

## Chapitre 13 Item 337 – UE 11 – Malaises, perte de connaissance, crise comitiale chez l'adulte

- I. Définitions et sémantique
  - II. Physiopathologie des syncopes et lipothymies
  - III. Étiologies des syncopes et lipothymies
  - IV. Diagnostic différentiel des syncopes et lipothymies
  - V. Prise en charge clinique et paraclinique
  - VI. Critères de gravité
  - VII. Formes cliniques typiques
- 
- 
- 

Objectifs pédagogiques

### Nationaux

- Diagnostiquer un malaise, une perte de connaissance, une crise comitiale chez l'adulte.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge pré-hospitalière et hospitalière (posologies).

### CNEC (objectifs limités au domaine de la cardiologie)

- Connaître la définition des syncopes et lipothymies ainsi que celle des autres états d'altération de la conscience.

- Savoir interroger et examiner un patient admis pour malaise, connaître les éléments d'orientation en faveur ou en défaveur d'une syncope ou lipothymie et savoir corriger une erreur d'orientation le cas échéant.
- Connaître les arguments cliniques qui opposent une syncope à une crise comitiale.
- Connaître les principales étiologies cardiovasculaires des syncopes et lipothymies.
- Savoir identifier une hypotension artérielle orthostatique.
- Connaître les éléments valant diagnostic et ceux à valeur d'orientation tirés de l'électrocardiogramme en cas de malaise ou perte de connaissance.
- Connaître les examens complémentaires et leurs apports dans la prise en charge des syncopes et lipothymies.
- Savoir la différence de pronostic et de prise en charge entre une syncope sur cœur sain à ECG normal et une syncope chez un patient souffrant de cardiopathie.
- Connaître la gravité d'une syncope chez un cardiaque, le lien avec le risque de mort subite et le rôle de l'étude électrophysiologique endocavitaire.
- Connaître les caractéristiques cliniques et le bon pronostic des syncopes neurocardiogéniques.

---

---

---

■ Remarque

Dans ce chapitre ne sont traités de façon approfondie que les aspects du domaine cardiovasculaire. Se reporter aussi aux items 106 (confusion, démences), 338 (état confusionnel et trouble de conscience chez l'adulte et l'enfant) et 103 (épilepsie de l'enfant et de l'adulte).

---

---

## I Définitions et sémantique

### A Définitions

- Malaise : indisposition, gêne trouble ou « mal-être » ou « sensation pénible souvent vague d'un trouble des fonctions physiologiques ». Ce n'est pas un terme médical mais une plainte ou un recours aux soins.
- Perte de connaissance : terme général qui décrit une altération de la conscience avec perte de contact. Le terme de perte de connaissance est ouvert sur des champs diagnostiques divers des domaines neurologique, cardiologique, métabolique ou toxicologique...
- Syncope : trouble de conscience avec *hypotonie* – et perte du tonus postural – de *début brutal ou rapide* et spontanément *régressif*, en général *bref*. Après le retour à la conscience, l'état neurologique, notamment le comportement et l'orientation sont *normaux*. Une amnésie brève est assez fréquente (le patient n'a pas souvenir d'avoir perdu connaissance).
- Lipothymie (ou *presyncope* en anglais) : syncope « incomplète » qui ne va pas jusqu'à la perte de tonus postural ou de contact. Elle peut se résumer à une sensation imminente de perte de connaissance.
- Phénomène de Stokes-Adams : terme proposé au XIX<sup>e</sup> siècle pour désigner une syncope à début brutal précédé de pâleur, de durée inférieure à 30 secondes avec retour abrupt à une

conscience normale dont l'étiologie est cardiaque et rythmique. On parle aussi de syncope à « l'emporte-pièce ».

- Prodromes : sensations présentes avant une syncope ou une lipothymie, par exemple : nausées, palpitations, etc.

## **B Autres altérations de la conscience**

- Coma : perte de connaissance prolongée insensible aux stimuli extérieurs dont le patient sort progressivement ou après des manœuvres thérapeutiques.
- Confusion mentale : état avec déficit d'attention et de concentration, désorientation, hallucinations, propos incohérents et agitation.
- Crise comitiale : perte de connaissance prolongée avec signes focaux initiaux ou postcritiques. Dans sa forme généralisée, il y a une crise tonico-clonique puis une phase résolutive. Elle s'accompagne de morsure de langue (latérale et profonde) et d'une confusion postcritique.
- Accident vasculaire cérébral ou infarctus cérébral : déficit ou signes neurologiques de début brutal liés à l'interruption du flux sanguin dans une région spécifique du cerveau.
- Cataplexie : perte brusque du tonus musculaire sans altération de la conscience typiquement déclenchée par une émotion.
- Narcolepsie (ou maladie de Gélineau) : associe une cataplexie à des accès irrésistibles de sommeil survenant plusieurs fois par jour et durant de quelques secondes à 30 minutes, parfois dans des situations délicates ou dangereuses, parfois accompagnés de difficultés d'attention et de troubles de mémoire.

## **II Physiopathologie des syncopes et lipothymies**

### **A Hypoperfusion cérébrale transitoire constante**

Le débit sanguin cérébral est de 50–60 mL/min par 100 g de tissu. La substance réticulée activatrice du tronc cérébral responsable de l'état de conscience ne reçoit pas ses besoins en oxygène lorsque la pression artérielle systolique est inférieure à 60 mmHg ou après 6 à 8 secondes d'arrêt de la circulation.

Toute baisse des apports soit par arrêt bref de la circulation sanguine (ou inefficacité circulatoire) soit par hypotension artérielle (quelle qu'en soit la cause) peut donc entraîner syncope ou lipothymie.

---

—

#### **■ Attention**

Hypoperfusion ou hypo-oxygénation cérébrale ne doivent pas être confondues avec les accidents vasculaires cérébraux dont le mécanisme et la présentation clinique n'ont rien à voir avec les syncopes.

---

—

### **B Trois mécanismes différents pour cette hypoperfusion**

- Arrêt temporaire de la circulation sanguine de cause « électrique » (ex : asystolie ou tachycardie ventriculaire).
- Arrêt temporaire de la circulation sanguine de cause « mécanique » (ex : embolie pulmonaire massive ou thrombose de valve mécanique).
- Hypotension artérielle profonde et brutale. Cette hypotension artérielle peut être due à une hypovolémie ou à une vasodilatation (ex : médicamenteuse). Dans certains cas, cette

vasodilatation est réflexe : il s'agit d'une activation particulière du système nerveux autonome qui associe une vasodilatation de cause centrale (levée du tonus vasomoteur) à une bradycardie (activation vagale des nerfs pneumogastriques). On parle alors de réaction vasovagale.

### **C Trois conséquences pour cette hypoperfusion**

- Perte de conscience complète (syncope), parfois incomplète (lipothymie).
- Perte du tonus postural complète (syncope), parfois incomplète (lipothymie).
- Myoclonies *au-delà de 30 secondes* : elles sont fréquentes, brèves, durent moins de 15 secondes, elles débutent toujours après la perte de connaissance.

---

—

#### **■ Attention**

Il ne s'agit pas de crise comitiale, il faut d'ailleurs éviter de parler de « syncope convulsivante » mais simplement de myoclonies sur syncope un peu prolongée (*cf. infra*).

---

—

## **III Étiologies des syncopes et lipothymies**

### **A Causes cardiaques « mécaniques »**

Quatre causes fréquentes sont retrouvées :

- rétrécissement aortique, en général calcifié et serré, du sujet âgé ou sur bicuspidie ; la syncope est typiquement décrite à l'effort ;
- cardiomyopathies hypertrophiques obstructives : il s'agit de maladies de cause génétique en général liées à des mutations de gènes codant pour des protéines du sarcomère, qui se

caractérisent par une hypertrophie anormale souvent asymétrique prédominant sur le septum interventriculaire (SIV). Dans certaines formes, il peut y avoir à l'effort un obstacle (obstruction) à l'éjection ventriculaire gauche entre le septum hypertrophié et la valve mitrale. L'auscultation retrouve un souffle systolique au bord gauche du sternum, l'ECG montre souvent une hypertrophie ventriculaire gauche. La syncope a lieu à l'effort ou en post-effort immédiat ;

- embolie pulmonaire massive par obstacle sur thrombus occlusif ou subocclusif ;
- tamponnade lors de la constitution brutale d'un épanchement péricardique qui comprime les cavités cardiaques droites.

Les causes rares sont :

- thrombose de valve mécanique en général mitrale, associée à une endocardite ou à un défaut d'anticoagulation ;
- tumeurs ou thrombi cardiaques (ex : myxome de l'oreillette gauche qui s'encastre dans l'anneau mitral) ;
- ischémie myocardique exceptionnellement ;
- hypertension artérielle pulmonaire sévère...

---

—

### ■ Attention

Abandonner l'idée tenace (et fausse) que la syncope est un signe d'insuffisance cardiaque, car c'est confondre avec les signes de choc cardiogénique où le trouble de conscience est tardif et plutôt de type confusion mentale.

---

## **B Causes cardiaques « électriques »**

- Tachycardies plus souvent retrouvées que les bradycardies :
  - *tachycardies ventriculaires*, en général sur séquelle d'infarctus, au cours des SCA avec ou sans sus-décalage de ST, sur cardiomyopathie dilatée ou hypertrophique, ou au cours de la dysplasie arythmogène du ventricule droit (myocardiopathie de cause génétique affectant préférentiellement le ventricule droit) ;
  - torsades de pointes en cas d'allongement de l'intervalle QT ;
  - rarement au cours des tachycardies supraventriculaires : flutter à conduction 1 : 1 ou tachycardie jonctionnelle, ou au cours du syndrome de Wolff-Parkinson-White (*cf.* items 229 et 235).
- Blocs atrioventriculaires (BAV) :
  - du troisième degré surtout infra-hissien ;
  - de haut degré (*cf.* item 234) ;
  - beaucoup plus rarement BAV du second degré type Möbitz I ou II.
- Dans la dysfonction sinusale :
  - dès que les pauses dépassent 4 à 6 secondes chez les sujets jeunes et 3 secondes chez les sujets âgés ;
  - parfois dans le cadre de la maladie de l'oreillette (associée à de la fibrillation atriale).
- En cas d'une défaillance d'un stimulateur cardiaque, par déplacement ou rupture de sonde ou usure de la batterie.



## **C Hypotensions artérielles**

Opposer les hypotensions avec tachycardie sinusale (adaptation normale du baroréflexe) aux hypotensions avec bradycardie sinusale paradoxale (réaction vasovagale).

### **1 Hypotension s'accompagnant en général d'une tachycardie sinusale**

- Hypotensions artérielles iatrogènes : ce sont les causes principales chez le sujet âgé, par surdosage en médicaments antihypertenseurs, psychotropes ou déshydratation.
- Hypotension artérielle orthostatique, définie par une baisse supérieure à 20 mmHg de la pression artérielle systolique ou supérieure à 10 mmHg de la pression diastolique en 1 à 3 minutes après le passage à la position verticale (suite à 5-10 minutes de décubitus) :
  - iatrogène (*cf. supra*) ;
  - par dysautonomie surtout chez le diabétique, ou dans l'amylose ;
  - dans la maladie de Parkinson et autres syndromes extrapyramidaux ;
  - par hypovolémie, diarrhée... ;
  - fièvre ;
  - idiopathique ;
  - maladies endocriniennes rares (maladie d'Addison, phéochromocytome...).

### **2 Hypotensions avec bradycardie sinusale (paradoxale)**

- Hypotension réflexe ou « situationnelle » qui peut s'accompagner d'un certain degré de dysfonction sinusale ou de bradycardie sinusale participant d'un même réflexe à la fois vasodilatateur et cardio-inhibiteur :

par compression du glomus carotidien et mise en jeu du baroréflexe (striction cervicale, rasage)  
on parle d'hyperréflexivité sinocarotidienne ;

---

—

## ■ Attention

Il s'agit ici du sinus de la carotide, pas du nœud sinusal, même si ce dernier peut se ralentir lors de la syncope réflexe.

---

instrumentales (ponctions diverses) ;

éternuements, quintes de toux (ou ictus laryngé), manœuvre de Valsalva, trompettistes... ;

miction, défécation, rarement déglutition ;

névralgies faciales, etc.

- Hypotension lors de la réaction vasovagale :
  - elle peut aussi s'accompagner d'un certain degré variable de dysfonction sinusale ou de bradycardie sinusale participant d'un même réflexe à la fois vasodilatateur et cardio-inhibiteur, parfois très spectaculaire (jusqu'à 30 secondes d'asystolie dans les formes sévères) ;
  - elle est typiquement situationnelle, à la vue du sang, à la station debout prolongée, dans une atmosphère confinée et chaude, dans les grandes surfaces, les hôpitaux, les cérémonies religieuses, les transports en commun, à l'émotion, à la douleur ;
  - elle est le plus souvent précédée de prodromes stéréotypés à type de sueurs, nausées, jambes cotonneuses, vision floue... ;
  - elle associe hypotension et bradycardie à des signes d'accompagnement évocateurs (*cf. infra*).

## **IV Diagnostic différentiel des syncopes et lipothymies**

### **A Troubles de conscience de cause métabolique ou toxique**

- Causes métaboliques :
  - hypoglycémie ;
  - hypoxie-hypercapnie (ou encéphalopathie respiratoire) ;
  - encéphalopathie hépatique.
- Causes toxiques :
  - toxicomanie ;
  - intoxications médicamenteuses ;
  - alcoolisation +++ ;
  - monoxyde de carbone +++.

Ces troubles de conscience s'apparentent aux états comateux ou précomateux et ne sont ni des syncopes ni des lipothymies.

### **B Maladies psychiatriques**

- Trouble de conversion (névrose hystérique), présence d'un témoin et généralement pas de blessure.
- Attaque de panique (anciennement « tétanie » ou « spasmophilie »).
- Trouble factice (simulation).

### **C Troubles de conscience de cause neurologique ou neurovasculaire**

Ces troubles de conscience se produisent :

avec déficit lors des infarctus cérébraux ou des accidents ischémiques transitoires ;

au cours de l'épilepsie et des crises comitiales (cf. [tableau 13.1](#)) ;

en cas d'insuffisance vertébrobasilaire, ou d'artère sous-clavière « voleuse », le trouble est induit par les mouvements répétés des bras, on note une différence de pression artérielle ou de pouls entre les deux bras ;

---

■ Remarque

Pour certains, ce mécanisme est rangé dans les causes cardiovasculaires, c'est de toute façon un diagnostic très rare.

---

au cours de « drop-attacks » où la perte du tonus postural est isolée sans trouble de conscience, le patient s'affaisse sur les genoux.

Tableau 13.1 Arguments cliniques en faveur d'une crise comitiale ou au contraire en faveur d'une syncope (adapté d'après HAS).

Diagnostic à privilégier	Crise d'épilepsie probable	Syncope probable
« Avant »	Aura inconstante : hallucinations visuelles, auditives, olfactives, sensitives, ou mnésiques (impression de déjà vu, d'étrangeté) ou survenue pendant le sommeil	Nausées, vomissements, embarras abdominal, sensation de froid, sueurs Sensation de tête vide, vision « cotonneuse »
« Pendant »	Durée longue (> 1 min)	Durée courte (< 1 min)

	Mouvements tonico-cloniques prolongés ou mouvements cloniques d'un hémicorps Automatismes (mastication, déglutition...) Hypertonie Morsure du bord de langue Cyanose du visage	Myoclonies inconstantes de courte durée (< 15 s) et qui suivent la perte de connaissance Hypotonie Pâleur
« Après »	Confusion prolongée (plusieurs minutes) Perte des urines Céphalées et somnolence après l'événement Douleurs musculaires	Absence de confusion ou de courte durée Nausées, vomissements, pâleur, asthénie prolongée possible mais sans sommolence

## V Prise en charge clinique et paraclinique (fig. 13.1)

### A Interrogatoire

L'interrogatoire du patient et surtout des témoins est crucial, il a pour objectif de :

- faire préciser quatre éléments clés :
  - l'âge,
  - les antécédents familiaux de mort subite chez un jeune, orientant vers une cardiopathie de cause génétique,

- les antécédents personnels de cardiopathie chez une personne d'âge mûr orientant vers un trouble du rythme,
- les prises médicamenteuses, avec une mention particulière des médicaments hypotenseurs (demander aux proches le cas échéant) ;
- faire préciser les prodromes parfois absents, en tout cas brefs, faire la distinction avec l'épilepsie s'il s'agit d'une aura de crise comitiale, rechercher une douleur thoracique ou une dyspnée qui oriente vers des diagnostics prioritaires. Rechercher des nausées ou de sueurs froides classiques dans les syncopes vasovagales ;
- faire préciser la posture au moment de la syncope (debout – assis – couché) et l'activité : effort ou repos ;
- demander aux témoins de préciser d'éventuels mouvements anormaux (crise tonicoclonique ou simple clonies) et s'ils ont été contemporains (crise comitiale) ou retardés (myoclonies) par rapport à la perte de connaissance ;
- faire préciser la durée, en sachant qu'une amnésie passagère peut égarer le patient sur la durée exacte, le mode de réveil, brutal ou progressif avec ou sans phase postcritique... Rechercher la présence de nausées, vomissements, de sueurs abondantes, d'une sensation de froid, d'une perte urinaire ;
- demander au patient s'il est courbaturé (crise comitiale) ;
- prendre avec prudence de la part d'un témoin la notion d'abolition du pouls, le pouls radial peut être imperceptible en cas d'hypotension surtout en climat de « panique ».

---

\_\_Fig. 13.1

Arbre décisionnel en cas de « malaise ».

---

Il est *parfois impossible* de savoir si la perte de connaissance a été réellement complète ou non, notamment quand elle a été très brève, il faudra parfois savoir renoncer à recueillir cette information, notamment chez le sujet âgé. De toute façon, cet indice séméiologique pourra s'effacer derrière les données objectives caractérisant le terrain et l'ECG initial.

### **B Examen clinique**

L'examen neurologique recherche des signes déficitaires. On quitte le domaine cardiovasculaire en cas de constatation de telles anomalies ou en cas d'une altération prolongée de l'état de conscience (confusion ou coma). La morsure profonde du bord latéral de langue évoque une crise comitiale, l'interrogatoire peut y avoir fait penser en cas d'insomnie, de stimulation lumineuse intermittente de sevrage médicamenteux ou éthylique. L'entourage précise les mouvements anormaux, on note les déficits transitoires ou un syndrome confusionnel postcritique (*cf. tableau 13.1*).

L'examen cardiovasculaire permet souvent d'identifier à ce stade les causes « mécaniques », par exemple en cas de souffle systolique de rétrécissement aortique, de signes de cœur pulmonaire aigu, etc.

La pression artérielle, surtout aux décours immédiat de la syncope, et la constatation d'une hypotension prolongée ont une grande valeur d'orientation en faveur d'une hypotension iatrogène ou réflexe. Il faut aussi rechercher l'hypotension artérielle orthostatique (*cf. supra*).

Parfois, un médecin peut avoir examiné le patient pendant la syncope, savoir alors que l'abolition du pouls radial signifie simplement que la pression artérielle systolique est basse (ce qui peut se voir en cas de syncope vasovagale), rechercher plutôt le pouls carotidien.

## C Électrocardiogramme (cf. item 229)

Il permet de :

- *donner le diagnostic* devant les anomalies suivantes :
  - dysfonction sinusale si bradycardie sinusale < 40 bpm ou pauses > 3 secondes,
  - tachycardie ventriculaire (QRS larges),
  - tachycardie supraventriculaire (QRS fins) rapide (> 150 bpm),
  - bloc atrioventriculaire complet ou du second degré de type Möbitz II ou bloc alternant évocateur d'un bloc trifasciculaire,
  - signes de défaillance d'un stimulateur cardiaque ;
- *orienter le diagnostic* vers une cause « électrique » devant les anomalies suivantes :
  - bradycardie sinusale < 50 bpm ou pauses < 3 secondes (orienté vers une dysfonction sinusale),
  - bloc de branche complet ou bloc bifasciculaire ou bloc atrioventriculaire du second degré de type Möbitz I (orienté vers un bloc atrioventriculaire paroxystique),
  - syndrome de Wolff-Parkinson-White (orienté vers une tachycardie paroxystique),
  - extrasystoles ventriculaires nombreuses ou en salves (orienté vers une TV),
  - allongement de l'intervalle QT (orienté vers une torsade de pointes),
  - anomalies de repolarisation, ondes Q de nécrose, aspect d'hypertrophie ventriculaire gauche, etc. (orientent vers une maladie coronarienne ou une cardiomyopathie droite ou gauche...),
  - syndrome de Brugada de type I (orienté vers une arythmie ventriculaire).

## D Première synthèse à l'issue de l'évaluation clinique et électrocardiographique

Dans plus de 50 % des cas à ce stade, la cause de la syncope/lipothymie est identifiée.



À l'inverse, on peut à ce stade être sorti du domaine des syncopes/lipothymies pour l'une des raisons suivantes :

- le « malaise » était en fait une douleur thoracique, une dyspnée, un vertige...
- le début a été progressif et/ou il n'y a pas de récupération d'un état de conscience normal : c'est un coma ;
- un déficit neurologique a été constaté : c'est un AVC ou un AIT ;
- la description des témoins ou la présence d'une phase postcritique évoquent une crise comitiale ;
- c'est un endormissement : hypersomnolence des syndromes d'apnée du sommeil ou de la narcolepsie ;
- c'est une chute en pleine conscience de cause mécanique ou par *drop-attack* ;
- etc.

Ou alors le diagnostic n'est toujours pas établi, mais on décèle soit :

- des anomalies électrocardiographiques d'orientation (*cf. supra*) ;
- des arguments pour la présence d'une cardiopathie sous-jacente et dans ce cas c'est l'hypothèse d'un **trouble du rythme ventriculaire pouvant conduire à la mort subite qui domine** +++ ;
- un ECG normal et des données cliniques ne mettant pas en évidence de pathologie cardiaque sous-jacente ; il faut dans ce cas savoir poursuivre les examens paracliniques pour s'en assurer.

## **E Examens paracliniques spécialisés**

### **1 Pour vérifier l'absence de cardiopathie sous-jacente**

- L'échocardiographie est d'utilisation très large, quasi systématique. Elle peut amener au diagnostic par exemple devant une thrombose de valve mécanique ou une

cardiomyopathie hypertrophique obstructive, ou confirmer une hypothèse clinique (rétrécissement aortique, embolie pulmonaire...). Elle peut parfois montrer une séquelle d'infarctus ou tout autre type de cardiopathie comme étiologie à un trouble du rythme ou de conduction.

- Le test d'effort est utilisé en cas de suspicion de trouble du rythme à l'effort ou d'angor.
- La biologie de routine et, en fonction du contexte, les biomarqueurs comme le BNP (*brain natriuretic peptide*) et la troponine sont utilisés.

## **2 Autres examens en fonction du contexte**

Le *monitorage ECG* ou selon la *méthode de Holter* est réalisé en télémétrie chez un patient hospitalisé ou en ambulatoire. C'est un examen sensible pour la dysfonction sinusale et les troubles de conduction atrioventriculaires nodaux. Normal, il n'écarte pas un trouble du rythme ventriculaire ni un bloc atrioventriculaire infranodal paroxystique.

### **L'étude électrophysiologique endocavitaire (cf. encadré 13.1)**

#### Encadré 13.1 Étude électrophysiologique endocavitaire

- x du consentement et arrêt des médicaments anticoagulants.
- Dans une salle de cathétérisme, par voie veineuse fémorale.
- Sous anesthésie locale et sédation légère.
- Montée de deux ou trois sondes pour recueil de l'activité électrique du faisceau de His. Stimulation atriale à fréquence croissante pour évaluer les capacités de la conduction atrioventriculaire.
- Stimulation ventriculaire programmée pour tentative de déclenchement de TV.
- Tests pharmacologiques éventuels.
- Surveillance du point de ponction, mobilisation du patient 4 heures plus tard.

Elle est proposée en cas de syncope non élucidée par l'enregistrement Holter en cas de cardiopathie ou d'anomalies ECG. Elle comporte une analyse de la conduction atrioventriculaire infranodale et une tentative de déclenchement de tachycardie ventriculaire (TV) par la méthode de la **stimulation ventriculaire programmée** +++. *Se souvenir que les TV sont la première cause de mort subite des cardiaques et que la syncope en est l'élément annonciateur bien souvent. La sanction thérapeutique en cas de déclenchement de TV est la pose d'un défibrillateur automatique intracorporel.*

Il ne faut pas la proposer aux patients dont le cœur est morphologiquement normal (à l'échographie) et dont l'ECG est également normal, car dans ce cas la probabilité de mettre en évidence une anomalie est quasi nulle.

**Le test d'inclinaison (ou Tilt test) (cf. encadré 13.2)**

Encadré 13.2 Test d'inclinaison

- Examen réalisé dans un environnement calme, patient à jeun.
- Surveillance continue de la pression artérielle et de l'ECG.
- Période de décubitus initial d'au moins 5 minutes.
- Patient incliné sur table basculante, angle de 60 à 70° tête en haut.
- Période d'inclinaison d'au moins 20 minutes et de 45 minutes au plus.
- Sensibilisation par l'isoprénaline ou la trinitrine sublinguale.
- Le test est défini comme positif en cas de survenue d'une syncope vasovagale associant hypotension et/ou bradycardie parfois sévère.

Il permet de déclencher une syncope vasovagale. Cet examen est proposé en principe :

- en l'absence de cardiopathie ;

- lorsque les symptômes sont invalidants avec recours fréquent aux soins d'urgence, ou impact médico-légal (profession à risque) ou syncope avec traumatisme.

Il ne doit pas être proposé car inutile lorsque le diagnostic de syncope réflexe est évident.

Il est de faible rendement chez les sujets âgés.

**Une hyperréflexie sinocarotidienne est recherchée :**

- chez les patients de plus de 40 ans ;
- après auscultation des carotides (attention, la compression d'une carotide athéromateuse expose au risque d'accident vasculaire cérébral).

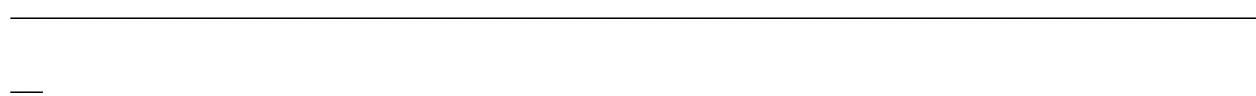
Elle est réalisée en position couchée puis debout, par massage ferme et unilatéral d'une carotide puis l'autre, au bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien, au niveau du cartilage cricoïde, pendant au moins 5 secondes et au plus 10 secondes.

La réponse est considérée comme positive en cas de reproduction d'une syncope ou lipothymie en rapport avec une bradycardie et/ou une baisse de la pression artérielle, *en l'absence de tout autre diagnostic (diagnostic d'élimination)*.

**Un moniteur ECG implantable est pratiqué :**

- sur avis spécialisé (il permet un enregistrement de longue durée) ;
- en cas de syncope inexplicée et en dernier recours.

À l'issue de ces examens, une proportion significative de syncopes restent inexplicées, dans ce cas le pronostic dépend du terrain : favorable en l'absence de cardiopathie décelable et d'anomalie ECG.



■ Remarque

Tous les autres examens non cités ici *n'ont pas leur place dans l'évaluation des syncopes* mais peuvent être utiles en cas d'infarctus cérébral, d'accident ischémique transitoire, de crise comitiale, de coma... C'est le cas des examens d'imagerie cérébrale, de l'EEG, du dosage de la glycémie, des dosages de toxiques, etc.

---

## **VI Critères de gravité**

### **A Hospitalisation immédiate**

L'hospitalisation est immédiate en cas de :

- diagnostic avéré ou supposé (sur les données ECG) de trouble du rythme ventriculaire ou de trouble de conduction à l'origine de la syncope ;
- syncope inexpliquée chez un cardiaque notamment avec séquelle d'infarctus, en raison du risque de mort subite ;
- suspicion de maladie génétique chez un sujet jeune (antécédents familiaux de mort subite) ;
- syncope avec traumatisme grave quel que soit le contexte ;
- syncope d'effort ;
- syncope survenue au décubitus.

### **B Hospitalisation non indispensable**

L'hospitalisation n'est pas indispensable en cas de :

- absence de cardiopathie sous-jacente suspectée ou avérée et quand l'ECG est normal ;
- syncope réflexe évidente chez un sujet jeune ;
- diagnostic d'hypotension artérielle notamment iatrogène et mesures appropriées prises.

## **VII Formes cliniques typiques**

### **A Syncope neurocardiogénique**

On regroupe sous ce terme : les syncopes vasovagales, les syncopes réflexes ou « situationnelles » et l'hyperréflexie (ou hyperréflexivité) sinocarotidienne.

Leur physiopathologie est commune, c'est un réflexe neurovégétatif d'hypotension artérielle avec bradycardie plus ou moins marquée faisant suite à un stimulus.

Ce sont les syncopes les plus fréquentes sur cœur sain et ECG normal.

- Contexte :
  - station debout prolongée, confinement, lieux publics ou transports en commun, chaleur, douleur, émotion, vue du sang, stimulus olfactif désagréable pour les syncopes vasovagales ;
  - rasage, mouvements du cou, col trop serré pour l'hyperréflexie sinocarotidienne ;
  - miction, défécation, douleurs abdominales, toux ou stimulation douloureuse pharyngée pour les syncopes réflexes ;
  - attention pour tous les types, la nuit et la période postprandiale sont favorisantes.
- Terrain :
  - sujets jeunes : souvent contexte anxieux et émotif ou dépressif pour les syncopes vasovagales, souvent récurrences rapprochées et phases de rémission ;
  - hommes âgés pour l'hyperréflexie sinocarotidienne.

La description typique d'une syncope vasovagale est une syncope progressive ou brutale (traumatisante) après des prodromes à type de nausées, vue trouble, faiblesse des jambes, qui s'accompagnent de sueurs, de nausées, parfois de diarrhée ou de douleur abdominale. Le tégument est souvent pâle. Il peut y avoir des myoclonies, la bradycardie peut être parfois sévère

avec asystolie. Il faut allonger le patient et surélever ses jambes. On note une asthénie profonde et une intolérance à la station debout lors de la phase de récupération.

Si la syncope est typique, unique, sans facteur de risque (métier, loisir), les investigations doivent être stoppées ; dans les autres cas on discute du test d'inclinaison.

## **B Hypotension artérielle**

Elle survient :

- le plus souvent, chez un sujet âgé en présence de facteurs iatrogènes (médicaments psychotropes, antiparkinsoniens, antihypertenseurs) ;
- après l'introduction ou le changement de doses d'un traitement hypotenseur ;
- au cours de la station debout prolongée, notamment dans un endroit chaud avec syncope lors du passage du décubitus ou de la position assise à la position debout ;
- fréquemment chez le patient hypovolémique : hémorragie, déshydratation, alitement, insuffisance veineuse (varices) ;
- en cas de dysautonomie plus rarement (diabète, maladie de Parkinson...).

Il faut rechercher une hypotension orthostatique si les chiffres tensionnels sont normaux au décubitus.

## **C Trouble du rythme ou de conduction chez un cardiaque**

Le plus souvent, le diagnostic final est une TV et non un bloc atrioventriculaire. Souvent, c'est un patient avec antécédent (parfois très lointain) d'infarctus du myocarde ou de cardiomyopathie dilatée, souvent avec fraction d'éjection abaissée.

L'ECG peut montrer des anomalies non concluantes mais évocatrices comme un bloc de branche ou des extrasystoles ventriculaires ou une onde Q de séquelle de nécrose.

Souvent, la syncope par TV survient à l'effort ou en récupération d'effort mais c'est loin d'être le cas général, les palpitations avant la syncope sont paradoxalement très rares, un angor fonctionnel est possible.

Le Holter est souvent normal ou peut montrer des salves de TV.

Le diagnostic repose sur l'étude électrophysiologique endocavitaire pour trancher entre un trouble de conduction infranodal ou une tachycardie ventriculaire.

La sanction thérapeutique ultérieure est la pose d'un défibrillateur en cas de TV ou d'un stimulateur cardiaque en cas d'atteinte des voies de conduction.

---

#### Points clés

- L'interrogatoire, l'examen clinique et l'ECG résolvent plus de 50 % des cas de syncope et lipothymie.
- Savoir que les prises en charge des syncopes et des lipothymies sont superposables.
- L'âge est un bon élément d'orientation mais trompeur pour affirmer qu'une syncope est nécessairement vasovagale chez un jeune et ne peut pas l'être chez un sujet âgé.
- La syncope neurovasculaire (AIT-AVC) n'existe pas.
- Extraire très vite des données d'interrogatoire les éléments pour une crise comitiale et changer de champ diagnostique (vers l'épilepsie) : aura, survenue pendant le sommeil, durée longue de la perte de connaissance, mouvements tonico-cloniques prolongés ou automatismes, morsure du bord de langue, cyanose du visage, confusion prolongée, perte des urines, céphalées, douleurs musculaires et somnolence après la crise.
- Savoir classer les trois familles de syncopes de cause cardiovasculaire :



- *mécanique* : prépondérance du rétrécissement aortique et de l'embolie pulmonaire, des cardiomyopathies obstructives, des tamponnades et des thromboses de valves ; le reste est anecdotique ;
- *électrique* : prépondérance des TV, puis des bradycardies par bloc atrioventriculaire ou dysfonction sinusale ;
- *hypotensive* : orthostatique souvent iatrogène, souvent du sujet âgé (les causes endocriniennes souvent citées sont extrêmement rares) ou hypotension réflexe dans le cadre d'une syncope vasovagale ou apparentée.
- Recherche d'une hypotension artérielle orthostatique, 5 à 10 minutes de repos, pression artérielle à 1, 2 et 3 minutes d'orthostatisme, recherche positive si chute > 20 mmHg de la PA systolique ou de > 10 mmHg de la PA diastolique.
- L'objectif principal est de déterminer la présence ou non d'une cardiopathie sous-jacente et dans l'affirmative de rester convaincu du risque de mort subite (par trouble du rythme ventriculaire) jusqu'à preuve du contraire.
- Retenir les anomalies ECG principales permettant d'expliquer immédiatement la cause électrique d'une syncope :
  - tachycardie ventriculaire (QRS larges) ;
  - bradycardie sinusale < 40 bpm ;
  - pauses > 3 secondes ;
  - bloc atrioventriculaire complet ou du second degré de type Möbitz II ;
  - bloc de branche alternant ;
  - tachycardie supraventriculaire (QRS fins) rapide (> 150 bpm).

- Connaître la hiérarchie des examens complémentaires : Holter et échocardiographie avant l'étude électrophysiologique notamment, et faire la différence entre la recherche d'une cardiopathie sous-jacente et l'élucidation du mécanisme de la syncope.
  - Attention au diagnostic de syncope vasovagale chez un cardiaque, ce diagnostic reste possible mais en diagnostic d'élimination, après une prise en charge complète et la réalisation des examens spécialisés (étude électrophysiologique principalement).
  - Scanner, électroencéphalogramme, hyperglycémie provoquée, échographie des axes carotides, etc., sont coûteux, éventuellement irradiants, et inutiles au diagnostic étiologique des syncopes.
- 
- 

### **Pour en savoir plus**

Pertes de connaissances brèves de l'adulte : prise en charge diagnostique et thérapeutique des syncopes. Recommandations professionnelles HAS ; mai 2008. <http://www.has-sante.fr> Site Internet.



[http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c\\_681727/syncopes-synthese-des-recommandations](http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_681727/syncopes-synthese-des-recommandations)

[http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c\\_681727/syncopes-synthese-des-recommandations](http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_681727/syncopes-synthese-des-recommandations)