

# Investigations rationnelles de la syncope

Tanja Birrenbach, Martin Perrig

Universitätsklinik für Allgemeine Innere Medizin, Bern

## Quintessence

- La syncope est définie par une perte de connaissance subite, de brève durée, réversible, résultant d'une hypoperfusion cérébrale globale, allant de pair avec une perte du tonus postural.
- Une distinction est faite entre syncope réflexe neurogène, syncope sur hypotension orthostatique et syncope cardiogénique.
- L'identification de l'étiologie est possible lors de l'examen de base dans jusqu'aux 2/3 des cas, avec anamnèse, examen physique (avec test orthostatique) et ECG 12 dérivations.
- La mortalité des patients souffrant de syncope cardiogénique est plus élevée que celle de ceux souffrant de syncope réflexe.
- En cas de suspicion de maladie cardiaque sous-jacente, ou s'il s'agit de syncopes récidivantes sans facteur déclenchant évident, des investigations rapides sont indispensables en fonction du diagnostic le plus probable.

## Définition

Une syncope est définie par une perte de connaissance subite, de brève durée – quelques secondes à minutes – résultant d'une hypoperfusion cérébrale globale, allant de pair avec une perte du tonus postural [1]. Sa résolution est typiquement spontanée, sans aucune mesure thérapeutique spécifique; elle ne laisse la plupart du temps aucune séquelle neurologique, et rarement une amnésie rétrograde. Une diminution de la perfusion cérébrale de 6–8 secondes, ou une chute de la tension artérielle systolique à <60 mm Hg peuvent en être la cause.

## Epidémiologie

Avec une prévalence de 30 à 40% au cours d'une vie, la syncope est un tableau clinique très fréquent [2–5]. L'intervention fréquente de services médicaux et la difficulté de sa classification étiologique en font un véritable défi diagnostique.

Il y a caractéristiquement 2 pics d'âge de première manifestation d'une syncope. Entre 10 et 30 ans, ce sont surtout les femmes qui sont touchées, et il s'agit alors d'une syncope réflexe parfaitement bénigne. Au-delà de 65 ans, son incidence remonte, et la fréquence d'une maladie cardiovasculaire sous-jacente est nettement plus élevée.

Les syncopes totalisent env. 1% des consultations aux urgences [1, 6]. Concernant l'ampleur des investigations et le nombre d'hospitalisations, la pratique clinique varie d'un pays à l'autre dans le monde entier. Le doute diagnostique dans la syncope donne souvent (30–70%, surtout pour les personnes âgées) lieu à une hospitalisation, avec une importante batterie d'examen non différenciés, occasionnant une grande partie des coûts des investigations d'une syncope [6–9]. Le résultat est minime: la plupart des examens en milieu hospitalier ne donne qu'une récolte diagnostique <2% [9, 10]. La mortalité à court terme (7–30 jours) de ces patients est en outre très faible, <1%, ce qui fait que seule une très petite partie profite véritablement d'une hospitalisation [11–13].

Jusqu'à un tiers des patients subissent un traumatisme sur chute syncopale, avec 6% de graves [1]. Leur pronostic est défini par la maladie provoquant la syncope.

## Abréviations

Abréviation	Définition
AHA	American Heart Association
AIT	attaque ischémique transitoire
AVC	accident vasculaire cérébral
BAV	bloc atrio-ventriculaire
BBD	bloc de branche droit
BBG	bloc de branche gauche
Bloc SA	bloc sino-auriculaire
CI	cardiopathie ischémique
EEG	électroencéphalogramme
ECG	électrocardiogramme
EGSYS	Evaluation of Guidelines in Syncope Study Score
ESC	European Society of Cardiology
HOCM	cardiomyopathie hypertrophique obstructive
ICD	cardiovertteur-défibrillateur implantable
NICE	National Institute of Health and Clinical Excellence (Grande-Bretagne)
OESIL	Osservatorio Epidemiologico sulla Sincope nel Lazio
PM	pacemaker
ROSE	Risk Stratification of Syncope in the Emergency Department Rule
SFSR	San Francisco Syncope Rule
SSS	Sick Sinus Syndrome
TA	tension artérielle
TSV	tachycardie supraventriculaire
TV	tachycardie ventriculaire



Tanja Birrenbach

Les auteurs n'ont déclaré aucune relation financière ni personnelle en relation avec leur article.


**Tableau 1**

Étiologie de la syncope (adapté d'après [1, 4, 8, 19]).

Etiologie	Prévalence
<b>1. Syncope réflexe (neurogène)</b> – Vasovagale (stress psychique, station debout prolongée ou douleur) – Situationnelle (déglutition, miction, défécation, per- ou postprandiale, après effort, Valsalva) – Hypersensibilité du sinus carotidien	30–50%
<b>2. Syncope sur hypotension orthostatique</b> – Médicamenteuse (étiologie la plus fréquente!) (diurétiques, antidépresseurs, $\alpha$ -bloquants) – Hypovolémie – Dysfonction autonome secondaire (diabète, polyneuropathie, etc.) – Dysfonction autonome primitive (par ex. syndrome de Parkinson)	5–20%
<b>3. Syncope cardiogène</b> <b>a. Arythmies:</b> – Bradyarythmie (SSS, BAV, dysfonction du pacemaker) – Tachyarythmie (TSV, TV) <b>b. Pathologies structurales:</b> – <b>cardiogène:</b> valvulopathie obstructive (surtout sténose aortique), HOCM, infarctus, péricardite – <b>non cardiogène:</b> embolie pulmonaire, dissection aortique, hypertension artérielle pulmonaire	5–20% (surtout arythmie)
<b>4. Autres étiologies</b> Neurologique (phénomènes de vol sous-clavier, migraine)	2–10%
<b>5. Etiologie indéterminée</b>	15–30%

Alors que la mortalité à 1 an des patients ayant eu une syncope réflexe n'est pas plus élevée que celle de la population normale, elle peut augmenter jusqu'à 30% chez ceux qui ont une cardiopathie sous-jacente [5, 12, 14, 15]. Il est en outre difficile d'identifier les patients à haut risque en toute sécurité, car les éléments anamnestiques importants font souvent défaut, et après l'épisode, les patients sont fréquemment asymptomatiques. Après un premier examen, il y a donc souvent un grand nombre de syncopes d'étiologie indéterminée (30 à 40%), et de faux diagnostics (par ex. 11% dans une étude prospective multicentrique en Italie) [8, 16, 17]. Une stratégie d'investigations basée sur des preuves est donc essentielle, pour identifier les patients à haut risque d'une part, et de l'autre pour éviter un surdiagnostic et des hospitalisations inutiles.

## Classification

Le tableau 1  présente la classification des syncopes en fonction de leur étiologie. Les syncopes réflexes sont les plus fréquentes. La distinction physiopathologique entre mécanismes vasodépresseurs (hypotension) et cardio-inhibiteurs (bradycardie/asystolie) doit être faite. En pratique clinique cependant, la classification se fait plutôt en fonction des facteurs déclenchants (vasovagale, situationnelle, hypersensibilité du sinus carotidien). Les syncopes par hypotension orthostatique augmentent typiquement avec l'âge (médicaments, troubles autonomes secondaires). Les patients âgés aux urgences et dans les divisions de cardiologie ont très souvent une cardiopathie sous-jacente (facteur de risque pronostique le plus important, en particulier les arythmies).

## Diagnostic différentiel

Les autres pathologies ci-dessous surtout doivent entrer dans le diagnostic différentiel, car elles peuvent elles aussi être à l'origine d'une perte de connaissance partielle ou totale, sans résulter d'une hypoperfusion cérébrale globale:

- Crises d'épilepsie
- Troubles métaboliques (surtout hypoglycémie, hypoxie)
- Hyperventilation avec hypocapnie
- Intoxications
- AIT vertébrobasilaire

D'autres pathologies peuvent imiter une syncope, mais sans perte de connaissance complète: chute, troubles fonctionnels (pseudosyncope), AIT dans le réseau carotidien, cataplexie ou «drop attacks» [1].

## Investigation initiale

Ce fil rouge se base essentiellement sur les recommandations de la Société européenne de cardiologie de 2009 (tab. 2  [1].


**Tableau 2**

Définitions des recommandations de l'ESC [1].

Niveau de recommandation	Définition
<b>I</b>	Evidence et/ou accord général qu'un traitement ou une intervention sont utiles ou efficaces.
<b>II</b>	Evidence contredite et/ou avis différents sur le bénéfice ou l'efficacité d'un traitement ou d'une intervention.
<b>IIa</b>	Evidence ou avis en faveur du bénéfice ou de l'efficacité.
<b>IIb</b>	Bénéfice/efficacité moins soutenus par évidence/avis.
<b>III</b>	Evidence et/ou accord général qu'un traitement ou une intervention ne sont ni utiles ni efficaces, et peuvent même parfois être nocifs.
Niveau d'évidence	Définition
<b>A</b>	Résultats de multiples études cliniques randomisées ou métaanalyses.
<b>B</b>	Résultats d'une étude clinique randomisée ou de plusieurs grandes études non randomisées.
<b>C</b>	Avis d'experts et/ou petites études, études rétrospectives, registre.

Les questions suivantes sont au premier plan après une syncope:


- 1) S'agit-il vraiment d'une syncope ou d'une perte de connaissance d'autre étiologie?
- 2) La syncope a-t-elle une étiologie au premier abord?
- 3) Y a-t-il risque d'accident cardiovasculaire ou de mort?

La figure 1  présente un aperçu de la stratégie d'investigations.

### Anamnèse et examen clinique

Une anamnèse complète et l'examen clinique sont les piliers de base du diagnostic. L'anamnèse doit fournir des éléments sur les 5 points suivants («5P») [3, 20]:


- Anamnèse Personnelle
- Facteurs de Provocation
- Prodromes
- Position avant la manifestation de la syncope
- Postsyncope (orientation, déficit neurologique focal, symptômes cardiaques)

Le tableau 3  présente plus en détail les caractéristiques anamnestiques en fonction de l'étiologie de la syncope.

En plus des paramètres vitaux, l'examen clinique doit comporter un test orthostatique. Il donne le diagnostic avec une chute symptomatique de la tension artérielle systolique de  $\geq 20$  mm Hg ou diastolique de  $\geq 10$  mm Hg, ou de la systolique à  $< 90$  mm Hg (recommandation ESC IC, tab. 2). Mais jusqu'à 40% des patients de plus de 70 ans et asymptomatiques ont une hypotension orthostatique, comme de nombreux patients à haut risque cardiovasculaire [21].

Lors de l'examen clinique, il faut être particulièrement attentif aux points suivants: status volémique, souffles artériels et cardiaques, arythmies, signes d'insuffisance cardiaque, neuropathie, déficits neurologiques focaux, pertes sanguines gastro-intestinale et éventuelles séquelles de traumatismes.

### ECG

Un ECG 12 dérivations fait partie du diagnostic de base chez tous les patients. Le tableau 4  présente quelques anomalies ECG importantes [1]. La récolte diagnostique définitive de l'ECG initial est certes très faible (2 à 6%), mais cet examen est non invasif et relativement bon marché [15, 18, 22].

### Laboratoire

Les examens de laboratoire de routine (électrolytes, glucose, formule sanguine, fonction rénale) ne mettent que rarement sur la bonne voie, ils ne doivent donc être demandés que de manière ciblée [4, 18, 21]. Ce qui est particulièrement le cas pour les marqueurs cardiaques (CK, troponine), dont le dosage n'est indiqué qu'en cas de suspicion d'accident coronarien ischémique aigu [23]. Le diagnostic initial avec anamnèse, examen clinique et ECG 12 dérivations permet de poser le diagnostic dans 50 à 65% des cas, ou permet de faire une stratification du risque [16, 24, 25].

### Evaluation du risque

Si après le diagnostic initial l'étiologie reste indéterminée, suit alors une évaluation du risque. Différents scores prédictifs (SFSR, ROSE Rule, Boston Syncope Rule, STePS study, OESIL Score, EGSYS Score) ont été développés pour préciser le risque à court et long terme des patients victimes de syncopes, mais qui ne peuvent être utilisés de manière fiable en raison de leur très faibles sensibilité et spécificité [13, 26].

Les facteurs de risque et constellations suivants doivent donner lieu à des investigations rapides, éventuellement en milieu hospitalier, de même qu'à un traitement spécifique [1, 7, 8, 13, 21, 27]:

- cardiopathie connue;
- arguments pour une étiologie rythmogène: syncope à l'effort ou en position couchée, palpitations pendant la syncope, prodromes absents ou très brefs, anamnèse familiale de mort subite positive;
- anomalies ECG (selon tab. 4);
- arguments pour une hémorragie aiguë (anémie);
- comorbidités graves (par ex. grave trouble électrolytique, instabilité hémodynamique).

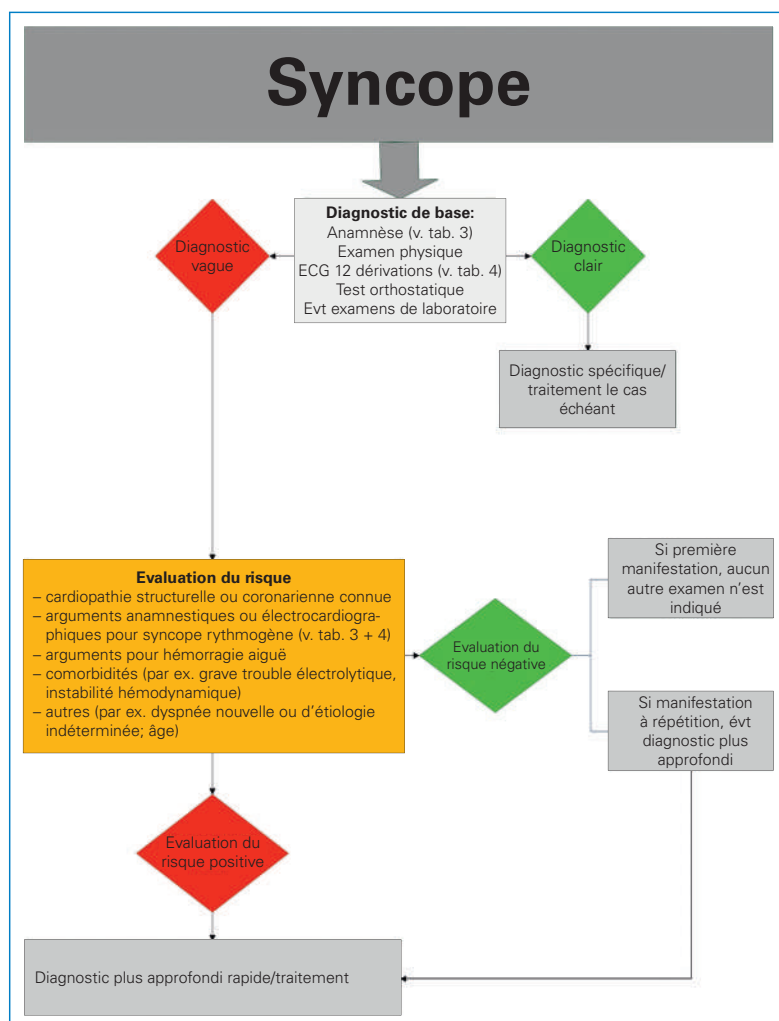


Figure 1  
Stratégie d'investigation dans la syncope. Adapté d'après [1, 7, 8, 13, 21, 27].

Une dyspnée d'étiologie indéterminée ou l'âge doivent également intervenir dans l'évaluation globale.

Si l'évaluation du risque est négative et après une seule et unique syncope, il est possible à renoncer à toute autre investigation.

### Diagnostic plus approfondi

Si l'évaluation du risque est positive, des investigations complémentaires sont rapidement recommandées, dans le but d'arriver à un diagnostic précis et de planifier le traitement.

#### Suspicion d'étiologie rythmogène

En cas de suspicion d'étiologie rythmogène, il est important de documenter l'arythmie et de la mettre en corrélation avec les symptômes cliniques. Un ECG de Holter dans un collectif non sélectionné n'amène au

diagnostic que dans 1 à 2% des cas [1]. Une évaluation du rythme intensifiée ne doit donc être envisagée qu'avec une probabilité prétest élevée de syncope rythmogène (voir plus haut). Les patients à haut risque d'arythmie potentiellement fatale (tab. 4) doivent bénéficier d'emblée d'un monitoring ECG (recommandation ESC IC), qui donnera le diagnostic dans jusqu'à 16% des cas [1]. Le type de surveillance ECG à long terme (Holter, R-Test, ou loop recorder externe ou sous-cutané) est fonction de la fréquence des symptômes. Les ESC-Guidelines (de même que d'autres, notamment NICE-Guidelines, AHA) recommandent un loop recorder implantable chez les patients ayant une suspicion de syncopes rythmogènes, mais sans facteur de risque, au tout début des investigations déjà (recommandation ESC IB), ou ceux à haut risque après investigations complètes sans résultat (recommandation ESC IB). Malgré un rendement diagnostique élevé, il faut réfléchir aux risques de cette mini-intervention chirurgicale et à ses coûts.

Avec un ECG normal, sans aucune cardiopathie structurelle et en l'absence de palpitations, la sensibilité et la spécificité de l'examen électrophysiologique sont basses (recommandation ESC IIIB). Il n'est recommandé que dans de rares cas (par ex. patients ayant une CI et une forte suspicion de syncope rythmogène, sans indication jusqu'ici à un ICD (recommandation ESC IB).

#### Suspicion de cardiopathie structurelle

En cas de suspicion de cardiopathie structurelle (par ex. sténose aortique serrée, dissection aortique, tamponnade péricardique ou tumeurs/thrombi obstructifs cardiaques) l'échocardiographie donnera le diagnostic, ou aidera à décider des examens suivants (recommandation ESC IB).

#### Suspicion d'étiologie ischémique de la syncope

En cas de suspicion d'étiologie ischémique de la syncope, par ex. si elle se manifeste à l'effort physique, des épreuves d'effort invasives ou non (ergométrie, échocardiographie de stress, scintigraphie du myocarde) sont indiquées. Les syncopes à l'effort sont plutôt rares. Une syncope *après* effort physique est la plupart du temps réflexe.

**Tableau 3**

Caractéristiques anamnestiques pour l'évaluation de la syncope (adapté d'après [1]).

#### Syncope réflexe

- Aucun argument pour une cardiopathie structurelle
- Anamnèse de syncope à répétition (avec début souvent entre 10 et 30 ans)
- Facteurs déclenchants: sensations désagréables, surtout douleur; après effort physique; pendant ou après un repas; à la miction/défécation/toux/manœuvre de Valsalva
- Prodromes végétatifs typiques (nausée, vomissement)
- Position: station debout prolongée, ou environnement surchauffé, surpeuplé
- A la rotation de la tête ou pression sur le sinus carotidien

#### Hypotension orthostatique

- Position: manifestation après passage en position debout, ou station debout prolongée après effort physique
- Coïncidence avec début ou modification d'un traitement antihypertenseur
- Déperdition liquidienne
- Neuropathie autonome ou syndrome de Parkinson connus

#### Syncope cardiogène

- Cardiopathie structurelle connue
- Anamnèse familiale de mort cardiaque subite
- Manifestation pendant effort physique ou en position couchée
- Palpitations subites suivies de syncope

**Tableau 4**

Anomalies ECG lors d'une syncope secondaire à une arythmie [1].

#### Anomalies ECG significatives, mais pas encore diagnostiques d'une syncope secondaire à une arythmie

- BBG ou BBD, +/- hémibloc
- Bloc AV II°, type 1
- Bradycardie sinusale inadéquate <50/min
- Bloc SA
- Pauses sinusales de 2 à 3 secondes
- Préexcitation
- Early Repolarisation (surélévation de la transition QRS-ST [point J] >0,1 mV dans plusieurs dérivations, surtout inférieure et/ou latérale)
- Allongement ou raccourcissement du QT
- TV non permanente
- Syndrome de Brugada (tracé de BBD avec surélévation ST en V1–3) Q pathologique
- Signes de dysplasie ventriculaire droite arythmogène (T négative précordiale droite, ondes epsilon, potentiels tardifs ventriculaires)

#### Anomalies ECG significatives pour le diagnostic de syncope secondaire à une arythmie (recommandation ESC IC)

- BAV II°, type 2; BAV III°
- BBG/BBD alternant ou bloc trifasciculaire
- Bradycardie sinusale persistant à <40/min
- Bloc SA à répétition ou pauses sinusales >3 secondes
- TV >30 secondes ou TV symptomatique ou TSV paroxystique rapide
- TV polymorphe non persistante avec intervalle QT long ou court
- Malfunction du PM ou de l'ICD avec pauses

**Tableau 5**

Arguments pour faire la distinction entre syncope et épilepsie [1, 31, 32].

Symptômes	Epilepsie	Syncope
Symptômes avant la crise	Aura	Souvent nausée, vomissement, sueur froide, vertige, vision floue
Mouvements tonico-cloniques	Latéralisés Généralement prolongés (>15 secondes) Début avec la perte de connaissance	Non latéralisés Brève durée (<15 secondes) Début après la perte de connaissance
Morsure de langue	Plutôt latérale	Plutôt apicale
Automatismes	Dans crises partielles	–
Cyanose	+	–
Perte d'urine ou de selles	Fréquente	Occasionnelle
Etat confusionnel prolongé	+	–
Myalgies après la crise	+	–
Marqueurs musculaires	+	– (sauf si chute)


### Massage du sinus carotidien

Le massage du sinus carotidien est recommandé chez les patients de >40 ans ayant des syncopes d'étiologie indéterminée (recommandation ESC IB). Une AIT ou un AVC dans les 3 mois qui précèdent, ou un souffle carotidien (sauf après exclusion d'une sténose significative à l'échographie) en sont une contre-indication (recommandation ESC IIC). Le massage du sinus carotidien donne le diagnostic après syncopes reproductibles avec asystolie de >3 secondes et/ou chute de la tension systolique de >50 mm Hg (recommandation ESC IB). Chez env. 1/3 des patients, un résultat pathologique n'est obtenu qu'en position debout.

### Table basculante

La sensibilité et la spécificité de l'examen sur table basculante sont très faibles (sauf si réaction asystolique évidente) [28–30]. Cet examen a donc ses limites et est recommandé pour l'examen de chutes d'étiologie indéterminée chez des patients avec profession à haut risque (recommandation ESC IIb C) ou suspects de pathologies psychiatriques (recommandation ESC IIb C). Il n'est *pas* indiqué pour juger du résultat du traitement (recommandation ESC IIIB).

### Examens neurologiques

Ce n'est qu'en cas de suspicion de maladie neurologique sous-jacente que des examens neurologiques sont indiqués (par ex. imagerie cérébrale, EEG). Un examen duplex des artères nourricières du cerveau ne fait *pas* partie des investigations de routine de la syncope, du fait qu'une hypoperfusion carotidienne ne provoque normalement pas de perte de connaissance, mais des déficits neurologiques focaux. Une hypoperfusion du réseau vertébrobasilaire peut provoquer une perte de connaissance, mais toujours avec des déficits neurologiques focaux (ataxie, déficits moteurs, déficits nerveux centraux). Une hypoperfusion du réseau postérieur peut également provoquer des «drop attacks», ou chutes sans perte de connaissance. Le tableau 5  présente quelques éléments caractéristiques permettant de faire la distinction entre crise épileptique et syncope.


### Évaluation psychiatrique

En cas de suspicion de pseudosyncope, une évaluation psychiatrique peut s'avérer indiquée. Il ne s'agit pas d'une vraie syncope, selon sa définition, car il n'y a pas d'hypoperfusion cérébrale globale. Elle dure généralement plus longtemps qu'une vraie syncope, sa manifestation est plus fréquente, les yeux sont souvent fermés [1].

### Particularités des personnes âgées

Près de la moitié des patients arrivant aux urgences pour une syncope a plus de 65 ans [30]. La présentation clinique de la syncope est souvent variable et atypique chez les patients gériatriques [30]. Le diagnostic différentiel de leur chute est souvent difficile. L'incidence des chutes chez les patients âgés peut aller jusqu'à 30% par an, 1/3 étant dû à une syncope [33]. La syncope est fréquemment multifactorielle. En plus des altérations séniles physiologiques telles que sensation de soif diminuée, réponse atténuée des barorécepteurs et de la fréquence cardiaque à l'orthostatisme et d'une dysfonction autonome progressive, ils présentent souvent une multimorbidité avec polymédication. Les médicaments favorisant typiquement une syncope sont les antihypertenseurs (surtout diurétiques, alpha- et bêtabloquants), neuroleptiques, antidépresseurs, sédatifs et opioïdes [30]. Un examen du système nerveux autonome (y c. massage du sinus carotidien) et de la marche est important dans ce collectif. Une hypotension orthostatique n'est pas toujours reproductible, et un enregistrement de la tension artérielle sur 24 heures peut être utile dans ce cas [1].

### Traitement

Le tableau 6  présente un aperçu des options thérapeutiques des syncopes réflexe et orthostatique. En plus de l'information sur les facteurs déclenchants potentiels et leur évitement, de même que sur l'attention portée aux symptômes d'alarme, ce sont surtout les compressions élastiques qui sont pratiquées. Contre la syncope orthostatique, le traitement médicamenteux

**Tableau 6**

Mesures thérapeutiques dans la syncope réflexe et orthostatique [1, 34].

Mesure	Syncope réflexe	Syncope orthostatique
Information du patient sur les facteurs déclenchants et l'excellent pronostic	+ (ESC IC)	+
Évitement des situations prédisposantes (par ex. espaces surchauffés, surpeuplés, déplétion de sel ou volumique, toux, alcool, etc.)	+	+
Évitement des médicaments déclenchants (surtout diurétiques, $\alpha$ -bloquants, antidépresseurs tricycliques)	+	+
Compression élastique (mise sous tension isométrique de la musculature des jambes ou des bras)	+ (ESC IB)	+ (ESC IIb C)
Bas de compression ou ceinture de compression abdominale	?	+ (ESC IIb C)
Sommeil avec 10° de surélévation du tronc (prévention de la polyurie nocturne)	–	+ (ESC IIb C)
Activité physique	+	+
<b>Traitement médicamenteux (évt aussi en association):</b>		
$\alpha$ -agonistes:		
étiléfrine (Effortil®) 3 × 5 à 10 mg/j		
midodrine (Gutron®) 3 × 2,5 mg/j, max. 30 mg/j	(+) évt comme «pill-in-the-pocket»	+ (ESC IIa B)
Minéralocorticoïdes:		
fludrocortisone (Florinef®) 0,1 à 1 mg/j	–	+ (ESC IIa C) (attention: insuffisance cardiaque, hypertension)
Pacemaker	(+) si syncope réflexe cardio-inhibitrice (ESC IIa B)	–

par vasoconstricteurs (alpha-agonistes) ou minéralocorticoïdes est bien établi. Pour l'explication complète des options thérapeutiques pour les cardiopathies de base, prière de consulter les recommandations cardiologiques ad hoc.

## Conclusion

Le point de départ des investigations de toute syncope doit comporter l'anamnèse, l'examen physique, une évaluation clinique globale et celle des risques selon les directives, avant tout autre examen complémentaire.

### Correspondance:

Dr Martin Perrig, MME  
 Universitätsklinik für Allgemeine Innere Medizin  
 Murtenstrasse  
 CH-3010 Bern  
[Martin.Perrig\[at\]insel.ch](mailto:Martin.Perrig[at]insel.ch)

### Références recommandées

- Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope, European Society of Cardiology (ESC), et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). Eur Heart J. 2009;30:2631–71.
- Huff JS, Decker WW, Quinn JV, Perron AD, Napoli AM, Peeters S, Jagoda AS for the American College of Emergency Physicians Clinical Policies Subcommittee on Syncope. Clinical policy: Critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with syncope. Ann Emerg Med. 2007;49:431–44.
- Sheldon RS, Morillo CA, Krahn AD, O'Neill B, Thiruganasambandamoorthy V et al. Standardized approaches to the investigation of syncope: Canadian Cardiovascular Society position paper. Can J Cardiol. 2011;27:246–53.
- Parry SW, Tan MP. An approach to the evaluation and management of syncope in adults. BMJ. 2010;340:c880.
- D'Ascenzo F, Biondi-Zoccai G, Reed MJ, Gabayan GZ, Suzuki M, et al. Incidence, etiology and predictors of adverse outcomes in 43315 patients presenting to the emergency department with syncope: an international meta-analysis. Int J Cardiol. 2013;167:57–62.

Vous trouverez la liste des références complète et numérotée sous [www.medicalforum.ch](http://www.medicalforum.ch).