

Hansruedi Banderet, Thomas Cron

«J'ai brièvement perdu conscience» – définitions et recommandations actuelles pour la mise au point des syncopes

Rapport d'un atelier de travail à l'occasion de la *SwissFamilyDocs Conference* qui s'est tenue à Bâle le 25 août 2011

Les syncopes sont fréquentes et elles sont une source d'inquiétude pour les personnes concernées. Les causes sont très variées et le diagnostic différentiel est large. Souvent, une anamnèse minutieuse fournit des indices précieux sur l'étiologie de la syncope. Dans cet article, nous mettons l'accent sur l'interrogatoire et proposons une mise au point rationnelle, en accord avec les recommandations actuelles.

Définition

La syncope correspond à une perte de conscience passagère consécutive à une hypoperfusion cérébrale globale. Cette perte de conscience débute brutalement, est de courte durée (en règle générale moins de 20 secondes) et la récupération est spontanée et complète. Certaines formes de syncope s'accompagnent de prodromes alors que d'autres ne sont précédées d'aucun signe annonciateur. Après l'évènement, le patient est immédiatement rétabli, orienté et il ne présente plus de symptômes à moins qu'il ne se soit blessé lors de la chute. Une amnésie rétrograde peut s'observer, particulièrement chez les personnes âgées, ce qui complique l'anamnèse du patient.

Il convient de différencier les vraies syncopes (perte de conscience passagère) d'autres malaises similaires, à savoir de véritables pertes de conscience qui ne sont pas causées par une hypoperfusion cérébrale. Quelques exemples sont l'épilepsie, l'hypoglycémie ou l'hypoxie, l'hyperventilation, l'intoxication ou les troubles vasculaires cérébraux localisés (accident ischémique transitoire vertébro-basilaire, syndrome de la sous-clavière voleuse). Ne sont

Figure 1

Algorithme pour la différenciation entre une syncope avec «perte transitoire de la conscience» (engl. «transient loss of consciousness», T-LOC) et les autres conditions associées à une perte ou une limitation de la conscience [2, modifié d'après 1].

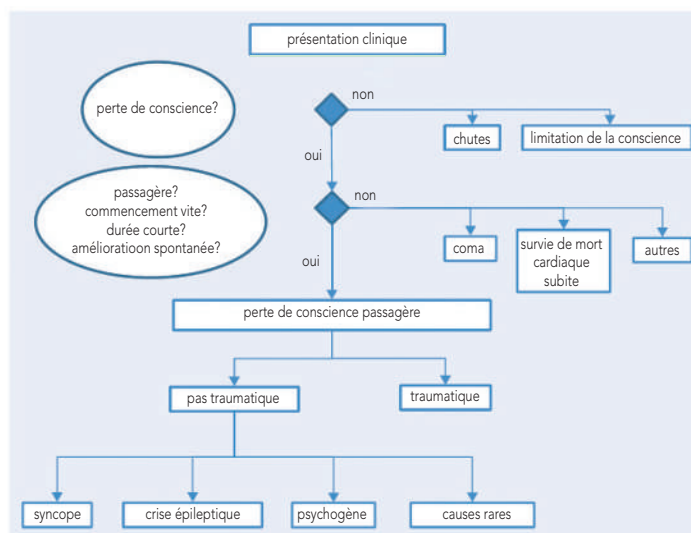


Tableau 1

Causes d'hypotension orthostatique.

Hypotension orthostatique induite par des médicaments:	Vasodilatateurs, diurétiques, phénothiazines, antidépresseurs
Hypovolémie:	Hémorragie, diarrhée, vomissements, etc.
Dysautonomie primitive:	Maladie de Parkinson
Dysautonomie secondaire:	Diabète sucré, amyloïdose, hypothyroïdie, lésions de la moelle épinière

pas non plus considérés comme des syncopes véritables, d'après la définition ci-dessus, les événements traumatiques tels que les chutes ou les limitations partielles de la conscience comme les «drop attacks» ou les crises psychogènes. La figure 1 présente un algorithme pour le diagnostic différentiel.

Introduction

Sur le plan physiopathologique, on distingue trois formes de syncopes:

- syncopes réflexes avec comme sous-groupes les syncopes vasovagales, les syncopes situationnelles (par ex. après toux, miction, repas, etc.) et le syndrome d'hypersensibilité du sinus carotidien;
- syncopes dues à une hypotension orthostatique, en relation avec une dysautonomie primaire ou, plus souvent, avec une dysautonomie secondaire, avec la prise de médicaments ou avec une hypovolémie aiguë (tableau 1);
- syncopes cardiaques dues à des troubles du rythme cardiaque de type bradycardie ou tachycardie ou à des troubles hémodynamiques («cardiac output» insuffisant) en rapport avec des maladies cardiaques organiques sous-jacentes comme la sténose aortique, l'obstruction à l'écoulement du ventricule gauche, l'infarctus du myocarde aigu, les affections/tamponnades péricardiques ou survenant au décours d'une embolie pulmonaire ou d'une hypertension artérielle pulmonaire.

Diagnostic

Le bilan initial après une syncope comprend un interrogatoire détaillé, un examen clinique, un ECG à 12 dérivation au repos et, très souvent, un test orthostatique actif (mesure de la pression artérielle en position couchée ainsi que 1 et 3 minutes après le passage en position debout). L'objectif de cette évaluation initiale est de répondre à trois questions clés:

- S'agit-il d'une véritable syncope avec perte passagère de la conscience ou d'une autre crise?
- La cause de la syncope est-elle déjà évidente après l'évaluation initiale?
- Existe-t-il des indices orientant vers une maladie cardiaque organique et donc vers un risque accru d'évènements cardiovasculaires ou de mort cardiaque subite (bilan étiologique en ur-

Tableau 2

Critères et états nécessitant un bilan d'urgence, généralement dans un service hospitalier.

Maladies cardiaques organiques ou coronaires connues, diminution de la LVEF, insuffisance cardiaque

Clinique, ECG avec des indices d'une origine arythmique

– Syncope à l'effort ou en position couchée

– Palpitations, douleurs thoraciques avant la syncope

– Mort cardiaque subite dans la famille

– ECG pathologique (surtout si d'apparition récente): signes d'ischémie, bloc de branche bifasciculaire (QRS > 120 ms), bradycardie sinusale inappropriée (< 50/min), WPW, intervalle QT anormal, syndrome de Brugada ou de l'onde J, cardiomyopathie arythmogène ventriculaire droite, etc.

– Pacemaker / ICD avec dysfonctionnement

Comorbidité

– Anémie sévère, troubles électrolytiques, etc.

gence ou hospitalisation nécessaire)? Les critères relatifs à un risque accru sont résumés dans le tableau 2.

Anamnèse

L'anamnèse est d'une importance capitale pour la différenciation étiologique des syncopes et leur diagnostic différentiel avec les autres pertes de conscience brèves. Au cours de l'anamnèse, cinq questions devraient permettre de préciser les circonstances de déclenchement, l'évolution et les antécédents de syncope:

- *Quelles étaient les circonstances avant la syncope?*

Cette question cible particulièrement la position ou les changements de position du patient ainsi que ses activités: La syncope est-elle survenue au cours d'un effort ou immédiatement après un effort, après un repas ou au cours de la miction? Y avait-il des facteurs déclenchants tels que séjour dans une pièce étroite peu aérée, position debout prolongée, douleurs ou mouvements de la nuque.

- *Quel était l'état précédant immédiatement la syncope?*

Y avait-il des troubles gastro-intestinaux (nausée, vomissements, etc.), frissons ou bouffées de chaleur, transpiration profuse, vertige ou vision trouble? La syncope était-elle précédée d'une aura? Y avait-il des douleurs thoraciques ou des palpitations?

- *Anamnèse de l'entourage présent au cours de la syncope*

Quelles étaient le déroulement et la violence de la chute, la coloration de la peau, la respiration? Le patient a-t-il été sujet à des convulsions, à des convulsions généralisées, ou sinon quelle région du corps était affectée, et étaient-elles associées à des automatismes? Les convulsions sont-elles survenues en même temps que la syncope ou 10 à 15 secondes plus tard? Quelle était la durée de la perte de conscience et celle des convulsions?

- *Comment s'est déroulé le retour à la conscience?*

Le retour à la conscience était-il immédiat avec conscience complète ou confusion? Y avait-il des troubles musculaires, des symptômes gastro-intestinaux, des signes végétatifs, une insuffisance sphinctérienne? Le patient souffrait-il de douleurs thoraciques ou de palpitations?

- *Quels étaient les antécédents de syncope?*

Y-a-t-il une anamnèse familiale positive pour les syncopes, la mort cardiaque subite ou des maladies cardiaques arythmogènes congénitales? Le patient souffre-t-il d'une maladie cardiaque, d'une épilepsie ou d'un diabète sucré? Une anamnèse médicalement détaillée est essentielle en insistant sur les cardiotoxiques, les antihypertenseurs, les diurétiques ou les agents psychotropes, ainsi que sur un changement récent de dose. Existe-t-il

des indices attestant d'un abus d'alcool ou d'autres drogues?

Néanmoins, la différenciation entre une syncope et une crise d'épilepsie peut s'avérer difficile, particulièrement en l'absence de témoins.

Les principaux arguments en faveur d'une *crise épileptique* sont la présence d'une aura avant la perte de conscience, la survenue concomitante de convulsions et d'une perte de conscience, le caractère hémilatéral des convulsions et la présence d'automatismes comme mâcher, déglutir ou sucer, qui durent plus d'1 minute. Après la crise, on observe une confusion et des douleurs musculaires.

La *syncope* est précédée de signes végétatifs ou d'une vision en tunnel. En revanche, les éventuelles convulsions surviennent seulement 10 à 15 secondes après le début de la perte de conscience et leur durée est inférieure à 15 secondes. La durée de la perte de conscience est généralement inférieure à une demi-minute et le retour à la conscience est immédiat et complet. Des lésions suite aux chutes, des morsures de langue, des insuffisances sphinctériennes ou des céphalées peuvent s'observer au cours des deux pathologies et ne facilitent donc pas le diagnostic différentiel.

Grâce à une anamnèse détaillée comme décrite ci-dessus, un examen clinique, un ECG à 12 dérivations au repos ainsi qu'un test orthostatique bref, le médecin de premier recours est à même, dans 25 à 50% des cas, de préciser la cause (probable) de la syncope et d'initier les mesures diagnostiques et thérapeutiques appropriées ou, en fonction des circonstances, de rassurer le patient en lui expliquant qu'il ne court aucun danger et que des examens complémentaires ne sont pas nécessaires.

Dans les autres cas, le médecin peut uniquement poser un diagnostic de suspicion, qui doit être confirmé au moyen de tests ciblés. Dans cette situation, tout comme en cas de syncope d'origine indéterminée ou de syncope récurrente, des examens complémentaires sont indispensables.

Echocardiographie, ECG d'effort

L'échocardiographie permet de mettre en évidence ou d'exclure de façon fiable une maladie cardiaque organique. Dans ce contexte, il est indispensable de recourir à cet examen non invasif lorsqu'une affection cardiaque est suspectée sur le plan clinique (par ex. souffles cardiaques, signes d'insuffisance cardiaque, ECG pathologique, etc.) Un ECG d'effort peut être indiqué si les symptômes sont provoqués par l'effort.

Surveillance ECG

L'ECG de repos fait partie des examens de base du bilan initial de toutes les syncopes. Dans la plupart des cas, l'ECG ne montre pas d'altérations ou uniquement des altérations peu spécifiques. Toutefois, dans jusqu'à 10% des cas, une anomalie à l'ECG permet d'orienter le diagnostic (par ex. bloc AV de haut degré, bloc de branche, tachycardies rapides, allongement ou raccourcissement de l'intervalle QT, pré-excitation, etc.). De même, l'ECG de repos peut révéler l'existence d'une maladie cardiaque organique (cicatrice d'un infarctus, hypertrophie myocardique, etc.).

Un enregistrement cardiaque continu (*Holter*) est indiqué en cas de suspicion d'une syncope d'origine arythmique. Dans ce contexte, l'enregistrement a pour but de mettre en évidence un lien de causalité entre les symptômes cliniques (palpitations, vertige, syncope) et le trouble du rythme cardiaque détecté. En principe, on estime que la performance diagnostique (sensibilité) est d'autant plus grande que la durée de la surveillance Holter est longue. En revanche, le port de l'appareil Holter n'est pas très confortable pour le patient, ce qui constitue un facteur limitatif im-

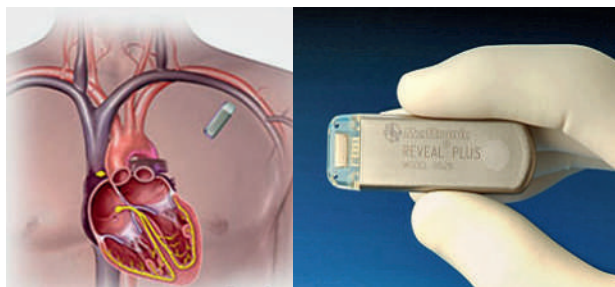


Figure 2
ECG-loop-recorder implantable (implantation sous anesthésie locale en sous-cutané, parasternale gauche ou pectoral).

portant pour la durée de l'enregistrement. Par ailleurs, dans de nombreux cas, l'ECG prolongé (Holter) révèle des arythmies, qui sont sans rapport avec les symptômes du patient (non spécifiques). L'utilisation des diverses méthodes de surveillance ECG dépend notamment de la fréquence à laquelle surviennent les syncopes ou les autres symptômes. En règle générale, il convient de réaliser:

- ECG Holter (sur 24 heures): symptômes fréquents, survenant plus d'une fois par semaine;
- «External loop recorder» (ELR sur 3 à 7 jours): symptômes apparaissant au moins une fois par mois;
- «Implantable loop recorder» (ILR): événements rares apparaissant une à deux fois par an (soit sur la durée de fonctionnement de la batterie, qui est de 2 à 3 ans).

En dépit de données d'études positives, l'ILR est encore relativement peu utilisé. Manifestement, il existe une certaine réticence vis-à-vis de la petite intervention pour l'implantation de l'appareil, en faveur des enregistrements ECG externes (fig. 2). En cas de syncopes récidivantes ou d'étiologie indéterminée, l'implantation précoce d'un loop-recorder constitue une alternative avantageuse en termes de coûts par rapport aux méthodes diagnostiques (répétées) usuelles, malgré les coûts initiaux élevés. Cette méthode s'est révélée sûre et elle permet souvent de confirmer ou d'exclure une cause arythmique dès le premier événement après implantation. A l'heure actuelle, une télésurveillance voire une consultation du système via téléphone ou internet est possible.

Tests orthostatiques, «tilt table test»

Une hypotension orthostatique pathologique est définie par une baisse, lors du passage à la position debout, de la pression artérielle systolique >20 mm Hg ou de la pression artérielle diastolique >10 mm Hg (ou <90 mm Hg en valeur absolue pour la pression systolique), s'accompagnant de symptômes typiques d'une hypoperfusion cérébrale. Les manifestations de la syncope apparaissent généralement lors d'une chute de la pression artérielle de 40–60 mm Hg. Les syncopes par hypotension orthostatique sont très fréquentes, particulièrement chez les personnes âgées, notamment en raison des maladies associées et des médicaments (antihypertenseurs, agents psychotropes, etc.).

Pour le bilan d'une syncope par hypotension orthostatique, il existe des tests d'hypotension orthostatique actifs (mesure de la pression en position couchée et en position debout, soit test de Schellong) et des tests d'hypotension orthostatique passifs (*tilt table test* ou épreuve d'inclinaison). A côté d'une hypotension orthostatique pathologique, le *tilt table test* permet également de mettre en évidence des réflexes neuro-cardiovasculaires (vaso-vagaux) à l'origine de la syncope. Pour la prise en charge thérapeutique (par ex. indication pour pacemaker, prescription de bêtabloquants ou d'alpha-adrénergiques), il est essentiel de faire la dis-

inction entre les mécanismes cardio-inhibiteurs et les mécanismes vasodépresseurs (bradycardie ou chute de pression primaire). Toutefois, les formes mixtes sont aussi fréquentes! Par ailleurs, la réalisation du *tilt table test* est onéreuse, différents protocoles sont utilisés et nous ne disposons pas de données fiables quant à la sensibilité et à la spécificité du test dans le bilan des syncopes, ce qui explique le recours très variable à ce test en fonction des régions.

Massage du sinus carotidien

Le massage du sinus carotidien (MSC) vise à détecter un syndrome du sinus carotidien (SSC) comme cause de la syncope. Le MSC a une valeur diagnostique en cas de reproduction des symptômes au cours de la manœuvre, en association avec une asystolie >3 secondes ou une chute de la pression artérielle >50 mm Hg (une asystolie ou une chute de la pression artérielle asymptomatique est définie comme une hypersensibilité sino-carotidienne). Le MSC nécessite un accès veineux, une surveillance ECG continue, ainsi qu'une mesure du moins périodique de la pression artérielle. En cas d'athérosclérose des carotides (auscultation!) ou d'un AIT/AVC survenu au cours des 3 derniers mois, le MSC est contre-indiqué. Le MSC peut être réalisé en position couchée mais également en position debout, ce qui augmente la sensibilité du test pour détecter une composante vasodépressive. Il faut garder à l'esprit que la spécificité du MSC diminue avec l'âge et qu'une hypersensibilité sino-carotidienne s'observe fréquemment, particulièrement chez les hommes âgés. Le SSC est rare chez les personnes de moins de 40 ans.

Etude électrophysiologique (EPS)

Ces études et d'autres investigations invasives sont réservées à des situations spécifiques.

Traitement

Le traitement des syncopes dépend des causes suspectées ou établies, comportant notamment:

- Mesures comportementales simples pour éviter l'hypotension orthostatique et les réactions vasovagales;
- Arrêt des médicaments à l'origine d'une bradycardie ou d'une hypotension ou augmentant le risque de chute;
- Utilisation de bêtabloquants pour stopper les mécanismes réflexes neurocardiogéniques;
- Alpha-adrénergiques pour obtenir une vasoconstriction périphérique ou minéralocorticoïdes pour augmenter le volume de sang circulant;
- Pacemaker ou défibrillateur implantable.

Références

- 1 Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope; European Society of Cardiology (ESC); European Heart Rhythm Association (EHRA); Heart Failure Association (HFA); Heart Rhythm Society (HRS). *Eur Heart J.* 2009;30(21):2631–71.
- 2 Strotmann C, Rüb N, Wolpert C. Stellenwert diagnostischer Methoden in der Synkopenklärung. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol.* 2011;22(2):72–82.

Correspondance:

Dr Hansruedi Banderet, Facharzt für Innere Medizin FMH
Institut für Hausarztmedizin Universität Basel IHAMB
Burgfelderstrasse 9, 4055 Basel, hansruedi.banderet[at]hin.ch

Dr Thomas A. Cron, Facharzt Kardiologie FMH
Schneidergasse 7, 4051 Basel
thomas.cron[at]hin.ch