

SYNCOPE

DU

SUJET AGE

= perte de conscience soudaine accompagnée d'une perte du tonus postural, avec récupération spontanée sans manœuvre de ressuscitation

- particulièrement fréquente chez le sujet âgé :
3% des passages aux urgences et 2 à 6% des hospit.
avec 80% chez des sujets de + de 65 ans

- différente de la syncope du sujet jeune, car souvent multifactorielle et associée à des phénomènes communs:
changement postural, traitements (11% des syncopes par hypotension médicamenteuse (avec 75% liées aux nitrés))

- les modifications physio. liées à l'âge interviennent pour bcp

I. PARTICULARITES DU SUJET AGE :

MODIFICATIONS DES REponses PHYSIOLOGIQUES

* Vascularisation cérébrale :

- Baisse physiologique de 25% de la perfusion cérébrale en raison de la rigidité vasculaire et par diminution du Q_c
- Altération de l'autorégulation vasculaire cérébrale

* Système cardio-vasculaire (1):

- Hypertrophie myocardique
 - Diminution des possibilités de vasodilatation coronaire
 - Augmentation de la vasoconstriction
- d'où Majoration du risque d'ischémie myocardique

* Système cardio-vasculaire (2):

-Importance de la pré-charge
avec grande sensibilité au remplissage
et importance de la systole auriculaire

* Anomalies du système nerveux autonome :

-Augmentation de la norépinéphrine
-Mais diminution de la sensibilité et de la réponse des B-récepteurs
d'où diminution de la réponse chronotrope et de
la réponse inotrope
-Diminution de l'activité parasympathique
d'où moins de syncope vaso-vagale

* Anomalies rénales et hormonales :

- Perte sodée plus importante
- Diminution de la sensation de soif
- Diminution du SRAA
- Augmentation des facteurs natriurétiques
d'où déshydratation et hypotension fréquentes

II. ETIOLOGIES :

A. VASCULAIRES :

1. Hypertension artérielle :

30% des sujets >75 ans ont une HTA systolique
Du fait essentiellement de la rigidité vasc. liée à l'âge

Il existe des modifications de la zone de contrôle tensionnel d'où baisse de la perfusion cérébrale avec des chiffres considérés comme normaux et syncope

L'HTA aggrave l'hypertrophie myoc. et le risque d'ischémie myocardique

Risque d'hypotension associé au TRT antiHTA:

L'HTA augmente le risque d'hypotension

2. Hypotension orthostatique :

= Chute PAS $>$ ou égal à 20 mmHg
ou PAD $>$ ou égal à 10 mmHg

Environ 30% des sujets $>$ 75 ans

En position debout, 500 cc de sang sont stockés dans les membres inférieurs et la circulation splanchnique

3. Hypotension post-prandiale :

= Chute PAS \geq ou égal à 20 mmHg ds les 90 min p-p

Très fréquente : jusqu'à 35% des PA, plus fréquente que l'hypotension orthostatique

Dans une étude:

responsable de 50% des syncopes inexplicées

Probablement liée à une altération de la vasoconstriction périphérique et au stockage splanchnique sanguin

Intérêt de la somatostatine (diminue le flux splanchnique et augmente les résistances vasculaires)

4. Syncope réflexe(1) :

Après stimulation région vasodépressive, signaux augmentent tonus vagal et entraînent hypotension et bradycardie

* Syncope vaso-vagale :

Seulement 1 à 5% des syncopes du sujet âgé

* Syncope au Valsalva: miction, défécation , toux

Situations qui diminuent le flux sg vers le cœur ou stimulent des réflexes cardioinhibiteur ou vasodépresseur

4. Syncope réflexe(2) :

* Hypersensibilité du sinus carotidien:

= ralentissement sinusal > 50% ou diminution PAS > 50 mmHg
ou TAS < 90 mmHg lors massage sino-carotidien

Existe chez 10% des sujets âgés mais seulement 5 à 20%
font des syncopes

Trois types: cardioinhibiteur (pause > 3s), vasodépresseur (chute
> 50 mmHg), ou mixte

Cardioinhibiteur le + fréquent: 34 à 78% , vasodépresseur: 5 à 10%

Plus fréquent chez homme, HTA, coronarien

Favorisé par digital., B bloquants, IC qui suppriment le nœud sinusal

B. CARDIAQUES :

cause fréquente; jusqu'à 20 à 35% des cas

1. Ischémie myocardique et insuff. cardiaque:
syncope par diminution du débit cardiaque, TDR
ou réflexe vagal

2. Rétrécissement aortique et Cardiomyopathie
Hypertrophique obstructive:

-RAo : syncope chez 25% des Rao symptomat.
survenue à l'effort ou en réponse à vasodilatation
(TRT vasodilatateur ++, bain chaud..)
syncope par TDR ventriculaire également + fréquent
→ chirurgie rapide

- CMH :5 à 25% des pts présentent des syncopes au repos et surtout à l'effort

syncope par diminution de l'éjection du fait de l'obstruction, favorisée par les vasodilatateurs et inotropes

syncope par TDR ventriculaire possible

3. Anomalies du rythme cardiaque

Les tachycardies ventriculaires et supra-ventriculaires et les bradycardies peuvent diminuer le Qc

Rôle du HOLTHER : indispensable mais peu contributif

Limites :pas très sensible (ne détecte pas tout)

pas très spécifique (ds une étude, seulement 13% de corrélations avec la clinique, 33% de symptômes sans anomalie, 80% de FA et 93% de TV asymptomatiques)

Possibilité **Holter implantable = REVEAL** :

enregistre 4 minutes avant le début de la syncope

Mais doit être déclenché manuellement

peut être intéressant pour épisodes peu fréquents

- ATTENTION :

- à la maladie de l'oreillette (association FA et bradycardie)

Donne des syncopes dans 25 à 70% des cas

- aux torsades de pointes sur allongement du QT favorisé
par médicaments (cardio: quinidine, sotalol et non cardio:
Prepulsid) et anomalies métab.(hypokaliémie)

C. EMBOLIE PULMONAIRE :

D. NEUROLOGIQUES :

1. Pathologies cérébro-vasculaires:

Rarement responsables de syncope, et alors avec signes neurologiques associés

2. Dysautonomie :

-Anomalies du système nerveux périphérique autonome responsables d'hypotension orthostatique : dans diabète, alcoolisme, amylose

-Anomalies du système nerveux périphérique central :
Syndrome de Shy-Drager, liée à augmentation insuff. de la norépinephrine en position orthostatique. Tableau clinique de Parkinson-like

E. PATHOLOGIES ENDOCRINES :

1. Diabète :

- Neuropathie diabétique autonome : hypoTA orthostatique
- Diabète non contrôlé donne diurèse osmotique et désH₂O
- Hypoglycémie

2. Autres :

- Maladie d'Addison
- Suppression surrénale chronique par stéroïdes
- Hypopituitarisme

donnent hypoglycémie et hypovolémie

III. DIAGNOSTIC :

A. INTERROGATOIRE :

Fait le diagnostic dans 50% des cas

- Terrain : ATCD , FDR cardio-vascul ...
- Description de la syncope avec circonstances de survenue
- Symptômes associés:
survenue brutale sans prodrome = probabl. Cardiaque
- Durée des symptômes:
récupération très rapide = probablement cardiaque
- Traitements +++ : sans oublier les médicaments à « effets multiples »: collyres, antiprostatiques

B. EXAMEN CLINIQUE :

Fait le diagnostic dans 20% des cas

- TA et pouls au repos
- TA et pouls debout à 1 et 3 minutes
- TA et pouls après repas à 30 et 60 minutes
- Auscultation cardiaque : souffle de Rao
- Signes d'insuffisance cardiaque
- Examen neurologique
- Massage sino-carotidien : éviter si ATCD

AVC ou souffle carotidien

Si positif mais pt asymptomatique, diagnostic
de présomption seulement

C. EXAMENS COMPLEMENTAIRES:

1. ECG :

POUR TOUTE SYNCOPE

- Signes de cardiopathie (séquelles IDM, HVG)
- Troubles du rythme ou de conduction
- Allongement du QT

2. HOLTER ECG :

3. BILAN BIOLOGIQUE STANDARD:

- Anémie
- Hypokaliémie
- Glycémie
- Fonction rénale (déshydratation)
- Enzymes cardiaques

4. TILT TEST :

- Aide pour le diagnostic de syncope vagale
- Peut être utile chez sujet âgé relativement en bonne santé sans cardiopathie qui fait des syncopes récidivantes inexplicées
- Positif dans 26 à 90% des cas de syncopes , selon études
- N'apporte pas un diagnostic de certitude (+ chez 11% de sujets âgés asymptomatiques)
- A noter, effet thérapeutique sur malaises vagues

5. ECHOGRAPHIE CARDIAQUE :

- Cardiopathie sous-jacente
- Valvulopathie

6. TDM CEREBRAL et EEG:

- En cas d'anomalie de l'examen neurologique ou de signes évocateurs de crise convulsive

7. EXPLORATION ELECTRO-PHYSIOLOGIQUE:

- Pour patients avec cardiopathies faisant syncopes récurrentes mais avec des examens non invasifs normaux
- A la recherche de troubles conductifs ou de TDR ventricul.

D. EN PRATIQUE :

- Symptômes évoquant une origine cardiaque ou cardiopathie déjà connue:

HOSPITALISATION

-Symptômes n'évoquant pas une origine cardiaque:

-ECG pathologique:

HOSPITALISATION

-ECG normal :

PAS DE NECESSITE D'HOSPITALISATION

IV. TRAITEMENT :

1. Hypertension artérielle :

Tout TRT anti-HTA peut favoriser l'hypoTA orthostatique
L'HTA doit être traitée mais avec monitoring de la TA

Mesurer TA après repas et à l'orthostatisme

2. Hypotension orthostatique et post-prandiale:

Eviter la déshydratation et le déconditionnement

Eviter prise TRT antiHTA avant repas

Eviter les vasodilatateurs et surtout **les nitrés**

Contention membres inférieurs

Eviter repas riches en alcool et en HdC

Repos allongé après repas

3. Dysautonomie :

Utilisation Fludrocortisone pour favoriser expansion volémique , à faible dose (0.1 à 1 mg) avec du sel en surveillant la survenue d'HTA, d'IC et d'hypokaliémie

Eventuellement ergotamine

4. Syncope vaso-vagale :

Eviter situations de stress et anxiété

Patch de scopolamine

B bloquants

PM dans forme chronotrope

5. Rao et CMH :

Chirurgie remplacement valvulaire urgente

Avec mortalité opératoire peu importante si geste seul

(ds une série, 6% chez pts > 80 ans)

Eviter vasodilatateurs ds CMH

Intérêt TRT B bloquant

6. TDR cardiaques :

Pas nécessité TRT extrasystolie ventriculaire simple (ESV, TVNS)

sur cœur sain chez pt asymptomatique

ATTENTION aux anti-arythmiques et à leur effet pro-arythmogène
en particulier chez sujet âgé :

introduction à faible dose

augmentation lente

sous surveillance ECG

Défibrillateur implantable

7. Troubles conductifs :

En cas d'insuffisance chronotrope

Les indications les plus fréquentes sont les troubles conductifs avancés et la maladie de l'oreillette

Privilégier le double chambre du fait de l'importance de la systole auriculaire chez le sujet âgé

V. CONCLUSION :

Pathologie fréquente chez le sujet âgé

Important de connaître les adaptations physiologiques liées à l'âge

Surtout **ATTENTION AU RISQUE IATROGENE**