

SINCOPA LA ADULȚI: TERMINOLOGIE, CLASIFICARE, STRATEGIE DIAGNOSTICĂ

Aurel Grosu, prof.univ., Aurelia Răducanu, cercet. științ., Institutul de Cardiologie

Sincopa este un sindrom clinic frecvent întâlnit în spectrul larg al condițiilor clinice ce cauzează pierderea tranzitorie de conștiență (PTC). Din punct de vedere patofiziologic, sincopa este rezultatul reducerii temporare a perfuziei cerebrale, în majoritatea cazurilor reprezentând o consecință a unei hipotensiuni sistemice tranzitorii. Mai rar ea poate fi declanșată de un deficit acut global cerebral de oxigen (de ex., scăderea bruscă a concentrației parțiale a O₂ la altitudini înalte). Alte forme de PTC se produc prin diverse mecanisme, ca, de exemplu, epilepsia cauzată de disfuncția primară a activității electrice cerebrale; comoția cerebrală - condiție evident posttraumatică; intoxicațiile, de obicei, sunt rezultatul ingestiei unor agenți chimici.

Sincopa are un impact economic substanțial, alcătuind circa 1% din adresările la serviciul de urgență și fiind a șaselea dintre cele mai frecvente cauze pentru spitalizarea pacienților cu vârsta peste 65 de ani [1,2].

Deși sincopa este o problemă clinică destul de frecventă, diagnosticarea și managementul ei rămân dificile pentru medicina practică [3,4]. Există neclarități și abordări diferite ale termenului de „sincopă”. Încorporarea în această categorie a tuturor condițiilor clinice asociate cu pierderea tranzitorie de conștiență determină la o percepere confuză a bolnavului cu sincopă, aplicarea unor metode diagnostice costisitoare și puțin informative (electroencefalografia, examinări imagistice cerebrale).

Societatea Europeană de Cardiologie, prin publicarea Ghidului de management al stărilor sincopale (2004), a încercat să depășească această neclaritate în definirea terminologiei și prin promovarea metodelor de diagnosticare cost-eficiente în examinarea pacienților cu sincope [5]. În sprijinul conceptului propus de acest ghid vine un studiu recent, care demonstrează scăderea numărului de internări în staționar, micșorarea numărului de teste de laborator și rata mai înaltă în diagnosticarea pacienților care au fost evaluați conform strategiei acestui ghid [6].

În debutul evaluării pacienților care au suportat un episod de pierdere de conștiență este importantă diferențierea între maladiile ce cauzează pierderea tranzitorie „reală” și „aparentă” a conștienței. În acest context merită atenție însăși definirea termenului de „conștiență”.

Din punctul de vedere psihofiziologic conștiența reprezintă starea de sine și privind mediul înconjurător. *Conținutul* conștienței reprezintă suma funcțiilor mentale cognitive și afective. *Trezirea* este în strânsă legătură cu apariția *stării de alertă*, disponibilitatea de a răspunde la un stimul. *Atenția* include capacitatea de a se adapta selectiv la stimulii relevanți și de a manipula idei abstracte. Încețoșarea conștienței reprezintă o manifestare esențială a stării acute confuzionale, alterarea cea mai ușoară a conștienței în cadrul evoluției spre stupor, obnubilăție, comă. De cele mai multe ori, încețoșarea conștienței implică toate componentele stării de conștiență. În delir pacientul poate părea treaz și în stare de hiperexcitație, dar sunt alterate componentele conștienței, cea de sine și privind mediul înconjurător, și capacitățile de adaptare selectivă la stimuli relevanți. Epilepsia este un exemplu în care „atenția” este alterată, dar pacientul se află încă în poziție verticală privind în jurul său.

Majoritatea medicilor, referindu-se la PTC, privesc termenul „inconștientă” numai prin prisma primei componente (de trezire, deșteptare). Printr-o asemenea abordare un pacient cu pierdere tranzitorie a conștienței poate părea „adormit”, aflându-se în conștiență. Circumstanțele în care este afectată a doua componentă, „de conținut” exterior, părând să fie în conștiență, au importanță în evaluarea neurologică și psihiatrică a acestor pacienți. Cu această definiție a conștienței un număr mare de pacienți vor avea PTC doar aparent. Situațiile clinice care simulează o PTC includ: *cataplexia*, *căderi (drop attacks)*, *pseudosincopa psihogenă* și, în unele situații, *lipotimia simplă*.

Unele din aceste condiții (de exemplu, cataplexia, pseudosincopa psihogenă) pot fi considerate ca sindroame „rezultante” anormale, dar nu sunt PTC și deci nu vor fi considerate sincope [7].

Odată ce prezența PTC a fost stabilită, bazându-ne pe evaluarea detaliată a istoricului și relațiile martorilor, medicul trebuie să diferențieze cauza sincopală și nonsincopală a PTC. Actualmente majoritatea clinicienilor au acceptat că **termenul de sincopă se va referi la situațiile în care pierderea de conștiență este cauzată de hipoperfuzia cerebrală tranzitorie** [8].

Stabilirea cauzei sau a cauzelor sincopei urmărește două obiective principale. În primul rând, un diagnostic etiologic permite evaluarea pronosticului și a riscului de recurență, ambele semnificând mult pentru pacient. În al doilea rând, identificarea cauzelor este unica cale de instituire a tratamentului, având ca scop prevenirea recurențelor și evitarea traumatismului sau a decesului. Identificarea cauzei probabile a sincopei este o sarcină dificilă, care poate fi facilitată printr-o manieră sistematizată de aplicare a metodelor diagnostice. În acest aspect ghidul Societății Europene de Cardiologie (*Task Force on Syncope, European Society of Cardiology, 2004*) recomandă folosirea următoarei clasificări a sincopelor [8].

Clasificarea sincopei

I. Sincopa mediată nervos:

1. *Sincopa vasovagală.*
2. *Sindromul sinusului carotidian.*
3. *Sincopa situațională.*

II. Hipotensiunea ortostatică:

1. *Insuficiența autonomă.*
2. *Sincopa indusă medicamentos.*
3. *Sincopa prin depleție de volum.*

III. Aritmii cardiace

IV. Maladii cardiopulmonare

VI. Sincopa cerebrovasculară:

1. *Boala Steal.*

În unele cazuri chiar și o evaluare minuțioasă nu permite delimitarea unei singure etiologii a sincopei. Frecvent pacienții au mai multe comorbidități și, în consecință, pot avea efectul patologic asociat pentru o PTC. Medicul nu trebuie să califice o „anomalitate” depistată drept singura afecțiune principală, în mod simplist, ci să analizeze impactul altor procese patologice în apariția sincopei.

Sincopa mediată nervos include mai multe entități, dintre care cea mai frecventă și mai bine studiată este *sincopa vasovagală*. Ultima poate surveni atât la o persoană sănătoasă, cât și la una cu probleme de sănătate, nefiind o manifestare a unei maladii a sistemului nervos și deci nu presupune o evaluare neurologică ulterioară. Pacienții pot prezenta greață, transpirație înainte de pierderea conștienței, având tegumentele pale, umede. După eveniment, manifestă o stare de oboseală ce poate dura ore, zile.

Alte subtipuri de sincopă mediată nervos includ *sindromul sinusului carotidian* și *sincopa situațională*, declanșată la colectarea analizelor de sânge, emoții, durere, micțiune, defecație, tuse, înghițire.

Hipotensiunea ortostatică, determinată de trecerea din poziție culcată sau șezândă în ortostatism, este la fel de frecventă, uneori depășind incidența sincopei vasovagale. Chiar și persoanele, practic, sănătoase pot manifesta simptome minore (întunecarea vederii, midriază) la trecerea rapidă în poziție verticală. Sincopa se dezvoltă în cazul în care presiunea arterială nu răspunde prompt la stresul ortostatic și nu este menținută pe parcurs. Hipotensiunea ortostatică nu indică neapărat prezența unei maladii severe. Mai susceptibile sunt persoanele vârstnice sau dehidratate (ingestie scăzută de lichide, climat cald). Formele mai severe pot fi cauzate de medicația frecvent prescrisă celor vârstnici: diuretice, betablocanți, alte hipotensive (inclusiv vasodilatatoarele), nitroglicerina.

Într-un procent mic de cazuri hipotensiunea ortostatică este o manifestare importantă a bolilor ce afectează sistemul nervos autonom în unele maladii sistemice (amiloidoză, diabet zaharat) sau neurologice (boala Parkinson).

Aritmiile cardiace nu rareori sunt cauza „căderilor”, atunci când frecvența cardiacă este excesiv înaltă sau prea joasă. Bradicardia severă poate determina o creștere compensatorie inadecvată

a volumului bătaie și consecutiv sincopă. Tahicardiile ușoare sau moderate cresc debitul cardiac în timp ce frecvențele rapide determină scăderea umplerii diastolice și a debitului cardiac, rezultând hipotensiune și sincopă. În ambele cazuri pierderea de conștiință survine la începutul sau după oprirea bruscă a disritmiei cardiace, urmate de o pauză până la reluarea ritmului cardiac normal. Persoanele cu boală organică a cordului au risc sporit.

Maladiile structurale cardiopulmonare sunt o cauză rară a sincopei, mai frecvent fiind asociate unui eveniment ischemic sau infarctului miocardic acut. Mecanismul primar se datorează unei reacții anormale a sistemului nervos central, similar sincopei de reflex. Diagnosticarea sincopelor cauzate de maladiile structurale cardiopulmonare sau vasculare are o importanță primordială, ultimile fiind un predictor independent al letalității și morții subite la acești pacienți.

Printre alte afecțiuni cardiovasculare care pot genera sincope prin compromiterea hemodinamicii sau includerea mecanismului reflector nervos sunt cardiomiopatia hipertrofică, disecția acută de aortă, tamponada pericardică, embolismul pulmonar, stenoza aortică și hipertensiunea pulmonară primară.

Afecțiunile cerebrovasculare sunt relativ rar asociate sincopei. Sindromul Steal (de furt subclavicular) este un exemplu demonstrativ, rar observat, din această subgrupă. Accidentele ischemice tranzitorii, vertebro-bazilare pot provoca pierderea de conștiință, fiind însă însoțite de deficitul evident al nervilor cranieni (diplopia, deficiențe de glutiție, disartria), pareză sau ataxie.

Uneori diferite condiții clinice, cum ar fi puseele de anxietate, hiperventilația severă, reacția isterică, dereglarea somnului, afectarea auzului (însoțită de vertij), se confundă cu starea sincopală „reală”, afectând procesul diagnostic. Afecțiunile neurologice, dismetabolice (hipoglicemia în diabetul zaharat) foarte rar sunt cauze ale unei sincope „reale”.

Cu excepția cazurilor când pacienții cu stări sincopale necesită ajutor medical de urgență, evaluarea inițială va începe cu un anamnesic amănunțit (focusat pe detaliile evenimentului sau evenimentelor sincopale), examen fizic, ce va include aprecierea TA în cinostatism și ortostatism, înregistrarea ECG și frecvent cu examenul ecocardiografic pentru excluderea unei patologii structurale cardiace [8].

Deși anamnesicul este partea cea mai importantă a evaluării inițiale [8,9], medicul va trebui să aprecieze dacă pacientul prezintă o relatare corectă a evenimentelor. Multe persoane, în special cele vârstnice, pierd detalii importante din această relatare sau prezintă deficiențe cognitive ce vor diminua valoarea diagnostică a istoricului bolii. Se va lua în calcul faptul că unii vor interpreta intenționat incorect istoricul, riscând să piardă vocația sau drepturile de conducere auto. În orice situație este extrem de importantă relatarea evenimentului de către membrii familiei sau de alți martori.

Din punct de vedere practic, pentru o caracterizare mai exactă a simptomaticei, pacientul va fi rugat să-și focalizeze atenția pe cel mai recent eveniment sincopal, informația completându-se cu relatările martorilor.

Relația dintre simptomaticele clinice și cauzele posibile ale PTC este indicată în *tabelul 1* [10].

Tabelul 1

A.Până la starea sincopală	
Poziția	
Clinostatism	Sincopa de reflex și insuficiența autonomă sunt puțin probabile, a vedea toate cauzele posibile
Ortostatism	Insuficiența autonomă (declanșarea depinde de durata ortostazei), a vedea toate cauzele posibile
Activitate	
Ortostatism sau imediat după ridicare	Insuficiența autonomă(declanșarea depinde de durata ortostazei)
Micție, defecație	Sincopă de reflex
Tuse îndelungată	Sincopă de reflex

Înghițire	Sincopă de reflex, inclusiv hipersensibilitatea sinusului carotidian
Factori predispozanți	
După mâncare	Insuficiență autonomă
Mișcarea capului, presiune în regiunea gâtului, bărbierit	Hipersensibilitatea sinusului carotidian
Frică, durere, stres	Sincopă de reflex(varianta clasică, vasovagală)
În timpul efortului	Cardiac:patologie organică cardiopulmonară
Imediat după efort	Insuficiența autonomă
În timpul exercițiului cu membrele superioare	Sindromul Steal
Palpitații	Cardiac: aritmii
După un sunet alarmant	Sindromul QT prelungit
Văzând o lumină	Epilepsie cu fotosensibilizare
Întreruperea somnului	Epilepsie
Temperatură ambiantă înaltă	Sincopă de reflex, insuficiență autonomă
B. La debutul episodului sincopal	
Grețuri, transpirații, paloarea tegumentelor	“Activare autonomă”: sincopă de reflex
Dureri în regiunea umerilor, gâtului	Ischemie musculară locală: insuficiență autonomă
Disconfort abdominal; miros,gust neplăcut;alt fenomen specific ce apare înainte de episod	Aură epileptică
C.În timpul episodului sincopal (evidența martorilor)	
Căderea	
Convulsii clonice	Faza tonică a epilepsiei, rar sincopă
Convulsii mioclonice	Sincopă
Convulsii	
Încep până la cădere	Epilepsie
Încep după cădere	Epilepsie, sincopă
Simetrice, sincrone	Epilepsie
Asimetrice, asincrone	Sincopă, posibil epilepsie
Încep la debutul pierderii de conștiință	Epilepsie
Încep după debutul pierderii de conștiință	Sincopă
Durează mai puțin de 15 sec.	Sincopa e mai probabilă ca epilepsia
Durează minute	Epilepsie
Se limitează la o extremitate sau la o parte	Epilepsie
Alte aspecte	
Automatism	Epilepsie
Fața cianotică	Epilepsie
Ochii deschiși	Epilepsie sau sincopă
Mușcarea limbii	Epilepsie
Incontinență	Epilepsie sau sincopă
D. După starea sincopală	
Grețuri, transpirație, paloarea tegumentelor	“Activare autonomă”: sincopă
Conștiința clară imediat după recăpătarea conștiinței	Sincopă, posibil epilepsie
Confuzie ce durează minute după recăpătarea conștiinței	Epilepsie
Dureri musculare	Epilepsie
Fatigabilitate prelungită	Sincopă de reflex
E. Antecedente	
Inițierea sau întreruperea medicației	Insuficiență autonomă, aritmie
Istoric de patologie cardiacă	Cardiacă: aritmie sau patologie cardiacă structurală
Parkinsonism	Insuficiență autonomă(tip primar)
Istoric de epilepsie	Epilepsie
Istoric psihiatric	Poate fi psihogenă, a verifica insuficiența autonomă cauzată de medicație

Istoric de moarte subită în familie	Aritmie, sindrom QT prelungit
Disfuncție metabolică (ex., diabet)	Pierdere de conștiență reală, necirculatorie sau insuficiență autonomă (secundară)
Medicație (antihipertensivă, antianginală, antidepresivă, phenothiazide, antiaritmice, diuretice)	Insuficiență autonomă cauzată de medicație, hipovolemie, aritmie

Unii pacienți pot prezenta mai multe cauze responsabile pentru PTC, ce pot fi identificate sau sugerate din anamnestical bolii. Clinicianul va acorda o atenție sporită prezenței comorbidităților, care pot concura simultan (de ex., neuropatia diabetică și hipotensiunea ortostatică indusă medicamentos) sau independent, rezultând în mai multe cauze ce pot duce la PTC.

Importanța rolului istoricului bolii la pacienții cu stări sincopale a fost subiectul unei recente cercetări cantitative. Într-un studiu ce a cuprins 80 de pacienți cu PTC cauzate de sincope neurocardiogene, bloc atrioventricular și tahicardie ventriculară, Calkins H. și coaut. (1995) au comparat istoricul clinic al bolii pentru a determina simptomatologia predictivă a fiecărei dintre cauzele sincopale [11], folosind un chestionar similar. Simptomatologia sincopală cauzată de tahicardia ventriculară și blocul atrioventricular au fost identice, deosebindu-se de cea a pacienților cu sincope neurocardiogene. Genul masculin, vârsta peste 54 de ani, mai mult de 2 episoade sincopale și durata simptomatice premonitorii peste 5 sec. au fost trăsăturile mai frecvente ale sincopelor cauzate de tahicardia ventriculară. În contrast, palpitațiile, tulburările de vedere, grețurile, senzațiile de căldură, transpirația, vertijul au fost mai predictive pentru sincopa mediată nervos. Asocierea a patru factori (simptome) poate prezice cauza sincopei cu o sensibilitate de 98% și o specificitate de 100% [11].

Alboni P. și coaut. (2001) au evaluat 341 de pacienți cu cauze sincopale stabilite după criteriile diagnostice standardizate, ce au inclus sincopele cardiace și neurocardiogene de reflex. Autorii au folosit un chestionar standard, bazat pe istoricul simptomatologiei sincopei. Maladia organică cardiacă a fost factor predictiv al sincopei cardiace cu o sensibilitate de 95% și o specificitate de 45%, pe când absența patologiei cardiace a exclus sincopa de geneză cardiacă la 97% din pacienți [12].

În prezența unei patologii suspecte sau cunoscute cardiace, cel mai specific predictor al sincopei cardiace a fost pierderea conștienței în clinostatism sau în timpul efortului fizic. Cel mai important predictor al sincopei neurocardiogene a fost intervalul mai mare de 4 ani între primul și cel mai recent episod sincopal, disconfortul abdominal până la starea sincopală, greața și transpirația. La pacienții fără patologie cardiacă în anamneștic, unicul semn clinic sugestiv pentru o cauză cardiacă au fost palpitațiile înainte de starea sincopală.

O evaluare largă a importanței diagnostice a istoricului la pacienți cu stări sincopale a fost efectuată de Sheldon R. și coaut. [13,14]. Prin completarea unui chestionar similar s-au colectat datele anamnestice la 671 de pacienți cu stări sincopale. În scopul identificării simptomelor care au corelat cel mai strâns cu episodul sincopal la prima etapă au fost analizați doar pacienții cu diagnosticul cert, stabilit conform criteriilor unanim acceptate. Ulterior aceste rezultate au fost folosite pentru a evidenția simptomele cele mai specifice în diferențierea sincopei neurocardiogene și “căderilor” epileptice. La etapa finală, datele obținute au fost testate pe 539 de persoane cu PTC, incluzând pacienții cu epilepsie parțială, epilepsie primară generalizată, sincopă vasovagală, tahicardie ventriculară, blocuri cardiace și tahicardii supraventriculare.

Scorul bazat exclusiv pe simptomele clinice a stabilit diagnosticul la 94% din pacienți, identificând epilepsia cu o sensibilitate de 94% și o specificitate de 94%. Mai mult ca atât, un simplu scor care reieșea din caracteristica anamnestical facilitează diferențierea sincopei de epilepsie cu o înaltă sensibilitate și specificitate. Oricum, vom fi prudenți în utilizarea acestei metode în practica clinică, rezervând-o doar pentru examinările de tipul „screening” și apelând la consultația specialiștilor până a stabili diagnosticul final (în special, la suspectarea unei epilepsii).

În concluzie, o evaluare detaliată inițială, cu un istoric al bolii scrupulos „colectat” de către un specialist bine inițiat în domeniu, permite a stabili diagnosticul. Chestionarele propuse pentru aceste scopuri ar putea aduce beneficii incontestabile și, posibil, vor fi larg utilizate în viitor. Evaluarea

inițială permite evidențierea pacienților cu diagnostic cert, suspectat sau sincopă nediagnosticată. Evaluarea inițială a acestor pacienți și etapele corespunzătoare ulterioare necesare pentru stabilirea diagnosticului sunt prezentate în *fig.1* [8].

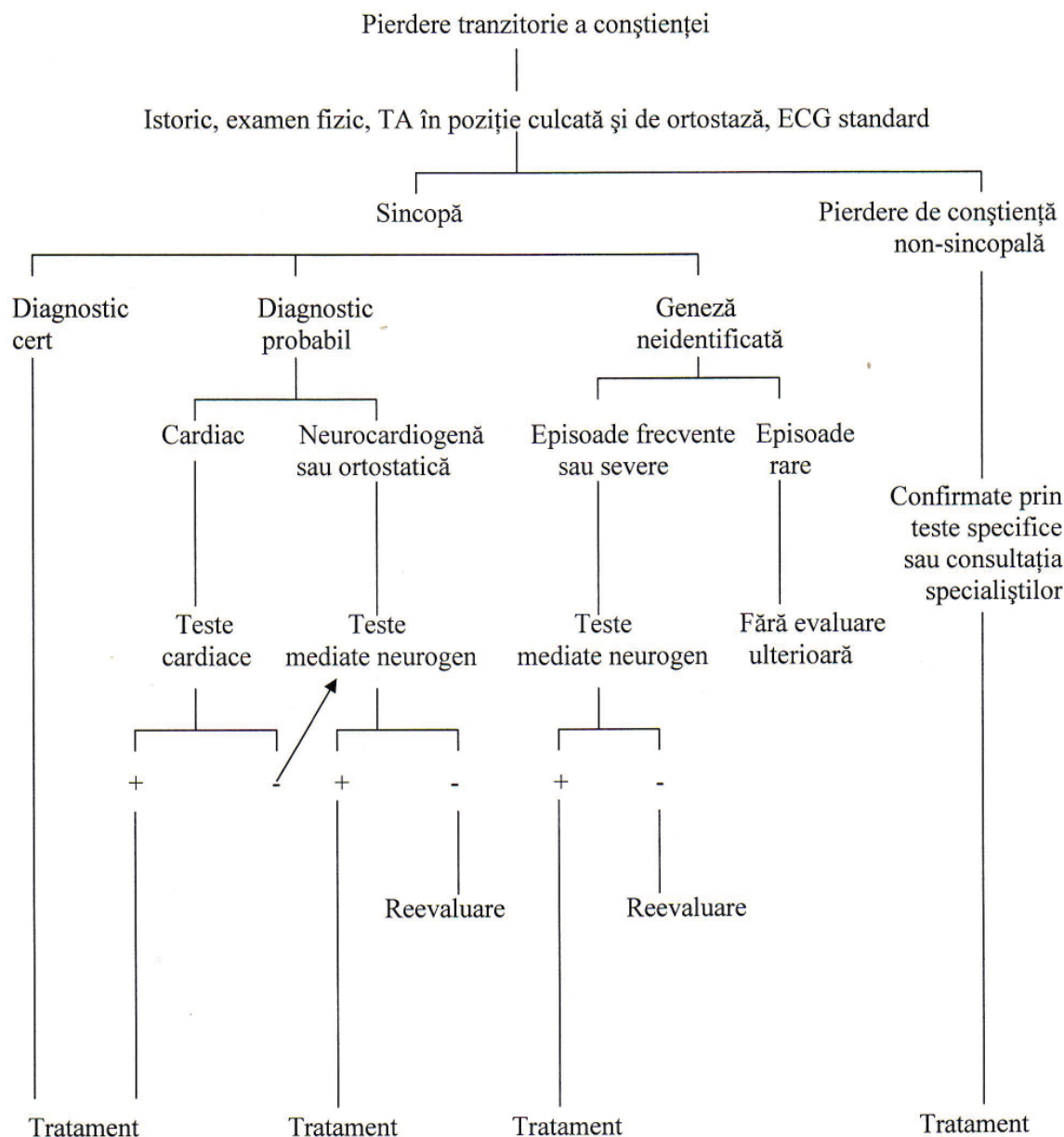


Fig.1. Algoritm de evaluare diagnostică a bolnavului cu pierdere tranzitorie de conștiență (citată după ghidul ESC -2004)

Etapele de evaluare ulterioară

Pacienții cu diagnostic cert, după evaluarea inițială, nu vor fi supuși cercetării diagnostice ulterioare [8]. Deoarece nivelul siguranței în diagnosticul stabilit depinde, în mare măsură, de experiența individuală a medicului, mulți specialiști preferă confirmarea diagnosticului prin unul sau prin mai multe teste diagnostice selectate individual, înainte de inițierea tratamentului. Pentru pacienții cu „diagnostic suspectat”, datele istoricului bolii, examenul fizic, ECG, ecocardiografia sunt necesare pentru a-i diviza în pacienți care au o cauză cardiacă a sincopiei sau prezintă o sincopă neurocardiogenă ori hipotensiune ortostatică (inclusiv disfuncția autonomă). Strategia evaluării pacienților la care inițial nu s-au găsit careva explicații cauzale ale stărilor sincopale va depinde, în măsură considerabilă, de severitatea și frecvența episoadelor sincopale, prezența traumatismelor și de impactul asupra activității profesionale [8, 15].

Absența patologiei organice cardiace

În absența patologiei organice cardiace (inclusiv ECG normală), sincopa survine mai frecvent prin mecanismul neurocardiogen sau este cauzată de hipotensiune ortostatică. De regula, sincopa mediată de reflex predomină la pacienții tineri, iar hipotensiunea ortostatică este mai comună pentru indivizii vârstnici. Tahicardiile paroxismale (mai frecvent cele ventriculare) pot cauza stări sincopale. În cazul în care istoricul sugerează o incidență foarte frecventă a PTC aparente, se va lua în considerare pseudosincopa psihogenă.

Sincopa neurocardiogenă

Testele diagnostice aplicate pacienților la care s-a presupus sincopa neurocardiogenă după evaluarea inițială vor include: testul-tilt; masajul sinusului carotidian; testul cu ATP (adenozin-trifosfat); monitorul ECG ambulator; monitorul ECG implantabil sau telemetria cardiacă mobilă. Testele neurologice (electroencefalografia, tomografia computerizată cerebrală, IMR) se adresează altor cauze sincopale și nu se vor folosi la această etapă [8,15,16, 17-20, 21].

Evaluarea acestor pacienți este recomandată când sincopa este recurentă, cauzează traumatisme, accidente sau se implică în siguranța profesională. Testele inițiale vor cuprinde: testul-tilt, masajul sinusului carotidian și studiul electrofiziologic la pacienții cu suspiciu de tahicardii paroxismale supraventriculare.

Monitorizarea ECG ambulatorie adesea joacă un rol important în evaluarea diagnostică a acestor pacienți. Înregistrările ECG de durată au un avantaj evident comparativ cu monitorizarea ECG tip Holter [15]. În plus, telemetria cardiacă mobilă oferă o metodă simplă și cost-efectivă de monitorizare ECG de ambulator. Monitorul ECG implantabil, cum a fost demonstrat în trialul internațional Studiul Sincopelor de Geneză Neidentificată, poate fi o metodă de diagnostic efectivă chiar la evaluarea inițială a pacienților [22]. În acest trial monitorul ECG s-a implantat la 82 de pacienți care nu aveau patologie organică cardiacă, cu ECG normală și test-tilt negativ. În perioada ulterioară de supraveghere (3-15 luni) sincopa a reapărut la 28 (38%) de pacienți și 54% dintre aceștia au manifestat episoade bradicardice sugestive sincopei neurocardiogene. Ceilalți au avut ritm sinus normal sau tahicardie sinusală.

Testul cu ATP are valoare diagnostică la pacienții vârstnici cu suspiciu de bloc AV, care pot beneficia de implant de electrocardiostimulator. El este pe larg folosit în Europa, dar are restricții pentru investigație clinică curentă în SUA. ATP poate provoca o cardioinhibiție de durată scurtă, ca rezultat al unui răspuns vagal [16]. Pentru acest test se injectează rapid, în bolus 20 mg de ATP sub control ECG. Asistolia cu durată de peste 6 sec. sau blocul AV mai mult de 10 secunde se vor considera anormale.

În concluzie, majoritatea pacienților cu un singur episod sincopal sau recurență joasă, în absența patologiei organice cardiace mai probabil au o geneză neurocardiogenă a sincopei [8]. O parte din aceștia manifestă hipotensiune ortostatică, în special cei care primesc tratament diuretic sau vasodilatator. În unele cazuri PTC este cauzată de disfuncția autonomă primară cu progresarea lentă a maladiei, pronosticul acestor pacienți fiind rezervat. Pacienții cu semene de insuficiență autonomă sau maladie neurologică vor fi supuși examenului neurologic.

Disfuncția autonomă

Există trei grupuri principale de insuficiență autonomă drept cauză a PTC:

1. Disfuncția autonomă primară în cadrul maladiilor degenerative (atrofie multiplă, insuficiență autonomă pură și insuficiență autonomă în contextul maladiei Parkinson. Includerea sindromului de tahicardie ortostatică posturală, un sindrom mai puțin sever în cadrul disfuncțiilor autonome, rămâne o problemă în dezbateri.

2. Insuficiența autonomă secundară, asociată unor maladii, cum ar fi diabetul zaharat, insuficiența renală și hepatică, alcoolismul.

3. Insuficiența autonomă iatrogenă asociată administrării unor agenți farmacologici (antidepressanți, antihipertensivi, antianginali, vasodilatatori, betablocați). În aceste cazuri insuficiența autonomă este rezultatul efectului secundar medicamentos și se limitează la controlul TA în momentul schimbării poziției corpului din clinostatism spre ortostatism.

Diagnosticul diferențial al insuficienței autonome este dificil, iar stabilirea diagnosticului final necesită o examinare multilaterală. Excluderea cauzelor evidente (diabetul și efectul secundar al unor agenți farmacologici) va fi urmată de consultul unui specialist în domeniu, cu efectuarea testelor neurologice. La acești pacienți PTC poate fi atribuită unui mecanism de hipotensiune ortostatică sau poate fi rezultatul unei hipotensiuni după efortul fizic. În insuficiența autonomă, simptomatologia neurologică frecvent nu se limitează numai la tulburări în reglarea TA. Un anamnezic inițial va include aprecierea funcției sexuale (impotență), prezența transpirației (piele uscată, pete de hiperhidroză), funcția de excreție urinară (retenția și incontinența), funcția gastrointestinală (evacuarea gastrică dificilă, constipație, diaree) și afectarea funcției vizuale (ceață în fața ochilor).

Pseudosincopa

Maladia psihiatrică se va considera la pacienții fără patologii organice cardiace, cu ECG normală și cu recurență sincopală înaltă. Evaluarea psihiatrică se va recomanda pacienților cu sincopă extrem de frecvente. De obicei, aceștia prezintă și alte plângeri caracteristice unor maladii somatice, anxietate și, posibil, alte afecțiuni psihice. Video-EEG monitoringul la acești pacienți poate fi util.

Căderile (“drop attacks”), cataplexia pot fi și ele considerate ca pseudosincopă întrucât PTC nu se produce (deși martorii frecvent creează confuzii, afirmând că pacientul a pierdut conștiința). Acești pacienți necesită consultația neurologului.

Prezența patologiei organice cardiace

Pentru pacienții cu patologii organice cardiace, selectarea testelor diagnostice va depinde de severitatea maladiei cardiace de bază [8,23]. Riscul de aritmii maligne crește odată cu disfuncția ventriculară stângă, severitatea maladiilor sistemului conductor, identificarea sindromului QT prelungit, sindromul Brugada. În funcție de circumstanțele individuale, se vor indica monitorizarea ECG prelungită, teste de efort, studiul electrofiziologic. În comparație cu importanța prezenței patologiei organice cardiace pentru pronosticul ulterior, absența ei exclude cauza cardiacă sincopală cu unele excepții.

Într-un studiu recent, maladia cardiacă a fost demonstrată a fi predictor independent al cauzei sincopale cardiace cu o sensibilitate de 95% și o specificitate de 45%, și invers, absența patologiei cardiace va exclude cauza cardiacă a sincopelor în 97% cazuri [24]. Examinarea pacienților cu patologii organice cardiace va include ecocardiografia, testele de efort, teste pentru detectarea aritmiilor (monitorizarea ECG prelungită de ambulator) și studiul electrofiziologic. Investigațiile se vor selecta în baza suspiciunilor clinice, fără screening de rutină.

Monitorizarea ECG, telemetria cardiacă mobilă [25] și monitorul ECG implantabil [17,18] sunt larg folosite în evaluarea ambulatorie a pacienților cu stări sincopale, utilizându-se la etapele inițiale. Pacienții cu stări sincopale induse de efort sau cu dureri toracice sugestive unei ischemii miocardice vor fi supuși testului de efort.

În comparație cu metodele monitorizării ECG de durată, monitorul ECG tip Holter (cu durata 24-48 de ore) rar este util în evaluarea pacienților cu stări sincopale, aducând beneficii doar pacienților cu recurență foarte înaltă. Deoarece simptomatologia pacienților este mai puțin frecventă, monitorul ECG implantabil pare să fie alegerea cea mai reușită chiar la etapele inițiale, avându-se în vedere cost-eficiența înaltă a metodei.

Studiul electrofiziologic cu stimulare electrică programată s-a dovedit a fi un test diagnostic efectiv pentru pacienți cu sincopă de genă neidentificată și maladii ischemice cardiace. Utilitatea acestei metode este dubioasă la pacienții cu cardiomiopatie dilatativă nonischemică sau valvulopatie cardiacă și, practic, nu are valoare diagnostică la pacienții cu cord normal, fără suspiciu întemeiat de tahiaritmie supraventriculară sau ventriculară [8,23]. Este o metodă diagnostică efectivă la un grup de pacienți cu suspiciu de disfuncție de nod sinusal, afectarea conductibilității atrioventriculare, prezența de tahicardii inductibile, ce poate contribui la elaborarea strategiei terapeutice ulterioare (implant de electrocardiostimulator, cardioverter, ablație) [15].

Când evaluarea sincopelor necesită internare în staționar?

Însăși sincopa nu necesită evaluare obligatorie diagnostică în condiții de staționar. Pe de altă parte, nu sunt date convingătoare referitoare la riscul de deces și traumatizare în evaluarea acestora în

condiții de ambulator [8]. Decizia de internare a unui pacient cu sincopă pentru evaluare diagnostică va depinde, în primul rând, de riscul de mortalitate, vârsta lui (riscul de fracturi la vârstnici), activitatea profesională cu risc public înalt (șofer, pilot). Ultimii vor fi suspendați din activitate pe un termen apreciat individual pentru fiecare, de la caz la caz, neexistând reguli ce se aplică universal.

În cazul conducătorilor auto Departamentul de Transport al SUA prezintă unele cerințe pentru reîntoarcerea acestora la activitatea profesională. Este extrem de dificilă recalificarea piloților în SUA și Europa [26, 27].

Unități de management sincopal (UMS)

Mulți factori pot contribui la eficiența și costul unei evaluări sincopale. Totuși cel mai important este modul în care testele diagnostice și tratamentul se vor continua după prezentarea pacientului în secția de urgență sau în staționar. UMS sunt unități medicale multidisciplinare specializate, formate cu scopul de a îmbunătăți managementul acestor pacienți [2,15]. În aceste subdiviziuni pacienții sunt evaluați ambulator, asigurându-se implicarea serviciilor cardiologic, neurologic, geriatric, psihiatric printr-o abordare cost-efectivă.

De exemplu, Kenny R. și coaut. (2002) au economisit 4 mln \$ SUA timp de un an datorită unui management mai eficient al stărilor sincopale [2]. Beneficiul economic este prezentat prin reducerea ratei de readmiteri în staționar și a zilei/pat. Un rezultat similar a fost obținut în America de Nord [28]. Ghidul ESC -2004 [8] încurajează conceptul de aplicare a unităților de management sincopal, centrele europene fiind lideri în acest domeniu. În America de Nord conceptul UMS începe să devină o strategie standard, necesitând confirmarea beneficiului economic și medical.

Concluzii

Sincopa este o formă a PTC și diferențierea sincopei “adevărate” de alte tipuri de PTC este o responsabilitate importantă pentru clinician. Din păcate, literatura de specialitate a neglijat frecvent această considerație, ghidul ESC de management al stărilor sincopale fiind sursa cea mai autoritară în acest sens.

Sincopa este relativ o problemă comună cu care se confruntă medicii practicieni de mai multe specialități și cauzează anxietate considerabilă atât pentru pacient, cât și pentru familia sa. Din fericire, la majoritatea pacienților, cauza sincopei este relativ benignă și o strategie bazată pe măsurile de educație și de prevenție a recurenței sincopale sunt suficiente. Totuși într-un grup mic de pacienți (în primul rând cei cu patologie structurală cardiacă), sincopa indică la o maladie severă și un pronostic alarmant. Diferențierea acestor două grupuri, aprecierea genezei simptomaticeii pacientului, pronosticului și inițierea tratamentului efectiv sunt obiectivele principale ale managementului stărilor sincopale. Anamnesticul minuțios, examenul fizic multilateral, folosirea rațională a testelor diagnostice vor ajuta nu numai la stabilirea unui diagnostic corect, dar vor spori, de asemenea, succesul tratamentului și siguranța pacientului, reducând costul pentru tratamentul acestei entități.

Bibliografie selectivă

1. Blanc J-J., L'Her C., Touiza A. et al., *Prospective evaluation and outcome of patients admitted for syncope over a 1 year period*. Eur Heart J. 2002; 23:815-820.

2. Kenny R.A., O'Shea D., Walker H.F., *Impact of a dedicated syncope and falls facility for older adults on emergency beds*. Age Ageing, 2002; 31:272-275.

3. Brignole M., Disertori M., Menozzi C. et al., *Evaluation of Guidelines in Syncope Study Group. Management of syncope referred urgently to general hospitals with and without syncope units*. Europace 2003; 5:293-298.

4. Brignole M., Menozzi C., Bartoletti A. et al., *For the Evaluation of Guidelines in Syncope Study 2 (EGSYS-2) Group. A new management of syncope: Prospective guideline-based evaluation of patients referred urgently to general hospitals*. Eur Heart J 2006; 27:76-82.

5. Brignole M., Alboni P., Benditt D. et al., *Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope*. Europace, 2004; 6:467-537.

6. Brignole M., Menozzi C., Bartoletti A. et al., *A new management of syncope: Prospective systematic guideline-based evaluation of patients referred urgently to general hospitals*. Eur Heart J 2006; 27:76-82.

7. Thijs R.D., Benditt D.G., Mathias C.J., Schondorf R., Sutton R., Wieling W., van Dijk J.G., *Unconscious confusion-A literature search for definitions of syncope and related disorders*. Clin Auton Res., 2004; 15:35-39.
8. Brignole M., Alboni P., Benditt D. et al., *Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope*. Europace, 2004; 6:467-537.
9. Linzer M., Yang E.H., Estes M. et al., *Diagnosing syncope. Part 1. Value of history, physical examination, and electrocardiography*. Ann Intern Med, 1997; 126: 989-996.
10. Jhanjee R., Van Dijk J., Sakaguchi S., Benditt D., *Syncope in Adults: Terminology, Classification, and Diagnostic Strategy*. Pacing Clin Electrophysiol, 2006;29(2):1160-1169.
11. Calkins H., Shyr Y., Frumin H., Schork A., Morady F., *The value of clinical history in the differentiation of syncope due to ventricular tachycardia, atrioventricular block and neurocardiogenic syncope*. Am J Med 1995; 98:365-373.
12. Alboni P., Brignole M., Menozzi C. et al., *The diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease*. J Am Coll Cardiol, 2001; 37: 1921-1928.
13. Sheldon R., Rose S., Ritchie D. et al., *Historical criteria that distinguish syncope from seizures*. J Am Coll Cardiol 2002; 40:142-148.
14. Sheldon R., Rose S., Connolly S. et al., *Diagnostic criteria for vasovagal syncope based on quantitative history*. Eur Heart J., 2006; 27:344-350.
15. *Syncope and transient loss of consciousness. Multidisciplinary management*. Ed David Benditt, M.Brignole, A.Raviele, W.Wieling, 2007, Blackwell Futura.
16. Brignole M., Donato P., Menozzi C., *The diagnostic value of ATP testing in patients with unexplained syncope*. Europace, 2003; 5:425-428.
17. Krahn A.D., Klein G.J., Yee R., Takle-Newhouse T., Norris C., *Use of an extended monitoring strategy in patients with problematic syncope. Reveal Investigators*. Circulation, 1999; 26:406-410.
18. Krahn A.D., Klein G.J., Yee R., Skanes A.C., *Randomized assessment of syncope trial: Conventional diagnostic testing versus a prolonged monitoring strategy*. Circulation, 2001; 3:46-51.
19. Krahn A.D., Klein G.J., Yee R., Hoch J.S., Skanes A.C., *Cost implications of testing strategy in patients with syncope. Randomized assessment of syncope trial*. J Am Coll Cardiol, 2003; 42:495-501.
20. Ermis C., Zhu A.X., Pham S. et al. *Comparison of automatic and patient-activated arrhythmia recordings by implantable loop recorders in the evaluation of syncope*. Am J Cardiol, 2003; 92:815-819.
21. Joshi A., Kowey P.R., Prystowsky E.N. et al., *First experience with a mobile cardiac outpatient telemetry (MCOT) system for the diagnosis and management of cardiac arrhythmia*. Am J Cardiol, 2005; 95:878-881.
22. Moya A., Brignole M., Menozzi C. et al., *Mechanism of syncope in patients with isolated syncope and in patients with tilt-positive syncope*. Circulation, 2001; 104: 1261-1267.
23. Сметнев А.С., Гросу А.А., Шевченко Н.М., *Синкопальные состояния в кардиологии*. Кишинев «ШТИИЦА», 1989
24. Benditt D.G., Brignole M., *Syncope: Is a diagnosis a diagnosis?* J Am Coll Cardiol, 2003; 41:791-794.
25. Joshi A.K., Kowey P.R., Prystowsky E.N. et al., *First experience with a mobile cardiac outpatient telemetry (MCOT) system for the diagnosis and management of cardiac arrhythmia*. Am J Cardiol 2005; 95:878-881.
26. Epstein A.E., Miles W.M., Benditt D.G. et al., *Personal and public safety issues related to arrhythmias that may affect consciousness: Implications for regulation and physician recommendations*. Circulation, 1996; 94: 1147-1166.
27. Ross D., Simpson C., Dorian P. et al., *Canadian Cardiovascular Society Consensus Conference, 2003. Assessment of the Cardiac Patient for Fitness to Drive and Fly. Final report*.
28. Benditt D.G., Lu F., Lurie K.G., Sakaguchi S., *Organization of syncope management units (SMU): The North American experience*. In: Raviele A (ed.): Cardiac Arrhythmias. Milan, Springer, 2005, pp. 655-658.

Rezumat

Sincopa este un sindrom clinic frecvent întâlnit în spectrul larg al condițiilor clinice ce cauzează pierderea tranzitorie de conștiență. În majoritatea cazurilor, sincopa este rezultatul reducerii temporare a perfuziei cerebrale, reprezentând o consecință a unei hipotensiuni sistemice tranzitorii. Sunt prezentate clasificarea și mecanismele de producere a sincopelor. La majoritatea pacienților, sincopa este relativ benignă. Într-un grup

mic de pacienți (în primul rând, cei cu patologie structurală cardiacă), sincopa indică la o maladie severă și un pronostic alarmant. Diferențierea acestor două grupuri, aprecierea genezei simptomaticei pacientului, pronosticului și inițierea tratamentului efectiv sunt obiectivele principale ale managementului stărilor sincopale. Anamnestical minuțios, examenul fizic multilateral, folosirea rațională a testelor diagnostice ajută la stabilirea diagnosticului corect și asigură succesul tratamentului.

Summary

Syncope is a relatively common clinical syndrome that is a subset of a broader range of conditions that cause transient loss of consciousness (TLOC). Other TLOC conditions include seizures, concussions, and intoxications. Syncope should be clearly distinguished from those other causes of TLOC by virtue of its pathophysiology; specifically, syncope is the result of self-terminating inadequacy of global cerebral nutrient perfusion, while the other forms of TLOC have different etiologies. Careful history-taking, physical examination, and judicious use of tests can not only increase the diagnostic yield of the evaluation, but also increase patient safety and reduced overall healthcare costs.

MĂSURILE SPECIFICE DE PROFILAXIE INTRAOPERATORIE A COMPLICAȚIILOR TROMBEMBOLICE ÎN COLECISTECTOMIILE LAPAROSCOPICE URGENTE

Sergiu Șandru, dr. în medicină, conf. univ., **Vitalie Casian**, asist. univ., **Oleg Codreanu**,
asistent universitar, USMF "N. Testemițanu"

Noile tehnici laparoscopice permit nu numai a efectua intervenții chirurgicale complexe, de lungă durată, dar și a le utiliza la pacienții de diferite vârste și cu diverse patologii asociate. Progresul anesteziologiei și al reanimatologiei a condiționat diminuarea letalității și a numărului complicațiilor postoperatorii specifice. Rolul anestezistului în rezolvarea cazului devine din ce în ce mai important. Însă chiar și în condițiile progresului tehnologic, problema trombozei venelor profunde ale membrilor inferioare și a consecințelor ei, trombembolia arterei pulmonare, boala posttrombotică, are un rol dominant printre complicațiile postoperatorii laparoscopice. Despre importanța acestei probleme alarmante se discută pe parcursul multor ani.

Practicarea intervențiilor miniinvazive nu a diminuat semnificativ frecvența complicațiilor trombebolice (CTE). Conform datelor din literatura de specialitate [3, 4, 5], foarte informative în diagnosticul CTE sunt metodele paraclinice speciale. Doplerografia venelor iliace și a venelor profunde ale membrilor inferioare a evidențiat tromboza venelor profunde ale membrilor inferioare după colecistectomia laparoscopică la 55% din numărul total de pacienți operați. Echodoplerografia transesofagiană a cordului permite diagnosticarea trombemboliei și evaluarea impactului ei, în caz de migrare a trombului în cavitățile cordului sau în artera pulmonară [3, 4].

La o persoană sănătoasă, presiunea din venele femurale este aceeași ca și presiunea intraabdominală. Mărirea presiunii intraperitoneale produce compresia venelor iliace și a venei cave inferioare, ca rezultat se diminuează returnul venos din membrele inferioare și venele organelor bazinului mic [5]. Staza venoasă din membrele inferioare este o consecință a pneumoperitoneului, care condiționează o dilatare venoasă până la 20 % (demonstrată prin Dopplerografie), fapt ce favorizează formarea trombilor. Pneumoperitoneul scade cu 37% fluxul sangvin din venele femurale, permițând trombogeneza în venele profunde ale membrului inferior [5,19,24]. În același timp, staza venoasă este amplificată și de schimbarea poziției pacientului intraoperator (de exemplu, poziția Fowler, confirmată pe voluntari) [24, Rodger M., Wells P.S., *Diagnosis of Pulmonary Embolism // Thromb*, vol. 103, 2001, p.225–238. 4].

Paricularitățile accesului și vizualizării câmpului operator prin retracția hepatică cu compresia venei cave inferioare reprezintă un alt factor favorizant al stazei venoase [1, 2, 5,19].