

Sincope in angina di Prinzmetal

Nicola Parenti, Fabrizio Mucci, Tiziano Lenzi

Dipartimento di Emergenza, Ospedale Nuovo Santa Maria della Scaletta, Imola

SINTESI

La sincope è una patologia molto frequente in Pronto Soccorso. Esistono cause "comuni" di sincope: neuromediata (vasovagale, situazionale) e ortostatica; vi sono poi cause "pericolose": per esempio cardiogena e cerebrovascolare. Tra le sincope cardiogene l'angina di Prinzmetal ha un'alta prevalenza in Italia e può esordire con una sincope. Importante è il precoce riconoscimento delle sincope cardiogene perché la loro prognosi non è sempre favorevole. Infatti

la stratificazione del rischio di morte o di complicanze gravi è un elemento decisivo in molti algoritmi decisionali. A tal riguardo non sempre l'esame obiettivo e gli esami strumentali sono diagnostici durante la valutazione iniziale. L'anamnesi, invece, è spesso dirimente. In caso di sospetto di cause cardiogene, pericolose, di sincope, fondamentale è il monitoraggio dell'ECG, che può essere diagnostico anche in tempi successivi all'esordio dei sintomi.

Caso clinico

La sig.ra P.M., di 51 anni, giunge in PS per una recidiva di sincope. Negli ultimi 5 mesi avrebbe avuto 3 episodi pre-sincopali senza perdita di coscienza descritti ad esordio graduale, con "senso di fastidio" all'epigastrio, sudorazione, agitazione con "tremori" agli arti superiori, palpitazioni.

Per tale motivo era stata sottoposta a visita cardiologica ed ECG che non mostrava reperti patologici. Una successiva visita neurologica con EEG risultava normale e in tale occasione le era stata somministrata terapia con benzodiazepine con un'ipotesi diagnostica di "attacchi di panico".

Negli ultimi due mesi si erano ripetuti due episodi sincopali, con perdita di coscienza della durata di alcuni minuti, preceduti da senso di costrizione in gola e "pesantezza" all'arto superiore sinistro. Agli episodi erano associate sudorazione, perdita di feci e urine.

Dall'anamnesi risultano istero-annessectomia, tiroidectomia, ipertensione arteriosa. La terapia domiciliare comprende: L-tiroxina 100 mcg, 1 cp idroclorotiazide + amiloride, clonidina cerotto transdermico 2, paroxetina 10 mg, lorazepam 1 mg 1 cp.

All'esame obiettivo i valori pressori sono nella norma (PA = 110/60 mmHg) così come gli altri parametri: frequenza cardiaca = 70 b/min. La paziente è eufonica con SaO₂ = 100% in aria ambiente e frequenza respiratoria pari a 16 atti/min. Non sono presenti reperti patologici all'esame cardiaco e neurologico. Non vi sono segni di stasi polmonare o scompenso car-

diaco. I polsi radiali e femorali sono eusfigmici bilateralmente. Non vi sono soffi vascolari. L'addome è trattabile. All'esplorazione rettale si apprezzano feci normocoliche, formate in ampolla.

In Figura 1 è mostrato l'ECG all'ingresso. L'emogasanalisi e la radiografia del torace non evidenziano alterazioni. Gli esami ematici mostrano lieve ipertransaminasemia (AST = 57 mU/ml, ALT = 121 mU/ml), emocromo, glicemia, creatininemia e test coagulativi sono normali. La signora viene ricoverata in osservazione in Medicina d'Urgenza. In reparto viene sottoposta a massaggio del seno carotideo che non mostra pause patologiche né altri reperti. Vengono inoltre misurate la pressione arteriosa e la frequenza cardiaca in clinostatismo e ortostatismo (clinostatismo: PA = 120/80 mmHg, FC = 70 b/min; ortostatismo: PA = 110/70 mmHg, FC = 88 b/min). Viene infine sottoposta a monitoraggio ECG non invasivo.

Dopo due giorni, mentre è a letto, compare dolore retrosternale con contestuale sovraslivellamento del tratto ST alla traccia del monitoraggio ECG (Figura 2): tale reperto elettrocardiografico è transitorio, di durata fugace, e pertanto non è stato possibile documentarlo con l'ECG a 12 derivazioni.

La signora viene trasferita in UTIC e sottoposta a coronarografia, che mostra coronarie indenni da lesioni stenose emodinamicamente significative.

Durante il ricovero in Cardiologia permane asintomatica con ECG sempre nei limiti. Viene dimessa con diagnosi di angina di Prinzmetal e terapia con farmaci calcioantagonisti e antiaggreganti.

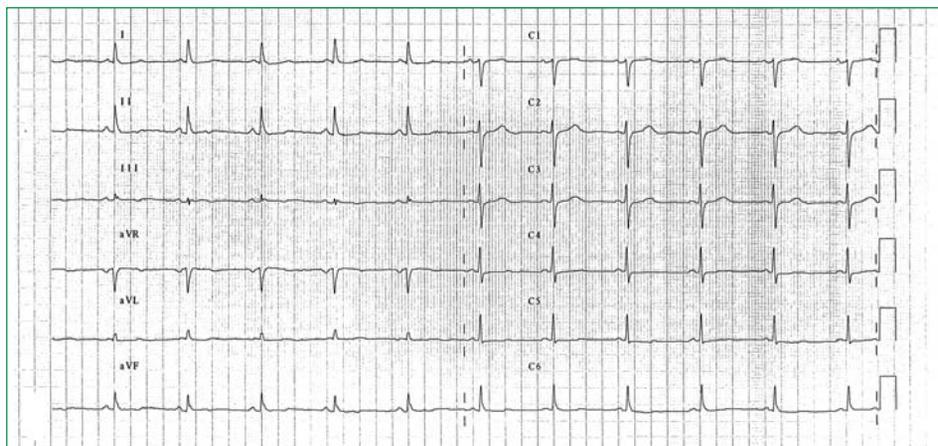


Fig. 1 - ECG all'ingresso in Pronto Soccorso.

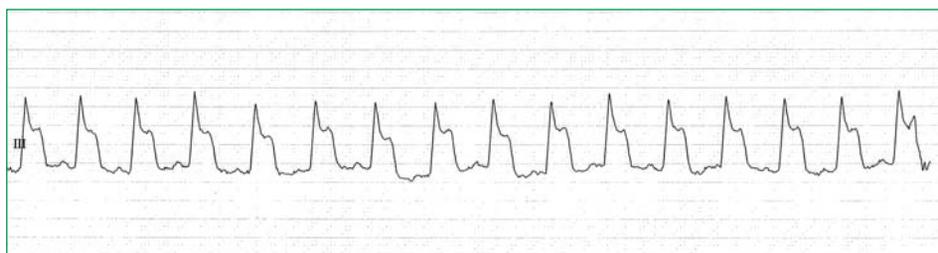


Fig. 2 - Monitoraggio ECG a due giorni dal ricovero.

Cosa si deve sapere sulla sincope?

Definizioni

La sincope è un'improvvisa, transitoria perdita di coscienza, associata a un'incapacità a mantenere la postura. Il suo esordio è relativamente rapido e il ripristino della coscienza è spontaneo, completo e di solito immediato. È dovuta a una transitoria, globale ipoperfusione cerebrale¹⁻⁶.

Classificazioni e terminologia

Utile e chiara è la recente classificazione e terminologia proposta dall'*European Society of Cardiology* (ESC)⁶:

- pre-sincope: termine usato per descrivere tutte le sensazioni che precedono una sincope, che possono o non possono essere seguite da perdita di coscienza;
- sincope neuro-mediata, riflessa e neurogenica sono sinonimi e descrivono una sincope dovuta a un'anormale risposta riflessa del sistema nervoso autonomo;
- sincope vaso-vagale "classica": è un tipo di sincope neuro-mediata evocata da emozioni intense;
- sincope situazionale: è un tipo di sincope neuro-mediata che avviene durante o dopo minzione, defecazione, tosse o deglutizione;
- sincope ortostatica: è diagnosticata in presenza di documentata ipotensione ortostatica;
- sincope cardiogena: in caso di ischemia cardiaca o aritmia documentata;
- sincope cerebrovascolare;

- episodi non propriamente sincopali, ma con perdita di coscienza non dovuta a ipoperfusione cerebrale: ischemia cerebrale (TIA, ictus), cause metaboliche (ipoglicemia, ipossia, iperventilazione), epilessia, emorragia subaracnoidea, intossicazioni, pseudo-sincope psicogena.

Epidemiologia

La sincope è causa frequente di accesso in Pronto Soccorso: 3% di visite all'anno⁶, 6% dei ricoveri all'anno⁷.

Quali sono le cause?

Esistono numerose classificazioni eziopatogenetiche per la sincope^{1-5,8-9}. Tra le più recenti vi è quella dell'ESC, basata su una distinzione tra condizioni sincopali, in cui vi è la perdita di coscienza dovuta a ipoafflusso cerebrale, e condizioni non sincopali, in cui vi può essere la perdita di coscienza, ma non dovuta a ipoafflusso cerebrale⁶. Le principali cause di sincope e condizioni non sincopali possono essere raggruppate in situazioni comuni e pericolose:

- sincopi e condizioni non sincopali "comuni":
 - sincope neuro-mediata o riflessa: sincope vaso-vagale, del seno carotideo, situazionale;
 - ipotensione ortostatica: insufficienza del sistema nervoso autonomo, farmaci, ipovolemia;
 - condizioni non sincopali: pseudo-sincope psi-

- cogenza, cataplessia, iperventilazione, cause metaboliche, intossicazioni;
- sincopi “pericolose”:
 - sincopi cardiogene: valvulopatia, cardiopatia ischemica, aritmie, cardiomiopatia ostruttiva, embolia polmonare, dissezione aortica, tamponamento cardiaco, mixoma atriale;
 - sincopi cerebrali: ictus, epilessia, emorragia subaracnoidea.

Il medico dell'urgenza come dovrebbe gestire la sincope?

Scopi principali della valutazione in Pronto Soccorso di un paziente con sincope sono^{2,4,5,7}:

- effettuare rapidamente una diagnosi differenziale tra cause comuni e pericolose per la vita;
- stratificare il rischio di morte e/o complicanze gravi;
- decidere se dimettere o ricoverare il paziente.

Fondamentale è la diagnosi differenziale tra le cause comuni di sincope e quelle gravi e pericolose.

Nella Tabella 1 sono indicati gli elementi di diagnosi differenziale tra i due tipi più frequenti di sincope “comune” e “pericolosa”: la sincope cardiogena e quella neuromediata.

Essenziali alla diagnosi di sincope sono l'anamnesi, l'esame obiettivo e l'ECG, infatti nel 50-70% dei casi si riesce a individuare una causa alla sincope^{7,10-12}.

Un'anamnesi completa deve esser spesso supportata dal racconto di testimoni. Il paziente è sovente asintomatico durante la valutazione in Pronto Soccorso e non ricorda gli eventi.

Gli elementi anamnestici fondamentali per l'inquadramento diagnostico di una sincope sono:

- circostanze precedenti alla sincope: decubito (supino, ortostatismo, seduto); attività (riposo, cambio di postura, esercizio fisico, minzione, tosse, deglutizione, defecazione); fattori predisponenti (luoghi freddi o caldi e affollati, ortostatismo prolungato, periodo post-prandiale) o precipitanti (paura, dolore o movimenti del collo);
- insorgenza dell'episodio: nausea, vomito, “fastidio” o vuoto addominale, sensazione di freddo, sudorazione, aura, dolore al collo o alle spalle, visione offuscata, vertigini;
- domande sull'episodio: colore della pelle; durata della perdita di coscienza; tipo di respiro; movimenti degli arti e loro durata; morsicatura di lingua;
- domande sulla fine dell'episodio: nausea, vomito, sudorazione, confusione, traumi, dolore toracico, palpitazioni, incontinenza fecale o urinaria;
- anamnesi remota: storia familiare di morte improvvisa o di malattie cardiovascolari; precedenti malattie cardiache, neurologiche o metaboliche; farmaci assunti; numero di episodi sincopali per anno.

Il paziente che ha avuto una sincope deve sempre esser valutato per eventuali traumatismi subiti e, viceversa, nelle cadute si deve sempre escludere una sincope come causa del trauma.

L'esame obiettivo può aiutare il medico di Pronto Soccorso a individuare le principali cause pericolose di sincope. Possono aiutare soffi cardiaci o vascolari, rantoli polmonari o segni di scompenso cardiaco, asimmetrie di polsi, segni di deficit motori, disartria e/o afasia, morsicatura della lingua (suggestiva di crisi epilettica). Si deve sempre effettuare l'esplorazione rettale per ricercare sanguinamenti o melena; bisogna eseguire la misurazione della pressione arteriosa e della frequenza cardiaca in clinostatismo e ortostatismo.

Utile può essere il massaggio del seno carotideo (controindicato in sospetto di ictus o soffi carotidei).

Alcuni segni suggestivi di sincope cardiogena sono: blocco bifascicolare, BAV II grado tipo Mobitz II, bradicardia sinusale (frequenza cardiaca < 50 b/min) o pause sinusali > 3 secondi, intervallo QT prolungato, sindrome di Brugada, onde Q come da pregresso infarto miocardico.

La stratificazione del rischio di morte o di complicanze gravi nel paziente valutato per sincope è un elemento decisivo in molti algoritmi decisionali^{1,2,6}. Un paziente con sincope di probabile genesi cardiaca è un paziente a rischio. Uno studio prospettico ha individuato quattro principali fattori di rischio di morte improvvisa o aritmie gravi a un anno: anomalie all'ECG, età superiore a 45 anni, storia di aritmia ventricolare o di scompenso cardiaco¹³.

Si deve ricoverare un paziente con sincope nei seguenti casi:

- in presenza di fattori di rischio di morte o complicanze¹³;
- in caso di elementi che suggeriscono una causa cardiaca (Tabella 1);
- se la sincope ha causato traumi gravi;
- se vi sono frequenti, ricorrenti e invalidanti episodi.

Quali indagini dovrebbero essere fatte successivamente?

In caso di sincope cardiogena si dovrebbe completare la valutazione cardiaca con ecocardiogramma, test da sforzo, monitoraggio dell'ECG prolungato (non invasivo e/o invasivo incluso *loop recorder*), studi elettrofisiologici⁶.

L'ecocardiogramma raramente è diagnostico ma può confermare un'ipotesi diagnostica.

Il test da sforzo è indicato in caso di sincope durante o dopo sforzo. È diagnostico quando sono presenti anomalie all'ECG ed emodinamiche e viene riprodotta la sintomatologia durante o dopo sforzo.

Il monitoraggio dell'ECG è indicato in pazienti con malattia cardiaca strutturale o quando esiste un'alta probabilità di identificare una causa aritmica della sincope⁶. Il *loop recorder* esterno o impiantabile è indicato quando esiste un'alta probabilità di aritmia e il meccanismo della sincope rimane inspiegato anche dopo una valutazione completa. Il monitoraggio ECG è diagnostico quando esiste una correlazione tra la sincope e un'aritmia (bradi- o tachiaritmia).

Lo studio elettrofisiologico è indicato quando la valutazione iniziale suggerisce una causa aritmica o cardiaca. La presenza di parametri elettrofisiologici normali non è in grado di escludere un'aritmia quale causa della sincope.

Il tilt test è indicato in caso di episodi sincopali inspiegati in situazioni ad alto rischio (piloti, atleti), in caso di episodi ricorrenti senza cardiopatia organica, oppure con cardiopatia organica, dopo che siano state escluse cause cardiache della sincope. È indicato infine per valutare pazienti che subiscono cadute ricorrenti, inspiegate e per accertare la causa di una pre-sincope o di una vertigine ricorrente.

La valutazione neurologica è indicata nei pazienti in cui la perdita di coscienza non può essere attribuita alla sincope. Con sincope certa, è consigliata quando la sincope potrebbe esser dovuta a insufficienza neurovegetativa o a una sindrome da furto della succlavia.

Spesso gli esami di laboratorio sono inutili, tranne che in sospetto di emorragia (emocromo) o di causa metabolica (ad esempio ipoglicemia, EGA per ipossiemia).

Quando iniziare un trattamento? Quale terapia?

Per la sincope la terapia è sempre indicata in caso di cardiopatia o cerebropatia; nei casi di sincope "comune" è indicata se gli episodi sono frequenti e alterano la qualità di vita, se sono imprevedibili ed espongono

i pazienti a traumatismi, in caso di pazienti che svolgono attività ad alto rischio (piloti, atleti).

In caso di sincope situazionale si dovrebbero evitare i fattori e le situazioni scatenanti; se la causa sono farmaci assunti si dovrebbe sospenderli o sostituirli con altri; in caso di sincope riflessa seno-carotidea si dovrebbe impiantare un *pace maker* se i sintomi sono gravi. L'ESC definisce come interventi di classe II l'espansione di volume plasmatico con supplementi di sale, programmi di esercizi fisici, sonno con testa sollevata > 10° in caso di sincope posturale, *pacing* cardiaco in pazienti con sincopi vaso-vagali molto frequenti (> 5 episodi l'anno), con traumatismi gravi o età superiore a 45 anni.

La sincope da ipotensione ortostatica dovrebbe esser trattata in tutti i pazienti.

L'ESC definisce utile una terapia con ICD in caso di fibrillazione ventricolare o tachicardia ventricolare sincopale documentata e in assenza di cause correggibili; oppure in caso di sincope presumibilmente dovuta a una fibrillazione o a una tachicardia ventricolare non documentata (precedente infarto miocardico e TV inducibile, sincope inspiegata con FE depressa, sindrome da QT lungo, sindrome di Brugada, displasia aritmogena del ventricolo destro, cardiomiopatia ostruttiva).

Angina di Prinzmetal

L'angina di Prinzmetal è una sindrome di dolore toracico a riposo, secondaria a ischemia miocardica, associata a sovraslivellamento del tratto ST. È dovuta ad un focale vasospasmo delle coronarie e può esser associata a infarto miocardico, tachicardia ventricolare o morte improvvisa^{1,14,15}. Molti sono i termini usati per indicare l'angina di Prinzmetal: vasospasmo delle arterie coronariche, angina variante, angina vasospastica. È difficile classificare l'angina di Prinzmetal. Si potrebbe considerare, per la sua presentazione clinica, un'angina instabile, ma per la sua fisiopatologia è un'entità clinica separata.

TAB. 1

Elementi di diagnosi differenziale tra sincope cardiogena e neuro-mediata.

	Sincope cardiogena	Sincope neuro-mediata
Prodromi	Spesso assenti	Presenti
Esordio	Improvviso	Graduale
Sintomi associati	Palpitazioni Dolore toracico Dispnea	Nausea Vomito Sudorazione
Fattori evocanti	Sforzo	Pasto, dolore, emozioni, stress
Decubito associato	Indifferente o clinostatismo	Ortostatismo prolungato
Anamnesi patologica remota	Possibile precedente cardiopatia	Possibili precedenti analoghi
Esame obiettivo	Possibili reperti cardiovascolari patologici	Nei limiti
ECG	Possibili anomalie	Nei limiti

I dati di prevalenza dell'angina di Prinzmetal variano a seconda dei Paesi, forse anche per i differenti criteri diagnostici usati, cioè maggiore o minor uso di monitoraggio ECG. Così negli USA la prevalenza è di circa 2-3%¹⁴, in Italia del 10%^{16,17}, in Giappone del 20-30%. Non si sa molto della fisiopatologia ed eziologia dell'angina di Prinzmetal. Sembra associata a un'anormale funzione di vasodilatazione delle arterie coronarie con un'ipersensibilità ai normali mediatori "vasocostrittori".

Non si conoscono le cause di questa "ipersensibilità" al vasospasmo¹⁸⁻²¹. Comunque, quasi sempre si riscontrano nei pazienti con angina di Prinzmetal minime lesioni aterosclerotiche non emodinamiche. Il fumo, l'iperinsulinemia e la resistenza all'insulina sembrerebbero fattori di rischio²².

Anche se la sopravvivenza a medio termine all'angina di Prinzmetal è alta, 80%-98%^{14,23}, vi è un alto rischio di morte improvvisa (2%), di aritmie gravi^{24,25} e di infarto miocardico (30%)²⁶. La diagnosi non è sempre facile perché vi sono spesso presentazioni atipiche (assenza di angina con pre-sincope o sincope) e il paziente valutato in Pronto Soccorso è spesso asintomatico, con ECG nei limiti se non eseguito durante l'episodio. Quindi, scopi principali della valutazione in Pronto Soccorso dei pazienti con angina di Prinzmetal sono:

- precoce riconoscimento del tipo di angina;
 - ricovero del paziente nel reparto più appropriato.
- Fondamentale per la diagnosi è l'anamnesi. Il paziente di solito riferisce un dolore toracico a riposo "tipico": pressorio-costrittivo, irradiato al collo, alla mandibola o alla spalla e al braccio sinistro. Spesso i sintomi compaiono al mattino. Il dolore è severo e associato frequentemente a palpitazioni o sincope e pre-sincope. La diagnosi differenziale con l'angina instabile risulta spesso difficile e richiede ulteriori esami (coronarografia). Comunque, l'assenza di fattori di rischio per aterosclerosi suggerisce una probabile angina di Prinzmetal. L'esame obiettivo è spesso normale, anche se a volte si può riscontrare un soffio mitralico sistolico durante gli episodi e/o tachicardia-bradicardia.

L'ECG distante dall'episodio è spesso normale. Si potrebbero riconoscere, se i sintomi sono presenti da tempo e gli episodi anginosi prolungati, segni elettrocardiografici di recenti o pregresse necrosi.

Sospettata o riconosciuta l'angina di Prinzmetal, il paziente dovrebbe sempre essere ricoverato. Sembra ragionevole destinare il paziente in un reparto semintensivo in cui si possa garantire un monitoraggio non invasivo dell'ECG.

Essenziale alla diagnosi di angina di Prinzmetal è l'esecuzione di un elettrocardiogramma durante l'episodio anginoso: caratteristico è il riscontro di un transitorio sovraslivellamento del tratto ST. A volte le mo-

difiche del tratto ST ed eventuali modifiche dell'onda T seguono i sintomi.

Per il tipo "dinamico" di presentazione clinica, strumento utile alla diagnosi dell'angina di Prinzmetal è il monitoraggio continuo dell'ECG. Non esistono indicazioni sicure sulla durata di tale monitoraggio. Molto dipende dalla frequenza degli episodi e dal tipo di presentazione: palpitazione e sincope hanno sicura indicazione alla telemetria. Sembra ragionevole effettuare un monitoraggio ECG prolungato o l'impianto di un *loop recorder*.

In caso di angina sono indicate ripetute valutazioni degli ECG e dei *markers* di miocardionecrosi.

L'ecocardiogramma, eseguito durante l'episodio, spesso mostra aree di discinesia o ipocinesia.

Si devono sicuramente valutare gli altri fattori di rischio per cardiopatia ischemica: colesterolemia, trigliceridemia, glicemia a digiuno, pressione arteriosa, fumo.

Ma l'esame che permette di formulare una diagnosi sicura di angina di Prinzmetal è la coronarografia. Un esame coronarografico che non mostra lesioni coronariche, associato a una clinica suggestiva, è diagnostico. Tale metodica ha però molti limiti relativi sia all'operatore sia alla tecnica. Possono infatti essere sottostimate lesioni minime e la rottura di placche non ostruttive può causare reperti falsamente negativi. Inoltre, per la sua natura "bidimensionale" la coronarografia è a volte poco sensibile.

Discutibile è l'esecuzione di un test da sforzo, in quanto molti pazienti hanno angina a riposo e non sempre lo sforzo evoca i sintomi e le modifiche elettrocardiografiche. Utile potrebbe essere la scintigrafia miocardica.

La terapia medica dell'angina di Prinzmetal dovrebbe includere i nitrati e i calcioantagonisti^{27,28}. L'episodio acuto può essere trattato con nitrati endovena o calcioantagonisti tipo verapamil. Somministrazioni orali di nitrati o calcioantagonisti a lunga emivita e/o rilascio prolungato possono prevenire gli episodi. Utili possono essere la nifedipina, l'amlodipina, il verapamil e il diltiazem.

L'angioplastica o il *by-pass* aorto-coronarico possono essere utili nei casi "misti": stenosi e vasospasmo.

Commento

Riteniamo che il caso presentato possa essere utile al medico di Medicina d'Urgenza perché la sincope è una patologia molto frequente^{6,7} con prognosi non sempre favorevole; l'angina di Prinzmetal è un tipo di angina ad alta prevalenza in Italia^{16,17}, che può esordire con una sincope.

Molti sono gli aspetti del caso presentato sui quali conviene soffermarsi. Tra questi, l'esordio atipico dell'angina di Prinzmetal che, così come per gli altri tipi di angina, in certi gruppi di pazienti (anziani, don-

ne, diabetici) può manifestarsi con equivalenti anginosi: sincope, dispnea, vertigini, astenia.

Nel caso presentato si è verificato un errore frequente, relativo alla gestione della sincope: si è ipotizzata una causa "neurogena-psichiatrica" prima di escludere cause cardiogene, pericolose e a prognosi infuata. Si deve comunque precisare che la raccolta anamnestica era difficoltosa per scarsa collaborazione della paziente e per esordio senza sintomi anginosi degli episodi sincopali.

Emerge da questo caso, inoltre, l'assenza di reperti patologici dall'esame obiettivo e dagli esami ematochimici e strumentali. Si sottolinea, quindi, la fondamentale importanza dell'anamnesi, unico elemento dirimente.

Un altro elemento essenziale alla gestione della sincope e dell'angina di Prinzmetal è il monitoraggio ECG. Infatti, nel caso descritto i sintomi e le modifiche elettrocardiografiche sono stati tardivi rispetto al ricovero (alla 72^a ora) e molto fugaci, tanto che non siamo riusciti a documentare il sovraslivellamento del tratto ST con ECG a 12 derivazioni. Si ricorda che le attuali raccomandazioni di molte società scientifiche consigliano il monitoraggio dell'ECG per 24-48 ore⁶.

Bibliografia

- Braunwald E (ed.). *Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Disease*. 6th ed. WB Saunders, Philadelphia, 2001.
- Tintinalli JE. *Emergency Medicine*. 6th ed. Mc Graw Hill, New York, 2004.
- Howell JM. *Medicina d'Emergenza*. Antonio Delfino, Roma, 2001.
- Hamilton GC. *Emergency Medicine*. 2nd ed. Saunders, Philadelphia, 2003.
- Stone CK, Humphries RL. *Current Emergency Diagnosis and Treatment*. 5th ed. Mc Graw Hill, New York, 2004.
- The Task Force on Syncope, European Society of Cardiology. Guidelines on management of Syncope. Update 2004. *Europace* 2004; 6: 467-537 (www.esc.org).
- American College of Emergency Physicians. Clinical Policy: Critical issues in the evaluation and management of patients presenting with syncope. *Ann Emerg Med* 2001; 37: 771-776.
- Kapoor WN. Syncope [Review Article]. *NEJM* 2000; 343 (25): 1856-62.
- Miller TH, Kruse JE. Evaluation of Syncope. *Am Family Physician J* 2005; 72 (8): 1492-1500 (www.aafp.org).
- Kapoor W, Karpf M, Wieand S et al. A prospective evaluation and follow-up of patients with syncope. *N Engl J Med* 1983; 309: 197-204.
- Eagle K, Black H. The impact of diagnostic tests in evaluating patients with syncope. *Yale J Biol Med* 1983; 56: 1-8.
- Martin G, Adams S, Marin H et al. Prospective evaluation of syncope. *Ann Emerg Med* 1984; 13: 499-504.
- Martin T, Hanusa B, Kapoor W. Risk stratification of patients with syncope. *Ann Emerg Med* 1997; 29: 459-466.
- Selwyn AP, Orford JL. Coronary Artery Vasospasm (www.emedicine.com).
- Prinzmetal M, Kenamer R, Merliss R. A variant form of angina pectoris. *Am J Med* 1959; 27: 375-388.
- Maseri A, Severi S, Nes MD et al. "Variant" angina. One aspect of a continuous spectrum of vasospastic myocardial ischemia. Pathogenetic mechanisms, estimated incidence and clinical and coronary arteriographic findings in 138 patients. *Am J Cardiol* 1978; 42(6): 1019-35.
- Maseri A, Crea F, Lanza GA. Coronary vasoconstriction. Where do we stand in 1999. An important, multifaceted but elusive role [editorial]. *Cardiologia* 1999; 44(2): 115-118.
- Yasue H, Kugiyama K. Coronary spasm. Clinical features and pathogenesis. *Intern Med* 1997; 36(11): 760-765.
- Kugiyama K, Ohgushi M, Motoyama T et al. Nitric oxide-mediated flow-dependent dilation is impaired in coronary arteries in patients with coronary spastic angina. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30(4): 920-926.
- Lanza GA, Pedrotti P, Pasceri V et al. Autonomic changes associated with spontaneous coronary spasm in patients with variant angina. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28(5): 1249-56.
- Miwa K, Igawa A, Miyagi Y et al. Alterations of autonomic nervous activity preceding nocturnal variant angina. Sympathetic augmentation with parasympathetic impairment. *Am Heart J* 1998; 135(5 Pt 1): 762-771.
- Shinozaki K, Suzuki M, Ikebuchi M et al. Insulin resistance associated with compensatory hyperinsulinemia as an independent risk factor for vasospastic angina. *Circulation* 1995; 92(7): 1749-57.
- Delacretaz E, Kirshenbaum JM, Friedman PL. Prinzmetal's angina. *Circulation* 2000; 101(11): E107-E108.
- Adams JN, Denver MA, Rae AP. Coronary artery spasm leading to life threatening arrhythmias. *Heart* 1998; 80(1): 89-90.
- Myerburg RJ, Kessler KM, Mallon SM et al. Life-threatening ventricular arrhythmias in patients with silent myocardial ischemia due to coronary-artery spasm. *N Engl J Med* 1992; 326(22): 1451-55.
- Mark DB, Califf RM, Morris KG et al. Clinical characteristics and long-term survival of patients with variant angina. *Circulation* 1984; 69(5): 880-888.
- Opie LH, Frishman WH, Thadani U. *Calcium Channel Antagonists (Calcium Entry Blockers)*. In: Opie LH (ed.). *Drugs for the Heart*. 3rd ed. WB Saunders, Philadelphia, 1997.
- Thadani U, Opie LH. *Nitrates*. In: Opie LH (ed.). *Drugs for the Heart*. 3rd ed. WB Saunders, Philadelphia, 1997.

ABSTRACT

Syncope is a very common disease in Emergency Department. Prinzmetal's variant angina has an high prevalence in Italy. It could begin as a syncope. Early diagnosis of both is important because their prognosis is sometimes unfavourable.

During initial evaluation, physical and instrumental exams aren't often diagnostic. On the contrary, the history is often useful. If there is a diagnostic hypothesis of cardiac syncope, ECG monitoring, also for 48-72 hours, is fundamental.