



Épisode 172 – La syncope simplifiée

Avec Dr David Carr

Préparé par Kate Dillon et Anton Helman, aout 2022

Traduction libre par Oana Trusca, septembre 2022

L'approche de la syncope à l'urgence est presque entièrement basée sur une anamnèse ciblée mais approfondie, un examen physique cardiaque et un ECG plutôt que des tests de laboratoire et d'imagerie. Le premier pas distingue la syncope de la convulsion. La prochaine étape est de distinguer les syncopes cardiaques des syncopes non-cardiaques. Notre objectif final est de prendre des décisions sécuritaires sur la base de cette approche.

Différencier la syncope de la convulsion en fonction des antécédents

Les symptômes les plus utiles rapportés par le patient/témoin pour identifier la convulsion

- **Tourner la tête pendant l'événement** – sensibilité 43 % ; spécificité 97% ; LR 14
- **Posture inhabituelle pendant l'événement** – sensibilité 35 % ; spécificité 97% ; LR 13

- **Absence de la pré-syncope** – sensibilité 77% ; spécificité 86% ; LR 5.6
- **Antécédents d'épilepsie** – convulsion plus probable
- **État post-ictal** - 96% des patients ayant des convulsions
- **Incontinence urinaire** – sensibilité 24 % ; spécificité 96 % ; LR 6,7 * *malgré la valeur de LR impressionnante, l'incontinence urinaire ne peut pas distinguer de manière fiable une syncope d'une convulsion.*

Les trouvaillles les plus utiles évaluées par le médecin pour identifier les patients qui ont eu une **convulsion** :

- **Morsure de la langue** – sensibilité 45 % ; spécificité 97 % ; LR 17
- **Morsure latérale de la langue** a une spécificité de 100 % pour la convulsion tonico-clonique
- Le patient **ne se souvient pas** de comportements inhabituels avant perdre connaissance – sensibilité 53 % ; spécificité 87 % ; LR 4.0.
-

Les symptômes les plus utiles rapportés par le patient ou le témoin pour identifier les patients souffrant de **syncope** :

- **Perte de connaissance en position assise ou debout prolongée** (sensibilité 40 % ; spécificité 98 % ; LR 20
- **Dyspnée avant** la perte de connaissance (sensibilité 24 % ; spécificité 98 % ; LR 13
- **Palpitations avant** la perte de connaissance (sensibilité 34 % ; spécificité 96 % ; LR 8,3

- **Tonus musculaire** (augmentation du tonus – convulsion plus probable, **diminution** du tonus - syncope plus probable)
- **Nombre de mouvements des membres** – La règle des **10 : 20** : < 10 mouvements myocloniques après une perte de conscience soudaine sont suggestifs d'une **syncope**, > 20 mouvements myocloniques après une perte de conscience soudaine sont suggestifs d'une **convulsion**.

Piège clinique : même si le LR + pour l'incontinence urinaire augmente la probabilité d'une convulsion, l'incontinence urinaire ne peut pas distinguer de manière fiable la convulsion de la syncope et ne devrait pas être utilisée dans ce but.

Perle clinique : la morsure latérale de la langue après une perte de conscience soudaine a une spécificité de 100 % pour une convulsion tonico-clonique.

Perle clinique : Environ 90 % des personnes qui ont un épisode de syncope auront des secousses myocloniques. La règle de 10:20 pour aider à déterminer si une syncope ou une crise est plus probable est à utiliser. S'il y a <10 secousses, il est plus probable qu'il s'agisse d'une syncope, si le patient a eu > 20 secousses, il est plus probable qu'il s'agisse d'une convulsion.

Distinguer la syncope cardiaque de la syncope non cardiaque

Après avoir considéré la syncope causée par des diagnostics qui présentent des caractéristiques cliniques additionnelles (par exemple, des catastrophes vasculaires telles qu'une hémorragie sous-arachnoïdienne, une grossesse extra-utérine, une hémorragie

gastro-intestinale massive, une rupture d'un AAA, etc.), la priorité doit être de distinguer la syncope cardiaque de la syncope non-cardiaque.

Catégories de syncope

- **Syncope réflexe** – vasovagale, syndrome du sinus carotidien, situationnelle
- **Syncope orthostatique** – médicamenteuse, déplétion volémique, neurogène
- **Syncope cardiovasculaire** – mécanique (EP, tamponnade, sténose aortique), arythmies

Indices cliniques de la syncope cardiaque

- Facteurs de risque cardiovasculaire
- Maladie cardiaque structurale (en particulier cardiomyopathie hypertrophique, sténose aortique)
- Stimulateur cardiaque
- Syncope soudaine sans prodrome
- Syncope d'effort
- Prodrome qui comprend des palpitations, un essoufflement ou une douleur thoracique
- Blessure faciale associée (y compris blessure dentaire, verres endommagés, morsure du bout de la langue)
- Antécédents familiaux de mort subite inexpliquée, noyade ou accident auto inexpliqué à l'âge <50 ans
- Souffle de sténose aortique – taux de mortalité élevé chez les patients avec sténose aortique critique et syncope

Perle clinique : lorsque vous posez des questions sur des antécédents familiaux de mort subite prématurée, posez également

des questions sur les noyades inexplicées ou les collisions impliquant un seul véhicule, car elles pourraient indiquer une cause cardiaque héréditaire sous-jacente.

Perle clinique : Patients âgés ayant une sténose aortique, avec un diamètre < 1 cm et un épisode syncopal ont un pronostic réservé et un taux de mortalité élevée – l'auscultation cardiaque est très importante car une réparation de la valve peut sauver la vie du patient.

Piège clinique : ne présumez pas qu'un patient qui a un stimulateur cardiaque a toujours une syncope de type orthostatique ou réflexe ; leur stimulateur cardiaque doit être interrogé

Syncope réflexe

Indices cliniques - prodrome chaleur/nausée, antécédents de syncope récurrente après un événement désagréable (son, odeur ou douleur), position debout prolongée, pendant un repas, être dans un endroit aggloméré/chaud, activation autonome (massage/rasage du sinus carotidien, pression sur l'œil/réflexe oculo-bradycardique, miction, défécation).

Examen physique - malgré les rapports de la littérature cardiologique indiquant que le massage du sinus carotidien est utile chez les patients présentant une syncope inexplicée, l'opinion des experts ne voit pas de rôle du massage du sinus carotidien dans le diagnostic de la syncope réflexe à l'urgence.

Syndrome d'Eagle - une cause rare, mais morbide, de syncope réflexe.

Alors que la grande majorité des étiologies des syncopes réflexes sont bénignes, le *syndrome d'Eagle* est une cause rare de syncope, qui implique la calcification et l'élongation du ligament stylo-hyoïdien, qui appuie sur la carotide pendant l'extension du cou et peut entraîner des syncopes, des acouphènes et des douleurs à la gorge ou imiter des syndromes d'AVC/dissection. Il est identifié à l'aide de la TDM. La prise en charge chirurgicale peut prévenir d'autres épisodes syncopaux.

Perle clinique : le syndrome d'Eagle est une cause rare de syncope qui implique un ligament stylo-hyoïdien calcifié et allongé qui appuie sur la carotide pendant l'extension du cou et peut entraîner une syncope ; les patients qui présentent des syncopes récurrentes après des activités impliquant une extension du cou (par exemple, mécanicien automobile, yoga, observation des étoiles, etc.) accompagnés par des acouphènes ou mal à la gorge, envisagez un CT du cou pour exclure le syndrome d'Eagle.

Syncope orthostatique

Indices cliniques - prodrome d'étourdissement au changement de position couchée/assise à la position assise/debout, hypotension post-prandiale, relation temporelle avec le début ou le changement de posologie des médicaments vasoactifs/diurétiques, neuropathie autonome (diabète, parkinsonisme), pertes liquidiennes.

Piège clinique : une erreur courante est de supposer que la cause de la syncope est orthostatique et de ne pas rechercher plus une étiologie cardiaque chez les patients plus âgés qui présentent une chute orthostatique. Les signes vitaux orthostatiques ne sont pas prédictifs du risque d'un événement grave à 30 jours chez les patients âgés qui se

présentent aux services d'urgence avec une syncope. De nombreux patients âgés auront une chute orthostatique au départ, et certains patients présentant des symptômes orthostatiques n'auront pas de chute orthostatique ; les signes vitaux orthostatiques ne sont pas spécifiques et peuvent entraîner une conclusion prématurée.

Plus fréquemment associé à une syncope de cause cardiaque	Plus fréquemment associé à une syncope de cause non-cardiaque
Age > 60 ans Homme ATCD de MCAS, maladie cardiaque structurale, arythmie, réduction de la fonction ventriculaire Prodrome de courte durée comme palpitations ou PEC sans prodrome Syncope pendant effort physique Syncope en position couchée Faible nombre d'épisodes de syncope (1-2) Examen cardiaque anormal ATCD familiaux de maladie cardiaque héréditaire ou mort cardiaque subite (< 50 ans) Maladie cardiaque congénitale connue	Jeune âge Aucun ATCD de maladie cardiaque Syncope seulement en position debout Changements de position de couché/assis à la position debout Prodrome de N/V, chaleur Trigger spécifique : douleur, déshydratation, stimulus désagréable, environnement médical Trigger situationnel : toux, rire, miction, défécation, déglutition Histoire de syncope récurrente avec caractéristiques similaires

Source : Alboni P, Brignole M, Menozzi C, et al. Diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. J Am Coll Cardiol. 2001;37(7):1921-1928

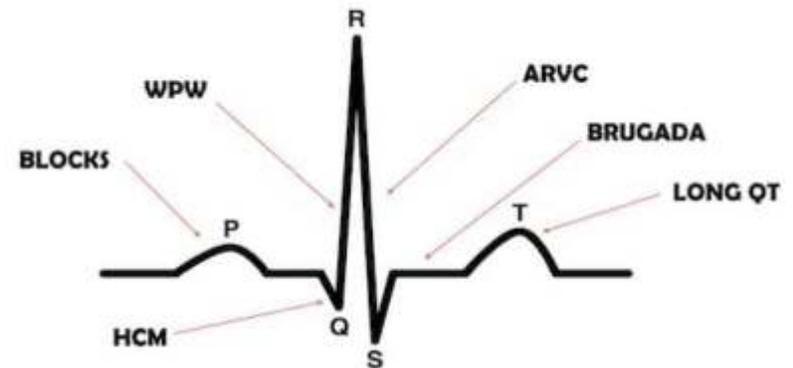
La présyncope, est-elle moins morbide que la syncope chez les patients âgés ?

Le différentiel pour les patients avec pré-syncope et syncope est le même. Les patients plus âgés souffrant de syncope ou de pré-

syncope ont un risque comparable d'événements cardiaques indésirables majeurs sur 1 mois.

Approche simple en 7 étapes à l'interprétation ECG dans les cas de syncope

L'ECG est le test le plus important chez les patients souffrant de syncope et, dans de nombreux cas de syncope discrète sans autres symptômes, un ECG est le seul test requis à l'urgence. Il est primordial d'évaluer la bande de rythme faite par les ambulanciers car il peut témoigner une arythmie qui peut ne pas apparaître sur l'ECG fait à l'urgence.



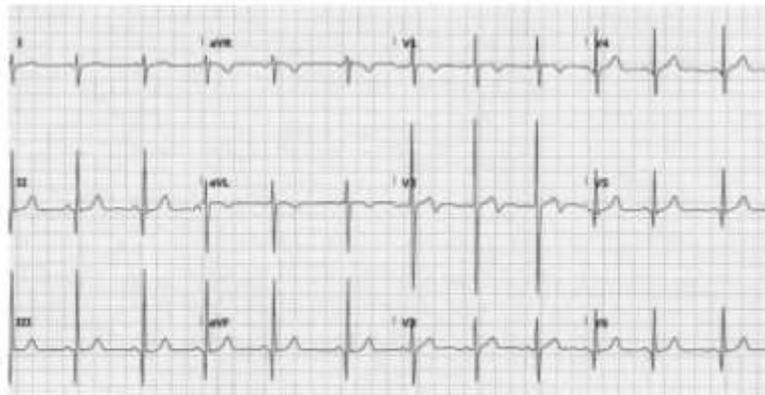
Approche à l'ECG dans les cas de syncope (David Carr, correspondance personnelle)

1. Brady- ou tachydysrythmies - y compris les blocs cardiaques, la tachycardie ventriculaire, etc. - elles sont généralement évidentes

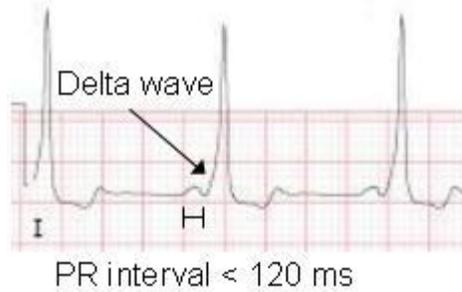
2. **Cardiomyopathie hypertrophique (CMH)**: maladie cardiaque héréditaire, la première cause de mort subite chez les jeunes athlètes (prévalence de 1 : 500)

a) Critères de voltage pour l'HVG dans les dérivations précordiales et des membres

b) Ondes Q étroites « en forme de poignard » dans les dérivations inférieures et latérales



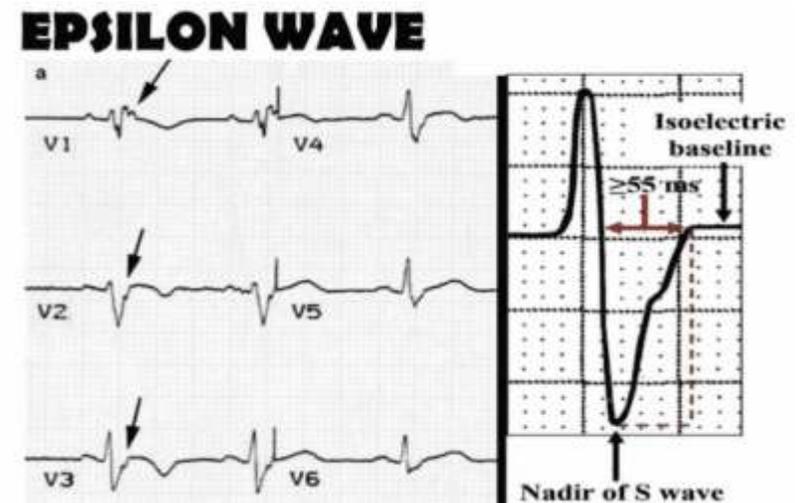
Source: Life in the Fast Lane blog



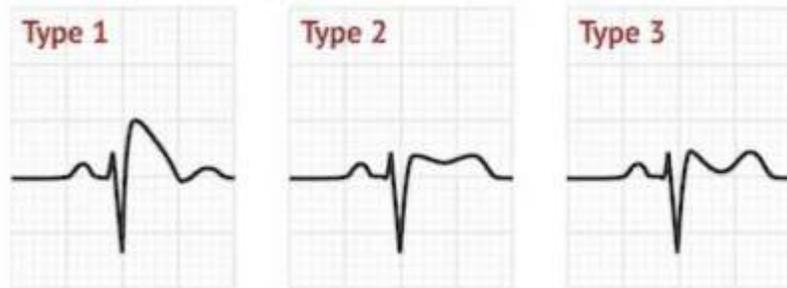
<https://www.healio.com/cardiology/learn-the-heart/ecg-review/ecg-topic-reviews-and-criteria/wpw-review>

3. **Wolf-Parkinson-White (WPW)**: onde delta et intervalle PR court (QRS en pente ascendante)

4. **Cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit (CVDA/DVDA)**: inversion de l'onde T en V1, V2, V3 (contrairement à Wellen en V1-V4), onde epsilon (ressemble à une onde delta inversée, avec brouillage de la descente du QRS, du nadir de l'onde S à la ligne isoélectrique).



5. Brugada - ST en pente descendante en V1/V2



Source: <https://medschool.co/tests/ecg-disease-patterns/brugada-syndrome>

Perle clinique : Brugada apparaît souvent lorsque les gens sont fébriles et plus arythmogènes, alors pensez-y chez les patients souffrant de fièvre et de palpitations et assurez-vous de regarder de près l'ECG - si on manque des indices de Brugada, la chance de décès du patient est de 10% dans la prochaine année.

6. QT long

7. Bloc bifasciculaire (en particulier en présence d'un bloc du premier degré) chez un patient qui syncope présente un risque élevé de dégénérer en bloc du 3e degré et nécessite souvent un stimulateur cardiaque.

Perle clinique : on peut interpréter l'ECG chez le patient avec une syncope en recherchant simplement toute anomalie dans les intervalles ECG - PR, QRS et QT ; cela couvre les blocs cardiaques, le WPW, les tachydysrythmies QRS larges, l'HCM, le syndrome du QT long et le syndrome du QT court.

Sont les labos de routine nécessaires pour la syncope ?

Selon l'avis d'experts, il y a une valeur limitée dans les laboratoires « de routine » chez les patients jugés à faible risque par le médecin. Alors que les troponines sont souvent prélevées chez les patients souffrant de syncope, les preuves suggèrent que la troponine devrait être réservée aux patients chez qui le clinicien suspecte un SCA et non prélevé systématiquement en cas de syncope.

Les patients chez qui les analyses de laboratoire doivent être envisagées :

- Suspicion d'un saignement (CBC +/- coags)
- Suspicion d'une EP (dimère/CTPA)
- Grossesse suspecte/possible (B-HCG)
- Suspicion d'une anomalie électrolytique secondaire à un changement de médication ou à l'ECG (E+ étendus)
- SCA suspecté (c.-à-d. douleur thoracique ou équivalent - troponine)

Imager ou ne pas imager : la valeur du CT cérébral et de l'ÉDU dans la syncope

Les patients présentant une syncope qui est clairement d'origine cardiaque ou une syncope réflexe n'ont pas systématiquement besoin d'un CT cérébral. L'imagerie doit être envisagée lorsque des causes secondaires de syncope sont suspectées, telles qu'une hémorragie sous-arachnoïdienne ou un accident vasculaire cérébral, et lorsqu'un traumatisme crânien non négligeable résultant de

l'épisode syncopal est suspecté. Une syncope peut être provoqué par une lésion du SNC quand les deux hémisphères ou le tronc sont affectés.

De même, l'ÉDU doit être envisagé lorsque des causes secondaires de syncope sont suspectées, telles que l'AAA, l'EP, la dissection aortique ou lorsqu'un traumatisme majeur résulte de l'épisode syncopal.

Quels patients souffrant de syncope ont besoin d'un bilan pour l'embolie pulmonaire ?

Étonnamment, l'essai PESIT, une étude observationnelle italienne, a révélé un taux d'EP de 17,3 % chez les patients se présentant à l'urgence avec un premier épisode de syncope. Cette étude comportait de nombreuses limitations et une étude de cohorte prospective multicentrique nord-américaine ultérieure a démontré une prévalence de l'EP sur 30 jours de seulement 0,6 %. Alors que l'EP peut provoquer une syncope et que ces patients sont à haut risque, l'EP ne doit pas être systématiquement recherchée chez les patients avec une syncope. S'il existe des indices significatifs à l'histoire, l'examen physique ou l'ECG qui suggèrent une EP, alors un bilan doit être envisagé sur la base d'outils de décision validés. Selon l'avis de notre expert, il n'y a pas lieu de commander systématiquement un D-Dimère pour les patients qui se présentent après un épisode syncopal.

Les outils de décision clinique sont-ils meilleurs que le médecin pour déterminer une syncope à faible risque congédiable en toute sécurité ?

Les outils d'aide à la décision, malgré leur niveau variable de validation externe, peuvent être utilisés pour rassurer les cliniciens et aider à la prise de décision partagée.

La règle de la syncope de San Francisco nécessite un hémocrote. Elle est la plus facile à retenir mais la sensibilité pour des événements indésirables était faible dans les études de validation externe. La sensibilité a été de 86% et 87% avec une spécificité de 49% et 52% dans deux méta-analyses.

Le score canadien de risque de syncope (CSRS) nécessite un dosage de troponine et a une excellente sensibilité selon les études de validation interne. Des scores de -2 ou plus se sont avérés avoir une sensibilité de 99 % et une spécificité de 26 %. Les scores de -1 ou plus avaient une sensibilité de 98 % et une spécificité de 46 %.

Lors de la validation interne secondaire au Canada, les patients avec un score de risque faible et très faible présentaient des risques de 0,3 % et 0,7 % d'issue grave. Cependant, une validation externe récente en Italie a démontré que le CSRS n'est pas meilleur que l'évaluation du médecin pour prédire l'évolution des patients souffrant de syncope. De plus, l'avis du médecin a eu un taux plus bas d'événements indésirables que le faible score CSRS.

À l'avis de notre expert, l'opinion médicale basée sur une évaluation clinique ciblée mais approfondie devrait être utilisée pour identifier les patients à faible risque qui peuvent être congédiés en toute sécurité. Les outils de décision peuvent être utilisés pour rassurer les médecins et les patients dans la prise de décision partagée.

Tests ambulatoires supplémentaires pour la syncope à faible risque

Pour les patients congédiés de l'urgence chez qui on soupçonne une cause cardiaque de syncope, la consultation externe en cardiologie ou médecine interne pour des examens complémentaires peut être justifié (c.-à-d., Holter, ETT etc.). Le rendement de la surveillance Holter chez les patients souffrant de syncope peut être aussi faible que 1 à 2 % dans la population générale. En général, les enregistreurs de boucle externes ont un rendement de diagnostic supérieur à la surveillance Holter. C'est l'avis de notre expert que les décisions concernant les tests ambulatoires à effectuer sont mieux laissées au consultant.

References

1. Albassam OT, Redelmeier RJ, Shadowitz S, Husain AM, Simel D, Etchells EE. Did This Patient Have Cardiac Syncope? *JAMA*. 2019;321(24):2448.
2. Sheldon R, Rose S, Ritchie D, et al. Historical criteria that distinguish syncope from seizures. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40(1):142-148.
3. Brigo F, Nardone R, Ausserer H, Storti M, Tezzon F, Manganotti P, Bongiovanni LG. The diagnostic value of urinary incontinence in the differential diagnosis of seizures. *Seizure*. 2013 Mar;22(2):85-90.
4. Pottkämper JCM, Hofmeijer J, van Waarde JA, van Putten MJAM. The postictal state – What do we know? *Epilepsia*. 2020 Jun;61(6):1045-1061.
5. Benbadis SR, Wolgamuth BR, Goren H, Brenner S, Fouad-Tarazi F. Value of tongue biting in the diagnosis of seizures. *Arch Intern Med*. 1995 Nov 27;155(21):2346-9.
6. Shmueli S, Bauer PR, van Zwet EW, van Dijk JG, Thijs RD. Differentiating motor phenomena in tilt-induced syncope and convulsive seizures. *Neurology*. 2018 Apr 10;90(15):e1339-e1346.
7. Alboni P, Brignole M, Menozzi C, et al. Diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37(7):1921-1928.
8. Taniguchi T, Morimoto T, Shiomi H, Ando K, Kanamori N, Murata K, Kitai T, Kawase Y, Izumi C, Kato T, Ishii K, Nagao K, Nakagawa Y, Toyofuku M, Saito N, Minatoya K, Kimura T; CURRENT AS Registry Investigators. Sudden Death in Patients With Severe Aortic Stenosis: Observations From the CURRENT AS Registry. *J Am Heart Assoc*. 2018 May 18;7(11):e008397.
9. Saccomanno S, Greco F, DE Corso E, Lucidi D, Deli R, D'Addona A, Paludetti G. Eagle's Syndrome, from clinical presentation to diagnosis and surgical treatment: a case report. *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 2018 Apr;38(2):166-169.
10. Sutton R. Carotid sinus syndrome: Progress in understanding and management. *Glob Cardiol Sci Pract*. 2014 Jun 18;2014(2):1-8.
11. White JL, Hollander JE, Chang AM, Nishijima DK, Lin AL, Su E, Weiss RE, Yagapen AN, Malveau SE, Adler DH, Bastani A, Baugh CW, Caterino JM, Clark CL, Diercks DB, Nicks BA, Shah MN, Stiffler KA, Storrow AB, Wilber ST, Sun BC. Orthostatic vital signs do not predict 30 day serious outcomes in older emergency department patients with syncope: A multicenter observational study. *Am J Emerg Med*. 2019 Dec;37(12):2215-2223.
12. Bastani A, Su E, Adler DH, et al. Comparison of 30-Day Serious Adverse Clinical Events for Elderly Patients Presenting to the Emergency Department With Near-Syncope Versus Syncope. *Ann Emerg Med*. 2019;73(3):274-280. doi:10.1016/j.annemergmed.2018.10.032
13. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *European Heart Journal*. 2018;39(21):1883-1948. doi:10.1093/eurheartj/ehy037
14. Chiu DT, Shapiro NI, Sun BC, Mottley JL, Grossman SA. Are Echocardiography, Telemetry, Ambulatory Electrocardiography Monitoring, and Cardiac Enzymes in Emergency Department Patients Presenting with Syncope Useful Tests? A Preliminary Investigation. *The Journal of Emergency Medicine*. 2014;47(1):113-118. doi:10.1016/j.jemermed.2014.01.018
15. CT Head in Syncope (ChoosingWisely Canada) <https://choosingwiselycanada.org/recommendation/emergencymedicine/>
16. Goyal N, Donnino MW, Vachhani R, Bajwa R, Ahmad T, Otero R. The utility of head computed tomography in the emergency department evaluation of syncope. *Internal and Emergency Medicine*. 2006;1(2):148-150.
17. Hatharasinghe AT, Etebar K, Wolsky R, Akhondi H, Ayutyanont N. An Assessment of the Diagnostic Value in Syncope Workup: A Retrospective Study. *HCA Healthcare Journal of Medicine*. 2021;2(6). doi:10.36518/2689-0216.1306
18. Pournazari P, Oqab Z, Sheldon R. Diagnostic Value of Neurological Studies in Diagnosing Syncope: A Systematic Review. *Canadian Journal of Cardiology*. 2017;33(12):1604-1610.

19. Lindner G, Pfortmueller CA, Funk GC, Leichtle AB, Fiedler GM, Exadaktylos AK. High-Sensitive Troponin Measurement in Emergency Department Patients Presenting with Syncope: A Retrospective Analysis. *PLoS One*. 2013 Jun 18;8(6):e66470.
20. Sandhu RK, Raj SR, Thiruganasambandamoorthy V, et al. Canadian Cardiovascular Society Clinical Practice Update on the Assessment and Management of Syncope. *Canadian Journal of Cardiology*. 2020;36(8):1167-1177.
21. Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG, et al. 2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the Evaluation and Management of Patients With Syncope: Executive Summary. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(5):620-663.
22. Prandoni P, Lensing AW, Prins MH, Ciammaichella M, Perlati M, Mumoli N, Bucherini E, Visonà A, Bova C, Imberti D, Campostrini S, Barbar S; PESIT Investigators. Prevalence of Pulmonary Embolism among Patients Hospitalized for Syncope. *N Engl J Med*. 2016 Oct 20;375(16):1524-1531.