La syncope chez l'adulte

Programme d'apprentissage en petit groupe basé sur la pratique Vol. 26 (12), novembre 2018

INTRODUCTION

La syncope est un symptôme courant, dont l'incidence cumulative à vie est comprise entre 35 et 40 %. De nombreux patients ne cherchent pas à obtenir des soins de santé après une brève perte de connaissance. Lorsque les patients consultent un clinicien, l'anamnèse est un élément crucial du bilan diagnostique. Cependant, il peut être difficile pour les prestataires de soins de santé de faire la lumière sur ce qui s'est passé, car cela dépend de la capacité du patient ou de l'observateur de se rappeler et de décrire fidèlement l'épisode. La plupart des syncopes ont une cause bénigne; cependant, comme les causes non bénignes peuvent menacer le pronostic vital, il est essentiel de reconnaître les « signaux d'alerte » indicateurs d'un événement à risque élevé. De plus, reconnaître les patients qui n'ont pas besoin d'autres tests permet d'éviter les examens superflus et de réduire le stress éprouvé par le patient.

OBJECTIFS

Ce module permettra aux cliniciens :

- de reconnaître la syncope et de savoir différencier la forme bénigne des causes potentiellement mortelles de la syncope;
- d'effectuer les examens appropriés une fois qu'un patient consulte après avoir subi une syncope;
- de prendre en charge les causes courantes d'une syncope bénigne.

TABLE DES MATIÈRES

Renseignements généraux 2
Commentaires des histoires de cas 10
Collaborateurs et déclarations 12
Références bibliographiques 13
Annexes 16

HISTOIRES DE CAS

Cas numéro 1 : Patrick, âgé de 76 ans

Patrick se présente pour un bilan de santé accompagné de son épouse. Elle l'a trouvé inconscient près de la baignoire la nuit précédente. Il se rappelle être allé aux toilettes la nuit et s'être réveillé avec sa femme à ses côtés (elle l'a entendu tomber). Il a repris connaissance rapidement. Sa femme vous dit que son pyjama était mouillé d'urine quand elle l'a trouvé. En dehors de quelques ecchymoses, il se sent bien maintenant.

Patrick présente de l'hypertension, un diabète, une hyperplasie bénigne de la prostate (HBP) ainsi qu'une maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC) légère. Il prend 120 mg de diltiazem par jour, 5 mg de ramipril par jour, 500 mg de metformine 2 f.p.j., 10 mg d'alfuzosine par jour et des bronchodilatateurs par inhalation au besoin. Il semble alerte et ne présente aucune souffrance aiguë. La mesure initiale de ses signes vitaux est la suivante : TA de 126/78 mm Hg (bras gauche, position assise); sa fréquence cardiaque est de 84 bpm et régulière.

Quels autres renseignements souhaiteriez-vous obtenir dans le cadre de l'anamnèse et de l'examen physique?

Deuxième partie

Patrick vous indique qu'il a eu un petit malaise quand il était assis sur la cuvette des toilettes. Il a essayé de se lever et la seule chose dont il se souvient ensuite, c'est que sa femme se tenait à genoux à côté de lui. Il ne se souvient pas d'avoir eu des palpitations ou des symptômes cardiaques avant l'épisode, et ne se souvient pas non plus d'avoir essayé de se soutenir. Il vous dit qu'il n'a jamais eu d'épisodes de syncope auparavant. Il doit parfois forcer pour vider complètement sa vessie, et souffre d'incontinence urinaire occasionnelle qu'il attribue à son HBP. Il a pris un verre de vin au souper, soit environ huit heures avant son évanouissement. Lorsque son épouse est arrivée à la salle de bains, elle n'a pas constaté d'anomalie de son

activité motrice. Patrick a repris connaissance rapidement et n'était pas confus. Elle a mesuré sa glycémie, qui était normale (7,2 mmol/L). Une anamnèse plus approfondie révèle que sa tension artérielle et son diabète sont bien maîtrisés. Il ne prend aucun médicament en vente libre, il n'a pas changé de médicament récemment et ne consomme du vin que rarement. À l'examen physique, sa tension artérielle en position couchée et debout n'a pas changé de façon significative par rapport à sa tension artérielle en position assise. Les autres observations de l'examen physique sont normales et il ne présente aucune blessure aiguë majeure.

Comment procéderiez-vous avec Patrick?

En quoi votre approche serait-elle différente si sa tension artérielle debout était de 106/68 mm Hg?

Cas numéro 2 : Justine, âgée de 40 ans

Après l'épisode de Patrick, sa fille Justine se présente à votre cabinet pour vous faire part de ses inquiétudes concernant ses propres évanouissements. Elle a connu plusieurs épisodes depuis le début de la vingtaine, mais son ancien médecin de famille lui a dit qu'il n'y avait pas lieu de s'en faire. Elle est par ailleurs en bonne santé et le seul médicament qu'elle prend est la pilule contraceptive. Elle boit un verre de vin au souper deux à trois fois par semaine; elle ne prend pas de drogues à usage récréatif.

Quels éléments de l'anamnèse et de l'examen physique vous rassureraient quant à la cause bénigne de sa syncope?

Deuxième partie

Justine vous informe que ses épisodes sont brefs et qu'ils surviennent habituellement au milieu d'une foule, lorsqu'elle est restée debout longtemps ou qu'elle a trop chaud. Elle signale les signes avant-coureurs suivants : vision brouillée, légères nausées et sensation de chaleur. Elle affirme qu'elle ne s'est jamais sentie confuse après les épisodes. Elle arrive parfois à les prévenir en s'asseyant et en mettant sa tête entre ses genoux. Les résultats de son examen physique sont normaux.

Envisageriez-vous un autre bilan ou d'autres examens?

Que lui suggéreriez-vous si ses épisodes de syncope étaient effectivement d'origine vaso-vagale?

Cas numéro 3 : David, âgé de 56 ans

David se présente pour un bilan de santé parce qu'il s'est récemment « évanoui » pendant qu'il jouait au tennis. Il y a un mois, la même chose s'était produite alors qu'il faisait la queue pour acheter des billets de concert. Les deux épisodes ont été associés à une augmentation de la transpiration, mais à aucun autre symptôme prodromique. Il n'a présenté aucune douleur à la poitrine ni palpitation. Il n'a pas été atteint d'incontinence fécale ou urinaire ni de confusion. Il n'a pas d'antécédents familiaux de cardiopathie ou de mort subite d'origine cardiaque. David n'a pas été malade ni blessé récemment (p. ex. traumatisme crânien). Il est généralement en bonne santé et actif sur le plan physique. Il aime jouer au golf et au tennis. Les seuls médicaments qu'il prend sont l'hydrochlorothiazide à 12,5 mg et le ramipril à 5 mg une fois par jour pour le traitement d'une hypertension légère.

À l'examen physique, David paraît bien. Sa fréquence cardiaque est de 60 bpm; sa tension artérielle est de 116/76 mm Hg au bras gauche, en position assise. Les changements posturaux n'ont pas d'effet significatif sur sa fréquence cardiaque ou sa tension artérielle. Ses bruits cardiaques sont normaux et il ne présente aucun souffle cardiaque. Son examen neurologique abrégé est normal.

Comment procéderiez-vous avec David?

RENSEIGNEMENTS GÉNÉRAUX

REMARQUE D'ORDRE TERMINOLOGIQUE
La syncope à médiation neurale est parfois appelée syncope réflexe. Cette catégorie de syncope comprend la syncope vaso-vagale, la syncope situationnelle et l'hypersensibilité du sinus carotidien. Dans le présent module, le terme *syncope à médiation neurale* désigne ces types de syncope.

ÉVALUATION INITIALE DE LA PERTE DE CONNAISSANCE TRANSITOIRE (PCT)

1. La syncope désigne une PCT complète, vraisemblablement causée par une hypotension systémique soudaine et une hypoperfusion cérébrale[1-4].
   Pour qu'un épisode de syncope soit défini comme tel, il doit répondre aux critères/caractéristiques suivants[1,5,6] :
   - Apparition rapide (généralement dans la minute

qui suit l'apparition des symptômes).
- Courte durée (de quelques secondes à quelques minutes).
- Perte du tonus postural.
- Récupération complète et spontanée.
- Absence d'autres causes possibles de la PCT (tableau 1).

Différenciation de la syncope des autres types de perte de connaissance

2. Bien que la syncope soit une cause courante de PCT, elle doit être différenciée des autres affections entraînant une perte de connaissance, par exemple les convulsions et l'épilepsie, les chutes, l'AVC, l'insuffisance vertébro-basilaire/les accidents ischémiques transitoires (AIT), l'intoxication aiguë, les troubles métaboliques, la pseudosyncope psychogène et la cataplexie (tableau 1)[2-4].
   - L'épilepsie est une forme beaucoup moins fréquente de PCT, mais il peut être difficile de distinguer les crises convulsives de la syncope[7, 8].
     Remarque : L'incontinence urinaire peut se produire chaque fois qu'une personne s'effondre la vessie pleine; elle ne permet pas de différencier les crises convulsives de la syncope[9].
   - La syncope convulsive est relativement courante et peut être à l'origine d'un diagnostic erroné (voir l'annexe 1 pour connaître les caractéristiques de la syncope convulsive)[8].

3. En plus du traitement des conséquences possibles de l'épisode, l'évaluation initiale d'une syncope possible doit principalement consister à[1-3] :
   a) déterminer si la PCT est le plus probablement due à une syncope;
   b) rechercher les caractéristiques cliniques permettant de déterminer la cause de la syncope;
   c) déterminer si un risque élevé d'événements cardiovasculaires ou de mortalité est présent (stratification des risques).

SYNCOPE

Causes (annexe 1)

4. Il existe trois principaux types de syncope : la syncope à médiation neurale (syncope due à un réflexe causant

Tableau 1. Différenciation entre la syncope et les autres affections : Caractéristiques à prendre en considération[3,7,8]

Affections	Caractéristiques de l'affection
Convulsions/épilepsie	• Morsure de la langue • Confusion durant > 2 minutes après l'épisode • Sentiment de déjà-vu ou de jamais-vu avant l'épisode
Chutes, AIT, AVC, étourdissements, pseudosyncopes psychogènes, chute brusque par dérobement des jambes	• Perte de connaissance incomplète
Intoxication	• La durée de la perte de connaissance n'est **pas** brève
Troubles métaboliques, intoxications, AIT/AVC, caractéristiques psychogènes	• La perte de connaissance apparaît lentement

Tableau 2. Classification et causes des syncopes[1,2,10,11]

Type de syncope	Causes courantes
Syncope à médiation neurale	Syncope vaso-vagale (provoquée par une souffrance émotionnelle liée à une crainte, à une douleur, à une exploration instrumentale, à une phobie du sang) Syncope situationnelle (provoquée par la toux, la miction, la défécation, le rire) Syncope liée à une hypersensibilité du sinus carotidien (provoquée par une rotation de la tête/le port de vêtements serrés au niveau du col)
Syncope cardiaque	Arythmie Anomalie cardiaque structurale ou valvulaire (p. ex. IM aigu, rétrécissement aortique sévère, myocardiopathie hypertrophique) Autre maladie structurale (p. ex. dissection de l'aorte, embole pulmonaire)
Syncope due à une hypotension orthostatique/ intolérance	L'abréviation **DMM** : • **Déplétion** (déshydratation, dialyse, hémorragie aiguë) • **Médicaments** (p. ex. antihypertenseurs, angine, maladie de Parkinson, psychiatrie) • **Maladie** (défaillance primaire du système nerveux autonome, p. ex. sclérose en plaques, maladie de Parkinson; ou défaillance secondaire du système nerveux autonome, p. ex. amyloïdose, diabète, maladies des tissus conjonctifs, vieillissement) Syndrome de tachycardie posturale (généralement chez les jeunes femmes)

une vasodilatation, une bradycardie ou les deux), la syncope cardiaque (causée par une bradycardie ou une tachycardie, une hypotension due à un faible index cardiaque, une obstruction du débit sanguin, une vasodilatation ou une dissection vasculaire aiguë) et la syncope due à l'hypotension orthostatique. Le tableau 2 présente les catégories courantes de syncope et les causes apparentées.

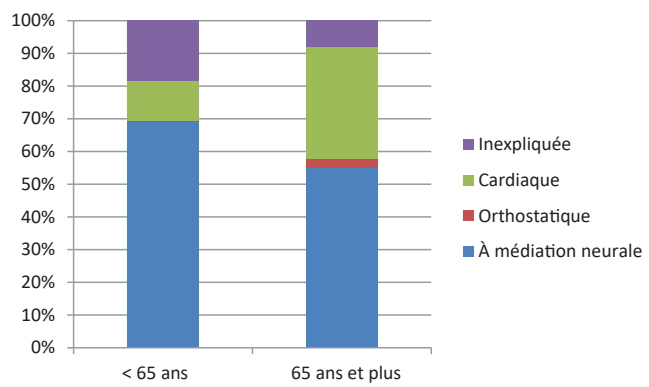
5. La syncope peut également être « convulsive » si elle est accompagnée d'activités toniques ou myocloniques. Ces caractéristiques peuvent être très semblables à celles d'une crise convulsive, d'où la difficulté de les différencier (annexe 1)[9,12].

6. Bien que la syncope soit courante, moins de 50 % des patients consultent un professionnel de la santé après un épisode[13]. L'incidence cumulative à vie estimée de la syncope est de 35 à 40 % et augmente avec l'âge[3,5,14]. Dans la cohorte de Framingham, l'incidence de la syncope chez l'adulte était de 6,2/1 000 années-personnes, et a augmenté à 19,5/1 000 années-personnes chez les sujets de plus de 80 ans[13]. Il se peut toutefois que ces chiffres soient sous-estimés en raison de la sous-déclaration; d'ailleurs, une étude nationale danoise a fait état d'un taux d'incidence de 17,2 pour 1 000 années-personnes, un taux qui passe à 40,2 pour 1 000 années-personnes chez les sujets de 70 ans, et à 81,2 chez les sujets de 80 ans ou plus[15].

7. L'âge auquel la maladie survient suit une distribution bimodale : l'incidence est maximale aux âges de 20 et 80 ans environ[13,15,16].

8. Bien que la syncope à médiation neurale reste la syncope la plus courante à tous les âges, les proportions de syncope cardiaque et de syncope liée à une hypotension orthostatique augmentent avec l'âge (figure 1).

Figure 1. Causes de la syncope en fonction de l'âge[17,18]



9. Notons que sur le plan clinique, une présyncope ou quasi-syncope désigne un état semblable au prodrome syncopal (p. ex., sensation de tête légère extrême, sensations visuelles telles qu'un rétrécissement concentrique du champ visuel ou obscurcissement graduel, et divers degrés d'altération de la conscience), mais sans perte de connaissance[1,6].
   - Deux études menées en Allemagne (n = 395)[19] et aux États-Unis (n = 244)[20], qui visaient à comparer les issues de patients ayant subi une syncope et un état présyncopal, n'ont fait état d'aucune différence.
   - Les patients ayant subi un épisode présyncopal doivent être soumis à une évaluation semblable à celle des patients ayant subi une syncope[2].

Évaluation

10. Si vous avez déterminé que la PCT est probablement une syncope, l'étape suivante comprend une anamnèse détaillée, un examen physique (y compris les mesures de la tension artérielle orthostatique) et un ECG standard. Les résultats de ces examens dicteront la pertinence d'examens plus approfondis. L'annexe 2 présente un algorithme pour l'évaluation de la syncope et de ses causes sous-jacentes chez l'adulte.

11. *Anamnèse :* Dans un maximum de 50 % des cas, une anamnèse détaillée de la part du patient et des témoins, le cas échéant, évoquera un diagnostic; elle représente l'outil le plus important dans l'évaluation d'une syncope[2]. En effet, il est essentiel d'établir ce qui s'est produit avant, pendant et après un épisode, ainsi que les antécédents médicaux, les médicaments que le patient prend et tout antécédent familial comme une mort subite. La prise de l'anamnèse doit viser à différencier la syncope des autres formes de PCT (tableau 1), à vérifier la présence d'antécédents de cardiopathie et à évaluer si certaines caractéristiques évoquent un type de syncope précis (annexe 1)[2].

12. *Examen physique :* L'examen physique consiste à mesurer les signes vitaux et à effectuer un examen approfondi des appareils cardiovasculaire, respiratoire et neurologique. Cela comprendrait les mesures orthostatiques de la fréquence cardiaque et de la tension artérielle; ainsi que les signes vasculaires (pouls et bruits carotidiens), cardiaques (souffle, rythme), pulmonaires (dyspnée sévère, signes d'insuffisance cardiaque congestive) et cutanés/unguéaux (anémie)[2,3,6]. Un examen neurologique doit permettre de rechercher les anomalies focales ou d'autres anomalies indiquant la nécessité d'un examen plus approfondi ou l'orientation du patient chez un spécialiste[2,3]. Sachez que de nombreux patients présentent des résultats normaux, quelle que soit la cause sous-jacente[2].

Conseil pour la pratique

- L'hypotension orthostatique est d'habitude définie par une diminution posturale de ≥ 20 mm Hg de la tension artérielle systolique ou de ≥ 10 mm Hg de la tension artérielle diastolique, mesurée trois minutes après avoir demandé au sujet de s'allonger puis de se lever[21].
- La plupart des lignes directrices cliniques conseillent aux patients de s'allonger pendant cinq minutes avant de mesurer leur tension artérielle en décubitus dorsal, mais cette durée précise n'est pas appuyée par des données probantes solides.
- Une étude récente (n = 11 429) a révélé que les mesures effectuées dans la minute suivant le passage à la position debout étaient davantage corrélées avec un risque accru de syncope (et d'autres événements indésirables) comparativement aux mesures effectuées à des intervalles plus longs (rapport des risques instantanés [RRI] : 1,40; intervalle de confiance [IC] à 95 % : 1,20-1,63)[22].
- Il est donc raisonnable (et souvent plus pratique) de mesurer la tension artérielle posturale après une minute pour évaluer les changements orthostatiques.

13. *ECG:* Bien qu'un ECG fournisse peu d'indices pour le diagnostic, les lignes directrices européennes, américaines et canadiennes recommandent de l'effectuer chez l'adulte, car il s'agit d'une mesure peu coûteuse et non effractive[1,6,23,24]. Il s'agit également d'un test important pour la stratification des risques. Une anomalie à l'ECG est un signe d'alarme significatif indiquant un épisode syncopal à risque élevé (annexe 2).

Stratification des risques et recherche de la cause de la syncope

14. Une fois qu'il a été établi que la perte de connaissance est due à la syncope, l'étape suivante consiste à en rechercher la cause sous-jacente possible. L'annexe 1 dresse la liste des causes de syncope et des antécédents associés à chaque type. Les causes rares de syncope comprennent l'embolie pulmonaire, l'infarctus aigu du myocarde, la dissection aiguë de l'aorte, l'anévrisme de l'aorte avec fuite, le syndrome du vol sous-clavier et la tamponnade cardiaque[2,25,26].
    Remarque : Les jeunes enfants peuvent également présenter des épisodes de syncope après des spasmes du sanglot[6].

15. Pendant l'évaluation initiale, il est crucial de repérer les patients très susceptibles de présenter des événements menaçant le pronostic vital (événements cardiovasculaires ou décès) à court terme. L'annexe 2 présente une liste de signes d'alarme et de signes rassurants pouvant servir à stratifier les patients en fonction du risque. Même si la cause de syncope n'est toujours pas élucidée après l'évaluation initiale, il est quand même conseillé de stratifier les patients sans cause connue en fonction de leur risque[27].

16. Plusieurs règles de prévision clinique ont été élaborées aux fins de stratification des patients en fonction des risques; trois d'entre elles ont été validées dans plus d'un contexte clinique (la règle San Francisco Syncope, le score de risque Osservatorio Epidemiologico sulla Sincope del Lazio [OESIL] et l'Evaluation of Guidelines in Syncope Study [EGSYS])[28-30]. Cependant, chaque règle utilise différentes variables de prévision; une méta-analyse de données individuelles de patients a montré que les outils de calcul des scores de risque n'entraînaient pas une meilleure stratification du risque des patients comparativement à un jugement clinique non structuré[31].

17. Les patients à risque élevé doivent passer une évaluation plus approfondie. Certaines caractéristiques cliniques peuvent requérir une évaluation cardiaque d'urgence (hospitalisation ou consultation externe) comme le recommandent les lignes directrices de la Société canadienne de cardiologie[23] et de l'A*merican College of Cardiology/American Heart Association*[6] (annexe 2).

18. Les patients à faible risque (c.-à-d. ceux ayant présenté une syncope vaso-vagale ou situationnelle) peuvent être rassurés et n'ont pas besoin de passer d'autres examens[1,24]. L'abréviation **PFS** est utile pour mémoriser les symptômes évoquant une syncope vaso-vagale sans complication (ne nécessitant pas d'autres analyses)[24] :
    - **P**osture : position debout prolongée ou épisodes similaires prévenus par le fait de s'allonger.
    - **F**acteurs déclencheurs : par exemple, douleur, interventions médicales, grandes foules, souffrance émotionnelle.
    - **S**ymptômes prodromiques : sueur, sensation de chaleur, pâleur, nausées, sensation de tête légère, étourdissements, vision trouble, douleur abdominale.

La syncope dans les populations particulières

19. *Enfants :* La plupart des épisodes de syncope touchant les enfants et les adolescents sont de type vaso-vagal (69 à 73 %)[32,33]; la syncope cardiaque concerne seulement 3 % des cas environ[32]. Bien que les lignes directrices américaines[6] recommandent d'effectuer un ECG chez TOUS les patients, y compris les enfants, la Société canadienne de cardiologie fait état du faible rendement (< 1 % avec toute anomalie) et de la faible spécificité de l'ECG[34,35], ce qui en limite l'utilité en soins aigus[36]. Cet organisme propose de n'utiliser

l'ECG QUE dans les situations suivantes[36] :

- Anamnèse ne permettant pas d'évoquer une syncope vaso-vagale.
- Absence de symptômes prodromiques.
- Syncope se produisant pendant un effort.
- Syncope déclenchée par un bruit fort ou un sursaut.
- Antécédents familiaux de mort subite ou de cardiopathie chez des sujets jeunes.
- Anomalies à l'examen cardiaque.
- Prise d'un nouveau médicament pouvant avoir des effets secondaires cardiaques.

Remarque : Selon la Société canadienne de cardiologie, peu de données probantes montrent que les palpitations et la douleur thoracique chez les enfants sont liées à des causes cardiaques[36].

20. *Personnes âgées :* Voici quelques notions à garder à l'esprit dans le cadre de l'évaluation des personnes âgées :
    - Il arrive souvent que les personnes âgées présentent de multiples affections chroniques, qu'elles prennent plusieurs médicaments (antihypertenseurs et vasodilatateurs), qu'elles subissent des changements cardiovasculaires et que leurs réserves liquidiennes soient moindres, ce qui peut contribuer au déclenchement d'une syncope[18,37].
    - Par ailleurs, les patients âgés sont plus susceptibles de présenter plusieurs causes de syncope. Il est donc important d'élargir le diagnostic différentiel[6].
    - Il se peut que les personnes âgées présentent des facteurs précipitants de l'hypotension orthostatique (p. ex. une défaillance primaire du système nerveux autonome telle qu'une maladie de Parkinson idiopathique et l'atrophie de plusieurs systèmes; une défaillance du système nerveux autonome secondaire liée à une neuropathie autonome d'origine diabétique et alcoolique; ainsi que la déshydratation)[18].
    - Il se peut que les personnes âgées ne se souviennent pas d'avoir perdu connaissance[38].
    - Une chute peut se produire en même temps qu'une syncope, surtout si le patient ne se souvient pas d'avoir perdu connaissance au moment où il est tombé[18,39]. Les patients âgés ayant subi une syncope vaso-vagale étaient plus susceptibles de subir des chutes inexpliquées que les patients plus jeunes (rapport de cotes [RC] : 2,33; IC à 95 % : 1,36-4,32). En l'absence de cause plausible d'une chute (p. ex. trébuchement), il faut envisager une syncope[39].
    - Le tableau clinique d'une syncope vaso-vagale change aussi avec l'âge. Les facteurs déclencheurs d'une syncope vaso-vagale (position debout prolongée, changement postural et milieux chauds) étaient moins fréquents chez les patients âgés que chez les patients plus jeunes[16]. Les patients âgés rapportent moins de symptômes durant la phase prodromique et la phase de récupération, ce qui ne permet pas de distinguer facilement ce type de syncope de la syncope d'origine cardiaque[39].

QUAND ET COMMENT EFFECTUER DES EXAMENS PLUS APPROFONDIS

21. *Les analyses de laboratoire* comme la mesure du taux d'hémoglobine, le dosage des électrolytes, la glycémie et les biomarqueurs cardiaques ont une faible utilité diagnostique chez les patients non sélectionnés. Elles ne doivent pas être effectuées de manière systématique, mais uniquement en présence d'indications cliniques : soupçon d'une hémorragie occulte, anémie, arythmie/convulsions dues à des troubles électrolytiques ou métaboliques, hypoglycémie diabétique ou IM[23,24].

22. *Le monitorage cardiaque continu* est recommandé lorsqu'on soupçonne une maladie cardiovasculaire, en présence d'anomalies dans les résultats de l'ECG, de symptômes cardiaques durant la syncope ou d'antécédent familial de mort subite d'origine cardiaque[2,40]. Il existe plusieurs appareils de monitorage cardiaque : Holter, enregistreur externe en boucle, enregistreur par timbre adhésif et télémétrie à l'hôpital. Le choix de la méthode doit dépendre de la fréquence des épisodes et de leur nature[2].

23. *Le massage du sinus carotidien* (MSC) sert au diagnostic du syndrome du sinus carotidien, une forme de syncope à médiation neurale qui survient lorsque la pression exercée sur l'une des artères carotidiennes provoque une syncope[1,24]. La syncope par hyperexcitabilité du sinus carotidien survient rarement avant l'âge de 40 ans, son incidence augmente avec l'âge[41], et elle est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes[42]. Le MSC doit uniquement être effectué par un professionnel ayant reçu une formation et dans un milieu contrôlé où se trouve l'équipement d'enregistrement d'un ECG et de réanimation. Le MSC est perçu comme une intervention diagnostique sans danger même chez les personnes âgées[43,44].

    Indications du test :
    - Syncope inexpliquée et âge ≥ 60 ans.
    - Soupçon de syncope par hyperexcitabilité du sinus carotidien (pression dans la zone carotidienne, rotation de la tête juste avant l'épisode de syncope).

    Contre-indications du test :
    - Bruit carotidien.
    - AIT, AVC ou IM dans les trois mois précédents, sauf

si l'examen Doppler carotidien permet d'écarter un rétrécissement significatif.

Le résultat de ce test est *positif* si la syncope est reproduite durant le massage, accompagnée de l'un des signes suivants :

- Asystole ou pauses ventriculaires de plus de trois secondes (réaction cardio-inhibitrice).
- Bloc auriculo-ventriculaire.
- Baisse de ≥ 50 mm Hg de la tension artérielle systolique (réaction vaso-vagale)[6].

24. *Le test d'inclinaison* est un test de provocation visant à reproduire la syncope vaso-vagale en causant une hypotension et une bradycardie. Il est utile lorsqu'on soupçonne une hypotension orthostatique tardive et une syncope vaso-vagale, lorsque l'évaluation initiale ne permet pas de poser un diagnostic. Ce test peut également servir à confirmer une syncope à médiation neurale chez les patients dont l'évaluation a révélé un risque élevé d'événement cardiovasculaire, mais chez lesquels une cause cardiovasculaire de la syncope a été écartée[1]. Il peut également servir à distinguer une syncope convulsive d'une épilepsie chez certains patients[2]. Enfin, ce test peut servir à différencier la syncope psychogénique (pseudosyncope) d'une véritable syncope[6].
    - Le test est inutile si une syncope à médiation neurale est diagnostiquée à partir des antécédents cliniques ou si la syncope est un épisode rare ou isolée[1,24].
    - L'interprétation de ces tests exige un degré considérable de jugement vu l'absence de données sur leur sensibilité et leur spécificité[23].

25. Dans le cadre de l'évaluation d'une syncope, les examens d'imagerie sont indiqués uniquement dans des situations cliniques précises :
    a) *Les examens d'imagerie cardiovasculaire* ne sont utiles que lorsqu'on soupçonne une cause cardiaque[2]. L'échocardiographie transthoracique peut être utile chez certains patients lorsqu'on soupçonne une cardiopathie structurale[2]. La tomodensitométrie (TDM) du thorax peut être utile lorsqu'on soupçonne une embolie pulmonaire. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) du cœur peut fournir des renseignements sur la syncope causée par une maladie structurale chez certains patients, lorsque les résultats d'autres modalités ne sont pas concluants.
    b) *Examens d'imagerie neurologique :* L'organisme *Choisir avec soin* déconseille les examens de neuro-imagerie (p. ex. TDM, IRM) et l'imagerie de la carotide dans le cadre de l'évaluation d'une simple syncope chez les patients dont les résultats de l'examen neurologique sont normaux[45]. Les examens de neuro-imagerie conviennent aux patients présentant des signes et des symptômes neurologiques focaux, une activité convulsive et un traumatisme crânien (pour écarter une hémorragie)[23,45].

26. Pour les *tests électrophysiologiques*, un cathéter muni d'une électrode est inséré dans un vaisseau sanguin aboutissant au cœur afin d'enregistrer les signaux électriques[3]. Ces tests ont une faible utilité diagnostique chez les patients non sélectionnés. Ils sont utiles chez les patients à risque élevé présentant une cardiopathie sous-jacente et des syncopes inexpliquées récurrentes[2,6].

PRISE EN CHARGE

Il est impossible de couvrir la prise en charge de toutes les causes possibles de syncope. Nous nous sommes concentrés sur le syndrome vaso-vagal et l'hypotension orthostatique, qui sont fréquents dans la pratique et souvent pris en charge par les médecins de famille.

Prise en charge de la syncope vaso-vagale

27. La syncope vaso-vagale est essentiellement prise en charge par des mesures conservatrices. Les données probantes à l'appui d'une pharmacothérapie sont limitées et nécessaires uniquement si les mesures conservatrices échouent et si la qualité de vie des patients en est affectée.

28. *Mesures conservatrices :*
    - Les lignes directrices américaines, européennes et britanniques recommandent d'expliquer le diagnostic aux patients et de les rassurer quant à son caractère bénin[1,6,24].
    - Encourager les patients à connaître leurs déclencheurs et à prendre des mesures pour les éviter autant que possible. Le Feuillet d'information destiné aux patients présente un résumé de ces renseignements.
    - Conseiller aux patients ne présentant pas d'hypertension, de néphropathie, d'insuffisance ou de dysfonctionnement cardiaques d'augmenter leur apport en sel et en liquide. Les données probantes limitées issues de petites études semblent indiquer que ces mesures peuvent augmenter la tension artérielle ainsi que les volumes plasmatique et sanguin, en plus d'améliorer la tolérance orthostatique[46,47].
    - Informer les patients afin de les aider à prévenir la syncope en recourant à des manœuvres physiques de contre-pression dès qu'apparaissent les symptômes prodromiques (Feuillet d'information destiné aux patients). Il s'agit notamment de l'accroupissement, du croisement des jambes et de la contraction des membres et/ou de l'abdomen. Une étude

comparative randomisée sans insu (n = 223) a montré que les mouvements physiques de contre-pression associés à un traitement classique (conseil visant à éviter les déclencheurs, position allongée lorsque les symptômes surviennent et consommation accrue de liquide et de sel) diminuaient le nombre d'épisodes de syncope comparativement au traitement classique seul (récurrence des syncopes : 32 % *vs* 51 %; $p = 0{,}005$)[48].

29. *Traitement pharmacologique :* Les patients peuvent nécessiter un traitement supplémentaire s'ils présentent des syncopes fréquentes qui affectent leur qualité de vie, si elles se reproduisent avec peu de symptômes prodromiques voire aucun, ou si elles surviennent pendant une activité à risque (par exemple, la conduite, une activité sportive, en avion)[1]. Il existe peu d'options de traitements pharmacologiques fondées sur des données probantes, et leur utilisation se fait généralement hors indication[49].
    - *Midodrine* : Une méta-analyse de cinq études comparatives randomisées visant à comparer la midodrine (dose habituelle de 5 mg 3 f.p.j./dose maximale de 15 mg 3 f.p.j.) avec le traitement de référence a révélé une diminution du taux de récurrence des syncopes (différence du risque absolu : 37 %; IC à 95 % : 21-47 %) [preuves de niveau modéré][50]. D'après les lignes directrices américaines, la midodrine est une option raisonnable pour les patients présentant une récurrence de syncope vaso-vagale, qui n'ont pas d'antécédent d'hypertension, d'insuffisance cardiaque ou de rétention urinaire[6].
    - Ses effets indésirables comprennent l'horripilation (13 à 18 %), le retard mictionnel/la rétention urinaire (9 à 13 %), le prurit du cuir chevelu (12 à 23 %), la paresthésie du cuir chevelu (18 %) et l'hypertension en décubitus dorsal (7 à 13 %) [51,52].

30. Les autres options pharmacologiques jugées raisonnables par les lignes directrices américaines ne sont pas toujours appuyées par des données probantes :
    - *Fludrocortisone* : Une petite étude comparative randomisée menée chez des adultes (n = 210) a permis d'évaluer la fludrocortisone pour le traitement de la syncope vaso-vagale récurrente[53,54]. Une différence non statistiquement significative a été rapportée en faveur de la fludrocortisone à 12 mois (RRI : 0,69; IC à 95 % : 0,46-1,03)[53]. Les effets indésirables comprennent l'hypertension en décubitus dorsal, l'œdème, l'hypokaliémie et les céphalées[6]. La fludrocortisone est dotée d'une forte activité glucocorticoïde et d'effets indésirables semblables à ceux de la prednisone lorsqu'elle est utilisée à long terme[55].
    - *Bêtabloquants :* Les données probantes à l'appui des bêtabloquants sont hétérogènes. Un examen Cochrane a montré que les bêtabloquants n'étaient pas supérieurs à un placebo pour la réduction des épisodes de syncope, mais une différence en faveur de ces agents par rapport au traitement de référence a été observée (risque relatif : 0,36; IC à 95 % : 0,21-0,62)[49]. Une étude comparative randomisée en cours vise à évaluer l'efficacité du métoprolol chez des patients âgés (≥ 40 ans)[56].
    - *Inhibiteurs sélectifs du recaptage de la sérotonine (ISRS) :* Les données probantes issues de deux études comparatives randomisées évaluant des ISRS sont hétérogènes. Aucun avantage n'a été observé avec la fluoxétine[57]. Une petite étude comparative randomisée (n = 68) a montré une baisse du nombre d'épisodes de syncope avec la paroxétine comparativement à un placebo durant un suivi moyen de 25,4 mois (épisodes de syncope : 18 % *vs* 53 %; $p < 0{,}0001$)[58].

31. *Stimulateurs cardiaques :* Selon les lignes directrices américaines, la stimulation double chambre serait une option raisonnable pour les patients de 40 ans ou plus qui font une syncope vaso-vagale récurrente et ont des temps d'arrêt (asystoles) spontanés prolongés[6].
    - Selon une revue systématique de 2017, l'avantage de la stimulation cardiaque n'a été noté que lors d'études sans insu[59]. Lorsque les études comparatives randomisées à double insu (n = 2) ont été combinées dans une méta-analyse, aucune différence n'a été observée quant à la survenue des syncopes[60,61]. L'une de ces études comparatives randomisées à double insu (n = 77) a montré un avantage de la stimulation; la méthodologie a inclus des patients présentant des syncopes récurrentes et une asystole significative sur le plan clinique confirmée par un moniteur cardiaque implantable. La stimulation a permis de diminuer la récurrence des syncopes chez ces patients à deux ans (25 % *vs* 57 %; $p = 0{,}039$)[61].

Prise en charge des syncopes consécutives à une hypotension orthostatique

32. La prise en charge de l'hypotension orthostatique commence par des mesures conservatrices visant à traiter ses causes (tableau 3). Les données probantes à l'appui de ces traitements sont limitées[62]. L'objectif d'un traitement personnalisé est d'atténuer les symptômes et d'améliorer la capacité fonctionnelle des patients[63,64].

33. *Prise en charge pharmacologique :* Les lignes directrices américaines et européennes recommandent la

Tableau 3. Mesures non pharmacologiques de prise en charge de l'hypotension orthostatique[6,10,63-65].

Options	Suggestions	
Modifications du mode de vie	Boire de l'eau pour éviter la déshydratation Consommer plus de sel et de liquide (certains patients) Surélever la tête de lit (de 6 à 9 pouces) Éviter de boire de l'alcool Éviter les activités qui augmentent la température centrale (p. ex. les douches chaudes de longue durée) Prendre des petits repas fréquents Programme d'exercice	
Diminuer la dose des médicaments contribuant à l'hypotension orthostatique	**Médicaments pouvant aggraver l'hypotension orthostatique**	**Autres agents (moins susceptibles de causer une hypotension orthostatique)**
	Antihypertenseurs • Diurétiques (p. ex. furosémide > hydrochlorothiazide, chlorthalidone) • Inhibiteurs calciques • Agonistes alpha-2 (p. ex. clonidine, méthyldopa) • Bêtabloquants (p. ex. propranolol > métoprolol)	• IECA ou antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II • Envisager différents moments pour la prise →fractionner les doses ou prendre une dose de ≥ 1 antihypertenseur pendant la nuit
	Antagonistes alpha-1 (p.ex. doxazosine, prazosine, térazosine)	• Tamsulosine ou alfuzosine (si elle est prise pour l'HBP)
	ATC (p. ex. amitriptyline > nortriptyline, clomipramine, doxépine > 6 mg/j, imipramine, trimipramine)	• ISRS/IRSN • Si un ATC est indiqué, choisir la nortriptyline
Port de bas de contention/ Ceintures abdominales	30-40 mm Hg. Les bas doivent arriver au moins à la hauteur des cuisses.	
Manœuvres physiques de contre-pression	Se tenir debout les jambes croisées, s'accroupir, contracter activement les muscles des jambes, effectuer des manœuvres liées à la respiration et éviter de se lever trop rapidement ou de rester debout trop longtemps.	

IECA : inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine; ISRS : inhibiteur sélectif du recaptage de la sérotonine; ISRN : inhibiteur sélectif du recaptage de la norépinéphrine; ATC : antidépresseur tricyclique.

midodrine ou la fludrocortisone pour le traitement de l'hypotension orthostatique qui persiste après la prise de mesures conservatrices[1,6].

- Une méta-analyse (cinq études comparatives randomisées) a montré que la midodrine atténuait davantage les symptômes par rapport au placebo (RC : 3,9; IC à 95 % : 1,8-8,3; nombre de patients à traiter: 3; IC à 95 % : 2-7; preuves de faible niveau)[50]. *Dose* : Commencer par 2,5 mg 3 f.p.j. L'état de la plupart des patients est maîtrisé à 30 mg/jour ou moins, en trois ou quatre doses fractionnées.
- La fludrocortisone (dose habituelle : 0,1 à 0,3 mg/jour; dose maximale de 0,4 mg/jour) a entraîné une hausse du volume plasmatique et une atténuation des symptômes lors de petites études comparatives randomisées avec permutation et d'essais contrôlés sans répartition aléatoire [preuves de faible niveau][66-68].
- En raison du risque d'effets secondaires graves associés aux pharmacothérapies, il est conseillé d'orienter le patient chez un spécialiste pour écarter les causes neurologiques d'une défaillance primaire du système nerveux autonome (p. ex. maladie de Parkinson) et établir la posologie et les paramètres de surveillance appropriés (p. ex. vérification régulière de la tension artérielle) [commentaire de l'examinateur].

CONDUITE AUTOMOBILE

34. Un épisode unique de syncope vaso-vagale typique n'entraîne aucune restriction en matière de conduite. Toutefois, si la syncope est atypique (c.-à-d. qu'elle survient en position assise ou qu'elle est précédée d'une très courte période prodromique), « inexpliquée » ou récurrente, il faut conseiller au patient d'attendre avant de conduire. Vous trouverez un tableau détaillé concernant les durées d'attente dans des cas particuliers au chapitre « Syncope » de l'Évaluation médicale de l'aptitude à conduire – Guide du médecin (https://jouleamc.ca/evidence/guide-aptitude-a-conduire?_ga=2.151957049.1404725131.1544548088-1487327492.1544548088)[69].

LES ÉLÉMENTS CLÉS

- Déterminer si la perte de connaissance est due à une syncope (apparition brève et rapide avec récupération complète et spontanée).
- Évaluer la syncope en réalisant une anamnèse détaillée et un examen physique (incluant des mesures orthostatiques et un ECG standard).
- Stratifier les patients en fonction du risque, selon la présence de signaux d'alarme indiquant des causes cardiaques ou des affections médicales sous-jacentes graves.
- Prendre en charge la syncope vaso-vagale et l'hypotension orthostatique par des mesures conservatrices initialement, par exemple : rassurer le patient et l'informer sur le sujet, lui conseiller d'éviter les déclencheurs, passer en revue les médicaments qu'il prend, l'hydrater et appliquer des techniques de contre-pression.

COMMENTAIRES DES HISTOIRES DE CAS

Cas numéro 1 : Patrick, âgé de 76 ans

Quels autres renseignements souhaiteriez-vous obtenir dans le cadre de l'anamnèse et de l'examen physique?

L'enjeu initial dans le cas d'un patient comme Patrick serait de repérer la cause probable de la perte de connaissance (Renseignements généraux, point 3, tableaux 1, 2).Avant tout, il serait important de déterminer si sa perte de connaissance a pu ne pas être liée à une syncope. Si vous êtes en mesure d'écarter les causes non syncopales, l'étape suivante serait d'essayer de déterminer la cause sous-jacente (annexes 1 et 2).

Prise de l'anamnèse :

- Il conviendrait de poser des questions concernant les symptômes prodromiques (Renseignements généraux, point 18, annexe 1) et d'obtenir autant de renseignements pertinents que possible sur l'épisode – Que faisait-il juste avant? Était-il assis ou debout quand c'est arrivé? S'est-il levé rapidement? A-t-il pu s'accoter à quelque chose? A-t-il trébuché sur quelque chose? Se souvient-il d'avoir eu des palpitations ou une douleur à la poitrine auparavant? Quelle est la dernière chose dont il se souvient?
- Que s'est-il passé par la suite? A-t-il ressenti une confusion?
- Une fois que vous aurez obtenu tous les renseignements possibles de Patrick, vous pourriez demander à son épouse les détails qu'elle a relevés. Était-il conscient quand elle est arrivée? A-t-elle remarqué des soubresauts musculaires ou d'autres activités motrices? Dans quel état était-il quand il a repris connaissance?
- A-t-il déjà eu d'autres épisodes syncopaux ou présyncopaux?
- Compte tenu de son incontinence possible et de ses antécédents d'HBP, a-t-il des antécédents d'épisodes d'incontinence ou de rétention urinaire?
- Il présente également deux facteurs de risque de maladie cardiovasculaire. Sa glycémie et sa tension artérielle sont-elles bien maîtrisées? Présente-t-il d'autres facteurs de risque cardiovasculaires (tabagisme, hyperlipidémie)?
- A-t-il commencé à prendre de nouveaux médicaments ou savez-vous si sa pharmacothérapie a été modifiée, y compris en ce qui concerne les médicaments en vente libre? Consomme-t-il de l'alcool et de la drogue?

Examen physique : Il serait important d'évaluer ses signes vitaux posturaux, d'effectuer un examen cardiovasculaire (bruits cardiaques, rechercher les bruits, vérifier la présence d'un œdème périphérique, vérifier les pouls), un examen respiratoire, un examen neurologique (pour vérifier l'absence de signes de traumatisme crânien) et un examen de l'appareil locomoteur à la recherche d'ecchymoses (Renseignements généraux, point 12).

Deuxième partie

Comment procéderiez-vous avec Patrick?

La syncope à médiation neurale est la cause la plus courante de syncope à tous les âges (Renseignements généraux, point 8, figure 1), et la majorité des symptômes de Patrick laissent entrevoir une cause bénigne de sa syncope. Cependant, il serait important de se souvenir que la plupart des patients âgés présentent des affections et prennent des médicaments pouvant contribuer à la syncope (Renseignements généraux, point 20); notons surtout que le tableau clinique d'une syncope à médiation neurale change avec l'âge (Renseignements généraux, point 20). Dans le cas de Patrick, l'âge auquel son premier épisode de syncope est apparu est un facteur de risque qui augmente la probabilité de syncope de cause cardiaque (annexe 2). L'étape suivante serait d'effectuer un ECG la même journée (Renseignements généraux, point 13). Des analyses de sang (formule sanguine complète et électrolytes) ne seraient pas forcément indiquées, mais pourraient être envisagées si le risque d'anémie ou de déséquilibre électrolytique vous préoccupe (Renseignements généraux, point 21). L'examen de neuro-imagerie ne serait pas clairement indiqué non plus (Renseignements généraux, point 25). Compte tenu de ses antécédents de MPOC, vous pourriez également vérifier sa saturation en oxygène.

Si l'ECG révèle une anomalie, en particulier des signes d'arythmie ou de changements ischémiques (annexe 2), il faudrait hospitaliser le patient et lui faire passer des examens. Sinon, il serait quand même nécessaire de l'orienter chez un cardiologue en consultation externe dans les deux semaines qui suivent. Si cette orientation est impossible, il faudrait le diriger vers le service d'urgence ou l'hôpital de jour pour une évaluation rapide.

En quoi votre approche serait-elle différente si sa tension artérielle debout était de 106/68 mm Hg?

L'anamnèse de Patrick et la diminution posturale de sa tension artérielle indiquent qu'il pourrait présenter une hypotension orthostatique (annexe 1, voir l'encadré « Conseil pour la pratique »). Une première étape serait de passer en revue les médicaments qu'il prend, lesquels pourraient affecter sa tension artérielle (notamment les antihypertenseurs et les antagonistes des récepteurs alpha-1) et d'envisager une déprescription ou l'ajustement des posologies (Renseignements généraux, point 32, tableau 3). Vous pourriez également proposer certaines modifications du mode de vie (tableau 3), ainsi que d'autres mesures conservatrices comme le fait d'éviter de se lever trop brusquement, de ne pas se tenir debout trop longtemps et peut-être de porter des bas de contention (tableau 3). Vous pourriez effectuer un suivi avec Patrick pour vérifier si ces changements ont diminué ses épisodes de syncope. Si sa syncope est récurrente malgré la prise de médicaments et les modifications apportées à son mode de vie, et si celle-ci affecte sa qualité de vie, vous pourriez vérifier s'il bénéficierait d'un traitement par la midodrine ou la fludrocortisone (Renseignements généraux, point 33).

Cas numéro 2 : Justine, âgée de 40 ans

Quels éléments de l'anamnèse et de l'examen physique vous rassureraient quant à la cause bénigne de sa syncope?

Son âge à l'apparition des symptômes et les épisodes récurrents sans gravité indiquent que la syncope est probablement bénigne (Renseignements généraux, point 8, voir la section « Signes rassurants » à l'annexe 2). Les autres caractéristiques rassurantes seraient la présence de symptômes prodromiques évoquant une syncope à médiation neurale ou orthostatique (Renseignements généraux, point 18; annexe 1) et les résultats normaux de l'examen physique (signes vitaux et examen cardiaque). Il serait utile de savoir s'il existe des facteurs environnants qui peuvent faire soupçonner une éventuelle cause orthostatique (annexe 1). Il serait également rassurant que les antécédents et l'examen physique de Justine ne soulèvent aucun signe d'alarme (annexe 2).

Deuxième partie

Envisageriez-vous un autre bilan ou d'autres examens?

Une prise en charge conservatrice serait appropriée étant donné la nature à faible risque des épisodes syncopaux de Justine (Renseignements généraux, point 18; voir la section « Signes rassurants » à l'annexe 2). Il serait raisonnable de commander un ECG (Renseignements généraux, point 13). Étant donné les caractéristiques bénignes de son anamnèse et de son examen physique, il serait inutile d'effectuer d'autres examens (Renseignements généraux, point 18).

Que lui suggéreriez-vous si ses épisodes de syncope étaient effectivement d'origine vaso-vagale?

Vous pourriez fournir de l'information à Justine et lui assurer que ses épisodes sont effectivement bénins (Renseignements généraux, point 18, 28). Il serait important d'éviter les situations qui provoquent ses symptômes (Renseignements généraux, point 28). Si ce n'est pas possible, vous pourriez lui suggérer de prendre des mesure pour atténuer le risque d'épisode syncopal, par exemple en utilisant des techniques isométriques de contraction musculaire (p. ex, s'accroupir, croiser les jambes et resserrer les fesses) ou en augmentant son apport en sels et en liquides (Renseignements généraux, point 28). Le feuillet destiné aux patients (fin du module) qui décrit les caractéristiques de la syncope vaso-vagale et sa prise en charge pourrait être utile. L'essai d'une pharmacothérapie par la midodrine ne serait envisagé que dans les cas sévères, lorsque les épisodes de syncope sont fréquents et qu'ils perturbent le mode de vie du patient (Renseignements généraux, point 29).

Cas numéro 3 : David, âgé de 56 ans

Comment procéderiez-vous avec David?

Les antécédents de David sont préoccupants, car ils révèlent le signe d'alarme d'une syncope pendant l'effort (annexe 2). La même journée, il faudrait effectuer un ECG à 12 dérivations à la recherche de toute anomalie telle que la bradyarythmie, la tachyarythmie et des anomalies de l'intervalle QT évoquant des troubles de la conduction : syndrome de Brugada (bloc de branche droite avec élévation du segment ST aux dérivations V1-V3); bloc cardiaque de 2^{e} ou 3^{e} degré ou changements ischémiques (annexe 2). Si le résultat de l'ECG ne permet pas de poser un diagnostic, une orientation urgente chez un cardiologue serait quand même indiquée pour que des examens plus approfondis soient effectués (Renseignements généraux, point 17).

Cas réel :
L'ECG à 12 dérivations a montré la présence d'ondes P sans lien avec les complexes QRS et un rythme d'échappement ventriculaire évoquant un bloc auriculo-ventriculaire complet. Il a été orienté d'urgence en cardiologie, a reçu un stimulateur cardiaque implantable et se porte bien depuis.

Nous apprécions toujours vos commentaires. Si vous souhaitez nous faire parvenir de la rétroaction au sujet de ce module, le lien suivant vous amène directement au formulaire du sondage électronique : **https://www.surveymonkey.com/r/Formulairederetroaction**

Auteurs :
Alexandre Motard, M.D., CCMF
Médecin de famille
Montréal, Québec

Réviseurs :
Stuart Lubarsky, M.D., FRCPC
Neurologue,
Hôpital général de Montréal
Montréal, Québec

Hedieh Molla Ghanbari, M.D., M. Sc. en santé communautaire, M. Sc., CCMF
Hospitaliste
Toronto, Ontario

Rédactrices en chef du contenu médical
Eleanor Colledge, M.D., CCMF
Médecin de famille
Toronto, Ontario

Jacqueline Wakefield, M.D., CCMF, FCMF
Médecin de famille
Tobermory, Ontario

Rédactrice médicale/coordonnatrice, Développement des modules :
Angela Eady, maîtrise en études légales, maîtrise en travail social
Hamilton, Ontario

L'équipe de rédaction du module de la Fondation aimerait remercier Annabel Vattheuer (Winnipeg, Manitoba) et Maria Hubinette (Vancouver, Colombie-Britannique) qui ont participé à la table ronde initiale de ce module. De plus, la Fondation remercie les groupes-pilotes PGBP facilités par Wai-Ming Leung (Winnipeg, Manitoba), Morne Odendaal (Red Deer, Alberta) et Caroline Shilhan (Cranbrook, Colombie-Britannique), qui ont testé ce module de formation et proposé des améliorations. Enfin, la Fondation souhaite remercier Roland Halil, qui a agi à titre de consultant dans la préparation de ce module.

Divulgation des conflits d'intérêts :

Alexandre Motard, Stuart Lubarsky, Hedieh Molla Ghanbari, Eleanor Colledge, Jacqueline Wakefield et Angela Eady n'en ont déclaré aucun.

Même si le plus grand soin a été apporté à la préparation des informations contenues dans ce module, le Programme ne peut en garantir la pertinence dans des cas cliniques particuliers ou chez certains patients. Les médecins et les autres professionnels de la santé doivent utiliser leur propre jugement clinique, fondé sur les circonstances particulières de chaque cas, pour décider de la prise en charge et du traitement de leur patient.

Quiconque utilise ces renseignements, le fait à ses risques, et ne peut tenir pour responsable la Fondation pour l'éducation médicale continue ni le Programme d'apprentissage en petit groupe basé sur la pratique d'aucun incident ou dommage qui pourrait découler de cet usage.

Les ressources sur le Web citées dans ce module étaient toujours actives en novembre 2018.

Vous pouvez accéder en ligne à ce module et à ses annexes. Rendez-vous au : https://members.fmpe.org/

Ce programme est le résultat d'une collaboration entre :



© La Fondation pour l'éducation médicale continue

NIVEAUX DE PREUVES

Niveau de preuves	Type de preuves incluses
Élevé	• Revues systématiques/méta-analyses qui incluent une grande variété d'études bien conçues (peu de limitations/de risque de biais, directement applicables à la population ciblée); l'évaluation du sommaire a un intervalle de confiance restreint. • Études comparatives randomisées d'envergure et bien conçues. Les conclusions de l'étude ont peu de chances d'être grandement modifiées par l'information révélée lors de futures études.
Modéré	• Revues systématiques/méta-analyses d'études comportant plus de limitations/de risques de biais (études comparatives randomisées moins bien conçues, cohortes, études de cas-témoins), ou lorsque l'évaluation du sommaire a un intervalle de confiance large. • Études comparatives randomisées bien conçues, mais de taille modérée ou unique. • Études comparatives bien conçues et cohérentes, contrôlées mais non randomisées. • Études d'envergure de cohortes. Les conclusions de l'étude pourraient changer en fonction de l'information révélée lors de futures études.
Faible	• Petites études comparatives randomisées avec risque élevé de biais. • Études comparatives ou de cohortes comportant des limites/risques de biais importants ou dont les variations des résultats entre les études sont significatives Les preuves provenant d'études bien conçues dans les populations représentatives sont inexistantes ou insuffisantes.
Très faible	• Opinion d'experts • Rapports de cas individuel ou de séries de cas

Sources :

1) Scottish Intercollegiate Guidelines Network-(SIGN) http://www.sign.ac.uk/assets/sign50_2011.pdf

2) U.S. Preventive Services Task Force Grade Definitions. May 2008. http://www.uspreventiveservicestaskforce.org/uspstf/grades.htm

3) Balshem H, Helfand M, Schunemann HJ, Oxman AD, Kunz R, Brozek J et al. GRADE guidelines:3.Rating the quality of evidence. J Clin Epidemiol 2011;64(4):401-406.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Moya A, Sutton R, Ammirati F, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur Heart J.* 2009;30:2631-71. PM:19713422.
2. Runser LA, Gauer RL, Houser A. Syncope: evaluation and differential diagnosis. *Am Fam Physician.* 2017;95:303-12. PM:28290647.
3. Brignole M, Benditt D.G. *Syncope: an evidence-based approach*. London, UK: Springer; 2011.
4. Sutton R, Brignole M, Benditt DG. Key challenges in the current management of syncope. *Nat Rev Cardiol.* 2012;9:590-8. PM:22805641.
5. Blanc JJ. Syncope: definition, epidemiology, and classification. *Cardiol Clin.* 2015;33:341-5. PM:26115819.
6. Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG, et al. 2017 ACC/AHA/HRS guideline for the evaluation and management of patients with syncope: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation.* 2017;136:e60-e122. PM:28280231.
7. McCorry DJ, Cavanna AE. New thoughts on first seizure. *Clin Med (Lond).* 2010;10:395-8. PM:20849019.
8. Sheldon R. How to differentiate syncope from seizure. *Cardiol Clin.* 2015;33:377-85. PM:26115824.
9. Nowacki TA, Jirsch JD. Evaluation of the first seizure patient: Key points in the history and physical examination. *Seizure.* 2017;49:54-63. PM:28190753.
10. Lu LS, S; Regier, L. Orthostatic hypotension (OH): considerations for management. 2014. www.RxFiles.ca.
11. Brinth L, Pors K, Spahic JM, Sutton R, Fedorowski A, Mehlsen J. Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome (POTS) in Denmark: increasingly recognized or new epidemic? *Auton Neurosci.* 2018;10.1016/j.autneu.2018.03.001. PM:29530592.
12. Ozkara C, Metin B, Kucukoglu S. Convulsive syncope: a condition to be differentiated from epilepsy. *Epileptic Disord.* 2009;11:315-9. PM:20045781.
13. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med.* 2002;347:878-85. PM:12239256.
14. Ganzeboom KS, Mairuhu G, Reitsma JB, Linzer M, Wieling W, van Dijk N. Lifetime cumulative incidence of syncope in the general population: a study of 549 Dutch subjects aged 35-60 years. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2006;17:1172-6. PM:17074006.
15. Ruwald MH, Hansen ML, Lamberts M, et al. The relation between age, sex, comorbidity, and pharmacotherapy and the risk of syncope: a Danish nationwide study. *Europace.* 2012;14:1506-14. PM:22588456.
16. Duncan GW, Tan MP, Newton JL, Reeve P, Parry SW. Vasovagal syncope in the older person: differences in presentation between older and younger patients. *Age Ageing.* 2010;39:465-70. PM:20444805.
17. Del Rosso A, Alboni P, Brignole M, Menozzi C, Raviele A. Relation of clinical presentation of syncope to the age of patients. *Am J Cardiol.* 2005;96:1431-5. PM:16275193.
18. Marrison VK, Fletcher A, Parry SW. The older patient with syncope: practicalities and controversies. *Int J Cardiol.* 2012;155:9-13. PM:21094541.
19. Greve Y, Geier F, Popp S, et al. The prevalence and prognostic significance of near syncope and syncope: a prospective study of 395 cases in an emergency department (the SPEED study). *Dtsch Arztebl Int.* 2014;111:197-204. PM:24717304.
20. Grossman SA, Babineau M, Burke L, et al. Do outcomes of near syncope parallel syncope? *Am J Emerg Med.* 2012;30:203-6. PM:21185670.

21. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure, and multiple system atrophy. The Consensus Committee of the American Autonomic Society and the American Academy of Neurology. *Neurology.* 1996;46:1470. PM:8628505.

22. Juraschek SP, Daya N, Rawlings AM, et al. Association of history of dizziness and long-term adverse outcomes with early vs later orthostatic hypotension assessment times in middle-aged adults. *JAMA Intern Med.* 2017;177:1316-23. PM:28738139.

23. Sheldon RS, Morillo CA, Krahn AD, et al. Standardized approaches to the investigation of syncope: Canadian Cardiovascular Society position paper. *Can J Cardiol.* 2011;27:246-53. PM:21459273.

24. Westby MD, S; Bullock, I; Miller, P; Cooper P; Turnbull N. *Transient loss of consciousness ('blackouts') management in adults and young people.* London: National Clinical Guideline Centre for Acute and Chronic Conditions, Royal College of Physicians; 2010.

25. Puppala VK, Dickinson O, Benditt DG. Syncope: classification and risk stratification. *J Cardiol.* 2014;63:171-7. PM:24405895.

26. Costantino G, Ruwald MH, Quinn J, et al. Prevalence of pulmonary embolism in patients with syncope. *JAMA Intern Med.* 2018;178:356-62. PM:29379959.

27. Hatoum T, Sheldon R. A practical approach to investigation of syncope. *Can J Cardiol.* 2014;30:671-4. PM:24882540.

28. Saccilotto RT, Nickel CH, Bucher HC, Steyerberg EW, Bingisser R, Koller MT. San Francisco Syncope Rule to predict short-term serious outcomes: a systematic review. *CMAJ.* 2011;183:E1116-26. PM:21948723.

29. Serrano LA, Hess EP, Bellolio MF, et al. Accuracy and quality of clinical decision rules for syncope in the emergency department: a systematic review and meta-analysis. *Ann Emerg Med.* 2010;56:362-73.e1. PM:20868906.

30. Kariman H, Harati S, Safari S, Baratloo A, Pishgahi M. Validation of EGSYS score in prediction of cardiogenic syncope. *Emerg Med Int.* 2015;2015:515370. PM:26649200.

31. Costantino G, Casazza G, Reed M, et al. Syncope risk stratification tools vs clinical judgment: an individual patient data meta-analysis. *Am J Med.* 2014;127:1126.e13-25. PM:24862309.

32. Zhang Q, Du J, Wang C, Du Z, Wang L, Tang C. The diagnostic protocol in children and adolescents with syncope: a multi-centre prospective study. *Acta Paediatr.* 2009;98:879-84. PM:19183119.

33. Driscoll DJ, Jacobsen SJ, Porter CJ, Wollan PC. Syncope in children and adolescents. *J Am Coll Cardiol.* 1997;29:1039-45. PM:9120157.

34. Steinberg LA, Knilans TK. Syncope in children: diagnostic tests have a high cost and low yield. *J Pediatr.* 2005;146:355-8. PM:15756219.

35. Ritter S, Tani LY, Etheridge SP, Williams RV, Craig JE, Minich LL. What is the yield of screening echocardiography in pediatric syncope? *Pediatrics.* 2000;105:E58. PM:10799622.

36. Sanatani S, Chau V, Fournier A, Dixon A, Blondin R, Sheldon RS. Canadian Cardiovascular Society and Canadian Pediatric Cardiology Association Position Statement on the Approach to Syncope in the Pediatric Patient. *Can J Cardiol.* 2017;33:189-98. PM:27838109.

37. Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG, et al. 2017 ACC/AHA/HRS guideline for the evaluation and management of patients with syncope: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70:620-63. PM:28286222.

38. O'Dwyer C, Bennett K, Langan Y, Fan CW, Kenny RA. Amnesia for loss of consciousness is common in vasovagal syncope. *Europace.* 2011;13:1040-5. PM:21436135.

39. Solbiati M, Sheldon R, Seifer C. Managing syncope in the elderly: the not so simple faint in aging patients. *Can J Cardiol.* 2016;32:1124-31. PM:27402366.

40. Krahn AD, Andrade JG, Deyell MW. Selecting appropriate diagnostic tools for evaluating the patient with syncope/collapse. *Prog Cardiovasc Dis.* 2013;55:402-9. PM:23472778.

41. Humm AM, Mathias CJ. Unexplained syncope--is screening for carotid sinus hypersensitivity indicated in all patients aged >40 years? *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2006;77:1267-70. PM:16735395.

42. Amin V, Pavri BB. Carotid sinus syndrome. *Cardiol Rev.* 2015;23:130-4. PM:25211534.

43. Ungar A, Rivasi G, Rafanelli M, et al. Safety and tolerability of tilt testing and carotid sinus massage in the octogenarians. *Age Ageing.* 2016;45:242-8. PM:26833302.

44. Walsh T, Clinch D, Costelloe A, et al. Carotid sinus massage--how safe is it? *Age Ageing.* 2006;35:518-20. PM:16820525.

45. Soong C, Chen BH, Wong BM. A 62-year-old woman with syncope. *CMAJ.* 2015;187:48-9. PM:25452322.

46. El-Sayed H, Hainsworth R. Salt supplement increases plasma volume and orthostatic tolerance in patients with unexplained syncope. *Heart.* 1996;75:134-40. PM:8673750.

47. Pitt MS, Hainsworth R. Contrasting effects of carbohydrate and water on blood pressure responses to postural maneuvers in patients with posturally related (vasovagal) syncope. *Clin Auton Res.* 2004;14:249-54. PM:15316842.

48. Van Dijk N, Quartieri F, Blanc JJ, et al. Effectiveness of physical counterpressure maneuvers in preventing vasovagal syncope: the Physical Counterpressure Manoeuvres Trial (PC-Trial). *J Am Coll Cardiol.* 2006;48:1652-7. PM:17045903.

49. Romme JJ, Reitsma JB, Black CN, et al. Drugs and pacemakers for vasovagal, carotid sinus and situational syncope. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011;10.1002/14651858.CD004194.pub3:Cd004194. PM:21975744.

50. Izcovich A, Gonzalez Malla C, Manzotti M, Catalano HN, Guyatt G. Midodrine for orthostatic hypotension and recurrent reflex syncope: A systematic review. *Neurology.* 2014;83:1170-7. PM:25150287.

51. Parsaik AK, Singh B, Altayar O, et al. Midodrine for orthostatic hypotension: a systematic review and meta-analysis of clinical trials. *J Gen Intern Med.* 2013;28:1496-503. PM:23775146.

52. Health Canada. *Product monograph: Mar-midodrine.* Ottawa, ON: Health Canada; 2018.

53. Sheldon R, Raj SR, Rose MS, et al. Fludrocortisone for the prevention of vasovagal syncope: a randomized, placebo-controlled trial. *J Am Coll Cardiol.* 2016;68:1-9. PM:27364043.

54. Salim MA, Di Sessa TG. Effectiveness of fludrocortisone and salt in preventing syncope recurrence in children: a double-blind, placebo-controlled, randomized trial. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45:484-8. PM:15708690.

55. Health Canada. *Prescribing information: Florinef (fludrocortisone acetate).* Ottawa, ON: Health Canada; 2009.

56. Raj SR, Faris PD, Semeniuk L, et al. Rationale for the assessment of metoprolol in the prevention of vasovagal syncope in aging subjects trial (POST5). *Am Heart J.* 2016;174:89-94. PM:26995374.

57. Theodorakis GN, Leftheriotis D, Livanis EG, et al. Fluoxetine vs. propranolol in the treatment of vasovagal syncope: a prospective, randomized, placebo-controlled study. *Europace.* 2006;8:193-8. PM:16627439.

58. Di Girolamo E, Di Iorio C, Sabatini P, Leonzio L, Barbone C, Barsotti A. Effects of paroxetine hydrochloride, a selective serotonin reuptake inhibitor, on refractory vasovagal syncope: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Am Coll Cardiol.* 1999;33:1227-30. PM:10193720.

59. Varosy PD, Chen LY, Miller AL, Noseworthy PA, Slotwiner DJ, Thiruganasambandamoorthy V. Pacing as a treatment for reflex-mediated (vasovagal, situational, or carotid sinus hypersensitivity) syncope: a systematic review for the 2017 ACC/AHA/HRS guideline for the evaluation and management of patients with syncope: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Heart Rhythm.* 2017;14:e255-e69. PM:28286245.

60. Raviele A, Giada F, Menozzi C, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of permanent cardiac pacing for the treatment of recurrent tilt-induced vasovagal syncope. The vasovagal syncope and pacing trial (SYNPACE). *Eur Heart J.* 2004;25:1741-8. PM:15451153.

61. Brignole M, Menozzi C, Moya A, et al. Pacemaker therapy in patients with neurally mediated syncope and documented asystole: Third International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE-3): a randomized trial. *Circulation.* 2012;125:2566-71. PM:22565936.

62. Mills PB, Fung CK, Travlos A, Krassioukov A. Nonpharmacologic management of orthostatic hypotension: a systematic review. *Arch Phys Med Rehabil.* 2015;96:366-75.e6. PM:25449193.

63. Shibao C, Lipsitz LA, Biaggioni I. ASH position paper: evaluation and treatment of orthostatic hypotension. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2013;15:147-53. PM:23458585.

64. Arnold AC, Raj SR. Orthostatic hypotension: a practical approach to investigation and management. *Can J Cardiol.* 2017;33:1725-8. PM:28807522.

65. Hajjar I. Postural blood pressure changes and orthostatic hypotension in the elderly patient: impact of antihypertensive medications. *Drugs Aging.* 2005;22:55-68. PM:15663349.

66. Schoffer KL, Henderson RD, O'Maley K, O'Sullivan JD. Nonpharmacological treatment, fludrocortisone, and domperidone for orthostatic hypotension in Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2007;22:1543-9. PM:17557339.

67. Campbell IW, Ewing DJ, Clarke BF. 9-Alpha-fluorohydrocortisone in the treatment of postural hypotension in diabetic autonomic neuropathy. *Diabetes.* 1975;24:381-4. PM:1094320.

68. Vernikos J, Convertino VA. Advantages and disadvantages of fludrocortisone or saline load in preventing post-spaceflight orthostatic hypotension. *Acta Astronaut.* 1994;33:259-66. PM:11537971.

69. Canadian Medical Association (CMA). *Driver's guide: determining medical fitness to operate motor vehicles. 9th ed.* Ottawa, ON: CMA; 2016.

ANNEXE 1. Caractéristiques historiques associées à chaque type de syncope

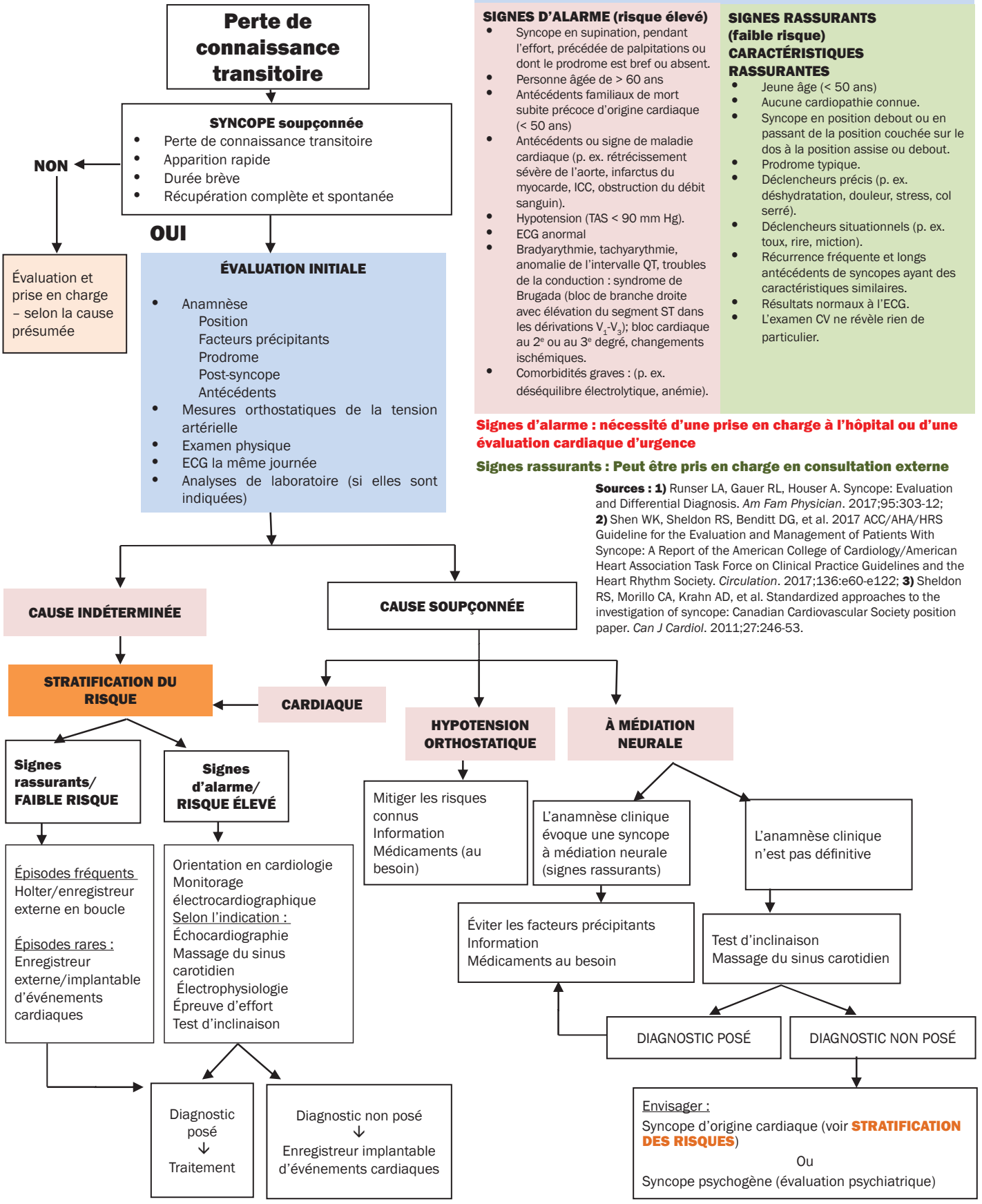
TYPE DE SYNCOPE	CARACTÉRISTIQUES COURANTES À L'ANAMNÈSE
Syncope à médiation neuronale	
Syncope vaso-vagale	***Facteurs précipitants :*** Souffrance émotionnelle, peur, douleur, station debout prolongée, lieu chaud ou surpeuplé, après un effort.
	****Prodrome :*** Douleur abdominale, diaphorèse, nausées, vision trouble, étourdissements, sensation de tête légère, vertige, pouls lent
	Après la syncope : Fatigue, nausées, vomissements
	Antécédents : Antécédent d'épisodes syncopaux fréquents et prolongés
Syncope situationnelle	***Facteurs précipitants :*** Activités comme la toux, la défécation, l'alimentation, le rire, la miction
Syndrome du sinus carotidien	Chute inexpliquée
	Facteurs précipitants : Mouvement de la tête, rasage, col serré
Syncope liée à l'hypotension orthostatique	***Facteurs précipitants :*** Changement soudain de position, en particulier le passage de la position assise ou couchée à la position debout; station debout prolongée; déconditionnement consécutif à un alitement prolongé. Médicaments et substances : alcool, antihypertenseurs, antidépresseurs, inhibiteurs calciques, antidiabétiques
	Prodrome : Vision trouble, étourdissements, sensation de tête légère, vertige
	Antécédents : Alcoolisme, diabète, maladie de Parkinson, traitement de suppléance rénale, âge avancé avec démence
Syncope cardiaque • Arythmie • Cardiopathie structurale • Allongement de l'intervalle QT	***Position :*** Peut survenir en décubitus dorsal
	Facteurs précipitants : Pendant ou après un effort Médicaments : antiarythmiques, antidépresseurs tricycliques, macrolides, antiémétiques, antipsychotiques Chute inexpliquée
	Prodrome : Douleur thoracique, dyspnée, « fluttering » ou palpitations, pouls lent, aucun symptôme prodromique associé à la syncope vaso-vagale*
	Après la syncope : Récupération complète et immédiate, pouls lent
	Antécédents : Cardiopathie, âge avancé avec démence, antécédents familiaux de mort subite d'origine cardiaque
Pseudosyncope psychogène • Perte de connaissance apparente, mais non réelle. • Survient en l'absence de causes cardiaques, neurologiques, métaboliques ou d'une médiation neurale.	Fermeture des yeux pendant l'épisode
	Après la syncope : Récupération complète et immédiate
	Antécédents : Antécédents d'épisodes de syncope fréquents et prolongés, maladie psychiatrique
Syncope convulsive • Toute forme de syncope qui survient avec des mouvements de type convulsif (secousses, spasmes)	Regard fixe, déviation des yeux vers le haut, activité convulsive généralement brève, < 1 min (le plus souvent : myoclonie), pâleur. Remarque : la morsure de la langue est rare.
	Position : Généralement non en décubitus dorsal
	Prodrome : Sensation de chaleur et sueurs avant la syncope
	Après la syncope : Nausées, confusion légère (brève), fatigue, diaphorèse

*Remarque : Il se peut que les personnes âgées ne présentent pas de symptômes prodromiques pendant une syncope vaso-vagale.

Sources : 1) Runser LA, Gauer RL, Houser A. Syncope: evaluation and differential diagnosis. *Am Fam Physician*. 2017;95:303-12; **2)** Brignole M, BendittD.G. *Syncope: an evidence-based approach*. London, UK: Springer; 2011; **3)** Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG, et al. 2017 ACC/AHA/HRS guideline for the evaluation and management of patients with syncope: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2017;136:e60-e122; **4)** Sheldon R. How to differentiate syncope from seizure. *Cardiol Clin*. 2015;33:377-85.

© La Fondation pour l'éducation médicale continue, www.fmpe.org

ANNEXE 2. Évaluation d'une syncope chez l'adulte*



STRATIFICATION DU RISQUE

SIGNES D'ALARME (risque élevé)

- Syncope en supination, pendant l'effort, précédée de palpitations ou dont le prodrome est bref ou absent.
- Personne âgée de > 60 ans
- Antécédents familiaux de mort subite précoce d'origine cardiaque (< 50 ans)
- Antécédents ou signe de maladie cardiaque (p. ex. rétrécissement sévère de l'aorte, infarctus du myocarde, ICC, obstruction du débit sanguin).
- Hypotension (TAS < 90 mm Hg).
- ECG anormal
- Bradyarythmie, tachyarythmie, anomalie de l'intervalle QT, troubles de la conduction : syndrome de Brugada (bloc de branche droite avec élévation du segment ST dans les dérivations V_1-V_3); bloc cardiaque au 2e ou au 3e degré, changements ischémiques.
- Comorbidités graves : (p. ex. déséquilibre électrolytique, anémie).

SIGNES RASSURANTS (faible risque)
CARACTÉRISTIQUES RASSURANTES

- Jeune âge (< 50 ans)
- Aucune cardiopathie connue.
- Syncope en position debout ou en passant de la position couchée sur le dos à la position assise ou debout.
- Prodrome typique.
- Déclencheurs précis (p. ex. déshydratation, douleur, stress, col serré).
- Déclencheurs situationnels (p. ex. toux, rire, miction).
- Récurrence fréquente et longs antécédents de syncopes ayant des caractéristiques similaires.
- Résultats normaux à l'ECG.
- L'examen CV ne révèle rien de particulier.

Signes d'alarme : nécessité d'une prise en charge à l'hôpital ou d'une évaluation cardiaque d'urgence

Signes rassurants : Peut être pris en charge en consultation externe

Sources : 1) Runser LA, Gauer RL, Houser A. Syncope: Evaluation and Differential Diagnosis. *Am Fam Physician*. 2017;95:303-12; **2)** Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG, et al. 2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the Evaluation and Management of Patients With Syncope: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2017;136:e60-e122; **3)** Sheldon RS, Morillo CA, Krahn AD, et al. Standardized approaches to the investigation of syncope: Canadian Cardiovascular Society position paper. *Can J Cardiol*. 2011;27:246-53.

***REMARQUE : L'approche serait différente en pédiatrie — voir Renseignements généraux, point 19.**

© La Fondation pour l'éducation médicale continue, www.fmpe.org

FEUILLET D'INFORMATION DESTINÉ AUX PATIENTS – N'hésitez pas à faire une copie de cette page

SYNCOPE VASO-VAGALE et SITUATIONNELLE

Qu'est-ce que la syncope?

La syncope est le terme médical désignant ce qu'on appelle communément l'évanouissement. Il s'agit d'une perte soudaine et brève de connaissance qui survient lorsqu'un volume insuffisant de sang afflue au cerveau, ce qui entraîne l'évanouissement (les muscles de la personne se relâchent et elle tombe). En règle générale, après une chute, le flux sanguin vers le cerveau se rétablit rapidement et la plupart des sujets se remettent vite de l'épisode. La plupart des syncopes ne sont pas causées par une maladie sous-jacente grave.



La syncope vaso-vagale (aussi appelée « syncope réflexe ») est le terme médical utilisé pour décrire un type précis de syncope au cours duquel l'organisme réagit excessivement à un déclencheur (par exemple une douleur, une souffrance émotionnelle, une peur). Il se produit en conséquence une baisse rapide de la tension artérielle et de la fréquence cardiaque. Un volume insuffisant de sang afflue au cerveau et la personne s'évanouit. La syncope vaso-vagale n'est pas dangereuse. Quelques moyens d'éviter les évanouissements sont énumérés ci-dessous.

La syncope situationnelle obéit au même processus, mais les déclencheurs sont des fonctions corporelles comme la toux, la miction, l'effort et le rire.

Comment éviter les évanouissements?



- Évitez de rester assis ou debout pendant de longues périodes.
  - Si vous devez rester immobile pendant une longue période, serrez et desserrez les muscles de vos mollets, ou balancez-vous en avant et en arrière sur la pointe des pieds pour favoriser la circulation sanguine.
  - Si vous restez assis longtemps, croisez les jambes et serrez doucement les muscles des jambes ou les muscles fessiers. Faites-le avant de vous lever.
- Si possible, évitez les situations qui provoquent des évanouissements (p. ex. les grandes foules, les endroits chauds). Si vous ne pouvez pas éviter ces situations, consultez la section ci-dessous pour savoir quoi faire lorsque vous vous sentez sur le point de vous évanouir.
- Ne vous levez pas, ne vous asseyez pas et ne vous penchez pas brusquement. Faites des pauses lorsque vous changez de position.
- Buvez beaucoup pour éviter la déshydratation.
- Évitez l'excès d'alcool.

Que faire si vous êtes sur le point de vous évanouir?

Vous savez peut-être que vous avez tendance à vous évanouir à certains moments, par exemple lors d'une injection ou d'une prise de sang. Vous éprouvez peut-être aussi des sensations de chaleur, d'étourdissements, des sueurs ou des ou des nausées (mal de cœur) juste avant de vous évanouir. Voici quelques mesures à prendre pour éviter les évanouissements :



- Asseyez-vous immédiatement. Mettez la tête entre les genoux.
- Si possible, allongez-vous à plat et levez vos jambes contre un mur.
- Dans les épisodes plus bénins, tendez et détendez les muscles du ventre, des bras et des jambes. Vous pouvez essayer de vous accroupir ou de croiser les jambes pour empêcher les symptômes de s'aggraver.

Que conseiller à votre famille et à vos amis de faire lorsque vous vous évanouissez?



- Détacher les vêtements serrés autour du cou.
- Vous maintenir allongé pendant environ 10 minutes – de préférence dans un endroit frais et calme avec les pieds surélevés à environ 30 centimètres.
- Si vous avez vomi, vous retourner sur le côté pour éviter la suffocation.
- Si vous avez de la difficulté à respirer ou prenez plus de temps que prévu pour vous remettre, appeler le 911.

Quand devriez-vous consulter votre médecin?

- Si vous n'arrivez pas à prévenir les évanouissements et que vous continuez à avoir des épisodes.

Composez le 911 si vous avez des symptômes évoquant un problème cardiaque (p. ex. douleur ou pression thoracique, grande difficulté à respirer, rythme cardiaque rapide ou irrégulier).

Sources : 1) MyHealth.Alberta.ca Network. "Fainting." Accessible à : https://tinyurl.com/ycequtau. **2)** Falls and Syncope Service Royal Victoria Infirmatory. The Newcastle Upon Tyne Hospitals. "Infornation for patients with vasovagal syncope." Accessible à : https://tinyurl.com/y9pty44f; **3)** MyHealth.Alberta.ca Network. "Vasovagal syncope: care instructions." Accessible à : https://tinyurl.com/ychfqfgz.

© La Fondation pour l'éducation médicale continue, www.fmpe.org

Novembre 2018

PBLP
PABP