

« Malaise », lipothymie et syncope

P. Lestavel
C. Marquie

Résumé. – Les malaises et syncopes sont des motifs très fréquents de consultation et sont secondaires à des étiologies très nombreuses. La plupart des étiologies n'engagent pas le pronostic vital. Certaines cependant s'associent à un risque de mort subite et nécessitent une hospitalisation et des investigations rapides. L'objectif de l'évaluation initiale est d'identifier les patients présentant une cardiopathie de ceux qui en sont exempts. L'interrogatoire et l'examen clinique ont la meilleure rentabilité et peuvent parfois affirmer le diagnostic sans équivoque. Sans certitude, le diagnostic doit être confirmé par des explorations complémentaires guidées par la clinique. En dehors de l'électrocardiogramme, aucun examen paraclinique réalisé à titre systématique n'est rentable. En l'absence d'orientation diagnostique, le test d'inclinaison est l'examen de première intention chez le sujet jeune sans cardiopathie. En présence de facteurs de risque cardiovasculaire et après 45 ans, une échocardiographie permet de dépister une cardiopathie. Si une cardiopathie est découverte, les investigations doivent être poursuivies (études électrophysiologiques ou moniteur électrocardiographique implantable). L'évaluation des lipothymies et syncopes nécessite une stratégie guidant le choix et l'ordre des explorations complémentaires.

© 2004 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Mots-clés : Malaise ; Lipothymie ; Syncope

Introduction

Le terme de « malaise » est commun, employé par les patients dans des situations variées. Il n'est pas défini dans les manuels médicaux. Il faut se référer au dictionnaire français pour en trouver une définition : « sensation pénible souvent vague d'un trouble des fonctions physiologiques » (Dictionnaire Le petit Robert). Sans définition médicale, c'est en pratique un motif de consultation fréquent en médecine générale comme en médecine d'urgence où il représente 3 à 5 % des admissions. [5, 14, 24, 29, 30, 37, 38]

D'autres termes proches sont définis dans les dictionnaires médicaux (Dictionnaire des termes techniques de médecine Garnier-Delamare). La lipothymie est un malaise passager caractérisé par une impression angoissante d'évanouissement imminent. Sa symptomatologie est riche et variée. La syncope est une perte de connaissance brutale et complète liée à une soudaine anoxie cérébrale. La syncope d'Adams-Stokes est une perte de connaissance brutale, sans prodrome, de durée courte avec restauration rapide et complète de la conscience. Une syncope précédée de prodromes est souvent appelée perte de connaissance brève. Seuls ces termes médicaux devraient être utilisés pour décrire la sémiologie d'un motif de recours. La définition de la lipothymie et de la syncope est uniquement clinique.

Les pathologies responsables de lipothymies ou de syncopes sont de nature et de gravité très hétérogènes.

Certaines étiologies s'associent à un risque de mort subite, l'examen révélant une pathologie menaçant le pronostic vital. Ces patients

nécessitent une hospitalisation et des investigations rapides. La plupart des étiologies, cependant, n'engagent pas le pronostic vital. Les patients peuvent alors être pris en charge en ambulatoire et ne justifient que d'un nombre limité d'investigations.

Si la banalité du « malaise » ne doit jamais conduire à en sous-estimer la gravité potentielle, il est par ailleurs illégitime de multiplier systématiquement des investigations paracliniques inutiles. La prise en charge d'un « malaise » est donc un exercice médical difficile et les pièges sont fréquents. La démarche clinique doit toujours être soigneuse, prêtant attention aux moindres détails. Une prise en charge raisonnée repose sur une bonne connaissance des mécanismes, des étiologies et des éléments prédictifs de gravité.

Physiopathologie, fréquence et classification des syncopes

La syncope est de mécanisme univoque. Elle est secondaire à une diminution transitoire du débit sanguin cérébral. La baisse de la pression artérielle en est responsable. Une chute de la pression artérielle peut être secondaire à une diminution du débit cardiaque ou des résistances vasculaires périphériques. Le maintien de la perfusion cérébrale fait intervenir les mécanismes d'autorégulation du débit sanguin cérébral et le contrôle de la pression artérielle par les barorécepteurs et le maintien de la volémie. De nombreuses étiologies peuvent compromettre l'arc baroréflexe ou interfèrent avec le système rénine-angiotensine-aldostérone. La faillite ou la diminution de l'efficacité des mécanismes complexes de régulation neuroendocriniens et musculaires de la tension artérielle peut être transitoire (drogues, médicaments) ou, dans certaines pathologies, définitive.

Cette approche physiopathologique permet de définir un cadre nosologique cohérent mais suppose une connaissance initiale des mécanismes impliqués dont l'approche est difficile, en particulier

P. Lestavel (Chef de service)
Adresse e-mail: plestavel@ahnac.com
Service des urgences, polyclinique d'Hénin-Beaumont, route de Courrières, 62256 Hénin-Beaumont, France.
C. Marquie (Praticien hospitalier)
Service de cardiologie A, hôpital cardiologique CHRU de Lille, boulevard du Pr Leclercq, 59037 Lille cedex, France.

pour les lipothymies. La plupart des études publiées dans la littérature, pour des raisons d'homogénéité de la population étudiée, n'incluent que des patients présentant des syncopes et excluent les lipothymies.

Certaines étiologies sont théoriquement exclues car elles ne s'accompagnent pas d'une baisse du débit sanguin cérébral. Il en est ainsi des troubles métaboliques, des intoxications et de l'épilepsie.^[5] À l'opposé, toute pathologie s'accompagnant d'une défaillance hémodynamique brutale répond à la définition, même si la syncope n'est pas le symptôme clinique principal comme dans l'infarctus du myocarde ou l'embolie pulmonaire.

La prévalence des « malaises » est inconnue car ce symptôme imprécis peut regrouper de multiples entités cliniques. Par ailleurs, le pourcentage de patients consultant après un « malaise » est également inconnu. Dans la cohorte de Framingham 3 % des hommes et 3,5 % des femmes ont présenté au moins une syncope pendant un suivi de 26 ans. La prévalence est plus élevée chez les femmes que chez les hommes et chez les patients âgés que chez les sujets jeunes.^[53] Dix pour cent des chutes de la personne âgée sont liées à des syncopes et 20 % des personnes âgées chutent après 65 ans.^[45] Une syncope récidive dans 15 à 40 % des cas.^[27]

La majorité des auteurs proposent plusieurs catégories diagnostiques.^[5, 9, 14, 17, 30, 46] La plupart des séries de référence n'étudient que les syncopes. Le pourcentage de chaque catégorie varie selon les études, les populations étudiées et les critères diagnostiques utilisés. La lipothymie ou syncope vasovagale est le diagnostic le plus fréquent (10 à 40 %). Les causes cardiaques représentent 5 à 25 % des étiologies selon les séries. L'hypotension orthostatique est fréquente et responsable de 4 à 10 % des syncopes et lipothymies. Les autres causes sont plus rares (10 à 20 % des diagnostics) et sont dominées par les crises convulsives (selon les auteurs, la plupart les excluant), les intoxications surtout éthyliques et oxycarbonées et les causes psychiatriques. Le diagnostic n'est pas déterminé pour 15 à 40 % des patients.

Mortalité et morbidité

Il a été démontré dans les années 1980 que la mortalité à 1 an des patients ayant présenté une syncope avec une pathologie cardiovasculaire est plus élevée que celle des patients ayant présenté une syncope non cardiaque, et plus élevée encore que celle des patients n'ayant jamais fait de syncope.

On oppose ainsi les étiologies cardiovasculaires aux autres étiologies ainsi qu'aux syncopes d'origine indéterminée.^[14, 25, 28, 30, 39, 55] Les patients ayant présenté une syncope de cause cardiovasculaire ont une mortalité globale à 1 an de 18 à 33 % et, à 5 ans, de 50 %. L'incidence dans l'année d'une mort subite est de 24 %. Les patients pour lesquels l'étiologie n'est pas cardiovasculaire ou ne peut pas être identifiée ont une mortalité à 1 an de 0 à 12 % et, à 5 ans, de 30 %. L'incidence dans l'année d'une mort subite est de 3 à 4 %. Sans étiologie retrouvée, la mortalité à 1 an est de 5 %.

Plusieurs essais cliniques ont essayé de déterminer des facteurs pronostiques des syncopes évalués à partir de l'interrogatoire, de l'examen clinique et de l'électrocardiogramme (ECG).^[1, 18, 39, 40, 47]

Dans ces études, les facteurs pronostiques de mortalité sont l'âge, la présence d'une pathologie cardiaque, l'absence de prodrome avant la syncope et des anomalies ECG. Dans une étude récente, un score en fonction de ces différents éléments a été mis au point par une équipe italienne.^[12] Des critères permettent de déterminer des groupes de patients à bon pronostic. Il s'agit de sujets jeunes (< 45 ans) sans cardiopathie et avec un ECG normal. Les syncopes vasovagales et secondaires à une hypotension orthostatique sont également de bon pronostic.

La survenue d'une syncope n'est pas un facteur prédictif indépendant de mortalité. La mortalité est liée à différents facteurs dont l'âge.^[28] Le pronostic et la mortalité sont surtout liés à l'étiologie et la pathologie sous-jacente.^[55] Les patients jeunes sans cardiopathie et ayant un ECG normal n'ont pas d'augmentation de

la mortalité par rapport à la population générale.^[39] La mortalité à 1 an est élevée chez les patients présentant une altération de la fonction ventriculaire gauche et une cardiomyopathie dilatée, passant de 4 ou 12 % selon les études à 45 ou 56 % si survient une syncope.^[42, 58] Une syncope associée à une altération de la fonction ventriculaire, à des extrasystoles ventriculaires ou à une tachycardie ventriculaire provoquée en électrophysiologie a également un pronostic très sévère.^[23, 43, 48]

Dépister les causes cardiaques étant un objectif essentiel, l'estimation du risque de troubles du rythme est un élément décisionnel important. Dans l'étude de Martin, réalisée aux urgences, ce risque est stratifié par quatre variables qui prédisent la survenue d'un trouble du rythme.^[39] Il s'agit d'un ECG anormal, d'antécédent d'arythmie ventriculaire, d'une insuffisance cardiaque congestive et d'un âge supérieur à 45 ans. La mortalité et la survenue d'un trouble du rythme à 1 an ont une probabilité de 4 à 7 % sans facteur de risque, mais de 58 à 80 % si trois facteurs de risque (ou plus) sont présents.

Le risque traumatique est diversement estimé, de 17 à 35 %.^[14, 25, 30] L'existence d'un traumatisme grave oriente vers une syncope de type Adams-Stokes, sans prodrome. Cependant, il n'existe pas d'argument justifiant une enquête plus agressive s'il existe un traumatisme.^[6, 18] Un accident de voiture survient assez rarement, dans 1 à 5 % des cas, plus fréquemment pour les syncopes.^[6, 18, 25, 41, 44]

Le retentissement psychologique doit être évalué car il peut être comparable à celui observé au cours d'une bronchopathie chronique obstructive, d'une lombalgie chronique ou d'une polyarthrite chronique. Jusqu'à 75 % des patients modifient leurs activités quotidiennes, 64 % diminuent la conduite automobile et 39 % changent de métier ;^[33] 73 % deviennent anxieux ou dépressifs, en particulier si une étiologie n'est pas trouvée et en l'absence de proposition thérapeutique.^[34]

L'impact économique est important avec un coût annuel estimé à 750 millions de dollars aux États-Unis, soit 5500 dollars par patient, 1 million de personnes étant évalué pour ce motif chaque année.^[24] La fréquence et l'importance du risque vital des syncopes ont font un réel problème de santé publique.

Étiologies des syncopes et lipothymies

ÉTILOGIES VASCULAIRES

■ Hypotension orthostatique

L'hypotension orthostatique est une cause fréquente de lipothymie et de syncope. Elle est évoquée à l'anamnèse en raison d'un changement positionnel déclenchant ou de l'association de traitements potentiellement hypotenseurs, particulièrement chez les sujets âgés. Le lever après un décubitus prolongé ou en postprandial, le temps chaud sont des circonstances favorisant.

L'hypotension orthostatique se définit par une chute tensionnelle supérieure à 20 mmHg pour la systolique ou une pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg.^[59] Elle doit être recherchée systématiquement et précocement par une prise de la tension artérielle au repos puis après passage en orthostatisme toutes les minutes pendant au moins 5 minutes et idéalement jusqu'à 10 minutes, la chute tensionnelle survenant le plus souvent après 2 minutes.^[4] Le plus souvent, une tachycardie survient simultanément et la chute tensionnelle est modérée. Plus rarement, l'absence de tachycardie témoigne d'un dysfonctionnement plus sévère de l'arc baroréflexe associé à une chute tensionnelle profonde. La recherche de l'hypotension orthostatique est rétrospective et doit être interprétée avec prudence. Le diagnostic de syncope orthostatique est posé si la manœuvre est positive avec reproduction d'une lipothymie ou de la syncope. Ces critères stricts manquent de sensibilité. Si les critères de positivité sont plus larges, associant chute tensionnelle ou survenue de symptômes, la spécificité est

faible et le bilan étiologique doit être poursuivi car l'hypotension orthostatique peut être symptomatique d'une autre étiologie (29 % des étiologies cardiaques dans l'étude d'Atkins).^[4] L'hypotension orthostatique doit donc rester un diagnostic d'élimination en cas de cardiopathie sous-jacente, sauf si la description des symptômes est extrêmement typique.

Les mécanismes conduisant à la survenue d'une hypotension orthostatique sont souvent multiples associant dysautonomie, médicaments hypotenseurs et déplétion volémique.

Une hypovolémie vraie ou relative doit être recherchée, l'hypotension orthostatique en étant habituellement le premier signe. Une hémorragie non extériorisée doit être systématiquement évoquée. Une déplétion sodée est le plus souvent secondaire à des pertes digestives ou rénales. Plus rarement, on retrouve des arguments en faveur d'une insuffisance surrénalienne ou hypophysaire. Une hypovolémie relative est observée en présence de varices extensives des membres inférieurs. L'alitement prolongé peut entraîner une hypotension orthostatique, surtout chez les sujets âgés ou diabétiques. Une vasoplégie aiguë à médiation humorale, syndrome carcinoïde ou une mastocytose systémique est exceptionnelle.

Une chute tensionnelle sans tachycardie suggère une neuropathie autonome. Une anomalie de l'arc baroréflexe peut être secondaire à une neuropathie périphérique du système autonome (diabète, amylose, éthylisme...). La dysautonomie peut accompagner un syndrome de Guillain-Barré ou une atteinte médullaire. Exceptionnellement, on évoque une hypotension orthostatique primitive, un syndrome de Bradbury-Eggleston ou de Shy-Drager devant l'association d'un syndrome extrapyramidal et d'une ataxie cérébelleuse. La dysautonomie familiale (syndrome de Riley-Day), autosomique et récessive est également exceptionnelle.

Les causes iatrogènes sont les plus fréquentes.^[20] Les médicaments responsables sont nombreux, vasodilatateurs (dérivés nitrés, inhibiteurs de l'enzyme de conversion, hydralazine), alpha- ou bêtabloquants, diurétiques, neuroleptiques et antidépresseurs. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens peuvent diminuer les résistances vasculaires et la réponse au stress orthostatique.^[20, 52] La consommation d'alcool est également responsable d'une vasodilatation, parfois associée à la prise de disulfirame (effet antabuse).

■ **Syncope vasovagale ou réflexe**

L'augmentation du tonus parasympathique, associée à une diminution du tonus sympathique, est une réponse réflexe exagérée et secondaire à la stimulation de récepteurs viscéraux (paroi des ventricules, vessie, œsophage, bronches, sinus carotidien). Il en résulte une modification brutale des résistances vasculaires ou de la fréquence cardiaque d'origine réflexe entraînant hypotension artérielle et bradycardie. Les lipothymies ou les syncopes vasovagales sont les plus fréquentes et peuvent représenter jusqu'à 50 %, voire 80 % des étiologies selon les séries.^[8, 14, 18, 30]

Le tableau clinique est le plus souvent typique et le diagnostic est posé à l'interrogatoire. Les circonstances de survenue sont évocatrices (confinement, douleur, émotion, station debout prolongée, réplétion gastrique). Les symptômes débutent par des prodromes associant sensation vertigineuse, sueurs, nausées, asthénie intense et pâleur. Une perte de connaissance survient une fois sur deux. La récupération est souvent progressive avec persistance d'une asthénie. Il n'est pas rare que la lipothymie soit récidivante ou persiste si la récupération est incomplète et que le patient tente de se lever trop rapidement.

La syncope vasovagale est parfois de présentation atypique. L'interrogatoire ne retrouve pas, en l'absence de témoin visuel, les circonstances déclenchantes et les prodromes caractéristiques. L'aspect peut alors évoquer une syncope de type Adams-Stokes. L'âge jeune, des antécédents vagues typiques, l'absence d'arguments pour une cardiopathie conduisent à évoquer un mécanisme vagal.

L'origine vasovagale de la lipothymie ou de la syncope peut être confirmée par un test d'inclinaison (inclinaison de 60 à 70° pendant

45 minutes, éventuellement sensibilisé par test pharmacodynamique). Il est positif quand il reproduit lipothymie ou syncope conjointement à une chute tensionnelle et une bradycardie importante pouvant conduire dans les cas extrêmes à une pause cardiaque et des mouvements cloniques. L'indication du test d'inclinaison doit être large et prioritaire dans l'exploration des syncopes inexplicables chez le sujet jeune et en l'absence d'anomalie cardiaque, clinique ou électrique.^[8] Cependant, si la description des symptômes est typique, il n'est pas indispensable.

Il existe des situations trompeuses où la syncope vagale est symptomatique d'une autre affection (cardiopathie, embolie pulmonaire...). Le diagnostic de syncope vagale inaugurale après 45 ans, en particulier chez l'homme, ne peut être retenu qu'avec prudence, en particulier s'il existe des facteurs de risque cardiovasculaire. Une échocardiographie permet d'éliminer une cardiopathie et peut être réalisée secondairement en consultation.

■ **Syncopes réflexes**

Elles sont plus rares et sont une variété particulière de syncope neurocardiogénique mettant en jeu le système nerveux autonome.^[26, 37, 49, 62]

L'hypersensibilité sinocarotidienne est suspectée à l'anamnèse par la notion d'une compression extrinsèque du sinus carotidien (mouvement d'extension de la tête, compression locale par le col de chemise ou un rasoir...). La tumeur du sinus carotidien est exceptionnelle. Le massage du sinus carotidien est classiquement réalisé de façon systématique en particulier chez le patient âgé et si la clinique est évocatrice. Il est prudent d'exclure la manœuvre chez les patients présentant un souffle carotidien ou un antécédent d'accident vasculaire cérébral. Le massage digital appuyé d'un seul sinus est réalisé pendant 5 secondes en décubitus, la tête en hyperextension et sous surveillance tensionnelle et électrocardiographique. Un intervalle d'au moins 1 minute est respecté avant le massage du sinus controlatéral.

Les autres syncopes réflexes sont diagnostiquées par l'interrogatoire sur des circonstances bien précises et caractéristiques : syncope survenant lors d'une quinte de toux (ictus laryngé), d'une défécation, d'une déglutition, d'une miction ou d'une compression des globes oculaires. Les syncopes de la miction sont le plus souvent nocturnes car favorisées par l'hypertonie vagale nocturne et l'hypotension orthostatique. Elles surviennent au cours de la vidange rapide de la vessie qui entraîne un réflexe vagal associé à la manœuvre de Valsalva forcée. On en rapproche la syncope de la défécation. Les syncopes instrumentales surviennent lors d'actes médicaux avec stimulation vagale observée également lors de crises douloureuses paroxystiques (colique néphrétique ou hépatique ...). L'hyperpression thoracique peut entraîner des syncopes (plongeurs, haltérophiles, trompettistes).

CAUSES CARDIAQUES

■ **Troubles du rythme ou de la conduction cardiaque**

Ce sont les premières étiologies à évoquer en raison du risque de décès.

Que la lipothymie ou la syncope soit secondaire à une cause cardiaque est prédit par la présence d'une cardiopathie avec une sensibilité de 95 % alors que l'absence de cardiopathie exclut une cause cardiaque pour 97 % des patients.^[40] Les caractéristiques cliniques qui l'évoquent sont résumées dans le Tableau 1. Une douleur angineuse syncopale évoque un angor de Prinzmetal ou un infarctus myocardique.

L'ECG peut permettre de porter le diagnostic de trouble de conduction ou du rythme. Le plus souvent, il n'apporte pas de certitude mais oriente le diagnostic (Tableau 2). La lipothymie ou la syncope peuvent survenir lors du passage brutal du rythme sinusal au rythme pathologique, lors de sa régularisation ou encore être une conséquence directe hémodynamique de la fréquence cardiaque pendant le trouble conductif ou rythmique. La syncope peut être

Tableau 1. – Arguments cliniques pour une étiologie cardiaque

Antécédents	Anamnèse
Mort subite familiale	Syncope pendant un effort
Cardiopathie connue	Syncope survenant en décubitus
Phlébite/embolie pulmonaire	Douleur thoracique
	Palpitations
Traitement	Anomalies de l'examen clinique
Antiarythmique qui allonge le QT	Souffle cardiaque ou vasculaire, signes d'insuffisance cardiaque, galop, bradycardie, tachycardie ou irrégularité du rythme cardiaque

Tableau 2. – Arguments électrocardiographiques pour un trouble du rythme ou de la conduction.

ANOMALIES PERMETTANT LE DIAGNOSTIC DE TROUBLE DE CONDUCTION OU DU RYTHME	
Bradycardie sinusale < 40 bpm	BAV 2° ou 3° degré
Pause sinusale > 3 secondes	BB droit et gauche alternants
Tachycardie ventriculaire	Dysfonctionnement de défibrillateur ou de pacemaker avec pauses
ANOMALIES SUGGÉRANT UN TROUBLE DU RYTHME	
Bradycardie sinusale > 2 secondes	BAV du 2° degré Mobitz I
Bradycardie sinusale < 50 bpm	QRS ≥ 0,12 s
Asymptomatique	Bloc bifasciculaire
Tachycardie supraventriculaire paroxystique	BBD + HBPG ou HBAG
Syndrome de Wolff-Parkinson-White	BAV I + BB droit ou gauche
	ESV fréquentes polymorphes et/ou en salves (> 3)
Ondes T négatives systématisées	Aspect en selle ou surélévation du point J
Ondes Q (infarctus)	V1-V2 (syndrome de Brugada)
QT corrigé ≥ 0,44 s	Ondes T négatives précordiales droites, ondes epsilon (dysplasie droite arythmogène)

BAV : bloc auriculoventriculaire ; BB : bloc de branche ; BBD : bloc de branche droit ; HBPG : hémibloc antérieur gauche ; HBAG : hémibloc antérieur gauche

résolutive même si le trouble du rythme persiste. [60, 61] Quinze pour cent des tachycardies ventriculaires vues aux urgences ont présenté une syncope. [43] Une tachycardie paroxystique supraventriculaire peut également être responsable de lipothymie ou de syncope. L'anamnèse retrouve souvent des palpitations. [32] Les troubles du rythme supraventriculaires sont responsables de lipothymies ou de syncopes dans 15 % des cas. [15] L'existence d'une préexcitation ventriculaire ferait évoquer une tachycardie supraventriculaire dans le cadre d'un syndrome de Wolff-Parkinson-White.

■ Autres étiologies cardiaques

Le rétrécissement aortique orificiel réalise classiquement une syncope d'effort de mauvais pronostic dans ce contexte. L'examen clinique retrouve un souffle systolique caractéristique avec une hypertrophie ventriculaire gauche à l'ECG. L'échodoppler cardiaque permet d'apprécier l'importance du rétrécissement et son retentissement. La cardiomyopathie hypertrophique peut également entraîner une syncope d'effort. L'auscultation retrouve un souffle systolique et l'ECG une onde Q d'hypertrophie septale. Le diagnostic sera confirmé par l'échodoppler cardiaque.

Une pathologie pulmonaire doit être évoquée devant l'existence d'une cyanose et d'une dyspnée, même transitoire. L'hypertension artérielle pulmonaire primitive, la sténose valvulaire pulmonaire sont exceptionnelles. Une lipothymie ou une syncope peuvent révéler une embolie pulmonaire, une tamponnade, un vol sous-clavier.

La découverte dans le contexte d'une syncope d'un myxome de l'oreillette ou d'une thrombose de valve est exceptionnelle.

Chez un porteur de valve mécanique, une thrombose de valve doit être systématiquement recherchée.

Des antécédents de mort subite familiale évoquent un syndrome du QT long, un syndrome de Brugada, une dysplasie ventriculaire droite, des tachycardies ventriculaires catécholergiques ou une cardiomyopathie hypertrophique.

Une échocardiographie est le premier examen réalisé, l'existence d'une cardiopathie étant un élément prédictif important de mortalité. Il est révélateur d'anomalies de la fonction cardiaque dans 5 à 10 % des cas. [51]

Un monitoring ambulatoire Holter ne donne aucun renseignement chez 79 % des patients, permet le diagnostic de syncope par arythmie chez 4 % des patients et permet de l'exclure chez 17 % des patients qui récidivent une syncope sans troubles du rythme. [16]

Les études électrophysiologiques ne permettent de mettre en évidence un trouble du rythme ventriculaire que pour 1 % des patients alors que ce pourcentage est de 3 % s'il existe un trouble de conduction à l'ECG et de 21 % s'il existe une cardiopathie. La mise en évidence d'une bradycardie manque de sensibilité et de spécificité. [19, 36]

Le caractère inopiné des syncopes avec des rémissions souvent longues rend compte des difficultés diagnostiques, la corrélation entre la symptomatologie et l'enregistrement ECG étant exceptionnelle.

Le R-Test est un holter de 8 jours qui permet une durée de surveillance un peu plus longue que le holter classique.

Le moniteur électrocardiographique implantable permet un enregistrement continu en boucle pendant 14 à 18 mois et le recueil de l'ECG au moment des symptômes en gelant l'enregistrement. Un nouvel épisode est enregistré dans 47 à 68 % des cas. Un trouble du rythme est diagnostiqué dans 26 à 60 % des cas selon les séries dont le recrutement est inhomogène. [11, 31, 54]

CAUSES MÉTABOLIQUES ET TOXIQUES

Deux étiologies méritent une attention particulière. [9]

L'intoxication éthylique aiguë est une cause assez fréquente de « malaise » aux divers stades de l'intoxication. La symptomatologie peut être trompeuse. Le dosage de l'alcoolémie est nécessaire au moindre doute. Il s'agit cependant d'un diagnostic ne pouvant être retenu qu'en l'absence d'autres anomalies cliniques ou électrocardiographiques.

L'intoxication oxycarbonée doit être recherchée par l'anamnèse à titre systématique. Une source potentielle de monoxyde de carbone, un « malaise » collectif nécessitent la détermination de la carboxyhémoglobémie.

Définie par un début brutal et une récupération complète, une lipothymie ou une syncope est rarement de cause toxique ou métabolique. Un bilan biologique non orienté et systématique n'a pas d'intérêt. S'il peut survenir lors d'intoxication médicamenteuse volontaire ou accidentelle, le trouble de vigilance n'est alors ni isolé ni surtout rapidement régressif et le diagnostic est porté devant les signes associés. La recherche de toxiques, la détermination de l'ionogramme ou d'un hémogramme reste bien sûr indispensable dans certaines circonstances déterminées par le terrain, les antécédents, les traitements ou l'observation d'anomalies cliniques (pli cutané, œdème, pâleur...).

CAUSES PSYCHIATRIQUES

L'existence d'une pathologie psychiatrique est fréquente chez les patients présentant des syncopes récurrentes. Deux aspects doivent être évalués. [34]

La survenue très fréquente de lipothymies ou de syncopes est invalidante. Le retentissement psychologique, quelle que soit l'étiologie, peut être important.

Des pathologies psychiatriques peuvent être à l'origine de « malaise ». Les diagnostics les plus fréquents sont les syndromes dépressifs majeurs, les attaques de panique (anxiété généralisée et somatisation). Les patients présentant des malaises d'origine psychiatrique sont volontiers jeunes, de sexe féminin. Les « malaises » sont souvent récidivants et associés à un cortège fonctionnel riche, pouvant être reproduit par une manœuvre d'hyperventilation. [56] La lipothymie ou la syncope sont rares en dehors d'une grande hyperventilation.

L'origine psychiatrique, évaluée systématiquement au terme d'une enquête étiologique complète et négative, est confirmée une fois sur dix.

Diagnostic différentiel

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE DEVANT LIPOTHYMIES ET SYNCOPES

Le terme de malaise, très souvent utilisé par les patients ou leur entourage, doit être analysé soigneusement. Il est indispensable d'analyser et de préciser ce cadre nosologique dans lequel va être menée une démarche médicale diagnostique et pronostique.^[50] Trois caractéristiques définissent cliniquement la lipothymie et la syncope :

- c'est un épisode aigu et régressif, le retour à l'état antérieur est spontané, rapide ou progressif. Une symptomatologie secondaire est fréquente, parfois prolongée ;

- il est caractérisé par un trouble de la conscience ou de la vigilance. En l'absence de perte de connaissance, on parle de lipothymie. S'il existe une perte de connaissance, on parle de syncope. Les lipothymies et les syncopes sont sur le plan pratique parfois difficiles à distinguer avec certitude, la perte de connaissance pouvant être difficile à préciser ;

- il est associé à une hypotonie qui est parfois responsable de chute et d'un traumatisme, en particulier crânien.

Au terme de l'interrogatoire du patient et de l'entourage, le terme de malaise ne sera utilisé que pour décrire le motif de recours du patient. Plusieurs situations doivent être différenciées des lipothymies et syncopes.

LE « MALAISE » N'EST PAS UN TROUBLE DE VIGILANCE

Lipothymies et syncopes ainsi définies éliminent les états pathologiques d'apparition progressive ou ceux qui ne sont pas caractérisés par un trouble de vigilance. Il est le plus souvent facile de distinguer d'une lipothymie un vertige, une asthénie, un syndrome infectieux ou une crise d'angoisse. L'hypotonie associée au trouble de vigilance diffère d'une hypotonie associée à une *drop-attack*.

LES SYMPTÔMES NE SONT PAS RÉGRESSIFS

Un trouble persistant de la conscience et de la vigilance doit faire poser le diagnostic de coma. La persistance d'une hypotonie révèle un syndrome déficitaire. Une lipothymie ou une syncope n'est pas secondaire à un accident neurovasculaire qui sera objectivé sur le plan clinique par l'existence transitoire ou la persistance d'un syndrome déficitaire et fera discuter une tomodensitométrie cérébrale ou un doppler des vaisseaux cervicaux. Compte tenu des définitions retenues, un déficit neurologique doit faire exclure l'accident neurovasculaire du cadre nosologique des lipothymies et syncopes.

L'hypoglycémie est rarement responsable d'un trouble de vigilance isolé et régressif. L'absence de fiabilité de la glycémie capillaire en situation d'hypoglycémie impose, pour affirmer le diagnostic, une glycémie veineuse chez tout patient diabétique ou tout sujet prenant des médicaments potentiellement hypoglycémisants.

Les troubles de l'ionogramme sanguin ne donnent qu'exceptionnellement une lipothymie ou une syncope. Leur réalisation systématique a une rentabilité très faible et n'est pas justifiée.

IL EXISTE UN TROUBLE DE VIGILANCE RÉGRESSIF MAIS CONTINGENT D'UN AUTRE SYMPTÔME ESSENTIEL

L'existence d'une douleur abdominale ou thoracique, d'une céphalée, d'une dyspnée, doit guider la démarche diagnostique.

La survenue d'une défaillance hémodynamique brutale et réversible peut entraîner un trouble de vigilance régressif qui répond au mécanisme physiopathologique des syncopes. Cependant, centrer la stratégie diagnostique sur la syncope et non sur l'origine du collapsus peut conduire à une erreur ou un retard important dans la prise en charge.

L'interrogatoire doit rechercher l'association au trouble de vigilance d'un signe fonctionnel pouvant faire évoquer une situation menaçant le pronostic vital qu'il s'agisse d'une dissection aortique, d'un infarctus du myocarde, d'une embolie pulmonaire, d'une hémorragie sous-arachnoïdienne, etc... Ces pathologies ne seront pas décrites dans ce chapitre. Exceptionnellement, l'association à des œdèmes peut évoquer un syndrome d'hyperperméabilité capillaire idiopathique (Clarkson). La persistance de signes d'hypoperfusion tissulaire (marbrures des membres inférieurs, polypnée, obnubilation, oligurie) conduit à la prise en charge d'un état de choc, même en l'absence d'un collapsus franc.

La lipothymie ou la syncope n'est alors qu'un signe associé et souvent un critère de gravité.

CRISES CONVULSIVES

Les crises convulsives ne sont pas liées à une baisse du débit sanguin cérébral et sont donc exclues théoriquement du champ des syncopes.

Elles sont habituellement facilement identifiées. Le diagnostic d'une crise convulsive généralisée peut être évident si des témoins oculaires permettent d'affirmer la succession de phases tonique et clonique suivies d'un stertor et d'un syndrome confusionnel postcritique.

En l'absence de témoins visuels, le diagnostic peut être plus difficile à redresser, en particulier si la crise est inaugurale. Certaines données cliniques permettent d'orienter le diagnostic.^[21] L'insomnie, un sevrage éthylique ou médicamenteux (antiépileptique, benzodiazépine), une stimulation lumineuse intermittente sont des situations favorisantes. Certains éléments cliniques n'ont pas de valeur d'orientation. L'émission d'urines n'est aucunement spécifique de la crise convulsive et peut ne témoigner que de l'importance d'un bas débit cérébral. Il en est de même de l'existence d'antécédents de convulsions fébriles dans l'enfance, de prodrome à type de paresthésies, d'une chute traumatique, de céphalées apparues après la syncope. Toute diminution du débit sanguin cérébral peut entraîner des mouvements cloniques ou toniques et ressembler à des convulsions.^[2] Une morsure de langue est très évocatrice mais n'est pas pathognomonique, sa valeur augmentant s'il s'agit d'une morsure latérale et profonde. La probabilité d'une crise convulsive est élevée également si le patient présente des douleurs musculaires et si l'on retrouve la notion d'une confusion postcritique.

L'électroencéphalogramme (EEG) réalisé à titre diagnostique et sans orientation clinique n'a aucune rentabilité en raison d'une faible sensibilité et spécificité. Jusqu'à 50 % des crises convulsives ont un EEG négatif.^[21] À l'opposé, les sujets âgés asymptomatiques ont une anomalie dans 40 % des cas.^[18, 62] Une acidose lactique transitoire est évocatrice.

Le diagnostic peut être très difficile si la crise est atypique. Les crises akinétiques, rares chez l'adulte, apparaissent comme une syncope brutale parfois sans syndrome postcritique. Les crises comitiales partielles sont de diagnostic difficile. La symptomatologie peut être riche, polymorphe et trompeuse. C'est essentiellement le caractère stéréotypé du déroulement d'un « malaise » récidivant qui fait évoquer le diagnostic.

Examen clinique

L'interrogatoire, les données cliniques et paracliniques simples permettent une orientation diagnostique pour environ 50 % des patients.^[9, 14, 39, 46, 48] Dans l'étude de Kapoor,^[30] chez 433 patients, le

diagnostic est porté par la clinique une fois sur trois et suggère un examen paraclinique contributif au diagnostic pour 5 % des patients. L'examen initial est plus rentable que les investigations ultérieures. Il a pour objectifs principaux de préciser le motif de recours, d'argumenter l'absence ou la présence d'une cardiopathie et de décrire au mieux l'épisode afin d'approcher le diagnostic.

Au terme de l'interrogatoire et de l'examen clinique, un diagnostic ou une orientation diagnostique peut être posé dans 50 à 70 % des cas. Ce diagnostic guide les investigations paracliniques complémentaires.

La description de l'épisode doit être la plus soignée possible. L'interrogatoire est capital. Il est réalisé auprès du patient mais également de l'entourage et de tout témoin visuel, au besoin par téléphone. Les données importantes sont les suivantes.

– Les antécédents et les facteurs de comorbidité, en particulier cardiaques, l'existence d'une pathologie récente : les antécédents familiaux de mort subite sont recherchés. L'existence de « malaises » antérieurs est extrêmement fréquente et ne doit pas modifier la démarche diagnostique. La prévalence des pathologies iatrogènes justifie de relever tout traitement en cours ou récemment arrêté ainsi que toute modification récente de posologie.

– Un facteur déclenchant et les circonstances de survenue : un changement positionnel évoque une hypotension orthostatique. La survenue en postprandial, après un effort, une station debout prolongée, une émotion, une douleur, un confinement, évoquent un mécanisme vagal. Pendant un effort, une cause cardiaque doit être suspectée même chez le sujet jeune. La survenue au moment d'une quinte de toux, d'un effort de miction, d'une compression cervicale évoque une cause réflexe. Il convient de s'assurer de l'absence d'une source potentielle de monoxyde de carbone.

– Les prodromes : les plus fréquents sont des palpitations, des sueurs, un état vertigineux, des troubles visuels et auditifs, vagues le plus souvent. Une aura évoque une crise convulsive. La survenue de palpitations initiales a peu de valeur mais suggère de rechercher un trouble du rythme. Lorsque l'étiologie est cardiaque, la durée des prodromes est plus brève que lorsqu'elle est vagale. Ce critère n'est cependant pas discriminant et son utilisation aboutirait à une mauvaise orientation diagnostique chez 29 % des patients.^[39] Les caractéristiques de la perte de connaissance, précisées par un interrogatoire prolongé et patient, peuvent orienter le diagnostic. Il n'existe cependant aucune relation entre l'existence d'une perte de connaissance et la sévérité de la pathologie sous-jacente.^[39]

– Une symptomatologie clinique même fugace peut être rapportée par le patient ou par l'entourage en cas d'amnésie postcritique. Tout symptôme associé est capital pour orienter le diagnostic, qu'il survienne avant, pendant ou après la syncope ou la lipothymie. La nature de ces symptômes est très variable (dyspnée, douleurs, céphalées, mouvements anormaux...).

– L'interrogatoire précise également la rapidité de la récupération après la lipothymie ou la perte de connaissance, sa qualité, l'existence d'un trouble confusionnel postcritique ou d'un syndrome déficitaire transitoire. Une récupération lente évoque un mécanisme vagal ou une cause toxique.

L'examen clinique doit être complet et systématique. L'examen cardiovasculaire et neurologique doit être soigné avec prise de la tension artérielle aux deux bras, palpation des pouls distaux, auscultation cardiaque et vasculaire. La recherche d'une hypotension orthostatique, d'arguments pour une hypovolémie doit être systématique, comprenant le cas échéant un toucher rectal pour rechercher une hémorragie digestive. Le massage du sinus carotidien n'est pas standardisé et n'est à réaliser que si l'histoire évoque ce mécanisme (rasage ou rotation de la tête). Il ne se complique qu'exceptionnellement de déficit neurologique, dans 0,28 % de cas.^[13, 57] L'existence d'une lésion traumatique impose de préciser qu'il s'agit bien d'une conséquence et non de la cause de la perte de connaissance.

Examens paracliniques

L'ECG est le seul examen paraclinique obligatoire. Il doit être réalisé précocement et interprété immédiatement car il peut mettre en évidence une anomalie grave justifiant d'une hospitalisation immédiate, ce qui ne survient que dans 5 % des cas.^[14, 30, 35, 36] Normal, il n'exclut rien. La plupart des anomalies sont non significatives et n'expliquent pas la syncope mais orientent parfois vers des examens cardiologiques de première intention devant une syncope inexpliquée (Tableau 2).

Aucun autre examen ne doit être réalisé systématiquement. Une numération formule sanguine n'a aucun intérêt en l'absence de signe clinique d'orientation. Il en est de même pour l'ionogramme sanguin.^[39] La réalisation d'un scanner cérébral systématique n'a aucune rentabilité diagnostique,^[30] pas plus qu'un EEG.^[22]

Prise en charge selon l'orientation diagnostique initiale

HOSPITALISATION

Elle peut être nécessaire en dehors de toute considération étiologique.

La gravité et la nature du traumatisme secondaire peuvent nécessiter une hospitalisation, impotence et perte d'autonomie rendant impossible le retour au domicile en l'absence de soutien familial. Une évaluation est indispensable en particulier chez le patient âgé.

Une hospitalisation peut être nécessaire en raison de pathologies associées sévères, indépendamment d'un lien de causalité avec la syncope.

Enfin, rarement, l'existence de syncopes multiples récentes, invalidantes et non encore explorées peut justifier une admission en raison du retentissement personnel et social, même en l'absence d'orientation diagnostique.

CARDIOPATHIE

L'interrogatoire, l'examen clinique et l'ECG orientent d'emblée vers une cardiopathie.

Si une cardiopathie peut être à l'origine de la syncope ou de la lipothymie, qu'il s'agisse d'une certitude ou d'une présomption, l'hospitalisation immédiate s'impose pour surveiller le patient, poursuivre les investigations et envisager un traitement.^[10, 39, 40, 60]

Après examen, une cause cardiaque peut être retenue sur des arguments anamnestiques ou cliniques (Tableau 1).

La survenue à l'effort ou en décubitus, la prise de médicaments antiarythmiques, l'association d'une douleur thoracique, d'une palpitation ou d'une dyspnée font évoquer une pathologie cardiaque de principe.

L'existence d'une cardiopathie connue ou suspectée cliniquement, des antécédents familiaux de mort subite évoquent un trouble du rythme en première intention.

L'ECG peut permettre d'affirmer ou d'orienter d'emblée le diagnostic vers un trouble du rythme ou de la conduction (Tableau 2).

ÉTILOGIE NON CARDIAQUE

Une hypotension orthostatique symptomatique impose le plus souvent une hospitalisation pour en traiter la cause. Aux urgences, l'admission en hospitalisation de courte durée est possible si la prise en charge est envisageable en 24 heures.

Une syncope vagale typique ne justifie pas a priori l'hospitalisation et ne nécessite pas d'examen complémentaire. Cette attitude n'est licite que sous certaines conditions. Il doit s'agir de sujets jeunes sans antécédent. La symptomatologie doit être typique ou très évocatrice, l'examen clinique et l'ECG doivent être strictement normaux.

La prise en charge d'une intoxication ou d'une hypoglycémie n'est pas modifiée par la survenue d'un « malaise ».

Les pathologies psychiatriques nécessitent un avis spécialisé et justifient le plus souvent d'une prise en charge ambulatoire.

SYNCOPE INEXPLIQUÉE

La syncope est inexpliquée au terme de l'examen initial.

La prise en charge repose sur l'estimation du risque de cardiopathie et de troubles du rythme ou de la conduction. Le terrain est essentiel à prendre en compte afin d'estimer les facteurs de risque.

Les patients âgés de plus de 45 ans, ceux présentant des facteurs de risques cardiovasculaires ou une anomalie de l'ECG même peu prédictive d'un trouble du rythme (bloc de branche [BB] gauche isolé) relèvent d'investigations cardiologiques qui doivent être programmées (échocardiographie de première intention). Si ces investigations sont normales, un test d'inclinaison peut être réalisé en deuxième intention. À l'opposé, si une cardiopathie est découverte, les investigations doivent être poursuivies (études électrophysiologiques ou moniteur électrocardiographique implantable).

Les patients jeunes sans cardiopathie et avec ECG normal peuvent bénéficier d'un test d'inclinaison. Il n'est nécessaire que dans certaines circonstances : syncopes récidivantes, sévérité de symptômes (chute et accident), métier ou loisir à risque. Si le test d'inclinaison est négatif, il peut être utile de compléter le bilan par un bilan psychiatrique.

La rentabilité de ces explorations est souvent insuffisante.^[7] Elle est nettement améliorée par une attitude rationnelle guidant le choix et la chronologie des investigations complémentaires et reposant sur une collaboration et un consensus multidisciplinaire.^[3]

La stratégie des examens complémentaires est synthétisée par la Figure 1.

Conclusion

L'imprécision du terme « malaise » rend nécessaire de préciser le motif de recours et les symptômes qu'il sous-tend. Seuls les termes de lipothymie et de syncope sont utilisables et médicalement définis, limitant les « malaises » aux seuls troubles de vigilance de survenue brutale et rapidement régressifs.

La démarche initiale repose sur l'interrogatoire, l'examen clinique et l'ECG. Elle a pour objectif d'identifier les patients présentant un risque vital en raison d'une cardiopathie. En dehors de l'ECG, tout examen

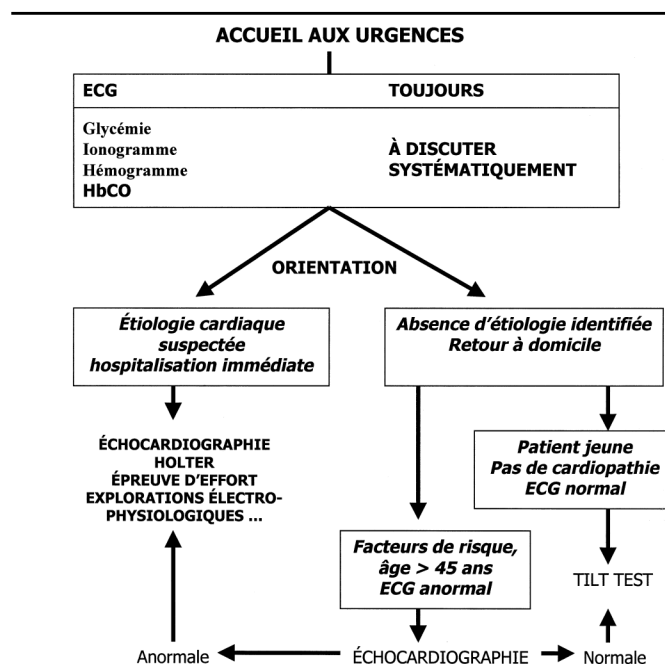


Figure 1 Stratégie des examens complémentaires en fonction de l'orientation diagnostique. (Adapté de la conférence de consensus de la Société francophone de Médecine d'urgence.)^[50]

paraclinique systématique et non orienté n'a pas de rentabilité diagnostique.

Un diagnostic est souvent affirmé ou suspecté au terme de l'interrogatoire et de l'examen clinique. Il s'agit le plus souvent d'une manifestation vagale, d'une hypotension orthostatique, parfois d'un trouble du rythme ou de la conduction. Des examens complémentaires orientés sont nécessaires en fonction des étiologies pour confirmer ou infirmer le diagnostic.

Des explorations cardiologiques ou un test d'inclinaison peuvent être proposés secondairement devant une lipothymie ou une syncope inexpliquée. Le choix de ces examens complémentaires prend en compte l'âge, le terrain et les arguments en faveur d'une cardiopathie. En l'absence d'orientation diagnostique au terme du bilan, une cause psychiatrique doit être recherchée systématiquement.

Aux urgences, une procédure locale de prise en charge doit guider l'orientation et les explorations et faire l'objet d'un consensus entre urgentistes, cardiologues et neurologues. Seule une attitude rationnelle permet de limiter les investigations inutiles et d'augmenter la rentabilité diagnostique des examens pratiqués.

Références ➤

Références

- [1] Alboni P, Brignole M, Menozzi C, Raviele A, Del Rosso A, Dinelli M et al. The diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 1921-1928
- [2] Aminoff MJ, Scheinman MM, Griffin JC, Herre JM. Electrocardiac accompaniments of syncope associated with malignant ventricular arrhythmias. *Ann Intern Med* 1988; 108: 791-796
- [3] Ammirati F, Colivicchi F, Santini M. Diagnosing syncope in clinical practice. Implementation of a simplified diagnostic algorithm in a multicentre prospective trial. *Eur Heart J* 2000; 21: 935-940 The OESIL study
- [4] Atkins D, Hanusa B, Sefcik T, Kapoor W. Syncope and orthostatic hypotension. *Am J Med* 1991; 91: 179-187
- [5] Brignole M, Alboni P, Benditt D, Bergfeldt L, Blanc JJ, Bloch Thomsen PE et al. Task Force on Syncope, European Society of Cardiology Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. *Eur Heart J* 2001; 22: 1256-1306
- [6] Blanc JJ, Genet L, Forneiro I, Mansourati J, Mottier D, Cleuziou A et al. Perte de connaissance brève : étiologie et démarche. Résultats d'une étude prospective. *Presse Méd* 1989; 18: 923-926
- [7] Blanc JJ, L'Her C, Touiza A, Garo B, L'Her E, Mansourati J. Prospective evaluation and outcome of patients admitted for syncope over a 1 year period. *Eur Heart J* 2002; 23: 815-820
- [8] Blanc JJ. La syncope vaso-vagale, du diagnostic au traitement. *Arch Mal Cœur* 1994; 87: 47-53
- [9] Blettery B, Corgibert-Escalier F, Virot C, Tavernier C. Les malaises dans un service d'urgence - Approche diagnostique. *Presse Méd* 1989; 18: 753-756
- [10] Calkins H, Shyr Y, Frumin H, Schork A, Morady F. The value of clinical history in the differentiation of syncope due to ventricular tachycardia, atrioventricular block and neurocardiogenic syncope. *Am J Med* 1995; 98: 365-373
- [11] Chettaoui R, Kouakam C, Klug D, Marquie C, Lacroix D, Kacet S. Apport du moniteur ECG implantable pour le diagnostic étiologique des syncopes et lipothymies récidivantes inexplicables. *Arch Mal Cœur* 2002; 95: 29-36
- [12] Colivicchi F, Ammirati F, Melina D, Guido V, Imperoli G, Santini M. Development and prospective validation of a risk stratification system for patients with syncope in emergency department: the OESIL risk score. *Eur Heart J* 2003; 24: 811-819
- [13] Davies AJ, Kenny RA. Frequency of neurologic complications following carotid sinus massage. *Am J Cardiol* 1998; 87: 1256-1257
- [14] Day SC, Cook EF, Funkenstein H, Goldman L. Evaluation and outcome of emergency room patients with transient loss of consciousness. *Am J Med* 1982; 73: 15-23
- [15] Dhala A, Bremner S, Blanck Z, Sra J, Deshpande S, Jazayeri MR et al. Impairment of driving abilities in patients with supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1995; 75: 516-518
- [16] DiMarco JP, Philbrick JT. Use of ambulatory electrocardiographic (Holter) monitoring. *Ann Intern Med* 1990; 113: 53-68
- [17] Eagle KA, Black HR. The impact of diagnostic tests in evaluating patients with syncope. *Yale J Biol Med* 1983; 56: 1-8
- [18] Eagle KA, Black HR, Cook EF, Goldman L. Evaluation of prognostic classifications for patients with syncope. *Am J Med* 1985; 79: 455-460
- [19] Fujimura O. The diagnostic sensitivity of electrophysiologic testing in patients with syncope caused by transient bradycardia. *N Engl J Med* 1989; 321: 1703-1707
- [20] Hanlon JT, Linzer M, MacMillan JP, Lewis IK, Felder AA. Syncope and presyncope associated with probable adverse drug reactions. *Arch Intern Med* 1990; 150: 2309-2312
- [21] Hoefnagels WA, Padberg GW, Overweg J, van der Velde EA, Roos RA. Transient loss of consciousness: The value of history for distinguishing seizure from syncope. *J Neurol* 1991; 238: 39-43
- [22] Hoefnagels WA, Padberg GW, Overweg J, Roos RA, van Dijk JG, Kamphuisen HA. Syncope or seizure? The diagnostic value of the EEG and hyperventilation test in transient loss of consciousness. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991; 54: 953-956
- [23] Kall JG, Olshansky B, Wilber D. Sudden death and recurrent syncope in patients presenting with syncope of unknown origin. Predictive value of electrophysiological testing. [abstract]. *Pacing Clin Electrophysiol* 1991; 14: 387A
- [24] Kapoor WN, Karpf M, Maher Y, Miller RA, Levey GS. Syncope of unknown origin: The need for more cost-effective approach to its diagnostic evaluation. *JAMA* 1982; 247: 2687-2691
- [25] Kapoor WN, Karpf M, Wieand S, Peterson JR, Levey GS. A prospective evaluation and follow-up of patients with syncope. *N Engl J Med* 1983; 309: 197-204
- [26] Kapoor WN, Peterson JR, Karpf M. Micturition syncope: A reappraisal. *JAMA* 1985; 253: 796-798
- [27] Kapoor WN, Peterson J, Wieand HS, Karpf M. The diagnostic and prognostic implications of recurrences in patients with syncope. *Am J Med* 1987; 83: 700-708
- [28] Kapoor WN, Snustad D, Peterson J, Wieand HS, Cha R, Karpf M. Syncope in the elderly. *Am J Med* 1986; 80: 419-428
- [29] Kapoor WN. Evaluation and management of the patient with syncope. *JAMA* 1992; 268: 2553-2559
- [30] Kapoor WN. Evaluation and outcome of patients with syncope. *Medicine* 1990; 69: 169-175
- [31] Krahn AD, Klein GJ, Yee R. Use of extended monitoring strategy in patients with problematic syncope. *Circulation* 1999; 99: 406-410
- [32] Leitch JW, Klein GJ, Yee R, Leather RA, Kim YH. Syncope associated with supraventricular tachycardia: an expression of tachycardia rate or vasomotor response? *Circulation* 1992; 85: 1064-1071
- [33] Linzer M, Pontinen M, Gold DT, Divine GW, Felder A, Brooks WB. Impairment of physical and psychosocial function in recurrent syncope. *J Clin Epidemiol* 1991; 44: 1037-1043
- [34] Linzer M, Varia I, Pontinen M, Divine GW, Grubb BP, Estes NA3rd. Medically unexplained syncope: relationship to psychiatric illness. *Am J Med* 1992; 92 suppl 1A: 18S-25S
- [35] Linzer M, Yang EH, Estes NA3rd, Wang P, Vorperian VR, Kapoor WN. Diagnosing syncope. 1. Value of history, physical examination, and electrocardiography: clinical efficacy assessment project of the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 1997; 126: 989-996
- [36] Linzer M, Yang EH, Estes NA3rd, Wang P, Vorperian VR, Kapoor WN. Diagnosing syncope. 2. unexplained syncope: clinical efficacy assessment project of the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 1997; 127: 76-86
- [37] Manolis AS, Linzer M, Salem D. Syncope: current diagnostic evaluation and management. *Ann Intern Med* 1990; 112: 850-863
- [38] Manolis AS. The clinical spectrum and diagnosis of syncope. *Herz* 1993; 18: 143-154
- [39] Martin GJ, Adams SL, Martin HG, Mathews J, Zull D, Scanlon PJ. Prospective evaluation of syncope. *Ann Emerg Med* 1984; 13: 499-504
- [40] Martin T, Hanusa B, Kapoor W. Risk stratification of patients with syncope. *Ann Emerg Med* 1997; 29: 459-466
- [41] McLaren AJ, Learj. Daniels RG. Collapse in an accident and emergency department. *J R Soc Med* 1994; 87: 138-139
- [42] Middlekauff HR, Stevenson WG, Saxon LA. Prognosis after syncope: Impact of left ventricular function. *Am Heart J* 1993; 125: 121-127
- [43] Morady F, Shen EN, Bhandari A, Schwartz AB, Scheinman MM. Clinical symptom in patients with sustained ventricular tachycardia. *West J Med* 1985; 142: 341-344
- [44] Morady F, Shen E, Schwartz A, Hess D, Bhandari A, Sung RJ et al. Long-term follow-up of patients with recurrent unexplained syncope evaluated by electrophysiological testing. *J Am Coll Cardiol* 1983; 2: 1053-1059
- [45] Nevitt MC, Cummings SR, Hudes ES. Risk factors for injurious falls: a prospective study. *J Gerontol* 1991; 46: M164-M170
- [46] Ninet J, Bordarion S, Ducluzeau R et al. Syncopes et lipothymies, étiologies, survie, rentabilité des examens paracliniques et cliniques d'après une série de 175 cas consécutifs hospitalisés en urgence. *Sem Hôp Paris* 1987; 14: 1179-1188
- [47] Oh JH, Hanusa BH, Kapoor WN. Do symptoms predict cardiac arrhythmias and mortality in patients with syncope? *Arch Intern Med* 1999; 159: 375-380
- [48] Olshansky B, Mazuz M, Martins JB. Significance of inducible tachycardia in patients with syncope of unknown origin. A long-term follow-up. *J Am Coll Cardiol* 1985; 5: 216-223
- [49] Olshansky B. Syncope: overview and approach to management. In: Grubb BP, Olshansky B, eds. *Syncope: mechanisms and management*. Armonk: Futura publishing Co. Inc, 1998
- [50] Prise en charge des malaises au service d'accueil et d'urgences Conférence de consensus de la Société Francophone d'Urgence Médicale - Avril 1996 *Réanim Urg* 1996; 5: 537-548
- [51] Recchia D, Barzilai B. Echocardiography in the evaluation of patients with syncope. *J Gen Intern Med* 1995; 10: 649-655
- [52] Richards CJ, Mark AL, Van Orden DE, Kaloyanides GJ. Effects of indomethacin on the vascular abnormalities of Barther's syndrome. *Circulation* 1978; 58: 554-559
- [53] Savage DD, Corwin L, McGee DL, Kannel WB, Wolf PA. Epidemiological features of isolated syncope: The Framingham study. *Stroke* 1985; 16: 626-628
- [54] Seidl K, Rameken M, Breunung S. Diagnostic assessment of recurrent unexplained syncope with a new subcutaneously implantable loop recorder. *Europace* 2000; 2: 256-262
- [55] Silverstein MD, Singer DE, Mulley AG, Thibault GE, Barnett GO. Patients with syncope admitted to medical intensive care units. *JAMA* 1982; 248: 1185-1189
- [56] Sloane PD, Linzer M, Pontinen M, Divine GW. Clinical significance of a dizziness history in medical patients with syncope. *Arch Intern Med* 1991; 151: 1625-1628
- [57] Strasberg B, Sagie A, Erdman S, Kusniec J, Sclarovsky S, Agmon J. Carotid sinus hypersensitivity and the carotid sinus syndrome. *Prog Cardiovasc Dis* 1989; 31: 379-391
- [58] Tchon P, Krebs AC, Sra J et al. Syncope: a warning sign of sudden death in idiopathic dilated cardiomyopathy patients. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 196A[abstract]
- [59] The Consensus Committee of the American Autonomic Society and the American Academy of Neurology Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure, and multiple system atrophy. *Neurology* 1996; 46: 1470
- [60] Waxman MB, Cameron DA. The reflex effects of tachycardias on autonomic tone. *Ann N Y Acad Sci* 1990; 601: 378-393
- [61] Waxman MB, Sharma AD, Cameron DA, Huerta F, Wald RW. Reflex mechanisms responsible for early spontaneous termination of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1982; 49: 259-272
- [62] Wayne HH. Syncope: physiological considerations and an analysis of the clinical characteristics in 510 patients. *Am J Med* 1961; 30: 418-438