nu este complet elucidat. Unii autori (citați în 6, 3) consideră că tusea și pierderea cunoștinței sînt expresia unor forme particulare de epilepsie; fenomenele laringiene ar fi echivalentul unei aure epileptice sau factor declanșant al unei epilepsii reflexe. În general această teorie nu este acceptată; chiar dacă epilepsia laringiană există ea nu poate explica producerea tabloului clinic al sincopei tusive din cursul unei afecțiuni bronho-pulmonare.

Faptul că sincopa poate apare și în boli laringiene (polipi, cancer etc.) a dus la presupunerea intervenției unor mecanisme reflexe vagale cu punct de plecare laringian. După Lian și colab. (7) ar fi vorba de un reflex depresor de tip Cyon Ludwig și Hering.

Unii autori (5) au explicat fenomenul prin creșterea presiunii intra cerebrale datorită imposibilității expansiunii cutiei craniene. Alții (8) l-au atribuit creșterii rapide a presiunii lichidului cefalorahidian care ar cauza „concussion of the brain“.

Păreră mai admisă astăzi atribuie sincopa tusivă unei ischemii cerebrale tranzitorii (6, 9, 10). Aceasta ar fi consecința diminuării afluxului sanguin spre inimă datorită creșterii presiunii endotoracice în timpul acceselor de tuse, urmată de scăderea debitului cardiac și a tensiunii arteriale. Toate condițiile în care crește presiunea intratoracică (nu numai tusea ci și efortul fizic, risul, proba Valsalva etc.) pot produce sincopă de acest tip. *Gastaud* și colab. (6) susțin intervenția reflexelor sinocarotidiene în producerea modificărilor hemodinamice. Recent, din studii hemodinamice, *Paderson* și colab. (9) au tras concluzia că pierderea cunoștinței poate fi explicată exclusiv prin tulburările circulatorii. Aceste tulburări sînt însă reacții normale la tuse și proba Valsalva; problema care rămîne nelămurită este de ce unii pacienți își pierd cunoștința iar alții nu. Pentru explicația acestor deosebiri reactionale se poate presupune deficiența unor mecanisme compensatorii sau intervenția unor condiții favorizante locale (cerebrale). Se susține că ateroscleroza ar fi unul din factorii care ar favoriza apariția sincopei (6). În acest sens pledează și una din observațiile noastre, cu ateroscleroză cerebrală clinic manifestă. Este posibil ca și la ceilalți bolnavi cu dislipidemie să existe un substrat aterosclerotic clinic latent.

Sosit la redacție: 27 ianuarie 1968.

Bibliografie

1. BERCU L., IONESCU I.: *Viața Medicală* (1965), 8, 509; 2. COMBIER I.: *Pres. Méd.* (1960), 68., 971; 3. *Encycl. Méd. Ch. Neurologie*, 1, 170/2, 3; 4. FRIEDBERG CH.: *Diseases of the Heart* Ed. II. Saunders, Philadelphia London, 1960, 315; 5. MC INTOSH H. D., ESTES E. H., WARREN J. V.: *Amer Heart J.* (1956), 52, 70; 6. GASTAUD N., NAQUET R., REGIS H.: *Pres Méd.* (1959), 67, 2229; 7. LIAN C., LANTONNET P., MILANOVICH S.: *Sem Hôp. Paris.* (1948), 24, 1197; 8. KERR A. M., EICH R. H.: *Arch. Intern. Med.* (1961), 108, 138; 9. PADERSEN A., SANDOE E., HVIDBERG E., SCHWARTZ M.: *Acta Med. Scand.* (1966), 179, 653; 10. SCHERF D. BOYD I.: *Malattie del Cuore e dei vasi*, Ed. II.