



QUELLE CONDUITE TENIR DEVANT LES SYNCOPES ET MALAISES CHEZ LE SPORTIF ?

Avec la revue

CARDIO & SPORT

LA REVUE PRATIQUE DE LA CARDIOLOGIE DE L'EFFORT

N°38 - Janvier 2014

ZOOM SUR

Pacemaker et activité sportive

Choix du type d'asservissement
et optimisation des réglages

TECHNOLOGIE

Capteurs d'activité et performance

Quelle place dans le suivi
des footballeurs et des rugbymen ?

CHIRURGIE

Chirurgie de l'aorte

Quel degré d'activité physique
envisager suite à l'opération ?

CAS CLINIQUE

Syndrome de Wolff-Parkinson-White

Quelle prise en charge ?

LE POINT SUR

Boissons énergisantes

Un risque réel ?



Les causes de malaise
sont nombreuses
chez le sportif.
Le diagnostic
est essentiel
car il détermine
la conduite à tenir.

DOSSIER

Quelle conduite tenir devant les syncopes et malaises chez le sportif ?

- ✦ La syncope : un accident fréquent dont le diagnostic est parfois difficile
- ✦ Classification physiopathologique des syncopes
- ✦ Quel bilan initial devant une syncope ?
- ✦ Zoom sur les syncopes réflexes
- ✦ Syncope du sportif : per ou post-effort ?
- ✦ Autres malaises à l'effort chez le sportif
- ✦ Prise en charge d'un sportif ayant présenté une syncope

SYNCOPE ET MALAISES CHEZ LE SPORTIF

QUELLE CONDUITE TENIR ?

Dossier rédigé par David Matelot (CIT Inserm),
et le Pr François Carré (Hôpital Pontchaillou, Rennes)

INTRODUCTION

La survenue d'un "malaise" chez le sportif est un événement fréquent. Ses causes sont nombreuses, mais pour le cardiologue, c'est le diagnostic de syncope qui va poser les principaux problèmes. Les diagnostics positifs mais surtout étiologiques d'une syncope sont donc essentiels pour décider de l'attitude à la fois préventive d'une récurrence et thérapeutique, mais aussi

vis-à-vis de la pratique sportive ultérieure. En effet, une syncope prémonitoire est rapportée dans 15 à 25 % des morts subites liées à la pratique sportive et peut donc révéler une cardiopathie à risque vital. De plus, la symptomatologie syncopale peut, selon le type de sport pratiqué, poser un problème de non contre-indication spécifique.

LA SYNCOPE, UN ACCIDENT FRÉQUENT DONT LE DIAGNOSTIC EST PARFOIS DIFFICILE

La syncope est définie comme une perte de connaissance brutale induite par une hypoperfusion cérébrale transitoire, de courte durée, et suivie d'une récupération complète et spontanée (2). Elle peut être précédée de signes avant-coureurs (1). La perte de connaissance dure en moyenne 20 secondes, mais peut se prolonger jusqu'à plusieurs minutes. La syncope se différencie d'une perte de connaissance qui est due à un traumatisme, à une crise d'épilepsie (3) ou à une pseudo-syncope psychogène (4).

Malgré des mécanismes physiopathologiques très différents, la crise d'épilepsie et les syncopes peuvent parfois être difficiles à différencier. En effet, des contractions musculaires involontaires peuvent avoir lieu pendant une syncope du fait de l'hypoperfusion cérébrale (3). Deux éléments peuvent alors permettre de différencier la syncope de l'épilepsie : le contexte et les prodromes. Les syncopes réflexes ont lieu généralement dans des

situations particulières (arrêt brutal d'un effort intense, maintien de la position debout, douleur, peur...) et sont souvent précédées de signes caractéristiques (troubles de la vue, chaleur, nausées, sensation de faiblesse...) qui sont rares dans les crises d'épilepsie (4, 5, 7). En réalité, le diagnostic différentiel reste souvent difficile et 20 à 30 % des patients considérés comme épileptiques souffriraient d'une autre pathologie à l'origine de leurs pertes de connaissance, qui est souvent un dysfonctionnement cardiaque (6, 7). En cas de doute persistant, un bilan cardiologique avec ECG de repos, échocardiogramme, voire épreuve d'effort, s'impose pour éliminer une pathologie cardiaque arythmogène.

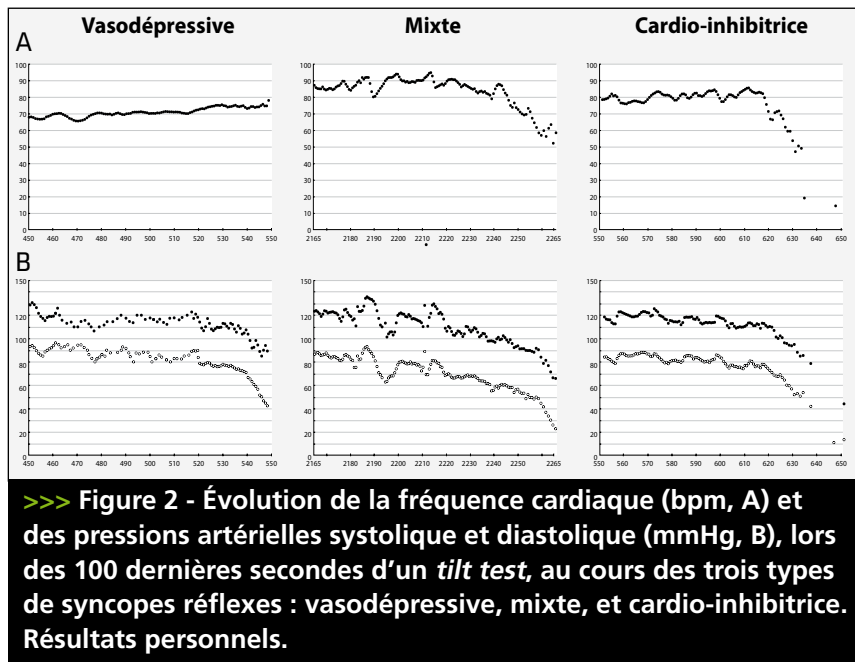
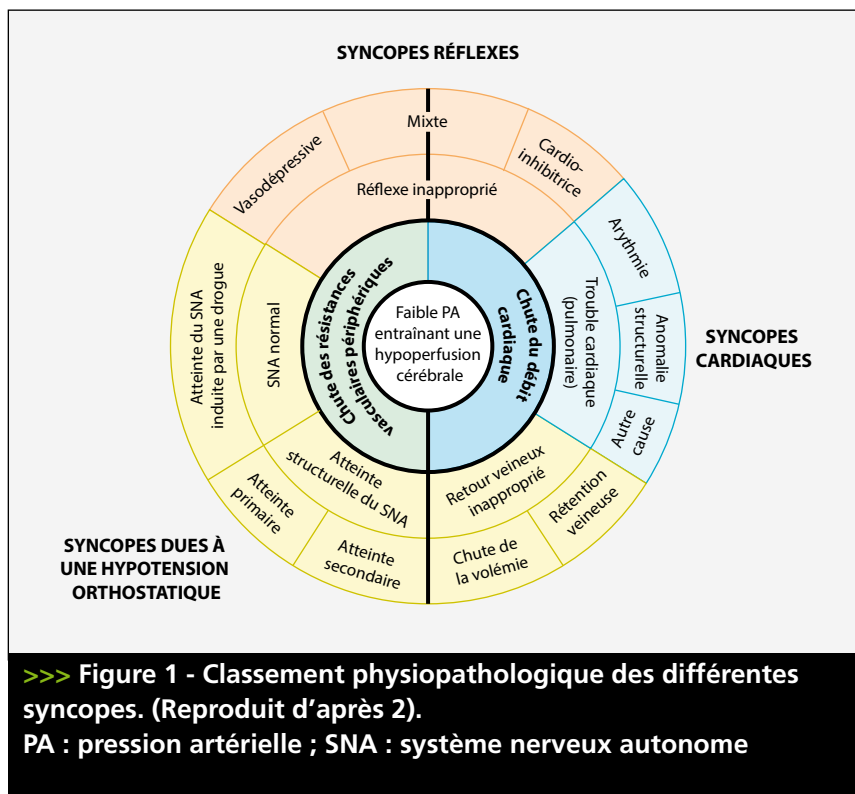
L'électroencéphalogramme couplé à un enregistrement vidéo est une méthode sensible et spécifique pour diagnostiquer l'épilepsie mais non adaptée aux patients dont les pertes de connaissance sont peu fréquentes (7). Le test de verticalisation passive ("*tilt test*"), avec ou sans électroencéphalogramme (8, 9, 11), et le massage des sinus carotidiens peuvent permettre de différencier ces deux causes (7).

Un enregistrement électrocardiographique (ECG) de longue durée (implantable ou externe) est également parfois proposé (6, 7).

Environ 40 % des adultes ont déjà vécu une syncope au cours de leur vie (10), avec une incidence presque double chez les femmes par rapport aux hommes (11). Les syncopes représentent 1 à 3 % des entrées aux urgences (11), parmi lesquelles 40 % sont hospitalisées (2). La première occurrence de syncope est observée majoritairement à deux périodes : entre 10 et 30 ans et après 65 ans (12). Son retentissement économique élevé peut notamment s'expliquer par les difficultés d'identification de l'origine de la syncope (2).

CLASSIFICATION PHYSIOPATHOLOGIQUE DES SYNCOPES

Plusieurs mécanismes, parfois intriqués, peuvent être à l'origine d'une syncope (Fig. 1). La pression artérielle moyenne, variable régulée de la circulation, est le produit du débit cardiaque par les résistances vasculaires périphériques totales. La chute du débit sanguin cérébral (Fig. 1, au centre du cercle) qui est



à l'origine de toute syncope, peut résulter de la baisse de l'un ou des deux facteurs (2^e anneau, **Fig. 1**) (13). Les syncopes peuvent être de trois origines : réflexes, cardiaques et dues à une hypotension orthostatique. Les syncopes réflexes (en orange,

Fig. 1) qui peuvent entraîner une baisse des résistances vasculaires (syncopes vasodépressives), du débit cardiaque (syncopes cardio-inhibitrices), ou de ces deux facteurs (syncopes mixtes) (**Fig. 2**), sont les plus fréquentes (2/3 des

syncopes) (1, 12). Ces syncopes sont dues à une réponse inadaptée d'un réflexe cardiovasculaire.

Quatre situations favorisent leur survenue : une émotion forte, un stress orthostatique (comme le test de verticalisation passive), une situation particulière (comme la miction, la toux [1] ou la déglutition [14] ou un syndrome du sinus carotidien [15]). Elles ne sont pas considérées comme une pathologie et ne mettent pas en jeu le pronostic vital mais elles peuvent altérer la qualité de vie des sujets et de leurs proches de manière importante (16, 17).

Elles sont généralement précédées de prodromes (troubles de la vue, chaleur, nausées, sensation de faiblesse...) et souvent suivies d'une amnésie temporaire (18). Ces syncopes semblent avoir un certain caractère héréditaire (19).

Si certains auteurs limitent les syncopes "vasovagales" aux seules syncopes réflexes dues à une émotion forte, un stress orthostatique ou une déshydratation (2, 20, 21), d'autres ne les différencient pas des syncopes réflexes ou des syncopes neurocardiogéniques, qui sont pour eux une seule et même forme de syncope (13).

Les syncopes cardiaques (en bleu, **Fig. 1**), qui sont la 2^e cause la plus fréquente (2), sont associées à un risque de mortalité élevé (10). Elles sont dues à un dysfonctionnement cardiaque comme un trouble du rythme ventriculaire sévère, un trouble de conduction atrioventriculaire, ou encore une malformation structurelle avec obstacle à l'éjection sanguine. La syncope est alors due à une chute isolée du débit cardiaque.

Enfin, les syncopes dues à une hypotension orthostatique (en jaune, **Fig. 1**) sont rares avant 40 ans

et fréquentes chez les sujets très âgés (11). Elles sont définies comme une chute de la pression artérielle systolique (20 mmHg) ou diastolique (10 mmHg) dans les 3 à 5 min qui suivent le passage volontaire à la position debout (12, 22, 23). Elles sont dues à une prise de produits altérant la régulation de la pression artérielle (alcool, vasodilatateurs, diurétiques), à un dysfonctionnement du système nerveux autonome (maladie de Parkinson, diabète), ou à une baisse du retour veineux (hypovolémie ou rétention veineuse). Les deux 1^{res} causes entraîneront une non-adaptation des résistances vasculaires périphériques, la 3^e une chute du débit cardiaque, toutes provoquant l'hypoperfusion cérébrale.

Ces différentes formes de syncopes impliquent des prises en charge et des pronostics très différents. Il est donc nécessaire, mais parfois difficile, d'identifier le type de syncope dont souffre le patient.

QUEL BILAN INITIAL DEVANT UNE SYNCOPÉ ?

Quatre examens sont recommandés en 1^{re} intention d'après la Société européenne de Cardiologie (2009) (2, 24). Tout d'abord, un interrogatoire détaillé et approfondi est nécessaire pour cerner en particulier les caractéristiques précises de la syncope et, spécifiquement chez le sportif, le lien temporel exact avec la pratique sportive (pendant ou après effort). Un examen physique, une mesure de la pression artérielle en position couchée et juste après le passage en orthostatisme, et un ECG de repos sont également recommandés en complément de l'interrogatoire.

Des tests cardiovasculaires ciblés peuvent être ensuite nécessaires :

- un massage des sinus

SYNCOPÉ RÉFLEXE, MALAISE VASOVAGAL, INTOLÉRANCE À L'ORTHOSTATISME : POUR Y VOIR PLUS CLAIR

- Le terme de malaise (qui vient de mal-être) est très peu employé dans la littérature scientifique, excepté pour décrire les prodromes d'une syncope, sans aller jusqu'à la perte de connaissance.
- La syncope se caractérise principalement par une perte de connaissance due à une hypoperfusion cérébrale, qui peut avoir trois origines : un mécanisme réflexe, une hypotension orthostatique ou un dysfonctionnement cardiaque qui ne sera pas abordé ici.
- Les syncopes vasovagales ou neurocardiogéniques sont d'autres appellations pour les syncopes réflexes, même si certains auteurs font quelques différences. Le terme de syncope réflexe est celui utilisé aujourd'hui dans les études scientifiques, bien que les expressions "syncope vasovagale" ou "malaise vagal" soient très souvent employées en pratique courante.
- L'intolérance à l'orthostatisme est essentiellement due à une altération du système nerveux autonome. Elle se diagnostique par une chute de la pression artérielle dans les 3 à 5 min lors du passage de la position allongée à la position debout (1).
- Dans le domaine du sport, la confusion entre intolérance à l'orthostatisme et syncopes réflexes (ou vasovagales) n'est pas rare. En effet, les syncopes réflexes des sportifs sont dans la plupart des cas dues à une hypotension orthostatique. Le stress orthostatique est effectivement l'une des causes de syncope réflexe, tout comme une douleur forte, une émotion intense, ou encore la vue du sang. Néanmoins, ces réactions restent des syncopes réflexes considérées comme non pathologiques et ne sont pas des intolérances à l'orthostatisme, qui sont elles considérées comme pathologiques.

carotidiens (25) si le patient a plus de 40 ans et si la cause de la syncope reste non définie ;

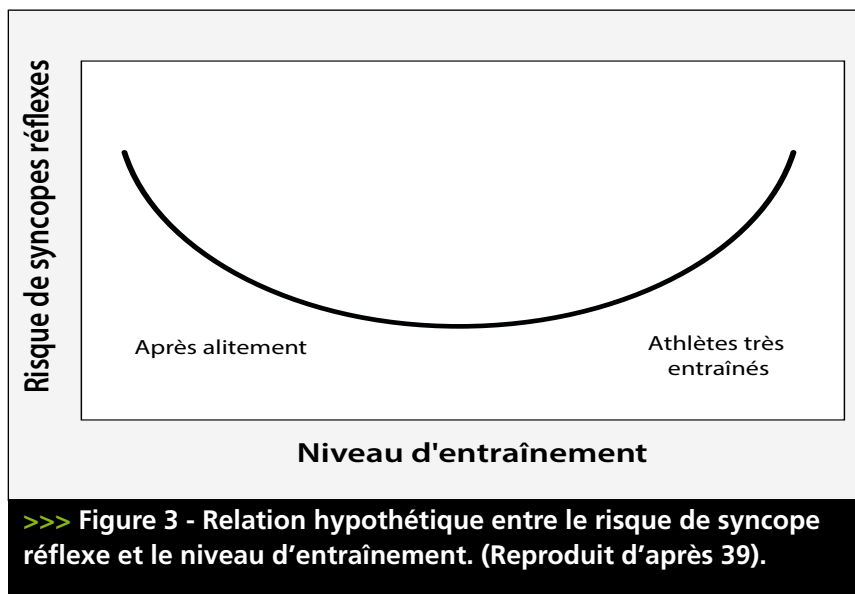
- une échocardiographie s'il y a suspicion d'une pathologie cardiaque structurelle ;
- un enregistrement de longue durée de l'ECG et la pose d'un Holter implantable s'il y a suspicion d'arythmie (26, 27) ;
- un test d'orthostatisme actif ou passif (28) si la syncope a eu lieu en position debout ou si une syncope réflexe est suspectée.

Cette évaluation initiale doit répondre à trois questions. Le malaise est-il une syncope ? Son étiologie est-elle claire ? L'évaluation proposée permet d'identifier les causes de la

syncope dans 25 à 50 % des cas. Enfin, y a-t-il un risque élevé d'événement cardiovasculaire ou de décès ?

Le diagnostic des syncopes demeure néanmoins un problème important. Une étude multicentrique italienne menée sur 941 patients a démontré que le diagnostic est établi après évaluation initiale chez 21 % des patients, et après trois tests en moyenne chez 61 % des patients.

La cause de la syncope reste cependant inexpliquée dans 10 à 40 % des cas (1, 29). Pour améliorer ces chiffres, des recommandations sur l'organisation des unités de prise en charge des patients souffrant de syncopes ont récemment été proposées (30, 31).



ZOOM SUR LES SYNCOPES RÉFLEXES

Un "zoom" sur les syncopes réflexes nous a paru nécessaire car c'est la question diagnostique principale qui se pose en cas d'observation d'une syncope lors de la pratique sportive. En effet, les attitudes thérapeutiques et vis-à-vis de la poursuite de la pratique sportive dépendent beaucoup de ce diagnostic.

PHYSIOPATHOLOGIE

Si les mécanismes à l'origine des syncopes survenant suite à une émotion forte ou à la douleur restent mal connus (13), la "théorie ventriculaire" (ou réflexe de von Bezold-Jarisch) est aujourd'hui acceptée pour expliquer les syncopes réflexes durant un stress orthostatique (32). Pour le système cardiovasculaire, un banal passage des positions couchée à debout représente une contrainte majeure ! Devant la chute de la précharge par séquestration sanguine veineuse, le baroréflexe réagit par levée du frein parasympathique et majoration de l'accélérateur sympathique, ce qui augmente l'activité inotrope et chronotrope du cœur, et entraîne une vasoconstriction (33).

Si la précharge continue de chuter, cela entraîne de fortes contractions "à vide" du ventricule gauche (33), qui vont stimuler les mécanorécepteurs ventriculaires (fibres C).

La réponse des mécanorécepteurs est d'entraîner une bradycardie et une vasodilatation. Ce réflexe adapté en cas d'hypertension est inadapté à une hypotension, et provoque la syncope. Les mécanismes physiopathologiques exacts restent cependant mal connus et notamment les réactions physiologiques à l'œuvre peu avant et pendant la syncope (13, 34, 35, 37). En dehors du nombre de syncopes antérieures, aucun examen n'est à ce jour suffisamment prédictif pour préciser le risque de récurrence de syncopes, à l'effort ou non (36, 37).

ENTRAÎNEMENT EN ENDURANCE ET SYNCOPES RÉFLEXES, UNE RELATION BIVALENTE

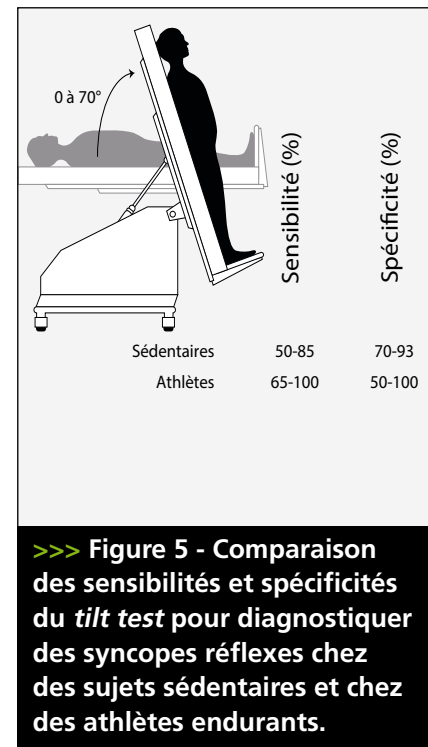
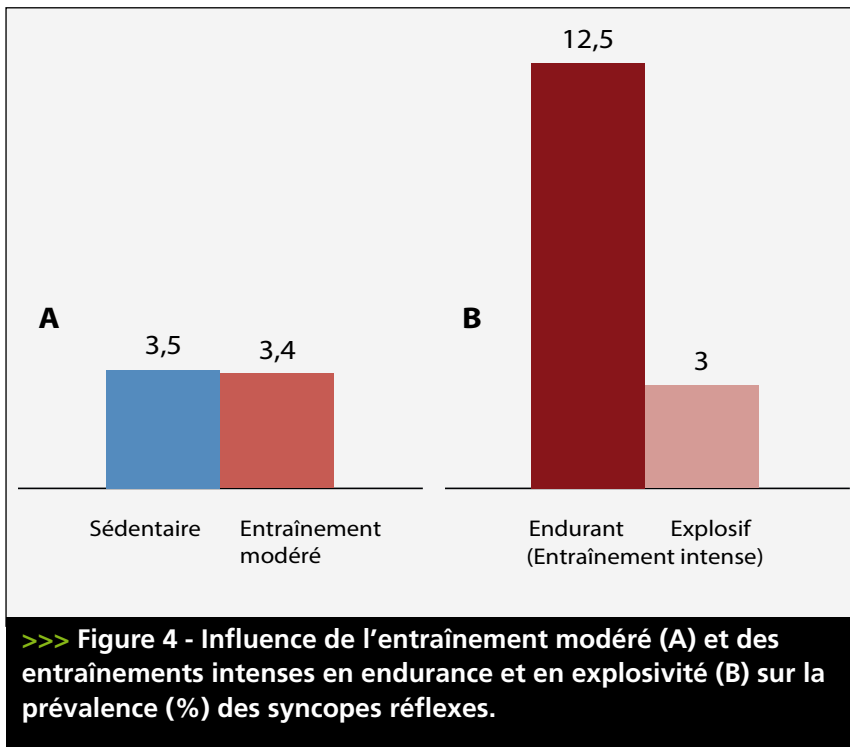
Les risques cardiovasculaires potentiels d'une pratique sportive trop intense, surtout en endurance, pour la tolérance individuelle du pratiquant, sont d'actualité. L'intolérance à l'orthostatisme de l'athlète endurant est décrite depuis longtemps. Elle

est considérée comme une limite du cœur d'athlète. « Un Homme entraîné peut courir, mais il ne peut rester debout. » Par cette phrase, Greenleaf et al. (1981) (38) soulignent que si les adaptations physiologiques survenant suite à un entraînement intense en endurance permettent de courir plus vite plus longtemps, elles peuvent en revanche diminuer la tolérance à l'orthostatisme de certains athlètes, et donc augmenter le risque de syncopes réflexes.

Comme l'illustre la figure 3, la relation entre le risque de syncopes réflexes et le niveau d'activité physique pratiquée a un aspect de courbe en U, avec la forte sédentarité à une extrémité et le très haut niveau d'entraînement à l'autre (39). De fait, un entraînement en endurance modéré de 10 semaines améliore le baroréflexe chez des sujets sédentaires (40). De même, une pratique d'activité aérobie régulière limite la diminution de la sensibilité de ce baroréflexe associée à l'avancée en âge (41).

Le risque de syncope réflexe peut donc être diminué par l'entraînement modéré et régulier en endurance (41-45). Cette adaptation pourrait être due à l'augmentation de la volémie (46) ou à une meilleure compliance des vaisseaux sanguins, notamment la carotide, induites par l'entraînement (47).

À l'inverse, comme signalé plus haut, plusieurs études ont confirmé le risque accru de syncopes réflexes chez les athlètes endurants (Fig. 4) (38, 48-51). Il convient cependant de souligner que le test de verticalisation, comme test de dépistage de l'intolérance à l'orthostatisme, présente plus de limites chez l'athlète que chez le sédentaire (Fig. 5). En effet, si la sensibilité est améliorée par rapport aux sédentaires, il est

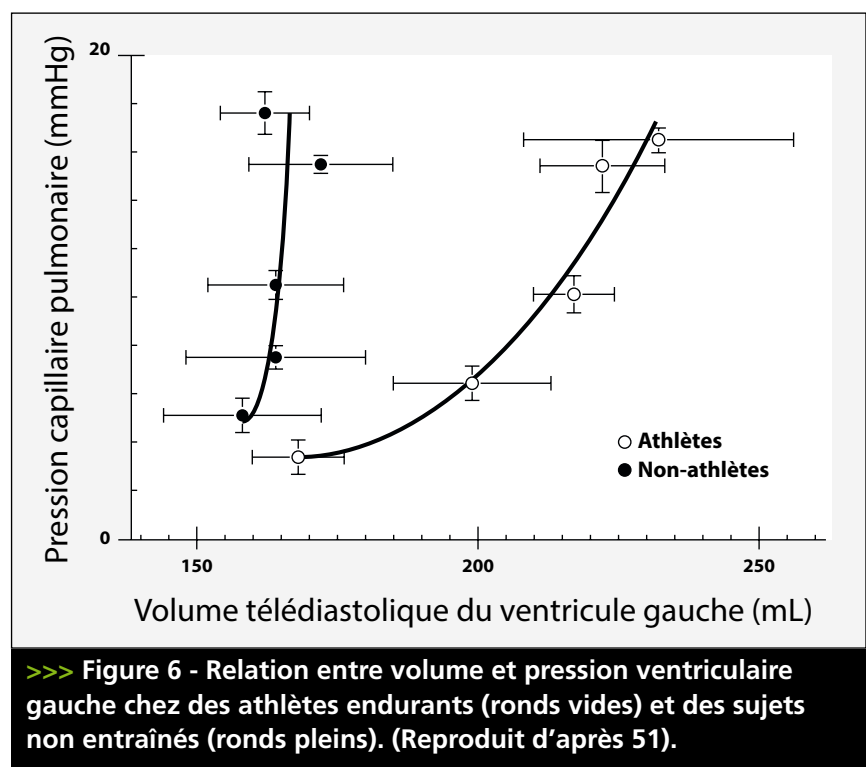


admis que la spécificité de ce test est moins bonne.

En outre, d'après notre expérience, les syncopes survenant chez les athlètes bradycardes souvent endurants seraient plus souvent cardio-inhibitrices (avec chute du débit cardiaque) que chez les athlètes non bradycardes (Fig. 2).

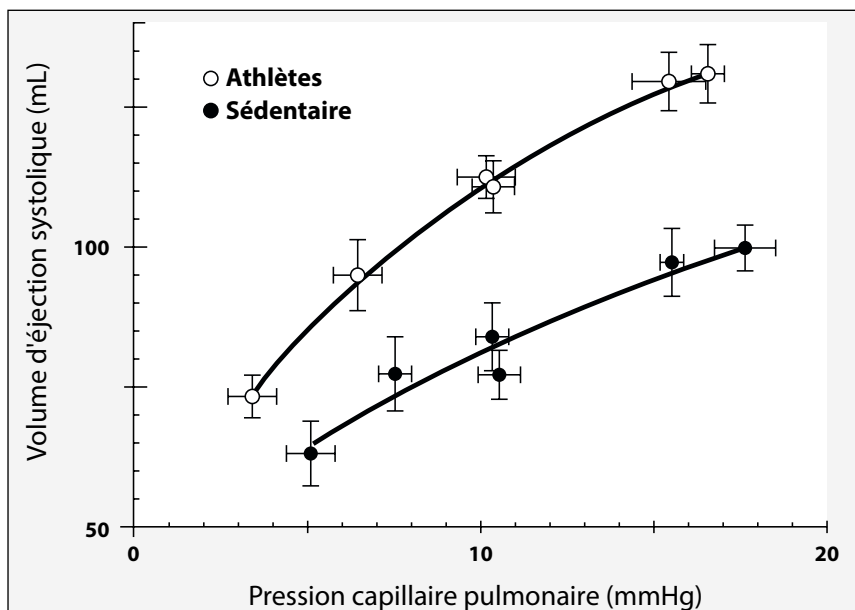
Les modifications de la régulation du système cardiovasculaire par la balance autonome, avec une "hyper-réponse" cardiaque aux stimuli parasympathiques et une "hypo-réponse" cardiovasculaire aux stimuli sympathiques augmente indéniablement le risque de syncope réflexe chez les athlètes endurants. À cette explication neuro-hormonale est associé l'impact du remodelage morphofonctionnel du système cardiovasculaire chez l'athlète. Ainsi, trois hypothèses, plus ou moins associées, sont proposées pour expliquer leur susceptibilité accrue aux syncopes réflexes.

- Premièrement, l'hypertrophie

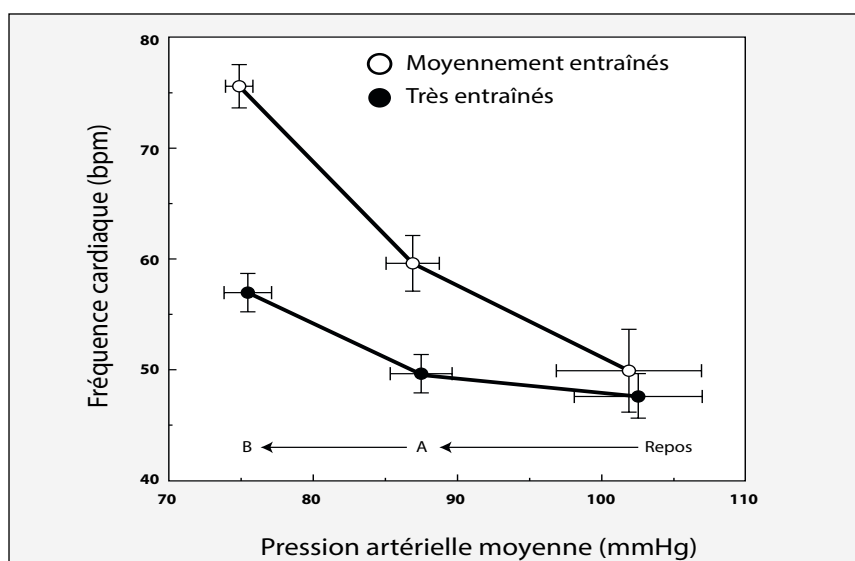


cardiaque induite par l'entraînement en endurance avec dilatation harmonieuse des quatre cavités pourrait jouer un rôle (48). Cette dilatation s'accompagne d'une amélioration de la compliance

myocardique qui joue un rôle majeur dans l'adaptation du débit cardiaque à l'effort (Fig. 6). Cette double adaptation, morphologique et fonctionnelle, modifie la loi de Frank et Starling (51), qui régit la



>>> Figure 7 - Courbes de Frank-Starling reliant la précharge au volume d'éjection systolique chez des athlètes endurants (ronds vides) et des sujets non entraînés (ronds pleins). (Reproduit d'après 51).



>>> Figure 8 - Comparaison des effets de deux niveaux d'hypotension pharmacologique (A puis B) sur la fréquence cardiaque chez des athlètes endurants très entraînés (ronds pleins) et des sportifs moyennement entraînés (ronds vides). (D'après 49).

relation entre la précharge ventriculaire et le volume d'éjection systolique (Fig. 7). Normalement, lorsque le premier augmente, le second augmente également et proportionnellement.

Chez les athlètes endurants, il y a une augmentation plus importante de ce volume d'éjection par rapport aux sédentaires. Cette adaptation est essentielle dans le cadre d'un effort aérobie, puisqu'elle permet d'augmenter le

volume d'éjection systolique et donc le débit cardiaque, l'un des principaux facteurs limitant le VO_2 max (52). À l'inverse, lors d'une chute marquée de la précharge comme lors du passage à l'orthostatisme, une chute du volume d'éjection systolique disproportionnée peut être observée chez ces sujets, ce qui peut entraîner une syncope réflexe.

- Deuxièmement, la sensibilité du baroréflexe cardiaque serait moins bonne chez les sujets très entraînés en endurance (36, 53-58). C'est-à-dire que pour une même chute de la pression artérielle, la fréquence cardiaque augmenterait moins chez les athlètes endurants (Fig. 8).

Cette adaptation insuffisante serait due à une baisse de la sensibilité des barorécepteurs à haute pression carotidiens. Cette théorie a été toutefois nuancée par des études plus récentes montrant une sensibilité du baroréflexe cardiaque améliorée chez de jeunes sujets entraînés en endurance (59), ou du moins aucune diminution de cette sensibilité chez des sujets pratiquant un entraînement aérobie intense depuis de nombreuses années (60).

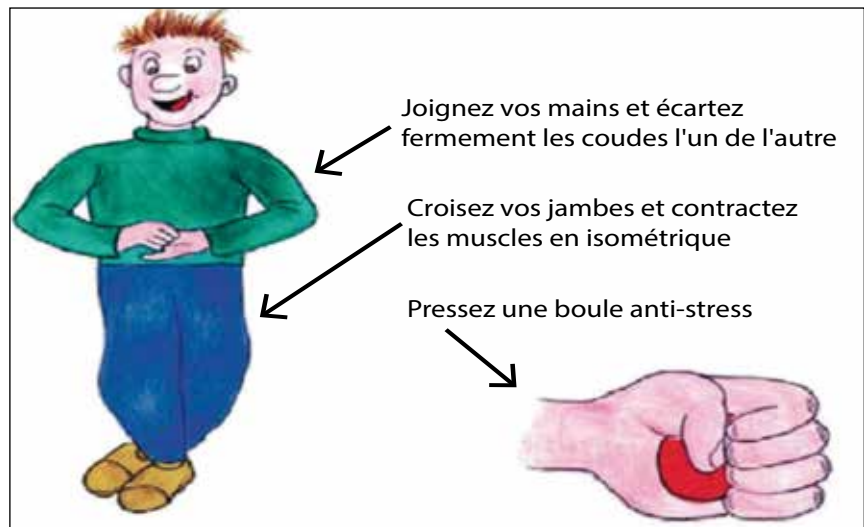
- Troisièmement, le baroréflexe vasculaire pourrait être moins sensible chez les endurants (45, 58, 61). Ainsi, pour une même chute de la pression artérielle, les résistances vasculaires périphériques augmenteraient moins chez les sujets très entraînés en endurance. L'augmentation de la compliance vasculaire avec l'entraînement (62) pourrait également potentialiser la chute de la précharge lors d'un stress orthostatique, augmentant le risque de syncopes réflexes. Les adaptations vasculaires semblent en effet au cœur des mécanismes de maintien de la pression artérielle (63), en particulier chez les athlètes (64).

Pour conclure, l'entraînement en endurance n'augmente pas systématiquement le risque de syncope réflexe. Il la diminue même chez des sujets auparavant sédentaires s'entraînant modérément. Néanmoins, les sportifs pratiquant une discipline aérobique de façon intense sont plus sujets aux syncopes réflexes, symptomatiques ou non (*tilt-test* positif sans syncopes dans la vie courante). Ces syncopes survenant chez les athlètes en dehors de l'exercice physique sont bénignes et doivent être prises en charge comme toute syncope vasovagale chez une personne lambda. Certains cas peuvent cependant demander une considération particulière, notamment lorsque le sportif peut être dans une situation à risque pour lui et/ou pour les autres au moment de sa syncope (65, 66) : pilotes, plongeurs, pratiquants de sports nautiques, cavaliers, skieurs de fond, cyclistes ou triathlètes par exemple.

PRISE EN CHARGE DES SYNCOPES RÉFLEXES

Les mesures de prise en charge des sujets souffrant de syncopes réflexes, sportifs ou non, restent surtout d'ordre comportementales (67, 68) :

- éviter les stations debout prolongées, qui plus est dans la chaleur. Le port de bas de contention peut améliorer la tolérance à l'orthostatisme dans ces situations ;
- au niveau alimentaire, un apport en sel et une hydratation (69) conformes, voire supérieurs aux recommandations (67, 70, 71) sont fortement conseillés même s'ils ne garantissent pas la fin des symptômes ;
- être attentif aux signes avant-coureurs déjà évoqués, et lorsqu'ils se manifestent, mettre au point des manœuvres pour limiter l'importance de la syncope. Pour cela, il est recommandé de s'allonger en surélevant les membres inférieurs...



>>> Figure 9 - Attitude à adopter en cas de prodromes de syncope réflexe : exécuter des contractions isométriques des membres supérieurs et inférieurs en croisant les jambes au moindre signe avant-coureur de malaise. (D'après 67).

quand c'est possible ! Ou plus discrètement, il convient de faire des mesures de contre-pression (qui majorent le retour veineux) comme croiser les jambes (72) en contractant les membres inférieurs (73) et/ou faire des contractions isométriques des membres supérieurs (Fig. 9) (74) ;

- la verticalisation passive prolongée avec appui dorsal est aussi proposée comme thérapeutique. D'une part, le test de verticalisation passive peut aider les sujets à reconnaître les signes avant-coureurs d'une syncope vasovagale (2). D'autre part, un entraînement à la verticalisation passive paraît intéressant à court terme (75-78), surtout chez les sujets jeunes. Il peut se faire soit sur une table de verticalisation, soit plus simplement en restant debout adossé à un mur avec les pieds à 20 cm du mur pendant 30 min, une à deux fois par jour (Fig. 10). Mais l'observance de cet "entraînement" est faible et son efficacité sur la récurrence des syncopes réflexes n'est pas démontrée (2) ;
- enfin, entreprendre un entraînement aérobique chez un sujet



>>> Figure 10 - Prévention des récurrences de syncope réflexe par l'entraînement à l'orthostatisme passif dos au mur. Notez l'oreiller à proximité du sujet adossé au mur ! (D'après 67).

sédentaire peut, comme nous venons de le voir, diminuer le risque de survenue de syncopes réflexes. Sur le plan pharmacologique, de nombreuses molécules ont été testées mais sans résultats pertinents

(30, 79, 80). Les vasodilatateurs ou hypotenseurs éventuels doivent si possible être arrêtés ou limités (65). Les bêtabloquants sont efficaces chez certains patients (30, 67, 81). La midodrine, un alpha-agoniste, est le seul médicament qui a prouvé son efficacité pour limiter la récurrence des hypotensions orthostatiques, plus que des syncopes réflexes (20, 65, 82, 83). Chez les patients présentant des pauses cardiaques lors des syncopes (44), la pause d'un stimulateur cardiaque a été proposée, même si leur devenir à long terme reste à définir (84). Enfin, certains patients souffrant de syncopes réflexes sévères ont été traités par une dénervation de l'endocarde (85, 86). Les résultats sont encourageants, mais cette pratique encore peu répandue nécessite d'autres études pour évaluer son intérêt (82).

SYNCOPE DU SPORTIF, PER- OU POST-EFFORT ?

Dans une étude impliquant 7 568 jeunes sportifs (36), 474 cas de syncopes (6,2 %) ont été rapportés au cours des 5 dernières années. Dans la grande majorité des cas, elles n'avaient aucun lien avec l'exercice. Elles sont toutefois apparues juste après l'effort dans 12 % des cas, et pendant l'effort pour 1,3 % des athlètes. L'identification des mécanismes à l'origine de ces syncopes est très importante car le diagnostic peut aller de la syncope réflexe bénigne à une anomalie cardiaque grave (87, 88).

Il est alors essentiel de préciser le moment de survenue de la syncope par rapport à l'exercice. Bien souvent en effet, le malaise est décrit comme survenu pendant l'effort. Ce n'est que lors de l'interrogatoire "policié" qu'il apparaît que

l'accident est survenu juste après l'effort ou concomitamment à la diminution, parfois brève, de son intensité, comme le sommet d'une côte en vélo, un ralentissement pour prendre un ravitaillement...

SYNCOPE POST-EFFORT

Les syncopes survenant après l'effort sont généralement réflexes et bénignes (88). En l'absence de pathologie cardiaque, qu'il faut toujours exclure, les sportifs peuvent continuer sans risque leur pratique physique au même niveau (89). Dès 1907, une chute de 25 mmHg de la pression artérielle systolique a été rapportée chez deux rugbymen après un match (90). Par la suite, Eichna et al. (91) ont observé en 1947 une intolérance à l'orthostatisme, définie comme une chute de la pression artérielle systolique d'au moins 20 mmHg, lors du passage de la position allongée à la position debout après un exercice intense chez 50 % de jeunes militaires entraînés et en bonne santé. Ce pourcentage a été retrouvé dans d'autres études. Le risque de syncope post-effort augmente plus avec la durée de l'effort qu'avec son intensité (92, 93, 110). Ainsi, les syncopes ont été observées chez 15 % des sujets après un effort de 12 ± 2 min (94), et chez 68 % des athlètes après un ultra-marathon de 498 ± 65 min (92). De même, 1 à 5 % des partants sur une distance de 21 km seront admis dans l'unité médicale de la course. Ce taux passe de 2 à 20 % pour les marathons, et de 15 à 30 % pour les épreuves supérieures à 200 km ou lors de compétitions Ironman par exemple (95). Cette augmentation semble principalement due à l'augmentation des consultations pour malaise ou perte de connaissance, la part des autres motifs de consultation étant relativement constante (95).

Ces malaises (ou lipothymies), pouvant aller jusqu'à la syncope, sont en règle générale observés juste après l'arrivée de l'épreuve lors de l'arrêt brutal de l'effort et semblent dus à la rétention de sang dans les jambes, qui entraîne comme nous l'avons vu une chute du débit cardiaque (91, 95).

En effet, la pompe musculaire, qui assure, en association avec la pompe ventilatoire, un retour veineux adapté pendant l'effort, cesse de fonctionner, ce qui diminue fortement la précharge cardiaque (96).

Cette baisse est majorée par l'hypovolémie due à la sudation, qui est d'autant plus importante que l'effort est prolongé, et qui ne peut jamais être totalement compensée même par un plan d'hydratation per-effort bien conduit. L'efficacité des mécanismes de régulation classiques est aussi souvent altérée après ce type d'exercice prolongé. La vasoconstriction artérielle ainsi que la contractilité cardiaque semblent ainsi réduites (93).

Cette chute de la précharge, entraînant une chute du débit cardiaque, peut aller jusqu'à la syncope réflexe par les mécanismes de von Bezold-Jarisch déjà présentés (97).

Ce risque est majoré chez les athlètes endurants, d'une part car ils développent un lit et une compliance vasculaires importants, et d'autre part car l'efficacité de leur baroréflexe peut être altérée à l'effort et juste à l'arrêt de l'effort (96). Une pause cardiaque de plusieurs secondes suite à une syncope cardio-inhibitrice survenant en récupération chez un jeune coureur à pied a ainsi été rapportée (98).

Face à un athlète faisant une syncope réflexe pendant ou juste après un effort, les positions de Trendelenburg (allongé avec jambes surélevées) sont souvent très efficaces (99). Certaines études recommandent également

Tableau 1 - Principaux signes d'interrogatoire permettant de différencier une syncope réflexe d'une syncope cardiaque.

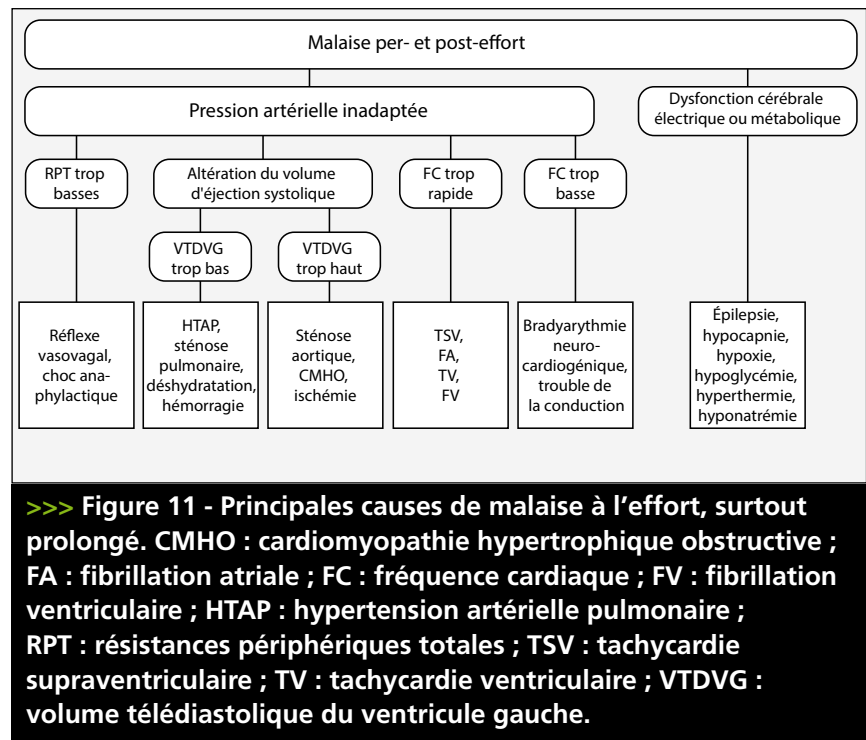
Signes	Syncope réflexe	Syncope cardiaque
Antécédents familiaux	Antécédents familiaux de syncopes	Antécédents familiaux de maladies cardiovasculaires et facteurs de risque cardiovasculaire individuels
Antécédents personnels	Syncopes déjà survenues précédemment et reproduction de la syncope dans les situations typiques : maintien de la position debout, vue du sang, douleur, émotion forte...	Première occurrence de la syncope (ou seulement quelques-unes avant)
Prodromes	Troubles de la vue (étoiles, voile noir, champ visuel rétréci), sensation de chaleur, nausées, sensations bizarres dans l'abdomen...	Douleurs dans la poitrine, palpitations, ou absence de signes avant-coureurs
Chute	Chute en se protégeant avec les mains, en ralentissant sa chute	Chute brutale, sans se protéger, qui peut occasionner des blessures

une hydratation orale (99), ou encore le refroidissement de la peau ou des jambes qui permettrait de contrebalancer rapidement l'hémodétournement induit par l'effort (95, 99, 100). À titre préventif, le port de bas de contention peut, comme nous l'avons vu, limiter le risque de malaise (101).

SYNCOPES PER-EFFORT

La survenue d'un malaise pendant un effort, souvent prolongé (≥ 45 min), est un motif fréquent de consultation et ses causes sont très variées (Fig. 11).

Les syncopes réflexes per-effort, c'est-à-dire sans aucune modification de son intensité, existent mais restent exceptionnelles (Fig. 12) (102). Elles paraissent dues à une vasodilatation trop importante, qui pourrait être à l'origine du même mécanisme que celui décrit précédemment (89). La différenciation des syncopes cardiaques et des syncopes réflexes survenant autour de l'effort physique est parfois difficile. Pour l'expérimenter, le *New England Journal of Medicine* propose de réaliser en ligne le diagnostic d'un footballeur victime d'une syncope pendant un match (103). L'interrogatoire du sujet et les témoignages des personnes présentes lors de l'accident sont



très utiles pour le diagnostic (Tab. 1). Les signes prodromiques peuvent également orienter vers un malaise vasovagal (2, 12) ou vers un problème cardiaque (88). Le fait qu'il y ait eu plusieurs épisodes de syncope, systématiquement associées à une posture particulière ou à une émotion intense, est également en faveur d'une réaction vasovagale (80). S'il n'y a eu que très peu de syncopes, ou une seule, sans lien avec une posture ou une émotion intense, le

diagnostic d'une syncope cardiaque semble plausible (80).

Des blessures associées à la chute sont également plus en faveur d'une syncope d'origine cardiaque (80, 104, 105). L'interrogatoire doit enfin veiller à identifier les facteurs de risque cardiovasculaire du sportif (80), ainsi que la prise concomitante éventuelle d'alcool, de médicaments (106), de drogues ou de produits dopants.

La survenue d'une véritable syncope

en plein effort, sans réel prodrome, est relativement rare. Elle doit avant tout faire éliminer une pathologie cardiaque structurale ou électrique (71, 88, 104, 107-110) qui peut se compliquer d'une mort subite cardiaque (87, 111). Ces syncopes sont dues soit à une arythmie et/ou à un trouble de la conduction, soit à un obstacle sur une voie d'éjection sanguine comme un rétrécissement aortique ou une cardiomyopathie hypertrophique obstructive sur la voie aortique et un rétrécissement pulmonaire sur la voie pulmonaire (Fig. 11). Dans le contexte de l'effort intense et prolongé, tout substrat arythmogène myocardique peut, sous l'influence de l'environnement adrénergique, du déséquilibre électrolytique, et de l'ischémie (au moins

fonctionnelle fréquente), être à l'origine d'une arythmie ventriculaire complexe et hémodynamiquement mal tolérée. Les foyers arythmogènes les plus fréquents chez les sujets de moins de 35 ans sont une cardiomyopathie hypertrophique (86, 112, 113), une maladie arythmogène du ventricule droit, une anomalie de naissance des coronaires, une canaloopathie (surtout syndrome du QT long de type LQT1) ou encore une myocardite (11, 88).

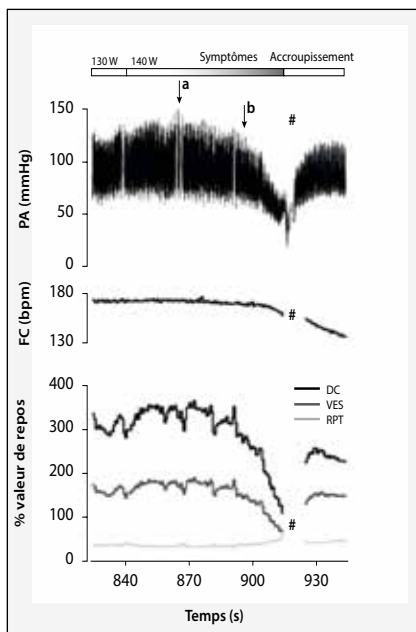
Après 35 ans, c'est la maladie coronaire, purement organique ou en partie fonctionnelle, qui prédomine. Des blocs intraventriculaires (bloc de branche gauche complet

d'effort avec asynchronisme ventriculaire) ou atrioventriculaires d'effort, par altération du tissu de conduction, peuvent aussi être observés (114, 115).

Enfin, chez certains sujets "prédisposés", l'entraînement en endurance intense peut favoriser le développement de foyers arythmogènes plus souvent atriaux à l'origine de fibrillation (116) que ventriculaires (117).

AUTRES MALAISES À L'EFFORT CHEZ LE SPORTIF

Les malaises avec chute des sportifs se manifestant per- ou post-effort peuvent également résulter



>>> Figure 12 - Syncopisme réflexe per-effort chez une femme de 27 ans sédentaire décrivant des lipothymies d'effort.

DC : débit cardiaque ; VES : volume d'éjection systolique ; RPT : résistances périphériques totales. (Reproduit d'après 102).

Tableau 2 - Conduite à tenir en cas de coup de chaleur, d'hyponatrémie et d'hypoglycémie survenant lors d'une course à pied et entraînant un malaise. (D'après 95).

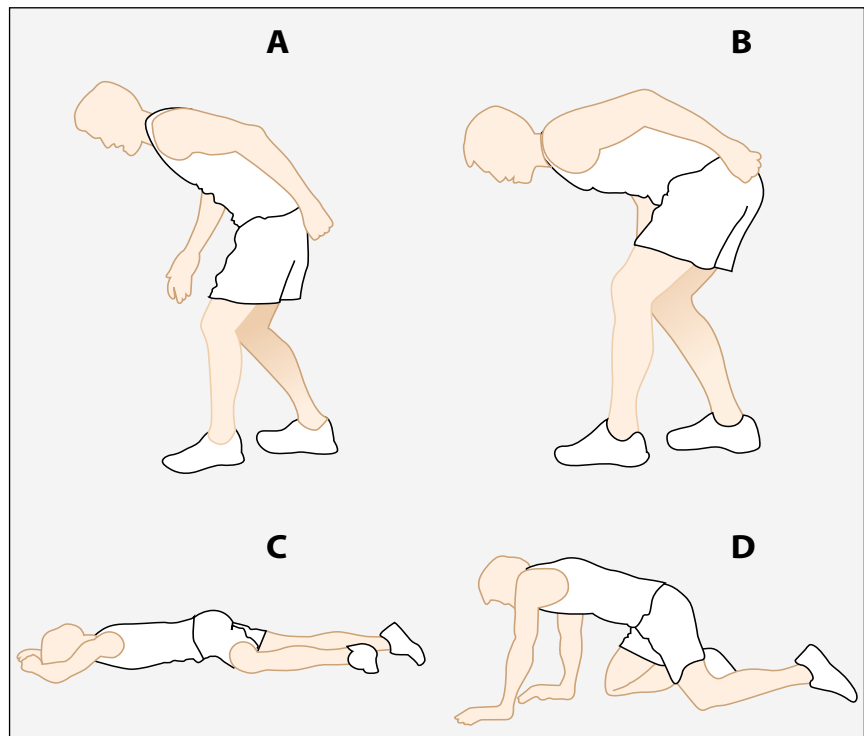
Coup de chaleur	Hyponatrémie de dilution	Hypoglycémie
<ul style="list-style-type: none"> - Placer le plus vite possible dans un bain d'eau glacée pendant 5 à 10 min, avec un objectif de $T^{\circ} \leq 38^{\circ}C$ - Réaliser une surveillance active pour ne pas mettre le sujet en hypothermie, arrêter le refroidissement si la température est à $37^{\circ}C$ ou si des tremblements apparaissent - Administrer de 1 à 1,5 L d'une solution saline à 0,5 ou 0,9% - Admission à l'hôpital si non-reprise de conscience après 20-30 min de prise en charge ayant ramené la $T^{\circ} < 38^{\circ}C$ - Pas d'admission à l'hôpital si reprise de conscience rapide, système cardiovasculaire stable, pas de réaugmentation de la T° dans l'heure suivant le retour à une T° normale 	<ul style="list-style-type: none"> - Administrer une solution saline iso ou hypertonique (3-5 %) à faible débit, < 50mL/h pour une solution à 5 % par exemple - Interdire toute autre prise de fluides non contrôlée - Intérêt discuté des diurétiques - Transférer vers un hôpital dans un délai de 30 minutes 	<ul style="list-style-type: none"> - Administrer une solution concentrée de glucose, soit par voie orale, soit par voie intraveineuse, en fonction du niveau de conscience de la personne - L'état du sujet devrait s'améliorer dans les minutes qui suivent l'apport de glucose

d'autres troubles, comme un coup de chaleur, une hyponatrémie, une hypoglycémie ou encore une anaphylaxie (74, 96, 118) (Fig. 11). La déshydratation ne semble pas un facteur déterminant de ces accidents qui sont multifactoriels (92). En effet, certains athlètes font preuve d'une telle motivation qu'ils sont capables de maintenir un effort malgré des signes de défaillance physiologique, leur coordination se détériorant petit à petit selon la dynamique de Foster (118), ce qui peut aller jusqu'à la perte de connaissance (Fig. 13, avec un exemple vidéo disponible en ligne [119]) (36). Dans ces situations, le refroidissement du corps ou encore l'injection de fluides intraveineux (99) qui ont longtemps été systématiquement appliqués (car les causes présumées – sans diagnostic – étaient le coup de chaleur et la déshydratation [95]), ne semblent pas être un traitement adapté (96).

Quatre critères ont été proposés pour différencier les athlètes en situation d'urgence devant être traités rapidement de ceux chez qui la situation est moins sévère (95) :

- état de conscience : normal et alerte ou altéré, désorienté, confus, voire inconscient ;
- température rectale < 40°C ou > 40°C ;
- pression artérielle systolique < 100 mmHg ou > 100 mmHg ;
- fréquence cardiaque < 100 bpm ou > 100 bpm.

Une perte ou un gain de poids de plus de 10 % par rapport au poids de départ sont également des facteurs de sévérité. Un contrôle de la glycémie est justifié pour les épreuves de plus de 25 km, les seuils de sévérité sont une glycémie < 4 mmol/L ou > 10 mmol/L. Pour les épreuves d'ultra-endurance de durée supérieure à 4 h, les auteurs recommandent aussi de contrôler la natrémie.



>>> Figure 13 - La dynamique de Foster représentant les positions par lesquelles passe un athlète qui continue son effort malgré des signes de défaillance physiologiques. (D'après 118).

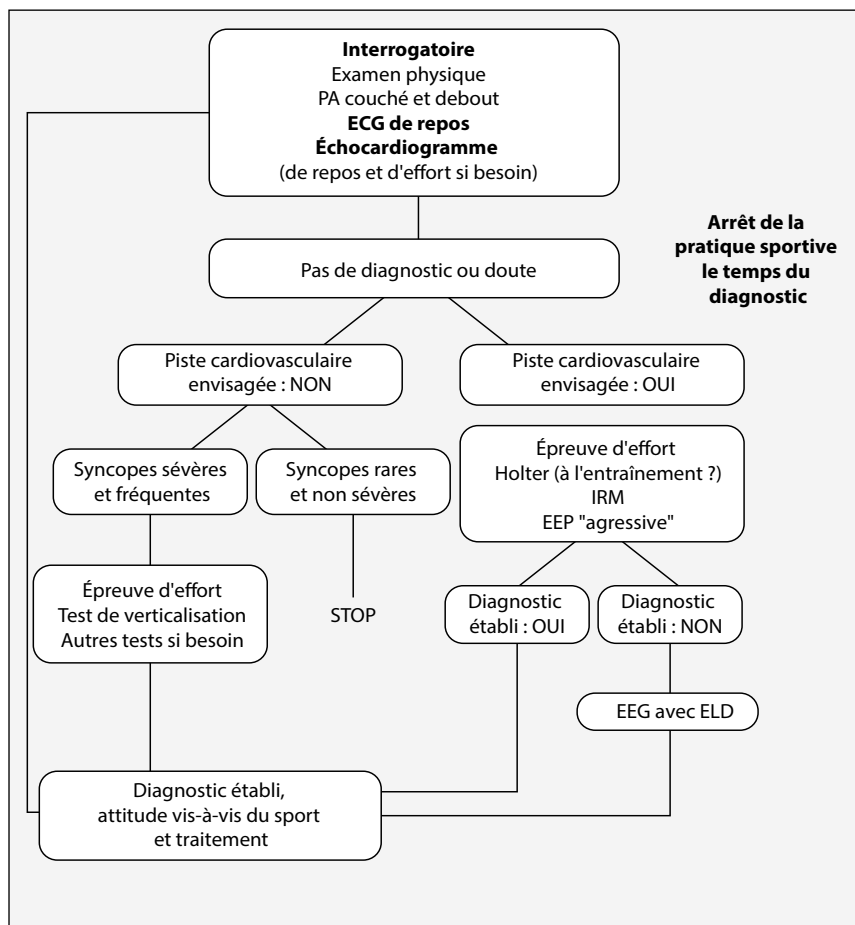
Les seuils de sévérité sont une concentration < 130 mmol/L ou > 148 mmol/L. Des cas d'hyponatrémie ont ainsi été récemment décrits chez des participants à des épreuves de

longue durée qui ingèrent une grande quantité d'eau sans apport sodé.

Une urine très diluée chez des sujets ayant eu un malaise pendant l'effort doit faire penser à une possible

Tableau 3 - Arguments cliniques et ECG évocateurs d'une syncope due à un trouble du rythme et/ou de conduction. Modifié d'après les recommandations de la Société européenne de Cardiologie (2009) (2).

Clinique
- Syncope à l'effort ou en position debout - Palpitations lors de la syncope - Histoire familiale de MS
ECG
- Arythmie ventriculaire complexe - Bloc bifasciculaire - Trouble de la conduction intraventriculaire avec durée du QRS \geq 120 ms - Bradycardie (< 50 bpm) inadaptée ou bloc sinoatrial non explicable par traitement ni entraînement - Préexcitation - QT prolongé ou court - Aspect de Brugada (BBD + élévation ST V1-V3) - Ondes négatives (> 2 mm et \geq deux dérivations contiguës) - Onde epsilon ou élargissement QRS limité à V1-V3 - Potentiels tardifs sur ECG haute amplification



>>> Figure 14 - Proposition d'un algorithme pour le bilan d'une syncope chez un sportif. PA : pression artérielle ; CV : cardiovasculaire ; EEP "agressive" : exploration électrophysiologique avec pharmacologie ; ELD : enregistrement de longue durée

hyponatrémie. Chaque étiologie, coup de chaleur, hyponatrémie et hypoglycémie, requiert une attitude adaptée à la cause et au degré de gravité (Tab. 2). Enfin, la prise inconsidérée d'alcool, de médicaments ou de drogues peut entraîner un malaise lors d'un effort physique prolongé.

PRISE EN CHARGE DU SPORTIF AYANT PRÉSENTÉ UNE SYNCOPÉ

Vu le potentiel risque vital des syncopes d'origine cardiaque, celles-ci doivent être formellement éliminées avant d'autoriser le sportif à

reprendre sa pratique au niveau antérieur (Fig. 13). Les arguments cliniques et électrocardiographiques évocateurs d'une syncope liée à un trouble du rythme ou de conduction sont résumés dans le tableau 3.

Dans tous les cas, suite à une syncope ayant eu lieu pendant ou après l'effort, l'athlète ne doit pas refaire d'activité physique jusqu'à ce que son diagnostic étiologique soit établi. La Société européenne de Cardiologie recommande de réaliser une épreuve d'effort, avec enregistrement de l'ECG et de la pression artérielle per-

post-effort. Une récupération passive d'emblée améliore la sensibilité de ce test.

Si besoin, il faut savoir privilégier le type d'effort au cours duquel la syncope est survenue (120). L'échocardiographie de repos est aussi justifiée (88). En l'absence de diagnostic, un enregistrement ECG de longue durée peut être intéressant. Du fait de ses limites de sensibilité et de spécificité chez les athlètes (Fig. 5), l'intérêt du test de verticalisation passive (*tilt test*) est modeste. Il apparaît souvent inutile (120, 121) car le taux de positivité pour cette population se situe autour de 100 % (89) en raison des adaptations précédemment décrites. Dans certains cas, une IRM cardiaque ou une étude électrophysiologique endocavitaires peut être contributive (88). La figure 14 propose un algorithme pour le diagnostic d'une syncope chez le sportif.

CONCLUSION

Un sportif consultant suite à une perte de connaissance se manifestant pendant ou peu après un effort physique doit faire l'objet d'une attention particulière.

En effet, si ces pertes de connaissance sont le plus souvent dues à des syncopes réflexes bénignes, il peut également s'agir de syncopes d'origine cardiaque qui peuvent se compliquer de mort subite. La différenciation entre ces deux causes peut s'avérer difficile dans certains cas.

MOTS-CLÉS : *Syncope, Malaise, Étiologie, Diagnostic, Effort*

BIBLIOGRAPHIE

1. Sutton R. Clinical classification of syncope. *Prog Cardiovasc Dis* 2013 ; 55 : 339-44.
2. Moya A, Sutton R, Ammirati F et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009): the task force for the diagnosis and management of syncope of the European society of cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2009 ; 30 : 2631-71.
3. Lempert T, Bauer M, Schmidt D. Syncope: a videometric analysis of 56 episodes of transient cerebral hypoxia. *Ann Neurol* 1994 ; 36 : 233-7.
4. Bergfeldt L. Differential diagnosis of cardiogenic syncope and seizure disorders. *Heart* 2003 ; 89 : 353-8.
5. Sander JW, O'Donoghue MF. Epilepsy: getting the diagnosis right. *BMJ* 1997 ; 314 : 158-9.
6. Kanjwal K, Karabin B, Kanjwal Y, Grubb BP. Differentiation of convulsive syncope from epilepsy with an implantable loop recorder. *International journal of medical sciences* 2009 ; 6 : 296-300.
7. Zaidi A, Clough P, Cooper P et al. Misdiagnosis of epilepsy: many seizure-like attacks have a cardiovascular cause. *J Am Coll Cardiol* 2000 ; 36 : 181-4.
8. Sabri MR, Mahmodian T, Sadri H. Usefulness of the head-up tilt test in distinguishing neurally mediated syncope and epilepsy in children aged 5-20 years old. *Pediatr Cardiol* 2006 ; 27 : 600-3.
9. Grubb BP, Gerard G, Roush K et al. Differentiation of convulsive syncope and epilepsy with head-up tilt testing. *Ann Intern Med* 1991 ; 115 : 871-6.
10. Soteriades E, Evans J, Larson M et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med* 2002 ; 347 : 878-85.
11. Kenny RA, Bhangu J, King-Kallimanis BL. Epidemiology of syncope/collapse in younger and older Western patient populations. *Prog Cardiovasc Dis* 2013 ; 55 : 357-63.
12. Brignole M, Hamdan MH. New concepts in the assessment of syncope. *J Am Coll Cardiol* 2012 ; 59 : 1583-91.
13. Jardine DL. Vasovagal syncope: new physiologic insights. *Cardiol Clin* 2013 ; 31 : 75-87.
14. Mitra S, Ludka T, Rezkalla SH, Sharma PP, Luo J. Swallow Syncope: a case report and review of the literature. *Clin Med Res* 2011 ; 9 : 125-9.
15. Tea SH, Mansourati J, L'Heveder G et al. New insights into the pathophysiology of carotid sinus syndrome. *Circulation* 1996 ; 93 : 1411-6.
16. Linzer M, Pontinen M, Gold DT et al. Impairment of physical and psychosocial function in recurrent syncope. *J Clin Epidemiol* 1991 ; 44 : 1037-43.
17. van Dijk N, Sprangers MA, Boer KR et al. Quality of life within one year following presentation after transient loss of consciousness. *Am J Cardiol* 2007 ; 100 : 672-6.
18. O'Dwyer C, Bennett K, Langan Y et al. Amnesia for loss of consciousness is common in vasovagal syncope. *Europace* 2011 ; 13 : 1040-5.
19. Mathias CJ, Deguchi K, Bleasdale-Barr K, Kimber JR. Frequency of family history in vasovagal syncope. *Lancet* 1998 ; 352 : 33-4.
20. Sutton R, Brignole M, Benditt D, Moya A. The diagnosis and management of syncope. *Curr Hypertens Rep* 2010 ; 12 : 316-22.
21. Sutton R, Peterson M, Brignole M et al. Proposed classification for tilt induced vasovagal syncope. *Eur J Cardiac Pacing Electrophysiol* 1992 ; 3 : 180-3.
22. Freeman R, Wieling W, Axelrod F et al. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome. *Clin Auton Res* 2011 ; 21 : 69-72.
23. No Author. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure, and multiple system atrophy. The Consensus Committee of the American Autonomic Society and the American Academy of Neurology. *Neurology* 1996 ; 46 : 1470.
24. Mitro P, Kirsch P, Valocik G, Murin P. A prospective study of the standardized diagnostic evaluation of syncope. *Europace* 2011 ; 13 : 566-71.
25. Brignole M, Alboni P, Benditt DG et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope-update 2004. Executive Summary. *Eur Heart J* 2004 ; 25 : 2054-72.
26. Bhat PK, Pantham G, Laskey S et al. Recognizing cardiac syncope in patients presenting to the emergency department with trauma. *J Emerg Med* 2013 ; S0736-4679(13)00832-9.
27. Brignole M, Sutton R, Menozzi C et al. Early application of an implantable loop recorder allows effective specific therapy in patients with recurrent suspected neurally mediated syncope. *Eur Heart J* 2006 ; 27 : 1085-92.
28. Forleo C, Guida P, Iacoviello M et al. Head-up tilt testing for diagnosing vasovagal syncope: a meta-analysis. *Int J Cardiol* 2013 ; 169 : e49-50.
29. Savage DD, Corwin L, McGee DL et al. Epidemiologic features of isolated syncope: the Framingham Study. *Stroke* 1985 ; 16 : 626-9.
30. van Dijk JG, Thijs RD, Benditt DG, Wieling W. A guide to disorders causing transient loss of consciousness: focus on syncope. *Nature reviews Neurology* 2009 ; 5 : 438-48.
31. Sun BC, Thiruganasambandamoorthy V, Cruz JD. Standardized reporting guidelines for emergency department syncope risk-stratification research. *Acad Emerg Med* 2012 ; 19 : 694-702.
32. Saklani P, Krahn A, Klein G. Syncope. *Circulation* 2013 ; 127 : 1330-9.
33. Shalev Y, Gal R, Tchou PJ et al. Echocardiographic demonstration of decreased left ventricular dimensions and vigorous myocardial contraction during syncope induced by head-up tilt. *J Am Coll Cardiol* 1991 ; 18 : 746-51.
34. Cooke WH, Rickards CA, Ryan KL et al. Muscle sympathetic nerve activity during intense lower body negative pressure to presyncope in humans. *J Physiol* 2009 ; 587 : 4987-99.
35. Sheldon R. Syncope 2020: five grand challenges. *Cardiol Clin* 2013 ; 31 : 143-4.
36. Colivicchi F, Ammirati F, Santini M. Epidemiology and prognostic implications of syncope in young competing athletes. *Eur Heart J* 2004 ; 25 : 1749-53.
37. Grimm W, Degenhardt M, Hoffman J et al. Syncope recurrence can better be predicted by history than by head-up tilt testing in untreated patients with suspected neurally mediated syncope. *Eur Heart J* 1997 ; 18 : 1465-9.
38. Greenleaf JE, Sciaraffa D, Shvartz E et al. Exercise training hypotension: implications for plasma volume, renin, and vasopressin. *J Appl Physiol* 1981 ; 51 : 298-305.
39. Levine BD. Regulation of central blood volume and cardiac filling in endurance athletes: the Frank-Starling mechanism as a determinant of orthostatic tolerance. *Med Sci Sports Exerc* 1993 ; 25 : 727-32.
40. McDonald MP, Sanfilippo AJ, Savard GK. Baroreflex function and cardiac structure with moderate endurance training in normotensive men. *J Appl Physiol* 1993 ; 74 : 2469-77.
41. Grant CC, Clark JR, van Rensburg DCJ, Viljoen M. Relationship between exercise capacity and heart rate variability: supine and in response to an orthostatic stressor. *Auton Neurosci* 2009 ; 151 : 186-8.
42. van Lieshout JJ. Exercise training and orthostatic intolerance: a paradox? *J Physiol* 2003 ; 551 : 401.
43. Carroll JF, Convertino VA, Pollock ML, Graves JE, Lowenthal DT. Effect of 6 months of exercise training on cardiovascular responses to head-up tilt in the elderly. *Clin Physiol* 1995 ; 15 : 13-25.
44. Mtinangi BL, Hainsworth R. Increased orthostatic tolerance following moderate exercise training in patients with unexplained syncope. *Heart* 1998 ; 80 : 596-600.
45. Convertino VA. Endurance exercise training: conditions of enhanced hemodynamic responses and tolerance to LBNP. *Med Sci Sports Exerc* 1993 ; 25 : 705-12.
46. El-Sayed H, Hainsworth R. Relationship between plasma volume, carotid baroreceptor sensitivity and orthostatic tolerance. *Clin Sci (Lond)* 1995 ; 88 : 463-70.
47. Monahan KD, Tanaka H, Dinunno FA, Seals DR. Central arterial compliance is associated with age and habitual exercise-related differences in cardiovascular baroreflex sensitivity. *Circulation* 2001 ; 104 : 1627-32.
48. Thompson PD. Cardiovascular adaptations to marathon running : the marathoner's heart. *Sports Med* 2007 ; 37 : 444-7.
49. Raven PB, Pawelczyk JA. Chronic endurance exercise training: a condition of inadequate blood pressure regulation and reduced tolerance to LBNP. *Med Sci Sports Exerc* 1993 ; 25 : 713-21.
50. Levine BD, Buckley JC, Fritsch JM et al. Physical fitness and cardiovascular regulation: mechanisms of orthostatic intolerance. *J Appl Physiol* 1991 ; 70 : 112-22.
51. Levine BD, Lane LD, Buckley JC et al. Left ventricular pressure-volume and Frank-Starling relations in endurance athletes. Implications for orthostatic tolerance and exercise performance. *Circulation* 1991 ; 84 : 1016-23.
52. Spurway NC, Ekblom B, Noakes TD, Wagner PD. What limits $\dot{V}(\text{O}_2)_{\text{max}}$? A symposium held at the BASES Conference, 6 September 2010. *J Sports Sci* 2012 ; 30 : 517-31.
53. Kingwell BA, Dart AM, Jennings GL, Korner PI. Exercise training reduces the sympathetic component of the blood pressure-heart rate baroreflex in man. *Clin Sci (Lond)* 1992 ; 82 : 357-62.
54. Smith ML, Raven PB. Cardiovascular responses to lower body negative pressure in endurance and static exercise-trained men. *Med Sci Sports Exerc* 1986 ; 18 : 545-50.
55. Smith SA, Querry RG, Fadel PJ et al. Differential baroreflex control of heart rate in sedentary and aerobically fit individuals. *Med Sci Sports Exerc* 2000 ; 32 : 1419-30.
56. Shi X, Crandall CG, Potts JT et al. A diminished aortic-cardiac reflex during hypotension in aerobically fit young men. *Med Sci Sports Exerc* 1993 ; 25 : 1024-30.
57. Stegemann J, Busert A, Brock D. Influence of fitness on the blood pressure control system in man. *Aerosp Med* 1974 ; 45 : 45-8.
58. Smith ML, Hudson DL, Graitzer HM, Raven PB. Blood pressure regulation during cardiac autonomic blockade: effect of fitness. *J Appl Physiol* 1988 ; 65 : 1789-95.

59. Komine H, Sugawara J, Hayashi K et al. Regular endurance exercise in young men increases arterial baroreflex sensitivity through neural alteration of baroreflex arc. *J Appl Physiol* 2009 ; 106 : 1499-505.
60. Christou DD, Jones PP, Seals DR. Baroreflex buffering in sedentary and endurance exercise-trained healthy men. *Hypertension* 2003 ; 41 : 1219-22.
61. Mack GW, Shi XG, Nose H et al. Diminished baroreflex control of forearm vascular resistance in physically fit humans. *J Appl Physiol* 1987 ; 63 : 105-10.
62. Martin WHr, Ogawa T, Kohrt WM et al. Effects of aging, gender, and physical training on peripheral vascular function. *Circulation* 1991 ; 84 : 654-64.
63. Santini L, Capria A, Brusca V et al. An increased endothelial-independent vasodilation is the hallmark of the neurally mediated syncope. *Clin Cardiol* 2012 ; 35 : 107-10.
64. Ogoh S, Volianitis S, Nissen P et al. Carotid baroreflex responsiveness to head-up tilt-induced central hypovolaemia: effect of aerobic fitness. *J Physiol* 2003 ; 551 : 601-8.
65. Aydin MA, Salukhe TV, Wilke I, Willems S. Management and therapy of vasovagal syncope: A review. *World J Cardiol* 2010 ; 2 : 308-15.
66. Mitchell JH, Haskell W, Snell P, Van Camp SP. Task Force 8: classification of sports. *J Am Coll Cardiol* 2005 ; 45 : 1364-7.
67. Fisher J. Advances in syncope : with emphasis on reflex syncope. *J Interv Card Electrophysiol* 2011 ; 32 : 187-93.
68. Aydin M, Mortensen K, Salukhe T et al. A standardized education protocol significantly reduces traumatic injuries and syncope recurrence: an observational study in 316 patients with vasovagal syncope. *Europace* 2012 ; 14 : 410-5.
69. Claydon VE, Hainsworth R. Salt supplementation improves orthostatic cerebral and peripheral vascular control in patients with syncope. *Hypertension* 2004 ; 43 : 809-13.
70. Claydon VE, Schroeder C, Norcliffe LJ et al. Water drinking improves orthostatic tolerance in patients with posturally related syncope. *Clin Sci (Lond)* 2006 ; 110 : 343-52.
71. Schroeder C, Bush VE, Norcliffe LJ et al. Water drinking acutely improves orthostatic tolerance in healthy subjects. *Circulation* 2002 ; 106 : 2806-11.
72. Pauwels N. Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. BET 2: Leg crossing to prevent syncope. *Emerg Med J* 2012 ; 29 : 931-3.
73. Krediet CTP, van Dijk N, Linzer M et al. Management of vasovagal syncope: controlling or aborting faints by leg crossing and muscle tensing. *Circulation* 2002 ; 106 : 1684-9.
74. Brignole M, Croci F, Menozzi C et al. Isometric arm counter-pressure maneuvers to abort impending vasovagal syncope. *J Am Coll Cardiol* 2002 ; 40 : 2053-9.
75. Di Girolamo E, Di Iorio C, Leonzio L et al. Usefulness of a tilt training program for the prevention of refractory neurocardiogenic syncope in adolescents: A controlled study. *Circulation* 1999 ; 100 : 1798-801.
76. Ector H, Reybrouck T, Heidebuchel H et al. Tilt training: a new treatment for recurrent neurocardiogenic syncope and severe orthostatic intolerance. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998 ; 21 : 193-6.
77. Giada F, Pittalis M, Raviele A. Living with syncope: european cardiac arrhythmia society. 2009.
78. Abe H, Kondo S, Kohshi K, Nakashima Y. Usefulness of orthostatic self-training for the prevention of neurocardiogenic syncope. *Pacing Clin Electrophysiol* 2002 ; 25 : 1454-8.
79. Romme JJ, Reitsma JB, Black CN et al. Drugs and pacemakers for vasovagal, carotid sinus and situational syncope. *Cochrane Database Syst Rev* 2011 ; 10 : CD004194.
80. Link MS, Estes NAMr. How to manage athletes with syncope. *Cardiol Clin* 2007 ; 25 : 457-66.
81. Sheldon R, Connolly S, Rose S et al. Prevention of Syncope Trial (POST): a randomized, placebo-controlled study of metoprolol in the prevention of vasovagal syncope. *Circulation* 2006 ; 113 : 1164-70.
82. Sutton R, Brignole M, Benditt DG. Key challenges in the current management of syncope. *Nature reviews Cardiology* 2012 ; 9 : 590-8.
83. Armaganijan L, Morillo CA. Treatment of vasovagal syncope: an update. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2010 ; 12 : 472-88.
84. Parry SW, Matthews IG. Update on the role of pacemaker therapy in vasovagal syncope and carotid sinus syndrome. *Prog Cardiovasc Dis* 2013 ; 55 : 434-42.
85. Pachon JCM, Pachon EIM, Cunha Pachon MZ et al. Catheter ablation of severe neurally mediated reflex (neurocardiogenic or vasovagal) syncope: cardioneuroablation long-term results. *Europace* 2011 ; 13 : 1231-42.
86. Yao Y, Shi R, Wong T et al. Endocardial autonomic denervation of the left atrium to treat vasovagal syncope: an early experience in humans. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2012 ; 5 : 279-86.
87. Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med* 2003 ; 349 : 1064-75.
88. Hastings JL, Levine BD. Syncope in the athletic patient. *Prog Cardiovasc Dis* 2012 ; 54 : 438-44.
89. Calkins H, Seiffert M, Morady F. Clinical presentation and long-term follow-up of athletes with exercise-induced vasodepressor syncope. *Am Heart J* 1995 ; 129 : 1159-64.
90. Gordon G. Observations on the effect of prolonged and severe exertion on the blood pressure in healthy athletes. *Edinburgh Med J* 1907 ; 22 : 53-6.
91. Eichna LW, Horvath SM, Bean WB. Post-exertional orthostatic hypotension. *Am J Med Sci* 1947 ; 213 : 641-54.
92. Holtzhausen LM, Noakes TD. The prevalence and significance of post-exercise (postural) hypotension in ultramarathon runners. *Med Sci Sports Exerc* 1995 ; 27 : 1595-601.
93. Lucas SJE, Cotter JD, Murrell C, et al. Mechanisms of orthostatic intolerance following very prolonged exercise. *J Appl Physiol* 2008 ; 105 : 213-25.
94. Fleg JL, Lakatta EG. Prevalence and significance of post-exercise hypotension in apparently healthy subjects. *Am J Cardiol* 1986 ; 57 : 1380-4.
95. Holtzhausen LM, Noakes TD. Collapsed ultraendurance athlete: proposed mechanisms and an approach to management. *Clin J Sport Med* 1997 ; 7 : 292-301.
96. Asplund C, O'Connor F, Noakes T. Exercise-associated collapse: an evidence-based review and primer for clinicians. *Br J Sports Med* 2011 ; 45 : 1157-62.
97. Campagna JA, Carter C. Clinical relevance of the Bezold-Jarisch reflex. *Anesthesiology* 2003 ; 98 : 1250-60.
98. Whitaker J, Wright M, O'Neill M. A pause for thought: exercise-induced sinus arrest causing syncope in a young male. *BMJ case reports* 2011 ; 2011.
99. Anley C, Noakes T, Collins M, SchwelInus M. A comparison of two treatment protocols in the management of exercise-associated postural hypotension: a randomised clinical trial. *Br J Sports Med* 2011 ; 45 : 1113-8.
100. Cui J, Durand S, Levine BD, Crandall CG. Effect of skin surface cooling on central venous pressure during orthostatic challenge. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2005 ; 289 : H2429-33.
101. Privett SE, George KP, Whyte GP, Cable NT. The effectiveness of compression garments and lower limb exercise on post-exercise blood pressure regulation in orthostatically intolerant athletes. *Clin J Sport Med* 2010 ; 20 : 362-7.
102. Krediet CT, Wilde AA, Halliwill JR, Wieling W. Syncope during exercise, documented with continuous blood pressure monitoring during ergometer testing. *Clin Auton Res* 2005 ; 15 : 59-62.
103. Fox MC, Lakdawala N, Miller AL, Loscalzo J. Clinical problem-solving. A patient with syncope. *N Engl J Med* 2013 ; 369 : 966-72.
104. Bat T, Collins K, Schaffer M. Syncope during exercise: just another benign vasovagal event? *Curr Opin Pediatr* 2011 ; 23 : 573-5.
105. Katz DF, Varosy PD, Masoudi FA. Syncope: a tale of two triggers. *JAMA internal medicine* 2013 ; 173 : 1543-4.
106. Sallis R. Collapse in the endurance athlete. *Sport Science Exchange* 2004 ; 17.
107. Gallagher J, Huang DT, Wilde AA, Rosero SZ. Syncope and exercise-related ventricular tachycardia. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2012 ; 17 : 146-50.
108. Masrani K, Cowley C, Bekheit S, el-Sherif N. Recurrent syncope for over a decade due to idiopathic ventricular fibrillation. *Chest* 1994 ; 106 : 1601-3.
109. Akdeniz C, Ozyilmaz I, Saygi M et al. Idiopathic ventricular arrhythmias detected by an implantable loop recorder in a child with exercise-induced syncope. *Texas Heart Institute journal / from the Texas Heart Institute of St Luke's Episcopal Hospital, Texas Children's Hospital* 2013 ; 40 : 347-9.
110. Jacob JC, Wang DH. Cardiac noncompaction: a rare cause of exertional syncope in an athlete. *Curr Sports Med Rep* 2012 ; 11 : 64-9.
111. Strickberger SA, Benson DW, Biaggioni I 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. *J Am Coll Cardiol* 2006 ; 47 : 473-84.
112. Kasirye Y, Manne JR, Epperla N et al. Apical hypertrophic cardiomyopathy presenting as recurrent unexplained syncope. *Clin Med Res* 2012 ; 10 : 26-31.
113. Sheldon SH, Orme NM, Klarich KW. 33-year-old man with syncope. *Mayo Clin Proc* 2011 ; 86 : 681-4.
114. Doutreleau S, Pisteu C, Lonsdorfer E, Charloux A. Exercise-induced second-degree atrioventricular block in endurance athletes. *Med Sci Sports Exerc* 2013 ; 45 : 411-4.
115. Brignole M, Deharo J, De Roy L et al. Syncope Due to idiopathic paroxysmal atrioventricular block long-term follow-up of a distinct form of atrioventricular block. *J Am Coll Cardiol* 2011 ; 58 : 167-73.
116. Gerche AL, Schmied CM. Atrial fibrillation in athletes and the interplay between exercise and health. *Eur Heart J* 2013.
117. La Gerche A. Can intense endurance exercise cause myocardial damage and fibrosis? *Curr Sports Med Rep* 2013 ; 12 : 63-9.
118. St Clair Gibson A, De Koning JJ, Thompson KG et al. Crawling to the finish line: why do endurance runners collapse? Implications for understanding of mechanisms underlying pacing and fatigue. *Sports Med* 2013 ; 43 : 413-24.
119. Crawling to the finish line [online]. You Tube, 2008. (Accessed at <http://www.youtube.com/watch?v=2xlzuyjCcZk&NR=1&feature=fvwp>.)
120. Zipes DP, Ackerman MJ, Estes NA, 3rd, Grant AO, Myerburg RJ, Van Hare G. Task Force 7: arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 2005 ; 45 : 1354-63.
121. Childress MA, O'Connor FG, Levine BD. Exertional collapse in the runner: evaluation and management in fieldside and office-based settings. *Clin Sports Med* 2010 ; 29 : 459-76.