

2. Valutazione iniziale del paziente con perdita di coscienza transitoria

Paolo Alboni, Ivo Casagrande, Carlo Nozzoli

La valutazione iniziale

La valutazione iniziale del paziente che ha accusato una perdita di coscienza transitoria (PdCT) include l'anamnesi, unitamente all'interrogazione di eventuali testimoni, l'esame obiettivo, compresa la misurazione della pressione arteriosa in clino ed ortostatismo, e l'elettrocardiogramma (ECG) a 12 derivazioni (1). La valutazione iniziale consente la diagnosi della causa di sincope nel 30-50% dei casi (1,2). Gli esami di laboratorio non sono indicati di routine, ma soltanto quando si sospetta una causa metabolica della PdCT (es. ipoglicemia) oppure una riduzione del volume circolante da emorragia interna o disidratazione (1).

L'anamnesi deve essere finalizzata a definire tutte le circostanze nel contesto delle quali si è verificata la PdCT: posizione e attività del paziente, eventuali fattori precipitanti e predisponenti, sintomi accusati sia prima che dopo la PdCT, osservazioni rilevate da testimoni. Dovrebbe essere ricercata la presenza di precedenti malattie (incluse quelle a carattere familiare) e raccolta un'attenta anamnesi della eventuale terapia farmacologica in atto. I dettagli sui quali deve indagare l'anamnesi sono riportati nella Tab. 4. Deve essere tuttavia rilevato che in circa il 20% dei soggetti anziani non è possibile raccogliere i dati anamnestici in modo accurato per un concomitante deterioramento cognitivo.

Tab. 4 - Circostanze sulle quali deve indagare l'anamnesi in un paziente con perdita transitoria della coscienza (PdCT).

Prima della PdCT	<ul style="list-style-type: none">• Posizione (supina, seduta o eretta)• Attività (a riposo, durante variazioni di postura, durante o dopo esercizio fisico, durante o immediatamente dopo minzione, defecazione, tosse, deglutizione o risata intensa)• Fattori predisponenti (ambienti caldi e/o affollati, prolungato ortostatismo, periodo post-prandiale) e fattori precipitanti (stress emotivo, spavento, dolore intenso, movimenti del collo)
Sintomi prodromici	<ul style="list-style-type: none">• Nausea, vomito, disturbi addominali, sensazione di caldo o di freddo, sudorazione, cardiopalmo, dolore precordiale, allucinazioni, dolore alla nuca e alle spalle, visione scura, capogiri, sintomi neurologici focali
Durante la PdCT (in presenza di testimoni)	<ul style="list-style-type: none">• Modalità della caduta a terra, colorito della cute (pallore, cianosi, arrossamento), durata della PdCT, movimenti (tonici, clonici, tonico-clonici, mioclonie, automatismi) e la loro durata, inizio dei movimenti in rapporto alla caduta a terra, morsicatura della lingua
Subito dopo la PdCT	<ul style="list-style-type: none">• Nausea, vomito, sudorazione, senso di freddo, cardiopalmo, dolore precordiale, confusione mentale, colorito della cute, traumi, incontinenza urinaria e fecale, sintomi neurologici focali
Background	<ul style="list-style-type: none">• Storia familiare di morte improvvisa, precedenti affezioni cardiologiche o neurologiche (morbo di Parkinson, epilessia, narcolessia), affezioni metaboliche (diabete), uso di farmaci (attivi sul QT, vasodilatatori, antidepressivi, antiaritmici, diuretici)
In caso di PdCT ricorrente	<ul style="list-style-type: none">• Intervallo di tempo fra il primo e l'ultimo episodio di PdCT, frequenza delle PdCT

Una PdCT può essere in rapporto ad una sincope di natura cardiaca o neuromediata, e cioè ad una ipoperfusione cerebrale transitoria e globale, oppure ad un'altra causa.

Poiché le cause di PdCT sono numerose occorre un metodo nella conduzione dell'indagine anamnestica; di massima bisogna porsi, nell'ordine, i seguenti quesiti (1):

- la PdCT è attribuibile ad una sincope o ad un'altra causa?
- il paziente presenta o meno una cardiopatia?
- l'anamnesi offre elementi suggestivi di una data causa di sincope?

La PdCT è attribuibile a una sincope o ad un'altra causa? Ovviamente, il primo *step* per diagnosticare una sincope consiste nell'escludere altre possibili cause di PdCT che agiscono con un meccanismo diverso dalla ipoperfusione cerebrale globale. Queste ultime includono affezioni come l'epilessia, l'attacco ischemico transitorio (TIA), l'ipoglicemia e altre cause che non inducono una vera PdCT ma possono entrare ugualmente nella diagnosi differenziale, quali la caduta accidentale dell'anziano, il *drop attack*, l'isteria e la cataplessia.

I sintomi più comuni del grande male epilettico sono le contrazioni tonico-cloniche, contrazioni cloniche localizzate ad un emisoma, automatismi quali la masticazione e lo schiocco delle labbra, la bava alla bocca, la morsicatura della lingua, un colorito bluastrò del viso, le tipiche allucinazioni prodromiche a volte associate a tremori, la deviazione del capo, uno stato confusionale che si protrae per più di 5 minuti dopo l'interruzione dell'accesso, un dolore muscolare che si protrae ore o giorni quale conseguenza delle contrazioni muscolari. Gran parte dei segni sopra descritti possono ovviamente essere valutati soltanto se si dispone di testimoni attendibili.

Va segnalato che contrazioni muscolari possono essere osservate anche nel 10-20% delle sincope neuromediate o cardiache (1,3); tuttavia tali contrazioni sono generalmente di durata piuttosto breve (<15 s), asincrone e localizzate ad alcuni gruppi muscolari; vengono comunemente definite "mioclonie". Inoltre le contrazioni in corso di sincope sono tardive, si osservano cioè quando il paziente è già caduto a terra, quale espressione di una marcata ischemia cerebrale, mentre nell'attacco epilettico possono comparire quando il paziente è ancora in posizione eretta. Questa sequenza temporale, in presenza di testimoni attendibili, è molto utile ai fini della diagnosi differenziale. La morsicatura della lingua è molto rara durante un episodio sincopale (3) e se si verifica è interessata soltanto la punta della stessa; una morsicatura nella parte laterale della lingua appare specifica di un attacco epilettico (4). Uno stato confusionale protratto (>5 min) caratterizza l'epilessia ma può essere osservato anche dopo un episodio sincopale e non rappresenta pertanto un sintomo specifico (2,3).

Il TIA non induce PdCT se è interessato il distretto carotideo, mentre può indurla, seppure molto raramente, qualora sia interessato il distretto vertebro-basilare. In tal caso sono presenti sintomi neurologici focali quali paresi, atassia, diplopia, parestesie; queste ultime, tuttavia, possono essere presenti anche nella sincope neuromediata (3). Una PdCT associata a sintomi neurologici focali può essere osservata anche nella sindrome da furto della succlavia; in tal caso viene generalmente innescata da un'intensa attività muscolare del braccio sinistro.

Il *drop attack* rappresenta un'affezione non ben definita; di massima è caratterizzato da una caduta a terra improvvisa, spesso sulle ginocchia, tanto che alcuni Autori la definiscono "sindrome delle ginocchia blu", ma non vi è perdita della coscienza. In soggetti anziani può essere tuttavia coinvolta nella diagnosi differenziale con la sincope.

Nell'isteria non siamo di fronte ad una vera PdCT, ma si tratta di una simulazione. Deve essere sospettata in soggetti giovani, soprattutto di sesso femminile, che riferiscono molti episodi di PdCT sempre in presenza di testimoni e senza traumi, oltre a sintomi da somatizzazione.

Nella cataplessia il paziente cade a terra lentamente senza farsi male, vi è una perdita del tono muscolare che simula una paralisi, ma il soggetto è vigile pur non rispondendo alle domande; per tale motivo la cataplessia può simulare una sincope. Ad innescare la perdita del tono muscolare

è generalmente una risata che, come riportato successivamente, può rappresentare il *trigger* anche di una sincope neuromediata. La cataplessia rappresenta comunque una affezione psichiatrica nel contesto di una narcolessia.

L'ipoglicemia induce generalmente una perdita della coscienza di lunga durata (coma); se invece quest'ultima è di breve durata la causa ipoglicemica deve essere sospettata in soggetti in trattamento antidiabetico, in particolare se la PdCT è preceduta da sudorazione e tremori intensi. Se dopo la valutazione iniziale si pone diagnosi di perdita (o pseudo-perdita) della coscienza non attribuibile a causa sincopale, il paziente deve essere valutato, di volta in volta, dal neurologo, dallo psichiatra o dall'internista. Se invece si esclude ragionevolmente una causa non sincopale, lo *step* successivo consiste nel definire la possibile causa della sincope.

Il paziente presenta o meno una cardiopatia? Esclusa una PdCT non sincopale, il primo quesito da porsi è se il paziente sia affetto o meno da una cardiopatia. L'assenza di una cardiopatia consente l'esclusione di una causa cardiaca di sincope nella quasi totalità dei casi. Infatti in uno studio italiano multicentrico l'assenza di cardiopatia escludeva una sincope di origine cardiaca nel 97% dei casi, mentre in presenza di una cardiopatia la sincope era di natura cardiaca nel 39% dei pazienti, di natura neuromediata nel 49% e di natura indeterminata nel 12%. Nel 3% dei pazienti con sincope cardiaca in assenza di cardiopatia la PdCT era in rapporto ad una tachiaritmia sopraventricolare (2). Per valutare la presenza o meno di una cardiopatia è utile l'ECG, che rientra nella valutazione iniziale del paziente con PdCT e deve essere sempre eseguito, per lo meno in occasione del primo episodio. L'ECG può offrire a volte elementi diagnostici, consentendo di definire la causa aritmica della sincope, a volte elementi solo suggestivi (1). Nei vari studi la risoluzione diagnostica dell'ECG variava fra l'1 e l'11% (media 7%) (1).

L'anamnesi offre elementi suggestivi di una data causa di sincope? L'anamnesi, nel contesto della valutazione iniziale, può offrire a volte elementi diagnostici sufficienti di per sé, a volte indica criteri suggestivi di diagnosi da confermare con ulteriori test, altre volte infine non fornisce criteri utili. Per la diagnosi differenziale occorre fare riferimento alla classificazione delle sincope riportata nel capitolo 1. In sintesi, una sincope può essere di natura neuromediata o cardiaca. Le sincope neuromediate includono le sincope riflesse e quelle da ipotensione ortostatica. Le sincope riflesse, in rapporto ad un riflesso abnorme responsabile di ipotensione e/o bradicardia, comprendono la sincope vasovagale (classica o non classica), la sincope senocarotidea, la *sleep syncope* (descritta molto recentemente), la sincope situazionale (da minzione, defecazione, tosse, deglutizione, risata intensa, anche quest'ultima descritta recentemente). La sincope da ipotensione ortostatica può essere idiopatica quando si presenta come manifestazione isolata, ma più frequentemente si realizza nel contesto di affezioni neurologiche e/o autonome. Si può verificare inoltre in soggetti con ipovolemia (da emorragia, disidratazione) oppure in trattamento con farmaci vasodilatatori. La sincope cardiaca nella gran parte dei casi è su base aritmica, ma può essere in rapporto anche a patologie cardiache che realizzano un'ostruzione al flusso (stenosi valvolari, miocardiopatia ipertrofica ostruttiva, ecc.).

La sincope può essere osservata nel contesto di affezioni gravi quali la dissezione aortica, l'infarto miocardico acuto, l'embolia polmonare; in tali evenienze il *management* è rivolto alla patologia di fondo e non al "sintomo sincope". Queste situazioni non vengono discusse nel presente capitolo.

Vi è un consenso che in alcune situazioni l'anamnesi consente una diagnosi della causa di sincope senza ricorrere ad ulteriori accertamenti (1). Tali situazioni sono riportate nella Tab. 5.

La sincope vasovagale classica può essere diagnosticata in presenza di *trigger* emozionali (spavento, dolore intenso, stress emotivo, indagini strumentali) od ortostatici (prolungato ortostatismo) in associazione ai tipici prodromi da attivazione del sistema autonomico (nausea, vomito, pallore, sudo-

Tab. 5 – Perdite transitorie della coscienza (PdCT) che possono essere diagnosticate dopo la valutazione iniziale.

Sincope vasovagale classica	<ul style="list-style-type: none">• Presenza di <i>trigger</i> emozionali (spavento, dolore intenso, stress emotivo, indagini strumentali) od ortostatici (prolungato ortostatismo) in associazione ai tipici sintomi (prodromi) da attivazione del sistema autonomico
Sincope situazionali	<ul style="list-style-type: none">• PdCT che si verifica durante o immediatamente dopo minzione, defecazione, tosse, deglutizione o da risata intensa
Sincope ortostatica	<ul style="list-style-type: none">• Documentazione di ipotensione ortostatica associata a sintomi da ipoperfusione cerebrale (presincope, sincope). La pressione arteriosa deve essere misurata dopo 5 min di clinostatismo e successivamente in posizione eretta, ogni minuto, per almeno 3 min. Se dopo tale tempo la pressione sistolica continua a diminuire, deve essere misurata più a lungo. Se il paziente non tollera la posizione eretta, deve essere considerato il valore più basso della pressione sistolica registrato fino a quel momento. Una diminuzione della pressione sistolica ≥ 20 mmHg o comunque < 90 mmHg viene definita come ipotensione ortostatica anche in assenza di sintomi neurologici
Sincope da ischemia miocardica	<ul style="list-style-type: none">• Presenza di dolore precordiale (o equivalente anginoso) associato alle tipiche alterazioni elettrocardiografiche dell'ischemia miocardica acuta
Sincope aritmica	<ul style="list-style-type: none">• Presenza, in un elettrocardiogramma registrato successivamente alla PdCT, di una delle seguenti alterazioni:<ul style="list-style-type: none">– bradicardia sinusale < 40 batt/min o blocchi senoatriali ripetitivi o pause > 3 s– blocco atrio-ventricolare di 2° grado tipo Mobitz II o di 3° grado– blocco di branca destra e sinistra alternante– tachicardia parossistica sopraventricolare a frequenza cardiaca elevata o tachicardia ventricolare– malfunzione di pacemaker con pause cardiache

razione, disturbi addominali). Per la definizione del prolungato ortostatismo non vi è un parametro di riferimento ma è il paziente a riferire di essere stato a lungo in posizione eretta in base alle sue possibilità/abitudini. Nella sincope vasovagale non classica non sono presenti i *trigger* sopra citati e la diagnosi può essere posta solo dopo esecuzione del *tilt test*.

La sincope situazionale può essere diagnosticata dopo la valutazione iniziale quando la PdCT si verifica durante o immediatamente dopo minzione, defecazione, tosse o deglutizione.

La sincope ortostatica viene diagnosticata qualora venga documentata un'ipotensione ortostatica, e cioè una diminuzione della pressione arteriosa sistolica ≥ 20 mmHg o comunque < 90 mmHg dopo assunzione della posizione eretta, associata a sintomi da ipoperfusione cerebrale (presincope, sincope).

La sincope da ischemia cardiaca può essere diagnosticata in presenza di un dolore precordiale (o un equivalente anginoso) associato alle tipiche alterazioni ECG dell'ischemia miocardica acuta. Una sincope aritmica viene diagnosticata se in un ECG registrato successivamente alla PdCT sono presenti le alterazioni riportate nella Tab. 5.

Nelle situazioni sopra descritte la diagnosi può essere posta senza ricorrere ad ulteriori accertamenti; tuttavia nella maggior parte dei casi la valutazione iniziale offre elementi diagnostici solo suggestivi (Tab. 6), che non consentono cioè di formulare una diagnosi ma suggeriscono accertamenti specifici.

Tab. 6 – Elementi solo suggestivi di una causa di sincope dopo la valutazione iniziale.

Sincope neuromediata	<ul style="list-style-type: none">• Assenza di affezioni cardiologiche e neurologiche• Lunga storia di sincopi• Dopo un <i>trigger</i> emozionale• Dopo un prolungato ortostatismo, soprattutto in ambienti caldi ed affollati• Sincope preceduta e/o seguita da nausea e/o vomito• Durante o dopo un pasto (entro un'ora)• Dopo un esercizio fisico• Dopo una rotazione del collo o una compressione dei seni carotidei• Durante una risata intensa• Perdita della coscienza in posizione supina, ma preceduta da nausea, dolori addominali, urgenza di defecare
Sincope ortostatica	<ul style="list-style-type: none">• Sincope dopo assunzione della posizione eretta• Relazione temporale con l'inizio di una terapia con vasodilatatori o con una variazione di dosaggio del farmaco• Dopo un prolungato ortostatismo, soprattutto in ambienti caldi e affollati• Sincope preceduta da un dolore che scende dalla nuca alle spalle e al tronco• Presenza di neuropatie autonome o di morbo di Parkinson
Sincope cardiaca	<ul style="list-style-type: none">• Presenza di cardiopatia• Sincope durante sforzo o in posizione supina• Sincope preceduta da cardiopalmo• Storia familiare di morte improvvisa• Presenza in un elettrocardiogramma registrato successivamente alla PdCT di una delle seguenti alterazioni:<ul style="list-style-type: none">– blocco bifascicolare o altre turbe della conduzione intraventricolare (QRS \geq120 msec)– blocco atrio-ventricolare di 2° grado tipo Mobitz I– bradicardia sinusale (fra 40 e 50 batt/min) o blocco senoatriale– presenza di pre-eccitazione ventricolare– intervallo QT prolungato– blocco di branca destra con sopraslivellamento dell'intervallo ST nelle derivazioni precordiali destre (sindrome di Brugada)– onda T negativa e onda epsilon nelle derivazioni precordiali destre (suggestive di displasia aritmogena del ventricolo destro)– onda Q suggestiva di infarto miocardico

Elementi suggestivi di sincope riflessa

Elementi suggestivi di sincope riflessa sono (1,5): assenza di affezioni cardiologiche e neurologiche, lunga storia di sincopi (>4 anni), PdCT durante uno stress emotivo o un prolungato ortostatismo, soprattutto se in ambienti caldi ed affollati, PdCT preceduta o seguita da nausea e/o vomito, PdCT durante o dopo un pasto (entro un'ora), durante una rotazione del collo o una compressione sui seni carotidei, in corso di risata intensa oppure qualora la PdCT si verifichi durante posizione supina, ma preceduta da sintomi quali nausea, dolori addominali, urgenza di defecare. Questi ultimi segni/sintomi meritano particolare attenzione in quanto orientano verso due tipi di sincope descritti recentemente e non ancora ben inquadrati: la *sincope da risata intensa* e la *sleep syncope*. In quest'ultima le manifestazioni cliniche iniziano quando il paziente è in posizione supina, ma appare ugualmente inquadrabile come sincope riflessa (6,7).

La *sleep syncope* è stata definita come una PdCT che inizia durante le normali ore del sonno, in assenza di agenti tossici. Interessa soggetti di età media, generalmente di sesso femminile, che si

svegliano con dolori addominali, nausea e urgenza di defecare. In alcuni la PdCT, spesso preceduta da sudorazione e visione scura, si verifica a letto, in altri mentre si recano in bagno; possono essere presenti delle mioclonie. Dopo la ripresa della coscienza i soggetti riferiscono astenia intesa e difficoltà a mantenere la posizione eretta. Alcuni soggetti ricordano incubi che hanno preceduto la sintomatologia sopra descritta; per tale motivo la *sleep syncope* potrebbe essere un equivalente della sincope vasovagale emozionale. La frequenza degli accessi sincopali è variabile da soggetto a soggetto (da uno alla settimana ad uno all'anno). Alcuni soggetti riferiscono anche tipiche sincopi vasovagali durante le ore diurne. In alcuni è stata documentata una bradicardia durante la PdCT ed in un soggetto casualmente monitorizzato durante le ore notturne erano evidenti nell'ECG e nell'elettroencefalogramma i tipici aspetti della sincope vasovagale. Non sono mai stati descritti morsicatura della lingua, automatismi e stati confusionali prolungati dopo la ripresa della coscienza. Il *tilt test* è risultato positivo nel 60% dei soggetti.

Quando è possibile porre diagnosi di sleep syncope? Ovviamente la registrazione della pressione arteriosa, dell'ECG e dell'elettroencefalogramma durante gli episodi notturni non rappresenta una strada percorribile, se non in soggetti con episodi sincopali estremamente frequenti. Un'anamnesi accurata, l'esclusione di una causa cardiaca di sincope e di una epilessia atipica, quest'ultima dopo una consulenza neurologica, consentono la diagnosi nella gran parte dei casi.

La *sincope "da risata intensa"* è stata descritta recentemente e al momento sono stati pubblicati soltanto pochi casi (8-13); l'età variava fra 12 e 63 anni. Un giovane di sesso maschile senza affezioni cardiologiche e neurologiche, descritto da Sarzi Braga *et al.* (10), aveva una storia ventennale di sincopi in corso di risata intensa. Durante *tilt test* è stata riprodotta la sincope e durante manovra di Valsalva è stata osservata una marcata diminuzione della pressione arteriosa in assenza di tachicardia compensatoria. Una giovane ragazza affetta da sindrome di Angelman accusava frequenti episodi di PdCT durante risata intensa; in occasione di alcuni di questi episodi sono state documentate delle pause asistoliche (fino a 11 s) (11). Il meccanismo di tale tipo di sincope non è stato chiarito; è possibile che abbia un ruolo la diminuzione del ritorno venoso, come nella sincope da tosse, con conseguente ipovolemia toracica che può innescare un riflesso di tipo vasovagale. La diagnosi di sincope da risata si può porre dopo un'accurata anamnesi ed una consulenza neuropsichiatrica che escluda una cataplessia.

Elementi suggestivi di sincope ortostatica

Elementi suggestivi di sincope ortostatica sono: PdCT dopo assunzione della posizione eretta (dopo secondi o minuti), relazione temporale con l'inizio di una terapia vasodilatatrice, PdCT preceduta da un dolore alla nuca che scende alle spalle e al tronco quale espressione di un'ischemia muscolare che inizia nella parte alta del corpo, PdCT durante un prolungato ortostatismo, dopo un esercizio fisico, in presenza di morbo di Parkinson o di neuropatie autonome.

Elementi suggestivi di sincope cardiaca

Elementi suggestivi di sincope cardiaca sono: presenza di cardiopatia, PdCT durante sforzo o in posizione supina (considerando tuttavia la possibilità di una *sleep syncope*), PdCT preceduta da un forte cardiopalmo, storia familiare di morte improvvisa. Inoltre l'ECG, registrato successivamente alla PdCT, può offrire elementi suggestivi di sincope aritmica (Tab. 6).

Va segnalato che nei soggetti anziani sono generalmente assenti "elementi suggestivi" quali i fattori precipitanti ed i sintomi da attivazione del sistema autonomo. Inoltre in tali soggetti sono spesso presenti più affezioni patologiche e pertanto più cause potenzialmente responsabili di

PdCT. Nei soggetti anziani, pertanto, si fa ricorso più spesso agli accertamenti diagnostici rispetto a quelli più giovani. Per esempio, in uno studio che coinvolgeva 485 pazienti con PdCT la diagnosi era possibile, sulla base dei soli dati anamnestici, nel 26% dei soggetti di età <65 anni e soltanto nel 5% di quelli di età superiore ($p < 0,001$) (14).

Di particolare importanza permane la diagnosi differenziale fra la sincope neuromediata, che non sembra avere implicazioni sulla sopravvivenza e la sincope cardiaca che invece può avere importanti implicazioni prognostiche. Molto recentemente Del Rosso *et al.* (15) hanno messo a punto uno score, utilizzando dei parametri prelevabili durante la valutazione iniziale, che appare di utilità a questo scopo. Predittori di sincope cardiaca erano la presenza di cardiopatia o di alterazioni ECG, la PdCT preceduta da cardiopalmo, la PdCT durante sforzo oppure in posizione supina, mentre fattori che si opponevano ad una causa cardiaca di sincope erano il riscontro di fattori predisponenti e di sintomi prodromici. A ciascuno di questi fattori è stato assegnato uno score sulla base di un coefficiente di regressione. Uno score ≥ 3 consentiva di diagnosticare una causa cardiaca di sincope con una sensibilità del 92% ed una specificità del 69%. Per una descrizione più dettagliata su come somministrare l'EGSYS score si rimanda al capitolo 3. Va sottolineato, tuttavia, che questa valutazione diagnostica può essere fatta solo dopo esclusione di una PdCT di natura non sincopale.

Approccio diagnostico del paziente con PdCT

Nella Fig. 4 viene sintetizzato l'approccio diagnostico al paziente con PdCT sulla base degli elementi offerti dalla valutazione iniziale.

La valutazione iniziale può portare a una diagnosi certa o sospetta o a nessuna diagnosi (sincope inspiegata).

Diagnosi certa

La valutazione iniziale può portare a una diagnosi certa sulla base di sintomi, segni o dati elettrocardiografici. In tali circostanze può non essere necessaria alcuna ulteriore valutazione del quadro clinico e il trattamento, se previsto, può essere pianificato. Questo è il caso delle seguenti condizioni (1-7):

- la *sincope vasovagale classica* è diagnosticata se eventi precipitanti come paura, intenso dolore, forte emozione, strumentazione o prolungato ortostatismo sono associati con i tipici sintomi prodromici;
- la *sincope situazionale* è diagnosticata se si verifica durante o immediatamente dopo la minzione, la defecazione, la tosse o la deglutizione;
- la *sincope ortostatica* è diagnosticata quando c'è la documentazione di ipotensione ortostatica associata a sincope o presincope. La misurazione della pressione ortostatica è raccomandata dopo 5 minuti di decubito supino. Le misurazioni vengono continuate dopo 1 o 3 minuti di ortostatismo e ulteriormente continuate se la pressione continua a scendere al terzo minuto. Se il paziente non tollera la stazione eretta per tale periodo allora verrà registrata la più bassa pressione sistolica durante l'ortostatismo. Un decremento della pressione arteriosa sistolica ≥ 20 mmHg o un decremento della stessa < 90 mmHg è definito ipotensione ortostatica indipendentemente dalla presenza o meno di sintomi (11);
- la *sincope da ischemia miocardica* è diagnosticata quando sono presenti sintomi associati alle alterazioni ECG di ischemia acuta con o senza infarto miocardico indipendentemente dal suo meccanismo;

PERDITA DI COSCIENZA TRANSITORIA

Valutazione iniziale: anamnesi, esame fisico, PA in clinostatismo e ortostatismo, ECG standard

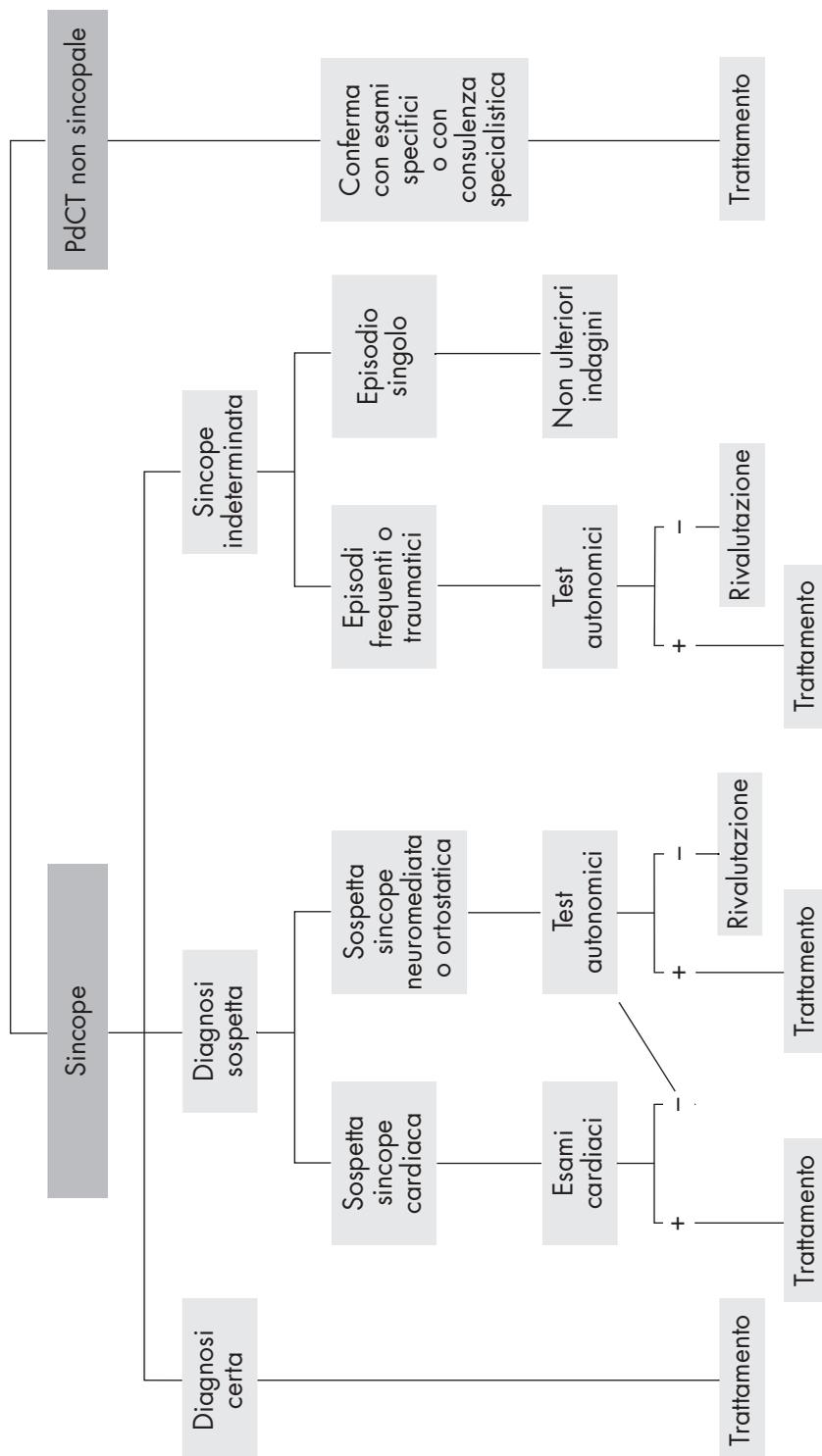


Fig. 4 – Nel diagramma viene sintetizzato l'approccio diagnostico del paziente con PdCT sulla base degli elementi offerti dalla valutazione iniziale (1). ECG: elettrocardiogramma; PA: pressione arteriosa; PdCT: perdita di coscienza transitoria.

- la *sincope aritmica* è diagnosticata mediante l’ECG nei seguenti casi:
- bradicardia sinusale (<40 bpm) o blocchi senoatriali ripetitivi o pause sinusali >3 sec;
 - blocco atrioventricolare di 2° grado Mobitz II o di 3° grado;
 - blocco di branca destra e sinistra alternante;
 - tachicardia parossistica sopraventricolare veloce o tachicardia ventricolare;
 - malfunzionamento del pacemaker con asistolie.

Se i dati offerti dalla valutazione iniziale consentono la diagnosi della causa di sincope, non sono indicati ulteriori accertamenti e si valutano soltanto le possibilità terapeutiche.

Diagnosi sospetta

Se emergono elementi suggestivi di una causa cardiaca di sincope si eseguono in prima battuta gli accertamenti cardiologici che possono includere di volta in volta l’ecocardiogramma, il monitoraggio ECG, il test da sforzo, lo studio elettrofisiologico e il *loop recorder* esterno o impiantabile. Se emergono invece elementi suggestivi di sincope neuromediata o ortostatica hanno priorità i test autonomici quali il *tilt test*, il massaggio dei seni carotidei ed eventualmente l’utilizzo di un *loop recorder*. In un paziente con elementi suggestivi di causa cardiaca, qualora gli accertamenti cardiologici non consentano la diagnosi, vengono eseguiti i test autonomici. Se i dati offerti dalla valutazione iniziale non orientano verso alcuna causa di sincope, come si verifica spesso nei soggetti anziani, si privilegiano in prima battuta i test autonomici in quanto da un punto di vista epidemiologico, le sincopi neuromediate sono molto più frequenti di quelle cardiache. Se un soggetto ha accusato un solo episodio sincopale (con o senza prodromi), in assenza di affezioni cardiologiche e neurologiche, non è generalmente indicato alcun accertamento. Qualora venga diagnosticata o sospettata una PdCT di natura non sincopale, è indicata una consulenza specialistica.

Nessuna diagnosi

La causa di sincope permane indeterminata alla fine del percorso diagnostico nel 15-20% dei casi; in un recente studio nel quale sono state applicate in modo rigoroso le Linee Guida europee, tale percentuale è scesa al 5% (16). Quando la causa della sincope permane indeterminata, è opportuna una “rivalutazione” che consiste nel rivedere attentamente i dati anamnestici, i risultati offerti dagli accertamenti diagnostici ed eventualmente in una richiesta di visita specialistica, neurologica o psichiatrica. La strategia di valutazione varia in base alla severità e alla frequenza degli episodi. Nei pazienti con sincope inspiegata la diagnosi probabile è neuromediata. I test per la sincope neuromediata sono il massaggio del seno carotideo ed il *tilt test*. La maggioranza dei pazienti con sincopi rare o singole probabilmente ha sincope neuromediata e non necessita di eseguire test specifici.

Appendice. Le raccomandazioni delle Linee Guida sulla Sincope della *European Society of Cardiology* (versione 2009)

Classe	Criteri diagnostici con la valutazione iniziale	Livello di evidenza
I	La diagnosi di sincope vasovagale è certa se si verifica in concomitanza di chiari fattori scatenanti (febbre, dolore, incannulamento di vena, ecc.) o durante prolungato ortostatismo ed è associata con i tipici prodromi neurovegetativi	C
I	La sincope si definisce situazionale quando avviene durante o subito dopo la minzione, la defecazione, la tosse o durante la deglutizione	C
I	La diagnosi di sincope ortostatica è certa quando avviene al passaggio dal clino- all'ortostatismo e la prova di ipotensione ortostatica è positiva	C
I	Un'aritmia documentata all'ECG è diagnostica per essere la causa della sincope nei seguenti casi: <ul style="list-style-type: none"> - bradicardia persistente ed inadeguata alle condizioni emodinamiche con frequenza cardiaca <40 b/min o blocchi seno-atriali ripetuti o pause sinusali >3 s - blocco atrio-ventricolare di 2° grado Mobitz II o blocco atrio-ventricolare di 3° grado - alternanza di blocco completo della branca destra e sinistra - tachicardia sopraventricolare o ventricolare ad elevata frequenza ventricolare - episodi di tachicardia ventricolare non sostenuta polimorfa e intervallo QT lungo o corto - malfunzionamento di pacemaker con pause 	C
I	La diagnosi di sincope cardiaca da ischemia miocardica è certa quando vi siano sintomi e segni ECG di ischemia con o senza infarto miocardico	C
I	La diagnosi di sincope cardiaca di tipo "ostruttivo" è certa in presenza di mixoma atriale o quando la sincope si verifica in presenza di stenosi aortica severa o segni e sintomi di embolia polmonare o grave ipertensione polmonare primitiva	C

Bibliografia

1. Brignole M, Alboni P, Benditt DG *et al.* Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope: update 2004. *Europace* 2004; 6: 467-537.
2. Alboni P, Brignole M, Menozzi C *et al.* Diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2001; 7: 1921-28.
3. Romme JJCM, van Dijk N, Boer KR *et al.* Influence of age and gender on the occurrence and presentation of reflex syncope. *Clin Auton Res* 2008; 18: 127-33.
4. Benbadis SR, Wolgamuth BR, Goren H, *et al.* Value of tongue biting in the diagnosis of seizure. *Arch Intern Med* 1995; 21: 2346-49.

5. Alboni P, Brignole M, Menozzi C *et al.* Clinical spectrum of neurally mediated reflex syncope. *Europace* 2004; 1: 55-62.
6. Krediet CTP, Jardine DL, Cortelli P *et al.* Vasovagal syncope interrupting sleep? *Heart* 2004; 90: e25.
7. Jardine DL, Krediet CTP, Cortelli P *et al.* Fainting in your sleep? *Clin Auton Res* 2006; 16: 76-8.
8. Totah AR, Benbadis SR. Gelastic syncope mistaken for cataplexy. *Sleep Med* 2002; 3: 77-8.
9. Bloomfield D, Jazrawi S. Shear hilarity leading to laugh syncope in a healthy man. *JAMA* 2005; 293: 2863-64.
10. Sarzi Braga S, Pedretti RFE. Laughter-induced syncope. *Lancet* 2005; 366: 426.
11. Vanagt WY, Pulles-Heintzberger CF, Vernooij K *et al.* Asystole during outburst of laughing in a child with Angelman syndrome. *Pediatr Cardiol* 2005; 26: 866-68.
12. Bragg MJ. Fall about laughing: a case of laughter syncope. *Emerg Med Australas* 2006; 18: 518-19.
13. Nishida K, Hirota SK, Tokeshi J. Laugh syncope as a rare sub-type of the situational syncopes: a case report. *JMCR* 2008; 2: 97.
14. Del Rosso A, Alboni P, Brignole M *et al.* Relation of clinical presentation of syncope to the age of patients. *Am J Cardiol* 2005; 96: 1431-35.
15. Del Rosso A, Ungar A, Maggi R *et al.* Clinical predictors of cardiac syncope at initial evaluation in patients referred urgently to a general hospital: the EGSYS score. *Heart* 2008; 94: 1620-26.
16. Brignole M, Ungar A, Bartoletti A *et al.* Standardized-care pathway versus usual management of syncope patients presenting as emergencies at general hospitals. *Europace* 2006; 8: 644-50.