

4  
République Algérienne démocratique et populaire  
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

Université de Djilali LIABES  
De Sidi Bel Abbas  
Faculté de Médecine  
Département de Médecine

---

**CAT devant :**  
**Malaise et perte de connaissance**

---

**TD**

**Module : MED I**

**6<sup>ème</sup> année**



**Dr NABI Abdelkader**  
**Anesthésie-réanimation**

**Année universitaire 2022/2023**



# CAT devant : Malaise, perte de Connaissance

## DÉFINITION

- \_ Parmi les malaises et pertes de connaissance, on définit les syncopes et les lipothymies.
- \_ Une syncope est une perte de connaissance brutale, brève (inférieure à 1 minute), liée à une ischémie transitoire diffuse de l'encéphale (chute du débit sanguin cérébral > 50 %).
- \_ Une lipothymie est une perte de connaissance incomplète, plus progressive et parfois plus durable : équivalent mineur de la syncope, elle en partage le risque de récurrence et le pronostic. Les causes en sont cardiaques ou vasculaires.

## DIAGNOSTIC POSITIF

### A/ Reconnaître le malaise

- \_ C'est parfois difficile quand on n'y assiste pas.
- \_ Les signes fonctionnels décrits par le patient dépendent de la durée de l'ischémie cérébrale :
  - Sensation de voile noir fugace devant les yeux
  - Syncope sans prodrome,
  - le réveil est soudain avec récupération quasi immédiate des fonctions de relation, sans déficit postcritique .
  - Si la syncope se prolonge, elle peut entraîner une crise convulsive anoxique, avec perte d'urine et/ou morsure de langue.

### B/ Interrogatoire

#### Fondamental

#### 1. Antécédents personnels et familiaux

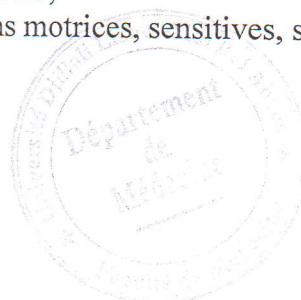
- \_ Pathologie connue cardiaque, neurologique, notion de traumatisme crânien, de prise de médicaments.
- \_ Âge.

#### 2. Anamnèse

- \_ Nombre et fréquence des malaises.
- \_ Caractère stéréotypé ou non.
- \_ Circonstances de survenue : repos, effort, orthostatisme...
- \_ Prodromes : palpitations, douleurs thoraciques, mouvements de la tête ou du bras, sueurs, troubles digestifs, toux...

#### 3. Examen clinique

- \_ Complet, minutieux, noté :
  - **Prise de pression artérielle couché, debout, et aux deux bras ;**
  - Recherche d'un souffle cardiaque, d'arythmie ;
  - Examen vasculaire : pouls, souffles en particulier cervicaux ;
  - Examen neurologique complet avec analyse des fonctions motrices, sensorielles.



#### 4. Examens complémentaires

##### a) Systématiques

- ECG :
- \* Recherche des troubles du rythme ou de conduction, une ischémie.
- Biologie standard :
- \* NFS, ionogramme sanguin avec kaliémie, calcémie ;
- \* Glycémie ;
- \* Enzymes cardiaques.

##### b) Orientés en fonction du contexte, si le premier bilan est négatif

- Holter ECG : recherche des troubles du rythme ou de conduction paroxystique.
- Échocardiogramme.
- Épreuve d'effort.
- Exploration du faisceau de His, recherche des troubles de conduction.
- Cathétérisme cardiaque avec coronarographie, si on suspecte une ischémie.
- Électroencéphalogramme, si la clinique est également compatible avec une crise convulsive.
- Scanner cérébral, en cas de doute avec un AIT ou une crise épileptique.
- Echo Doppler des vaisseaux du cou, d'indication large chez le sujet de plus de 50 ans, d'autant qu'il existe un souffle cervical ou une abolition d'un pouls carotidien.
- Test d'inclinaison :
  - \* Réalisé lorsqu'on suspecte une origine vaso-vagale (hypertonie vagale et/ou réduction du tonus sympathique) ;
  - \* Surtout indiqué quand tout le bilan clinique et para clinique est resté négatif ;
  - \* Après 30 minutes de décubitus dorsal, le sujet est placé en clinostatisme à 60° pendant 30 minutes, en surveillant pouls, pression artérielle et conscience ;
  - \* Le test peut servir à guider la thérapeutique.

### DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- Perte de connaissance non en rapport avec une ischémie cérébrale diffuse.
- Épilepsie : grand mal, petit mal.
- Pertes de connaissance métaboliques : hypoglycémie, hypocalcémie.
- Comas des accidents vasculaires cérébraux, avec déficit neurologique associé.
- Intoxication à l'oxyde de carbone, éthylique et aux stupéfiants.
- Hystérie : perte de connaissance incomplète dans un cortège très « démonstratif » (diagnostic d'élimination).
- Drop attack : chute brutale liée à un fléchissement des jambes, en toute conscience (ischémie médullaire).

**N.B. :** Toute perte de connaissance doit faire réaliser rapidement une glycémie capillaire pour éliminer une hypoglycémie.

## DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

On distingue :

- Les syncopes d'origine cardiaque ;
- Les syncopes d'origine vasculaire.

### I/ Causes cardiaques

\_ Les moins fréquentes ; mais elles peuvent nécessiter un traitement urgent.

#### A/ Causes mécaniques

##### 1. Syncopes par obstacle à l'éjection du VG, survenant à l'effort .

a) *Rétrécissement aortique*

b) *Myocardiopathie hypertrophique*

- Obstacle dynamique à l'éjection du VG constitué par une hypertrophie septale asymétrique.

##### 2. Obstacle à l'éjection du ventricule droit (rares)

a) *Tétralogie de Fallot*

b) *HTAP*

- Chronique : secondaire (cœur pulmonaire).

- Aiguë : syncope des embolies pulmonaires graves à évoquer systématiquement (terrain, phlébite, gaz du sang, scintigraphie pulmonaire).

##### 3. Gêne au remplissage ventriculaire, avec chute secondaire du débit cardiaque

a) *Au cours des tamponnades (adiastolie aiguë)*

- La rapidité de constitution de l'épanchement explique la mauvaise tolérance.

- Exemple : hémopéricarde syncopal des dissections aortiques.

b) *Syncopes de posture des tumeurs cardiaques exp ; myxome de l'OG*

#### B/ Troubles du rythme ou de la conduction

##### 1. Troubles de la conduction

\_ Le diagnostic est facile si l'ECG de base montre un BAV du 3e degré permanent.

\_ Un ECG normal ne peut faire éliminer le diagnostic de syncope par trouble conducteur (en particulier au cours d'un bloc sino-auriculaire paroxystique).

\_ Le diagnostic repose sur :

- L'Holter, de valeur si positive ;

- L'enregistrement du faisceau de His.

\_ Les différents diagnostics :

- BAV complet paroxystique ;

- Bloc sino-auriculaire ;

- Pause sinusale ;

## 2. Tachycardies

\_Elles sont évoquées à l'interrogatoire quand les palpitations précèdent ou suivent le malaise. Le diagnostic est le plus souvent porté sur l'ECG ambulatoire, un Holter

### a) Tachycardies supra ventriculaires (flutter, tachysystolie, fibrillation auriculaire wolff-parkinson-white )

– Les lipothymies sont favorisées par un rythme ventriculaire rapide.

### b) Tachycardies jonctionnelles

### c) Torsades de pointes

– Elles réalisent un aspect de tachycardie régulière, rapide (250/min), à complexes larges, dont l'axe s'enroule autour de la ligne isoélectrique .

– Elles sont graves, car récidivantes, syncopales, et pouvant dégénérer en fibrillation ventriculaire.

– Elles sont acquises le plus souvent, favorisées par une hypokaliémie, au cours d'un traitement par, le sotalol, l'amiodarone ou les diurétiques hypokaliémiants.

### d) Tachycardies ventriculaires

– Souvent syncopales.

– Infarctus du myocarde.

– Angor I. –

## C/ Causes ischémiques

\_Angor syncopal, à l'effort.

\_Infarctus à la phase aiguë, par arythmie ventriculaire ou mécanisme vagal. Traitement :

\* Sulfate de magnésium, et recharge potassique systématique ;

\* Arrêt des antiarythmiques responsables ;

\* Accélération du rythme ventriculaire (perfusion d'isoprénaline, sonde d'entraînement électrosystolique (SEES) à rythme ventriculaire rapide).

## II/ Causes vasculaires extracardiaques

\_Les causes extracardiaques, les plus fréquentes, sont aussi souvent les plus bénignes.

### A/ Syncopes vasovagales

#### 1. Mécanisme

\_Elles sont dues à un effondrement des résistances périphériques sans adaptation du débit cardiaque, secondaire à une hypertonie vagale et/ou une diminution du tonus sympathique.

#### 2. Cliniquement

\_On note :

– Des facteurs favorisants : ambiance chaude, périodes postprandiales, douleurs, émotion, station debout prolongée, vue du sang, ponction veineuse ;

– Les prodromes résument le malaise, si le patient a le temps de s'allonger : pâleur ++, sueurs, nausées, bradycardie, asthénie, bâillement ; un vomissement termine souvent cette lipothymie et soulage le patient ;

– Autrement, le malaise s'aggrave et conduit à une perte de connaissance brève ; l'examen clinique est normal au réveil ;

## **B/ Syncopes réflexes**

### **1. Mécanisme**

\_ Elles sont dues à une hyperstimulation du pneumogastrique avec hypertonie vagale.

### **2. Contexte**

\_ Il est souvent évocateur :

– Ictus laryngé au cours d'un effort de toux prolongé ;

– Hypersensibilité du sinus carotidien lors des mouvements de rotation de la tête, du rasage, de fermeture d'un col de chemise trop serré, de manœuvres vagues ;

## **C/ Hypotension orthostatique**

### **1. Définition**

\_ Chute de la PA systolique supérieure à 30 mmHg ou supérieure à 15 mmHg pour la PA diastolique lors du passage de la position couchée à la position debout (mesure à 1 minute, puis 3 minutes).

### **2. Causes**

\_ Elles sont multiples :

– Iatrogènes :

\* Antidépresseurs, neuroleptiques, diurétiques, bêtabloquants, antihypertenseurs centraux, vasodilatateurs.

– Hypovolémie par déshydratation, anémie :

\* Hémorragie souvent non extériorisée (soif, pâleur) ;

– Diminution du retour veineux :

\* Varices, dérivés nitrés au long cours ;

– Endocriniennes :

\* Insuffisance surrénale, phéochromocytome ;

– neurologiques :

\* neuropathies périphériques (diabète) ou par atteinte centrale (Parkinson, tumeurs, sclérose en plaques) ;

## **D/ Syncopes de la fin de grossesse**

\_ Mécanisme : compression de la VCI par un utérus gravide : ce sont des syncopes de décubitus.

## **TRAITEMENTS**

### **I. Cas nécessitant une hospitalisation pour le diagnostic.**

\_ Pathologie cardiaque connue ou suspectée.

\_ Anomalies ECG faisant suspecter une cause rythmique.

\_ Syncope d'effort.

\_ Syncope responsable d'un traumatisme sévère.

\_ Antécédents familiaux de mort subite.

\_ Syncope précédée de palpitations, ou syncope en position couchée, ou syncopes fréquentes.

### **II. Traitement de la syncope d'origine cardiaque.**

\_ Traitement anti arythmique.

\_ Traitement chirurgical

\_ Traitement de l'ischémie myocardique (héparine, thrombolyse.)

\_ Stimulation cardiaque réservée aux patients avec >5 syncopes/an

### **III. Élément de traitement de la syncope vaso-vagale.**

\_ Réassurer sur le bon pronostic. Expliquer les risques.

\_ Eviter les facteurs favorisants.

\_ Diminuer ou arrêter les traitements antihypertenseurs.