

Syncopes et lipothymies

Définition

- **Syncope** : perte de connaissance brève (quelques secondes à moins de 3 minutes en principe), complète (avec secondairement amnésie lacunaire de l'épisode) qui s'accompagne, par dissolution du tonus, soit d'une chute brutale, soit d'un affaissement progressif
- **Lipothymie** : équivalent mineur de la syncope
 - symptomatologie très variée : impression de malaise diffus, fatigue extrême, dérobade des jambes, brouillard visuel (« voile »), acouphènes, étourdissements, oppression respiratoire, palpitations, sueurs

Diagnostic différentiel

- Lipothymies et syncopes (« faux vertiges »)
- Vertiges
- Instabilité et troubles de la marche
- AIT
- Épilepsie
- Manifestations phobiques (agoraphobie-acrophobie)
- Anxiété

Les questions à poser

- Moment de survenue dans la journée
- Circonstances de survenue
- Causes déclenchantes
- Prise de médicaments
- Souvenir ou non de la syncope (anamnésie antérograde)
- Perte d'urines, morsures de langue, secousses convulsives
- Pathologies existantes

PERTE DE CONNAISSANCE BRÈVE

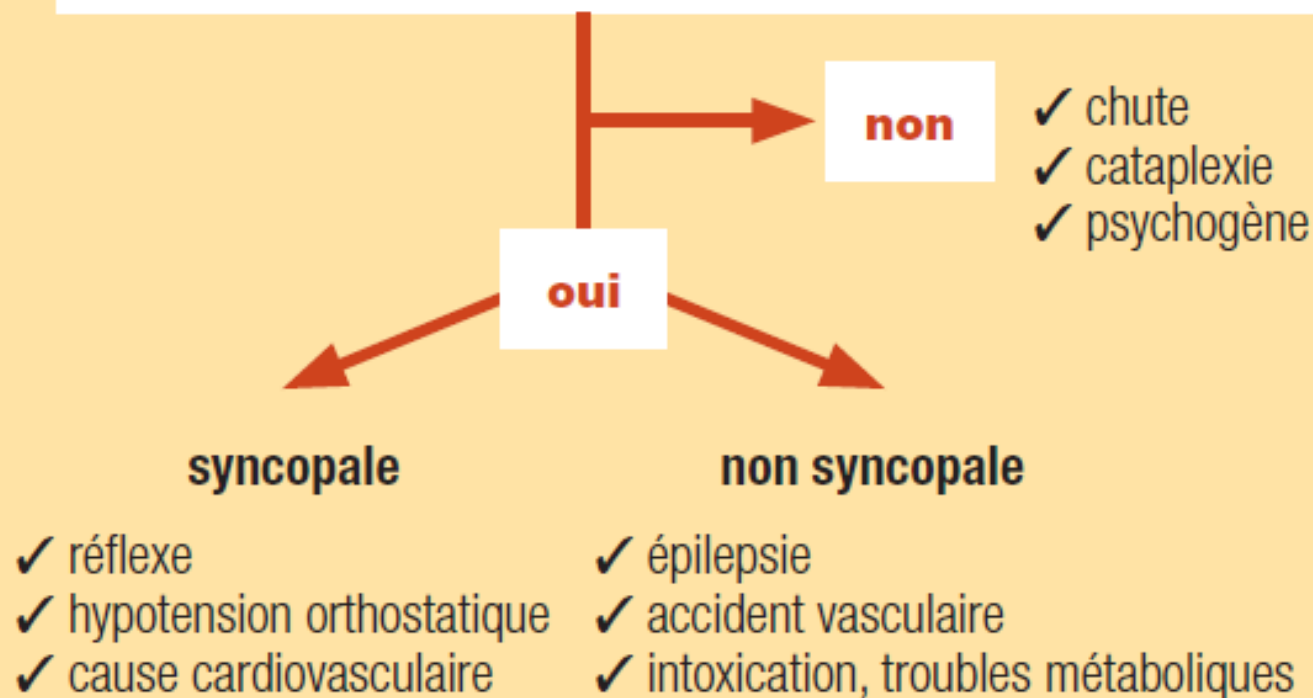


FIGURE 1 Conduite à tenir diagnostique devant une perte de connaissance brève.

Abord selon le mécanisme physiopathologique

- Hypotension artérielle
- Cardiaque : par baisse du débit sanguin
- Métabolique ou toxique

Hypotension artérielle

- chute des résistances vasculaires systémiques :
syncope vasculaires réflexes
- cérébrales : insuffisance vertébro-basilaire
(athérosclérose, cervicarthrose, vol sous-clavier, migraine basilaire ...) = syncope neurologiques

Syncopes vasculaires réflexes

- **syncopes vaso-vagales de situation** (viscérales et réflexes): syncope de la miction, de la défécation, tussives (ictus laryngé), de la déglutition, au cours de crises douloureuses paroxystiques, instrumentales, par hyperpression thoracique (Valsalva).
- **syncopes vaso-vagales essentielles** : contexte particulier (émotion, peur, douleur, atmosphère confinée, station debout prolongée...).
- **hypersensibilité sino-carotidienne** : survenue lors du massage du sinus carotidien d'une pause sinusale de 3 secondes au minimum et/ou d'une chute tensionnelle systolique de 50 mm Hg au moins
- **hypotension orthostatique**
 - **sympathicotonique** (hyperadrénergique) avec tachycardie importante : par hypovolémie (globale ou relative)
 - **asympathicotonique** (hypoadrénergique) avec abaissement tensionnel profond sans accélération cardiaque appropriée : par lésion (organique ou fonctionnelle) de l'arc réflexe ou par prise de médicaments.

Hypersensibilité du sinus carotidien

- Habituellement chez l'homme > 60 ans ayant des facteurs de risque vasculaire
- Syncope au cours du rasage, de la rotation de la tête, par collier trop serré, par compression cervicale par une cravate.
- Mécanisme : stimulation mécanique des barorécepteurs carotidiens responsable d'une réaction vasodépressive (chute tensionnelle) ou cardio-inhibitrice (bradycardie)
- Diagnostic: massage (entre 5 et 10 secondes) du sinus carotidien: pause sinusale de 3 secondes et/ou d'une chute tensionnelle de 50 mm Hg (contre-indiqué en cas d'athérome carotidien)

Hypotension orthostatique

- syncope ou lipothymie survenant au lever brutal, au changement brusque de position, à la station debout prolongée
- Epreuve d'orthostatisme : à prolonger pendant 5 minutes au minimum en prenant de minute en minute la TA et le FC en position debout immobile :
significatif si chute TAs > 30 mm Hg et chute TAd > 20 mm Hg
 - sympathicotonique : si FC s'accélère de > 15 /min
 - asympathicotonique : si FC s'accélère de < 15 /min

Causes

Hypotension artérielle sympathicotonique

a) par hypovolémie vraie:

- déshydratations
- diurétiques
- anémies (hémorragies surtout)
- insuffisance surrénale
- insuffisance hypophysaire
- hypothyroïdie
- diabète insipide
- hypoprotéïnémie sévère

b) par hypovolémie relative:

- varices extensives MI
- désadaptation par alitement prolongé
- vasodilatateurs, IEC, antihypertenseurs, dérivés nitrés

Hypotension artérielle asympathicotonique :
par atteinte

a) voie afférente : radiothérapie ou envahissement tumoral glomus carotidien

b) centre vasomoteur bulbaire : AVC, tumeur

c) voies efférentes sympathiques

- 1^{er} neurone : myélite, tumeur médullaire, médicaments à action centrale (réserpine, antihypertenseurs centraux, antidépresseurs, tranquillisants)
- 2^{ème} neurone : neuropathies périphériques (diabète, médicaments, paranéoplasique) et médicaments à action neurogène périphérique (curare, α - β bloquants, guanéthidine, phénothiazines)

d) muscle lisse artériolaire : hypokaliémie chronique

Principales causes d'hypotension orthostatique

Hypotensions orthostatiques secondaires	Hypotensions orthostatiques neurogènes	
Médicamenteuses ■ Antihypertenseurs ■ Psychotropes (neuroleptiques, antidépresseurs) ■ Vasodilatateurs (dérivés nitrés, alpha-bloquants, sildénafil) ■ Antiparkinsoniens ■ Anticholinergiques ■ Opiacés ■ Médicaments du système nerveux autonome (dérivés atropiniques ou sympatholytiques cachés : gouttes ophtalmologiques) ■ Cytotoxiques (vincristine...) Hypovolémie ■ Déshydratation (cause médicamenteuse ou autre) ■ Régime désodé ■ Dénutrition ■ Anémie ■ Insuffisance minéralo-corticoïde ■ Insuffisance veineuse	Maladie de Parkinson Démence à corps de Lewy AMS (atrophie multisystématisée, ex-syndrome de Shy-Drager) Amyloses Dysautonomie progressive isolée Dysautomies familiales... Déficit en dopamine bêta-hydroxylase Insuffisance du baroréflexe	Diabète Néoplasiques ■ Syndrome paranéoplasique ■ Tumeur de la fosse postérieure ■ Radiothérapie cervicale Insuffisance rénale Carence en vitamines B Inflammatoires ■ Syndrome de Guillain-Barré ■ Sclérose en plaques ■ Myélites Traumatiques ■ Lésions spinales ■ Sympathectomies ■ Chirurgie du cou Infectieuses ■ VIH ■ Maladie de Lyme ■ Maladie de Chagas

Dysfonction arc baroréflexe

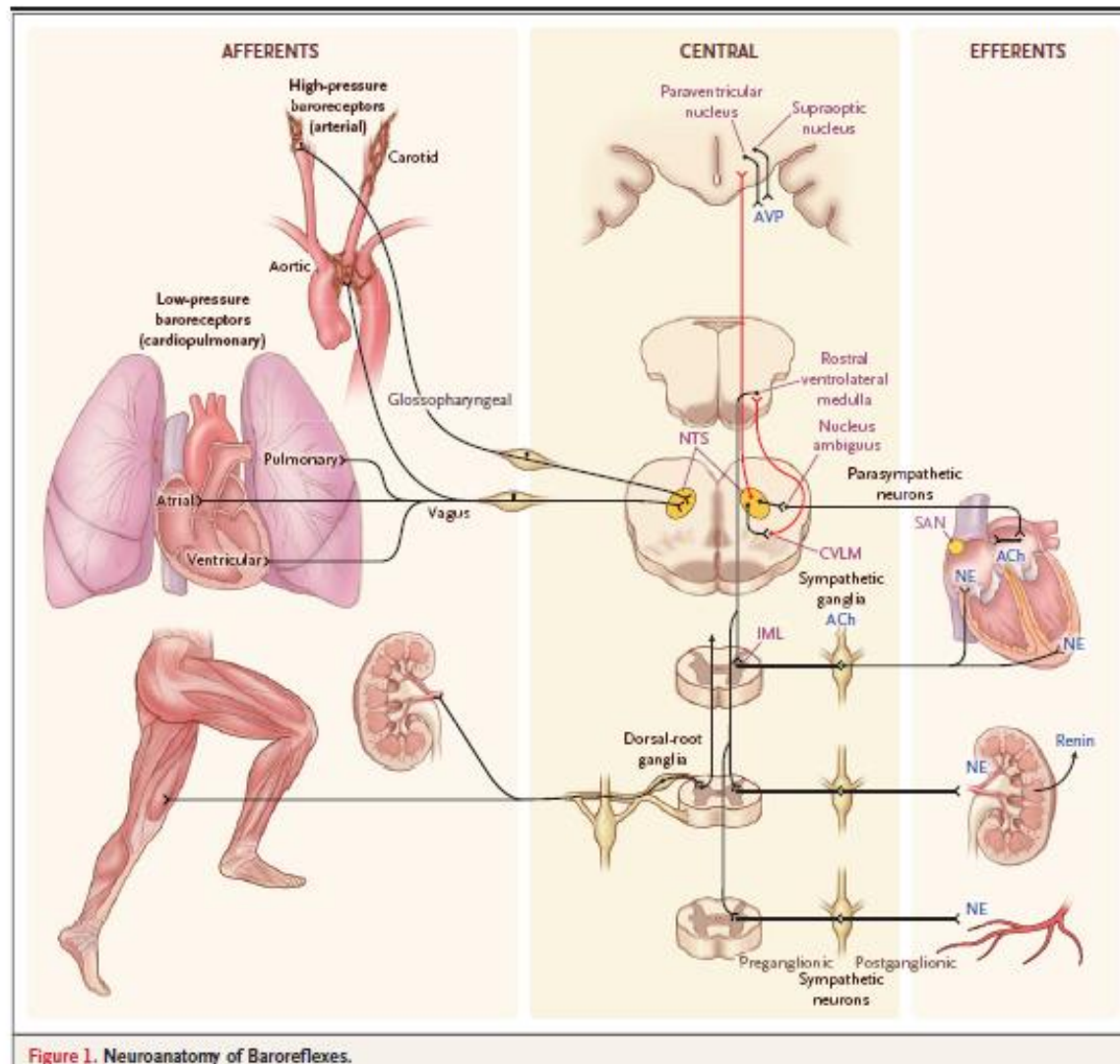


Figure 1. Neuroanatomy of Baroreflexes.

Table 1. Estimated Prevalence in the United States of Disorders Affecting Baroreflex Function.

Disorder	Prevalence or Incidence
Disorders without detectable nerve disease	
Neurally mediated (reflex) syncope	
Vasovagal syncope or situational syncope (i.e., syncope on micturition or defecation)	130 million people (40% of the population) have had ≥ 1 episode ¹⁰
Carotid sinus syndrome and glossopharyngeal neuralgia	5–10% of patients with unexplained syncope ¹¹
Postural tachycardia syndrome	500,000 ¹²
Takotsubo cardiomyopathy	10,000 new cases/yr ¹³
Disorders with pathological substrate	
Metabolic disorders	
Diabetes mellitus	20–30% of patients with type 1 or type 2 diabetes (about 25 million people) ¹⁴
Porphyria	<1000 people
Neurodegenerative disorders	
Synucleinopathy	
Parkinson's disease	800,000 people ¹⁵
Dementia with Lewy bodies	600,000 people ¹⁶
Multiple-system atrophy	15,000 people
Pure autonomic failure	<10,000 people
Amyloid neuropathy	
Hereditary transthyretin amyloidosis	<5000 people
Acquired (AL [light-chain], AA, or wild-type transthyretin) amyloidosis	25,000 people
Acquired disorders	
Paroxysmal sympathetic hyperactivity caused by acute brain injury	150,000 people ⁷
Spinal cord injury (T6 or above)	100,000 people ⁹
Acquired afferent baroreflex failure	<10,000 people
Chemotherapy-induced and toxic autonomic neuropathies*	50,000 people
Autonomic neuropathies due to infectious diseases†	10,000 people ¹⁷
Immune-mediated and paraneoplastic autonomic disorders‡	<5000 people
Rare genetic autonomic disorders (familial dysautonomia, dopamine- β -hydroxylase deficiency, mutations in <i>CYB56L</i> , and others)	<1000 people

Atteinte acquise du baroréflexe efférent

- Les neurones efférents du baroréflexe sont le plus souvent endommagés par le diabète sucré.
- La deuxième cause la plus courante est les synucléinopathies, y compris l'insuffisance autonome pure, la maladie de Parkinson, la démence à corps de Lewy et l'atrophie multisystémique, qui sont causées par l'accumulation intracellulaire d' α -synucléine mal repliée dans le tissu nerveux.
- De même, dans l'amylose à chaîne légère et à transthyrétine, des dépôts amyloïdes surproduits et mal repliés se trouvent dans les neurones sympathiques, mais les dépôts sont extracellulaires.
- Des mécanismes auto-immunes peuvent également cibler les axones sympathiques ou bloquer la transmission cholinergique dans les ganglions autonomes.

Atteinte acquise du baroréflexe afférent

- L'atteinte du baroréflexe afférent est une complication des dommages aux fibres glossopharyngées et vagues dus à la **radiothérapie du cou, à la chirurgie radicale du cou pour le cancer ou à des tumeurs rares** qui affectent le noyau du tractus solitaire. Le trouble survient après une endartériectomie carotidienne ou une angioplastie impliquant des lésions ou un étirement des barorécepteurs. Les symptômes peuvent apparaître **plusieurs années après** la chirurgie et parfois **annoncer une récurrence tumorale**. La gravité clinique du trouble dépend de l'étendue de la lésion afférente, qui est variable.
- Cette atteinte se voit aussi chez les patients atteints du syndrome de Guillain – Barré, qui ont des oscillations sauvages de la pression artérielle avec une fréquence cardiaque relativement invariante. Un manque de changements réciproques de fréquence cardiaque pendant les changements de pression artérielle est diagnostique.

THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF BAROREFLEX FAILURE

DAVID ROBERTSON, M.D., ALAN S. HOLLISTER, M.D., PH.D., ITALO BIAGGIONI, M.D.,
JAMES L. NETTERVILLE, M.D., ROGELIO MOSQUEDA-GARCIA, M.D., PH.D.,
AND ROSE MARIE ROBERTSON, M.D.

Abstract Background. Baroreflexes originate in the great vessels of the neck and thorax and prevent arterial pressure from rising or falling excessively.

Methods. This study was undertaken to clarify the cause, clinical spectrum, and therapy of this disorder. We studied 11 patients with baroreflex failure presenting as severe, labile hypertension and hypotension, often with headache, diaphoresis, and emotional instability, and characterized by the failure of exogenous vasoactive substances to alter heart rate. Each underwent hemodynamic monitoring and biochemical, physiologic, and pharmacologic testing.

Results. The patients' maximal systolic blood pressures ranged from 164 to 280 mm Hg, and their minimal systolic pressures ranged from 58 to 96 mm Hg. Plasma norepinephrine and epinephrine concentrations were sometimes many times normal during blood-pressure

surges. All the patients had excessive pressor and tachycardic responses to the mental-arithmetic and cold pressor tests and marked hypersensitivity to clonidine. The underlying causes of baroreflex failure included the familial paraganglioma syndrome, neck surgery or radiation therapy for pharyngeal carcinoma, bilateral lesions of the nucleus tractus solitarius, and surgical section of the glossopharyngeal nerves; in two patients the cause was unknown. Therapy with clonidine reduced the frequency of attacks by 81 percent and attenuated the elevated blood pressure and heart rate in the attacks that occurred.

Conclusions. The syndrome of baroreflex failure should be considered in patients with otherwise unexplained labile hypertension. Clonidine attenuates the pressor and tachycardic surges in baroreflex failure. (N Engl J Med 1993;329:1449-55.)

Table 1. Characteristics of 11 Patients with Baroreflex Failure.*

PATIENT No.	AGE (YR)/SEX	PRESENTING DIAGNOSIS	YEARS OF OBSERVATION	CAUSE	LABILE HBP†	HEADACHE	DIAPHORESIS	FLUSHING	EMOTIONAL LABILITY
1	47/F	Lability of blood pressure	8	Section of glossopharyngeal nerve	+++	—	++	++	+
2	58/M	Hypertension	5	Neck irradiation	++	+	++	+	++
3	51/F	Possible pheochromocytoma	6	Neck irradiation	++	—	++	+	+
4	62/M	Hypertension	6	Neck irradiation	++	—	++	+	+
5	56/M	Episodic hypertension	4	Bilateral carotid-body tumors	+++	++	++	++	+
6	28/F	Tachycardia and hypertension	3	Bilateral carotid-body tumors	+++	++	++	++	++
7	24/F	Lability of blood pressure	3	Bilateral carotid-body tumors	++	++	++	++	++
8	43/M	Hypertensive crisis	1	Bilateral carotid-body tumors	+++	++	++	++	++
9	33/M	Hypertension	0.5	Bilateral destruction of the nucleus tractus solitarii	++	—	++	+	—
10	60/F	Emotional lability	8	Unknown	++	+	++	+	+
11	59/F	Labile hypertension	5	Unknown	++	+	++	+	+

Table 2. Cardiovascular Characteristics of 13 Patients with Baroreflex Failure.*

PATIENT No.	BLOOD PRESSURE		HEART RATE		PLASMA NOREPINEPHRINE†		CHANGE IN HEART RATE	
	MAX	MIN	MAX	MIN	MAX	MIN	PHENYLEPHRINE- INDUCED	NITROPRUSSIDE- INDUCED
	<i>mm Hg</i>		<i>beats/min</i>		<i>pg/ml</i>		<i>beats/min</i>	
1	170/139	78/69	120	76	2400	170	-1	+1
2	230/168	80/50	109	65	1309	242	0	0‡
3	171/128	77/60	121	69	2110	152	0	+1
4	164/131	73/57	120	75	2440	117	0	0
5	248/128	95/70	147	74	1690	224	-1	0
6	201/144	58/47	158	91	2660	162	-2	0
7	176/134	70/50	130	94	2340	111	-1	+2
8	280/145	80/55	153	70	2030	155	0‡	0
9	215/135	90/70	118	75	514	261	-2‡	+4
10	230/130	96/75	123	61	1572	274	0	+1
11	171/138	72/61	148	59	1280	112	-2‡	+4
12§	250/160	78/60	144	68	1510	168	—	—
13¶	230/130	55/44	120	—	1160	360	0	0
Normal subjects	136/80	104/62	96±8	60±5	524±32	242±22	-13 (-7 to -21)	+16 (+9 to +28)

Syncopes cardiaques

- Troubles de la conduction
 - bloc a-v de haut degré (Adams-Stokes)
 - maladie du sinus
- Troubles du rythme
 - tachycardies ventriculaires
 - torsades de pointe
 - TSV paroxystiques (flutter, Bouveret, FA)
- angor syncopal
 - à l'exercice, Prinzmetal, infarctus myocardique
- Maladies structurelles cardiaques
 - Obstructive:
 - rétrécissement aortique
 - myocardiopathies obstructives ou hypertrophiques
 - HTA pulmonaire, sténose pulmonaire valvulaire
 - embolie pulmonaire
 - tamponnade péricardique
 - dissection aortique
 - Dysplasie arythmogène VD
- Canalopathies
 - Syndrome du QT long
 - Syndrome du QT court
 - Syndrome de Brugada
 - Tachycardie ventriculaire polymorphe catécholergique

Anomalies de l'ECG suggérant une syncope de cause cardiogénique

- Bloc bifasciculaire
- Bloc atrioventriculaire du 3^e degré ou du 2^e degré Möbitz II
- Dysfonction sinusale avec pauses > 3 secondes
- Syndrome de Wolff-Parkinson-White
- Tachycardie ventriculaire, extrasystoles ventriculaires nombreuses ou en salves
- Intervalle QTc court ou allongé
- Syndrome de Brugada (sus-décalage du segment ST de V1 à V3)
- Ondes T négatives dans les dérivations précordiales droites et onde epsilon (dysplasie arythmogène du ventricule droit)
- Anomalies de repolarisation, ondes Q de nécrose (cardiopathie ischémique, dilatée)

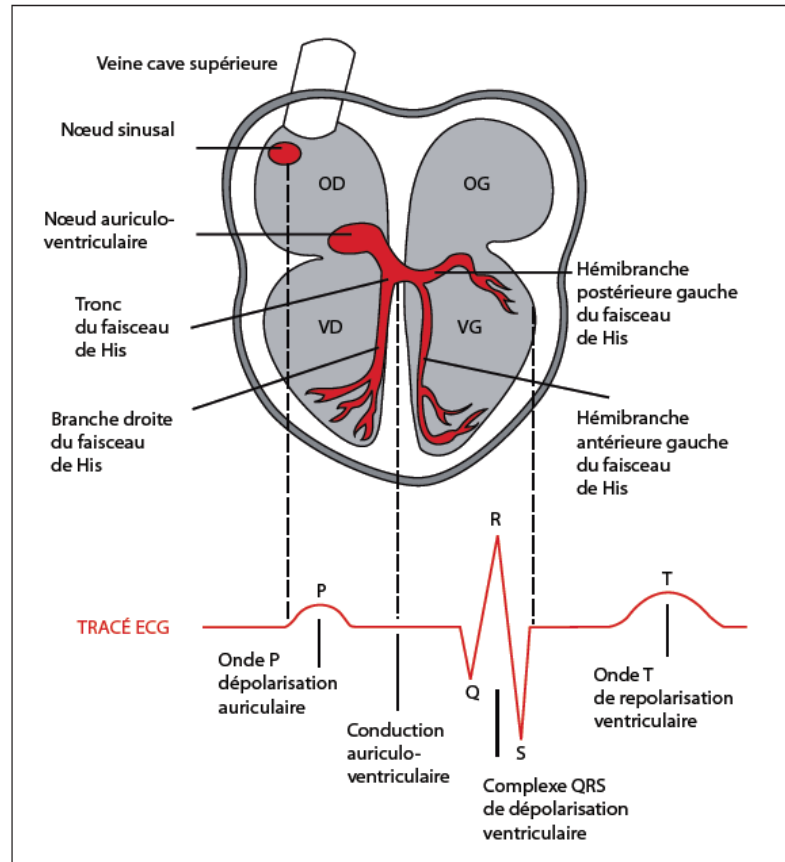


FIGURE 1 Schéma du tissu de conduction normal.

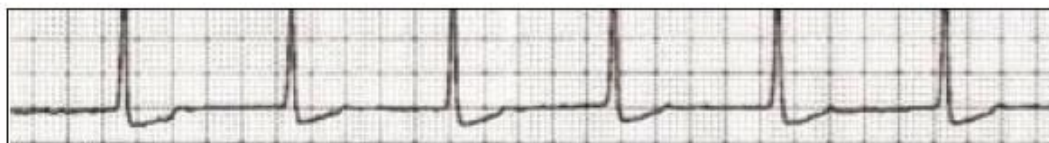


FIGURE 2 Bloc sino-atrial de 3^e degré.

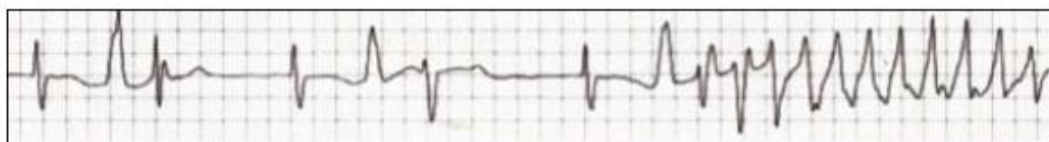


FIGURE 3 Torsade de pointe sur bloc auriculoventriculaire complet (3^e degré).

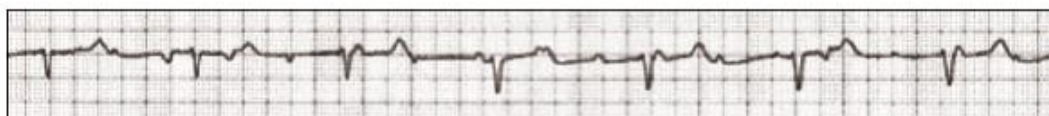


FIGURE 4 Bloc auriculo ventriculaire complet (3^e degré) avec dissociation auriculo ventriculaire.

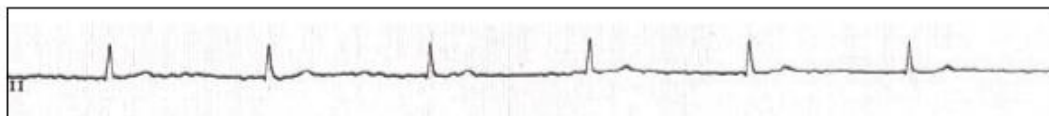


FIGURE 5 Bloc auriculoventriculaire complet et fibrillation atriale.

Causes des blocs auriculoventriculaires

Causes aiguës

- infarctus du myocarde (nodal dans l'infarctus du myocarde inférieur et touchant les branches du faisceau de His dans l'infarctus du myocarde antérieur)
- infectieuses : endocardite avec abcès annulaire, maladie de Lyme, toxoplasmose, viroses, maladies bactériennes (syphilis, diphtérie, typhoïde) rhumatisme articulaire aigu
- métabolique : hyperkaliémie sévère
- valvulaire : rétrécissement aortique
- iatrogène : lésions de chirurgie cardiaque ou de cathétérisme
- médicamenteuses : digitaline, bêtabloquant, antiarythmiques de classe 1, inhibiteurs calciques, amiodarone, sryadine...
- hypervagotonie

Causes chroniques

- dégénérative : dégénérescence fibro-calcaire (maladie de Lenègre, maladie de Lev)
- congénitale : cardiopathies congénitales
- maladies de système : spondylarthropathies, sarcoïdose, lupus érythémateux disséminé, sclérodermie, hémochromatose...
- héréditaire : mutation sur le gène *SCN5A* codant pour le canal sodique cardiaque
- myocardiopathies : myocardiopathie dilatée
- postradique

Syncopes métaboliques ou toxiques

rare !

- Hypoglycémie, dumping syndrome
- Hypocapnie par hyperventilation intense ou hypoxie sévère
- Intoxication par l'oxyde de carbone

Dumping syndrome

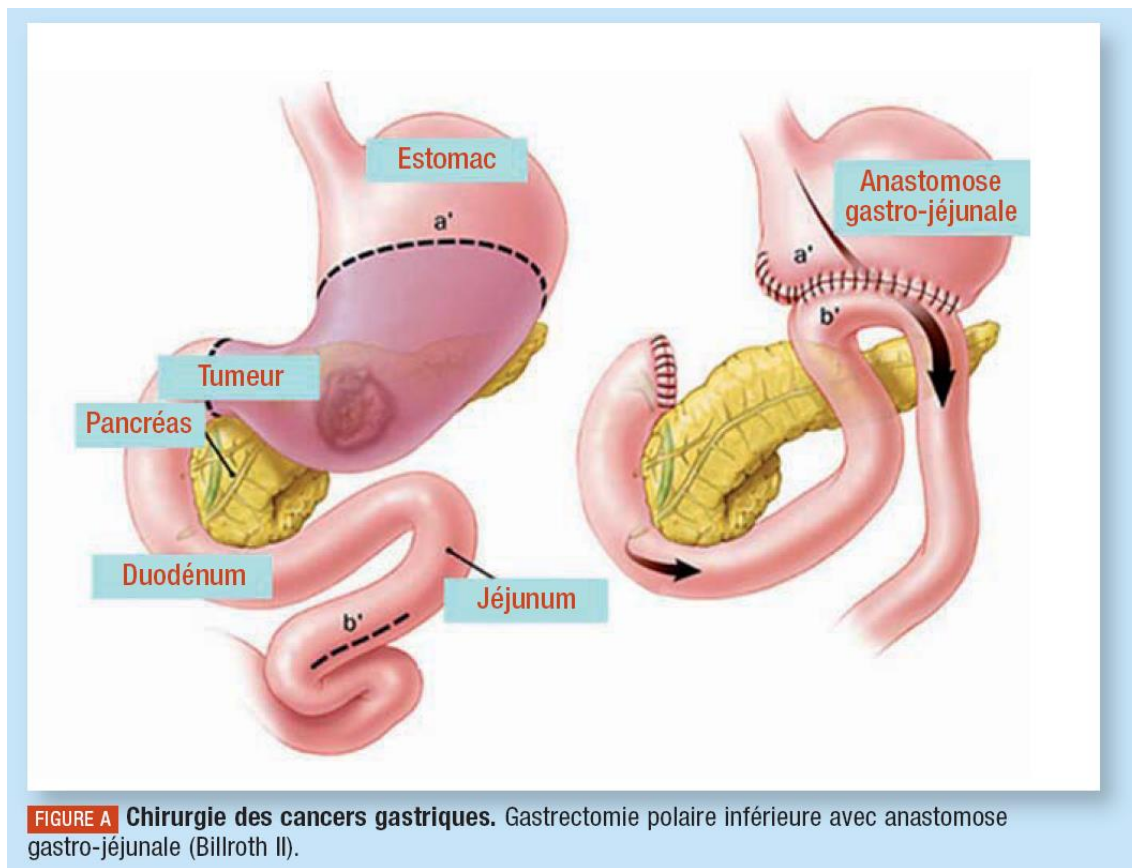


FIGURE A Chirurgie des cancers gastriques. Gastrectomie polaire inférieure avec anastomose gastro-jéjunale (Billroth II).

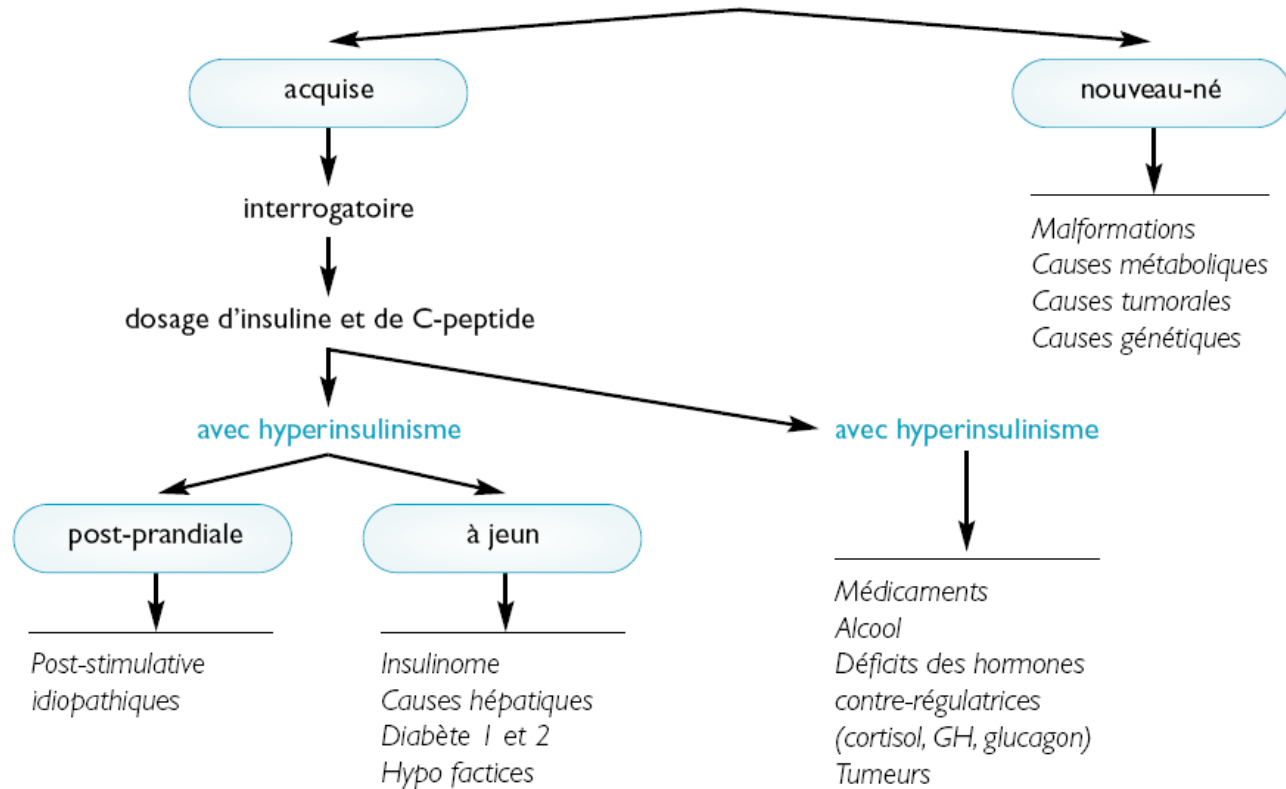
Complications gastrectomie

- Postopératoires : abcès, lâchage de suture, fistule anastomotique (risque de décès postopératoire < 10 %)
- Mécaniques :
 - syndrome du petit estomac (plénitude post-prandiale précoce)
 - gastroparésie
 - syndrome de l'anse afférente (douleurs de l'hypochondre droit calmées par des vomissements)
 - reflux duodéno-gastro-oesophagien
 - bézoards (accumulation de débris alimentaires dans l'estomac)
 - **dumping syndrome** (asthénie, lipothymies et palpitations en post-prandial immédiat lié au passage rapide du bol alimentaire hyperosmolaire dans le jéjunum entraînant un appel d'eau et une hypovolémie).
- Nutritionnelles:
 - **hypoglycémies postprandiales tardives** réactionnelles
 - carence en vitamine B12.

Hypoglycémie

- **Symptômes adrénergiques** liés à la sécrétion de catécholamines: sueurs, palpitations, anxiété, céphalées, asthénie.
- **Symptômes de neuroglucopénie** traduisant la souffrance cérébrale : troubles de la concentration, confusion, irritabilité, comportements anormaux, convulsions, coma.

HYPOGLYCÉMIE SYMPTOMATIQUE
confirmée par glycémie veineuse < 2,8 mM/L



1. Hypoglycémies post-prandiales ou post-stimulatives

Elles regroupent :

- *les hyperinsulinismes alimentaires :*
 - contexte particulier : gastrectomie, vagotomies ;
 - vidange gastrique brutale entraînant une hyperstimulation de la sécrétion d'insuline (dumping syndrome) ;
 - éviction nécessaire des sucres rapides et fractionnement des repas ;
- *l'intolérance au fructose et galactosémies* chez les enfants ;
- *les hypoglycémies chez des sujets à risque* de diabète de type 2, rarement symptomatiques.

- *les formes idiopathiques :*
 - personnes souvent anxieuses ;
 - survenue de malaises 2 à 5 h après la consommation de produits sucrés ;
 - hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) perturbée dans les temps tardifs (4 à 5 h après l'absorption de 75 g de glucose) ;
 - amélioration avec l'éviction des sucres rapides et un traitement anxiolytique simple.

TABLEAU I

Hypoglycémies à jeun par défaut de production de glucose

Déficits hormonaux

- ☐ hypopituitarismes
- ☐ insuffisance surrénale périphérique
- ☐ insuffisance médullo-surrénale (déficit en catécholamines)
- ☐ déficit en glucagon

Déficits enzymatiques

- ☐ glucose 6-phosphatase
- ☐ phosphorylase hépatique
- ☐ pyruvate carboxylase
- ☐ phospho-énolpyruvate carboxykinase
- ☐ fructose 1.6 diphosphatase
- ☐ glycogène synthétase

Déficits des substrats

- ☐ hypoglycémie par cétose
- ☐ grossesse (3^e trimestre)
- ☐ malnutrition

Maladies hépatiques

- ☐ insuffisance hépatique
- ☐ cirrhose
- ☐ urémie
- ☐ hypothermie

Toxiques

- ☐ alcool
- ☐ propranolol
- ☐ salicylés

TABLEAU II

Hypoglycémies par augmentation de l'utilisation du glucose

Avec hyperinsulinisme

- ☐ insulinomes : adénome chez l'adulte, nésioblastose chez l'enfant
- ☐ insuline exogène : diabète de type 1, hypoglycémies factices
- ☐ sulfamides hypoglycémisants et autres insulino-sécrétagogues (glinides)
- ☐ anticorps anti-insuline et anti-récepteur de l'insuline
- ☐ iatrogènes : quinine, pentamidine
- ☐ causes génétiques : mutations activatrices de la glucokinase, ou inactivatrices du récepteur aux sulfamides (SUR1) ou des canaux potassiques (Kir6.2)

Sans hyperinsulinisme

- ☐ tumeurs extrapancréatiques
- ☐ causes métaboliques
- ☐ cachexie

Mise au point dans l'urgence

- anamnèse et examen physique (! épreuve d'orthostatisme)
- ECG
- Monitoring cardiaque
- Bilan biologique
- Holter
- Échocardiographie
- RX thorax
- EEG
- RMN ou TDM cérébrale

Arythmies cardiaques : abord général

Hospitaliser :

- En cas de mauvaise tolérance :
 - Palpitations
 - Lipothymie, syncope
 - Angor
 - Insuffisance circulatoire
 - Œdème pulmonaire
 - Troubles de conscience, confusion
- En cas d'incertitude du diagnostic

Attitude

- admettre à l'**USI** et monitorer le patient en permanence
- mettre une voie d'entrée (glucosé 5 %)
- apprécier les **paramètres vitaux et la tolérance hémodynamique**
- faire un **long tracé d'ECG** multipiste
- préciser les **antécédents** (notamment cardiaques) et les **traitements en cours** (anti-arythmiques, digitaliques...)
- rechercher une **bronchopathie** (BPCO) ou une **embolie pulmonaire** ou une **cardiopathie sous-jacente** (infarctus ...):
RX thorax, échographie, enzymes
- rechercher un **désordre hydroélectrolytique** causal (hypokaliémie, hypoxie, acidose, hypomagnésémie, hypercalcémie ...) par l'ionogramme et les gaz du sang

Traitement : selon le type d'arythmie

- parfois procéder d'emblée à un choc électrique en cas de très mauvaise tolérance
- corriger troubles ioniques et humoraux (K, Mg, PaO₂ ...)
- se méfier de l'effet pro-arythmiant des anti-arythmiques : surveiller l'ECG (PR, QRS, QT) : arrêt si
 - PR > 0,24 sec
 - QRS > 25 %
 - QT > 0,4 sec
 - en cas d'ESV polymorphes

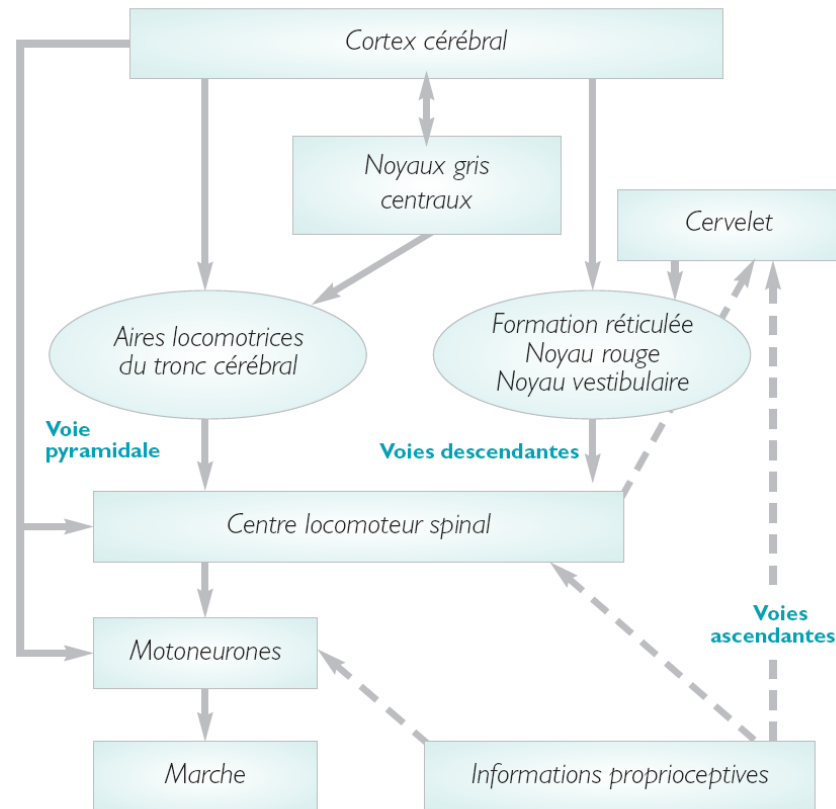
Principaux médicaments allongeant l'intervalle QT

DCI	Noms de spécialité	DCI	Noms de spécialité	DCI	Noms de spécialité
Amiodarone	Cordarone, Corbionax	Fluphénazine	Modécate, Moditen	Pipampérone	Dipipéron
Amisulpride	Solian	Halofantrine	Halfan	Pipotiazine	Piportil
Arsenic	Trisenox	Halopéridol	Haldol	Propériciazine	Neuleptil
Bépridil	Unicordium	Indapamide	Preterax, Fludex, Bipreterax	(hydro)quinidine	Serecor
Chlorpromazine	Largactil	Lévofloxacine	Tavanic	Sotalol	Sotalex
Clarithromycine	Naxy, Mononaxy,	Lévomépromazine	Nozinan	Spiramycine	Rovamycine
.....	Zeclar, Monozéclar	Méthadone		Sulpiride	Dogmatil, Synédil
Cyamémazine	Tercian	Mizolastine	Mizollen	Sultopride	Barnetil
Disopyramide	Rythmodan, Isorythm	Moxifloxacine	Izilox	Tiapride	Tiapridal
Dolasétron	Anzemet	Penfluridol	Sémap	Voriconazole	Vfend
Dropéridol	Droleptan	Pentamidine	Pentacarinat		
Ébastine	Kestin, Kestinlyo	Perphénazine	Trilifan		
Érythromycine		Pimozide	Orap		

D'après la HAS 2008

Instabilité

Troubles de la marche



Les points clés à l'examen

- Chutes
- Attitude en position orthostatique : polygone de sustentation, trouble de l'équilibre spontané
- Attitude au cours des déplacements
- Manœuvre de Romberg (équilibre)

Marche déficitaire

Avec spasticité

- intermittente : claudication médullaire
(compression médullaire lente, pathologie inflammatoire)
 - permanente : démarche en fauchant (hémiplégie spastique), démarche de gallinacé (paraparésie spastique)
-

Avec signes périphériques

- intermittents : claudication radiculaire
(canal lombaire étroit)
 - permanents de topographie distale : steppage unilatéral
(compression nerf péronier, racine L5),
bilatéral (polyneuropathies)
 - permanents de topographie proximale unilatérale
(paralysie du quadriceps, diabète)
-

Avec signes d'atteinte musculaire

- démarche dandinante (myopathies)
-

Dérobement brutal des membres inférieurs

- *drop-attack* (insuffisance vertébro-basilaire)
-

TABLEAU II

Troubles de la marche avec troubles de l'équilibre

- Ataxie sensitive (démarche talonnante, sclérose combinée de moelle par carence en B12)
 - Incoordination cérébelleuse (démarche ébrieuse, causes vasculaire, toxique, tumorale, dégénérative)
 - Déséquilibre vestibulaire (latérodéviation de la marche, démarche en étoile, accident vasculaire cérébral en fosse postérieure)
 - Déséquilibre non systématisé (formes associées, astasie-abasie, démarche apraxique syndrome choréique, cause iatrogénique)
-

TABLEAU III

Marche à petits pas

- Maladie de Parkinson
 - Autres syndromes parkinsoniens : iatrogéniques (neuroleptiques), maladie de Steele-Richardson-Oslewski, atrophie multisystématisée
 - État lacunaire
 - Marche sénile
-

TABLEAU IV

Marche douloureuse

- Claudication radiculaire (canal lombaire étroit)
 - Claudication artérielle (syndrome de l'artère tibiale antérieure)
 - Boiterie douloureuse (coxarthrose, métatarsalgie de Morton)
 - Syndrome du tunnel tarsien
-

- <https://www.cen-neurologie.fr/videotheque>