

La syncope d'origine cardiaque

Sauriez-vous la déceler ?

Par **Daniel Milhomme**, inf., M.Sc., Ph.D.(c.) et **Dominique Beaulieu**, inf., Ph.D.

OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

Cet article présente les différents types de syncope, leurs causes, ainsi que les caractéristiques d'une syncope d'origine cardiaque. Il propose aux infirmières une démarche pour rassembler les informations qui leur permettront de reconnaître les signes et les symptômes indiquant qu'une personne présente un risque de mort subite cardiaque.

MISE EN SITUATION

Un homme d'une quarantaine d'années est admis à l'unité de soins intensifs coronariens pour une douleur thoracique d'étiologie indéterminée. Au cours du questionnaire d'évaluation, il vous confie qu'il se sent très fatigué depuis quelques semaines. Il précise qu'il a perdu conscience à deux reprises au cours des derniers jours. Ses signes et symptômes perdurent depuis le décès subit de son fils de 15 ans au cours d'une partie de hockey. Situation normale compte tenu des circonstances, diriez-vous ? Si oui, vous pourriez être témoin d'un autre événement malheureux dans les prochains jours.



Source : The Faint, c. 1744. Pietro Longhi (1702-1785). National Gallery of Art, Washington (DC). [www.nga.gov/content/ngaweb/Collection/art-object-page.204.html]

La syncope est une perte de conscience temporaire causée par l'**hypoperfusion cérébrale globale transitoire** (AHA, 2014 ; Moya et al., 2009). Il s'agit d'une diminution du flux sanguin dans les artères cérébrales, ce qui distingue la syncope des autres causes d'évanouissement comme l'épilepsie, l'hypoglycémie, l'hypoxie ou l'intoxication (Moya et al., 2009). La syncope est soudaine, dure quelques minutes et est suivie d'un rétablissement complet et spontané (Moya et al., 2009). Le plus souvent sans gravité, elle peut cependant être liée à un mauvais pronostic si elle est d'origine cardiaque.

Aux États-Unis, une étude menée à Framingham (Massachusetts) se penche depuis 1948 sur les maladies cardiovasculaires (*Framingham Heart Study*). Réalisée auprès de la population générale adulte consultant un médecin pour un examen de routine, elle révèle que 6,2 individus pour 1 000 habitants auraient fait au moins une syncope (Soteriades et al., 2002). Une autre étude aux Pays-Bas observe que 35 % des participants auraient subi au moins une syncope au cours de leur vie, la prévalence étant plus marquée chez les femmes (Ganzeboom et al., 2006). Quant aux types de syncope dans la population

générale et parmi les individus ayant consulté un service d'urgence, les plus courantes seraient d'origine réflexe (21 à 48 %), orthostatique (4 à 24 %) et cardiaque (5 à 21 %). De 17 à 37 % seraient de cause inconnue (Moya et al., 2009). D'ailleurs, Hatoum et Sheldon (2014) estiment qu'environ 30 à 50 % des patients ayant fait une syncope quittent l'unité de soins d'urgence sans avoir reçu de diagnostic précis. Chez les personnes âgées, les causes de syncope peuvent être multifactorielles, ce qui complexifie le diagnostic (Morillo et Baranchuk, 2004 ; Moya et al., 2009).

Les types de syncope

Il existe trois types de syncope : réflexe, par hypotension orthostatique et cardiaque.

La syncope réflexe

Le type de syncope le plus fréquent est la syncope d'origine réflexe, aussi nommée syncope à médiation neurologique (*neurally mediated syncope*), vasovagale, neurocardiogénique, ou vasodépressive (AHA, 2014 ; Moya *et al.*, 2009 ; Strickberger *et al.*, 2006). La syncope réflexe survient lorsque des conditions hétérogènes provoquent un changement soudain, temporaire et inapproprié de l'activité du système nerveux autonome – afférent, central ou efférent – qui touche la régulation de la pression artérielle et du débit sanguin. Cette dysfonction temporaire conduit à une vasodilatation ou à une bradycardie qui a pour conséquences de réduire la tension artérielle et la perfusion cérébrale (Freeman *et al.*, 2011 ; Moya *et al.*, 2009). Durant ce type de syncope, l'activité vasoconstrictrice du système nerveux autonome sympathique efférent peut diminuer et conduire à une perte du tonus vasoconstricteur alors que l'activité du système nerveux parasympathique peut augmenter, provoquant un ralentissement de la fréquence cardiaque (Freeman *et al.*, 2011 ; Moya *et al.*, 2009).

La syncope par hypotension orthostatique

L'hypotension orthostatique (HO) est une diminution de la pression systolique de plus de 20 mmHg ou de la pression diastolique de plus de 10 mmHg au moment où une personne passe d'une position couchée ou assise à la station debout, ou lorsque sa tête s'élève à plus de 60 % lors d'un test d'inclinaison. La baisse de pression se maintient trois minutes après le changement de position (Freeman *et al.*, 2011 ; Frenette *et al.*, 2009).

L'HO est causée par une chute excessive du débit cardiaque ou par un défaut des mécanismes vasoconstricteurs. Bien que la prévalence de l'HO augmente avec l'âge (Freeman *et al.*, 2011 ; Hanna, 2014 ; Higginson, 2014 ; Moya *et al.*, 2009), de nombreux problèmes peuvent expliquer une syncope liée à l'hypotension orthostatique. Parmi ceux-ci, on peut observer des dysfonctionnements des mécanismes de régulation homéostatique de la pression artérielle tels que des troubles

afférents, centraux ou efférents de l'arc réflexe du système nerveux autonome. Des neuropathies périphériques dues au diabète ou à des troubles neurodégénératifs comme la maladie de Parkinson sont aussi susceptibles de causer de l'HO. De plus, une diminution de la contractilité myocardique, des réponses vasculaires ou hormonales inadéquates, l'hypovolémie, un alitement prolongé, l'abus d'alcool et de certains médicaments ont aussi pour effet de réduire la pression artérielle et peuvent donc être en cause.

La syncope cardiaque

La syncope d'origine cardiaque augmente le risque de mortalité (Hanna, 2014 ; Soteriades *et al.*, 2002 ; Strickberger *et al.*, 2006). Généralement, elle survient sans signe avant-coureur (Hanna, 2014). Elle peut être provoquée par des troubles électriques ou mécaniques (Morillo et Baranchuk, 2004 ; Moya *et al.*, 2009) qui, en entraînant une perturbation hémodynamique, causent une chute de la perfusion cérébrale (Moya *et al.*, 2009).

Chez les enfants et les jeunes adultes, la cause de la syncope est rarement d'origine cardiaque (AHA, 2014). Par contre, elle doit être suspectée dans les cas de jeunes patients ayant des antécédents familiaux de mort subite d'origine cardiaque.

Les causes électriques : Les arythmies sont la cause la plus fréquente de la syncope cardiaque (Moya *et al.*, 2009).

Contrôlée par des impulsions électriques, la fréquence cardiaque peut être perturbée par plusieurs formes d'arythmies. Parmi les arythmies à rythme lent, on observe notamment la bradycardie et les différents types de blocs auriculoventriculaires. Parmi les arythmies auriculaires à rythme rapide, on peut voir les tachycardies auriculaires, la fibrillation auriculaire et le flutter auriculaire. Parmi les

arythmies ventriculaires à rythme rapide, la tachycardie et la fibrillation ventriculaires sont les plus courantes.

En effet, Anderson et O'Callaghan (2012) affirment que la tachycardie ventriculaire est considérée comme la cause la plus commune de syncope ou d'arrêt cardiaque dans les sociétés occidentales. Elle est souvent liée à des lésions myocardiques causées par un infarctus du myocarde par exemple.

Quant à la tachycardie ventriculaire polymorphique à composante cathécolaminergique, elle fait aussi partie des causes électriques qui peuvent entraîner une syncope, voire la mort (Morillo et Baranchuk, 2004).

Parmi les autres causes électriques, il y a les problèmes héréditaires comme le syndrome de Brugada ou le syndrome du QT long congénital (Morillo et Baranchuk, 2004).

Les causes mécaniques : Les anomalies cardiaques structurelles sont des causes mécaniques de la syncope cardiaque. Il s'agit de malformations ou de dysfonctions du cœur ou de ses vaisseaux, par exemple la régurgitation ou la sténose valvulaire, la cardiomyopathie hypertrophique, la tamponnade cardiaque, l'ischémie ou l'infarctus du myocarde, l'anomalie congénitale des artères coronaires et le myxome (une tumeur bénigne siégeant dans le tissu cardiaque) (Shapiro, 2014).

D'autres causes mécaniques peuvent également être à l'origine de la syncope cardiaque telles que l'embolie pulmonaire, l'hypertension pulmonaire ou la dissection aortique (Morillo et Baranchuk, 2004 ; Moya *et al.*, 2009).

Trouver la cause

Les causes de syncopes étant nombreuses, l'infirmière doit porter attention aux moindres indices, car ils lui serviront peut-être à reconnaître le patient à risque de mort subite cardiaque. Travaillant en étroite collaboration avec la famille du patient et ses collègues, l'infirmière entreprend une démarche systématique pour rechercher la cause de la syncope et mettre en place les moyens pour prévenir ou réduire les risques de complications.

Trouver l'origine d'une syncope peut poser un défi considérable. L'approche comprend un questionnaire, un examen physique, un électrocardiogramme et une communication efficace de l'information entre les intervenants.

Figure 1 Trouver la cause

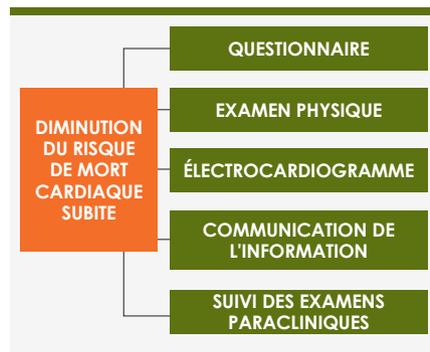
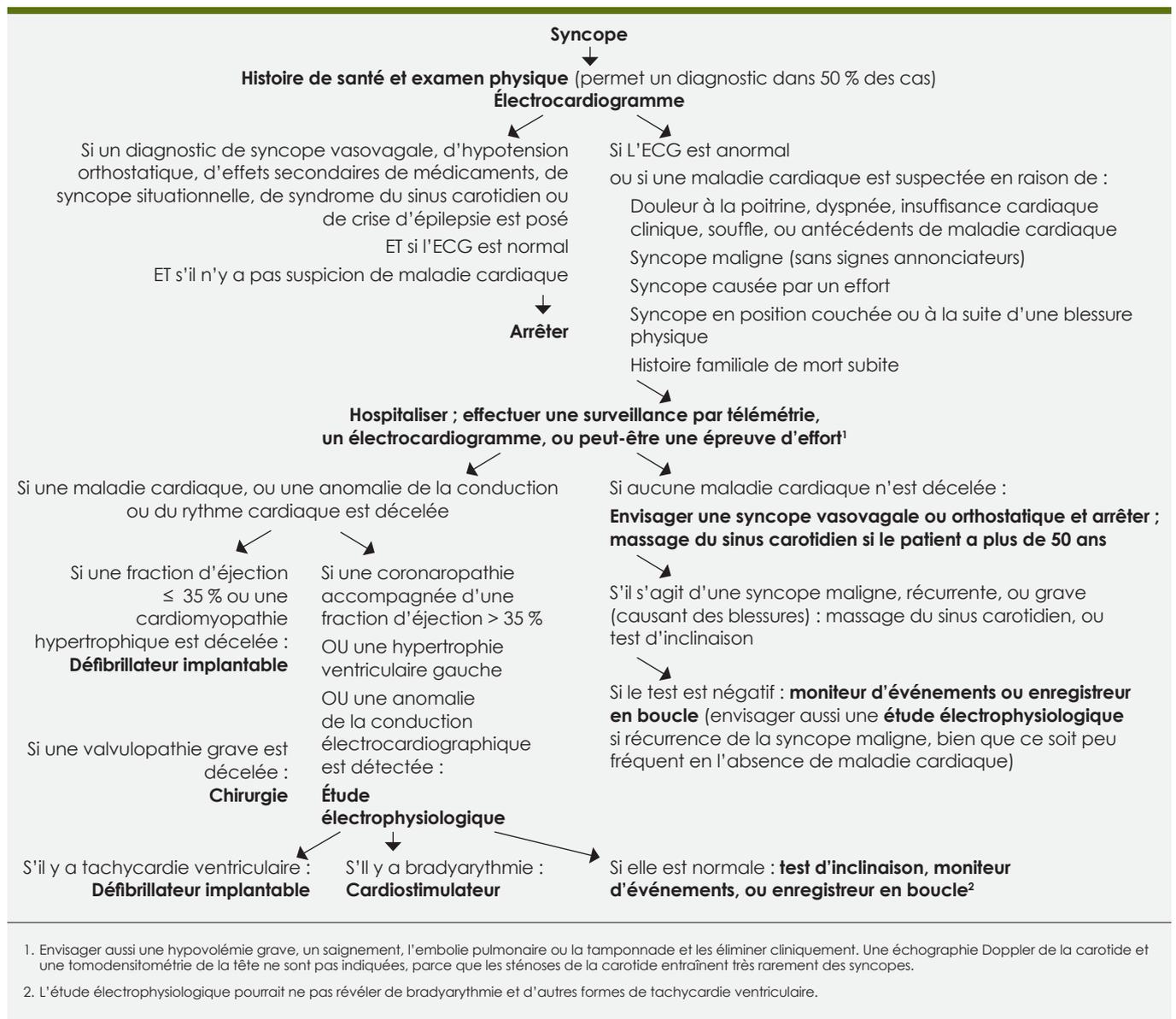


Tableau 1 Exemple de prise en charge de la syncope



Source : Hanna, 2014 (reproduction autorisée).

Le questionnaire d'évaluation

Les circonstances : les circonstances dans lesquelles s'est produite la syncope fournissent une information précieuse pour en distinguer la cause.

La **syncope réflexe** survient le plus souvent en réponse à des stimuli réflexes tels un choc émotionnel, une ponction veineuse, une quinte de toux ou un effort de défécation. Elle peut également être causée par la station debout prolongée (Anderson et O'Callagan, 2012 ; Freeman, 2011 ; Hatoum et Sheldon, 2014). Ce type de syncope peut être précédé de

signes et de symptômes qui perdurent de quelques secondes à quelques minutes et prennent notamment la forme de nausées, de diaphorèse, de fatigue généralisée ou d'une sensation de tête légère (Anderson et O'Callaghan, 2012). Les symptômes prodromiques durent habituellement moins d'une à deux minutes avant la perte de conscience, mais ils peuvent aussi être absents (Hatoum et Sheldon, 2014). L'hypotension à l'origine de la défaillance peut entraîner une faiblesse progressive, une vision floue, ainsi que des bouffées de chaleur probablement causées

par une vasodilatation paradoxale. Hatoum et Sheldon (2014) précisent aussi qu'après une syncope réflexe, les patients sont habituellement étourdis pendant une courte période, se sentent épuisés et sont même portés à dormir pour récupérer.

La **syncope par hypotension orthostatique** survient généralement lorsque le patient passe de la position couchée à la position debout ou assise (AHA, 2014 ; Sorajja et al., 2009). Les signes et symptômes sont provoqués principalement par une diminution de la perfusion cérébrale et s'apparentent à la syncope réflexe.

Tableau 2 Anomalies du rythme cardiaque pouvant causer une syncope

| Problème suspecté | Quelques indices visibles à l'ECG |
|---|--|
| Syndrome de Brugada ¹ (Trochu, 2012) (Figure 2) | Type I : Élévation du segment ST (élévation du point J) de 2 mm ou plus, de forme convexe (aspect en dôme), suivie d'une onde T négative. Type II : Élévation du segment ST (élévation du point J) de 2 mm ou plus, de forme concave (apparence de selle de cheval), avec élévation terminale du segment ST de plus de 1 mm, suivie d'une onde T positive ou biphasique. Type III : Élévation du segment ST (élévation du point J) de 2 mm ou plus, de forme concave (apparence de selle de cheval), avec élévation terminale du segment ST de moins de 1 mm et onde T positive. |
| Dysplasie ventriculaire droite arythmogène (Taboulet, 2010) (Figure 3) | Onde T négative entre V1 et V3 en l'absence de bloc de branche droit complet. Onde epsilon (petite déflexion positive qui prolonge le QRS) dans une ou plusieurs dérivations entre V1 et V3. Nadir (point le plus déclive) de l'onde S ≥ 55 ms. Extrasystoles ventriculaires fréquentes. Tachycardie ventriculaire avec retard gauche ainsi que des complexes QRS à axe supérieurs négatifs ou indéterminés dans les dérivations DII, DIII et aVF et complexes QRS positifs en aVL. La tachycardie est souvent rapide et les complexes QRS sont peu larges (≤ 150 ms). |
| Syndrome du QT long ² (Taboulet, 2010) | Intervalle QT corrigé (QTc) : typique : > 480 ms, mais > 450 ms chez l'homme ou > 470 ms chez la femme peut être observé. |
| Syndrome de Wolff-Parkinson-White (Taboulet, 2010) (Figure 4) | Intervalle PR court (<120 ms). Empattement initial du QRS (onde delta). Élargissement du complexe QRS (généralement > 120 ms). |

¹ Voir aussi Milhomme et Blais, 2015.
² Voir aussi Milhomme, 2011.

Ils comprennent des malaises, des étourdissements, de la confusion, une vision floue et une perte de conscience habituellement progressive dans les secondes ou les minutes suivant le passage de la position couchée ou assise à la station debout (Freeman *et al.*, 2011 ; Higginson, 2014). Ces manifestations se dissipent dès que la personne s'allonge (Higginson, 2014). Les patients peuvent aussi se plaindre d'autres symptômes : faiblesse, fatigue, ralentissement des fonctions cognitives, céphalées, orthopnée et douleur rétrosternale (Freeman *et al.*, 2011). Le cas classique est un patient qui perd conscience après s'être levé pour se rendre à la salle de toilette (Hatoum et Sheldon, 2014).

Contrairement à la syncope réflexe ou celle due à l'hypotension orthostatique, la **syncope d'origine cardiaque** ne comporte généralement pas de symptômes prodromiques. Lorsqu'elle procède à la collecte de données, l'infirmière doit porter attention à la mention

de signes ou de symptômes tels que les palpitations ou une fréquence cardiaque irrégulière. Anderson et O'Callaghan (2012) mentionnent la sensation d'avoir la tête légère ou la perception d'un champ visuel rétréci (*tunnel vision*) chez les personnes qui présentent des signes précurseurs. L'absence de nausées et de diaphorèse est aussi un indice qui laisse supposer une syncope cardiaque à composante rythmique. Bien qu'elle puisse être assimilée à une syncope réflexe, une syncope qui survient pendant un effort intense devrait être considérée comme la levée d'un drapeau rouge indiquant un risque élevé de syncope d'origine cardiaque (Hatoum et Sheldon, 2014).

Le questionnaire d'évaluation doit porter sur les circonstances, les signes et les symptômes précédant et suivant la syncope, la fréquence des épisodes, les antécédents de maladies cardiovasculaires, neurologiques et métaboliques, ainsi que sur les médicaments qui peuvent avoir un effet sur le rythme

cardiaque (Strickberger *et al.*, 2006, Moya *et al.*, 2009). Tous les détails de l'événement devraient être relatés par le patient ou un témoin : l'heure, l'état nutritionnel et l'hydratation de la personne au moment de la syncope, la durée de la perte de conscience, ainsi que la durée et le type de récupération (Anderson et O'Callaghan, 2012 ; Morillo et Baranchuk, 2004 ; Strieper, 2005).

En somme, son évaluation devrait dresser un portrait complet de l'événement, allant des circonstances précédant l'épisode, des symptômes prodromiques jusqu'à la reprise de conscience et la récupération du patient. Au-delà des circonstances de l'épisode, l'infirmière portera aussi une attention particulière aux événements semblables qui se seraient produits dans l'entourage familial du patient et qui pourraient expliquer les raisons de sa syncope.

Les antécédents familiaux : les questions permettront de vérifier les antécédents familiaux de syncope. À l'affût de certains indices, l'infirmière peut contribuer à déceler un syndrome héréditaire. Parmi ces indices, les circonstances des événements sont utiles. Ainsi, les accidents cardiaques ayant eu lieu pendant des périodes de repos ou de sommeil sont souvent attribués au syndrome de Brugada. La syncope ou la mort subite cardiaque liées au syndrome du QT long peuvent aussi avoir lieu pendant le sommeil, lors d'une période d'exercice physique ou après un choc émotionnel. Quant à la dysplasie ventriculaire droite arythmogène, le risque de tachycardie ventriculaire est très élevé chez les jeunes de moins de 35 ans, notamment lors de l'activité physique (Taboulet, 2010).

La tachycardie ventriculaire polymorphique à composante cathécolaminergique entraîne une syncope qui touche le plus souvent une clientèle jeune, à la fin de l'enfance ou à l'adolescence, qui peut présenter des antécédents familiaux de mort subite cardiaque (Leenhardt, 1995 cité dans Anderson et O'Callaghan, 2012).

L'infirmière doit donc s'enquérir des circonstances de la syncope et vérifier s'il existe d'autres événements semblables dans l'entourage familial du patient.

L'examen physique

Malgré les différents algorithmes en vigueur, la littérature ne fait état d'aucune démarche commune permettant de détecter clairement l'origine d'une syncope. Toutefois, Hatoum et Sheldon (2014) recommandent d'examiner le patient de façon à exclure une dysfonction ventriculaire qui pourrait entraîner une diminution de la fraction d'éjection. Certains problèmes structuraux comme une sténose aortique sévère, la cardiomyopathie hypertrophique, une dilatation du ventricule gauche ou une hypersensibilité du sinus carotidien pourraient expliquer la syncope (Hatoum et Sheldon, 2014).

Afin de déceler un problème orthostatique, la mesure de la tension artérielle en position allongée, puis après trois minutes en position debout, s'avère utile (Morillo et Baranchuk, 2004 ; Moya *et al.*, 2009).

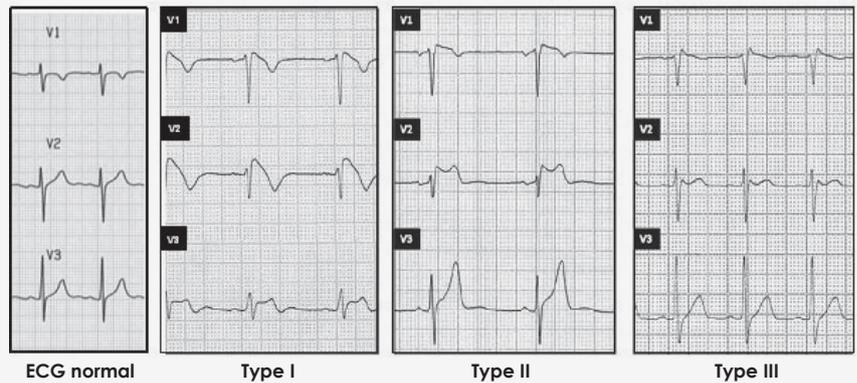
L'électrocardiogramme

L'infirmière dont le patient a subi une syncope doit assurer une surveillance clinique continue grâce à un monitoring. Elle cherche des informations qui lui permettront de reconnaître un problème de conduction, une anomalie de la repolarisation, un allongement ou un raccourcissement de l'intervalle QT, une maladie cardiaque ischémique ou une hypertrophie ventriculaire (Hatoum et Sheldon, 2014 ; Strickberger *et al.*, 2006).

En plus des différentes arythmies à rythme lent ou rapide comme une fibrillation ou un flutter auriculaires qui s'affichent clairement sur l'électrocardiogramme (ECG), d'autres signes plus subtils sont aussi visibles sur l'ECG. Ainsi, une bradycardie accompagnée d'un bloc de branche gauche ou d'un bloc trifasciculaire pourrait par exemple révéler une dégénérescence du tissu de conduction qui expliquerait la syncope (Anderson et O'Callaghan, 2012).

Parmi les indices moins apparents sur l'ECG, l'infirmière doit observer l'ensemble des dérivations des plans frontal et horizontal (précordial) et s'attarder particulièrement aux dérivations précordiales droites, de V1 à V3, notamment utiles dans la détection du syndrome de Brugada (SDB) et de la dysplasie ventriculaire droite arythmogène (DVDA) (Hatoum

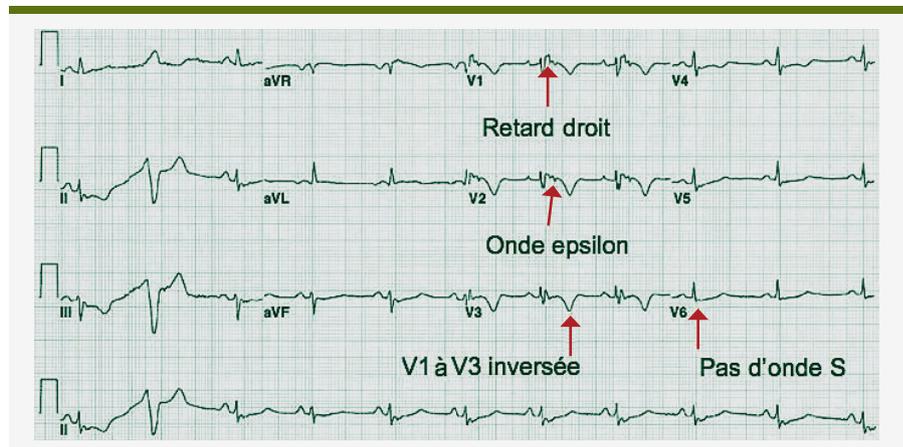
Figure 2 Trois types de repolarisation évoquant le syndrome de Brugada



- I Élévation du segment ST (élévation du point J), de forme convexe (aspect en dôme) de 2 mm ou plus suivie d'une onde T négative
- II Élévation du segment ST (élévation du point J) de 2 mm ou plus, de forme concave (apparence de selle de cheval), avec élévation terminale du segment ST de plus de 1 mm suivie d'une onde T positive ou biphasique.
- III Élévation du segment ST (élévation du point J) de 2 mm ou plus, de forme concave (apparence de selle de cheval), avec élévation terminale du segment ST de moins de 1 mm et onde T positive.

Source : Trochu, 2012.

Figure 3 Tracé sur un ECG illustrant une dysplasie ventriculaire droite arythmogène

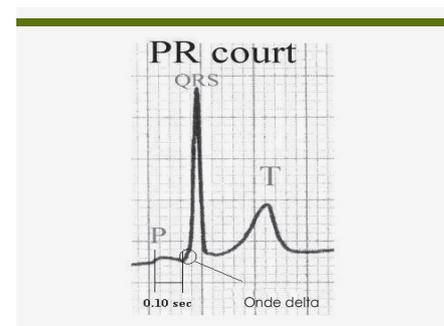


Source : Taboulet, 2010 (reproduction autorisée).

et Sheldon, 2014). Ces mêmes dérivations (V1 à V3) permettent aussi d'observer un allongement de l'intervalle QT qui pourrait laisser supposer un syndrome du QT long (voir Tableau 2).

Des anomalies, tel le raccourcissement de l'intervalle PR accompagné d'une onde delta, peuvent être observées sur l'ECG et indiquer un syndrome de Wolff-Parkinson-White. Malheureusement, la tachycardie ventriculaire polymorphique à composante cathécolaminergique n'est pas manifeste sur l'ECG, ce qui

Figure 4 Extrait d'un tracé ECG associé au syndrome de Wolff-Parkinson-White



Source : Sende, 2007 (reproduction autorisée).

explique entre autres le risque de mortalité relativement élevé de ce type d'arythmie.

Communication et examens paracliniques

En plus du questionnaire, de l'examen physique et de l'ECG, une étroite collaboration avec le médecin aidera l'infirmière à identifier l'origine d'une syncope. Une communication efficace de l'information et un suivi des examens diagnostiques permettent de diminuer le risque de complication.

Communication efficace : l'infirmière s'assure de transmettre au médecin tous ses constats à la suite de son évaluation. Certains médicaments ont comme effet secondaire de prolonger l'intervalle QT, entre autres les antiarythmiques, les vasodilatateurs, les psychotropes, les antimicrobiens et les antihistaminiques non sédatifs (Moya *et al.*, 2009). Il est important que le médecin sache que le patient prend l'un de ces médicaments. L'infirmière soutiendra également le patient et sa famille et les tiendra informés du déroulement des différents examens diagnostiques.

Suivi des examens diagnostiques : si l'analyse des données du questionnaire, de l'examen physique et de l'électrocardiogramme ne suffit pas à établir l'origine de la syncope, le patient devra subir des examens diagnostiques complémentaires. Selon Hanna (2014), les principaux sont l'échocardiographie, la coronarographie, l'étude électrophysiologique et le test d'inclinaison (voir Tableau 1).

L'échocardiographie : elle est utile si l'évaluation clinique et l'ECG n'ont pas permis de formuler un diagnostic précis ou si un trouble cardiaque structurel est suspecté (Morillo et Baranchuk, 2004 ; Strickberger *et al.*, 2006). Une fraction d'éjection du ventricule gauche inférieure à 35 % ou une cardiomyopathie non dilatée sont associées à un pronostic défavorable (Morillo et Baranchuk, 2004 ; Strickberger *et al.*, 2006). Par ailleurs, une évaluation de l'ischémie cardiaque par coronarographie peut être nécessaire pour les patients dont les antécédents laissent suspecter une maladie ischémique (Strickberger *et al.*, 2006 ; Hanna, 2014). Un test à l'effort est conseillé lorsque la cause de la syncope demeure inexpliquée, particulièrement lorsque l'événement

est survenu durant un exercice physique (Strickberger *et al.*, 2006) ou encore en présence d'angine (Hanna, 2014).

L'étude électrophysiologique : elle est indiquée pour les patients atteints d'une maladie des artères coronaires ou lorsqu'une maladie cardiaque structurelle est suspectée (Strickberger *et al.*, 2006 ; Hanna, 2014).

Il s'agit d'un électrocardiogramme réalisé à l'intérieur du cœur. Il requiert l'insertion d'un cathéter muni d'électrodes dans l'oreillette et le ventricule droits. Une fois en place, le cathéter transmet une stimulation électrique programmée qui permet d'analyser le rythme cardiaque (Wilson, 2014). Ce test évalue notamment le fonctionnement du nœud sinusal, les problèmes de conduction et plusieurs types d'arythmies (Strickberger *et al.*, 2006).

L'électrocardiographie ambulatoire : dans le cas d'une arythmie non décelée par les examens mais suspectée, un suivi ambulatoire monitorant le rythme cardiaque en continu peut être indiqué. Il s'agit de dispositifs portatifs. Le mode dépend de la fréquence des signes ou des symptômes d'arythmie, par exemple des palpitations ou des étourdissements. Un moniteur Holter ou un moniteur d'événements assurent un suivi de 24 à 48 heures. Si les événements s'avèrent moins fréquents, un dispositif appelé enregistreur en boucle implantable (*implantable loop recorder*), inséré par voie sous-cutanée, peut enregistrer les données cardiaques et les transmettre à un dispositif à distance en mode sans fil. Le suivi peut durer jusqu'à 14 mois (Strickberger *et al.*, 2006).

Le test d'inclinaison : lorsque l'ECG et les examens cardiaques du patient sont normaux, ce dernier pourrait subir un test d'inclinaison (*tilt test*). Ce test dont la pertinence est controversée permettrait de discerner un problème d'origine réflexe (Strickberger *et al.*, 2006). En cas d'évanouissements inexplicables, il permettrait de comprendre comment la posture influence la pression artérielle (Fondation des maladies du cœur et de l'AVC, 2012).

Le patient est allongé et sanglé sur une table d'inclinaison. Sa pression artérielle et son rythme cardiaque sont mesurés en position couchée pendant que la table s'incline presque verticalement. Divers médicaments peuvent

être administrés pendant le test. L'injection d'isoprotérénol (Isuprel) ou l'administration sublinguale de nitroglycérine peuvent être utilisées pour augmenter la probabilité de syncope durant l'examen (Hanna, 2014). Comparativement à la position debout, la table impose un stress orthostatique supplémentaire, le patient ne pouvant pas contracter les muscles de ses membres inférieurs pour prévenir la stase veineuse excessive qui s'y installe (Freeman *et al.*, 2011). Une personne atteinte d'un problème à médiation réflexe subira généralement un malaise au cours de l'inclinaison en raison d'une baisse de pression artérielle ou de fréquence cardiaque. Dès que le patient est repositionné à l'horizontale, la circulation sanguine et l'état de conscience se rétablissent (AHA, 2014).

Dans les milieux de soins critiques, les infirmières voient fréquemment des patients qui ont subi une syncope. Le plus souvent, la syncope est bénigne, mais si elle s'avère d'origine cardiaque, elle peut indiquer un pronostic sombre. C'est pourquoi toute syncope doit faire l'objet d'une évaluation approfondie. L'infirmière est au premier plan pour déceler la syncope cardiaque et peut contribuer à prévenir la mort subite cardiaque de son patient. ■

Les auteurs



Daniel Milhomme est professeur en soins critiques au Département des sciences infirmières de l'Université du Québec à Rimouski

(UQAR), campus de Lévis. Titulaire d'une maîtrise en sciences infirmières, il est actuellement candidat au doctorat en sciences infirmières à la Faculté des sciences infirmières de l'Université Laval. Courriel : daniel_milhomme@uqar.ca.



Dominique Beaulieu est professeure en soins critiques au Département des sciences infirmières de l'UQAR, campus de Lévis. Elle est

titulaire d'une maîtrise en sciences infirmières et d'un doctorat en santé communautaire de l'Université Laval. Courriel : dominique_beaulieu@uqar.ca

Cet article est accompagné d'un post-test en ligne donnant droit à des heures admissibles dans la catégorie formation accréditée. Il sera en ligne sur la plateforme de téléapprentissage Mistral.



Bibliographie

American Heart Association (AHA). « Syncope (Fainting) », AHA, 23 oct. 2014.

Anderson, J. et P. O'Callaghan. « Cardiac syncope », *Epilepsia*, vol. 53, suppl. 7, déc. 2012, p. 34-41.

Fondation des maladies du cœur et de l'AVC. « Test d'inclinaison », mai 2012. [En ligne : www.fmcoeur.com/site/c.nfJXJ8MMIqE/b.3562275/k.ACF3/Maladies_du_coeur_Test_d8217inclinaison.htm]

Freeman, R., W. Wieling, F. Axelrod, D.G. Benditt, E. Benarroch, I. Biaggioni et al. « Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome », *Clinical Autonomic Research*, vol. 21, n° 2, 1^{er} avril 2011, p. 69-72.

Frenette, F., L. Cloutier et J. Houle. « L'hypotension orthostatique », *Perspective infirmière*, vol. 6, n° 6, nov./déc. 2009, p. 31-35. [En ligne : www.oiiq.org/sites/default/files/uploads/pdf/publications/perspective_infirmieres/2009_vol06_n06/20_pratique_clinique.pdf]

Ganzeboom, K.S., G. Mairuhu, J.B. Reitsma, M. Linzer, W. Wieling et N. van Dijk. « Lifetime

cumulative incidence of syncope in the general population: a study of 549 Dutch subjects aged 35-60 years », *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*, vol. 17, n° 11, nov. 2006, p. 1172-1176.

Hanna, E.B. « Syncope: Etiology and diagnostic approach », *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, vol. 81, n° 12, déc. 2014, p. 755-766.

Hatoum, T. et R. Sheldon. « A practical approach to investigation of syncope », *Canadian Journal of Cardiology*, vol. 30, n° 6, juin 2014, p. 671-674.

Higginson, L.A.J. « Orthostatic hypotension », août 2014. [En ligne : www.merckmanuals.com/professional/cardiovascular-disorders/symptoms-of-cardiovascular-disorders/orthostatic-hypotension].

Milhomme, D. « L'intervalle QT : Un indice de dangerosité. Sauriez-vous le calculer ? », *Perspective infirmière*, vol. 8, n° 4, sept./oct. 2011, p. 45-48.

Milhomme, D. et M. Blais. « Le syndrome de Brugada – Le détecter et parer à toute éventualité », *Perspective infirmière*, vol. 12, n° 3, mai/juin 2015, p.42-46.

Morillo et Baranchuk, 2004. « Current management of syncope: Treatment alternatives », *Current Treatment Options in Cardiovascular Medicine*, vol. 6, n° 5, 1^{er} nov. 2004, p. 371-383.

Moya, A., R. Sutton, F. Ammirati, J.-J. Blanc, M. Brignole, J.B. Dahm et al. *Guidelines for the diagnosis and management of syncope* (version 2009), 2009, p. 2631-2671.

National Heart, Lung, and Blood Institute et Boston University. « Framingham Heart Study, de 1948 à nos jours ». [En ligne : www.framinghamheartstudy.org]

Sende, J. « Syndrome de Wolff Parkinson White » [En ligne : www.ednes.com/ecg_ex/tcond5.htm]

Shapiro, L.M. « Cardiac tumors », mars 2014. [En ligne : www.merckmanuals.com/professional/

[cardiovascular-disorders/cardiac-tumors/](http://www.merckmanuals.com/professional/cardiovascular-disorders/cardiac-tumors/)cardiac-tumors].

Soferiades, E.S., J.C. Evans, M.G. Larson, M.H. Chen, L. Chen, E.J. Benjamin et al. « Incidence and prognosis of syncope », *New England Journal of Medicine*, vol. 347, n° 12, 19 sept. 2002, p. 878-885.

Sorajja, D., G.C. Nesbitt, D.O. Hodge, P.A. Low, S.C. Hammill, B.J. Gersh et al. « Syncope while driving: clinical characteristics, causes, and prognosis », *Circulation*, vol. 120, n° 11, 15 sept. 2009, p. 928-934.

Strickberger, S.A., D.W. Benson, I. Biaggioni, D.J. Callans, M.I. Cohen, K.A. Ellenbogen et al. « AHA/ACCF Scientific Statement on the evaluation of syncope: from the American Heart Association Councils on Clinical Cardiology, Cardiovascular Nursing, Cardiovascular Disease in the Young, and Stroke, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group; and the American College of Cardiology Foundation: in collaboration with the Heart Rhythm Society; endorsed by the American Autonomic Society », *Circulation*, vol. 113, n° 2, 17 janv. 2006, p. 316-327.

Strieper, M.J. « Distinguishing benign syncope from life-threatening cardiac causes of syncope », *Seminars in Pediatric Neurology*, vol. 12, n° 1, mars 2005, p. 32-38.

Taboulet, P. *ECG de A à Z*, Paris, Maloine, 2010, 304 p.

Trochu, J.-N. *Représentation des 3 types d'ECG observés dans le syndrome de Brugada*, 3 juill. 2012, d'après Benito et al., 2009. [En ligne : www.chu-nantes.fr/le-syndrome-de-brugada-description-clinique-de-la-pathologie-27099.kjsp]

Wilson, D.D. *Examens paracliniques* (2^e éd.), Montréal, Chenelière Education, 2014, 736 p.



Comment accéder aux questionnaires en ligne relatifs aux articles de *Perspective infirmière*.

Vous avez lu l'article **La syncope d'origine cardiaque** et vous souhaitez répondre au questionnaire de validation des acquis.

Comment faire?

1. Rendez-vous sur la page d'accueil du site de formation continue de l'OIIQ : mistral.oiiq.org
2. Utilisez un des moteurs de recherche pour retrouver l'article et son questionnaire.
3. Sur la page de l'article recherché, cliquez sur le bouton **M'inscrire**.

The screenshot shows the website interface. At the top, there is a search bar with the text 'Recherche' and a magnifying glass icon. Below the search bar, there is a button labeled 'Recherche avancée' and a link 'Tout le répertoire'. On the right side, there is a sidebar with the date '16 JANVIER' and a section for 'Formation à distance angles' with a link to 'Ville | Organisateur | Suje'. Below the search bar, there is a card for 'Jeu-questionnaire' with the following details:

| | |
|--|----------|
| ORGANISATEUR | OIIQ |
| DURÉE | 1 heure |
| NOMBRE D'HEURES ADMISSIBLES DANS LA CATÉGORIE FORMATION ACCRÉDITÉE | 2 heures |

At the bottom of the card, there is a button labeled 'M'inscrire »'.