



XV CONGRESSO REGIONALE SIMEU CAMPANIA, 24-25 OTTOBRE 2018, CASTELLAMMARE DI STABIA (NA)

LA SINCOPE NELLA ESPERIENZA DELL' UOC DI MEDICINA E CHIRURGIA D'ACCETTAZIONE E D'URGENZA DEL DEA I LIVELLO NOCERA-PAGANI-SCAFATI DELL'ASL/SALERNO

Galdieri N, Bevilacqua A, Ferro G, Strazzullo A, Lambiase A, La Mura F, Schiavone M, Manzo M, Di Leo V, Nocera R, Pelo R, Contaldi P, Parrella P, Aitella E, Giovannone R, Esposito G. Santoro G, Torsiello N, De Giorgi M, Vitagliano M (corso medicina di base)

La sincope, Transitoria Perdita di Coscienza, dovuta a ipoperfusione cerebrale, caratterizzata da rapida insorgenza, breve durata, spontanea e completa ripresa, rappresenta la causa di circa l'1-3% degli accessi in Pronto Soccorso e dell'1-3% dei ricoveri ospedalieri. Per il medico di Emergenza rappresenta una condizione di difficile gestione dal punto di vista diagnostico e terapeutico per il numero considerevole di cause sottostanti Fig. 1 e, nonostante l'impegno di risorse e di tempo, dopo la prima valutazione in Pronto Soccorso la causa della sincope rimane frequentemente di natura indeterminata. La recente pubblicazione da parte dell' ESC delle Linee Guida sulla diagnosi e management della sincope, avallate anche dall'EuSEM, includenti il documento GIMSI-AcEMC, sicuramente rappresentano uno strumento per fare fronte a queste difficoltà. Esse propongono una serie di valutazioni nel DEA da parte del medico di emergenza, enfatizzano la necessità, in assenza di una diagnosi certa, di stratificazione del rischio di eventi minacciosi per la vita o di complicanze gravi in tre livelli (basso, intermedio e alto) e due livelli temporali (rischio a breve [7-30 giorni] o a lungo termine [1-2 anni] Fig. 1 e propongono percorsi diagnostici basati su collegamenti tra OBI e Syncope Unit Fig. 2

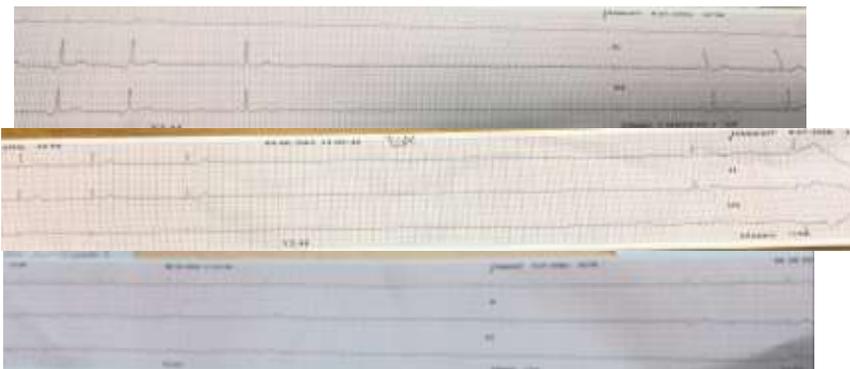
Nella nostra UO per il pz che si presenta per sincope in accordo con le linee guida ESC 2018 è previsto:

- Attenta raccolta anamnestica
- Esame obiettivo completo, inclusa misurazione della PA in ortostatismo
- ECG standard
- Monitoraggio ECG in OBI, in cardiologia/utic per i pazienti ad alto rischio (sincope di origine aritmogena)
- Ecocardiogramma di primo livello in OBI se preesiste storia di cardiopatia o sincope secondaria a malattia cardiovascolare.
- Massaggio del Seno Carotideo (MSC) in pazienti con più di 40 anni, con sincope di origine sconosciuta compatibile con meccanismi riflessi
- Tilt Testing in fast track in elettrofisiologia quando è sospettata una sincope da cause riflessa o ortostatica
- Esami di laboratorio, ega, se sospettata emorragia, ipossiemia e/o ipercapnia, disonia, sindrome coronarica, acuta embolia polmonare

In merito alla capacità diagnostica del MSC bisogna sottolineare che è indicato nel sospetto di sincope non cardiogena, di origine sconosciuta ma da probabile meccanismo riflesso neuromediato e che la specificità del test aumenta se i sintomi si presentano durante l'esecuzione del test. Durante il MSC oltre alla riproduzione dei sintomi è necessario registrare una asistolia di 6 secondi. Una semplice pausa ventricolare superiore a 3 secondi, e/o calo della Pressione Arteriosa Sistolica di 50mmHg è invece compatibile con un'ipersensibilità del Seno Carotideo. L'ipersensibilità del Seno Carotideo è rara in soggetti con età inferiore a 40 anni, è frequentemente osservata (40%) in uomini anziani, affetti da malattie cardiovascolari e senza storia di sincope. La complicità più frequente nella esecuzione del MSC è neurologica. In uno studio che analizzava 8720 pazienti furono osservati 21 casi di TIA e/o STROKE. Di seguito riportiamo l'esito di MSC praticati a pazienti con storia di sincope a probabile origine riflessa

SYNCOPE EVENT	
Low-risk	<ul style="list-style-type: none"> Associated with prodrome typical of reflex syncope (e.g. light-headedness, feeling of warmth, sweating, nausea, vomiting)^{1,2,3,4} After sudden unexpected awareness (e.g. sound, smell, or pain)^{1,2,3,4} After prolonged standing or in crowded, hot places^{1,2} During a meal or postprandial^{1,2} Triggered by cough, defecation, or micturition^{1,2} With head rotation or pressure on carotid sinus (e.g. turtleneck, tight collar)^{1,2} Standing from supine/lying position^{1,2}
High-risk	<ul style="list-style-type: none"> New onset of chest discomfort, breathlessness, abdominal pain, or headache^{1,2,3,4} Syncope during exertion or when supine^{1,2} Sudden onset palpitation immediately followed by syncope^{1,2}
Minor high-risk only if associated with structural heart disease or abnormal ECG^{1,2}	<ul style="list-style-type: none"> No warning symptoms or short QTc or prolonged QTc^{1,2,3,4,5,6} Family history of SCD at young age^{1,2} Syncope in the sitting position^{1,2}
PAST MEDICAL HISTORY	
Low-risk	<ul style="list-style-type: none"> Long history (years) of recurrent syncope with low-risk features with the same characteristics of the current episode^{1,2} Absence of structural heart disease^{1,2}
High-risk	<ul style="list-style-type: none"> Severe structural or coronary artery disease (aortic disease, aortic LVD) or previous myocardial infarction^{1,2,3,4,5,6}
PHYSICAL EXAMINATION	
Low-risk	<ul style="list-style-type: none"> Normal examination

High-risk	<ul style="list-style-type: none"> Unexplained systolic BP in the ED <90 mmHg^{1,2} Suggestion of autonomic dysfunction on rest examination^{1,2} Persistent bradycardia (<40 b.p.m.) in awake state and in absence of physical training Unexplained systolic murmur^{1,2} 				
ECG					
Low-risk	<ul style="list-style-type: none"> Normal ECG^{1,2,3,4} 				
High-risk	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Minor</th> <th>Minor high-risk only if history consistent with arrhythmic syncope^{1,2}</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td> <ul style="list-style-type: none"> ECG changes consistent with acute ischemia Mobitz II second degree AV block and Prolonged QT interval with markedly prolonged PR interval Slow AF (<40 b.p.m.) Persistent sinus bradycardia (<40 b.p.m.) or regular or irregular block or sinus pause >2 seconds in awake state and in absence of physical training Bundle branch block, intraventricular conduction disturbance, ventricular hypertrophy, or Q waves consistent with ischemic heart disease or cardiomyopathy^{1,2,3,4} Sustained and non-sustained VT Dysfunction of an implantable cardiac device (pacemaker or ICD) Type I Brugada pattern ST-segment elevation with type I morphology in leads V1-V2 (Brugada pattern) QTc >450 ms, is repeated 12-lead ECGs indicating LQTS^{1,2} </td> <td> <ul style="list-style-type: none"> Mobitz I second degree AV block and Prolonged QT interval with markedly prolonged PR interval Asymptomatic inappropriate sinus bradycardia (<40-50 b.p.m.) or slow AF (<40-50 b.p.m.) Paroxysmal SVT or atrial fibrillation^{1,2} Pre-excited QRS complex Short QTc interval (<340 ms)^{1,2} Atypical Brugada pattern^{1,2} Negative T waves in right precordial leads, epsilon waves suggestive of ARVC^{1,2} </td> </tr> </tbody> </table>	Minor	Minor high-risk only if history consistent with arrhythmic syncope ^{1,2}	<ul style="list-style-type: none"> ECG changes consistent with acute ischemia Mobitz II second degree AV block and Prolonged QT interval with markedly prolonged PR interval Slow AF (<40 b.p.m.) Persistent sinus bradycardia (<40 b.p.m.) or regular or irregular block or sinus pause >2 seconds in awake state and in absence of physical training Bundle branch block, intraventricular conduction disturbance, ventricular hypertrophy, or Q waves consistent with ischemic heart disease or cardiomyopathy^{1,2,3,4} Sustained and non-sustained VT Dysfunction of an implantable cardiac device (pacemaker or ICD) Type I Brugada pattern ST-segment elevation with type I morphology in leads V1-V2 (Brugada pattern) QTc >450 ms, is repeated 12-lead ECGs indicating LQTS^{1,2} 	<ul style="list-style-type: none"> Mobitz I second degree AV block and Prolonged QT interval with markedly prolonged PR interval Asymptomatic inappropriate sinus bradycardia (<40-50 b.p.m.) or slow AF (<40-50 b.p.m.) Paroxysmal SVT or atrial fibrillation^{1,2} Pre-excited QRS complex Short QTc interval (<340 ms)^{1,2} Atypical Brugada pattern^{1,2} Negative T waves in right precordial leads, epsilon waves suggestive of ARVC^{1,2}
Minor	Minor high-risk only if history consistent with arrhythmic syncope ^{1,2}				
<ul style="list-style-type: none"> ECG changes consistent with acute ischemia Mobitz II second degree AV block and Prolonged QT interval with markedly prolonged PR interval Slow AF (<40 b.p.m.) Persistent sinus bradycardia (<40 b.p.m.) or regular or irregular block or sinus pause >2 seconds in awake state and in absence of physical training Bundle branch block, intraventricular conduction disturbance, ventricular hypertrophy, or Q waves consistent with ischemic heart disease or cardiomyopathy^{1,2,3,4} Sustained and non-sustained VT Dysfunction of an implantable cardiac device (pacemaker or ICD) Type I Brugada pattern ST-segment elevation with type I morphology in leads V1-V2 (Brugada pattern) QTc >450 ms, is repeated 12-lead ECGs indicating LQTS^{1,2} 	<ul style="list-style-type: none"> Mobitz I second degree AV block and Prolonged QT interval with markedly prolonged PR interval Asymptomatic inappropriate sinus bradycardia (<40-50 b.p.m.) or slow AF (<40-50 b.p.m.) Paroxysmal SVT or atrial fibrillation^{1,2} Pre-excited QRS complex Short QTc interval (<340 ms)^{1,2} Atypical Brugada pattern^{1,2} Negative T waves in right precordial leads, epsilon waves suggestive of ARVC^{1,2} 				



Carotid sinus massage		
Recommendations		
Indications		
CSPM is indicated in patients >40 years of age with syncope of unknown origin compatible with a reflex mechanism. ^{1,2,3,4}	I	II
Diagnostic criteria		
CSPM is considered if CSP causes bradycardia (asystole) and/or hypotension that reproduce spontaneous symptoms, and patients have clinical features compatible with a reflex mechanism of syncope. ^{1,2,3,4,5,6,7,8}	I	II

