

Révision des recommandations sur les syncopes

Mise à jour sur les syncopes

Heidi Abbühl, médecin diplômée; Prof. Dr méd. Laurent Roten

Universitätsklinik für Kardiologie, Inselspital, Universitätsspital, Universität Bern, Bern

Les recommandations actualisées concernant l'évaluation des syncopes reposent sur un diagnostic de base défini, avec stratification du risque en vue du triage pour poursuivre la stratégie diagnostique. Le but est d'éviter des hospitalisations et examens inutiles tout en garantissant la sécurité du patient.

Introduction

En 2018, la Société Européenne de Cardiologie a révisé les recommandations sur les syncopes. Le diagnostic des syncopes et la stratification du risque sont au cœur des nouvelles directives. Elles promeuvent en outre la création d'unités de syncope spécialisées [1].

Conformément au tableau clinique varié de la syncope, une vaste task force interdisciplinaire (cardiologie, neurologie, médecine d'urgence, médecine générale, gériatrie, physiologie, soins) a élaboré des algorithmes d'évaluation structurés. Les objectifs incluent une stratification adéquate du risque pour sélectionner rapidement les syncopes très probablement cardiaques et éviter les examens redondants et coûteux dont l'efficacité diagnostique est généralement insatisfaisante. Dans les cas complexes incertains, l'évaluation doit avoir lieu dans une unité ou en consultation de syncope spécialisée. En ce qui concerne les objectifs mentionnés, les nouvelles recommandations sur les syncopes se sont avérées pragmatiques et facilement applicables [1].

Epidémiologie

La prévalence des syncopes s'élève à 18–47% chez les adultes, indépendamment de la population étudiée. Elle présente une distribution bimodale des âges avec un premier pic à l'adolescence (femmes) et un deuxième chez les plus de 70 ans (deux sexes). L'incidence annuelle chez les patientes et patients âgés s'élève à 2–6%. Chez les femmes, l'incidence à vie est presque deux fois plus élevée que chez les hommes, avec une incidence cumulative de 5% chez les 20–29 ans et allant jusqu'à 50% chez les femmes au-delà de 80 ans [1, 2].

Les syncopes représentent 9% des consultations au cabinet médical et 1–2% des admissions aux urgences. En termes de cause, il s'agit de syncopes vasovagales dans 21–48%, de syncopes orthostatiques dans 4–24% et de syncopes cardiaques dans 5–21% des cas. Dans 17–37% des cas, la cause est incertaine et 8–20% constituent

des troubles de la conscience non syncopaux [1–3]. La syncope cardiaque est associée à un pronostic défavorable, la mortalité à 6 mois est de 10% [4]. Chez jusqu'à la moitié des personnes hospitalisées, la cause reste indéterminée, le parcours diagnostique inclut en moyenne trois sous-spécialités et environ 13 examens supplémentaires [5, 6].

Perte de connaissance transitoire et syncope

La première étape de l'évaluation consiste à différencier clairement une syncope d'autres causes d'une perte de connaissance transitoire [1]. A cet effet, une anamnèse détaillée ainsi que, le cas échéant, une anamnèse par tierces personnes sont généralement décisives.

La perte de connaissance transitoire décrit un état présentant une perte de connaissance passagère réelle ou apparente avec absence de réponse, amnésie relative à l'événement, motricité anormale (perte de tonus, myoclonies) et de courte durée. La perte de connaissance transitoire peut être due à un traumatisme crânien ou d'origine non traumatique. Les pertes de connaissance transitoires non traumatiques sont classées en quatre catégories: outre la syncope, une épilepsie ou une cause psychogène sont principalement envisagées à côté d'autres causes rares [1].

La syncope est définie par une perte de connaissance transitoire due à une hypoperfusion cérébrale globale passagère. Elle est caractérisée par un début rapide, une courte durée et un rétablissement prompt et complet (fig. 1).

Physiopathologie et classification

Une hypoperfusion cérébrale globale transitoire pendant 6–8 secondes peut déjà entraîner une perte de connaissance et constitue l'élément définissant la syncope. Une pression artérielle systolique en position



Heidi Abbühl

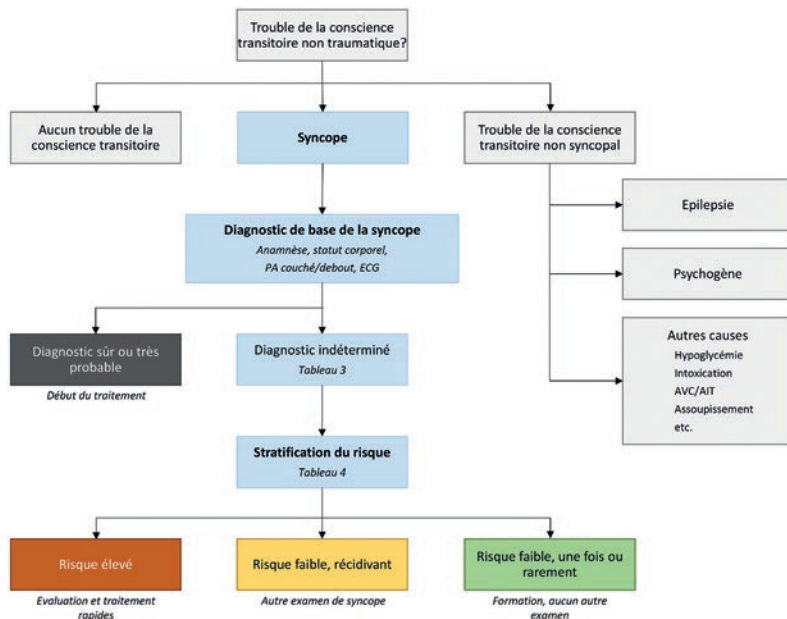


Figure 1: Organigramme de l'évaluation des syncopes (de [1]: Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Eur Heart J. 2018;39(21):1883–1948. © The European Society of Cardiology 2018. Reproduction et traduction avec l'aimable permission de Oxford University Press au nom de la European Society of Cardiology. www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Syncope-Guidelines-on-Diagnosis-and-Management-of). PA: pression artérielle; ECG: électrocardiogramme; AVC: accident vasculaire cérébral; AIT: accident ischémique transitoire.

debut de 50–60 mm Hg au niveau du cœur correspond à une pression artérielle cérébrale de 30–45 mm Hg et provoque presque toujours une syncope. Une perte de résistance périphérique ainsi qu'une baisse de la performance de la pompe cardiaque peuvent toutes deux faire diminuer la pression artérielle en conséquence.

La perte de résistance périphérique peut être en partie due à une régulation inadéquate du réflexe barostatique ou un dérèglement autonome. Ce dernier peut être d'origine fonctionnelle, par exemple dans le cadre d'un traitement médicamenteux par un bêtabloquant, ou structurelle. La cause du dérèglement autonome structurel peut être primaire (p. ex. maladie de Parkinson) ou secondaire (p. ex. en cas de neuropathie diabétique, d'amyloïdose ou d'insuffisance rénale).

La baisse de performance de la pompe cardiaque peut être imputée à une cause rythmogène, structurelle (obstruction) ou fonctionnelle (ischémie, insuffisance cardiaque). Elle peut également être due à une diminution du retour veineux (hypovolémie, accumulation de sang veineux) [1].

En fonction du mécanisme physiopathologique, les syncopes sont classées en syncopes réflexes, syncopes orthostatiques et syncopes cardiaques (tab. 1). La fréquence des causes de syncope diffère selon la tranche d'âge. Les syncopes cardiaques et orthostatiques se rencontrent principalement dans la population âgée,

tandis que les syncopes réflexes représentent la cause la plus fréquente aussi bien chez les patientes et patients âgés que chez les plus jeunes [2].

Diagnostic de base, stratification du risque et triage

Il convient en premier lieu de déterminer au moyen de l'anamnèse si un trouble de la conscience transitoire était effectivement présent et si les critères définissant une syncope sont remplis (début rapide, courte durée et rétablissement prompt et complet). Si cela n'est pas le cas, il convient alors de procéder au triage en vue de l'évaluation de troubles de la conscience non syncopaux (neurologie, psychiatrie, médecine générale, etc.) [1]. Si les critères de syncope sont remplis, un examen diagnostique complémentaire ainsi qu'une stratification du risque doivent être initiés en conséquence. Pour des raisons pronostiques, cela est également recommandé s'il n'est pas clairement déterminé qu'il s'agit effectivement d'une syncope ainsi qu'en cas de présyncopes ou de chutes d'origine incertaine [7, 8].

Le diagnostic de base comprend

- une anamnèse détaillée et une anamnèse par tierces personnes (tab. 2);
- un examen physique comprenant la mesure de la pression artérielle en position couchée et debout;
- un électrocardiogramme (ECG) (tab. 3).

«History is key» est spécialement valable pour l'anamnèse précise des syncopes (tab. 2). Une anamnèse médicamenteuse détaillée est également essentielle car les médicaments sont à l'origine de syncopes dans jusqu'à 40% des cas. Il convient de veiller particulièrement aux effets vasodilatateurs ou aux effets secondaires favorisant l'orthostatisme de certains médicaments, comme les diurétiques ainsi que la quétiapine. La population gériatrique présente une susceptibilité accrue aux syncopes induites par des médicaments. Il est également important de consigner les médicaments dromotropes et chronotropes négatifs ainsi que les interactions médicamenteuses potentielles, notamment les substances prolongeant l'intervalle QT en association avec des diurétiques [1].

Le test d'orthostatisme, ou test de Schellong, continue de faire partie du diagnostic de base des syncopes. La pression artérielle et le pouls sont mesurés en position couchée, puis pendant trois minutes en position debout. Une chute de la pression artérielle systolique <90 mm Hg ou d'au moins 20 mm Hg en systolique et 10 mm Hg en diastolique est considérée, sur le plan diagnostique, comme une syncope orthostatique lorsqu'elle est associée aux symptômes correspondants. En présence d'un test asymptotique remplissant les

Tableau 1: Classification des syncopes (de [1]: Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Eur Heart J. 2018;39(21):1883–1948. © The European Society of Cardiology 2018. Reproduction et traduction avec l'aimable permission de Oxford University Press au nom de la European Society of Cardiology. www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Syncope-Guidelines-on-Diagnosis-and-Management-of).

Syncope réflexe	<p>Vasovagale:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Syncope orthostatique, vasovagale: position debout, plus rarement assise – Emotionnelle: anxiété, douleur, manipulation/intervention médicale, hémaphobie <p>Situationnelle:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Miction – Stimulation gastrointestinale (déglutition, défécation) – Toux, éternuement – Après l'effort – Autre (p. ex. rire, jouer d'un instrument à vent) <p>Syndrome du sinus carotidien</p> <p>Formes non classiques (sans prodrome, et/ou sans déclencheur reconnaissable et/ou présentation atypique)</p>
Syncope orthostatique	<p>Induite par des médicaments (cause la plus fréquente de l'hypotension orthostatique):</p> <ul style="list-style-type: none"> – p. ex. vasodilatateurs, diurétiques, inhibiteurs de SGLT2, phénothiazine, antidépresseurs <p>Hypovolémie:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Hémorragies, diarrhées, vomissements, etc. <p>Insuffisance surrénale (primaire, secondaire)</p> <p>Dysfonctionnement autonome primaire (hypotension orthostatique neurogène):</p> <ul style="list-style-type: none"> – Insuffisance autonome primaire, multi-systématrophie, maladie de Parkinson, démence à corps de Lewy <p>Dysfonctionnement autonome secondaire (hypotension orthostatique neurogène):</p> <ul style="list-style-type: none"> – Diabète, amyloïdose, lésions de la moelle épinière, neuropathie auto-immune ou paranéoplasique autonome, insuffisance rénale
<p><i>Remarque: Tendance accrue à l'hypotension due à l'accumulation de sang veineux (induite par l'effort), postprandiale et après repos prolongé au lit (déconditionnement)</i></p>	
Syncope cardiaque	<p>Arythmie comme cause primaire</p> <ul style="list-style-type: none"> – Bradycardie <ul style="list-style-type: none"> • Maladie du nœud sinusal (y compris syndrome bradycardie-tachycardie) • Troubles de la conduction AV – Tachycardie <ul style="list-style-type: none"> • supraventriculaire • ventriculaire – Dysfonctionnement d'implant (stimulateur cardiaque, DCI, CRT) <p>Structurale: sténose de la valve aortique, infarctus myocardique/ischémie aiguë, cardiomyopathie hypertrophique, tumeur/myxome cardiaque, péricardite constrictive, anomalie coronarienne, dysfonctionnement de prothèse valvulaire</p> <p>Cardio-pulmonaire et vasculaire: embolie pulmonaire, dissection aortique, hypertension pulmonaire</p>

AV: atrioventriculaire; CRT: thérapie de resynchronisation cardiaque; DCI: défibrillateur cardiovertible implantable; SGLT2: «Sodium dependent glucose co-transporter 2».

critères du test et d'une anamnèse typique, une syncope orthostatique est également probable.

La stratification du risque s'effectue au vu du diagnostic de base. Celui-ci conduit déjà à un diagnostic sûr ou très probable dans 50–80% des cas [1, 9]. La poursuite du diagnostic est alors inutile et un traitement peut être directement initié le cas échéant (fig. 1). Lorsque la cause de syncope est indéterminée, un diagnostic suspecté peut souvent être établi au vu des symptômes concomitants (tab. 4).

Pour approfondir la stratification du risque en présence de syncope inexpliquée ou pour déterminer comment poursuivre la stratégie d'évaluation, il convient de rechercher la présence de marqueurs de risque élevé (tab. 3). Les patientes et patients présentant une syncope inexpliquée et des marqueurs de risque élevé nécessitent une surveillance accrue (y compris télémétrie pendant 6–24 heures) ainsi qu'un examen spécialisé approfondi. Ceux ne présentant aucun marqueur de risque élevé mais des signes d'une syncope probablement réflexe ou d'une syncope orthostatique peuvent rentrer chez eux après avoir été informés en conséquence (fig. 2).

Les patientes et patients ne correspondant à aucune de ces catégories peuvent, à l'issue d'une brève phase d'observation, être examinés plus en détail en ambulatoire, au cabinet de médecine de famille ou au cabinet de cardiologie ou encore, dans les cas complexes, dans une unité de syncope ou en consultation spécialisée. En cas de syncopes à l'origine de blessures ou de syncopes récidivantes, il est également recommandé d'orienter la patiente ou le patient vers une unité de syncope/consultation spécialisée pour une évaluation structurée comprenant un traitement spécifique ou une formation détaillée sur la prévention des récives [1, 10].

Examen complémentaire dans le diagnostic des syncopes

Echocardiographie et ergométrie

L'échocardiographie pour diagnostiquer une syncope est indiquée en présence d'une suspicion de cardiopathie structurelle, mais ne fait pas partie du diagnostic routinier des syncopes.

L'ergométrie est indiquée en cas de syncope liée à l'effort et ne doit pas non plus être réalisée systématiquement. La syncope pendant l'effort est souvent d'origine cardiaque (tachycardie ou trouble de la conduction atrioventriculaire [AV] induit par tachycardie), une syncope directement après la fin de l'effort est en revanche presque toujours de type réflexe.

Surveillance ECG non invasive

Une syncope rythmogène est confirmée lorsqu'une corrélation entre la syncope et une arythmie est établie. Inversement, l'absence d'arythmie pendant une syncope exclut la syncope rythmogène.

La surveillance du rythme cardiaque est indiquée lorsqu'il existe une forte probabilité a priori d'identifier une arythmie comme cause de la syncope. En présence de marqueurs de risque élevé qui suggèrent une syncope rythmogène, une surveillance stationnaire du

Tableau 2: Points essentiels de l'anamnèse des syncopes.

Activité	Pendant le sport/effort; après le sport/effort; au repos
Position	Couchée; assise; debout; après le lever
Moment	Matin/après-midi; postprandial; etc.
Prédisposition	Chaleur; cohue, espace étroit, clos; fièvre; infection; manque de sommeil; carence alimentaire; carence en liquide; symptômes d'orthostatisme; hypotension (habituelle)
Déclencheurs	Douleur; odeur/vue désagréable; émotion; toux/pression; déglutition, miction/défécation; rotation/inclinaison de la tête ou pression sur le sinus carotidien
Prodromes	Absents; brefs; angor; dyspnée; palpitations; vertiges; sensation de chaleur/sudation; nausée/vomissement; fatigue; tremblements; trouble visuel, vision tubulaire
Déroutement	Morsure de la langue; miction/défécation; blessures
Postdromes	Amnésie événementielle; délai de réorientation; confusion postictale; symptômes cardiaques; déficits neurologiques focaux; fatigue; tremblements
Observations par des tiers	Tonus, convulsions; direction des yeux/regard; pâleur; caractéristiques de chute; schéma respiratoire; durée; délai de réorientation
Syncopes précoces	Fréquence; déclencheurs/prodromes/déroutement; blessures; âge lors de la première manifestation
Médicaments	Nouvelle médication ou modification de la dose récentes; médicaments dromotropes/chronotropes négatifs; médicaments prolongeant le QT; substances favorisant l'orthostatisme (quétiapine, diurétiques, vasodilatateurs, nitrates)
Substances nocives	Alcool/sevrage; drogues; stimulants
Anamnèse cardiaque générale	Signes de coronaropathies; anamnèse de l'arythmie; symptômes d'insuffisance cardiaque
Anamnèse personnelle et familiale	Mort cardiaque subite <40 ans; syncopes; cardiomyopathies/insuffisance cardiaque; chirurgie cardiaque; arythmies; porteur de stimulateur cardiaque ou DCI; embolie pulmonaire/TVP/thrombophilie; épilepsie

DCI: défibrillateur cardiovertible implantable; TVP: thrombose veineuse profonde.

rythme cardiaque est donc recommandée. Le holter ECG ou un moniteur cardiaque externe ne sont pertinents qu'en cas de survenue d'une syncope plusieurs fois par semaine ou plusieurs fois par mois.

Test d'inclinaison

Le test d'inclinaison ne convient pas pour différencier la cause d'une syncope, car les patientes et patients manifestant une syncope cardiaque présentent souvent une sensibilité hypotensive. Le test d'inclinaison peut être utile pour confirmer une hypothèse de syncope orthostatique ou réflexe et pour reproduire une hypotension orthostatique tardive ou un syndrome de tachycardie orthostatique posturale (STOP). Le test d'inclinaison peut également être utile pour le diagnostic d'une pseudo-syncope psychogène (idéalement combiné avec un électroencéphalogramme [EEG] et un enregistrement vidéo). Une faible importance est désormais accordée à l'utilisation du test d'inclinaison pour la formation des patients.

Massage du sinus carotidien

Le massage du sinus carotidien est indiqué chez les patientes des patients après 40 ans manifestant une syncope inexplicite compatible avec un mécanisme réflexe, et doit être effectué systématiquement dans les situations correspondantes. Il consiste à masser la carotide des deux côtés selon l'axe vertical (à intervalles convenables) du bout des doigts II-IV en exerçant une pression constante, d'abord en position couchée puis en position assise pendant 10 secondes à chaque fois, lors d'un enre-

gistement ECG continu et, idéalement, d'une mesure battement à battement non invasive de la pression artérielle. Le diagnostic d'un syndrome du sinus carotidien est confirmé lorsque le massage carotidien provoque une asystolie d'une durée >3 secondes et/ou une baisse de la pression artérielle >50 mm Hg en systolique, associées à une syncope ou une présyncope. Lorsque le massage du sinus carotidien entraîne uniquement une asystolie ou une baisse de la pression artérielle sans syncope/présyncope, il est question d'une hypersensibilité sinocarotidienne. Cette dernière est un diagnostic fréquent chez les patientes et patients âgés sans syncope, particulièrement en présence de maladies cardiovasculaires.

Moniteur cardiaque implantable

L'implantation d'un moniteur cardiaque est indiquée chez les patientes et patients présentant des syncopes répétées d'étiologie indéterminée sans marqueurs de risque élevé ainsi que chez les patientes et patients avec marqueurs de risque élevé chez lesquels un examen diagnostique détaillé n'a fourni aucune cause et ne présentant aucune indication prophylactique primaire de défibrillateur cardiovertible implantable (DCI) ni de stimulateur cardiaque.

L'implantation d'un moniteur cardiaque doit également être envisagée en présence de syncope réflexe supposée ou confirmée lorsque celle-ci survient fréquemment ou entraîne des blessures. Dans certains cas, l'implantation d'un moniteur cardiaque peut également être considérée en présence de chutes inexplicite

Tableau 3: Stratification du risque, critères de risque élevé (de [1]: Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Eur Heart J. 2018;39(21):1883–1948. © The European Society of Cardiology 2018.

Reproduction et traduction avec l'aimable permission de Oxford University Press au nom de la European Society of Cardiology. www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Syncope-Guidelines-on-Diagnosis-and-Management-of.

Anamnèse

Critères majeurs	Critères mineurs
<ul style="list-style-type: none"> – Nouvelle dyspnée et douleur thoracique, abdominale, céphalée – Syncope à l'effort – Syncope en position couchée – Palpitations débutant subitement et suivies d'une syncope – Cardiopathie structurale ou coronarienne significative (infarctus myocardique précoce, insuffisance cardiaque, FEVG réduite) 	<ul style="list-style-type: none"> (critère de risque élevé en présence d'un ECG pathologique ou d'une cardiopathie structurale) – Aucun symptôme d'alerte, bref délai prodromique (<10 secondes) – Anamnèse familiale positive de mort cardiaque subite (<40 ans) – Syncope en position assise

Résultats d'examen

Critères majeurs
<ul style="list-style-type: none"> – Hypotension inexplicée <90 mm Hg en systolique – Suspicion d'hémorragie du tractus gastro-intestinal – Bradycardie persistante <40/min chez le patient éveillé et non entraîné – Bruit cardiaque systolique jusqu'à présent inexplicé

ECG

Critères majeurs	Critères mineurs
<ul style="list-style-type: none"> – Signes d'ischémie à l'ECG – Bloque AV de type Mobitz 2 du 2° ou bloc AV du 3° – Fibrillation atriale bradycardie <40/min – Bradycardie sinusale persistante <40/min ou répétition de bloc sino-atrial ou pause sinusale >3 secondes chez le patient éveillé et non entraîné – Bloc de branche, trouble de la conduction intraventriculaire, signes d'hypertrophie, crêtes de Q compatibles avec un infarctus – Tachycardie ventriculaire persistante et non persistante – Dysfonctionnement de stimulateur cardiaque ou DCI – ECG de Brugada de type 1 – Long intervalle QTc (≤460 ms) à l'ECG 12 canaux répétée 	<ul style="list-style-type: none"> (critère de risque élevé lorsque l'anamnèse est compatible avec une syncope rythmogène) – Bloque AV de type Mobitz 1 du 2° plus long bloc AV du 1° – Bradycardie sinusale asymptomatique inadéquate ou fibrillation atriale bradycardie (40–50/min) – Tachycardie supraventriculaire paroxystique ou fibrillation atriale – Complexe QRS préexistant – Bref intervalle QTc (≤340 ms) – ECG de Brugada de types 2 et 3 – Ondes T négatives en précordiales droites, onde epsilon

AV: atrioventriculaire; ECG: électrocardiogramme; FEVG: fraction d'éjection ventriculaire gauche; DCI: défibrillateur cardiovertteur implantable.

quées ou chez les patientes et patients présumément atteints d'épilepsie et dont le traitement est inefficace. Le suivi télé-médical du moniteur cardiaque implanté permet de reconnaître rapidement des résultats pertinents et de réagir promptement.

Exploration électrophysiologique

Au cours des dernières années, l'importance de l'exploration électrophysiologique (EEP) dans le diagnostic des syncopes a décru en raison des possibilités du monitoring à long terme. Une EEP est parfois utile chez les patientes et patients atteints de cardiopathie structurale, mais elle n'est généralement pas pertinente chez ceux exempts de maladie cardiaque, présentant un

ECG 12 canaux normal et sans palpitations. La valeur prédictive négative d'une EEP est faible; une EEP négative n'exclut donc pas une syncope rythmogène.

L'EEP est principalement indiquée chez les patientes et patients présentant des infarctus myocardiques précoces ou autres cicatrices myocardiques en l'absence d'une indication prophylactique primaire de DCI. De même, une EEP est à envisager en présence d'un bloc bifasciculaire et d'une cause indéterminée de syncope ou lorsque des palpitations soudaines précèdent la syncope.

Enregistrement vidéo

Les enregistrements vidéo sont désormais recommandés comme complément d'évaluation en présence de diagnostic incertain et de syncopes répétées: si possible, principalement par les proches à l'aide d'un Smartphone, dans des cas complexes éventuellement aussi pendant le test d'inclinaison, où l'enregistrement vidéo peut permettre d'établir une corrélation précise entre les signes cliniques et les données de pression artérielle/fréquence cardiaque [1]. Cela peut être utile pour la distinction de pseudo-syncopes psychogènes.

Scores de risque de syncope et biomarqueurs

L'utilisation de l'un des divers scores de risque de syncope publiés n'est recommandée ni pour l'évaluation initiale, ni pour la poursuite de l'examen diagnostique. Une évaluation clinique solide avec stratification du risque s'est avérée égale voire supérieure [1, 11]. Les biomarqueurs tels que le NT-proBNP (fragment N-terminal du propeptide natriurétique de type B) ou la hs-cTNT (troponine cardiaque T hypersensible) doivent encore apporter la preuve que leur utilisation s'accompagne d'une gestion plus efficace et plus rentable des syncopes [11, 12].

Examens routiniers obsolètes en cas de syncope

Selon la définition et la physiopathologie, les causes d'une syncope sont d'origine cardiaque ou liées à la régulation cardiovasculaire ou volumique. En termes d'examen routiniers, la TDM crânienne, le Doppler carotidien et la radiographie thoracique sont donc obsolètes dans le diagnostic des syncopes. L'élément décisif est que la syncope réponde à la définition. En l'absence de syncope, d'autres examens diagnostiques spécifiques doivent avoir lieu.

Nouveautés dans les concepts thérapeutiques

Syncope réflexe

En cas de syncope réflexe, la formation des patients incluant l'information sur les mesures préventives (fig. 2)

Tableau 4: Signes cliniques concernant la cause de la syncope (de [1]: Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Eur Heart J. 2018;39(21):1883–1948. © The European Society of Cardiology 2018. Reproduction et traduction avec l'aimable permission de Oxford University Press au nom de la European Society of Cardiology. www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Syncope-Guidelines-on-Diagnosis-and-Management-of).

Syncope réflexe	Récurrente de longue date, début <40 ans
	Après vue, son, odeur, douleur désagréable
	En position debout prolongée
	En mangeant
Syncope orthostatique	Pendant/après le lever, position debout prolongée, debout après l'effort
	Hypotension postprandiale
	Corrélation avec le début ou l'augmentation de la dose de vasodilatateurs ou diurétiques
	Neuropathie autonome
	Maladie de Parkinson
Syncope cardiaque	Pendant l'effort
	Im Liegen
	Brèves palpitations directement avant la syncope
	Anamnèse familiale positive de mort cardiaque subite <40 ans
	Cardiopathie structurale ou coronarienne
	Critères ECG selon le tableau 3

ECG: électrocardiogramme.

est généralement suffisante. Les principales recommandations à ce sujet consistent à reconnaître et éviter les déclencheurs et à réagir promptement face aux symptômes prodromiques (s'asseoir; manœuvre de contraction isométrique). En outre, les médicaments favorisant l'hypotension doivent être réduits au possible et il

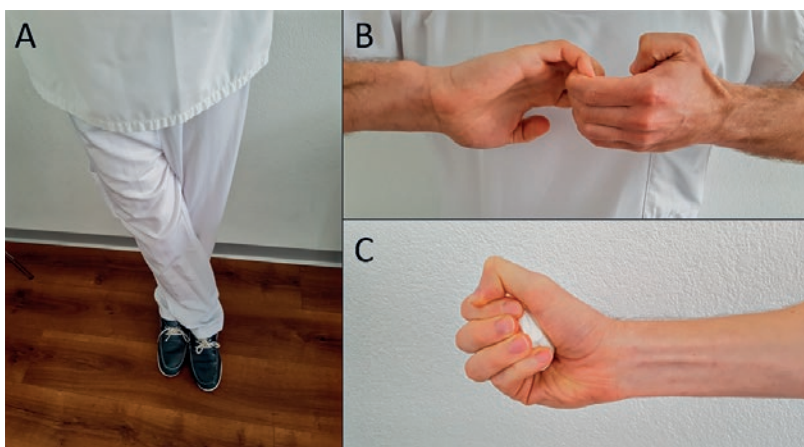


Figure 2: Contre-mesures en cas de syncopes orthostatiques et réflexes (adapté selon [1]).

- Apport accru en liquide (besoin de base 30ml/kg/jour, plus en cas de sudation/chaueur)
- Apport accru en sel (7-10g/jour en l'absence d'hypertension artérielle)
- Réduction éventuelle des diurétiques et vasodilatateurs (PA cible 140-150 mm Hg en systolique)
- Bas de contention, éventuellement sangle abdominale, buste légèrement surélevé pour dormir
- En présence de prodromes, s'asseoir ou se coucher immédiatement (prévention des chutes) et débuter la manœuvre de contraction isométrique pour prévenir une baisse de pression artérielle (cf. photos; **A**: presser les jambes croisées l'une contre l'autre; **B**: manœuvre de Jendrassik; **C**: serrage des poings)
- Eventuellement midodrine ou fludrocortisone

convient de veiller à un apport suffisant en liquide et sel. De plus amples mesures sont uniquement indiquées lorsque la fréquence et les conséquences traumatiques prennent une ampleur invalidante. Chez les patientes et patients jeunes (<40 ans), l'utilisation de fludrocortisone ou de midodrine peut être évaluée, l'évidence du bénéfice de ces substances est toutefois modérée ou contradictoire. Chez certains patients et patientes âgés, l'implantation d'un stimulateur cardiaque peut être utile en cas de syncopes réflexes récurrentes lorsqu'une cardio-inhibition constitue le facteur dominant entraînant la perte de connaissance. L'enregistrement du rythme cardiaque, le cas échéant au moyen de l'implantation d'un moniteur cardiaque, avec documentation d'une pause symptomatique >3 secondes ou d'une pause asymptomatique >6 secondes est donc obligatoire. Il convient d'informer les personnes concernées que des syncopes peuvent encore survenir malgré un traitement par stimulateur cardiaque. L'implantation d'un stimulateur cardiaque peut également être envisagée chez les patientes et patients âgés présentant des syncopes imprévisibles récurrentes dans le cadre d'un syndrome du sinus carotidien cardio-inhibiteur. Le traitement par stimulateur cardiaque est généralement moins efficace, et donc à employer avec davantage de réserve, lorsqu'une asystolie est induite lors d'un test d'inclinaison, car une composante vasodépressive significative entre généralement aussi en jeu.

Syncope en cas d'hypotension orthostatique

Comme pour la syncope réflexe, la formation des patients incluant l'information sur les mesures préventives doit avoir lieu (fig. 2). En cas d'hypotension orthostatique, il convient également de veiller à un apport accru en liquide et sel ainsi qu'à une réduction des médicaments favorisant l'orthostatisme. La valeur cible de pression artérielle doit si besoin être adaptée à 140–150 mm Hg en systolique. En termes de mesures complémentaires, il est recommandé d'apprendre et d'employer la manœuvre de contraction isométrique, de porter des bas de contention ou une sangle abdominale et de dormir avec le buste légèrement surélevé. L'utilisation de la fludrocortisone ou de la midodrine en prévention d'une hypotension orthostatique peut en outre être envisagée.

Syncope en cas d'arythmies

L'implantation d'un stimulateur cardiaque est indiquée en cas de syncope avec pause corrélée due à une maladie intrinsèque du nœud sinusal ou à un trouble intrinsèque de la conduction AV. Il existe également une indication de stimulateur cardiaque en présence d'une syncope et d'un bloc AV intermittent asympto-

matique de haut degré. L'évidence est un peu plus faible en cas de syncope et de preuve d'une maladie asymptomatique du nœud sinusal, mais l'implantation d'un stimulateur cardiaque peut ici aussi être considérée.

Chez les patientes des patients présentant une syncope inexplicée et un bloc bifasciculaire, une EEP peut être envisagée. Si celle-ci est négative, elle peut être suivie de l'implantation d'un moniteur cardiaque. Il est également possible de pratiquer de manière empirique l'implantation directe d'un stimulateur cardiaque chez certains patients et patientes avec syncope et bloc bifasciculaire. Cette approche pragmatique est particulièrement pertinente chez les personnes âgées présentant un risque de blessures.

Lorsqu'une arythmie supraventriculaire ou ventriculaire monomorphe entraîne une syncope chez un cœur structurellement normal, l'ablation est généralement le traitement de premier choix.

Syncope en cas de cardiopathie structurelle ou électrique

Les patientes et patients présentant une syncope et une cardiomyopathie coronarienne ou dilatée, une cardiomyopathie hypertrophique, une dysplasie ventriculaire droite arythmogène, une sarcoïdose cardiaque ou une autre cardiopathie structurelle plus rare, nécessitent des examens cardiologiques approfondis, particulièrement en ce qui concerne l'indication d'un DCI. La même chose vaut pour les patientes et patients atteints d'une cardiopathie primaire non électrique, telle que le syndrome du QT long, le syndrome du QT court, le syndrome de Brugada, etc.

Correspondance:
Prof. Dr méd. Laurent Roten
Universitätsklinik
für Kardiologie
Inselspital,
Universitätsspital
Freiburgstrasse 18
CH-3010 Bern
laurent.roten[at]insel.ch

L'essentiel pour la pratique

- Un diagnostic de base défini, suivi d'une stratification du risque sont les éléments centraux de l'évaluation des syncopes.
- La stratification du risque détermine la suite de la stratégie diagnostique (stationnaire, consultation de syncope, médecin de famille), les hospitalisations inutiles sont à éviter.
- Une syncope inexplicée ne constitue en soi pas un motif d'hospitalisation dans la mesure où il n'existe aucun marqueur de risque élevé.
- Les examens complémentaires routiniers tels que la tomodensitométrie crânienne, le Doppler carotidien ou la radiographie thoracique sont obsolètes pour l'évaluation des syncopes.
- L'implantation d'un moniteur cardiaque est indiquée en cas de syncopes répétées d'étiologie indéterminée ou en présence de marqueurs de risque élevé et de mécanisme inexplicé des syncopes malgré l'examen approfondi.
- La formation des patients et l'information sur les mesures préventives sont les principales mesures en cas de syncopes orthostatiques et réflexes.

Capacité de conduire après une syncope

En juin 2019, la Société suisse de cardiologie et celle de médecine légale ont publié des directives communes concernant l'aptitude à la conduite en cas de maladies cardiovasculaires, avec des recommandations détaillées sur la capacité de conduire en fonction du mécanisme de syncope, de l'arythmie provoquant la syncope et de la catégorie du véhicule [13]. Pour des raisons de place, la reproduction détaillée des recommandations est impossible. Il existe une obligation médicale d'informer les patientes et patients sur l'inaptitude à la conduite.

Nouveaux aspects organisationnels

Plusieurs études ont révélé une baisse de 40–77% des évaluations et hospitalisations ainsi qu'une durée d'hospitalisation réduite après mise en place d'un schéma structuré d'évaluation des syncopes [10, 14]. Un tel schéma comprenant des étapes diagnostiques définies de stratification du risque peut être employé de manière homogène soit en unité/consultation de syncope spécialisée, soit dans un contexte interdisciplinaire. La collecte d'informations et les interventions thérapeutiques (formation et information des patients) peuvent en partie être déléguées au personnel de soins spécialisé. A l'Inselspital, l'unité d'urgence, le service de neurologie (avec le centre sommeil/veille/épilepsie et le centre du vertige) et la consultation de syncope du département de cardiologie ont par exemple été reliés par une voie interdisciplinaire afin de rendre l'évaluation des syncopes plus efficace et plus ciblée.

Perspectives

L'intégration de biomarqueurs cardiaques destinés à la stratification du risque constitue une approche très prometteuse, en particulier pour exclure une syncope cardiaque. Toutefois, les valeurs limites pertinentes restent à définir plus précisément [11, 12, 15].

L'ablation de ganglions vagues à proximité du nœud sinusal et du nœud AV permet de réduire le tonus vagal (neuromodulation). Cela pourrait à l'avenir s'avérer utile dans le traitement de syncopes réflexes [1, 16, 17].

Disclosure statement

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir d'obligations financières ou personnelles en rapport avec l'article soumis.

Références

La liste complète des références est disponible dans la version en ligne de l'article sur <https://doi.org/10.4414/fms.2021.08831>.