

SYNCOPE

Autrices : Dre Amina Ahmed, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Dre Céline Spahr, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

Experts :
Urgences ambulatoires Dr Julien Salamun, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Médecine de famille Dr Stéphane Bernard, Centre médical de Lancy
Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (luMFE), UNIGE

Superviseur : Dr Pawan PRASAD, Service de médecine de premier recours, HUG

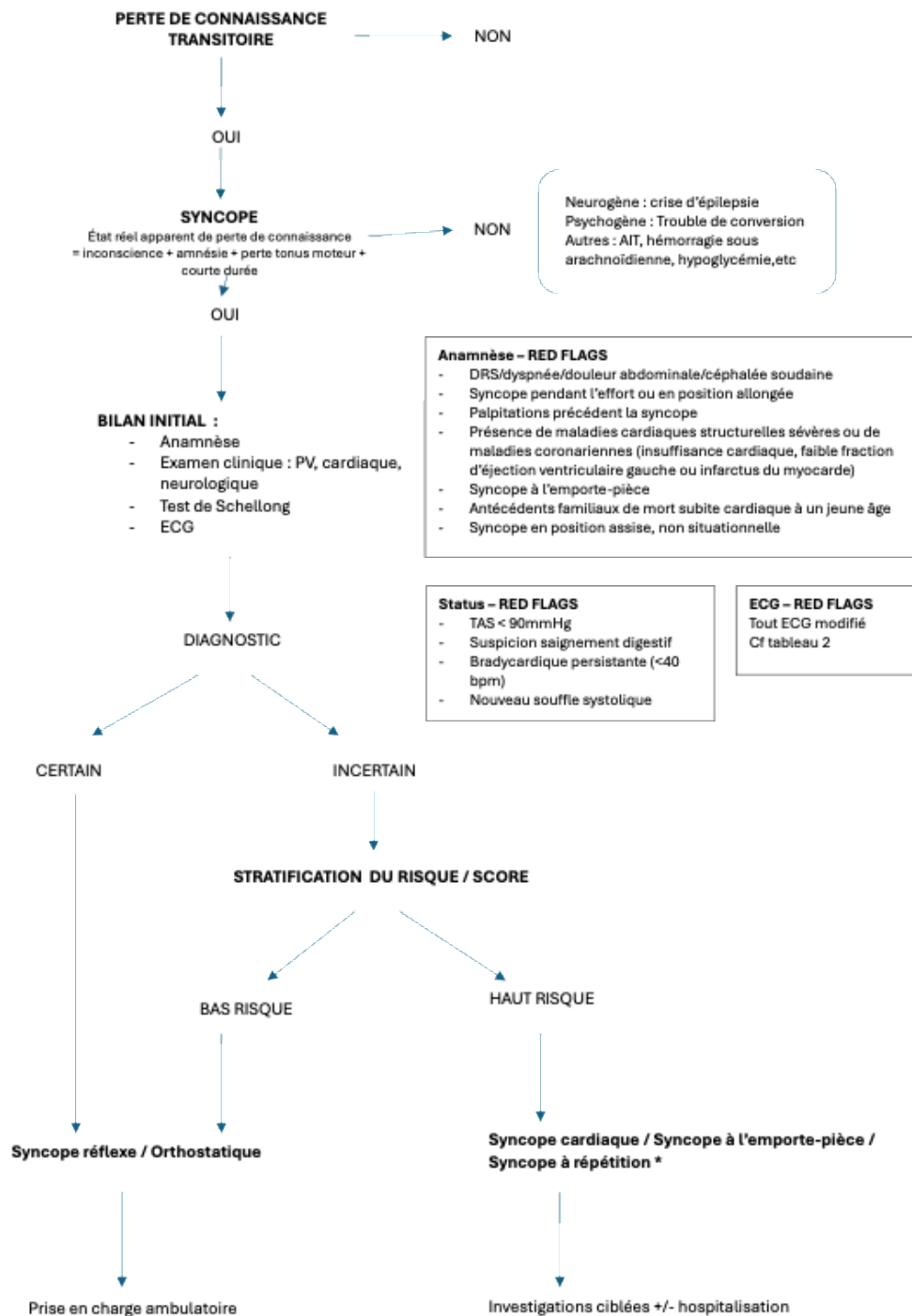
Comité éditorial : Dre Mayssam Nehme, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Pre Dagmar Haller, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG &
Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (luMFE), UNIGE
Pr Idris Guessous, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG & UNIGE

2024

LES POINTS À RETENIR

- La syncope est un symptôme et non une maladie.
- La définition de ce symptôme repose sur sa physiopathologie, résultant d'une hypoperfusion cérébrale transitoire.
- Le pronostic d'une syncope est généralement bon sauf lorsqu'elle est d'origine cardiaque.
- Une anamnèse et examen physique associés à un bilan non invasif comportant un test de Schellong court (3 minutes) et un ECG permet de retenir un diagnostic dans plus de 50% des cas de syncope et de stratifier le risque des syncopes inexpliquées.
- Les patients présentant des critères à haut risque nécessitent des investigations supplémentaires (syncope d'origine cardiaque, syncope à répétitions, etc) et la plupart du temps une surveillance monitorée (rythme cardiaque, tension artérielle non invasive). Les hospitalisations inutiles sont à éviter.

ALGORITHME DE PRISE EN CHARGE DE LA SYNCOPÉ



PEC: prise en charge. PC: Perte de connaissance. PV: Paramètres vitaux. AIT: Accident ischémique transitoire.

*La syncope à répétition est considérée à haut risque, même si elle évoque volontiers une syncope réflexe, en raison du risque de conséquences importantes dues au trauma lors d'un retour à domicile.

Figure 1. Prise en charge de la syncope

SYNCOPE

1. INTRODUCTION

Cette stratégie a pour but d'aider au mieux le médecin de premier recours, dans un contexte d'urgences ou au cabinet, dans l'orientation diagnostique et/ou la stratification du risque, surtout afin d'exclure une possible étiologie grave.

1.1 PERTE CONNAISSANCE TRANSITOIRE

La syncope est considérée comme une perte de connaissance transitoire. Cette dernière est définie par un épisode d'inconscience, de perte du tonus musculaire, d'amnésie, et de courte durée. Elle regroupe également d'autres catégories, classées selon leur étiologie et physiopathologie ¹. 50 % des cas de perte de connaissance transitoire qui consultent au service des urgences sont d'origine syncopale ².

Les autres pertes de connaissance peuvent être post traumatiques (liées à un traumatisme crânien), dues à une augmentation de l'activité neuronale (par exemple crise d'épilepsie), à un trouble de conversion (psychogène), ou encore à d'autres causes comme l'hypoglycémie ou plus rares (accident ischémique transitoire vertébro-basilaire, hémorragie sous arachnoïdienne,...), qui seront généralement associées à une clinique différente (déficit neurologique focale, céphalée,...) ¹.

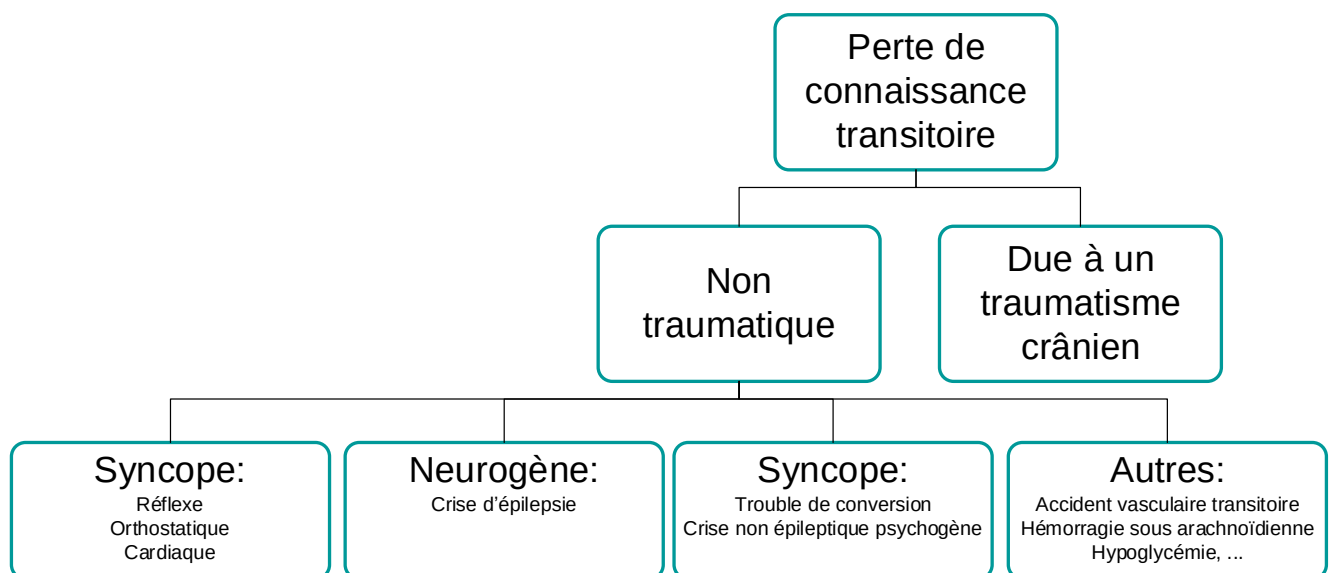


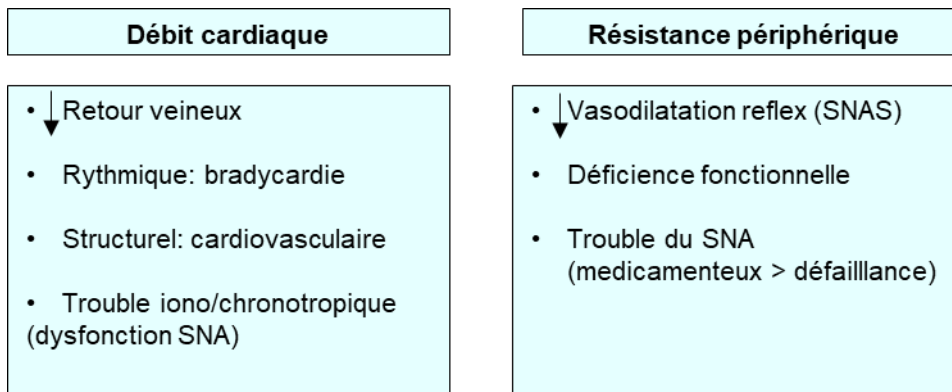
Figure 2. Classification des pertes de connaissances transitoires

1.2 SYNCOPE

La syncope survient lors d'une hypoperfusion cérébrale transitoire, généralement causée par une baisse de la pression artérielle systémique. Cette pression artérielle est déterminée par le débit cardiaque et la résistance vasculaire périphérique.

Une diminution du débit cardiaque peut être le reflet d'une diminution du retour veineux, une baisse du rythme cardiaque, une maladie structurelle cardio-vasculaire ou une défaillance du système nerveux autonome induisant un trouble ionotrope/chronotrope. De plus, une diminution de la résistance périphérique peut être en lien avec une altération de la réponse du système nerveux sympathique, une régulation inadéquate du réflexe des barorécepteurs ou un dérèglement du système nerveux autonome.

Ainsi, toute diminution de l'un de ces facteurs peut entraîner une syncope ¹.



SNA : Système nerveux autonome ; SNAS : système nerveux autonome sympathique

Figure 3. Physiopathologie

1.2.1 Épidémiologie des syncopes

Les syncopes représentent environ 1-2% des consultations aux urgences et sont un motif de consultation ambulatoire fréquent (2 pour 1000 patients/ année et une prévalence de 41% au sein de la population globale), avec un risque de récurrence dans 13.5% des cas^{3,4}. Les pics d'incidence se situent entre 10 et 30 ans, puis au-delà de 65 ans. La grande majorité des syncopes est bénigne, mais parfois liée à un mauvais pronostic (14%), ou à des complications traumatiques^{1,5,6}.

1.3 PRÉSYNCOPE

La présyncope est définie par la présence de prodromes, sans perte de connaissance. Elle est à considérer comme la syncope tant sur le plan de la prise en charge et que pronostic ¹.

2. CLASSIFICATION

Le tableau 1 classe l'étiologie et la prévalence des syncopes en fonction de leurs mécanismes, tous provoquant finalement une hypoperfusion cérébrale globale transitoire.

D'importants écarts de fréquence y figurent en raison de l'hétérogénéité des populations et des centres de soins (primaires vs tertiaires) dans lesquels les études ont été menées ¹.

2.1 SYNCOPES RÉFLEXES (35-48%)

Elle concerne principalement la population jeune (<40 ans). Il s'agit d'une diminution de l'activité autonome réflexe provoquant une vasodilatation par l'arrêt de la vasoconstriction sympathique (SNAS), entraînant une diminution de la résistance périphérique et donc une hypotension.

On différencie plusieurs types :

- La syncope vasovagale, qui fait suite à un stress émotionnel ou lors d'une station debout prolongée. Elle est associée à des symptômes typiques (transpiration, pâleur, nausées).
- La syncope situationnelle, survenant après un élément déclencheur comme, par exemple la miction, la défécation, la toux, ou encore après les repas ou l'effort chez les jeunes sportifs.
- L'hypersensibilité du sinus carotidien, qui peut être provoquée lors d'une stimulation du sinus carotidien, par une rotation de la tête/nuque, la position lors du rasage ou l'utilisation d'un collier trop serré ¹.

2.2 SYNCOPES DUE À UN HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE (4-24%)

Elle concerne principalement la patientèle âgée (sujets de plus de 75 ans (30%)).

Lors du passage de la position couchée à la position debout, le système nerveux autonome (SNA) défaillant, ne parvient pas à maintenir des résistances vasculaires suffisantes⁷. Si cela se traduit par une syncope, elle est dite orthostatique. Elle s'associe par ordre de fréquence à la prise de médicament, à une perte de volume ou à une dysfonction du SNA (primaire ou secondaire) ¹.

2.3 SYNCOPES CARDIAQUES (5-21%)

On les retrouve plus fréquemment chez les patients de >60 ans.

Elle est associée à une plus importante morbi-mortalité.

On distingue deux mécanismes à l'origine des syncopes cardiaques : les arythmies et les causes structurales liées à un obstacle à l'éjection ventriculaire. Le mécanisme est responsable d'une diminution du débit cardiaque

1.

Mécanismes	Étiologies
Syncope réflexe (35-48%) ↓ Résistance périphérique	• Vasovagale - Stress émotionnel (peur, douleur, manipulation, phobie du sang) - Station debout prolongée • Situationnelle - Toux - Stimulation digestive (déglutition, postprandial, défécation) - Miction - Après l'effort - Autre (rire, expirium prolongé instrument à vent par ex.) • Hypersensibilité du sinus carotidien/Syndrome du sinus carotidien • Forme atypique (sans prodrome &/ou facteur déclencheur apparent, ou présentation atypique)
Syncope orthostatique (4-24%) ↓ Résistance périphérique	• Médicamenteux +++ (Vasodilatateur, diurétique, antidépresseur, neuroleptique, alcool) • Perte de volume (hémorragie, diarrhées, vomissements) • Dysfonction secondaire du SNA (diabète, urémie sur IR, amyloïdose, lésions médullaires, paranéoplasique) • Dysfonction primaire du SNA (Maladie de Parkinson, atrophie multi-systémique, démence à corps de Levy)
Syncope cardiaque (5-21%) ↓ Débit cardiaque	• Arythmies - Bradycardie (maladie du sinus, bloc AV, dysfonction d'un PM) - Tachycardie (supraventriculaire, ventriculaire <i>idiopathique</i>, <i>ventriculaire sur cardiopathie ou canalopathie</i>) - Arythmie d'origine médicamenteuse • Causes structurales - Cardiaques (Sténose aortique, valvulopathie, SCA-ischémique, cardiomyopathie hypertrophique constrictive, masse cardiaque, tamponnade) - Cardio-pulmonaire/grands vaisseaux : (embolie pulmonaire, dissection aortique, hyper- tension pulmonaire)
Syncope inexpliquée (17-33%)	

AV : atrio-ventriculaire, PM : pacemaker, SCA : Syndrome coronarien aigu, SNA : système nerveux autonome⁸

Tableau 1 : Mécanismes et étiologies des syncopes.

3. BILAN INITIAL

L'objectif de l'évaluation d'une syncope est d'établir un diagnostic étiologique lorsque cela est possible, et de stratifier le risque. Ceci afin d'identifier les éléments cliniques qui doivent orienter la prise en charge vers des investigations plus poussées. A noter qu'il n'y a pas d'examen de référence. L'étiologie repose sur une probabilité clinique.¹

L'évaluation initiale regroupe une **anamnèse détaillée**, un **examen physique** ainsi que la réalisation d'un **test de Schellong court** et d'un **électrocardiogramme**. Elle est à effectuer systématiquement, tant pour identifier la cause de la syncope, que pour stratifier le risque de gravité. Plusieurs études suggèrent que le bilan initial permet d'aboutir au diagnostic chez environ la moitié des patients⁹.

Service de médecine de premier recours

3.1 ANAMNÈSE

Une anamnèse approfondie est la première étape dans l'évaluation d'une syncope.

- Recueil d'information auprès des témoins.
- Circonstances et détails des symptômes survenus **avant** et **après** l'évènement.
- Antécédents médicaux ; Épisode inaugural, comorbidités
- Médicaments

Ainsi, une anamnèse détaillée a une place cruciale dans le processus diagnostique et l'évaluation du risque¹.

3.2 EXAMEN CLINIQUE

L'examen physique de base comprend la prise des signes vitaux, un examen cardiaque et neurologique, à la recherche de signes compatibles avec une affection cardiaque ou neurologique. En cas de plainte spécifique (tel que des céphalées, douleur abdominale, parésie/paresthésie, etc) un examen clinique ciblé sur cette plainte doit être réalisé ¹.

3.3 EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

3.3.1 Test de Schellong court

Le test de schellong court correspond à un test d'orthostatisme sur 3 minutes avec le suivi des symptômes, de la fréquence cardiaque et de la tension artérielle, de la position couchée ou assise à debout, à 0,1 et 3 minutes ¹⁰. Cette stratégie utilise ce Schellong court, en raison de sa rapidité, facilité d'accès et selon les recommandations internationales retrouvées. Ce test est positif lorsqu'il y a une chute de la tension artérielle (TA) systolique ≥ 20 mmHg (ou diastolique ≥ 10 mmHg) ou à des valeurs de TA systolique < 90 mmHg associé à des symptômes. Une étiologie orthostatique peut toutefois être retenue lors d'un test pathologique en l'absence de symptôme et une anamnèse évocatrice ¹¹. La fréquence cardiaque est également mesurée, sans être un critère diagnostic. Elle oriente vers une possible étiologie neurogène en cas d'absence d'une augmentation de la fréquence cardiaque^{7, 12}. Les études démontrent qu'un Schellong court, de 3 minutes, est tout autant pertinent que les versions plus longues ¹³.

Il est particulièrement performant en terme de diagnostic pour les patients > 65 ans ¹⁴.

3.3.2 Électrocardiogramme

L'électrocardiogramme standard (12 dérivations) est crucial dans le bilan initial pour la stratification du risque. Il s'agit d'un examen peu coûteux et facile à réaliser fournissant des informations sur l'étiologie de la syncope. Ainsi, un ECG anormal peut signaler diverses pathologies justifiant la poursuite d'investigations dans le but de préciser la stratification du risque.

La syncope peut être la cause de diverses pathologies, allant de la plus bénigne à potentiellement mortelle. La stratification du risque lors de l'évaluation initiale est importante pour orienter le traitement et prévenir la morbidité/mortalité ³.

4. STRATIFICATION DU RISQUE

La stratification du risque, se fait sur la base du bilan initial, et permet d'identifier les patients présentant un faible risque, potentiellement lié à des causes bénignes et avec un excellent pronostic. Dans ce cas de figure, la prise en charge se fait en ambulatoire.

La stratification du risque permet également de reconnaître les patients présentant un haut risque cardiovasculaire nécessitant une prise en charge urgente avec possiblement une hospitalisation¹⁻⁸.

Plusieurs pathologies aiguës (SCA, anévrisme de l'aorte abdominale, embolie pulmonaire, grossesse extra-utérine, hémorragie sous-arachnoïdienne) peuvent également se manifester par une syncope. Elle s'accompagne généralement de symptômes (dyspnée, douleurs abdominales, douleurs thoraciques, céphalées) en relation avec le diagnostic principal. La syncope représente alors en quelque sorte « la pointe de l'iceberg » d'une catastrophe imminente. Au cours de l'évaluation clinique, il faut donc soigneusement chercher ces signes et/ou symptômes. Leur présence doit déclencher une démarche diagnostique spécifique- ¹.

Lorsqu'une cause cardiaque d'origine ischémique est suspectée, il est cliniquement indiqué de réaliser un dosage des troponines. Il en est de même d'une syncope avec des facteurs de risques de maladie thrombo-embolique, de compléter avec des d-dimères ¹.

Service de médecine de premier recours

Anamnèse	
Haut risque	Bas risque
Apparition soudaine de douleur thoracique, de dyspnée, de douleur abdominale ou de céphalée	Déclenché par la toux, la défécation ou la miction
Syncope pendant l'effort ou en position allongée	Après une période prolongée debout ou dans des endroits bondés et chauds
Palpitations précédant la syncope	Après une vision, un son, une odeur ou une douleur soudaine et désagréable inattendue
Présence de maladies cardiaques structurelles sévères ou de maladies coronariennes (insuffisance cardiaque, faible fraction d'éjection ventriculaire gauche ou infarctus du myocarde)	Absence de maladie cardiaque structurelle
Absence de symptômes précurseurs ou de prodrome court (< 10 secondes) = syncope à l'emporte-pièce	Associé à un prodrome typique de la syncope réflexe : vertiges, sensation de chaleur, transpiration, nausées, vomissements
Antécédents familiaux de mort subite cardiaque à un jeune âge	Antécédents de syncope à répétition (sur des années) présentant des caractéristiques similaires à l'épisode actuel
Syncope en position assise, non situationnelle	En se levant de la position allongée/assise Pendant ou après un repas Lors de la rotation de la tête ou de la pression sur le sinus carotidien
Examen clinique	
Haut risque	Bas risque
Suspicion clinique de saignement gastro-intestinal	Examen clinique normal
Bradycardie persistante (< 40 bpm) chez un patient éveillé et non sportif	-
Souffle systolique non diagnostiqué	-
ECG	
Haut risque	Bas risque
Signes ECG d'ischémie aiguë	ECG normal
Bloc atrioventriculaire de deuxième degré (Mobitz II) et troisième degré	-
Fibrillation auriculaire lente (< 40 bpm)	-
Bradycardie sinusale persistante (< 40 bpm) ou bloc sino-auriculaire répétitif ou pauses sinusales (< 3 sec) chez un patient éveillé et non sportif	-
Bloc de branche, trouble de la conduction intraventriculaire, hypertrophie ventriculaire, ou ondes Q (sur cardiopathie ischémique ou une cardiomyopathie)	-
Tachycardie ventriculaire	-
Dysfonctionnement d'un dispositif cardiaque implantable (pacemaker ou défibrillateur)	-
Syndrome de Brugada type 1/syndrome de Brugada atypique	-
QTc long (> 460 ms)/QTc court (< 340 ms)	-
Bloc AV 2° degré (Mobitz 1) et bloc AV 1° degré avec intervalle PR nettement prolongé	-
Bradycardie sinusale légère inexplicée (40-50 bpm) asymptomatique	-
Tachycardie supraventriculaire paroxystique ou fibrillation auriculaire	-
Complexe QRS préexcitateur (Wolff-Parkinson-White)	-
Ondes T négatives dans les dérivations précordiales droites (dérivations V3R/V4R), ondes epsilon évoquant une cardiomyopathie ventriculaire droite arythmogène	

Tableau 2 : Stratification du risque

Service de médecine de premier recours

Lorsqu'on est face à un patient qui présente des critères à haut risque, il est primordial qu'il soit dans une unité monitorée et de demander un avis spécialisé afin d'orienter les examens complémentaires et l'utilité d'une hospitalisation ¹⁵.

En cas de suspicion d'une syncope rythmique, une surveillance monitorée est fortement recommandée pour identifier une arythmie récidivante et afin de discuter de l'implantation d'un stimulateur cardiaque.

5. SCORES

Plusieurs scores ont été validés pour stratifier le risque de syncope cardiaque. Tous tiennent compte de la présence d'une cardiopathie et des anomalies ECG. Cependant l'évaluation du risque à l'aide d'un score n'est pas supérieure à une estimation et un jugement clinique³. Les scores sont à réaliser en fonction de la clinique et des examens complémentaires effectués aux préalables et viennent apporter un outil complémentaire pour la stratification du risque.

5.1 CANADIAN SYNCOPE RISK SCORE

Le score le plus récent et qui est validé pour la stratification du risque est le Canadian Syncope Risk Score (CSRS). Ce score vise à prédire le risque à 30 jours d'événements indésirables graves (mortalité, arythmie et interventions pour arythmie, infarctus, maladie cardiaque structurale, embolie pulmonaire, hémorragie).

Le CSRS comprend les antécédents du patient, les résultats de l'ECG, l'examen clinique et les troponines. La probabilité d'une issue grave a été estimée à <1% dans les groupes à risque faible (-1/0 points) et très faible (≤-2 points) et à >12% dans les groupes à risque élevé (4/5 points) et très élevé (≥6 points).^{16, 17}

Critères:

- Prédisposition aux symptômes vasovagaux (-1 point)
- Antécédents de maladie cardiaque (1 point)
- Pression systolique <90 mmHg ou >180 mmHg (2 point)
- Élévation des troponines (2 points)
- Axe QRS anormal (<-30° ou >100°) (1 point)
- Durée QRS >130ms (1 point)
- Intervalle QT corrigé >480ms (2 points)
- Syncope vasovagale (-2 point)
- Syncope cardiaque (2 points)

→ Lien score : <https://www.mdcalc.com/calc/3951/canadian-syncope-risk-score>

5.2 EGSYS (EVALUATION OF GUIDELINES IN SYNCOPE STUDY) SCORE

Le score EGSYS permet de prédire une cause cardiaque avec une sensibilité et une spécificité de 92% et 69% pour un score ≥3^{18, 19}.

Critères:

- Syncope précédée de palpitations (4 points)
- Anomalie ECG ou cardiopathie (3 points)
- Syncope position couchée (2 points)
- Prodromes neurovégétatifs (-1point)
- Stress émotionnel ou orthostatique (-1 point)

→ Lien score : <https://www.mdcalc.com/calc/3948/egsys-evaluation-guidelines-syncope-study-score-syncope>

5.3 SAN FRANCISCO SCORE

Le score San Francisco évalue le risque d'événement grave à 7 jours de la syncope/présyncope ²⁰.

Critères:

- Antécédent/comorbidité : insuffisance cardiaque
- Hématocrite <30%
- ECG anormal
- Dyspnée
- TA systolique < 90 mmHg initialement

→ Lien : <https://www.mdcalc.com/calc/93/san-francisco-syncope-rule>

6. INVESTIGATIONS SUPPLÉMENTAIRES

6.1 LABORATOIRE

Les examens de laboratoire ne sont indiqués qu'en fonction de la clinique, ils ne font pas partie du bilan initial^{1,3,21}. Par exemple, l'hémoglobine/hématocrite est dosée en cas de suspicion d'anémie/hémorragie, des troponines en cas de syndrome coronarien aigu ou encore des d-dimères en cas de suspicion d'une embolie pulmonaire ayant causée la syncope.

6.2 MASSAGE SINUS CAROTIDIEN

Le massage des sinus carotidiens peut être envisagé lors d'une suspicion clinique d'un syndrome du sinus carotidien chez une personne de >40 ans. En effet, une hypersensibilité des sinus carotidiens est fréquente chez les personnes âgées ou les personnes avec un antécédent d'opération ou radiation au niveau de la tête/nuque. L'hypersensibilité des sinus carotidiens correspond en une bradycardie et/ou une chute de la pression artérielle systolique de >50 mmHg lors de la stimulation des barorécepteurs des artères carotidiennes. Le diagnostic du syndrome du sinus carotidien est défini par la reproduction des symptômes avec une syncope compatible avec un mécanisme réflexe^{1,3}. La plupart du temps la syncope est associée à une asystolie raison pour laquelle le patient doit être monitoré et idéalement avec un ECG lors du massage.

Cet examen est contre indiqué lors de :

- Antécédent d'accident ischémique transitoire ou d'accident vasculaire cérébral de <3 mois
- Sténose carotidienne cliniquement significative
- Antécédent de complication suite à un massage des sinus carotidiens
- Souffle carotidien non investigué

6.3 TILT-TEST

Le tilt-test est un examen qui nécessite une table adaptée et n'est pas réalisable aux urgences ni au cabinet. Il est pertinent pour différencier une cause psychogène d'une étiologie orthostatique. Le patient est allongé et attaché à une table avec un contrôle continu de l'ECG et de la tension artérielle. La table est verticalisée avec le patient afin de reproduire les symptômes. Il est possible d'utiliser une provocation pharmacologique selon certains protocoles. Une syncope réflexe, une hypotension orthostatique ou un syndrome de tachycardie posturale orthostatique (POTS) peut être mis en évidence lors de cet examen. A noter qu'un tilt-test négatif n'exclut pas un diagnostic de syncope réflexe. Il est pertinent lorsqu'on suspecte une cause psychogène pour différencier d'une syncope réflexe^{1,22}.

6.4 ÉCHOCARDIOGRAPHIE TRANSTHORACIQUE

La syncope seule n'est pas une indication à réaliser une échocardiographie, en raison notamment de son coût et de son faible rendement diagnostique²³. Cet examen est recommandé en cas de suspicion d'une maladie cardiaque structurale (sténose aortique, tumeur cardiaque obstructive ou thrombus, tamponnade et dissection aortique) et doit être réalisé par le spécialiste ¹.

6.5 AUTRES

L'imagerie cérébrale telle que le scanner et l'imagerie par résonance magnétique ne sont pas recommandés lors de l'évaluation aux urgences devant un patient ne présentant pas de symptôme/signe neurologique focal. Il en est de même concernant l'échographie doppler des carotides^{24,25}.

Service de médecine de premier recours

Pré-/syncope	Classification	Clinique	Investigation	Prise en charge
Reflexe	Vasovagale Situationnelle Syndrome/hypersensibilité sinus carotidien	Syncope à répétitions, <40 ans ++ Prodromes Syncope pendant ou après toux, miction, défécation, après un effort ou en postprandial Peur, douleur, manipulation, phobie du sang et station debout prolongée Au mouvement de la tête ou pression au niveau du sinus Examen clinique dans la norme	ECG normal Massage des sinus carotidien reproduit les symptômes (> 40ans) +/- laboratoire	Éducation et réassurance sur le caractère bénin et possiblement récurrent Éviction des triggers/situation Manoeuvre physique ↑ retour veineux +/- Midodrine
Hypotension orthostatique	Médicamenteux Diminution du volume circulant Défaillance du SNA 1° Défaillance du SNA 2°	>75 ans Lors du lever Hypotension objectivée Changement médicamenteux (augmentation ou introduction d'un traitement incriminable) Saignement, déshydratation, diarrhée Présence d'une pathologie du SNA	ECG normal Test schellong positif Tilt-test positif +/- laboratoire	Mesure hygiéno-diététique Revoir la médication Bas de contention Traitement spécifique de la pathologie amenant à la syncope
Cardiaque	Arythmie Structurelle	A l'effort ou en position allongée Précédé de palpitations ou DRS Anamnèse familiale de mort subite Comorbidité cardiaque connue Souffle cardiaque Rythme irrégulier Signe d'insuffisance cardiaque	Anomalie à l'ECG +/- laboratoire +/- ETT +/- Holter +/-étude électrophysiologique +/- scanner pulmonaire	Traitement spécifique

SNA : système nerveux autonome, ECG : électrocardiogramme, ETT : échocardiographie transthoracique

Tableau 3 : Tableau récapitulatif de la classification, clinique, investigation et prise en charge de la syncope et pré-syncope

7. SITUATIONS FRÉQUENTES

7.1. SYNCOPES À RÉPÉTITIONS : QUE FAIRE ?

Les **patients avec >2 épisodes de syncope** présentent un risque augmenté de traumatisme et d'atteinte de leur qualité de vie. L'étiologie est généralement d'origine réflexe, c'est pourquoi ces syncopes sont classées comme étant à bas risque. Toutefois, les conséquences de celles-ci peuvent être importantes et sont donc à considérer comme à haut risque dans la prise en charge. Chez un patient <40 ans avec une syncope d'étiologie indéterminée, une histoire de 1 ou 2 épisodes de syncope prédit une récurrence de 15 et 20% après 1 et 2 ans respectivement, tandis qu'une histoire de 3 épisodes de syncope durant la vie prédit une récurrence de 36 et 42% à 1 et 2 ans respectivement ^{1, 9, 26, 27}.

L'éducation et les mesures préventives sont les principaux éléments de prise en charge en cas de syncope d'étiologie à bas risque. Il est primordial d'expliquer et de rassurer le patient quant à la nature bénigne de la syncope. Ces mesures consistent à éviter les situations pouvant provoquer une syncope (station debout prolongée, passage de la position assise à debout rapide, environnement chaud et bondé, etc), à rester suffisamment hydraté et à reconnaître les prodromes dès leur apparition afin de s'allonger/s'asseoir ou de pratiquer des manœuvres physiques pour augmenter le retour veineux (figure 4) ^{1, 28}.

Lors de syncope répétée d'étiologie indéterminée ou en présence d'un haut risque, l'implantation d'un moniteur cardiaque est indiquée ^{1, 11}.

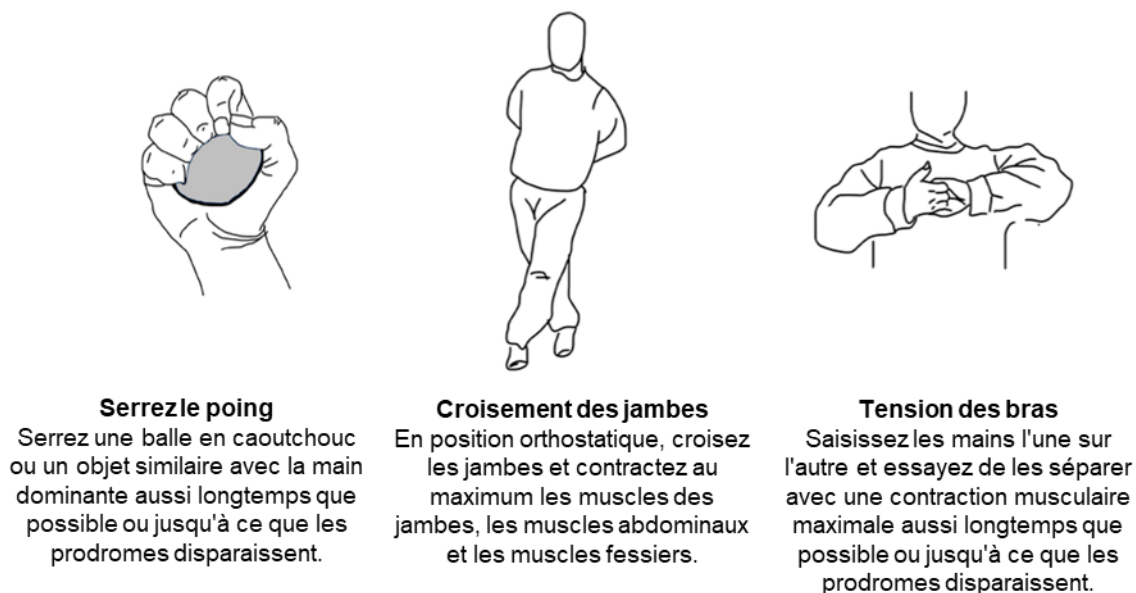


Figure 4 : Manœuvres préventives

Martone, Anna Maria et al. "Recent Advances and Future Directions in Syncope Management: A Comprehensive Narrative Review." *Journal of clinical medicine* vol. 13,3 727. 26 Jan. 2024,

7.2. QUE FAIRE D'UNE SYNCOPES À L'EMPORTE-PIÈCE ?

Il s'agit d'une syncope (excluant donc les autres causes de perte de connaissance transitoire) à début soudain et sans prodrome. Le bilan initial est dans la norme et ne retrouve pas d'élément évoquant un diagnostic. Cette présentation clinique doit évoquer une étiologie potentiellement cardiaque, et est donc classifiée comme à haut risque si la clinique corrèle (âge, antécédents, pathologie cardiaque structurale, rythmique). Ainsi la poursuite des investigations ciblées est cruciale, notamment sur le plan cardiaque durant la prise en charge (aux urgences ou en unité d'observation, voire hospitalisation).

Face à cette présentation clinique, il convient de discuter au cas par cas de la réalisation du dosage des troponines et d-dimères selon les facteurs de risque du patient.

7.3. LA SYNCOPÉ DOIT ÊTRE INVESTIGUÉE : QUI HOSPITALISER ?

Lorsqu'un diagnostic étiologique est établi, l'indication à une hospitalisation est en fonction de celui-ci (ou des conséquences de la syncope : fracture, traumatisme crânio-cérébral, etc).

Toute syncope sans diagnostic établi, présentant des critères de haut risque, nécessite une surveillance rapprochée par monitoring et des investigations supplémentaires³. L'orientation est à définir entre une unité d'observation ou une hospitalisation selon l'appréciation clinique du médecin, principalement le cardiologue.

Une hospitalisation est recommandée devant un patient présentant une étiologie cardiaque claire nécessitant une prise en charge ciblée ainsi que pour des patients à haut risque pour réaliser des investigations en milieu hospitalier.

7.4. QUI DE LA SYNCOPÉ CONVULSIVANTE ?

Il s'agit d'une syncope suivie de mouvements tonico-cloniques brefs, de durée inférieure à 20 secondes. Elle est caractérisée par l'absence d'aura précédant l'événement et une récupération rapide, malgré une sensation de froid et une pâleur qui peut persister. S'agissant d'une syncope, la prise en charge est similaire [1, 29](#).

Cette syncope se différencie d'une crise d'épilepsie étant le diagnostic différentiel ³⁰.

Toutefois, en l'absence de critères cités, il convient d'explorer les diagnostics différents de la perte de connaissance transitoire, notamment neurologiques, en envisageant la réalisation d'un électroencéphalogramme.

	Epilepsie probable	Syncope probable
Pendant la syncope	Mouvements tonico-cloniques prolongés (> 20sec.) en même temps que la syncope Mouvements tonico-cloniques latéralisés Mouvements automatiques Morsure de langue latérale Cynose faciale	Mouvements tonico-cloniques brefs (< 20 sec.) débutant après la syncope (=syncope convulsivante)
Avant	Aura	Nausées Vomissements Sudations
Après	Confusion prolongée Douleurs musculaires	Récupération rapide Pâleur Sensation de froid

Tableau 4 : Diagnostic différentiel d'une syncope convulsivante

REFERENCES

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):1883–948.
2. Olde Nordkamp LRA, Van Dijk N, Ganzeboom KS, et al. Syncope prevalence in the ED compared to general practice and population: a strong selection process. *The American Journal of Emergency Medicine* 2009;27(3):271–9.
3. Shen W-K, 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* [Internet] 2017 [cited 2024 Mar 24];136(5). Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000000499>
4. Vanbrabant P, Gillet JB, Buntinx F, Bartholomeeusen S, Aertgeerts B. Incidence and outcome of first syncope in primary care: A retrospective cohort study. *BMC Fam Pract* 2011;12(1):102.
5. Kapoor WN. Syncope. *N Engl J Med* 2000;343(25):1856–62.
6. Sarasin FP, Louis-Simonet M, Carballo D, et al. Prospective evaluation of patients with syncope: a population-based study. *The American Journal of Medicine* 2001;111(3):177–84.
7. Kim MJ, Farrell J. Orthostatic Hypotension: A Practical Approach. *Am Fam Physician* 2022;105(1):39–49.
8. Sandhu RK, Sheldon RS. Syncope in the Emergency Department. *Front Cardiovasc Med* 2019;6:180.
9. Linzer M. CLINICAL GUIDELINE: Diagnosing Syncope: Part 2: Unexplained Syncope. *Ann Intern Med* 1997;127(1):76.
10. 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(9):1316.
11. Abbhl H, Roten L. Mise à jour sur les syncopes. *Swiss Med Forum* [Internet] 2021 [cited 2024 May 28];Available from: <https://doi.emh.ch/fms.2021.08831>
12. Orthostatic Hypotension: Management of a Complex, But Common, Medical Problem [Internet]. [cited 2024 Apr 1];Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/epub/10.1161/CIRCEP.121.010573>
13. Cohen E, Grossman E, Sapoznikov B, Sulkes J, Kagan I, Garty M. Assessment of orthostatic hypotension in the emergency room. *Blood Pressure* 2006;15(5):263–7.
14. Yield of Diagnostic Tests in Evaluating Syncopal Episodes in Older Patients. *Arch Intern Med* 2009;169(14):1299.
15. Costantino G, Sun BC, Barbic F, et al. Syncope clinical management in the emergency department: a consensus from the first international workshop on syncope risk stratification in the emergency department. *Eur Heart J* 2016;37(19):1493–8.
16. Thiruganasambandamoorthy V, Kwong K, Wells GA, et al. Development of the Canadian Syncope Risk Score to predict serious adverse events after emergency department assessment of syncope. *CMAJ* 2016;188(12):E289–98.
17. Zimmermann T, Du Fay De Lavallaz J, Nestelberger T, et al. International Validation of the Canadian Syncope Risk Score: A Cohort Study. *Ann Intern Med* 2022;175(6):783–94.
18. Del Rosso A, Ungar A, Maggi R, et al. Clinical predictors of cardiac syncope at initial evaluation in patients referred urgently to a general hospital: the EGSYS score. *Heart* 2008;94(12):1620–6.
19. Kariman H, Harati S, Safari S, Baratloo A, Pishgahi M. Validation of EGSYS Score in Prediction of Cardiogenic Syncope. *Emergency Medicine International* 2015;2015:1–5.
20. Clark C, Probst M. Calculated decisions: San Francisco Syncope Rule. *Emerg Med Pract* 2021;23(6):CD1–3.
21. Linzer M. CLINICAL GUIDELINE: Diagnosing Syncope: Part 1: Value of History, Physical Examination, and Electrocardiography. *Ann Intern Med* 1997;126(12):989.
22. Aponte-Becerra L, Novak P. Tilt Test: A Review. *J Clin Neurophysiol* 2021;38(4):279–86.

Service de médecine de premier recours

23. Ghani AR, Ullah W, Abdullah HMA, et al. The role of echocardiography in diagnostic evaluation of patients with syncope-a retrospective analysis. *Am J Cardiovasc Dis* 2019;9(5):78–83.
24. Scott JW, Schwartz AL, Gates JD, Gerhard-Herman M, Havens JM. Choosing Wisely for Syncope: Low-Value Carotid Ultrasound Use. *J Am Heart Assoc* 2014;3(4):e001063.
25. İdil H, Kılıç TY. Diagnostic yield of neuroimaging in syncope patients without high-risk symptoms indicating neurological syncope. *The American Journal of Emergency Medicine* 2019;37(2):228–30.
26. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, et al. Incidence and Prognosis of Syncope. *N Engl J Med* 2002;347(12):878–85.
27. Kapoor WN, Hanusa BH. Is syncope a risk factor for poor outcomes? comparison of patients with and without syncope. *The American Journal of Medicine* 1996;100(6):646–55.
28. Martone AM, Parrini I, Ciciarello F, et al. Recent Advances and Future Directions in Syncope Management: A Comprehensive Narrative Review. *J Clin Med* 2024;13(3):727.
29. Sarasin F. *Revue Médicale Suisse : Perte de connaissance aux urgences : syncope ou crise d'épilepsie ?* *Revue Médicale Suisse* 2003;61(2446):1486–8.
30. Brigo F, Nardone R, Bongiovanni LG. Value of tongue biting in the differential diagnosis between epileptic seizures and syncope. *Seizure - European Journal of Epilepsy* 2012;21(8):568–72.