

fin brusque : reprise spontanée de la conscience, de la respiration, du pouls
amnésie de la période syncopale
pas de séquelle

Ce type de syncope, validé seulement s'il y a eu un témoin, est très évocateur. Diagnostic bien + difficile si on n'y assiste pas

◦ soit syncope moins pure dans son début et sa fin

> 20 sec : syncope plus prolongée avec cyanose, respiration stertoreuse, mouvements convulsifs possible perte des urines sans morsure latérale de la langue ($\Delta \neq$ comitialité).

> 40-60 sec, ou si syncopes rapprochées (état de mal syncopal) : -----> coma post critique, mais récupération encore possible.

> 3' : séquelles cérébrales obligatoires.

au-delà de 5' : décès "mort subite".

* Parfois précédée de signes d'accompagnement " phase prodromale "

- obnubilation

- malaise général, impression de faiblesse

- sueurs

- sialorrhée, nausée ou même vomissement

- bourdonnements d'oreilles, bruit de "cloches"

- impression de tête vide

- troubles visuels : brouillard, voile devant les yeux, spots lumineux : "36 chandelles".

* parfois récupération + lente, avec dans l'ordre : l'audition, puis la vue, puis le tonus postural

* La chute peut ---> fractures ++ chez le sujet âgé crâne : hématome sous-dural

col du fémur +++

côtes

malaire (ecchymoses « en lunettes »)

* La syncope peut ---> accident de la circulation

* Conduite pratique

si on y assiste

allongé ? le laisser allongé tête basse - prendre le pouls fémoral - si rien ---> Massage CE

Δ rétrospectif le plus souvent le médecin n'assiste pas à la syncope, et il faut donc s'attacher à faire préciser par le malade et son entourage :

- début et fin : brusque ou progressif

- réalité de la PC

- durée ?

- amnésie ?

1 - 2 LIPOTHYMIE : Bien plus fréquente

les signes d'accompagnement sont souvent au maximum

début progressif : le temps de s'asseoir, de s'allonger

obnubilation : entend comme dans du coton

puis émerge progressivement

et reste fatigué plusieurs heures

paraît être moins grave, en fait peut avoir les mêmes causes et donc la même gravité potentielle.

1 - 3 GRAVITE - FREQUENCE CHEZ LE SUJET AGE

Les syncopes augmentent de fréquence au-delà de la soixantaine, et représentent un risque notable :

à court terme ---> lésions traumatiques

à long terme ---> perte d'autonomie : n'ose plus sortir

2 – ELIMINER

2 - 1 CE QUI N'EST PAS UNE PC

- éthylisme aigu

- drogué

- Accident ischémique cérébral d'origine carotidienne

- Pseudosyncope psychogène

2 - 2 AUTRES PC BREVES DE MECANISME ≠ DE L'ISCHEMIE CEREBRALE DIFFUSE

2 - 2 - 1 neurogène

- crise d'épilepsie généralisée : PC brève mais ce n'est pas la même physiopathologie début brusque, sans facteur favorisante net si ce n'est alcool, l'insomnie
 - phase tonique - puis phase clonique- puis phase stertoreuse post critique
- miction involontaire, mais en plus morsure bords latéraux de la langue (syncope : chute peut --->morsure bout de la langue)
- Δ / EEG basal , et sensibilisé / privation de sommeil
- Accident ischémique cérébral vertébrobasilaire
- Syndrome de vol sous clavier

2 - 2 - 2 Métabolique

Hypoglycémie : rarement PC brève, et plutôt malaise prolongé (rares crises convulsives)

Hypoxie, Intoxication à l'oxyde de carbone

Hyperventilation avec hypocapnie

2-2-3-Toxique

3 - RECHERCHE ETIOLOGIQUE

3 - 1 INTERROGATOIRE (patient et entourage)

Questions sur les circonstances juste avant l'épisode

Position (couché, assis ou debout)

Activité (repos, changement de position, pendant ou après un exercice, pendant ou juste après une miction, défécation, tour ou avalement)

Facteurs prédisposants (lieu chaud ou bondé, position debout prolongée, période post-prandiale,..) et évènements précipitants (peur, douleur intense, mouvements du cou)

Questions sur le début de l'épisode

Nausées; vomissements, inconfort abdominal, sensation de froid, sueurs, aura, douleurs cervicales ou scapulaires, vision trouble, vertiges

Palpitations

Questions au témoin de l'épisode

Façon de tomber (effondrement ou agenouillement), couleur de la peau (paleur, cyanose, flush), durée de la perte de connaissance, respiration (ronflerment), mouvements (toniques, cloniques, tonicocloniques, myoclonus minime ou automatisme), durée des mouvements, début des mouvements par rapport à la chute, morsure de langue

Questions sur la fin de l'épisode

Nausées, vomissements, sueurs, sensation de froid, confusion, myalgies, couleur de la peau, blessure, douleur thoracique, palpitations, incontinence urinaire ou fécale

Questions sur le contexte

Antécédent familial de mort subite, de cardiopathie congénitale arythmogène ou d'évanouissement

« de maladie cardiaque

« neurologiques (Parkinson, épilepsie, narcolepsie)

Désordres métaboliques (diabète...)

Médicaments (antihypertenseurs, antiangineux, antidépresseurs, antiarythmiques, diurétiques, médicaments prolongeant la durée de QT) et autres drogues dont l'alcool

En cas de récurrence de syncope, information sur les divers épisodes, le temps écoulé depuis le premier épisode, le nombre d'épisodes

3 - 2 EXAMEN CLINIQUE

- temps cardiovasculaire :

TA couché et debout,

prise du pouls, auscultation cardiaque et vasculaire,

ECG, ± massage sino-carotidien

après élimination d'un souffle, le massage du sinus carotidien sous contrôle Pr Art et ECG continu pendant 5 secondes , d'abord à droite puis 30 secondes après, à gauche

- temps neurologique :

ex des fonctions motrices, sensibles, sensorielles ; signes en foyer ?

FO

- examen général

3 - 3 EXAMENS PARACLINIQUES

- biologique : glycémie, inogramme, FNS, enzymes cardiaques, calcémie

- selon les données des examens précédents

compléter côté CV :

- ECG si pas fait, en recherchant des signes de bradycardie sinusale, de bloc sino-auriculaire, de bloc de branche bi ou trifasciculaire, de bloc A-V), des ESV menaçantes, une cicatrice d'infarctus, des signes d'ischémie, des signes de dysplasie arythmogène du ventricule droit une canalopathie (allongement de QT, Brugada)

Les autres examens complémentaires seront guidés par les premières constatations :

- Holter
- potentiels tardifs (ECG haute amplification)
- épreuve d'effort
- échocardiogramme
- test d'inclinaison passive sur table basculante ou tilt test allongé 10' puis mis à 60° pendant 45' (support pour les pieds, contention thoracique) surveillance pouls et TA continue (éventuellement sensibilisé par Isuprel, ou trinitrine)
- exploration électrophysiologique, fonction sinusale temps de conduction vulnérabilité auriculaire stimulation ventriculaire programmée
- implantation d'un « Holter implantable » REVEAL dans des cas très sélectionnés

Compléter côté neurologique :

- EEG base, ± après privation de sommeil
- écho - doppler des vx du cou

4 - SYNCOPES D'ORIGINE CARDIAQUE

pas les plus fréquents : 1/10 mais graves, car risque de mort subite

4 - 1 -TROUBLES DU RYTHME ET DE LA CONDUCTION: Syndrome de Stokes Adams

4 - 1 -1 Bradycardie paroxystique ----> Pacemaker

- Bloc AV
- Maladie du sinus et maladie rythmique auriculaire
- Dysfonctionnement d'un pace maker ou défibrillateur

Eléments d'orientation :

- * Interrogatoire - traitement favorisant : amiodarone - diltiazem - bêtabloquant - digitalique
 - syncope à l'emporte pièce +++
 - angor ?

* Examen : - coeur lent ?

* ECG :

pendant : pause, > 10 secondes, ou torsade de pointes
au décours ou après: bradycardie sinusale, bloc sino-auriculaire, BAV 1er - 2e - 3e degré, bloc bi ou trifasciculaire

----> Holter ++ bradycardie sinusale, maladie du sinus ou de l'oreille

----> Epreuve d'effort

----> exploration électrophysiologique:, test à l'adénosine

4 - 1 - 2 Tachycardie paroxystique

SF : palpitations

SP : tachycardie

S ECG,

Holter, potentiels tardifs

Epreuve d'Effort

± exploration électrophysiologique

4 - 1 - 2 - 1 Tachycardie supra-ventriculaire ---> traitement antiarythmique

A – tachycardie atriale- flutter- fibrillation auriculaire

- soit au début, ++ si âgé ± sténose carotide

- soit pendant, si trop rapide et chute du débit, ++ si âgé

- soit à la fin : pause post tachycardique le cas le plus fréquent

SF palpitations

Ex : cardiopathie ?

ECG : HAG ?, ESA fréquentes

Holter

B- tachycardie jonctionnelle---> radiofréquence

début, fin brusque

ECG : ± Σ préexcitation

C - Σ de préexcitation ---> radiofréquence éventuelle

présence signes ECG de préexcitation ---> étude de la perméabilité de la voie
accessoire

4 - 1 - 2 - 2 - Tachycardie ventriculaire ---> traitement antiarythmique ou défibrillateur

- angor, dyspnée

- bruit de galop, - click- souffle (prolapsus mitral)

- hypokaliémie

- ECG : - cicatrice d'infarctus ± anévrysme

- ESV

- Echo

- Holter

- potentiels tardifs , et si + ---> stimulation ventriculaire programmée

* toute cardiopathie évoluée, en particulier ischémique

* ballonnisation mitrale : syncopes fréquentes - dystonie neurovégétative marquée

- mais aussi troubles du rythme ventriculaire

Holter > Epreuve d'effort pour Δ

* myocardiopathie hypertrophique

* dysplasie arythmogène du ventricule droit : syncopes d' effort , ondes T négatives en
précordiales droites, onde epsilon, potentiels tardifs ventriculaires présents

* Torsades de pointes ---> traitement par sulfate de magnésium, recharge potassique
systématique, et entrainement électrosystolique à 90 - 100 en attendant que le
traitement de la cause soit efficace

- syncopes à répétition, parfois d' effort ou adrénérgiques

- lors de bradycardies, bloc A-V par exemple

- après certains médicaments : ex antiarythmique de classe III: Sotalex°, Cordarone,
Cordium°.

- hypokaliémie : diurétiques, laxatifs

- ECG : QT allongé, mais peut n' être qu' intermittent

- cardiopathie évoluée

- terrain génétique+++ , formes familiales

* Syndrome de Brugada (BBD + ST sus dénivelé V1V2V3),

* Repolarisation précoce

< 45 ans : plutôt hyperexcitabilité ventriculaire

> 70 ans : plutôt tachycardie atriale, et + fréquent que BAV

4 - 2 - INSUFFISANCE CORONARIENNE

- à la phase aiguë d'un infarctus : trouble de la conduction AV;
chute TA,
Σ hypertonie vagale : ++ infarctus postérodiaphragmatique,
TV.
- Angor de Prinzmetal : à l'acmé de la douleur: Tr du rythme
- Holter peut montrer : la crise, + TV, BAV et risque FV
- Anomalies congénitales des artères coronaires

4 - 3 - OBSTACLES À L'ÉJECTION OU AU REMPLISSAGE VENTRICULAIRES

Syncopes survenant ++ à effort

4 - 3 - 1 COEUR GAUCHE

- * RAO : à l'effort !!
serré ? : diminution B2, HVG, écho: gradient moyen > 50 mm Hg
mais possible aussi au repos : BAV, trouble du rythme
- * Myocardiopathie Hypertrophique, obstructive ou non obstructive
syncopes : 1/3 pendant effort, 1/3 après la fin de l'effort, 1/3 au repos
mécanismes multiples et difficiles à identifier:
effacement de la cavité ventriculaire
tr du rythme : TV, fibrillation auriculaire paroxystique (Holter 48 h)
non ajustement de la pression artérielle à l'effort
- * dysfonctionnement prothèse mitrale et ++ aortique
blocage par thrombose débutante, Δ ≠ embolie cérébrale, mais peut coexister
écho - doppler
- * tumeur intracardiaque: syncope ++ aux changements de position
- ++ myxome OG s'enclavant dans orifice mitral
sémio RM intermittent
écho
- thrombose OG
- * tamponnade, qui porte aussi sur le coeur droit
- * Dissection aortique aiguë

4 - 3 - 2 COEUR DROIT

- * embolie pulmonaire grave, coeur pulmonaire aigu +++
oppr. thoracique polypnée tachycardie chute de TA signes droits
hypoxie hypocapnie et Rx pulmonaire normale
- * Hypertension Artérielle Pulmonaire
secondaire : par exemple à 1 bronchopneumopathie chronique, à 1 CIA,
ou primitive
- * Fallot
nourrisson : biberon, sanglot---> traitement par bêtabloquant
- * rétrécissement pulmonaire :
souffle - ECG: HVD - Rx -écho

4 - 4 - AUTRES

- * insuffisance cardiaque évoluée, en particulier myocardiopathies dilatées
- * insuffisance aortique grave

5 - SYNCOPES DE L'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE

Surviennent au lever par défaut de réajustement de la pression artérielle
chute significative et persistante ≥ 20 mm Hg pour systolique
 ≥ 10 mm Hg pour diastolique
Ou diminution de la systolique à ≤ 90 mmHg
survenant dès le passage en orthostatisme
en particulier en post prandial chez le sujet âgé

En pratique on oppose

- celles ou l'orthostatisme s'accompagne d'une augmentation de fréquence cardiaque ≥ 15 battements/min, témoignant d'un baroréflexe conservé : oriente vers l'hypovolémie, cause la plus fréquente, mais possibilité d'un Syndrome de tachycardie orthostatique
- celles ou l'orthostatisme ne s'accompagne pas d'une augmentation de fréquence témoignant d'un baroréflexe lésé par une atteinte organique ou fonctionnelle.

5 - 1 HYPOVOLÉMIE où beaucoup de iatrogénie (baroréflexe conservé)

5 - 1 - 1 VRAIE

- déshydratation : diarrhée vomissements fièvre
* iatrogènes \diamond diurétiques chez le sujet âgé ++
- hémorragie : interne , digestive ++, ou distillante et anémie de spoliation
* iatrogènes \diamond AINS

5 - 1 - 2 RELATIVE

- varices (--> contention élastique)
* iatrogènes \diamond dérivés nitrés, molsidomine, activateurs des canaux potassiques, trop fortement dosés
alcool

5 - 2 ANOMALIE DU REFLEXE D'ADAPTATION

---> normalement : tachycardie et vasoconstriction

il faudra préciser le niveau : afférences, centres, efférences ...

5 - 2 - 1 NEUROPATHIE

- neuropathies périphériques - diabète ++, paranéoplasique, amylose
* iatrogènes \diamond antidépresseur tricyclique
 \diamond neuroleptiques : dérivés des phénothiazines
 \diamond antihypertenseurs :
centraux : Aldomet°, Catapressan°, Hyperium°
alpha bloquant : prazosine
Inhibiteur de l'enzyme de conversion, sartan
 \diamond L DOPA et antiparkinsoniens
 \diamond alpha bloquants à visée prostatique

5 - 2 - 2 ANOMALIES DU BAROREFLEXE

(barorécepteurs, nerfs glossopharyngiens, noyaux bulbaires)

- chirurgie ou radiothérapie pour cancer du pharynx
- paragangliome, formes familiales
- section chirurgicale des nerfs glossopharyngiens
- lésions bilatérales du noyau du tractus solitaire

se manifestent par une hypertension labile, associée à une hypotension survenant en orthostatisme; il y a des taux élevés d'adrénaline et de noradrénaline.

la clonidine (Catapressan°) peut apporter un bénéfice

5 - 2 - 3 DYSAUTONOMIE :

dysfonction du système orthosympathique

- * F mineures constitutionnelles ---> syncopes après position debout prolongée, immobile ou au lever brusque
ou à occasion d'un état grippal, d'une déshydratation
formes frontières avec les vasovagales spontanées
- * Syndrome de Tachycardie Orthostatique
Tachycardie en orthostatisme, intolérance à l'effort, malaises, par défaut de vasoconstriction appropriée au passage en orthostatisme
- * Dysfonction Autonominique Pure, ou Syndrome de BRADBURY et EGGLESTON
hypotension orthostatique isolée et pure

- * Maladie de PARKINSON
- * Atrophie Multifocale ou Syndrome de SHY et DRAGER
 - hypotension orthostatique
 - + S neurologiques extrapyramidaux
 - + autres : incontinence urinaire et rectale
 - > ne peuvent même plus soulever la tête du lit
 - > évoluent vers la mort

6 - SYNCOPES -VASOVAGALES

les plus fréquentes en pratique, aussi appelées « neurocardiogéniques » ou « neuromédiées »

6 - 1 - SYNCOPES VASO-VAGALES REFLEXES

C'est une **exagération du réflexe vagal**, sur des terrains prédisposés, et il faut identifier le facteur déclenchant pour tenter de prévenir la récurrence.

Entre les épisodes syncopaux, ces patients vivent normalement, car leur système nerveux autonome fonctionne normalement.

Elles représentent environ la moitié des causes de syncopes.

6 - 1 - 1 il y a augmentation de la réponse :

L'augmentation du tonus Σ PARA ---> pneumogastrique, (vague), acétylcholine
 et la diminution de l'activité Σ ---> noradrénaline, médullosurrénale et adrénaline
 se combinant à des degrés variables pour entraîner l'hypoperfusion cérébrale

Selon la prédominance:

- > ralentissement cardiaque :
 - ralentissement du noeud sinusal \pm bloc A-V nodal : "syncope cardio-inhibitrice"
- > vasodilatation, diminution de l'inotropisme:
 - baisse de la TA : "syncope vaso dépressive"

6 - 1 - 2 - car les afférences sont augmentées : (en descendant)

- Corticales
 - émotion,
 - vue du sang
 - syncope en salle d'opération
 - peur
- Sensitivo - sensorielles (V, VIII, IX) :
 - cornéopalpébrales
 - oreille
- Sino-carotidiennes (glosso - pharyngien)
 - Σ du sinus carotidien = hyperexcitabilité pathologique du sinus carotidien + syncopes
 (irritation locale par compression : adénopathie, tumeur, infiltration)
 - rotation tête (manoeuvre pour se garer sur un " crâneau ")
 - col de chemise serré
 - rasage
 - traumatisme cervical

après élimination d'un souffle, le massage du sinus carotidien sous contrôle Pr Art et ECG continu pendant 5 secondes, d'abord à droite puis 30 secondes après, à gauche, permet de mettre en évidence l'hypersensibilité sino-carotidienne :

 - bradycardie < 60 / min, ou pause > 3 sec
 - baisse de la TA > 50 mmHg

en position assise ou debout, on va reproduire la syncope
 on recommence sous entraînement électrosystolique transitoire pour préciser la part cardioinhibitrice et la part vasodépressive, et l'intérêt de l'implantation définitive d'un stimulateur DDD
- Crosse aortique (nerf de Hering et de De Cyon):
 - à coups de pression

Viscérales +++

- ostéoarticulaires: douleur vive liée à une entorse, une fracture
- zone réflexogène : traumatisme dessus : larynx, creux épigastrique , nuque
utilisé dans les arts martiaux
- origine digestive : douleur vive
- spasme colique ou distension chez le colitique
- reflux gastro-oesophagien
- ponction pleurale
- endoscopie
- extraction dentaire
- ponction veineuse, artérielle
- ablation d' introducteurs artériels
- etc...

--->on peut les prévenir par Atropine

◇◇◇ ++ **l'addition des stimuli**

le colitique, le reflux gastro-oesophagien peuvent ne donner une syncope que de temps en temps seulement, à 4 ou 5 ans d'intervalle (ce jour là, stimuli plus importants)

◇ ++ Potentialisation par traitement bêtabloqueur

6 – 1 - 3 moyen de diagnostic ? :

circonstances d'apparition ++ (syncopes situationnelles)

recherche d'une épine irritative vagale (fibroscopie oesogastrique ++)

6 – 1 - 4 traitement:

ou rarement Pace-Maker de type DDD si composante cardioinhibitrice est prédominante et majeure

6 – 1 - 5 +++ Syncopes MIXTES

physiopathologie plus complexe, associant plusieurs mécanismes

6 – 1 - 5 - 1 *syncope de la miction nocturne*

homme, âgé, se lève en pleine nuit pour ---> uriner

- et présente brutalement une syncope
- soit pendant la miction
- soit au retour, entre le WC et le lit

mécanisme :

- hypotension orthostatique car vasodilatation liée à la chaleur du lit
- une hypertonie vagale car période nocturne
- + distension vésicale
- et effort pour vidange vésicale ---> à coup vagal

6 – 1 - 5 - 2 *ictus laryngé* - toux syncopale

bronchitique chronique, emphysémateux > 50 ans, surinfection récente

quintes de toux ---> - augmente la pression intra-pulmonaire et diminue le retour veineux au

cœur gauche ---> désamorçage : baisse pression artérielle

- mais de plus : augmentation de la pression aortique à chaque accès de toux

--->stimulation baro récepteurs ---> baisse TA

une fois à terre : ne tousse plus...et se relève

6 – 1 - 5 - 3 *même chose: hyperpression intrathoracique*

violent effort à thorax bloqué et syncopes après l'arrêt de l'effort prolongé

- levée de poids
- défécation
- spasme du sanglot chez l'enfant
- syncopes des crises de fou rire
- jouer d'un instrument à vent

6 – 1 - 5 - 4 *syncope de l'hydrocution*

il y a en général une allergie au froid, avec urticaire, et vasoplégie progressive qui conduit à la syncope et à la noyade si le sujet ne sort pas rapidement de l' eau dès les premiers signes; or il ne les connaît pas nécessairement car cette allergie apparait dans le cours de l' existence

D' autres mécanismes sont possibles

6 - 2 - SYNCOPES VASO-VAGALES SPONTANÉES, PRIMITIVES « Neurocardiogéniques »

Certains patients, en particulier des sujets âgés, vont présenter des syncopes vaso-vagales à répétition, non réflexes.

Leur système nerveux autonome dysfonctionne en permanence

L'orthostatisme prolongé est un facteur favorisant fréquent

Le test d' inclinaison permet de les identifier :

vers la 10 - 20e minute : légère tachycardie

puis brusque baisse de la TA < 70 mmHG

± suivie d'une bradycardie < 70 / min et peut ---> asystole ≥ 3 sec

Différence avec l' hypotension orthostatique qui survient rapidement au lever, < 6e minute; ici, > 6e minute

Le test n'est pas spécifique car il peut être positif chez les patients à syncope réflexe

7 - DANS ENVIRON 40 % DES CAS PAS DE CAUSE RETROUVEE

Leur pronostic n'est pas nécessairement plus mauvais.

La récurrence est plus ou moins fréquente en fonction de la cause.

Les causes cardiaques favorisent la mort subite.

8 – CONDUITE A TENIR

Le but essentiel de la prise en charge des syncopes est de diminuer la mort subite. C'est l'évaluation initiale qui va permettre une stratification du risque et guider les examens complémentaires

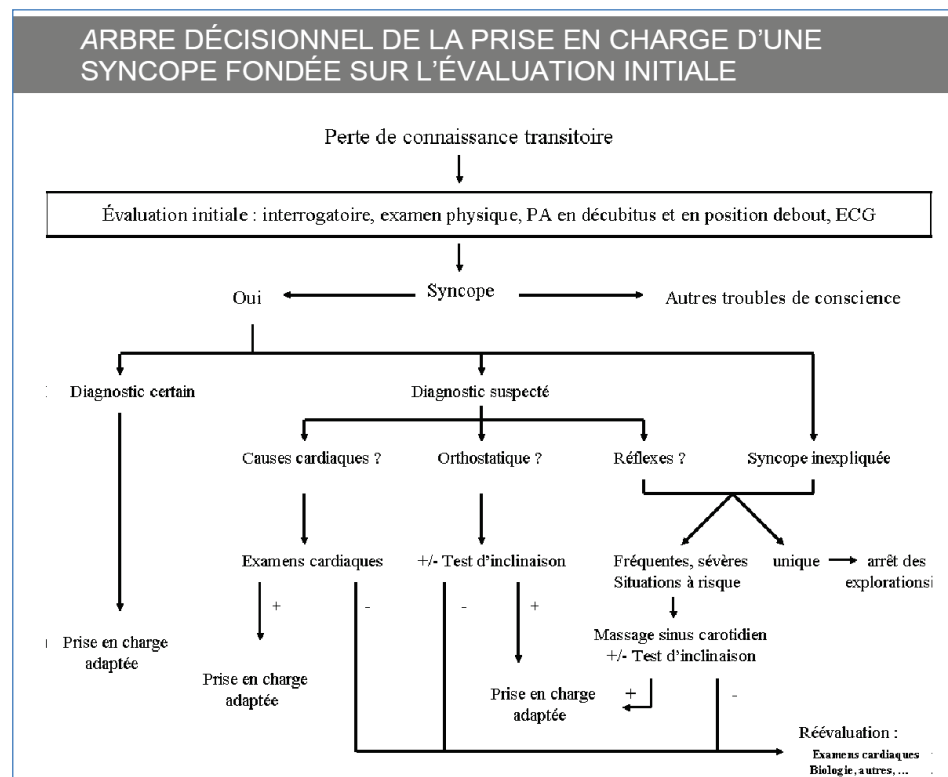
8 – 1 EVALUATION INITIALE (Recommandations de l'HAS 2008)

Trois questions à se poser :

-S'agit il d'une syncope ?

-Y a-t-il une cardiopathie ?

-Peut on évoquer une étiologie sur la base de la clinique ?



8 – 2 STRATIFICATION DU RISQUE

Principaux critères faisant évoquer une syncope à risque (Recommandations de la Société Européenne de Cardiologie 2009^o)

INTERROGATOIRE

- Sujet âgé.
- Histoire de cardiopathie.
- Syncopé survenant pendant un effort ou couché
- Palpitations précédant la syncope
- Histoire familiale de mort subite
- Antiarythmiques, agents augmentant l'intervalle QT

ECCG

- Tachycardie ventriculaire non soutenue
- Anomalies de conduction intraventriculaire (QRS $\geq 0,12$ sec, Bloc de branche bilatéral, blocs bifasciculaires)
- Canalopathies (QT long ou court, Brugada...)
- Anomalies évoquant une dysplasie arythmogène du ventricule droit
- Préexcitation
- Mobitz I, bloc auriculoventriculaire
- Bradycardie sinusale inappropriée asymptomatique (<50 bpm).
- Pause sinusale ≥ 3 secondes en l'absence de drogues chronotropes négatives

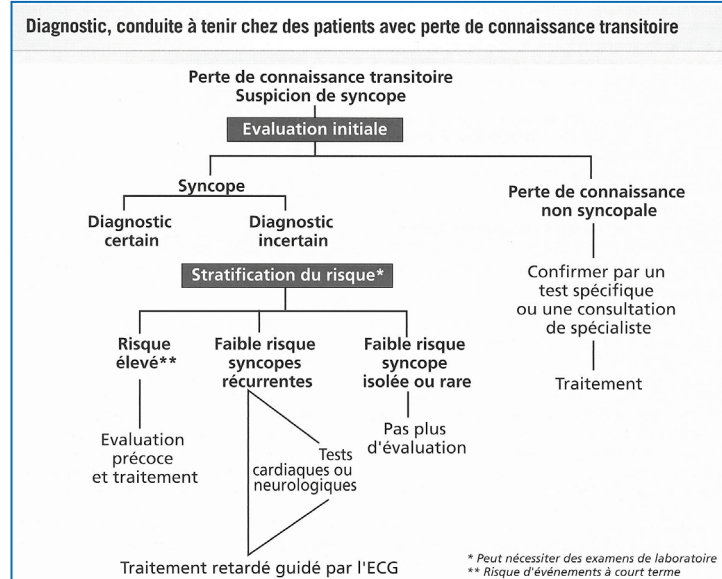
ECHOCARDIOGRAMME

- Fraction d'éjection diminuée
- Infarctus du myocarde ancien
- Myocardiopathie hypertrophique
- Valvulopathie significative

PRESENCE DE COMORBIDITES IMPORTANTES

- Anémie sévère
- Troubles hydroélectrolytiques

.....



8 – 3 MOYENS THERAPEUTIQUES (Recommandations de la Société Européenne de Cardiologie 2009)

8 – 3 - 1 SYNCOPÉ REFLEXE OU PAR INTOLERANCE A L'ORTHOSTATISME

Mesures thérapeutiques des syncopes vasovagales.

- Rassurer, expliquer le diagnostic et les risques de récives.
- Manoeuvres de contraction musculaire isométrique indiquées en cas de prodromes.
 - soit mains en crochet et les deux bras tirant de chaque côté
 - soit membres inférieurs
- Stimulation cardiaque chez les patients de plus de 40 ans avec syncopes réflexes et bradycardie documentée lors d'épisodes spontanés (remarque : ne contrôle pas la vasodépression et des lipothymies vont persister ; cependant il y aura moins de syncopes)
- La midodrine (GUTRON^o) peut être envisagée en cas de syncopes vasovagales réfractaires.
- L'entraînement à l'orthostatisme (Séances d'orthostatisme de durée croissante) peut être bénéfique mais le bénéfice à long terme dépend de la compliance du patient.
- La stimulation cardiaque peut être indiquée chez les patients de plus de 40 ans avec réponse cardio-inhibitrice documentée lors du test d'inclinaison, quand d'autres mesures ont échoué.
- La stimulation cardiaque n'est pas indiquée si le reflexe cardio-inhibiteur n'a pas été documenté.
- Les bêtabloquants ne sont pas indiqués.

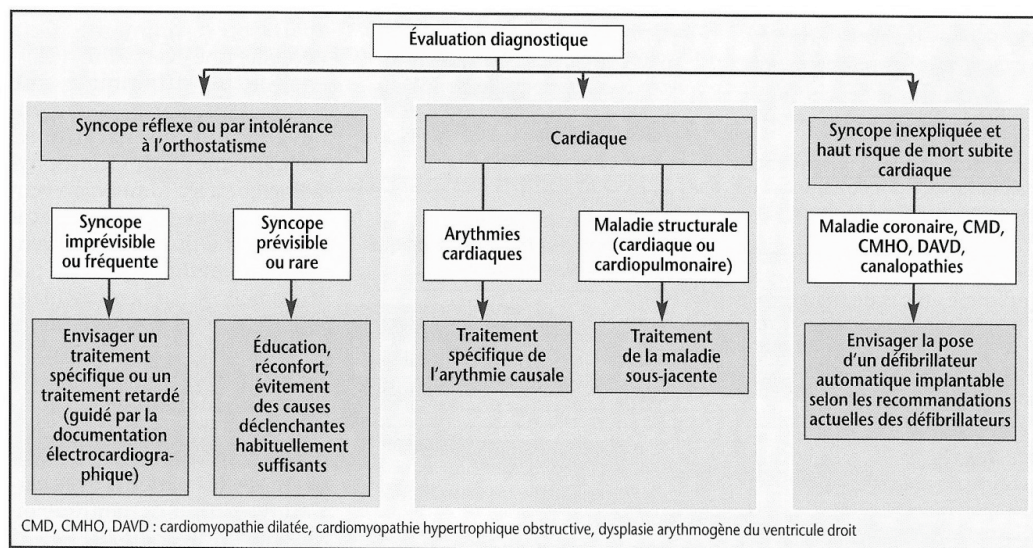


Figure 5. Traitement des syncopes

8 – 3 – 2 SYNCOPÉ PAR HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE

Une hydratation et un apport sodé adéquats (2 à 3 l de liquide et 10 g ClNa) sont à maintenir

La midodrine est à ajouter si besoin (5-20 mg, 3 fois /j)

La fludrocortisone est à administrer en complément si nécessaire (0,1 – 0,3 mg, 1 fois/j)

Les manœuvres de contrepression isométrique sont à utiliser en cas de prodromes

La contention élastique des membres inférieurs, et des bandages abdominaux peuvent être envisagée pour réduire le stockage veineux

Le sommeil avec soulèvement de la tête de plus de 10° peut aider à augmenter la volémie