

MALAISE, PERTE DE CONNAISSANCE DE L'ADULTE

MC AUMONT

OBJECTIFS :

Savoir reconnaître une syncope d'origine vaso-vagale.

Savoir relier les symptômes à une hypotension orthostatique.

Savoir quel bilan réaliser chez un patient qui a eu une syncope.

Connaître les causes des syncopes.

Connaître le traitement étiologique des syncopes.

Savoir prévenir et traiter :

- une syncope d'origine vaso-vagale
- une hypotension orthostatique iatrogène

POINTS IMPORTANTS :

- 1) Définition d'une syncope et d'une lipothymie.
- 2) Différencier une syncope ou une lipothymie d'un vertige, d'une hypoglycémie, d'une épilepsie, d'une hystérie, d'une drop-attack, d'un accident ischémique transitoire.
- 3) Interrogatoire minutieux du patient et des témoins.
- 4) Analyser les circonstances de survenue.
- 5) Rechercher les signes accompagnateurs.
- 6) La syncope vaso-vagale est la plus fréquente, surtout chez le sujet jeune, et le plus souvent bénigne.
- 7) La syncope cardiaque expose au risque de mort subite.
- 8) Rôle des médicaments chez le sujet âgé (anti-hypertenseur, bradycardisant).
- 9) Pour un tiers des syncopes au moins, la cause reste indéterminée.

10) Examens complémentaires selon les cas : échocardiogramme, test d'inclinaison, holter ECG, test d'effort, exploration électrophysiologique. Les examens à visée neurologique (écho-doppler des troncs supra-aortiques, scanner cérébral, EEG) sont inutiles car un accident ischémique transitoire n'entraîne pas de syncope.

PHYSIOPATHOLOGIE :

La syncope est liée à une diminution brutale et transitoire du débit sanguin cérébral. Elle correspond à une baisse temporaire de la pression artérielle par vasodilatation artérielle excessive (ou obstacle), ou à une baisse temporaire de l'activité de la pompe cardiaque soit par bradycardie soit par tachycardie excessives. L'intervention du système nerveux autonome est insuffisante à pallier ces déficits transitoires.

DEFINITION :

La syncope est une perte de connaissance complète et brève, liée à une diminution brutale et transitoire du débit sanguin cérébral. Elle s'accompagne d'une chute par suppression du tonus postural. Certaines sont précédées de prodromes, mais souvent c'est une perte de connaissance à l'emporte-pièce (le sujet s'effondre à terre, reste inerte quelques secondes ou dizaine de secondes et revient à lui d'un seul coup spontanément).

La lipothymie est un malaise subit et passager, caractérisé par une impression angoissante d'évanouissement imminent avec pâleur, sueurs, brouillard visuel, bourdonnement d'oreille. Il n'y a pas de perte de connaissance, mais un simple fléchissement de la conscience. Le sujet entend ce qui se passe autour de lui. Ce malaise est souvent une forme mineure de syncope ou un état préalable qui laisse au sujet le temps de s'asseoir ou de s'allonger. Bien qu'apparemment moins grave, une lipothymie a la même signification qu'une syncope.

Les syncopes et lipothymies sont un motif très fréquent de consultation. Une syncope cardiaque expose au risque de mort subite.

ORIENTATION DIAGNOSTIQUE :

1) L'interrogatoire minutieux du patient et des témoins est le temps primordial de l'examen puisqu'il est rare d'assister à l'accident. Il doit conduire à affirmer la lipothymie ou la syncope et à les différencier :

- d'un vertige, avec sensation de mouvement giratoire,
- d'une hypoglycémie (par exemple chez le sujet diabétique)
- d'une crise d'épilepsie, s'accompagnant d'une aura et d'une morsure de la langue,
- d'une drop-attack, avec sensation de faiblesse brutale des membres inférieurs, mais sans perte de connaissance,
- d'une crise d'hystérie,
- d'un accident ischémique transitoire, avec signes neurologiques tels que dysarthrie ou diplopie.

L'interrogatoire précise :

- les prodromes : aucun (syncope à l'emporte-pièce) ou malaise général avec nausées, sueurs, étourdissement, flou visuel
- les circonstances de survenue :
 - . à l'effort ou au décours immédiat de l'effort
 - . à l'orthostatisme en position immobile
 - . au changement de position ou lors de certains mouvements (se raser, tourner la tête, lever les bras ...)
 - . lors d'une quinte de toux, d'une miction, d'une défécation, d'une déglutition
 - . per ou post prandial, après prise d'alcool

- . dans une atmosphère chaude, confinée
- . lors d'une émotion, à la vue de sang ou à la perception d'une odeur nauséabonde
- . lors d'une douleur violente
- . lors d'une déshydratation ou d'une hypovolémie
- . après prise de médicaments (anti-hypertenseur, vasodilatateur ...)
- les signes accompagnateurs :
 - . pâleur, nausées, sueurs, vomissements
 - . angor, dyspnée ou palpitations
 - . mouvements convulsifs, parfois perte d'urines, très rarement morsure de la langue
 - . pas de signe neurologique qui serait en faveur d'une épilepsie ou d'un AIT.
- la reprise de conscience spontanée :
 - est immédiate, sans confusion, sans déficit neurologique
 - ou progressive, avec sensation d'asthénie
- la durée, toujours brève, de quelques secondes à quelques minutes

L'interrogatoire recherche les antécédents personnels et familiaux de syncope ou d'arrêt cardiaque récupéré, ainsi que les antécédents familiaux de mort subite.

2) L'examen clinique au décours de l'épisode.

Note la pression artérielle en décubitus et en orthostatisme, et recherche un éventuel souffle cardiaque. L'ECG est systématique, idéalement fait au décours immédiat de la syncope afin de saisir des anomalies paroxystiques du rythme ou de la conduction.

Dans bon nombre de cas, l'interrogatoire permet de conclure à une syncope (ou lipothymie) vaso-vagale. En l'absence d'anomalie à l'examen clinique et à l'ECG, aucune investigation complémentaire n'est nécessaire.

Lorsque l'interrogatoire ne permet pas de conclure, c'est lui qui oriente les examens complémentaires en fonction des données de l'examen clinique et de l'ECG. L'ECG

permet d'analyser la fréquence cardiaque (bradycardie ou tachycardie), le rythme (sinusal ou non), la conduction auriculo-ventriculaire et la morphologie des complexes QRS (trouble de conduction intra-ventriculaire) et de la repolarisation (signe d'ischémie myocardique). S'il est fait pendant la syncope (très rare), il peut montrer un trouble du rythme, une pause ventriculaire avec seulement une activité auriculaire ou la disparition de toute activité cardiaque.

Si l'ECG est normal, on fait, avec prudence chez le sujet âgé, et après avoir vérifié l'absence de souffle carotidien et d'antécédent d'accident vasculaire cérébral, un massage sino-carotidien, en laissant dérouler le tracé à la recherche d'une pause et en surveillant la pression artérielle de façon répétée.

Les examens complémentaires sont à discuter selon les cas :

- holter ECG sur 24 heures à la recherche d'un trouble du rythme paroxystique
- test d'inclinaison (tilt test) sur table basculante à la recherche d'une réponse vagotonique
- écho-doppler cardiaque
- ECG d'effort
- Exploration électrophysiologique avec enregistrement du faisceau de His.

Les examens à visée neurologique (écho-doppler des troncs supra-aortiques, scanner cérébral, EEG) sont inutiles, sauf lorsqu'un doute persiste sur l'authenticité de la syncope.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

A) Causes non cardiaques.

- 1) **La syncope vaso-vagale** est de loin la plus fréquente, et le plus souvent bénigne sans conséquence à distance. Elle est liée à un déséquilibre vago-sympathique temporaire, qui conduit à une baisse de la pression artérielle et/ou

une bradycardie. C'est une perte de connaissance progressive, avec prodromes de quelques minutes (sueurs, nausées, bourdonnements d'oreille). Les circonstances de survenue sont très souvent évocatrices : douleur vive, émotion intense, vue de sang, chaleur, atmosphère confinée, décours d'un bon repas. La phase post-critique est progressive, avec parfois vomissements et asthénie prolongée.

Le traitement, commencé dès les premiers signes, est la mise en décubitus jambes surélevées, et l'injection intra-veineuse de 0,5 mg d'atropine. Si ceci n'est pas rapidement suffisant, on fait un remplissage vasculaire (par exemple 500 ml de plasmion en 10 à 15 minutes).

Le diagnostic n'est pas toujours facile lorsque les circonstances favorisantes manquent. On propose dans ce cas le test d'inclinaison, éventuellement sensibilisé par une perfusion d'isuprel.

Si les syncopes se répètent, des traitements préventifs par bêta-bloquants ou midodrine ont été proposés.

On rapproche de ce tableau les syncopes mictionnelles (ou lors de toux ou de défécation) qui font probablement intervenir un mécanisme réflexe.

2) **L'hypersensibilité sino-carotidienne** se voit surtout chez les sujets âgés. C'est une cause plus rare avec une réaction vagale réflexe excessive. Les éléments déclenchants (rasage, col de chemise, rotation de la tête) sont rarement retrouvés. Le diagnostic est fait par le massage sino-carotidien.

3) **L'hypotension orthostatique.**

Elle est caractérisée par une chute tensionnelle (par définition au moins 30 mm Hg pour la pression artérielle systolique et 20 mm Hg pour la pression artérielle diastolique) avec une diminution de la perfusion cérébrale lors du passage en

position debout. Elle se voit plus volontiers chez le sujet âgé. Elle est favorisée par certains médicaments (anti-hypertenseurs, vasodilatateurs mais aussi anti-dépresseurs, neuroleptiques). Il faut aussi rechercher une hypovolémie, une dysautonomie primitive ou secondaire (diabète). Le traitement préventif est la diminution ou la suppression des médicaments en cause, la correction d'une hypovolémie.

B) Causes cardiaques.

1) Les causes mécaniques.

Ce sont le rétrécissement aortique, la cardiomyopathie hypertrophique et obstructive, l'hypertension artérielle pulmonaire qui donnent volontiers une syncope d'effort. Le myxome de l'oreillette gauche ou l'obstruction d'une prothèse valvulaire donnent des syncopes positionnelles. L'infarctus du myocarde et l'embolie pulmonaire peuvent aussi se révéler par une syncope, par mécanisme vagal.

2) Les causes rythmologiques.

Les syncopes surviennent dans n'importe quelle circonstance, sans facteur déclenchant le plus souvent. Elles sont dues à une anomalie de l'activité électrique cardiaque.

a) **Troubles de conduction.**

Le bloc auriculo-ventriculaire, paroxystique ou permanent, est lié à une sclérose dégénérative des voies de conduction auriculo-ventriculaire. C'est la cause la plus fréquente des syncopes à l'emporte pièce. Elle s'accompagne de chute et souvent de blessure, d'une perte d'urines, de mouvements convulsifs. La récupération est immédiate, avec bouffée vasomotrice du visage. En l'absence d'ECG per critique, le diagnostic peut être suspecté s'il existe un

bloc auriculo-ventriculaire du 1^{er} degré ou un bloc de branche, mais parfois le tracé est normal.

Le bloc sino-auriculaire ou la dysfonction sinusale entraînent une pause sans aucune activité cardiaque sur le tracé ECG.

L'enregistrement holter sur 24 ou 48 heures et l'exploration électrophysiologique sont les examens utiles.

b) Tachycardies.

Ce sont les troubles du rythme rapides paroxystiques, avant tout la tachycardie ventriculaire et la torsade de pointes (en cas de QT long congénital ou médicamenteux), et éventuellement la fibrillation auriculaire. Le traitement anti-arythmique et parfois le défibrillateur se discutent. dans le cas des tachycardies ventriculaires.

c) Les causes iatrogènes d'arythmie cardiaque.

Troubles de conduction favorisés par les médicaments bradycardisants (digitaliques, bêta-bloqueurs ...), troubles du rythme ventriculaires favorisés par les dyskaliémies, torsades de pointe médicamenteuses.

d) Dysfonction de stimulateur.

Diagnostic évoqué dès qu'un sujet porteur d'un stimulateur a une syncope.

C) Causes indéterminées.

Dans plus d'un tiers des cas.

TRAITEMENT :

Le traitement dépend de l'étiologie.

- Syncope vaso-vagale.

. Traitement lors de la syncope : mettre le patient en position allongée, jambes surélevées, atmosphère rafraîchie si besoin.

. Traitement préventif.

Différents médicaments sont proposés : bêtabloquants, midodrine (agent sympathomimétique), paroxétine, disopyramide, sel + fludrocortisone (minéralocorticoïde), mais l'efficacité réelle n'est pas connue. En cas de syncopes sévères et fréquentes avec bradycardie lors du test d'inclinaison, l'implantation d'un stimulateur peut se discuter. Des essais randomisés sont nécessaires pour définir les médicaments utiles et la place de la stimulation.

- Hypotension artérielle orthostatique.

En premier lieu, il faut arrêter ou diminuer les médicaments responsables (antihypertenseurs, dérivés nitrés, antidépresseurs tricycliques, antiparkinsoniens ...) et corriger une éventuelle hypovolémie. En cas de dysrégulation du système nerveux autonome, sont conseillées l'augmentation de l'apport de sel et de liquides, la contention élastique des membres inférieurs, éventuellement la fludrocortisone. Dans certains cas, la midodrine peut être utilisée.

- Troubles de conduction.

En cas de dysfonction sinusale ou de bloc auriculo-ventriculaire paroxystique, l'implantation d'un stimulateur cardiaque est indiquée.

- Arythmies.

Un traitement anti-arythmique peut être conseillé et parfois un traitement plus spécialisé tel qu'une ablation ou l'implantation d'un défibrillateur cardiaque.

- Autres.

Par exemple traitement chirurgical d'un rétrécissement aortique syncopal.

CONCLUSION :

Les causes des syncopes (ou lipothymies) sont nombreuses. Beaucoup sont bénignes, notamment la plupart des syncopes vaso-vagales. La cause précise n'est pas toujours facile à déterminer. Lorsqu'une syncope est associée à une cardiopathie ou à un ECG anormal, il y a toujours un risque de mort subite.