



Université Lille 2  
Droit et Santé

UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE - LILLE 2

**FACULTE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG**

**Année : 2013**

**THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT  
DE DOCTEUR EN MEDECINE**

**EVALUATION DU RISQUE DE RECIDIVE D'UNE SYNCOPÉ  
INEXPLIQUÉE CHEZ LES PATIENTS HOSPITALISÉS EN CARDIOLOGIE**

**Présentée et soutenue publiquement le 09 octobre 2013 à 16 heures**

**Par DEHAENE Chloé**

**Jury**

**Président : Monsieur le Professeur D.LACROIX**

**Assesseurs : Monsieur le Professeur N.LAMBLIN  
Madame le Docteur C. FOUCHER-HOSSEIN  
Monsieur le Docteur S.MARECHAUX  
Monsieur le Docteur C.KOUAKAM**

**Directeur de Thèse : Monsieur le Docteur S. POUWELS**

## GLOSSAIRE

AAP : Anti Aggrégant Plaquettaire

AVC : Accident vasculaire cérébral

AVK : Anti Vitamine K

AIT : Accident ischémique transitoire

BAV : Bloc Auriculo-Ventriculaire

ECG : Electrocardiogramme

EEG : Electroencéphalogramme

ESV : Extra Systole Ventriculaire

ESSV : Extra Systole Supra Ventriculaire

FA : Fibrillation auriculaire

FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche

HAS : Haute Autorité de Santé

IAo : Insuffisance Aortique

IM : Insuffisance Mitrale

RAo : Rétrécissement Aortique

RM : Rétrécissement mitral

TRSV : Trouble du rythme Supra Ventriculaire

VG : Ventricule Gauche

# Table des matières

<b>I - INTRODUCTION</b> .....	<b>16</b>
<b>1. Définition</b> .....	<b>17</b>
<b>2. Epidémiologie</b> .....	<b>17</b>
2.1. Généralités.....	17
2.2. Chez la personne âgée.....	18
2.3. Chez les jeunes .....	18
2.4. En médecine générale.....	18
<b>3. Incidence</b> .....	<b>19</b>
3.1. Les coûts.....	19
3.2. La qualité de vie.....	19
3.2.1. Les traumatismes .....	19
3.2.2. Les troubles psychiatriques .....	20
<b>4. Physiopathologie</b> .....	<b>20</b>
<b>5. Stratégies diagnostiques devant une syncope dont le diagnostic n'est pas certain (21)</b> .....	<b>21</b>
5.1. Le diagnostic est suspecté .....	22
5.2. Le diagnostic est inconnu .....	22
<b>6. Pronostic</b> .....	<b>23</b>
6.1. La mortalité .....	23
6.2. La récurrence.....	24
6.3. Les scores pronostiques.....	25
6.3.1. Le score EGSYS : Evaluation of Guidelines in Syncope Study (39).....	25
6.3.2. Le score OESIL : Osservatorio sulla Epidemiologico Sincope nel Lazio .....	26
6.3.3. Il existe également d'autres scores pronostiques:.....	27
<b>7. Etiologies</b> .....	<b>28</b>
<b>II - BUTS DE L'ETUDE</b> .....	<b>30</b>
<b>III - MATERIEL ET METHODES</b> .....	<b>32</b>
<b>1. Population étudiée</b> .....	<b>33</b>
1.1. Critères d'inclusion .....	33
1.2. Critères de non inclusion .....	33
1.2.1. Critères cliniques .....	33
1.2.2. Critères électrocardiographiques.....	34
1.2.3. Critères échocardiographiques.....	34

<b>2. Recueil de données</b> .....	<b>34</b>
2.1. Facteurs de risque cardio-vasculaires .....	34
2.1.1. Age.....	34
2.1.2. Tabagisme .....	35
2.1.3. Hérité cardio-vasculaire .....	35
2.1.4. Diabète.....	35
2.1.5. Dyslipidémie.....	35
2.1.6. Hypertension artérielle .....	35
2.1.7. Obésité.....	35
2.2. Antécédents .....	36
2.2.1. Coronaropathie .....	36
2.2.2. Antécédents neurologiques .....	36
2.2.3. Antécédents pneumologiques .....	36
2.2.4. Exogenose .....	36
2.3. Données électrocardiographiques .....	36
2.4. Données biologiques .....	37
2.4.1. La fonction rénale .....	37
2.4.2. Les troponines .....	37
2.4.3. L'albuminémie.....	37
2.4.4. La TSH, Thyroïd Stimulating Hormone.....	37
2.4.5. Le ionogramme sanguin .....	37
2.4.6. Le NT pro BNP.....	37
2.4.7. L'hémoglobine glyquée, HbA1C .....	38
2.5. Examens complémentaires .....	38
2.5.1. L'échographie cardiaque .....	38
2.5.2. Le test d'hypotension orthostatique .....	38
2.5.3. Le massage sino carotidien .....	38
2.5.4. Le tilt test.....	39
2.5.5. L'EEP .....	39
2.5.6. Le test d'effort .....	39
2.5.7. La coronarographie.....	39
2.5.8. L'IRM cardiaque.....	39
2.5.9. Les explorations neurologiques et psychiatriques.....	40
2.5.10. L' Angioscanner thoracique / la scintigraphie de ventilation et perfusion .....	40
2.6. Le Suivi .....	40
2.7. Analyse statistique.....	40

<b>IV – RESULTATS</b> .....	<b>41</b>
<b>1. Population générale</b> .....	<b>42</b>
1.1. Caractéristiques de base .....	42
1.2. Antécédents et facteurs de risque cardio vasculaire .....	42
1.3. La syncope.....	42
1.4. Examens complémentaires .....	43
1.4.1. Les examens biologiques .....	43
1.4.2. L’ECG .....	45
1.4.3. L’échographie cardiaque .....	45
1.4.4. Autres examens .....	45
1.5. Le traitement .....	46
1.5.1. A l’entrée dans le service.....	46
1.5.2. A la sortie du service .....	46
1.6. Le suivi.....	47
1.6.1. La durée moyenne de suivi.....	47
1.6.2. La réalisation des examens complémentaires .....	48
1.6.3. L’émission d’un diagnostic.....	48
1.7. Le pronostic .....	48
1.8. Validation de notre population par les scores pronostiques .....	48
1.8.1. Le score EGSYS.....	48
1.8.2. Le score OESIL.....	49
<b>2. Rôle pronostique de la récurrence : comparaison des groupes avec ou sans récurrence</b> .....	<b>49</b>
2.1. Caractéristiques de base .....	49
2.2. Antécédents et facteurs de risque cardio-vasculaires .....	50
2.3. La syncope.....	51
2.4. Examens complémentaires .....	52
2.4.1. Les examens biologiques .....	52
2.4.2. L’électrocardiogramme .....	53
2.4.3. L’échographie cardiaque .....	54
2.4.4. Autres examens .....	55
2.5. Le traitement de sortie .....	56
2.6. Le suivi.....	57
2.6.1. La durée moyenne de suivi.....	57
2.6.2. La réalisation des examens complémentaires .....	57
2.6.3. L’émission d’un diagnostic.....	57
2.7. Le pronostic .....	58
2.8. La validation de notre population par les scores pronostiques .....	58
2.8.1. Le score EGSYS.....	58
2.8.2. Le score OESIL.....	58

<b>V – DISCUSSION</b> .....	<b>59</b>
<b>1. Population générale</b> .....	<b>60</b>
1.1. Caractéristiques de base .....	60
1.1.1. Le genre .....	60
1.1.2. L'âge .....	60
1.1.3. La durée moyenne de séjour .....	60
1.2. Antécédents et facteurs de risque cardiovasculaires .....	61
1.2.1. Antécédents .....	61
1.2.2. Facteurs de risque cardiovasculaire .....	62
1.3. La syncope.....	62
1.3.1. Le motif d'admission .....	62
1.3.2. Les circonstances de survenue .....	63
1.3.3. Le traumatisme .....	63
1.4. Les examens complémentaires .....	65
1.4.1. Les examens biologiques .....	65
1.4.1.1. Le BNP .....	65
1.4.1.2. Les troponines .....	65
1.4.1.3. La fonction rénale .....	67
1.4.1.4. La CRP .....	67
1.4.1.5. La TSH.....	67
1.4.1.6. L'état nutritionnel .....	68
1.4.1.7. L'équilibre diabétique.....	68
1.4.2. L'ECG .....	68
1.4.3. L'échographie cardiaque .....	68
1.4.4. Autres examens complémentaires .....	69
1.4.4.1. Le massage sinocarotidien.....	69
1.4.4.2. La recherche d'hypotension orthostatique .....	69
1.4.4.3. Les explorations neurologiques .....	69
1.4.4.4. Les explorations psychiatriques .....	70
1.4.4.5. Le test d'effort .....	71
1.4.4.6. Recherche d'une atteinte coronaire : la coronarographie et la scintigraphie myocardique .....	72
1.4.4.7. L'exploration électro-physiologique (EEP) .....	73
1.4.4.8. Le tilt test .....	74
1.4.4.9. L'enregistrement du rythme cardiaque : holter ECG et holter implantable .....	74
1.5. Le traitement .....	78
1.6. Le suivi.....	80
1.6.1. Le suivi incomplet .....	80
1.6.2. La durée moyenne du suivi.....	81
1.6.3. La réalisation des examens complémentaires .....	81

1.6.4.	L'émission d'un diagnostic.....	81
1.7.	Pronostic.....	82
1.7.1.	La récurrence.....	82
1.7.2.	Le décès .....	82
1.8.	La validation de notre population par les scores pronostiques .....	83
1.8.1.	Le score EGSYS.....	83
1.8.1.1.	La probabilité de syncope cardiaque.....	83
1.8.1.2.	La probabilité de décès à 2 ans.....	83
1.8.2.	Le score OESIL.....	84
<b>2.</b>	<b>Rôle pronostique de la récurrence .....</b>	<b>84</b>
2.1.	Caractéristiques de base .....	84
2.2.	Antécédents et facteurs de risque cardiovasculaires .....	84
2.3.	La syncope.....	85
2.4.	Les examens complémentaires .....	86
2.4.1.	Les examens biologiques .....	86
2.4.1.1.	La CRP .....	86
2.4.1.2.	La TSH.....	86
2.4.1.3.	L'état nutritionnel .....	86
2.4.2.	L'ECG .....	86
2.4.3.	L'échographie cardiaque .....	87
2.4.4.	Autres examens .....	87
2.4.4.1.	Le tilt test .....	87
2.4.4.2.	L'épreuve électrophysiologique .....	87
2.5.	Le traitement .....	88
2.6.	Le suivi.....	88
2.6.1.	La durée moyenne de suivi.....	88
2.6.2.	La réalisation des examens complémentaires .....	88
2.7.	Le pronostic .....	89
2.8.	La validation de notre population par les scores .....	89
2.8.1.	Le score EGSYS.....	89
2.8.2.	Le score OESIL .....	89
<b>VI - LIMITES DE L'ETUDE .....</b>	<b>90</b>	
<b>VII - CONCLUSION.....</b>	<b>92</b>	

<b>VIII - ANNEXES.....</b>	<b>94</b>
<b>Tableau 1 : Les antécédents de la population générale .....</b>	<b>95</b>
<b>Tableau 2 : Les facteurs de risque cardio vasculaire de la population générale .....</b>	<b>95</b>
<b>Tableau 3 : Les circonstances de survenue de la syncope de la population générale .....</b>	<b>96</b>
<b>Tableau 4 : influence des paramètres de survenue de la syncope sur le risque de traumatisme .....</b>	<b>97</b>
<b>Tableau 5 : influence des thérapeutiques sur le risque de traumatisme.....</b>	<b>97</b>
<b>Tableau 6 : les examens biologiques de la population générale .....</b>	<b>98</b>
<b>Tableau 7 : L'ECG de la population générale .....</b>	<b>99</b>
<b>Tableau 8 : L'échographie cardiaque de la population générale .....</b>	<b>99</b>
<b>Tableau 9 : Les examens complémentaires réalisés dans la population générale .....</b>	<b>100</b>
<b>Tableau 10 : Les traitements à l'entrée dans le service de la population générale.....</b>	<b>101</b>
<b>Tableau 11 : Les traitements à la sortie du service de la population générale.....</b>	<b>101</b>
<b>Tableau 12 : les classes thérapeutiques en fonction des modifications du traitement.....</b>	<b>102</b>
<b>Tableau 13 : Les modifications ECG en fonction des modifications du traitement .....</b>	<b>103</b>
<b>Tableau 14 : comparaison des caractéristiques de base des populations récidivante et non récidivante.....</b>	<b>104</b>
<b>Tableau 15 : Comparaison des antécédents des populations récidivantes et non récidivante.....</b>	<b>105</b>
<b>Tableau 16 : Comparaison des facteurs de risque cardiovasculaire des populations récidivante et non récidivante .....</b>	<b>105</b>
<b>Tableau 17 : Comparaison des paramètres de la syncope dans les populations récidivante et non récidivante.....</b>	<b>106</b>
<b>Tableau 18 : Comparaison des examens biologiques des populations récidivante et non récidivante 107</b>	<b>107</b>
<b>Tableau 19 : Comparaison des ECG des populations récidivante et non récidivante.....</b>	<b>108</b>
<b>Tableau 20 : Comparaison de l'échographie cardiaque des populations récidivante et non récidivante 109</b>	<b>109</b>
<b>Tableau 21 : Comparaison des examens complémentaires des populations récidivante et non récidivante.....</b>	<b>110</b>
<b>Tableau 22 : Comparaison des traitements à la sortie du service des populations récidivante et non récidivante.....</b>	<b>111</b>
<b>Graphique 1 : Comparaison des thérapeutiques dans les 2 populations pour lesquelles le traitement était on non modifié.....</b>	<b>112</b>
<b>Graphique 2 : Modification des thérapeutiques entre l'entrée et la sortie du service de Cardiologie</b>	<b>112</b>



# **I - INTRODUCTION**

## INTRODUCTION :

### **1. Définition**

La syncope est un symptôme défini comme une perte de connaissance transitoire, à début rapide, de durée généralement brève, spontanément résolutive, s'accompagnant d'une perte du tonus postural avec un retour rapide à un état de conscience normal et due à une ischémie cérébrale globale et passagère.

### **2. Epidémiologie**

#### 2.1. Généralités

La première cohorte de Framingham, en 1985, réalisée chez 5209 sujets, suivis pendant une période de 26 ans, rapporte une prévalence de la syncope de 3% chez les hommes, 3.5% chez les femmes. L'âge moyen de la cohorte était de 46 ans. La majorité (plus de 75%) avait présenté un épisode isolé (1).

Dans la dernière étude « Framingham Offspring study », Soteriades ES et al. (2) ont inclus 7814 participants issus des études de Framingham et les ont suivis pendant une moyenne de 17 ans, entre 1971 et 1998. Parmi eux, 822 (10%) ont déclaré la survenue d'une syncope. Ce taux de prévalence, plus élevé, peut être expliqué par l'inclusion dans l'étude des AVC, AIT, et l'épilepsie comme des causes définies de syncope. Le taux d'incidence du premier épisode était de 6,2 pour 1000 personnes-années. Cette incidence augmentait avec l'âge, notamment après 70 ans. L'incidence cumulée sur 10 ans était de 6%. L'âge moyen de cette cohorte était de 51 ans, incluant une tranche d'âge de 20 à 96 ans.

L'incidence cumulée est de 35% sur une vie (3).

L'âge moyen du premier épisode de la survenue de la syncope est de 15 ans, avec un second pic après 70 ans. Les syncopes sont plus fréquentes chez les sujets féminins (2-4). L'incidence cumulée chez les femmes est presque le double de celle des hommes. Elle varie de 5% chez les femmes âgées de 20 à 29 ans, jusqu'à 50% chez les femmes âgées de 80 ans et plus (4).

Les syncopes représentent 3 à 5% des consultations aux urgences, 1 à 3% des hospitalisations (5).

## 2.2. Chez la personne âgée

Lipsitz LA et al. ont analysé, de manière rétrospective, la syncope chez 711 patients institutionnalisés de moyenne d'âge 87 ans. Ils ont montré une prévalence de 23%, une incidence de 7% par an. Le taux de récurrence était estimé à 30% (6).

## 2.3. Chez les jeunes

Ganzeboom KS et al. ont étudié la prévalence de la syncope chez 394 élèves en médecine, d'âge médian 21 ans. Parmi eux, 154 (39%) avaient déjà présenté un épisode de syncope dans leur vie ; plus de la moitié d'entre eux avaient même présenté plus d'un épisode (7).

Les auteurs expliquent une telle différence de prévalence avec les données de la littérature en raison de la moyenne et de la tranche d'âge des patients inclus dans les études réalisées, et un très probable biais de rappel.

Pour mémoire, Soteriades ES et al. (2) avaient suivi un groupe d'une moyenne d'âge de 51 ans (de 20 à 96 ans), l'étude de Framingham Heart study (1) avait suivi un groupe de 46 ans d'âge moyen (tranche d'âge de 30 à 62 ans).

## 2.4. En médecine générale

Une étude rétrospective menée par Vanbrabant P (8) a étudié la syncope, son épidémiologie et son pronostic en médecine générale. L'incidence globale de la syncope était de 2,21 pour 1000 personnes-années, et, pour un premier épisode, de 1,91 pour 1000 personnes-années. Entre 1994 et 2008, les taux d'incidence annuels variaient de 0,80 à 2,91 pour 1000 personnes-années. L'incidence chez les femmes était plus élevée que chez les hommes (2,42 pour 1000 personnes-années vs 1,4 pour 1000 personnes-années respectivement). Les taux d'incidence selon l'âge suivaient un schéma biphasique: un premier pic à l'âge de 15 à 24 ans, suivi d'une hausse au-dessus de l'âge de 45 ans.

Selon Ganzeboom KS et al. (3), le médecin généraliste était consulté dans 76% des cas. Pour 19% d'entre eux, le médecin généraliste les réorientait vers l'hôpital. 24% des patients de l'étude consultaient l'hôpital directement sans consultation au préalable.

### 3. Incidence

#### 3.1. Les coûts

L'estimation du coût total annuel, aux Etats-Unis, en 2005, des hospitalisations pour une syncope était de 2,4 milliards de dollars, avec un coût moyen de 5,400 dollars par hospitalisation (9).

L'utilisation des services de santé en rapport avec une syncope correspond à 740.000 visites annuelles aux urgences et 460.000 hospitalisations dans les hôpitaux aux États-Unis. Les taux d'admission et les tests de diagnostic réalisés aux patients hospitalisés sont caractérisés par une variance élevée et faible utilité clinique. L'évaluation de la syncope est associée à des coûts élevés (10).

Schillinger M et al. ont mené une étude de cohorte rétrospective à Vienne, entre le 1er Janvier 1994 et le 31 Décembre 1998. Ils ont inclus les patients admis par le service des urgences pour une syncope. Ils ont envisagé le coût de l'évaluation de la syncope : 127 patients ont subi une médiane de 4 tests diagnostiques. Le coût médian global de l'évaluation était de 7756 euros par patient, alors qu'à la sortie de l'hôpital, la syncope restait inexplicée chez 48 patients (38%). La majeure partie des coûts revenait à l'hospitalisation elle-même et les soins en milieu hospitalier qui représentaient 7099 euros (11).

#### 3.2. La qualité de vie

##### 3.2.1. Les traumatismes

Les syncopes se compliquent d'un traumatisme dans un tiers des cas :

Bartoletti A et al. montrent que, parmi 1253 patients ayant présenté une perte de connaissance, (1114 avec une syncope vraie et 139 avec une lipothymie) 365 (29,1%) ont déclaré un traumatisme, dans 59 cas (4,7%) sévères (12).

Ammirati F et al. (13) ont étudié la relation entre les syncopes et leurs conséquences traumatiques. 84 des 346 patients inclus (27,2%) ont rapporté au moins un épisode traumatique lié à la syncope. Chez 31 patients (8,9%) la gravité du traumatisme avait motivé une hospitalisation ou une chirurgie. Les patients avec des antécédents de syncope avaient plus de risques de subir un traumatisme, tout comme ceux qui présentaient des prodromes d'une courte durée ou qui n'en présentaient pas. Les

traumatismes graves sont survenus plus fréquemment chez les patients âgés de plus 65 ans. Les syncopes survenant en position orthostatique, paraissent également comme plus traumatiques

La prévalence du traumatisme lié à la syncope ne semble pas différer selon la cause de celle-ci (vaso-vagale, hypotension orthostatique, cardiaque, inconnue...) (14).

### 3.2.2. Les troubles psychiatriques

Des niveaux cliniquement significatifs de détresse ont été observés chez 60% des patients présentant une syncope. Ceux dont la syncope était inexpliquée avaient un risque cinq fois plus élevé de souffrir d'une dépression ou d'une anxiété par rapport à ceux qui présentaient une syncope vaso-vagale (15).

Les patients qui récidivent de leur syncope semblent avoir un niveau de qualité de vie altéré, semblable aux patients présentant une arthrite rhumatoïde sévère ou encore une douleur chronique du bas du dos. Chez ces patients, les scores d'évaluation psychosociale sont comparables à ceux des patients hospitalisés en psychiatrie (16). Plus les syncopes sont fréquentes, plus la qualité de vie est altérée.

Ils présentent également une prévalence élevée de troubles anxieux, de l'humeur, troubles de somatisation. Ces troubles psychiatriques sembleraient même prédire le risque de récurrence (17). Et d'autant plus si la syncope était d'origine inexpliquée (18) (19).

Ceci est également confirmé par Wiener Z et al (20). Après inclusion de 518 patients qui se sont présentés aux urgences pour une syncope, ils ont montré que, parmi les hommes avec un antécédent de maladie psychiatrique, 37% avaient une étiologie inconnue de leur événement syncopal, comparativement à 23% des hommes sans maladie psychiatrique ( $p=0,04$ ). Cependant, chez les femmes ayant eu une syncope d'étiologie inconnue, il n'y avait pas de différence significative entre celles avec ou sans antécédent de maladie psychiatrique (34,4 vs 32,7%).

## 4. Physiopathologie

Il est admis que la physiopathologie de la syncope peut être transposée à celle de la lipothymie (21).

La physiopathologie de la syncope est encore mal définie mais, concernant la syncope vaso-vagale, le tilt test a permis une meilleure compréhension des mécanismes

conduisant à la syncope (22). On suppose l'intervention de mécano-récepteurs de la paroi inférieure du ventricule gauche. Stimulés par des contractions ventriculaires (par exemple l'orthostatisme passif), ils conduiraient à une levée paradoxale du tonus sympathique via des afférences centrales. Cette levée de tonus entrainerait une vasodilatation périphérique, une chute tensionnelle, une bradycardie (23).

La physiopathologie de l'hypersensibilité du sinus carotidien est encore débattue mais il apparaîtrait qu'une dénervation de la musculature sterno-cléido-mastoïdienne en serait à l'origine. Lors du massage du sinus, deux informations sont transmises au système nerveux central. La stimulation des barorécepteurs serait mal interprétée, comme résultant d'une augmentation de la pression artérielle en l'absence de la correction normalement transmise par les afférences proprioceptives du muscle sterno cleido mastoïdien. La conséquence directe serait alors une vaso-dépression, et/ou une bradycardie, provoquant ainsi une chute de la pression artérielle et la syncope (24).

L'hypersensibilité du sinus carotidien est susceptible de se compliquer de troubles cardiaques graves, et nécessite la recherche d'une maladie cardio-vasculaire sous-jacente (24).

Chez le sujet âgé, la susceptibilité accrue à la syncope s'explique par l'altération des mécanismes régulateurs du débit sanguin cérébral et de la pression artérielle. Cette altération, ainsi que les comorbidités nombreuses (hypertension artérielle, maladie coronaire, diabète) expliquent que le sujet âgé soit particulièrement vulnérable aux variations même modérées de la pression artérielle systémique. S'ajoutent également les effets délétères de divers médicaments vasodilatateurs et de certaines circonstances pathologiques telles que la déshydratation, l'hémorragie, l'anémie (25).

## **5. Stratégies diagnostiques devant une syncope dont le diagnostic n'est pas certain (21)**

Les recommandations de mai 2008 (21) visent à établir une stratégie diagnostique après les données de l'interrogatoire, de l'examen clinique, de l'ECG. Elles distinguent la probabilité de diagnostic comme certaine, probable, inconnue.

Les études dans les années 1980 ont montré que la cause de la syncope n'est pas diagnostiquée chez près de 47% des patients. Quand une cause de la syncope est

établie, l'histoire de la maladie et l'examen physique conduisent à son identification dans 56 à 85% des cas (26)

### 5.1. Le diagnostic est suspecté

Une suspicion de diagnostic doit être confirmée par des examens ciblés.

- Lorsque la cause suspectée est cardiaque ou cardio-vasculaire (21) :

Chez les patients suspects de cardiopathie, il est recommandé de pratiquer une échocardiographie, une surveillance électrocardiographique prolongée et, en l'absence de diagnostic, des études électrophysiologiques.

Chez les patients présentant une douleur thoracique suggérant une ischémie, il est recommandé une échocardiographie, une surveillance électrocardiographique prolongée par Holter si les épisodes sont fréquents ou par électrocardiographie avec implantation sous-cutanée de 18 à 24 mois. Dans les autres cas, il faudra discuter une épreuve d'effort et/ou une coronarographie.

Chez les patients présentant une syncope pendant l'effort, il est recommandé de réaliser une échocardiographie et un test d'effort.

- Lorsqu'une hypotension orthostatique est suspectée (21) :

La suspicion d'hypotension orthostatique peut conduire à la réalisation d'un test d'inclinaison.

- Lorsqu'une syncope réflexe est suspectée (21) :

Il est recommandé de poursuivre les investigations si les syncopes sont fréquentes, sévères ou à risque de traumatisme sévère, d'un retentissement professionnel. Les examens pour explorer la syncope réflexe regroupent le massage du sinus carotidien et le test d'inclinaison.

### 5.2. Le diagnostic est inconnu

Lorsque la syncope est inexplicée, la stratégie diagnostique varie selon la sévérité et la fréquence des épisodes. Chez les patients ayant une syncope inexplicée, le diagnostic le plus probable est celui d'une syncope réflexe, en raison de sa fréquence élevée (27). Les

premières explorations à réaliser sont alors le massage du sinus carotidien et le test d'inclinaison (21) . Une évaluation psychiatrique est également être utile. (2, 21, 28)

Chez la majorité des patients n'ayant présenté qu'un seul épisode ou de rares syncopes, sans complications ou sans situation à risque, les tests de confirmation ne sont pas, généralement, nécessaires (21).

## **6. Pronostic**

### **6.1. La mortalité**

Dans l'étude de Framingham, les patients qui ont présenté une syncope, par rapport aux sujets sains, avaient un risque 1,31 fois plus élevé de décès toutes causes confondues, 1,27 fois plus élevé de décès par maladie coronarienne, ou d'infarctus du myocarde, et 1,06 fois plus élevé de subir un AVC (1).

Plusieurs études des années 1980 ont montré que la syncope d'origine cardio-vasculaire était un facteur prédictif de mortalité et de mort subite. A un an, le taux de mortalité était estimé à 19% chez les patients appartenant au groupe « syncope cardio-vasculaire », 6% chez les patients du groupe « syncope non cardio-vasculaire » et 6% chez les patients dont la syncope était inexplicée (29) ; à 5 ans : respectivement : 50%, 30% et 24% (30).

Les études ultérieures ont montré que cette mortalité plus élevée dans ce groupe était, en réalité en rapport avec les maladies cardio-vasculaires sous-jacentes, indépendamment de la syncope. Celle-ci n'est donc pas, en soi, un facteur de risque de mortalité globale, cardiaque ou de survenue d'événements cardiovasculaires (31).

Numeroso F et al. (32) montrent qu'aujourd'hui encore, en dépit des progrès significatifs dans le traitement des maladies cardiovasculaires, la syncope cardiogénique continue d'être associée à un pronostic nettement plus mauvais en comparaison avec une syncope non cardiogénique.

La présence de maladies cardiaques chez les patients souffrant de syncope a été identifiée comme le facteur le plus important dans le pronostic et la stratification du risque (26). La survie n'est donc pas liée à la cause de la syncope (33, 34).



La syncope vaso-vagale a un pronostic bénin. La survie des patients avec une syncope vasovagale est identique aux patients n'ayant jamais subi de syncope (2), et de manière plus globale, la syncope réflexe également (27).

L'hypersensibilité du sinus carotidien n'est pas associée à une mortalité plus élevée que celle dans la population générale, et il n'y a pas de différence de mortalité entre les trois sous-types de l'hypersensibilité du sinus carotidien, cardio-inhibitrice, vaso-dépressive, mixte (35).

Cependant, une autre étude menée par Graux P et al. (36) montre que, par rapport aux formes cardio-inhibitrices, les formes vasodépressives se caractérisent par une fréquence plus élevée des décès de cause cardiovasculaire (11,4 vs 2 %), des morts subites (9 vs 0 %), des accidents vasculaires cérébraux constitués ou transitoires (9 vs 0 %).

Les syncopes d'origine orthostatique sont d'origines diverses : les syndromes dysautonomiques primaires ou secondaires paraissent de moins bon pronostic, en raison des comorbidités associées, alors que la syncope orthostatique d'origine médicamenteuse, alcoolique, post-prandiale, l'hypovolémie, la déshydratation, l'insuffisance veineuse, sont des problèmes transitoires qui répondent au traitement et qui n'ont pas de conséquences à long terme.

Les patients souffrant de syncope de cause inconnue ont un risque de décès toutes cause confondues de 1,31 fois plus élevé par rapport aux sujets sains. (2)

Cependant, Les patients souffrant de syncope inexpliquée ne disposent pas d'un risque de décès accru par rapport aux autres groupes de patients ayant subi une syncope. (29)

Chez ces patients, l'incidence de la mort subite est faible, de 2%, le taux de rémission est élevé, de 80% (37).

## 6.2. La récurrence

Le taux de récurrence est selon les études, d'environ 30% à 35%, sans différence significative entre les différentes causes de syncope (38).

Le taux de récurrence chez les participants à l'étude de Framingham avec un ou des antécédents de syncope était plus élevé que l'incidence d'un premier épisode de syncope (2).

Le fait de récidiver d'une syncope n'est pas un facteur prédictif de mortalité ou de mort subite (30, 38).

### 6.3. Les scores pronostiques

#### 6.3.1. Le score EGSYS : Evaluation of Guidelines in Syncope Study (39)

Le score EGSYS provient d'une étude menée par Rosso AD et al. : 516 patients, se présentant aux urgences pour une syncope inexplicée de 14 hôpitaux différents ont été inclus, en 2008.

Les sujets ont subi une évaluation diagnostique dans le respect des lignes directrices de la Société Européenne de Cardiologie. Ont été évalué la probabilité de syncope d'origine cardiaque et le taux de mortalité à 2 ans.

Un ECG anormal et / ou la présence d'une cardiopathie, la présence de palpitations précédant la syncope, la survenue de la syncope lors d'un effort ou en position couchée, l'absence de prodromes neurovégétatifs et de facteurs déclenchant tels qu'une position debout prolongée, une douleur, une sensation de chaleur dans un endroit de foule se sont révélés être des éléments en faveur d'une syncope d'origine cardiaque.

Pour chaque variable, un score de 4 à -1 a été affecté. Un score supérieur ou égal à 3 identifie une syncope cardiaque avec une sensibilité de 95% une spécificité de 61%. Au cours du suivi (614 (+/-73) jours), les patients avec un score supérieur ou égal à 3 ont eu une mortalité totale plus élevée que les patients avec un score inférieur à 3.

Les coefficients de régression et probabilité de syncope cardiaque sont référés dans le tableau suivant :

<b>Facteurs de risque</b>	<b>Coefficient de régression</b>
<b>ECG anormal / présence de cardiopathie</b>	+3
<b>Palpitations précédant la syncope</b>	+4
<b>Syncope pendant l'effort</b>	+3
<b>Syncope au repos, couché</b>	+2
<b>Prodromes neurovégétatifs</b>	-1
<b>Facteurs déclenchant</b>	-1

Somme des variables Score EGSYS	Probabilité de syncope cardiaque (cohorte de dérivation)	Probabilité de syncope cardiaque (cohorte de validation)
<3	1%	2%
3	8%	13%
4	35%	33%
>4	88%	77%

Somme des variables, Score EGSYS	Probabilité de mortalité à 2 ans (cohorte de dérivation)	Probabilité de mortalité à 2 ans (cohorte de validation)
<3	3%	2%
>= 3	17%	21%

En appliquant la somme de chaque facteur de risque pondéré à son coefficient, le total permet le calcul de la mortalité à 2 ans : de 2% si le score est inférieur à 3, 21% si le total est supérieur ou égal à 3.

La probabilité de syncope d'origine cardiaque est de 2% si le score est inférieur à 3, 77% pour un score supérieur à 4.

### 6.3.2. Le score OESIL : Osservatorio sulla Epidemiologico Sincope nel Lazio (40)

De même, il s'agit d'une étude, réalisée par Colivicchi F et al, en 2003. Les auteurs ont inclus 270 patients issus des services d'urgence de six hôpitaux Italiens, y consultant pour une syncope. Les données de l'anamnèse initiale, l'examen physique et l'électrocardiogramme ont été utilisés pour identifier des facteurs prédictifs indépendants de la mortalité à un an.

L'analyse multivariée a permis la reconnaissance des facteurs prédictifs de mortalité suivants: l'âge supérieur à 65 ans, un antécédent de cardiopathie, l'absence de prodromes, et un électrocardiogramme anormal. Le score OESIL a été calculé par la somme du nombre de variables explicatives présentes pour chaque patient.

La probabilité de la mortalité à un an a augmenté de manière significative lorsque le score était élevé. Pour un score de 1, la probabilité de mortalité à un an était de 0,6%, de 53% pour un score élevé de 4.

<b>Somme des variables</b>	<b>Probabilité de mortalité à un an (cohorte de dérivation)</b>	<b>Probabilité de mortalité à un an (cohorte de validation)</b>
<b>0</b>	0%	0%
<b>1</b>	0.8%	0.6%
<b>2</b>	19.6%	14%
<b>3</b>	34.7%	29%
<b>4</b>	57.1%	53%

### 6.3.3. Il existe également d'autres scores pronostiques:

Le score ROSE: "Risk Stratification of Syncope in the Emergency Department" (41). Etaient évalués la survenue d'événements cardiovasculaires graves et les décès toutes causes confondues à un mois. Les facteurs prédictifs indépendants étaient l'élévation du peptide natriurétique de type B supérieur ou égal à 300 pg / ml, la présence de sang occulte dans les selles, un taux d'hémoglobine  $\leq 90$  g / l, la saturation en oxygène  $\leq 94\%$ , et la présence d'une onde Q sur l'électrocardiogramme.

La « San Francisco Syncope Rule » (42) évaluait la survenue d'événements graves (décès, infarctus du myocarde, arythmie, embolie pulmonaire, accident vasculaire cérébral, hémorragie méningée, hémorragie significative c'est-à-dire nécessitant une transfusion, nécessité de nouvelle consultation aux urgences ou d'une hospitalisation pour un événement lié à cet épisode de syncope) dans les 7 jours suivant la visite aux urgences. Les patients présentant un ECG anormal, une dyspnée, un hématokrite inférieur à 30%, une pression artérielle systolique inférieure à 90 mm Hg, ou une insuffisance cardiaque congestive ont été considérés à risque de présenter un évènement grave dans les 7 jours avec une sensibilité de 96% et une spécificité de 62%, données réévaluées à la baisse par une cohorte de validation externe (43).

## 7. Etiologies

Les étiologies des syncopes sont regroupées en 3 groupes : réflexe, hypotension orthostatique, cardiaque, cardio-vasculaire ou vasculaire (21).

Parmi les syncopes réflexes, on compte les malaises vagues, l'hypersensibilité du sinus carotidien, les syncopes situationnelles (survenant lors d'un éternuement, d'une toux, d'une miction, d'une stimulation gastro-intestinale, d'une douleur, d'une levée de poids, d'une manœuvre de Valsalva).

Les syncopes par hypotension orthostatique sont représentées par les syndromes dysautonomiques primaires (Parkinson, atrophie multisystémique) ou secondaires (neuropathie diabétique, amyloïde), la syncope orthostatique d'origine post prandiale, médicamenteuse ou alcoolique, l'hypovolémie, l'insuffisance veineuse ou la déshydratation (hémorragie, diarrhée, insuffisance surrénalienne).

Les causes cardiaques, cardio-vasculaires ou vasculaires sont identifiées par les arythmies cardiaques : dysfonctionnement sinusal, maladies du système de conduction auriculo-ventriculaire, tachycardies paroxystiques supraventriculaires ou ventriculaires, syndromes héréditaires (QT long, Brugada), dysfonctionnement d'un appareil implanté, arythmies d'origine médicamenteuse ; les cardiopathies ou maladies cardio-pulmonaires structurelles : valvulopathie, infarctus et ischémie aiguë du myocarde, myocardiopathie obstructive, myxome de l'oreillette, dissection aortique aiguë, péricardite, tamponnade, embolie pulmonaire, hypertension pulmonaire ; enfin, le syndrome de vol vasculaire sous clavier.

Soteriades ES et al. montrent que 9,5% des syncopes sont d'origines cardiaques, 21,2% sont vasovagales, 9,4% d'origine orthostatiques, 36,6% sont d'étiologie inconnue. (2)

La syncope réflexe est la cause la plus fréquente de syncope, notamment chez les jeunes. (27, 44). En soins primaires, elle est la plus probable (27).

Chez les personnes âgées, les syncopes d'origine cardiaque, par hypotension orthostatique, et par hypersensibilité du sinus carotidien sont plus fréquentes, alors que la syncope vaso-vagale typique l'est moins (27).

Une étude Autrichienne montrait que la syncope était inexplicée dans 38% des cas (11).

Kapoor et al. ont comparé 2 populations de moyennes d'âges de 71 et 38 ans. Ils ont montré que la syncope était d'origine cardiovasculaire dans 33,8% des cas chez les

personnes âgées ; 16,8% chez les sujets plus jeunes ; de la même manière, dans ces 2 populations, respectivement, une cause non cardio-vasculaire dans 26,7 et 37,9% des cas. Aucune cause n'avait pu être identifiée dans 38,5 et 43,5% des cas.<sup>1</sup> Plus tard, ils montrent que la syncope était d'étiologie inconnue dans 38 à 47% des cas (28).

## **II - BUTS DE L'ETUDE**

## BUTS DE 'ETUDE :

Le but de ce travail est d'évaluer la morbi-mortalité, ainsi que le suivi des patients présentant une syncope d'étiologie non déterminée.

Dans un premier temps, nous avons déterminé les caractéristiques démographiques d'une population hospitalisée en cardiologie avec un diagnostic de syncope inexpiquée.

Nous avons cherché à identifier quels étaient, dans notre population, le taux de mortalité et les facteurs de risque de récidence d'une syncope inexpiquée après un suivi de plus de 2 ans.

Nous avons, ensuite, analysé la stratégie diagnostique de nos praticiens dans la recherche d'une cause de la syncope.

Nous avons évalué l'observance des patients quant à cette demande de réalisation d'examens complémentaires en externe.

Nous avons évalué les scores pronostiques OESIL et EGSYS dans notre population.

Enfin, nous avons cherché à savoir si la survenue d'une récidence d'une syncope inexpiquée permettait la réalisation du diagnostic de cette syncope.



# **III - MATERIEL ET METHODES**

## MATERIEL ET METHODES :

### **1. Population étudiée**

#### 1.1. Critères d'inclusion

Nous avons inclus, de façon rétrospective, tous les patients hospitalisés en Cardiologie, au Centre Hospitalier de Béthune entre le 01 janvier 2009 et le 31 mai 2011, pour un malaise, une syncope ou une lipothymie, dont l'étiologie restait indéterminée à leur sortie.

#### 1.2. Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus les patients pour lesquels l'évaluation initiale, les examens complémentaires ou le suivi au cours de l'hospitalisation montraient des signes affirmant une étiologie à la syncope.

##### 1.2.1. Critères cliniques

Les sujets étaient exclus si l'interrogatoire du patient ou son examen clinique mettait en évidence une cause définie du malaise, ou si la perte de connaissance évoquait un autre diagnostic (épilepsie, AVC, intoxication, trouble métabolique...)

On excluait la syncope vasovagale typique définie par (21) l'existence d'une syncope ou d'un malaise, précédé de prodromes typiques : nausées, pâleur, sueurs ; déclenchée par des facteurs favorisant (station debout prolongée, douleur intense, émotion).

Dans le même registre, nous retenions une syncope comme d'origine situationnelle lorsqu'elle survenait (21) pendant ou immédiatement après la déglutition, la toux, la miction, la défécation.

Une syncope orthostatique était diagnostiquée, et retenue comme un critère de non inclusion lorsqu'une syncope était reproduite lors d'une hypotension orthostatique définie par une baisse de la pression artérielle systolique  $\geq 20$  mmHg et/ou de la pression artérielle diastolique  $\geq 10$  mmHg intervenant à 1, 2 ou 3 minutes après l'orthostatisme, quelle que soit la variation de la fréquence cardiaque.

### 1.2.2. Critères électrocardiographiques

Nous avons exclu toute syncope en rapport avec une arythmie ou un trouble de la conduction, diagnostiquée sur l'ECG en cas de (21) :

- bradycardie sinusale < 40 par minute ;
- bloc sino-auriculaire ou pauses sinusales répétées > 3 secondes ;
- bloc auriculo-ventriculaire de 2<sup>e</sup> degré Mobitz II, ou de 3<sup>e</sup> degré ;
- bloc de branche alternant ;
- tachycardie paroxystique ventriculaire ;
- dysfonctionnement d'un stimulateur cardiaque avec des pauses cardiaques.

### 1.2.3. Critères échocardiographiques

Étaient exclus les valvulopathies de haut grade telles que le rétrécissement aortique serré défini par une surface aortique inférieure à  $0,5 \text{ cm}^2/\text{m}^2$  et/ou un gradient moyen Ventricule gauche-Aorte supérieur à 50 mmHg ; une insuffisance aortique sévère définie en échocardiographie par une surface de l'orifice de régurgitation supérieure à  $30 \text{ mm}^2$  ou un volume régurgité par battement supérieur à 30 mL ; un rétrécissement mitral serré, caractérisé par une surface mitrale inférieure à  $1,5 \text{ cm}^2$  ou à  $0,9 \text{ cm}^2/\text{m}^2$  de surface corporelle ; une insuffisance mitrale volumineuse définie par l'existence d'une surface de l'origine de régurgitation supérieure à  $0,3 \text{ cm}^2$  et d'un volume régurgité supérieur à 45mL (45).

## 2. Recueil de données

Les données ont été recueillies par lecture du dossier médical du patient.

### 2.1. Facteurs de risque cardio-vasculaires

#### 2.1.1. Age

L'âge était considéré comme un facteur de risque si un sujet de sexe masculin était âgé de plus de 50 ans ; un sujet féminin, de plus de 60 ans.

### 2.1.2. Tabagisme

Le patient était décrit comme tabagique si l'intoxication était poursuivie au moment de l'hospitalisation ou, sevrée depuis moins de 3 ans.

### 2.1.3. Hérité cardio-vasculaire

L'hérité cardio-vasculaire était définie comme la présence d'antécédents familiaux d'accident cardio-vasculaire précoce : infarctus du myocarde ou mort subite avant 55 ans chez un parent du 1er degré de sexe masculin ; infarctus du myocarde ou mort subite avant 65 ans chez un parent du 1er degré de sexe féminin ; antécédents familiaux d'AVC constitué précoce (< 45 ans).

### 2.1.4. Diabète

Nous avons caractérisé un patient comme diabétique s'il nécessitait un traitement antidiabétique à l'entrée dans le service ou si deux dosages à jeun étaient supérieurs à 1,26g/L ou un seul dosage de glycémie était supérieur à 2g/L.

### 2.1.5. Dyslipidémie

Nous avons retenu, comme facteur de risque cardiovasculaire, l'élévation du LDL-cholestérol, supérieur à 1,60g/L et/ou la prise d'un traitement hypocholestérolémiant.

### 2.1.6. Hypertension artérielle

Nous avons considéré un sujet comme hypertendu s'il prenait un traitement hypotenseur à l'entrée dans le service ou si les valeurs de pression artérielle au repos étaient supérieures ou égales à 140 mmHg pour la systolique (PAS) et/ou 90 mmHg pour la diastolique (PAD).

### 2.1.7. Obésité

Un patient était obèse si son indice de masse corporelle (poids/taillé<sup>2</sup>) était supérieur ou égal à 30.

## 2.2. Antécédents

### 2.2.1. Coronaropathie

Un patient était considéré comme coronaropathe s'il avait des antécédents d'angor stable ou instable, d'infarctus du myocarde traité par angioplastie, chirurgie ou traitement médical.

### 2.2.2. Antécédents neurologiques

Un patient avait des antécédents neurologiques s'il avait des antécédents de démence, d'épilepsie, de troubles neurovasculaires tels qu'un AVC ou un AIT.

### 2.2.3. Antécédents pneumologiques

Les antécédents pneumologiques regroupaient la bronchite chronique, l'emphysème, le syndrome d'apnée du sommeil, les pneumonies intersticielles chroniques : silicose, asbestose..., l'insuffisance respiratoire.

### 2.2.4. Exogenose

La Classification Internationale des Maladies (la CIM-10) nous a permis de définir l'alcoolodépendance. Ainsi, un patient était considéré comme alcoolodépendant lorsqu'au moins trois des critères suivants étaient mis en évidence au cours de la dernière année :

- un désir puissant ou compulsif de boire de l'alcool (craving),
- des difficultés à contrôler la consommation,
- un syndrome de sevrage physique à l'arrêt ou à la diminution de la consommation,
- la mise en évidence d'une tolérance,
- un abandon progressif d'autres intérêts au profit de la consommation d'alcool,
- la poursuite de la consommation malgré la présence de conséquences manifestement nocives : sur la santé, socio-professionnelles...

## 2.3. Données électrocardiographiques

L'électrocardiogramme était réalisé à l'entrée dans le service. Si les patients avaient été accueillis en premier abord par les urgences, il y était également réalisé. Il était toujours interprété par un cardiologue, rapporté dans le dossier médical.

## 2.4. Données biologiques

### 2.4.1. La fonction rénale

Elle a été évaluée selon la formule du MDRD et définie comme telle :

MDRD inférieur à 15 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> : insuffisance rénale terminale

MDRD compris entre 15 et 29 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> : insuffisance rénale sévère

MDRD compris entre 30 et 59 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> : insuffisance rénale modérée

MDRD compris entre 60 et 89 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> : insuffisance rénale légère

MDRD supérieur ou égal à 90 ml/min/1.73M<sup>2</sup> : fonction rénale normale

### 2.4.2. Les troponines

Le dosage était considéré comme normal quand strictement inférieur à 0.05 ng/ml, significatif au-delà.

### 2.4.3. L'albuminémie

Elle reflète l'état de nutrition du patient : le patient était considéré comme dénutri si le taux d'albuminémie était compris entre 30 et 35g/l. Inférieur à 30g/l, nous considérons la dénutrition comme sévère.

### 2.4.4. La TSH, Thyroïd Stimulating Hormone

Selon les normes du laboratoire du Centre Hospitalier de Béthune, la TSH était considérée comme normale entre 0.4 et 4 mUI/L.

### 2.4.5. Le ionogramme sanguin

De la même sorte, les normes du laboratoire concernant la natrémie étaient comprises entre 135 et 145 mEq/L, la kaliémie entre 3.5 et 5 mEq/L.

### 2.4.6. Le NT pro BNP

Le NT pro BNP était considéré non significatif en dessous de 300pg/ml. Au-delà, les valeurs ont été répertoriées selon l'âge du patient : chez un sujet âgé de moins de 50 ans, le taux était significatif au-dessus de 450 pg/ml ; chez un patient âgé entre 50 et 75 ans,

ce taux l'était au-dessus de 900pg/ml, et chez celui de plus de 75 ans, au-dessus de 1800pg/ml. Entre ces 2 valeurs minimale et maximale, nous ne pouvions pas conclure.

#### 2.4.7. L'hémoglobine glycosylée, HbA1C

Selon les recommandations du collège de la HAS (46), pour la plupart des patients diabétiques de type 2, une cible d'HbA1c inférieure ou égale à 7 % est souhaitée.

### 2.5. Examens complémentaires

#### 2.5.1. L'échographie cardiaque

L'échographie cardiaque était toujours réalisée par un cardiologue, généralement aux urgences même, avant l'hospitalisation, dont le compte-rendu était rapporté dans le dossier médical. Elle évaluait la fonction cardiaque par l'intermédiaire de la fraction d'éjection du ventricule gauche et recherchait une maladie cardiaque structurale, afin de guider les examens complémentaires nécessaires.

#### 2.5.2. Le test d'hypotension orthostatique

Par application des recommandations du collège de la HAS (21), nous avons considéré une hypotension orthostatique quand, après 5 à 10 minutes de repos, la pression artérielle systolique chutait de 20 mmHg ou plus et/ou la pression diastolique, de 10 mmHg ou plus, ceci intervenant à 1, 2, ou 3 minutes après le lever.

L'hypotension orthostatique se définissait comme une cause de la syncope si les symptômes se reproduisaient au moment du test.

#### 2.5.3. Le massage sino carotidien

Par application des recommandations de la HAS (21), le massage du sinus carotidien était pratiqué soit en décubitus dorsal strict, soit en décubitus dorsal, puis debout. La surveillance électrocardiographique et hémodynamique était effectuée de manière continue et non invasive.

L'artère carotide droite était massée pendant 5 à 10 secondes à la partie antérieure du muscle sterno-cléido-mastoïdien. Après 1 ou 2 minutes, le massage était effectué de l'autre côté.

La réponse au massage du sinus carotidien était généralement classée comme cardio-inhibitrice (c'est-à-dire asystolie  $\geq 3$  secondes), vasodépressive (chute de la pression systolique  $\geq 50$  mmHg) ou mixte.

#### 2.5.4. Le tilt test

Le tilt test était effectué selon les recommandations de la Société Européenne de Cardiologie (47) : Après une phase de préinclinaison couchée sur le dos d'une durée variable, l'inclinaison débutait avec un angle de 60 à 70°. La phase passive durait de 20 à 45 minutes. Si la phase passive s'était révélée négative, pouvait être utilisés, à visée de provocation, soit de l'isoprotérénol/isoprénaline intraveineuse ou de la nitroglycérine sublinguale, pendant 15 à 20 min.

Le critère d'évaluation du test était défini comme le déclenchement de la syncope ou la fin de la durée prévue de l'inclinaison avec provocation médicamenteuse. Le test était considéré comme positif si la syncope survenait.

#### 2.5.5. L'EEP

L'épreuve électrophysiologique était réalisée par un cardiologue, au bloc opératoire.

#### 2.5.6. Le test d'effort

Le test d'effort était réalisé sous la direction du cardiologue, qui interprétait instantanément les résultats.

#### 2.5.7. La coronarographie

La coronarographie était réalisée dans un centre agréé, au Centre Hospitalier de Lens, au bloc opératoire, par une équipe formée, provenant généralement du Centre Hospitalier de Béthune, sauf urgence.

#### 2.5.8. L'IRM cardiaque

L'IRM cardiaque était réalisée dans le service de radiologie, interprétée par un radiologue, relue par le cardiologue.



### 2.5.9. Les explorations neurologiques et psychiatriques

Ce sont le scanner cérébral, l'EEG, la consultation spécialisée.

Ces examens ont été réalisés et/ou interprétés par des médecins spécialistes radiologues, neurologues, ou psychiatres.

### 2.5.10. L' Angioscanner thoracique / la scintigraphie de ventilation et perfusion

Réalisés dans le service de radiologie, ils ont été interprétés par le radiologue.

## 2.6. Le Suivi

Afin de se permettre un suivi éthique de notre population, une demande d'avis auprès du Comité de Protection des Personnes est en cours.

Les patients ont été contactés par téléphone après un suivi moyen de 956 (+/- 68) jours, soit 2,6 (+/- 0,18) ans.

Il leur était demandé s'ils avaient réalisé les examens en externe réclamés à la sortie d'hospitalisation, ainsi que leurs résultats. Nous répertorions, à ce moment, si, les examens demandés à la sortie d'hospitalisation avaient été programmés par le secrétariat du service ou si la prise de rendez-vous restait à la charge du patient.

Nous leur demandions également, si au terme de ces examens, un diagnostic étiologique de leur syncope avait pu être annoncé.

Nous nous intéressions ensuite à la survenue éventuelle d'un nouvel épisode de syncope.

Enfin, s'ils étaient décédés, nous demandions la cause et la date du décès.

En cas de non réponse du patient, le médecin traitant était contacté, puis le cardiologue.

8 patients ont été perdus de vue (9% de la population).

## 2.7. Analyse statistique

Les statistiques étaient réalisées grâce au logiciel SPSS Statistics , version 17.0.

Les comparaisons entre les groupes « récurrence » et « absence de récurrence » pour les variables catégorielles ou binaires ont été réalisées à l'aide du test de Fisher exact.

Les variables continues ont été comparées à l'aide du test de Mann-withney. Elles sont présentées sous la forme d'une moyenne (+/- dérivations standards).

# **IV – RESULTATS**

## 1. Population générale

### 1.1. Caractéristiques de base

84 patients ont été inclus entre le 1<sup>er</sup> janvier 2009 et le 30 juin 2011.

La moyenne d'âge était de 66,9 (+/- 4) ans.

La population était majoritairement masculine à 55% (46 hommes, 38 femmes).

La durée moyenne de séjour était de 4,23 (+/- 0,7) jours.

### 1.2. Antécédents et facteurs de risque cardio vasculaire

Ces données sont rapportées dans les tableaux 1 et 2.

30 patients (36%) avaient des antécédents de cardiopathie, parmi lesquels 22 (soit 26% de la population), une coronaropathie. 9 (11%) étaient suivis pour une fibrillation auriculaire, 10 patients (12%) avaient déjà été hospitalisés pour une syncope, 11 patients (13%) avaient des antécédents neurologiques.

37 patients n'avaient aucun antécédent.

9 patients (11%) n'avaient aucun facteur de risque cardio-vasculaire, 59 patients (70%) étaient hypertendus, 24 (29%) étaient diabétiques, 9 (11%) étaient tabagiques, 22 (26%), obèses, 35 (42%), dyslipidémiques. 11 patients avaient une hérédité cardio vasculaire.

### 1.3. La syncope

Les paramètres de survenue de la syncope sont définis dans le tableau 3.

49 (58%) patients ont été hospitalisés avec pour motif une syncope vraie ; 21 (25%), une lipothymie, 14 (17%), un malaise.

46 patients (62%) présentaient une perte de connaissance. 51% des patients ne présentaient aucun prodrome. 7% (5 patients) présentaient une douleur thoracique, 9%, des palpitations, 42% (31 patients), des manifestations neurovégétatives et/ou sensations vertigineuses.

La syncope survenait au repos chez 21 patients (36%) ; au lever, chez 39% d'entre eux (23 patients) ; à l'effort chez 14 patients (24%).

18 syncopes, soit 21% étaient responsables d'un traumatisme physique.

Nous mettons en évidence, de manière significative que, chez les patients qui ont subi un traumatisme, en comparaison avec les patients qui ne présentaient pas de traumatisme, la syncope survenait plus souvent au lever et en l'absence de prodromes : respectivement 44% vs 22% ( $p= 0,025$ ) et 76% vs 43% ( $p=0,042$ ). Ces patients étaient également plus nombreux avec un antécédent de syncope (22% vs 9%), une perte de connaissance au moment de la syncope (82% vs 56%), mais ces différences n'étaient pas significatives ( $p>0,05$ ).

A l'inverse, dans le groupe sans traumatisme, la survenue de la syncope au repos était plus fréquente, de manière significative : 14% vs 7%,  $p=0,035$ . Dans ce même groupe, les symptômes neurovégétatifs étaient plus fréquents : 51% vs 12% ;  $p=0,011$ .

Les patients qui présentaient un traumatisme prenaient plus de Béta-Bloquants (41% vs 31% ;  $p=0,222$ ), moins de diurétiques (23% vs 39% ;  $p=0,120$ ). Nous n'avons montré aucune différence significative du nombre de survenue de traumatismes chez les gens sous AAP et anticoagulants ( $p>0,05$ ).

Ces données sont rapportées dans les tableaux 4 et 5.

## 1.4. Examens complémentaires

### 1.4.1. Les examens biologiques

Le détail des examens biologiques réalisés ainsi que leurs résultats sont rapportés dans le tableau 6.

La fonction rénale était normale pour 16 patients (20%). 33 patients présentaient une insuffisance rénale légère ; 29, une insuffisance modérée ; 2, une insuffisance sévère ; 1, une insuffisance terminale.

Le BNP a été prélevé chez seulement 9 patients.

81% de la population avait une natrémie normale, 19% une hyponatrémie. 79% de la population avait une kaliémie normale, 15% une hypokaliémie, 6% une hyperkaliémie.

63 patients (84% de la population) étaient euthyroïdiens. 12% avaient une hyperthyroïdie.

La CRP était négative, inférieure à 3 mg/L chez 56 patients (70%).

L'hémoglobine glyquée était supérieure à 7 chez 3 patients.

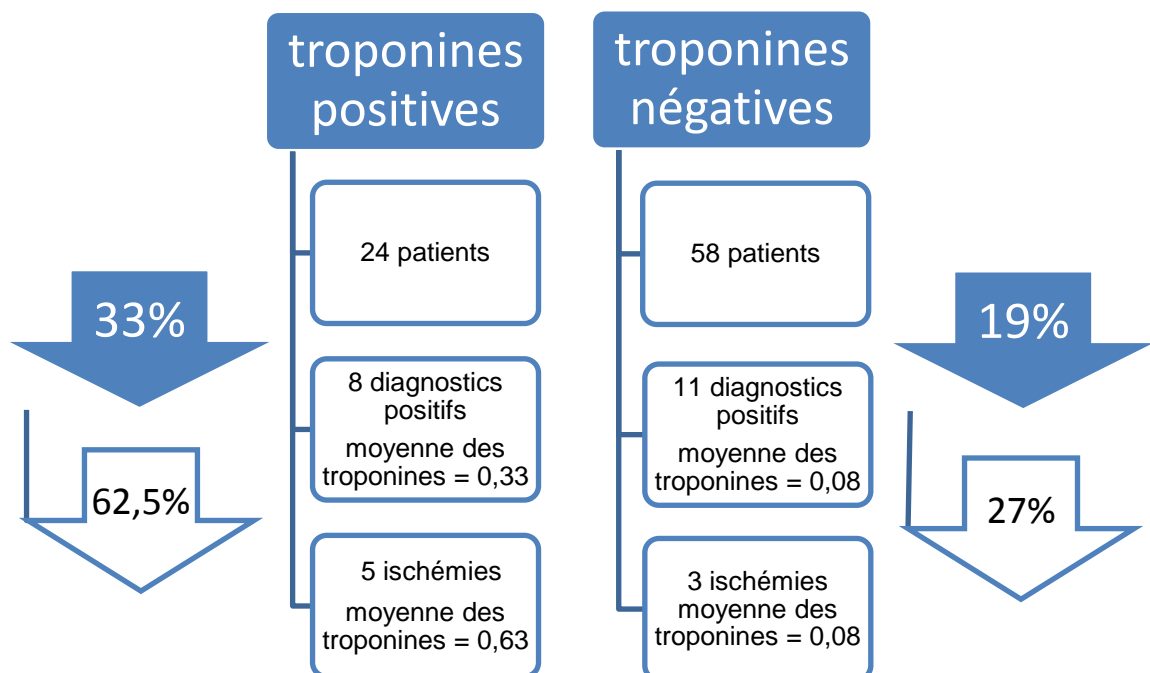
28 patients étaient dénutris.

24 patients, soit 29% de la population présentaient une élévation des troponines supérieure ou égale à 0,05 ng/ml. Le dosage des troponines n'a pas été demandé pour seulement 2 patients.

Parmi ces patients aux troponines positives, pour 8 (33%) d'entre eux, un diagnostic a pu être posé à posteriori au terme du suivi. Parmi ces diagnostics, plus de la moitié était liée à une ischémie coronaire. Alors que chez les patients dont les troponines étaient négatives, 3 ischémies ont été diagnostiquées à long terme, soit, 5% d'entre eux.

Les moyennes des concentrations de troponines se montraient plus élevées dans le groupe dont le diagnostic était posé (ischémie coronaire ou non) que dans le groupe sans diagnostic : 0,33 ng/ml (+/- 0,28) vs 0,08 ng/ml (+/-0,04)  $p=0,076$ , à la limite de la significativité.

Les moyennes des concentrations de troponines se montraient significativement plus élevées dans le groupe de patients dont le diagnostic posé à distance était une ischémie que les patients sans diagnostic : 0,63ng/ml (+/- 0,68) vs 0,08 ng/ml (+/-0,03),  $p=0,018$ .



#### 1.4.2. L'ECG

Les résultats des ECG sont décrits dans le tableau 7.

L'ECG était anormal dans 80% des cas : il montrait un bloc auriculo ventriculaire de 1<sup>er</sup> degré chez 15 patients (18%), un bloc de branche droit chez 15 patients, un bloc de branche gauche chez 8 patients, un bloc bifasciculaire dans 2 % des cas (2 patients), un bloc trifasciculaire dans 2% des cas, des troubles de repolarisation avec onde Q chez 13 patients (15%), sans onde Q chez 18 patients (21%),

80 ECG (96%) étaient sinusaux, 2 étaient en FA.

#### 1.4.3. L'échographie cardiaque

Les caractéristiques de l'échographie cardiaque sont précisées dans le tableau 8.

La fraction d'éjection du ventricule gauche mesurée en échographie était supérieure à 45% chez 88% des 77 patients à qui elle a été réalisée.

L'échographie cardiaque montrait un RAO non serré chez 6 % des patients, une IAo minime à modérée chez 10% d'entre eux, une IM minime à modérée chez 34%. Aucun ne présentait de RM.

#### 1.4.4. Autres examens

La réalisation des examens supplémentaires est illustrée dans le tableau 9.

D'autres examens complémentaires ont également été réalisés : en moyenne, 1,27 examen supplémentaire par patient.

29 patients (35%) n'en n'ont réalisé aucun, 9 (11%), 4 examens supplémentaires.

Un test d'hypotension orthostatique a été réalisé chez 24 patients, retrouvé positif chez 8 d'entre eux, mais ne reproduisant jamais la syncope.

Aucun massage sino carotidien n'a été réalisé.

Sur les 9 épreuves d'effort demandées, une s'est révélée positive. Une coronarographie a été réalisée en hospitalisation et s'est montrée normale.

26 patients (31%) ont bénéficié d'un scanner cérébral ; un seul s'est montré anormal. Un électroencéphalogramme a été réalisé chez 22 patients (26%), tous étaient normaux.

9 angioscanners thoraciques et 6 scintigraphies de ventilation et perfusion se sont révélées également sans anomalies.

3 patients ont bénéficié d'une consultation spécialisée de neurologie, 2 de psychiatrie.

## 1.5. Le traitement

### 1.5.1. A l'entrée dans le service

Pour 16 patients, soit 19% de la population nous manquons des données concernant le traitement pris à l'entrée dans le service.

La description des traitements pris par les patients à l'entrée de leur hospitalisation est exposée dans le tableau 10.

18 patients (26%) ne prenaient aucun traitement à l'entrée dans le service.

23 patients (34%) étaient sous bêta-bloquants, 24 patients (35%) étaient traités par des diurétiques. 2 patients étaient traités par du sotalex, 2 par un anti-arythmique de classe Ic, 3 patients par de l'amiodarone, 2 par de la digoxine. 6 patients prenaient des inhibiteurs calciques bradycardisants. 5 patients prenaient des anticoagulants oraux, 29 (43%) des antiagrégants plaquettaires. 12 patients (18%) prenaient un traitement par neuroleptiques.

### 1.5.2. A la sortie du service

A la sortie, le traitement n'était pas renseigné pour 3 patients.

Le tableau 11 détaille les traitements de sortie des patients.

18 patients ne sortaient sans aucun traitement.

34 patients (42%) étaient traités par des bêta bloquants. 3 patients prenaient de l'amiodarone ; 2, des inhibiteurs calciques bradycardisants, 1 de la digoxine. Les traitements tels que le Sotalex et les antiarythmiques de classe Ic avaient été supprimés. 21 patients (26%) avaient un traitement par diurétiques. 8 patients prenaient des AVK, 41 (soit 51% de la population) des AAP. 16 patients étaient sous neuroleptiques (20%).

Le traitement, entre l'entrée en hospitalisation, et la sortie a été modifié pour 31 patients.

Nous avons comparé ces 31 patients pour lesquels le traitement avait été modifié, population appartenant à un groupe « modification du traitement » avec ceux pour lesquels le traitement n'était pas modifié « pas de modification du traitement ». Nous nous apercevions alors que la moyenne du nombre de médicaments pris par les patients du

groupe « modification du traitement » était significativement supérieure à celle de l'autre groupe : respectivement 2,29 (+/- 0,47) vs 1,37 (+/- 0,52) ;  $p=0,005$ .

La moyenne d'âge des patients pour qui nous avons changé le traitement était de 74 (+/- 4,21) ans. Elle était significativement plus élevée ( $p=0,001$ ) que celle des patients chez qui le traitement restait inchangé : de 57 ans (+/- 7,29).

Le détail des traitements pris par les patients de chacun de ces groupes est détaillé dans le tableau 12, dans le graphique 1.

Parmi les traitements pris par les patients, les diurétiques se sont montrés significativement plus nombreux dans le groupe « modification du traitement » par rapport au groupe « pas de modification du traitement » : 52% vs 22%,  $p=0,012$ . Les inhibiteurs calciques l'étaient également, à la limite de la significativité (19% vs 0%,  $p=0,07$ ). Les traitements tels que les anti-arythmiques de classe Ic, la digoxine, l'amiodarone, le sotalex étaient, de la même manière, plus nombreux dans ce groupe de patients, mais les différences n'étaient pas significatives ( $p>0,05$ ).

Le graphique 2 rapporte ces modifications de traitement, entre l'entrée et la sortie d'hospitalisation : la prescription se montrait positive pour les AAP, les bêta-bloquants ; négative pour les diurétiques, les inhibiteurs calciques bradycardisants, les anti arythmiques de classe Ic, le sotalex, l'amiodarone.

Ces modifications thérapeutiques ne semblaient pas être influées par les anomalies ECG ( $p>0,05$ ). Elles sont rapportées dans le tableau 13.

Par exemple, 84% des patients pour lequel le traitement était modifié avaient un ECG anormal, et 72% des patients pour lequel le traitement restait à l'identique avaient un ECG anormal.

## 1.6. Le suivi

### 1.6.1. La durée moyenne de suivi

Le suivi moyen était de 956 jours (+/- 68 jours) soit 31,3 (+/- 2,2) mois, ou encore 2,6 (+/- 0,18) ans.



### 1.6.2. La réalisation des examens complémentaires

A la sortie d'hospitalisation, 97% des examens complémentaires prévus pour le patient ont été réalisés, 64% seulement pour ceux dont la prise de rendez-vous restait à sa charge. Cette différence se montrait significative ( $p=0,043$ ).

### 1.6.3. L'émission d'un diagnostic

Chez 20 patients (25%), un diagnostic a pu être finalement posé, après réalisation d'examens complémentaires en externe, ou survenue d'événements nouveaux. Parmi ceux-ci le diagnostic n'était certain que dans 25% des cas. 5 patients se voyaient poser le diagnostic de syncope vagale, 13 avec le diagnostic de syncope d'origine cardiaque, et 2 d'hypotension orthostatique.

### 1.7. Le pronostic

20 patients (26%) ont présenté une récurrence de leur syncope.

12 patients (15%) sont décédés tous, de cause identifiée : néoplasique pour 4 d'entre eux, 1 s'est suicidé ; 1 est décédé des suites de la maladie d'Alzheimer ; 1, en rapport avec les complications de décubitus d'une infection post-opératoire de prothèse totale de hanche ; 2 sont morts d'une cause neurologique ; 1 d'une insuffisance cardiaque terminale ; 1 d'une maladie de Charcot, 1 d'une détresse respiratoire dans un contexte de fracture de la 7<sup>ème</sup> vertèbre thoracique.

### 1.8. Validation de notre population par les scores pronostiques

#### 1.8.1. Le score EGSYS

La médiane du score EGSYS de notre population générale était de 3.

Le score EGSYS évalue la probabilité de la syncope cardiaque. Nous avons alors calculé les médianes de ce score dans 2 groupes de population : l'un dont le diagnostic était une syncope cardiaque au terme du suivi, l'autre, non cardiaque (syncope vagale ou par hypotension orthostatique).

Dans la population dont le diagnostic final était une cause cardiaque de la syncope, la médiane du score EGSYS était de 3. Sur les 13 patients, 6 patients avaient un score supérieur ou égal à 4, 2 avaient un score de 0, 5 patients avaient un score entre 2 et 3.

Dans la population dont le diagnostic final était une syncope d'origine vagale ou par hypotension orthostatique, la médiane du score EGSYS était de 3. Seuls 2 patients sur 7 avaient un score supérieur ou égal à 4.

Le score EGSYS estime également la probabilité de décès toutes causes confondues à 2 ans. Nous avons alors calculé cette médiane dans 2 groupes de population : l'un décédé, l'autre non, au terme du suivi.

La médiane du score EGSYS du groupe « patients décédés » était de 3, celle du groupe « patients non décédés » était de 3 également.

### 1.8.2. Le score OESIL

La médiane du score OESIL de notre population générale était de 2.

Chez les patients décédés toutes causes confondues, le score OESIL médian était de 2.

Chez les patients non décédés, le score OESIL médian était de 2

## **2. Rôle pronostique de la récurrence : comparaison des groupes avec ou sans récurrence**

### 2.1. Caractéristiques de base

Les caractéristiques de base sont détaillées dans le tableau 14.

Alors que dans la population sans récurrence, 60% des sujets étaient masculins; on notait une neutralité du genre des patients qui récidivaient ( $p=0,439$ ).

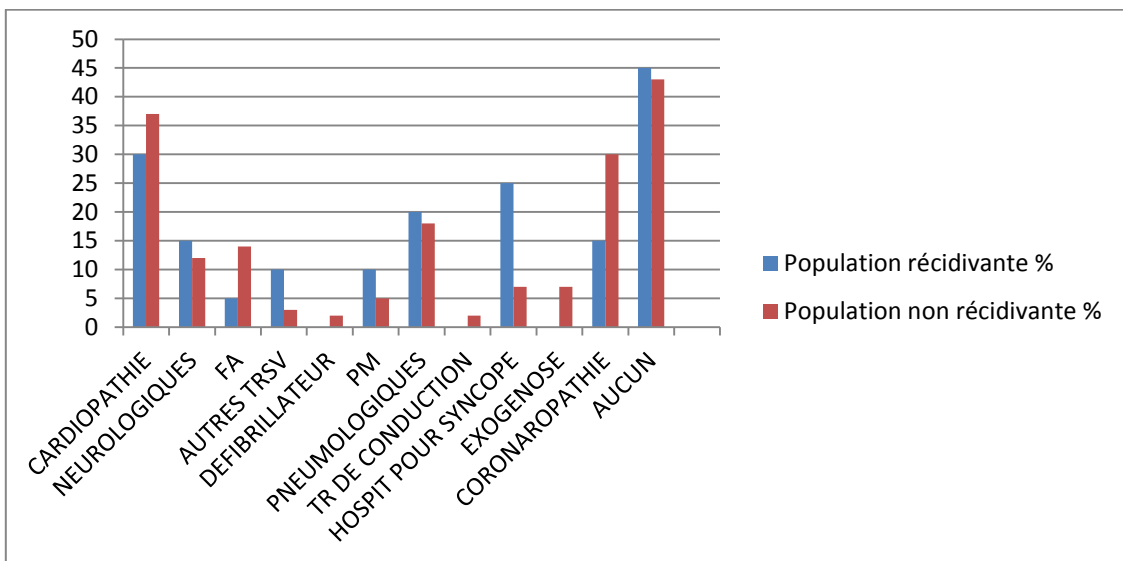
La moyenne d'âge était plus élevée dans le groupe qui ne récidivait pas : 67,6 ans ( $\pm 4,4$ ans) vs 66,2 ans ( $\pm 9,3$  ans). Cette différence n'était pas significative ( $p=0,791$ ).

La population qui récidivait était hospitalisée pendant une durée moyenne plus longue : 4,7 jours ( $\pm 1,88$  jours) vs 3,91 jours ( $\pm 0,73$  jours) pour ceux qui ne récidivaient pas. Cependant, cette différence ne se montrait pas significative ( $p=0,449$ ).

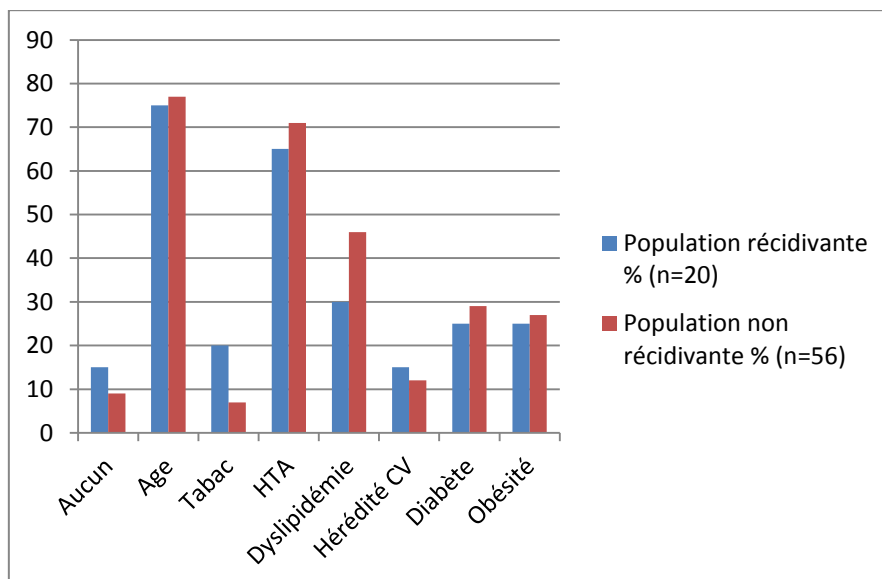
## 2.2. Antécédents et facteurs de risque cardio-vasculaires

Ces données sont représentées dans les tableaux 15 et 16.

Les antécédents d'hospitalisation pour une syncope, de pace maker, étaient plus fréquents dans le groupe qui récidivait : respectivement 25% vs 7% et 10% vs 5%. A l'inverse, les antécédents de FA, de coronaropathie, d'exogénose l'étaient plus dans le groupe sans récurrence : respectivement : 14% vs 5%, 30% vs 15%, 7% vs 0%. Cependant, aucune de ces différences ne s'est montrée significative ( $p > 0,05$ ).



Les 2 populations se sont montrées homogènes en terme de facteurs de risque cardio-vasculaire, hormis pour le tabac : 20% de la population qui récidivait était tabagique, 7% seulement dans l'autre groupe, et la dyslipidémie, plus fréquente dans le groupe qui ne récidivait pas (46% vs 30%). Nous ne pouvons conclure ( $p > 0,05$ ).



### 2.3. La syncope

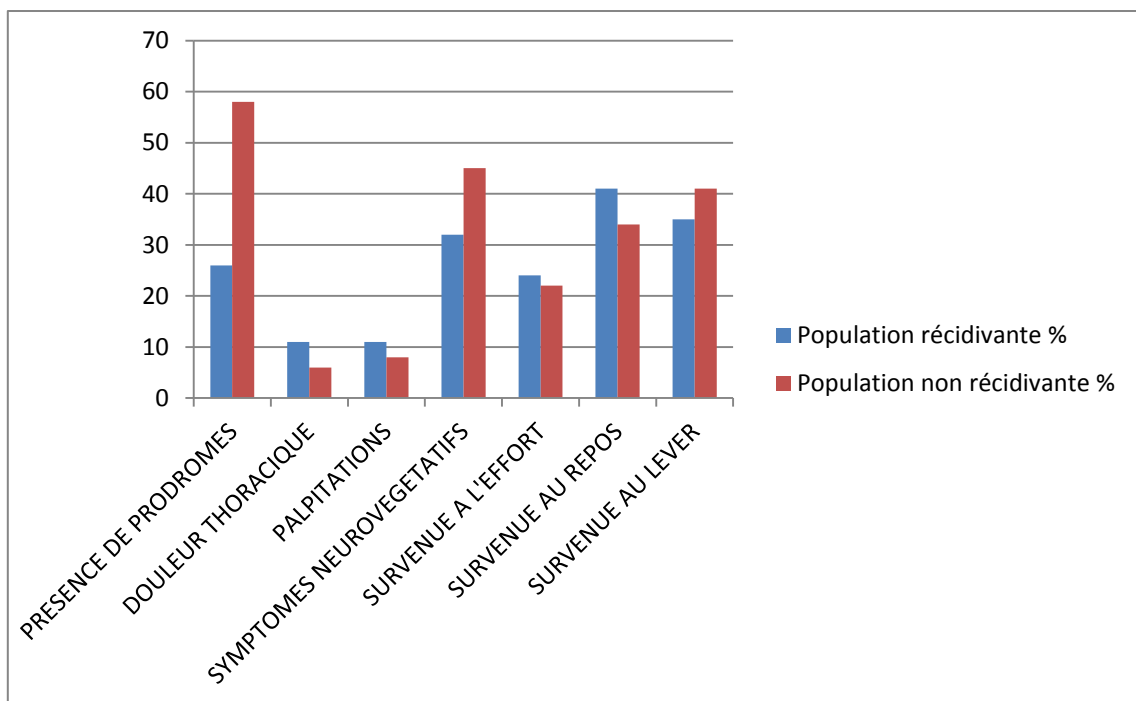
Les paramètres de survenue de la syncope sont détaillés dans le tableau 17.

On ne remarquait pas de différence significative entre les patients qui présentaient, au moment de la syncope, une perte de connaissance, une douleur thoracique, des palpitations : ils étaient, respectivement, dans les populations récidivante et non récidivante, 68% vs 61% ; 11% vs 6%, 11% vs 8% ( $p>0,05$ ).

La survenue de symptômes neurovégétatifs était plus fréquente dans le groupe qui ne récidivait pas : 45% vs 32%, mais ceci ne se révélait pas significatif ( $p=0,562$ ).

Les patients qui présentaient des prodromes étaient également plus nombreux dans le groupe qui ne récidivait pas (58% vs 26% ;  $p=0,054$ ). Cette différence se montrait à la limite de la significativité.

Il n'y avait pas de différence significative entre les 2 groupes du mode de survenue (au lever, au repos, à l'effort) de la syncope ( $p>0,05$ ).



Le taux de traumatisme ne différait pas significativement entre les 2 populations récidivantes ou non : il était respectivement de 20 et 23%, ( $p=0,518$ ).

## 2.4. Examens complémentaires

### 2.4.1. Les examens biologiques

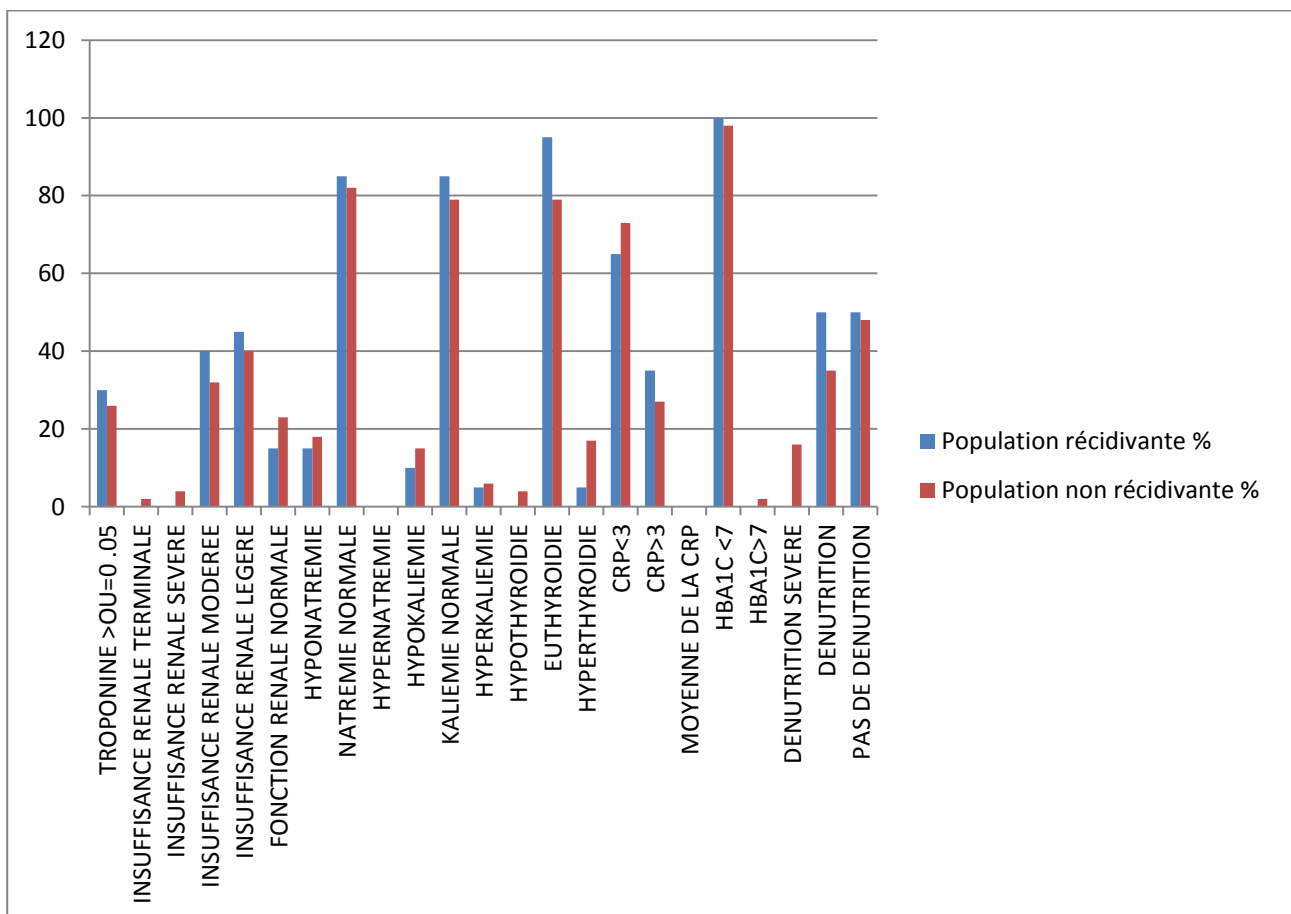
Les données des résultats biologiques sont répertoriées dans le tableau 18.

Aucune donnée biologique ne s'est montrée significativement différente entre les 2 populations ( $p > 0,05$ ).

Cependant, on remarquait que, les patients dénutris sévèrement, avec une albuminémie inférieure à 30g/L appartenait tous au groupe qui ne récidivait pas.

La population qui récidivait était plus nombreuse à présenter une CRP positive : 35% vs 27%. ( $p = 0,567$ ).

La population qui récidivait paraissait présenter une dysthyroïdie dans de moindres proportions que la population qui ne récidivait pas : 5% vs 21% ( $p > 0,05$ ).



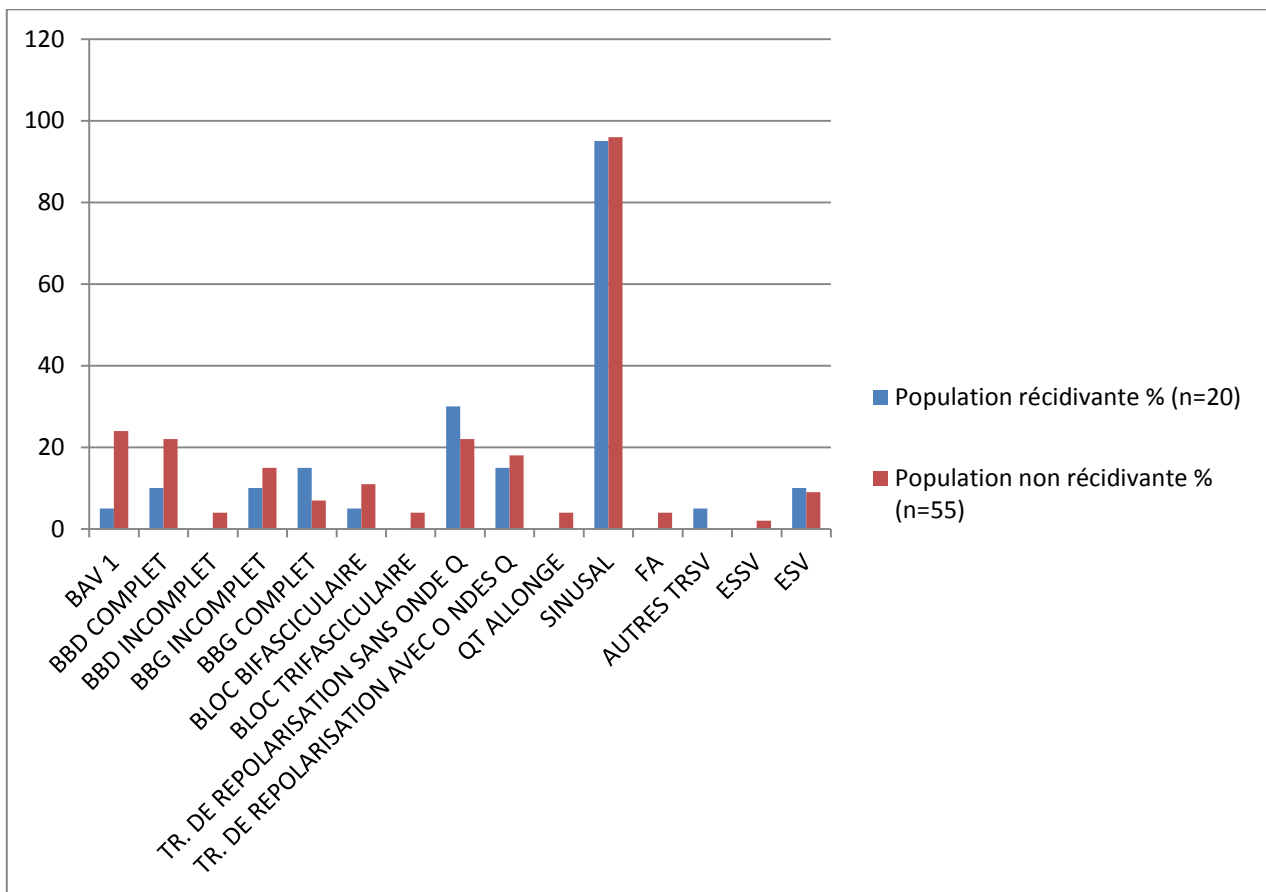
### 2.4.2. L'électrocardiogramme

Les données ECG ne différaient pas de manière significative entre les 2 populations. ( $p>0,05$ ). Elles sont détaillées dans le tableau 19.

L'ECG était anormal dans 80% et 82% des cas dans les populations respectives récidivantes et non récidivantes.

On notait une part plus importante de patients qui présentaient un BAV1 dans le groupe qui ne récidivait pas : 24% vs 5% ( $p=0,201$ ).

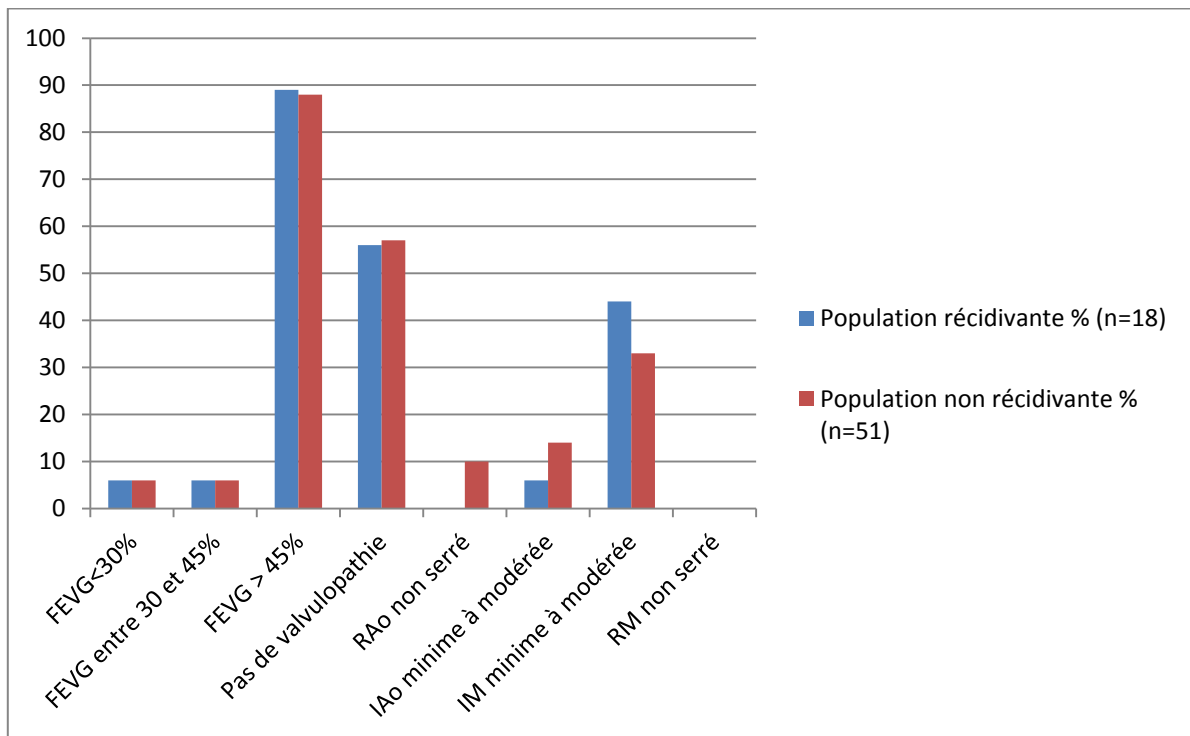
7% des patients qui ne récidivaient pas avaient un BBG, alors qu'ils étaient 15% dans le groupe qui récidivait ( $p=0,539$ ).



### 2.4.3. L'échographie cardiaque

Aucune différence n'a été constatée ni entre les valeurs de FEVG entre les 2 groupes, supérieures à 45% pour plus de 85% de chaque population, ni en ce qui concernaient les valvulopathies ( $p>0,05$ ).

Ces données sont précisées dans le tableau 20.



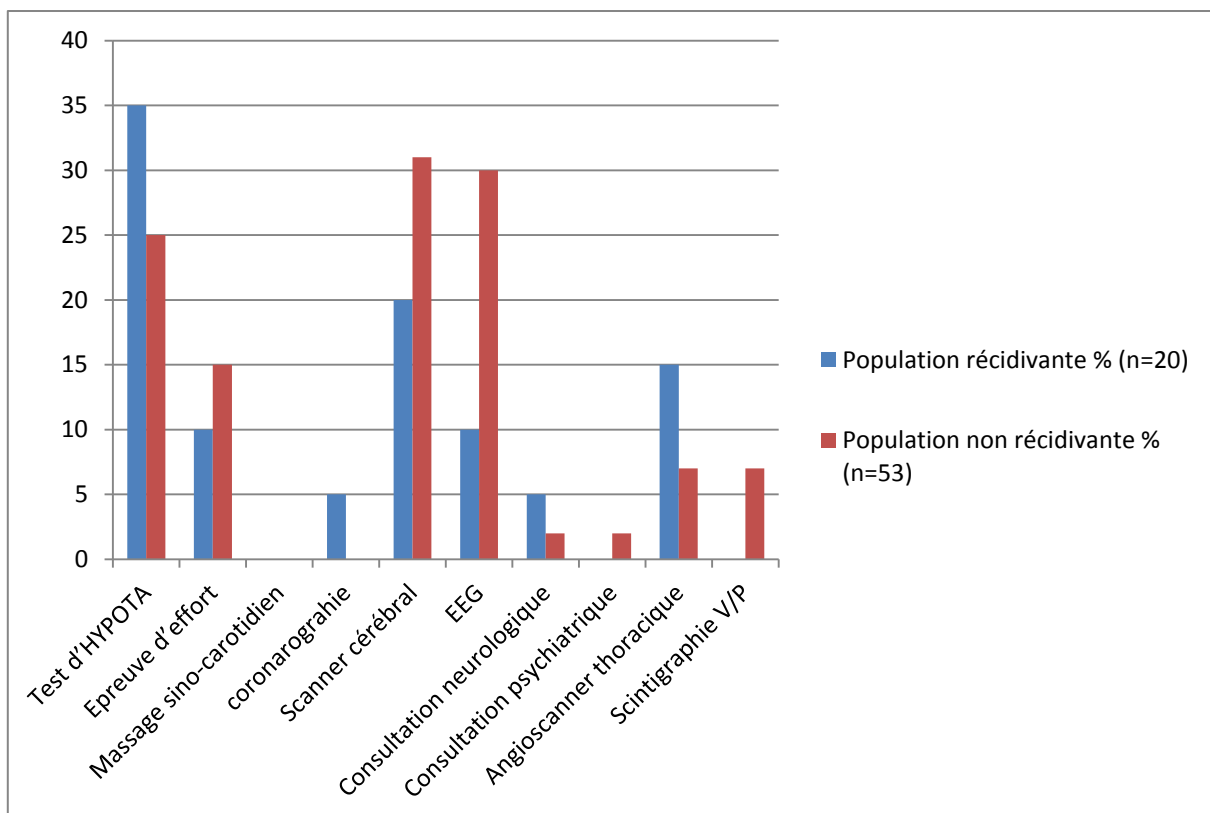
#### 2.4.4. Autres examens

Les différents examens complémentaires ont été réalisés dans des proportions sans différence significative entre les 2 groupes ( $p>0,05$ ).

Ils sont détaillés dans le tableau 21.

On notait que la population qui ne récidivait pas vs celle qui récidivait avait bénéficié d'un plus grand nombre d'examen : 15% vs 10% d'épreuve d'effort, 31% vs 20% de scanner cérébral, 30% vs 10% d'EEG. A l'inverse, un plus grand nombre de tests d'hypotension orthostatique (35% vs 25%), d'angioscanners thoraciques (15% vs 7%) étaient réalisés dans l'autre groupe. Ces différences n'étaient pas significatives.

Il n'y avait pas de différence significative entre les moyennes du nombre d'examen complémentaires réalisés entre les 2 groupes : 1 examen supplémentaire était réalisé, en moyenne, dans la population récidivante, 1,22 dans celle non récidivante ( $p=0,99$ ).





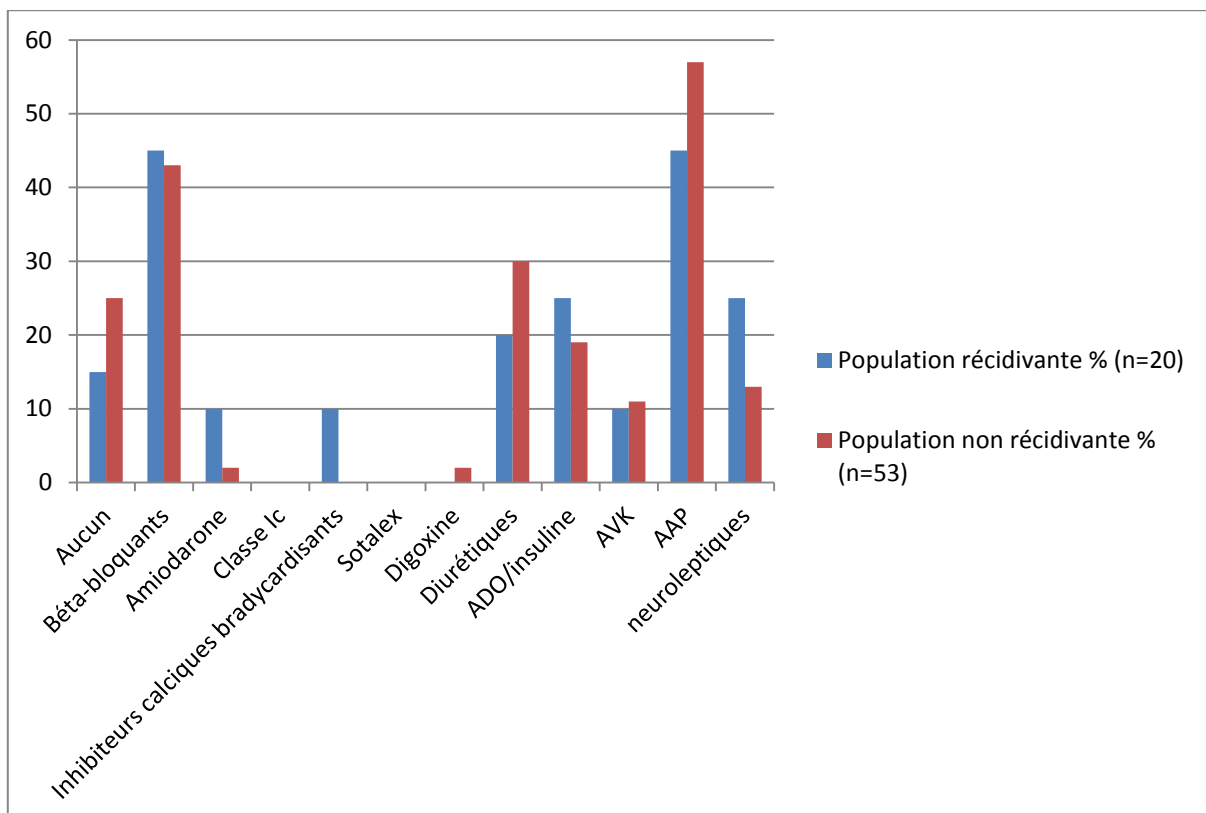
## 2.5. Le traitement de sortie

Les différences entre les populations récidivante et non récidivante, des traitements pris par les patients à la sortie du service sont détaillées dans le tableau 22.

Dans le groupe qui récidivait, les patients étaient plus nombreux à sortir d'hospitalisation avec un inhibiteur calcique bradycardisant (10% vs 0% ;  $p=0,054$ ), d'amiodarone (10% vs 2% ;  $p=0,180$ ), d'antidiabétiques oraux et d'insuline (25% vs 19% ;  $p=0,604$ ), de neuroleptiques (25% vs 13% ;  $p=0,311$ ) ;

A l'inverse, dans le groupe sans récurrence, les patients étaient plus nombreux à sortir sans aucun traitement (25% vs 15% ;  $p=0,469$ ), sous antiagrégant plaquettaire (57% vs 45% ;  $p=0,419$ ), sous diurétiques (30% vs 20% ;  $p=0,446$ ).

Le traitement a été modifié chez 6 patients qui récidivaient, soit 33% d'entre eux ; et chez 21 patients qui ne récidivaient pas (50%). Ces différences ne sont pas montrées significatives ( $p=0,180$ ).



## 2.6. Le suivi

### 2.6.1. La durée moyenne de suivi

Elle était respectivement de 4,7 (+/- 1,88) jours et 3,91 (+/- 0,73) jours dans les groupes qui récidivait et non ( $p=0,449$ ).

### 2.6.2. La réalisation des examens complémentaires

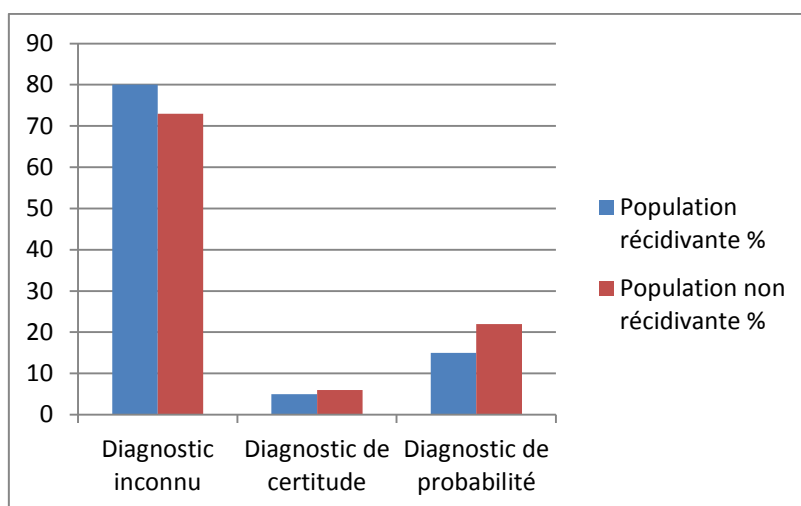
Tous les patients, qui récidivaient ou non, ont réalisé les examens complémentaires prévus pour eux c'est-à-dire dont la prise de rendez-vous n'était pas à leur charge. Le seul patient qui n'a pas réalisé les examens complémentaires dont le rendez-vous lui avait été pris est un patient perdu de vue.

Tous les patients qui récidivaient ont réalisé les examens demandés (dont le rendez-vous restait à prendre) en externe. 9 patients, soit 38% de la population qui ne récidivait pas n'a pas réalisé les examens qu'on leur avait demandés de faire. ( $p=0,279$ )

### 2.6.3. L'émission d'un diagnostic

Un diagnostic de probabilité pouvait être envisagé pour 15% de la population qui récidivait, pour 22% de celle qui ne récidivait pas. ( $p=0,753$ ).

Un diagnostic de certitude était émis pour 5% et 6% dans ces 2 populations respectives.



## 2.7. Le pronostic

Chez les 20 patients qui récidivaient, 3 (15%) sont décédés. Dans le groupe sans récurrence, 9 patients, soit 16% décédaient ( $p>0,05$ ).

## 2.8. La validation de notre population par les scores pronostiques

### 2.8.1. Le score EGSYS

La médiane de ce score était de 3 dans les 2 groupes, avec et sans récurrence.

### 2.8.2. Le score OESIL

La médiane du score OESIL était de 2 dans les 2 groupes avec et sans récurrence.

# **V – DISCUSSION**

## 1. Population générale

### 1.1. Caractéristiques de base

#### 1.1.1. Le genre

Notre population était majoritairement masculine à 55% (46 hommes, 38 femmes) alors que la prévalence de la syncope est plus élevée chez les femmes (2, 4).

La littérature n'est pas tout à fait claire sur la prédominance du genre d'une syncope inexpliquée. En effet, la syncope est plus fréquente chez les sujets féminins. (2, 4) Grossman SA et al. (48) montrent, que, chez les patients de plus de 65 ans se présentant aux urgences pour une syncope, les femmes sont plus nombreuses, mais également qu'elles sont plus nombreuses à présenter une syncope inexpliquée.

Cependant, Morady F et al. (49), Fitzpatrick AP et al. (50), mettent en évidence que la syncope inexpliquée est prédominante chez les sujets masculins.

#### 1.1.2. L'âge

L'âge moyen de nos patients était de 66,9 (+/- 4) ans. Le sujet le plus âgé de notre étude avait 97 ans, le plus jeune, 17 ans. Nous recouvrons une tranche d'âge suffisamment large pour mener à bien cette étude.

Les nombreuses études épidémiologiques de la syncope ont été réalisées dans des groupes très hétérogènes : l'âge moyen de la 1<sup>ère</sup> cohorte de Framingham (1) était de 46 ans ; Sotariades ES et al. (2) ont étudié une population d'une moyenne d'âge de 51 ans, Lipsitz et al. (6) de 87 ans. L'âge médian était de 21 ans lorsque Ganzeboom KS et al. (7) étudiaient la syncope chez les étudiants. Les études EGSYS (39) et OESIL (40) ont respectivement étudié des populations de moyenne d'âge 63 et 57,5 ans.

#### 1.1.3. La durée moyenne de séjour

La durée moyenne de séjour était de 4,23 (+/- 0,7) jours.

Getchell WS et al. ont décrit les différentes étiologies des syncopes chez des patients hospitalisés. La durée médiane du suivi hospitalier était de 3 jours. 42% des syncopes étaient inexpliquées (33).

Pour Baron-Esquivias G et al. (51), la durée moyenne du séjour de 203 patients inclus pour une syncope était de 0,8 (+/-0.9) jours aux urgences, 0,8 (+/-2,5) jours en unités de

soins intensifs cardiologiques, 3 (+/-4,3) jours en unité de soins intermédiaires de cardiologie, et 9,9 (+/-9,5) jours en hospitalisation conventionnelle. Pour Farwell et al., (52) la durée moyenne de séjour était de 4,4 (+/-7.5) jours et la médiane, de 2 jours. Le séjour était prolongé pour les syncopes neurologiques (10,2 (+/- 4.4) jours) et pour les patients nécessitant une aide sociale : 1,7 (+/-4,9) jours.

La moyenne de durée de séjour en cardiologie des gens hospitalisés pour un syncope, en France, était de 6,2 (+/- 4,9) jours (53).

Comparativement à cette étude française, notre population a été prise en charge rapidement, d'autant plus qu'on aurait pu imaginer une hospitalisation plus longue en raison de l'origine inconnue de la syncope à la sortie d'hospitalisation.

## 1.2. Antécédents et facteurs de risque cardiovasculaires

### 1.2.1. Antécédents

12% de notre population avait déjà été hospitalisée pour un antécédent de syncope, ce qui ne correspond pas à la littérature : par exemple, 31,7% des patients avaient un antécédent de syncope dans l'étude OESIL (40) , 33% dans l'étude réalisée par Eagle KA et al. (54)

Nous avons recueilli uniquement les antécédents d'hospitalisation et non les syncopes traitées en ambulatoire.

Nous avons également, en comparaison avec la littérature, plus de patients avec des antécédents de coronaropathie (26%) et, de manière plus générale, de cardiopathie (36%). En effet, dans l'étude de Framingham (2), 10,7% de patients avec une coronaropathie étaient inclus. L'étude EGSYS avait inclus 29% de cardiopathie. Ceci s'explique, par le fait que l'inclusion des patients s'est faite dans un service hospitalier de cardiologie, et non aux urgences.

Nous montrons que 5 patients (6%) avaient une addiction à l'alcool. L'état d'ébriété est un facteur favorisant de chute sans précision de l'anamnèse. Dans ce genre de situation, une syncope peut également être suspectée, d'autant plus si l'alcoolémie n'est pas disponible. Cependant, ce petit pourcentage d'inclusion des patients alcooliques permet de limiter ce biais d'inclusion éventuel.

De la même sorte, 11 patients (13%) présentaient un antécédent neurologique parmi lesquels on retrouvait des diagnostics différentiels de la syncope tels que l'épilepsie, la

cataplexie, l'accident ischémique transitoire, l'accident vasculaire cérébral et la démence, maladie ne permettant pas un interrogatoire fiable.

Notre population étant hospitalisée en cardiologie, et, avec une moyenne d'âge de 66,9 ans a, par définition, un terrain vasculaire et donc également neurovasculaire. Ces patients ne pouvaient être exclus de notre étude car la démographie de nos patients en aurait été biaisée. Ce pourcentage de 13% de patients aux antécédents neurologiques est respectable : ces patients ont pu être inclus mais ils ne sont pas trop nombreux au point de créer un biais. Dans l'étude réalisée par Da Costa A et al. (55), ils étaient 4% de la population à avoir des antécédents d'AVC.

### 1.2.2. Facteurs de risque cardiovasculaire

Notre population reflète celle de la littérature concernant les facteurs de risque cardio vasculaire sauf sur certains points.

Notre population comprenait 70% d'hypertendus, alors que, par exemple, dans l'étude de Framingham (2), ils étaient 59,8% ; seulement 32% dans l'étude OESIL (40).

Nous avons également de nombreux diabétiques : 28,6% alors qu'ils étaient 8% dans l'étude de Kapoor et al. (56), 24% dans celle de Tanimoto et al. (57).

Ceci est en relation avec la sélection de notre population, hospitalisée dans un service de cardiologie pour une syncope inexpiquée. L'hospitalisation elle-même, ainsi que le choix du service de Cardiologie ont été motivés par la présence d'un terrain vasculaire ou par des caractéristiques cliniques ou paracliniques de la syncope suggérant une syncope d'origine cardio vasculaire.

Nos patients étaient peu fumeurs : 11%, alors qu'ils étaient 20,9% dans l'étude de Framingham (1), Da Costa et al. (55) avaient inclus 35% de fumeurs, ce que nous avons du mal à expliquer.

## 1.3. La syncope

### 1.3.1. Le motif d'admission

49 patients (58% de la population) entraient dans le service avec pour motif une syncope, 25% (21 patients), une lipothymie ; 17%, (14 patients) un malaise.

La définition du malaise est très vague mais il sous-entend la présence de prodromes et pourrait donc être attaché à la définition de la lipothymie.

46 patients, soit 62% de la population présentaient une perte de connaissance.

Si nous rappelons que la définition de la syncope inclue la perte de connaissance, cela valide la qualité du recueil de données.

L'épidémiologie de la lipothymie est quasi absente de la littérature. Une étude, menée par Doherty JU et al. (58) différenciait les 2 populations : elle avait inclus 82% de syncope et 18% de lipothymies.

### 1.3.2. Les circonstances de survenue

Nos patients présentaient leur syncope à l'exercice dans 24% des cas, 39% au lever, et 36% en position couchée. La littérature n'a que très peu analysé la syncope et ses circonstances de survenue. L'étude menée par Costantino G et al. (59) montrait qu'une syncope survenait à l'exercice dans 2,3% des cas, 74,3% au lever, et, 23,4% en position couchée : ces chiffres diffèrent de ceux de notre étude.

Ces différences peuvent être expliquées, dans un premier temps, par la mauvaise définition d'un exercice. En effet, notre population, d'une moyenne d'âge de 66,9 ans n'a probablement pas le même sens du mot « exercice » que celle de Costantino G et al. dont la moyenne d'âge était de 59 ans.

De plus, notre étude, ne différenciait pas le repos de la position couchée, d'où une probable surestimation de cette prévalence.

Dans le même registre, notre étude étant rétrospective, nous ne pouvions préciser l'interrogatoire.

Enfin, pour 25 patients, soit 30% de la population, les données étaient manquantes.

### 1.3.3. Le traumatisme

21% des syncopes menaient à un traumatisme dans notre étude.

Ce pourcentage s'élève à 29% dans l'étude de Bartoletti A et al. (12), 27% pour celle d'Ammirati F et al. (13). Dans l'étude EGSYS (39), la syncope était traumatique dans 23% des cas.

Nous avons une prévalence légèrement inférieure à ces données.



D'après Auer J et al. (14), la prévalence du traumatisme n'est pas dépendante de la cause de la syncope. Cette prévalence plus faible dans notre étude ne serait donc pas en relation avec le fait que la syncope soit inexpliquée.

Nous pouvons expliquer cela par le fait que nos patients étaient hospitalisés dans un service de cardiologie. De nombreuses études étaient menées aux urgences, lieu où un patient blessé peut y être soigné et sortir ensuite, sans y être hospitalisé, ou encore être hospitalisé dans un autre service en raison de ce traumatisme, comme en chirurgie par exemple.

De plus, Bartoletti A et ses collègues ont étudié la prévalence des traumatismes chez des patients qui consultaient les urgences pour une perte de connaissance incluant alors de nombreux patients non concernés par une syncope.

Nous avons montré, de manière significative que le traumatisme était plus fréquent lorsque la syncope survenait sans prodromes (76% vs 43% ;  $p=0,042$ ), au lever (44% vs 22% ;  $p=0,025$ ), évoquant alors certains facteurs de risque de la survenue d'un traumatisme lors d'une syncope. Ammirati F et ses collègues avaient déjà émis ces conclusions (13).

On comprend que la survenue de la syncope au lever expose au risque de chute et donc de traumatisme.

A l'inverse, la survenue de la syncope au repos était significativement associée à une diminution du risque de traumatisme ( $p=0,035$ ).

Les symptômes neurovégétatifs avant-coureurs étaient plus fréquents chez les patients ne présentant pas de traumatisme. Cette donnée est à la limite de la significativité ( $p=0,011$ ). Il est logique de penser que si le patient ressent des symptômes neurovégétatifs, il va se protéger d'une éventuelle chute et les conséquences traumatiques seraient moindres. Un échantillon plus important de notre population aurait probablement pu confirmer cette hypothèse.

## 1.4. Les examens complémentaires

### 1.4.1. Les examens biologiques

#### 1.4.1.1. Le BNP

Malheureusement, dans notre étude, le BNP n'a été que très peu dosé : chez seulement 9 patients (11%) probablement en rapport avec la principale indication du dosage du BNP : la dyspnée aiguë, qui est très peu fréquente chez le patient souffrant de syncope.

Tanimoto K et al. (57) ont mesuré le BNP afin d'identifier la cause cardiaque de la syncope. Cette étude a montré que les concentrations sériques de BNP dans le groupe de syncope cardiaque était significativement plus élevées que celles dans les 3 autres groupes : syncopes réflexe, neurologique, inconnue.

Parmi les 5 patients qui présentaient un taux de BNP significativement élevé pour l'âge, aucun ne s'est vu poser un diagnostic de leur syncope. 2 d'entre eux sont décédés, de cause non cardio vasculaire.

Nous ne pouvons donc pas évaluer son intérêt dans le diagnostic, le pronostic de la syncope.

#### 1.4.1.2. Les troponines

24 patients, soit 29% de la population présentaient une élévation des troponines supérieure ou égale à 0,05 ng/ml.

Nous avons montré que, parmi les patients aux troponines positives, un diagnostic a pu être posé pour 8 (33%) d'entre eux, à posteriori, au terme du suivi. Rappelons que le diagnostic a pu être posé pour 25% de la population totale. Parmi ces diagnostics, plus de la moitié était liée à une ischémie coronaire. Alors que chez les patients dont les troponines étaient négatives, 3 ischémies ont été diagnostiquées à long terme, ce qui représentait 5% d'entre eux.

Les moyennes des concentrations de troponines se montraient plus élevées dans le groupe dont le diagnostic était posé (ischémie coronaire ou non) que dans le groupe sans diagnostic, à la limite de la significativité ( $p=0,076$ ).

Les moyennes des concentrations de troponines se montraient significativement plus élevées dans le groupe de patients dont le diagnostic posé était une ischémie ( $p=0,018$ ).

Ces patients se sont vus diagnostiquer leur diagnostic d'ischémie grâce à leurs examens complémentaires réalisés en externe à la demande du cardiologue. Il n'y a pas eu de récurrence de syncope. C'est donc un diagnostic de probabilité qui a pu être établi.

Il apparaîtrait que les troponines n'ont eu, dans notre étude, aucun rôle sur l'établissement d'un diagnostic au cours de l'hospitalisation mais qu'elles pourraient jouer un rôle à plus long terme. Cependant, les examens complémentaires, à la recherche d'une ischémie ont probablement été plus fréquemment demandés en raison de l'élévation des troponines. Il est difficile de conclure puisque les recherches d'ischémie n'étaient pas systématiques dans les 2 groupes.

Il pourrait également s'agir d'un biais de confusion. En effet, l'élévation des troponines peut être en rapport avec de nombreuses causes extracardiaques : insuffisance rénale, septicémie, rhabdomyolyse, exercice physique intense (60, 61). Les patients polymorbides pourraient avoir ce même terrain qui ferait à la fois, élever les troponines de manière fréquente, et, provoquer une ischémie coronaire.

Jusqu'à présent, très peu d'étude ont pu déterminer le rôle de la troponine dans l'évaluation de la syncope. Reed et al. ont constaté que la majorité (77%) des 338 patients inclus pour une syncope aux urgences présentaient des niveaux de troponine détectables. 20% avaient des concentrations de troponines supérieures ou égales à 0,05ng/ml. Les auteurs ont également démontré que la concentration du pic de troponine était associée à un risque accru d'issue grave et de mort, et ce, d'autant plus lorsque ce pic de troponine était élevé. Ils sous-entendaient alors que la troponine pourrait avoir un rôle futur dans la stratification du risque des patients souffrant de syncope. (62)

Cependant, une autre étude, menée par Lindner G et al (63) montre que, parmi les patients hospitalisés aux urgences pour une syncope, 42% présentaient une élévation des taux de troponine ultra-sensible supérieure ou égale à 0.014 mcg/L. Mais, après examens complémentaires, pas un seul patient ne s'est vu diagnostiquer un syndrome coronarien aigu. Les auteurs concluent alors en l'absence de bénéfice du prélèvement des troponines dans la recherche d'une maladie coronarienne instable comme la cause de la syncope. Cependant, les auteurs ont suivi leurs patients uniquement le temps de leur hospitalisation et n'avaient aucun regard à long terme.

Notre étude suggère que les patients avec une troponine positive, même minime sont à plus haut risque cardiovasculaire, avec souvent une ischémie myocardique dépistée lors des examens complémentaires réalisés à distance.

#### 1.4.1.3. La fonction rénale

La littérature ne reflète pas l'influence de la fonction rénale dans l'évaluation et le pronostic de la syncope. Cependant, plus de 60% de la population avait une fonction rénale normale ou une insuffisance légère dans notre étude, 36% des patients présentaient une insuffisance rénale modérée.

La prévalence de l'insuffisance rénale dans la population générale était de 12% en 2000 aux Etats-Unis chez une population non institutionnalisée de 20 ans et plus. (64)

Stengel B et al. ont montré que chez 2/3 des personnes de plus de 70 ans, le taux de filtration glomérulaire estimé selon la formule de Cockcroft et Gault est compris entre 30 et 60 mL / min. (65) ce qui correspond à une insuffisance rénale modérée.

Ces données ne peuvent être superposées à notre population en raison des moyennes d'âge différentes, des formules de calcul de la clairance de la créatine différentes (MDRD ou Cockcroft et Gault) mais paraissent concordantes.

#### 1.4.1.4. La CRP

70% des patients inclus avaient une CRP inférieure à 3.

La littérature ne fait pas état d'une relation quelconque entre la survenue de la syncope et le dosage de la CRP.

Notre étude n'a pas réussi non plus à montrer un lien entre ce critère et la syncope.

#### 1.4.1.5. La TSH

63 patients (84%) étaient euthyroïdiens, 3 en hypothyroïdie, 9 en hyperthyroïdie. Nous manquons de données concernant les taux sanguins de T3 et T4.

Nous n'avons pas mis en évidence de profil thyroïdien particulier dans la survenue de la syncope. Néanmoins, puisque 16% de la population était en dysthyroïdie alors que la prévalence de la dysthyroïdie dans la population générale, même si elle est très variable d'une étude à l'autre, oscille aux alentours de 2 à 3% (66), il existe probablement une influence de ce paramètre biologique dans la survenue de la syncope, qu'il faudrait

développer. Une étude avec un plus grand nombre de patients inclus pourrait être intéressante.

#### 1.4.1.6. L'état nutritionnel

L'albuminémie a été prélevée chez 45 patients soit 53% de la population. Elle ne fait pas partie d'un dosage systématique. Ceci s'explique par le fait que l'albuminémie n'a ni un rôle diagnostique, ni un rôle pronostique dans la stratégie d'évaluation de la syncope. En revanche, c'est le marqueur biologique de référence de la dénutrition ce qui en fait un marqueur pronostique crucial dans une population ciblée, notamment la population âgée, hospitalisée, souffrant de syncope (67).

26 patients présentaient une dénutrition ce qui représente 58% de la population qui a bénéficié de ce prélèvement. Ces données sont en accord avec la littérature qui estime la prévalence de la dénutrition à 50% chez les patients hospitalisés (68, 69).

#### 1.4.1.7. L'équilibre diabétique

Seulement 3 patients avaient une hémoglobine glycosylée supérieure à 7%, 65 patients (77% de la population) inférieure ou égale à 7% ; elle n'a pas été dosée chez 16 patients.

Ces données montrent à la fois un bon équilibre diabétique de nos patients ; également, une prescription trop large de ce paramètre qui n'a aucun intérêt chez les patients non diabétiques. Rappelons que seuls 24 patients, soit 29% de la population était diabétique.

#### 1.4.2. L'ECG

L'ECG était anormal dans 80% des cas, ce qui explique que ces patients ont été hospitalisés en Cardiologie et font partie d'une population ciblée.

En effet, dans l'étude OESIL (40) , réalisée dans un centre d'urgences, l'ECG était anormal dans seulement 33% des cas.

#### 1.4.3. L'échographie cardiaque

Parmi les 77 patients qui ont pu bénéficier d'une échographie cardiaque, 88% présentaient une FEVG supérieure ou égale à 45% et donc une fonction cardiaque considérée comme normale.

Cette population, se montre peu sévère, avec une fonction cardiaque conservée. Ceci s'explique par le fait que les patients qui avaient une dysfonction VG sévère ont, pour

beaucoup, reçu un diagnostic de bas débit cardiaque ou d'insuffisance cardiaque, et étaient exclus de notre étude.

#### 1.4.4. Autres examens complémentaires

##### 1.4.4.1. Le massage sinocarotidien

Dans notre étude, aucun massage sino carotidien n'a été réalisé alors qu'il aurait dû être effectué dans de nombreux cas. En effet, d'après le collège de la HAS (21) , il est l'une des premières explorations à effectuer devant une syncope inexpliquée. Cette absence de pratique est difficile à expliquer d'autant plus que les complications de cette manœuvre (de nature neurologique) sont rares. En effet, leur incidence est évaluée entre 0,1% et 0,45% (70, 71, 72)

Dans d'autres études, on peut relever jusqu'à 44% de taux de réalisation de massages (73). Cependant, il s'agissait d'une évaluation standardisée, dans une unité de syncope.

En pratique clinique, il reste très peu pratiqué (53, 74).

##### 1.4.4.2. La recherche d'hypotension orthostatique

29% de notre population (24 patients) a bénéficié de tests d'hypotension orthostatique. Parmi eux, 1/3 se sont révélées anormaux. Cependant, aucun n'a permis la reproduction de la syncope, ne pouvant affirmer le diagnostic avec certitude. Pour un seul de ces patients, le diagnostic considéré à la fin du suivi était une hypotension orthostatique.

2 de nos patients ont présenté une syncope dont l'étiologie, au terme du suivi s'est avérée une hypotension orthostatique, ce qui représente 10% des diagnostics émis.

##### 1.4.4.3. Les explorations neurologiques

###### - L'électroencéphalogramme (EEG)

Dans notre étude 26% des patients ont bénéficié d'un EEG.

Les recommandations actuelles de la HAS (21) n'incitent pas à le réaliser sauf en cas de doute sur la cause de la perte de connaissance. Plusieurs études ont également démontré son manque d'intérêt (75, 76).

Tous les EEG réalisés lors de notre étude se sont révélés normaux.

Néanmoins, la pratique de l'EEG par excès et de manière inadéquate semble courante : dans l'étude d'Eagle K.A (54), 51% des patients ont bénéficié d'un EEG et, 61% lorsque le diagnostic restait inconnu.

Cependant, Kouakam C. et al (77) ont inclus 10 patients aux antécédents de syncopes récidivantes inexplicées, brutales, traumatiques et/ou convulsivantes, qui avaient bénéficié d'un monitoring vidéo-EEG, après le bilan initial habituel. Ils ont pu montrer que chez 9 d'entre eux, une asystolie précédée d'une décharge épileptique partielle temporale avait été documentée, et, chez un patient, un BAV du deuxième degré Mobitz 2 avec un rythme d'échappement à 30bpm, également précédé d'une décharge épileptique temporale. Ceci suggère donc que chez des patients souffrant de syncopes sévères traumatiques et/ou convulsivantes, l'épilepsie arythmogène doit être considérée comme une étiologie possible.

- La tomodensitométrie

Chez 26 patients soit 31% de la population, un scanner cérébral a été réalisé. Un seul s'est révélé anormal, montrant une hypodensité frontale antérieure droite et capsulo-lenticulaire gauche d'allure ancienne.

Sa trop grande prescription malgré son faible rendement diagnostique a également été prouvée dans diverses études (54) : prescrit chez 33% des patients hospitalisés pour une syncope, et chez 41% des patients dont le diagnostic de leur syncope restait inconnu.

Blanc JJ et ses collègues ont réalisé 2 études (53, 74) à 3 ans d'intervalle dans un service d'urgences françaises afin d'évaluer l'épidémiologie de la syncope aux urgences mais également d'évaluer les pratiques des médecins après éducation. Le scanner cérébral était prescrit chez 29,8% des patients hospitalisés dans un service après avoir consulté aux urgences pour une syncope et, 3 ans plus tard et après éducation, ils étaient toujours 28,2%.

De même que pour l'EEG, il n'est pas recommandé par les grandes sociétés savantes (21, 47).

#### 1.4.4.4. Les explorations psychiatriques

2 patientes, ont subi une exploration psychiatrique au cours de leur hospitalisation. Aucune d'entre elles n'avait de traitement à visée psychiatrique (neuroleptique,

antidépresseur, anxiolytique) ni à l'entrée dans le service ni à sa sortie. L'une d'entre elle a été perdue de vue.

Il n'est plus à démontrer que la syncope est source d'anxiété et d'altération de la qualité de vie, d'autant plus si elle est inexpliquée (15). Ces troubles psychiatriques sembleraient prédire le risque de récurrence (17). Chez les patients présentant des syncopes récurrentes de cause inconnue, l'évaluation psychiatrique doit être poursuivie à la recherche de troubles d'anxiété généralisée, panique, somatisation, et dépression majeure. (26)

C'est pourquoi l'exploration psychiatrique fait partie intégrante du bilan devant une syncope inexpliquée, selon les recommandations du collège de la HAS (21).

Nous pouvons nous tenir étonnés alors, de n'avoir que si peu de consultations psychiatriques réalisées. Nous ne savons l'expliquer.

On note, concernant les traitements à visée psychiatrique, qu'ils ont été plus nombreux à la sortie du service qu'à l'entrée (20% vs 18%), sous-entendant une prescription positive de la part des médecins du service. Ceci confirmerait la part anxio-dépressive de la syncope décrite dans de multiples études (15, 18, 19) , et exprimée par le patient, ou ressentie par le praticien.

Cependant, les informations concernant les traitements des patients à l'entrée dans le service étaient manquantes pour 16 d'entre eux, pour 3 seulement à la sortie d'hospitalisation. Cette analyse peut donc être biaisée.

#### 1.4.4.5. Le test d'effort

Dans notre étude, 9 patients (11%) ont bénéficié d'une épreuve d'effort en hospitalisation. Parmi eux, 3 avaient présenté une syncope lors d'un effort.

Selon la HAS (21) , le test d'effort n'est pas particulièrement rentable lorsqu'il est utilisé dans la population générale souffrant de syncope. Son rendement diagnostique était inférieur à 1% dans une étude de population (30).

Le test d'effort est recommandé seulement chez les patients qui ont présenté un épisode syncopal pendant ou peu après l'arrêt d'un effort, en l'absence de contre-indication, après réalisation d'une échocardiographie (21).

La littérature est pauvre en termes d'épidémiologie de la syncope liée à l'effort. Cependant, toutes les études montrent une prévalence faible inférieure à 1% (78). Dans



notre étude, 14 (17%) patients présentaient une syncope durant l'effort. La surestimation de cette prévalence est probablement liée à une mauvaise définition de l'effort lors de l'interrogatoire du patient.

Parmi ces 14 patients, seuls 3 ont bénéficié un test d'effort.

On comprend alors que l'appréciation de la nécessité de la réalisation du test d'effort est restée à la charge du praticien traitant, raison pour laquelle, peu de patients ayant présenté une syncope d'effort ont finalement eu un test d'effort, d'autant plus que, comme vu précédemment, certains d'entre eux n'ont probablement pas eu de syncope à l'effort.

#### 1.4.4.6. Recherche d'une atteinte coronaire : la coronarographie et la scintigraphie myocardique

La recherche d'une ischémie a très peu d'indications dans le diagnostic des syncopes. La coronarographie est indiquée quand une ischémie est suspectée comme étant à l'origine de la syncope (21).

En hospitalisation, une seule coronarographie a été réalisée. Le patient ne présentait pas d'antécédent de cardiopathie connue, pas de douleur thoracique. Son ECG montrait des troubles de repolarisation avec une onde Q. les troponines étaient négatives. Cet examen s'est révélé normal.

La seule coronarographie qui montrait des lésions significatives a été réalisé chez le seul patient qui présentait à la fois des antécédents de cardiopathie, un ECG avec des troubles de repolarisation avec onde Q ; et, au moment de la syncope avait présenté une douleur thoracique.

Au total 8 diagnostics correspondaient à une ischémie. 7 d'entre eux ont été réalisés par la scintigraphie myocardique ou la coronarographie demandée en externe, 1 lors d'une réhospitaliation pour une douleur thoracique.

Un total de 11 scintigraphies myocardiques a amené au diagnostic d'ischémie dans 4 cas, évaluant son rendement à 36%. La demande de 3 coronarographies a permis l'issue d'un diagnostic d'ischémie dans 3 cas.

L'échantillon trop faible de notre population, ne nous permet pas de conclure. Mais ces données nous suggèrent que nous avons respecté les recommandations du collège de la HAS qui incitent à réaliser ces examens lorsqu'une ischémie est suspectée.

#### 1.4.4.7. L'exploration électro-physiologique (EEP)

Dans notre étude, une seule patiente a bénéficié d'une exploration électrophysiologique au cours de l'hospitalisation. Celle-ci s'est montrée normale. 4 patients sont sortis du service avec pour consigne de réaliser une EEP. Tous l'ont fait, une (25%) s'est montrée anormale, diagnostiquant un BAV complet paroxystique. Cet examen était prescrit chez 6% de la population.

Selon le collège d'experts de la HAS (21), une étude électrophysiologique avec stimulation électrique programmée se révèle être un test diagnostique efficace chez des patients souffrant de coronaropathie, associée à une fonction cardiaque diminuée et à une syncope inexplicée. Il retient alors son indication dans la stratégie diagnostique de la syncope lorsque l'évaluation initiale suggère une cause arythmique de la syncope telle que chez des patients présentant un ECG anormal et/ou une cardiopathie structurale, une syncope associée à des palpitations, des antécédents familiaux de mort subite.

Chez les patients présentant une syncope et un bloc bifasciculaire, une étude électrophysiologique montre une grande sensibilité pour l'identification des patients présentant un bloc AV de haut degré intermittent ou imminent bien qu'une exploration électrophysiologique négative ne puisse pas exclure un bloc AV paroxystique comme cause de la syncope.

Dans notre étude, parmi les 5 patients à qui il était demandé de réaliser une EEP, aucun ne présentait un antécédent de cardiopathie, ni de palpitations précédant la syncope. Pour 4 d'entre eux, la FEVG était supérieure ou égale à 45%. Malheureusement, les antécédents familiaux de mort subite n'ont pas été répertoriés dans notre étude. En revanche, tous avait un ECG anormal montrant : un bloc bifasciculaire, ou un bloc de branche gauche ou un bloc AV 1 ou des troubles de repolarisation.

Parmi la population générale, un patient avait les 3 critères réunis. Cet examen n'a pas été demandé chez ce patient. Les examens complémentaires ont montré une ischémie. Un stent lui a été posé. Il n'a pas récidivé.

Au regard de ces données, on peut affirmer que les recommandations n'ont pas été suivies, ce qui explique un rendement diagnostique faible, de 20%.

Mal prescrite, c'est-à-dire en dehors des recommandations, l'EEP n'a pas sa place : Linzer et al. (47) ont montré, à partir de 625 patients provenant de 8 études que le rendement

diagnostique de l'étude électrophysiologique était d'environ 50% chez les patients ayant une cardiopathie et de 10% chez les patients sans cardiopathie. Kroll RB et al. affirment même qu'une fraction d'éjection ventriculaire gauche inférieure ou égale à 40% était le plus puissant prédicteur d'une étude électrophysiologique positive, suivie par la présence d'un bloc de branche gauche (79).

Cependant, en pratique clinique, cet examen reste très peu prescrit comme le montre Blanc JJ et ses collègues (74): l'EEP était demandée chez 1% à 3% des patients hospitalisés pour une syncope.

#### 1.4.4.8. Le tilt test

Lorsque la syncope est inexplicée, la stratégie diagnostique varie selon la sévérité et la fréquence des épisodes. Chez les patients ayant une syncope inexplicée, le diagnostic le plus probable reste celui d'une syncope réflexe. (27) Les premières explorations à réaliser sont alors le massage du sinus carotidien et le test d'inclinaison (21).

Dans notre étude, aucun test d'inclinaison n'a été réalisé lors de l'hospitalisation ; 4 l'ont été en externe, dont 3 (75%) positifs.

Cette rentabilité diagnostique est comparable à celle de la littérature (50, 80,81).

On remarque également une demande très faible de cet examen de la part des praticiens puisqu'il a été prescrit chez 5% des patients.

Nos données sont en accord avec celles de Blanc JJ et al. (74) qui montrent que le test d'inclinaison, est demandé chez 0,6% à 0,7% des patients présentant une syncope aux urgences mêmes ou une fois sortis de l'hôpital, en externe ; et chez environ 4% des patients hospitalisés pour une syncope.

#### 1.4.4.9. L'enregistrement du rythme cardiaque : holter ECG et holter implantable

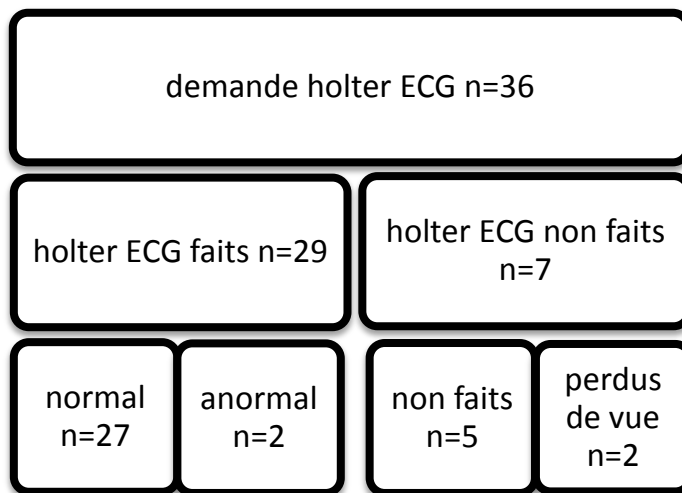
De manière générale, une surveillance ECG n'est indiquée (21) que lorsqu'il existe une grande probabilité d'identifier une arythmie responsable de la syncope c'est-à-dire que la syncope doit être fréquente ou que des caractéristiques cliniques ou ECG (Bloc bifasciculaire , BAV du 2<sup>e</sup> degré Mobitz 1, bradycardie sinusale asymptomatique <50/minute, bloc sino-auriculaire, arrêt sinusal > 3 secondes en l'absence de médicaments chronotropes négatifs, préexcitation des complexes QRS, intervalle QT

prolongé, syndrome de Brugada, dysplasie arythmogène du ventricule droit, ondes Q évoquant un infarctus du myocarde) sont évocatrices.

- Le holter ECG

Au cours de notre étude, un holter ECG a été demandé à la sortie d'hospitalisation pour 36 patients (43%), un dispositif implantable pour 4 patients (5%).

Parmi les patients à qui on avait demandé la réalisation d'un holter pendant 24h, 5 ne l'ont pas fait, et 2 ont été perdus de vue. Parmi les 29 patients restants, 27 d'entre eux se sont révélés normaux, 2 anormaux : un a montré une dysfonction sinusale, l'autre, une tachycardie ventriculaire paroxystique.



Le rendement diagnostique du holter ECG s'est montré faible : 6,9%. Ce rendement est d'ailleurs mal estimé. En effet, nombreux sont les patients qui ont également bénéficié d'une surveillance ECG continue télémétrique en hospitalisation pendant au moins 24h équivalente à un holter. Si cette surveillance mettait en évidence une cause rythmique de la syncope, le patient était exclu de l'étude ; dans le cas contraire, cette surveillance improductive n'était pas comptabilisée dans le rendement diagnostique de la surveillance scopée durant 24h.

La possibilité d'enregistrer un trouble rythmique par le Holter pendant une récurrence d'un épisode de syncope est très faible et imprévisible (81). Ceci explique son indication limitée aux syncopes fréquentes (21).

Bass EB et al. (81) ont montré un rendement diagnostique du holter de 24 heures de 15% chez 95 patients dont la syncope était inexpliquée. Ils ont également montré que ce

rendement pouvait être élevé jusqu'à 27% si utilisé pendant une période de 72h au lieu de 24h, suggérant ainsi une prolongation de l'examen si normal.

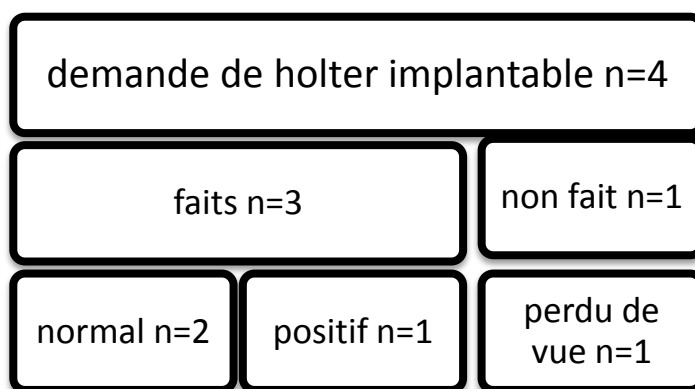
La probabilité de la corrélation des symptômes de la syncope et d'une anomalie rythmique enregistrée par un holter sur une durée de 48h est de 22% (82).

Mitro P et al., (73) ont réalisé une étude monocentrique, d'une évaluation standardisée de la syncope. Il s'agit d'une validation prospective d'un modèle de stratégie diagnostique, basé sur les lignes directrices de la Société Européenne de Cardiologie, dans une unité de syncope spécialisée. Grâce à des algorithmes diagnostiques standardisés, ils ont pu diminuer le nombre d'examens complémentaires superflus. Dans cette étude, le holter n'était réalisé que si une syncope cardiaque était présumée après l'évaluation initiale. Ils ont réalisé ce test chez 39% de leurs patients pour un rendement diagnostique de 12%.

Dans la revue de littérature établie par Linzer et al. (83), 4% des patients avaient une corrélation entre les symptômes et la documentation des arythmies lors d'une surveillance ECG prolongée de 12 heures et plus.

- Le holter implantable

Parmi les 4 patients pour lesquels était prévue une implantation d'un holter implantable, un patient a été perdu de vue avant l'implantation du dispositif, un a présenté une tachycardie ventriculaire paroxystique à 194/minute ainsi qu'une bradycardie sinusale à 30/minute. 2 patients n'ont rien déclaré après une durée de suivi de 9mois et 20 jours pour l'un ; un an et 8 mois pour l'autre.



Krahn AD et al. (84) ont suivi 85 patients atteints de syncope inexpliquée et implantés d'un holter pendant une durée moyenne de 10,5 mois. Le taux de récurrence était élevé à 68%, une arythmie a pu être détectée et identifiée comme la cause de la syncope dans 42% des cas. Cette stratégie de surveillance prolongée a permis d'établir un

enregistrement du rythme cardiaque au moment des symptômes présentés par le patient (syncope vraie ou lipothymie) chez 50 patients sur les 58 qui avaient récidivé.

Après une même durée de suivi, Salih H et al. (85) montrent que le holter implantable a permis le diagnostic d'une cause rythmique chez 32 % des patients. Le taux de récurrence de cette population était plus faible : de 45%.

Lombardi F et al. (86) montrent un rendement diagnostique du holter implantable de 33% : sur 34 sujets souffrant de syncopes inexplicées, 18 patients avaient présenté une récurrence, le holter implantable démontrait la cause de la syncope chez 11 d'entre eux, suivis pendant une période de 7 mois et ayant déjà présenté au moins 2 épisodes.

L'apport diagnostique du Holter implantable a été évalué par plusieurs études dont celle de Krahn AD et al. (87). Il s'agit d'une étude prospective randomisée réalisée chez les patients à syncopes récurrentes de cause inexplicée avec fonction ventriculaire gauche conservée (FEVG > 35 %). Trente patients étaient randomisés pour bénéficier de la stratégie diagnostique conventionnelle comportant un Holter ECG, un test d'inclinaison et une étude électrophysiologique et 30 patients ont bénéficié du Holter implantable en première intention. En cas de négativité de l'exploration dans un bras, les investigateurs procédaient à un cross-over à l'autre bras. Le Holter implantable a permis de conclure à un diagnostic chez 47 % des patients implantés contre 20 % ( $p = 0,029$ ) dans le groupe conventionnel. Après cross-over, l'apport diagnostique du Holter implantable était de 55 % contre 19 % après stratégie conventionnelle et la réduction globale du coût par le Holter implantable était de 26 %.

Nos données paraissent affirmer une rentabilité du holter implantable légèrement inférieure avec celles de la littérature, de 33%.

On peut expliquer cette différence par le faible nombre de patients analysés : 3 dans notre étude ; et un faible taux de récurrence : 26 % dans notre étude, impliquant une probabilité plus faible de survenue d'événement syncopal et donc de poser un diagnostic.

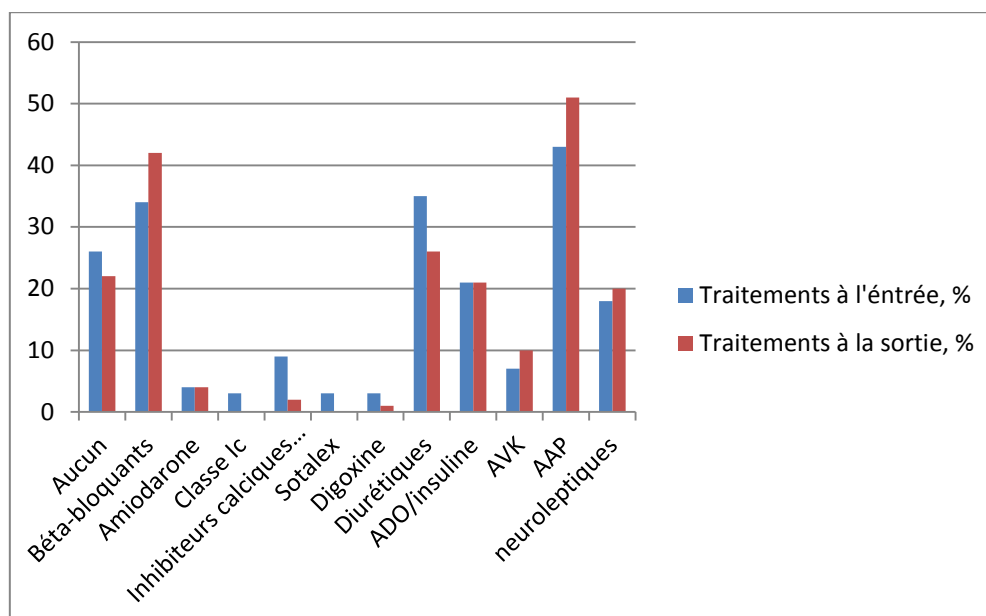
De plus, les patients contactés par téléphone ont très probablement oublié ou mal compris leurs résultats et nous les ont donc mal transmis, suggérant un biais de mémorisation, de compréhension.

Dans notre étude, le dispositif implantable s'est également montré plus rentable que le holter (33% vs 6%), comme le montre la littérature (87). Néanmoins, il est resté moins utilisé que le holter (5% vs 43%).

### 1.5. Le traitement

Même si nous manquions de données concernant les traitements pris par les patients à l'entrée dans le service (pour 16 d'entre eux, soit 19% de la population, part non négligeable), nos données paraissaient concordantes : en effet, 36% de la population était cardiopathe, 34% de la population prenait des bêta bloquants. De même, 29% de la population était diabétique et 21% était sous ADO et/ou insuline. Ces données valident la qualité du recueil de données.

Le traitement a été modifié pour 31 patients, soit 46% de la population générale.



Parmi les traitements qui ont été modifiés, on montrait que les diurétiques l'étaient de manière significative. Nous mettons alors en évidence que ces traitements, lorsqu'ils sont prescrits chez un patient qui consulte pour une syncope inexplicée, ont une grande probabilité d'être modifié par le cardiologue traitant. Puisque la prescription des diurétiques était moins élevée chez les patients à la sortie du service plutôt qu'à l'entrée (35% vs 26%), nous montrons que les diurétiques ont été significativement diminués. Ils sont suspects d'un rôle iatrogène dans la survenue de la syncope.

Le même raisonnement pourrait probablement s'appliquer avec les inhibiteurs calciques bradycardisants (la différence était à la limite de la significativité ( $p=0,011$ ). Une étude avec plus grand échantillon de population pourrait probablement le montrer.

La prescription s'est montrée positive pour les bêta bloquants et les AAP. A l'inverse, les traitements anti arythmiques ont été arrêtés. Mais ces différences ne se montraient pas significatives.

Il n'est plus à démontrer que les anti arythmiques, même sans surdosage, ont des effets pro - arythmogènes (88) alors que l'arythmie est une cause de la syncope.

Il s'agissait alors de remplacer les anti arythmiques par les bêta bloquants.

On peut également envisager le fait d'une probable suspicion, par nos praticiens de l'existence d'une ischémie non diagnostiquée chez certains patients : en effet, notre population comprenait 26% de coronaropathes, alors que 36% de la population présentait un ECG comportant des troubles de repolarisation, 29% une élévation des troponines au seuil significatif.

Nous mettions également en évidence que la moyenne du nombre de médicaments pris par les patients du groupe « modification du traitement » était significativement supérieure à celle de l'autre groupe.

Il est possible que moyennes soient biaisées en raison d'un grand nombre de patient qui sont entrés et sortis de l'hôpital sans aucun traitement et qui appartenait au groupe « pas de modification du traitement ».

La moyenne d'âge des patients à qui on a changé le traitement était de 74 ans (+/- 4,21). Elle était significativement plus élevée que celle des patients chez qui le traitement restait inchangé : de 57 ans (+/- 7,29).

Nous montrons que plus les patients sont âgés, et/ou prennent de nombreux médicaments, plus leur traitement est modifié, ce qui confirmerait une origine iatrogène de la syncope chez nos patients, suspectée par le praticien, qui modifiait le traitement.

En effet, plus le nombre de médicaments pris par le patient est élevé, plus le risque d'interactions médicamenteuses, et donc de la iatrogénicité est élevée : la probabilité de survenue d'interactions médicamenteuses lorsque la liste des médicaments du patient en comporte entre 2 et 3 est de 16%, cette probabilité augmente à 37% pour les 4-7 médicaments et jusqu'à 83% pour ceux qui prennent plus de 8 médicaments (89).



Mussi C et al (90) ont démontré que les diurétiques jouaient un rôle significatif dans la survenue de la syncope orthostatique.

Une étude parisienne réalisée par Duplantier C et al. (91) a montré que le médicament incriminé lors d'une syncope était à visée cardiovasculaire dans 66 % des cas. Une part non négligeable était également représentée par les alphabloquants à visée urologique (12 %) et les psychotropes (22 %). Parmi les traitements à visée cardiovasculaire, les IEC et les diurétiques, le plus souvent en association, étaient responsables de la syncope dans 59 % des cas.

De plus, Une origine possiblement iatrogène doit être prise en compte chez les patients présentant une syncope, et, qui sont traités par l'un des médicaments mentionnés : nitrates, bêta-bloquants, fédipine, prazosine, quinidine, méthyldopa, vérapamil (92), fluoxétine, aceprométazine, halopéridol and L-dopa (93).

Malheureusement, tous les traitements cités ci-dessus n'ont pas été relevés parmi nos patients.

## 1.6. Le suivi

### 1.6.1. Le suivi incomplet

Nous avons perdu de vue 8 patients (9% de la population).

Ce pourcentage de perdus de vue paraît acceptable. Il est sûr que la littérature recense des études dont le suivi paraissait meilleur : par exemple, le pourcentage de population perdue de vue était de 4% dans l'étude réalisée par Kushner JA et ses collègues (37), cependant, d'autres études telles que celle réalisée par Vanbrabant P et al. (8) montrent des taux de suivi incomplet encore supérieurs : pour 14 à 31% de la population incluse, le suivi était incomplet, de moins d'un an. La population étudiée était beaucoup plus importante, de 16694 patients. Dans l'étude EGSYS-2 (94), 14% des patients ne bénéficiaient pas du suivi complet, de 614 (+/- 73) jours.

Nous pouvons expliquer notre taux par la qualité rétrospective de notre étude. Nos patients n'étant pas prévenus de cette étude, ils ne sont pas restés en contact avec l'hôpital. Par exemple, ils n'ont pas mis à jour leurs coordonnées, ou modification de leur médecin traitant. De plus, nous les joignons par téléphone. Cette pratique ne nous permettait pas de contacter les patients qui ne l'avaient pas ou les personnes qui avaient du mal à s'en servir. L'appel au médecin traitant, puis au cardiologue ensuite nous a

permis un recueil de données pour ces patients mais les informations étaient généralement moins précises, ou peu fiables ne permettant pas de valider le suivi pour chacun des patients.

#### 1.6.2. La durée moyenne du suivi

Le suivi moyen était de 956 (+/- 68) jours, soit 2,62 (+/- 0,18) ans.

Cette durée est suffisante pour pouvoir interpréter nos résultats. En effet, la plupart des études ont suivi leurs patients pendant une durée proche : 614 ± 73 jours pour EGSYS 2 (94) , 20 ± 11 mois pour Kushner JA et al. (37).

#### 1.6.3. La réalisation des examens complémentaires

A la sortie d'hospitalisation, 97% des examens complémentaires prévus pour le patient ont été réalisés, 64% seulement pour ceux dont la prise de rendez-vous restait à sa charge.

Cette différence se montrait significative ( $p=0,043$ ). La prise de rendez-vous se montrait comme un frein à l'observance du patient.

#### 1.6.4. L'émission d'un diagnostic

Pour 26% de la population, un diagnostic était envisagé ou affirmé au terme du suivi, parmi lesquels, 13 syncopes d'origine cardiologique (65%), 5, vagales (25%), et 2 hypotensions orthostatiques (10%).

Nous montrons que la syncope cardiaque est la plus fréquente dans notre population d'âge moyen 66,9 ans. Ces données sont concordantes avec la littérature. (95)

De plus, que la syncope cardiaque soit la plus fréquente dans une population issue d'un service de cardiologie valide leur hospitalisation dans ce service.

Dans notre étude, la syncope vagale faisait partie du 2<sup>ème</sup> diagnostic le plus fréquent.

Certaines études affirment que la syncope vagale est la plus fréquente, quelle que soit la catégorie d'âge des patients. (27, 97)

Dans notre étude, les syncopes étaient confirmées vagales grâce à la réalisation d'un test d'inclinaison positif. Leur prévalence dans notre population est probablement sous-estimée en raison de syncopes vagales typiques c'est-à-dire dont les facteurs déclenchant et les prodromes correspondaient à la définition mais dont l'histoire de la maladie aurait

été mal élucidée et/ou mal expliquée au médecin traitant ou au cardiologue, ou encore oubliée par le patient.

L'hypotension orthostatique était révélée comme une cause de la syncope dans 10% des cas. Ceci se montre en accord avec la littérature. (2, 4, 27)

La littérature relève également une prévalence de la syncope orthostatique beaucoup plus élevée, jusqu'à 31% (97). Cependant, cette étude concluait à l'existence de l'hypotension orthostatique comme une cause de la syncope sans nécessairement reproduction des symptômes lors du test.

## 1.7. Pronostic

### 1.7.1. La récurrence

Le taux de récurrence de notre étude était de 26%. Cette donnée est en accord avec celles de la littérature. En effet, Kushner JA et al. (37) constataient un taux de récurrence de la syncope de 20% après un suivi moyen de 20 (+/- 11) mois. D'autre part, l'étude EGSYS 2 (94) dont le suivi moyen était de 614 (+/- 73) jours révélait que le taux de récurrence de la syncope toutes causes confondues était de 16.5%. L'incidence de la récurrence de la syncope était indépendante de la cause de la syncope. Kapoor WN et al. montraient que le taux de récurrence d'une syncope d'origine inconnue était de 43% à 3 ans. (38)

### 1.7.2. Le décès

Notre population générale comptait 12 décès soit 15%. Un seul patient est décédé d'une cause cardiovasculaire : une insuffisance cardiaque terminale.

Aucun patient n'est mort subitement.

La mort subite est la principale hantise du praticien qui laisse sortir de son service, un patient dont le diagnostic de la syncope n'est pas établi. Il imagine en effet, que le diagnostic n'étant pas posé, le traitement étiologique n'est pas instauré. Le patient serait alors à haut risque de récurrence, qui pourrait s'avérer fatal. (2,30).

Ce taux paraît comparable aux données de la littérature : Kapoor WN et al. affirmaient un taux de mortalité chez les patients sans diagnostic de leur syncope de 24,1% à 5 ans, un taux de mort subite dans cette même population de 8,5% à 5 ans. (30) Le suivi de 5 ans, plus long que dans notre étude, explique ces taux, légèrement plus élevés.

Nous constatons alors que la syncope inexpliquée n'était pas un facteur prédictif de mortalité ou de mort subite dans notre étude.

La littérature aboutissait aux mêmes conclusions : Plusieurs études montrent que le pronostic d'une syncope inexpliquée est bénin. (29, 31, 33)

Kushner JA et ses collègues ont montré que l'incidence de la mort subite chez les patients souffrant de syncope inexpliquée était faible (37).

La syncope inexpliquée n'est pas un facteur prédictif de mortalité chez les sujets de plus de 65 ans (98).

## 1.8. La validation de notre population par les scores pronostiques

### 1.8.1. Le score EGSYS

#### 1.8.1.1. La probabilité de syncope cardiaque

Un score EGSYS supérieur ou égal à 3 identifie une syncope cardiaque avec une sensibilité de 95% une spécificité de 61%. La valeur prédictive positive et la valeur prédictive négative sont de 32% et de 98% respectivement.

La médiane de ce score dans notre population était de 3, ce qui explique pourquoi, après leur passage aux urgences, nos patients ont été hospitalisés dans un service de Cardiologie.

Cette faible valeur prédictive positive explique que, malgré cette médiane élevée, seuls 13 patients (18% de la population) se sont vus diagnostiquer une syncope cardiaque au terme d'un suivi de plus de 2 ans.

Que les médianes du score EGSYS soient identiques dans les 2 groupes de population de syncope de cause cardiaque ou non, s'explique par le fait d'une très faible population comparée. En effet, les patients étaient respectivement au nombre de 13 et 7 dans ces 2 groupes.

#### 1.8.1.2. La probabilité de décès à 2 ans

Un score EGSYS supérieur ou égal à 3 identifie également une probabilité de mortalité à 2 ans de 21%.

Le taux de mortalité de notre population générale était de 15% (12 patients décédés), après un suivi de plus de 2 ans.

Ces données paraissent concordantes.

Les médianes de ce score, dans les populations décédées ou non, étaient identiques, de 3. De même, notre population décédée était très peu nombreuse : de 12 patients.

### 1.8.2. Le score OESIL

Le score OESIL évalue la probabilité de la mortalité à un an. Pour un score de 1, la probabilité de mortalité à un an est de 0,6%, de 53% pour un score élevé de 4.

La médiane du score OESIL dans notre population était de 2, ce qui correspond à une probabilité de mortalité à un an de 14%.

Nous avons un taux de mortalité à 2 ans de 15%. Ces données paraissent également concordantes et permettent de valider la qualité du recueil de notre population.

La même explication, concernant la comparaison des populations décédées ou non, que celle pour le score EGSYS peut s'appliquer à ce score OESIL.

## 2. Rôle pronostique de la récurrence

### 2.1. Caractéristiques de base

Nous n'avons mis en évidence aucune différence entre les 2 groupes en ce qui concernaient la moyenne d'âge, le genre, la durée moyenne d'hospitalisation. ( $p > 0,05$ )

Cependant, les sujets féminins étaient plus nombreux à récidiver : 50% vs 39% dans le groupe sans récurrence ( $p = 0,439$ ). Aydin et al. (99) ont analysé le risque de récurrence de la syncope vaso vagale, et l'ont montrée plus fréquente chez les femmes ( $p = 0,01$ ). De plus, la syncope est plus fréquente chez les femmes. (2, 3)

### 2.2. Antécédents et facteurs de risque cardiovasculaires

Les 2 populations se montraient homogènes, sans différence significative, en ce qui concernaient les antécédents et les facteurs de risque cardio vasculaire. OH JH et al. (100) ont analysé le risque de récurrence d'une syncope vagale et ne montraient pas non plus de différence sur ces points.

Cependant, nous remarquons que la population non récidivante paraissait plus sévère : en effet, ils étaient 37% vs 30% de cardiopathes ( $p = 0,376$ ), 30% vs 15% de

coronaropathes ( $p=0,148$ ), 71% vs 65% d'hypertendus ( $p=0,394$ ), 46% vs 30% de dyslipidémiques ( $p=0,155$ ), 29% vs 25% de diabétiques ( $p=0,502$ ).

Parmi les patients qui récidivaient, aucun n'avait d'addiction à l'alcool. Cette constatation permettait d'éliminer un biais d'inclusion. Comme nous l'avons dit précédemment, une chute dans un contexte d'ivresse aiguë pourrait être confondue avec une syncope.

Nous n'avons malheureusement pas évalué les antécédents psychiatriques de nos patients alors que Kapoor et al. (101) mettaient en évidence que le taux de récurrence à un an chez les patients avec un trouble psychiatrique était significativement plus élevé que ceux sans trouble psychiatrique : 35% vs 15%.

Nous avons montré une élévation, mais non significative, du risque de récurrence lorsqu'un patient avait des antécédents d'hospitalisation pour une syncope. En effet, 25% des patients qui récidivaient avaient déjà été hospitalisé pour une syncope contre 7% dans le groupe qui ne récidivait pas ( $p=0,48$ ). La littérature a souvent prouvé que les antécédents de syncope étaient un facteur prédictif de récurrence, mais surtout si la syncope était vasovagale, et les antécédents d'événements syncopaux, récents (100, 101, 103, 104, 105).

Nous pouvons expliquer cela par 2 faits : d'une part nous avons relevé les antécédents d'hospitalisation pour une syncope, ce qui exclut les antécédents de syncope non hospitalisées ; d'autre part, nous avons inclus uniquement les syncopes inexplicables.

### 2.3. La syncope

Les circonstances de survenue, à l'effort, au repos, au lever, de la syncope ne prédisaient en rien la récurrence. Cette constatation n'apparaissait pas dans la littérature.

Nous nous apercevons, que la présence de prodromes était plus fréquente dans le groupe qui ne récidivait pas : 58% vs 26%, à la limite de la significativité,  $p=0,054$ . Il pourrait s'agir d'un biais statistique ou d'un lien que nous n'avons pas réussi à démontrer.

La survenue d'un traumatisme ne prédisait en rien le risque de récurrence, comme le constatait déjà OH JH et al. (101)

## 2.4. Les examens complémentaires

### 2.4.1. Les examens biologiques

Nous ne mettons pas en évidence de différence significative entre les 2 groupes.

Kushner JA et al. ont montré l'absence de lien entre les résultats biologiques et le risque de récurrence. Aucun signe biologique ne distinguait les patients qui avaient eu une mort subite ou une syncope de ceux qui en étaient indemnes (37).

Cependant nous nous apercevons de quelques différences, même non significatives.

#### 2.4.1.1. La CRP

Les patients étaient plus nombreux à avoir une CRP positive, c'est-à-dire supérieure à 3mg/L dans le groupe qui récidivait. La moyenne de la CRP dans ce groupe était de 5,85 (+/- 6,53) et dans le groupe qui ne récidivait pas de 3,92 (+/- 2,07)  $p=0,666$ . Cette analyse ne pouvait être effectuée que chez 52 patients. Ces données ne peuvent être comparées à la littérature en raison de l'absence de données disponibles, mais elles pourraient inviter à développer l'intérêt du prélèvement de la CRP dans la syncope.

#### 2.4.1.2. La TSH

95% de la population récidivante était en euthyroïdie alors qu'ils étaient 79% dans l'autre groupe ( $p=0,388$ ). Que ce soit la population non récidivante qui paraissait la plus nombreuse à présenter une dysthyroïdie ne permettait pas de mettre en avant l'influence de la dysthyroïdie dans la récurrence de la syncope.

#### 2.4.1.3. L'état nutritionnel

Le nombre de patients dénutris (albuminémie comprise entre 30 et 35 g/l) était plus important dans le groupe qui récidivait : 50% vs 35% ( $p=0,460$ ). En revanche, il en était l'inverse quand la dénutrition était sévère (albuminémie inférieure à 30g/L) (16% vs 0%,  $p=0,276$ ). Ceci ne nous permettait pas de conclure quant à l'impact de l'état nutritionnel dans la récurrence.

### 2.4.2. L'ECG

L'ECG ne se montrait pas discriminant concernant la prédiction de la récurrence. La littérature n'a pas étudié non plus son rôle prédictif dans la récurrence.

### 2.4.3. L'échographie cardiaque

La littérature n'a pas évalué son intérêt dans la survenue de la récurrence. Nous n'avons montré aucune différence entre les 2 groupes ni en ce qui concernait la FEVG, ni en ce qui concernaient les valvulopathies.

### 2.4.4. Autres examens

Aucun examen complémentaire, qu'il soit négatif ou positif ne se montrait prédictif d'une récurrence. Mais, nous avons très peu de tests positifs puisque la syncope était inexplicable à la sortie d'hospitalisation, et que la plupart des examens étaient réalisés à l'hôpital.

#### 2.4.4.1. Le tilt test

La littérature a étudié la capacité du tilt test à prédire une récurrence. Grimm W et al. (102) s'y sont attelés : ils ont inclus des patients suspects de syncope neuromédiée c'est-à-dire qui présentaient une syncope en position debout, en l'absence d'une cause de syncope connue, sans cardiopathie. Les caractéristiques de leur population et la nôtre n'étant pas identiques, nous ne pouvons conclure mais il apparaîtrait que nous confirmons leur constatation, à savoir que le tilt test ne prédit pas le risque de récurrence.

Une étude menée par Aerts AJJ (105) a voulu montrer que la sensibilisation du tilt test par l'administration de dérivés nitrés pouvait prédire le risque d'une récurrence de syncope à un an. Après inclusion de 131 patients, Les taux de récurrence après un test positif et négatif étaient de 26% et 30%, respectivement. En revanche, après sensibilisation du test après administration de trinitrine par voie sub linguale, le taux de récurrence à un an était de 34% pour un test positif et 13% pour un test d'inclinaison négatif.

#### 2.4.4.2. L'épreuve electrophysiologique

Dimarco JP et al. confirment l'intérêt diagnostique de l'épreuve électrophysiologique dans la syncope récurrente inexplicable sans préciser son rôle dans la prédiction des récurrences.(106)

Nous ne pouvons pas non plus préciser ce rôle.



## 2.5. Le traitement

Dans le groupe qui récidivait, le traitement a été modifié pour 33% d'entre eux, et pour 50% dans le groupe sans récurrence. Cette différence n'était cependant pas significative ( $p=0,180$ ).

Ces analyses évoquent une tendance iatrogène de la syncope. En effet, le fait de modifier le traitement paraît diminuer le risque de récurrence.

La moyenne du nombre de médicaments pris par patient dans les 2 groupes était approximativement égale : de 1,78 (+/- 0,63) dans le groupe de patients avec récurrence, 1,86 (+/- 0,5) dans le groupe sans récurrence  $p=0,960$ .

Hanlon JT LM et al. montrent que sur 70 patients, 9 (13%) ont présenté une syncope ou une lipothymie d'origine iatrogène et, parmi eux, sept étaient considérés comme avoir présenté une syncope d'origine inconnue après l'évaluation clinique initiale.

## 2.6. Le suivi

### 2.6.1. La durée moyenne de suivi

Nous n'avons pas montré de différence significative entre les 2 groupes. L'analyse des 2 groupes était interprétable.

### 2.6.2. La réalisation des examens complémentaires

Les patients, qu'ils récidivaient ou non, présentaient une observance similaire lorsque le personnel médical prenait un rendez-vous les concernant pour un examen complémentaire.

En revanche, lorsque le rendez-vous restait à la charge du patient, le groupe qui ne récidivait pas paraissait moins observant.

Cependant, le nombre de patients analysés était très faible : 3 dans le groupe de patients avec récurrence, alors qu'ils étaient 24 dans le groupe sans récurrence. Même si la significativité paraissait évocatrice d'une tendance à une meilleure observance dans un des 2 groupes de patients ( $p=0,279$ ), nous ne pouvions pas conclure à une différence d'observance entre les patients qui récidivaient ou non.

Puisque tous les patients qui récidivaient avaient réalisé leurs examens complémentaires, on peut affirmer que l'observance des patients n'influe pas sur la récurrence.

## 2.7. Le pronostic

Il n'y avait aucune différence des taux de mortalité entre les 2 groupes. Ceci confirme que la récurrence de la syncope n'implique pas une surmortalité. Le pronostic de la récurrence de la syncope inexpliquée est bénin.

Cette affirmation était déjà présente dans la littérature. (30, 38, 56)

## 2.8. La validation de notre population par les scores

### 2.8.1. Le score EGSYS

Il n'y avait pas de différence significative entre les populations récidivante, et non récidivante. Les médianes étaient identiques dans les 2 groupes, de 3. Ceci confirme que le score EGSYS n'est pas un score de risque de récurrence.

Ungar A. et al. (94) confirmaient qu'aucune différence n'était montrée entre les patients avec ou sans récurrence de syncope et chez les patients avec un score EGSYS inférieur ou supérieur à 3.

### 2.8.2. Le score OESIL

Il n'y avait pas de différence significative entre les 2 populations. Cette donnée nous permet de conclure que le score OESIL, n'est pas non plus un score de risque de récurrence.

# **VI - LIMITES DE L'ETUDE**

## LIMITES DE L'ETUDE :

Le nombre faible de patients inclus nous limitait parfois dans l'interprétation de nos résultats.

Notre étude étant rétrospective, l'analyse des données, par lecture du dossier médical n'a pas pu être complète. Par exemple, nous ne disposons pas des données concernant le traitement pris à l'entrée dans le service pour 16 patients, concernant les circonstances de survenue de la syncope pour 25 patients.

Le suivi des patients, à la recherche d'une récurrence, d'un diagnostic, des examens réalisés etc... faisait appel à leur mémoire, permettant un biais de mémorisation.

Ce sont les patients qui nous ont transmis les résultats des examens qu'ils avaient réalisés en externe. Ils n'ont pas toujours su comprendre et/ou retranscrire précisément les résultats.

Nous avons 9 patients perdus de vue.

# **VII - CONCLUSION**

## CONCLUSION :

Dans un premier temps, nous avons déterminé les caractéristiques démographiques d'une population hospitalisée en cardiologie avec un diagnostic de syncope inexpliquée.

Nous avons identifié un taux de mortalité d'une syncope inexpliquée chez les patients hospitalisés en Cardiologie de 15%, sans aucune mort subite ; de récurrence de 26% après un suivi moyen de 956 (+/- 68) jours.

Nous avons probablement inclus dans notre étude des patients dont la syncope inexpliquée était en fait iatrogène. Cette iatrogénicité a notamment été mise en évidence lorsque le patient était sous diurétiques. Cette hypothèse diagnostique de la iatrogénicité est encore trop peu soulevée.

Nous avons, ensuite, analysé la stratégie diagnostique de nos praticiens dans la recherche d'une cause de la syncope, et mis en exergue que le massage sino carotidien était trop peu réalisé, de même que la consultation spécialisée de psychiatrie, les explorations neurologiques, trop souvent. Le holter implantable, encore trop rarement réalisé montrait un rendement diagnostique prometteur. Le dosage des troponines paraissait intéressant dans l'élaboration d'un diagnostic d'ischémie à long terme.

Nous avons montré que l'observance des patients quant à la demande de réalisation d'exams complémentaires en externe n'influençait ni la récurrence, ni l'émission d'un diagnostic. L'observance des patients était significativement meilleure lorsque la prise de rendez-vous n'était pas à la charge du patient.

Les médianes des scores EGSYS et OESIL dans notre population générale étaient respectivement de 3 et 2.

Nous n'avons pas montré de facteur de risque de récurrence d'une syncope inexpliquée.

Nous n'avons pas montré de différence significative de la morbi-mortalité entre les 2 groupes de population récidivante ou non. Le fait de récidiver d'une syncope inexpliquée n'est pas un facteur prédictif de mortalité ou de mort subite.

La survenue d'une récurrence d'une syncope inexpliquée ne permettait pas la réalisation du diagnostic de cette syncope.

# **VIII - ANNEXES**

## ANNEXES :

**Tableau 1 : Les antécédents de la population générale**

	Population générale n=84 (%)
NEUROLOGIQUES : DEMENCE, AVC, EPILEPSIE	11 (13)
FA	9 (11)
AUTRES TRSV	4 (5)
DEFIBRILLATEUR	1 (1)
PACE MAKER	5 (6)
PNEUMOLOGIQUES : SAS, BPCO, SILICOSE, ASTHME	16 (19)
EXOGENOSE	5 (6)
HOSPITALISATION POUR SYNCOPE	10 (12)
TROUBLES DE CONDUCTION	1 (1)
CORONAROPATHIE	22 (26)
AUCUN	37 (44)

**Tableau 2 : Les facteurs de risque cardio vasculaire de la population générale**

	Population générale n=84 (%)
AUCUN	9 (11)
AGE	64 (76)
TABAC	9 (11)
HTA	59 (70)
DYSLIPIDEMIE	35 (42)
HEREDITE CV	11 (13)
DIABETE	24 (29)
OBESITE	22 (26)



**Tableau 3 : Les circonstances de survenue de la syncope de la population générale**

	Population générale n=59 (%)
A L'EFFORT	14 (24)
AU REPOS	21 (36)
AU LEVER	23 (39)

	Population générale n=84 (%)
TRAUMATISME	18 (21)

	Population générale n=74 (%)
PRESENCE DE PRODROMES	37 (49)
DOULEUR THORACIQUE	5 (7)
PALPITATIONS	7 (9)
SYMPTOMES NEUROVEGETATIFS	31 (42)

**Tableau 4 : influence des paramètres de survenue de la syncope sur le risque de traumatisme**

	Traumatisme n=18	Traumatisme %	Pas de traumatisme n=66	Pas de traumatisme %	p
ANTECEDENT DE SYNCOPE	4	22	6	9	0,134
ABSENCE DE PRODROMES	13	76	25	43	0,042
SIGNES NEUROVEGETATIFS	2	12	29	51	0,011
PRESENCE D'UNE PERTE DE CONNAISSANCE	14	82	32	56	0,094
SURVENUE AU LEVER	8	44	15	22	0,025
SURVENUE AU REPOS	7	41	14	33	0,035

**Tableau 5 : influence des thérapeutiques sur le risque de traumatisme**

	Traumatisme n=17	Traumatisme %	Pas de traumatisme n=51	Pas de traumatisme %	p
BETA-BLOQUANTS	7	41	16	31	0,222
DIURETIQUES	4	23	20	31	0,120
NEUROLEPTIQUES	4	24	8	16	0,229
AAP	7	24	22	76	1
AVK	1	20	4	80	1

**Tableau 6 : les examens biologiques de la population générale**

	Population générale n	Population générale % (n=83)
TROPONINE >OU=0 .05	24	29 (n=82)
INSUFFISANCE RENALE TERMINALE	1	1 (n=81)
INSUFFISANCE RENALE SEVERE	2	2 (n=81)
INSUFFISANCE RENALE MODEREE	29	36 (n=81)
INSUFFISANCE RENALE LEGERE	33	41 (n=81)
FONCTION RENALE NORMALE	16	20 (n=81)
HYPONATREMIE	16	19 (n=83)
NATREMIE NORMALE	67	81 (n=83)
HYPERNATREMIE	0	0 (n=83)
HYPOKALIEMIE	12	15 (n=82)
KALIEMIE NORMALE	65	79 (n=82)
HYPERKALIEMIE	5	6 (n=82)
HYPOTHYROIDIE	3	4 (n=75)
EUTHYROIDIE	63	84 (n=75)
HYPERTHYROIDIE	9	12(n=75)
CRP<3	56	70 (n=80)
CRP>3	24	30 (n=80)
MOYENNE DE LA CRP	16,6	
HBA1C <7	65	96 (n=68)
HBA1C>7	3	4 (n=68)
DENUTRITION SEVERE	7	16 (n=45)
DENUTRITION	19	42 (n=45)
PAS DE DENUTRITION	19	42 (n=45)

**Tableau 7 : L'ECG de la population générale**

	Population générale n=83 (%)
BAV 1	15 (18)
BBD COMPLET	15 (18)
BBD INCOMPLET	3 (4)
BBG INCOMPLET	11 (13)
BBG COMPLET	8 (10)
BLOC BIFASCICULAIRE	8 (10)
BLOC TRIFASCICULAIRE	2 (2)
TR. DE REPOLARISATION SANS ONDE Q	18 (22)
TR. DE REPOLARISATION AVEC ONDES Q	13 (16)
QT ALLONGE	2 (2)
SINUSAL	80 (96)
FA	2 (2)
AUTRES TRSV	1 (1)
ESSV	1 (1)
ESV	7 (8)

**Tableau 8 : L'échographie cardiaque de la population générale**

	Population générale n=77 (%)
FEVG<30%	4 (5)
FEVG ENTRE 30 et 45%	5 (6)
FEVG > 45%	68 (88)
PAS DE VALVULOPATHIE	46 (60)
RAo NON SERRE	5 (6)
IAo MINIME A MODEREE	8 (10)
IM MINIME A MODEREE	26 (34)
RM NON SERRE	0

**Tableau 9 : Les examens complémentaires réalisés dans la population générale**

	Population générale n=83 (%)
Test d'HYPOTA	24 (29)
EPREUVE D'EFFORT	9 (11)
MASSAGE SINO CAROTIDIEN	0
CORONAROGRAPHIE	1 (1)
SCANNER CEREBRAL	26 (31)
EEG	22 (27)
CONSULTATION DE NEUROLOGIE	3 (4)
CONSULTATION DE PSYCHIATRIE	2 (2)
ANGIOSCANNER THORACIQUE	9 (11)
SCINTIGRAPHIE V/P	6 (7)

**Tableau 10 : Les traitements à l'entrée dans le service de la population générale**

	Population générale n=68 (%)
AUCUN	18 (26)
BETA-BLOQUANTS	23 (34)
AMIODARONE	3 (4)
CLASSE Ic	2 (3)
INHIBITEURS CALCIQUES	6 (9)
BRADYCARDISANTS	
SOTALEX	2 (3)
DIGOXINE	2 (3)
DIURETIQUES	24 (35)
ADO/INSULINE	14 (21)
AVK	5 (7)
AAP	29 (43)
NEUROLEPTIQUES	12 (18)

**Tableau 11 : Les traitements à la sortie du service de la population générale**

	Population générale n=81 (%)
AUCUN	18 (22)
BETA-BLOQUANTS	34 (42)
AMIODARONE	3 (4)
CLASSE Ic	0
INHIBITEURS CALCIQUES	2 (2)
BRADYCARDISANTS	
SOTALEX	0
DIGOXINE	1(1)
DIURETIQUES	21 (26)
ADO/INSULINE	17 (21)
AVK	8 (10)
AAP	41 (51)
NEUROLEPTIQUES	16 (20)

**Tableau 12 : les classes thérapeutiques en fonction des modifications du traitement**

	Changement de traitement n=31 (%)	Pas de changement de traitement n=36 (%)	p
BETA-BLOQUANTS	11 (35)	11 (31)	0,433
SOTALEX	2 (6)	0	0,210
ANTIARYTHMIQUES DE CLASSE Ic	2 (6)	0	0,210
DIGOXINE	1 (3)	0	0,715
AMIODARONE	2 (6)	1 (3)	0,592
AVK	3 (10)	2 (6)	0,656
AAP	15 (48)	14 (39)	0,468
DIURETIQUES	16 (52)	8 (22)	0,012
ADO / INSULINE	5 (16)	9 (25)	0,279
INHIBITEURS CALCIQUES BRADYCARDISANTS	6 (19)	0	0,007
NEUROLEPTIQUES	8 (26)	4 (11)	0,2

**Tableau 13 : Les modifications ECG en fonction des modifications du traitement**

	Changement de traitement n=31 (%)	Pas de changement de traitement n=36 (%)	p
BAV 1	8 (26)	5 (14)	0,353
BBG	2 (6)	4 (11)	0,678
BBD	6 (19)	4 (11)	0,495
BBG INCOMPLET	7 (23)	4 (11)	0,322
BBD INCOMPLET	0	3 (8)	0,243
BLOC BIFASCICULAIRE	2 (6)	3 (8)	1
BLOC TRIFASCICULAIRE	1 (3)	1 (3)	1
TROUBLES DE REPOLARISATION AVEC ONDE Q	6 (19)	4 (11)	0,495
TROUBLES DE REPOLARISATION SANS ONDE Q	6 (19)	6 (17)	1
QT ALLONGE	2 (6)	0	0,210
SINUSAL	31 (100)	35 (97)	1
FA	0	0	
AUTRES TRSV	0	1 (3)	1
ESSV	1 (3)	0	0,463
ESV	3 (10)	3 (8)	0,589
ECG anormal	26 (84)	26 (72)	0,379



**Tableau 14 : comparaison des caractéristiques de base des populations récidivante et non récidivante**

	Population récidivante n=20	Population non récidivante n=56	p
MOYENNE D'AGE	66,2 (+/- 4)	67,6 (+/- 4,4)	0,791
GENRE FEMININ	50%	60%	0,439
DUREE MOYENNE DE SEJOUR	4,7 (+/- 1,88)	3,91 (+/- 0,73)	0,449

**Tableau 15 : Comparaison des antécédents des populations récidivante et non récidivante**

	Population récidivante n=20	Population récidivante %	Population non récidivante n=56	Population non récidivante %	p
CARDIOPATHIE	6	30	21	37	0,376
NEUROLOGIQUES	3	15	7	12	0,521
FA	1	5	8	14	0,253
AUTRES TRSV	2	10	2	3	0,282
DEFIBRILLATEUR	0	0	1	2	0,737
PM	2	10	3	5	0,396
PNEUMOLOGIQUES	4	20	10	18	0,535
TR DE CONDUCTION	0	0	1	2	0,737
HOSPIT POUR SYNCOPE	5	25	4	7	0,48
EXOGENOSE	0	0	4	7	0,286
CORONAROPATHIE	3	15	17	30	0,148
AUCUN	9	45	24	43	0,536

**Tableau 16 : Comparaison des facteurs de risque cardiovasculaire des populations récidivante et non récidivante**

	Population récidivante n=20	Population récidivante %	Population non récidivante n=56	Population non récidivante %	p
AUCUN	3	15	5	9	0,352
AGE	15	75	43	77	0,547
TABAC	4	20	4	7	0,121
HTA	13	65	40	71	0,394
DYSLIPIDEMIE	6	30	26	46	0,155
HEREDITE CV	3	15	7	12	0,521
DIABETE	5	25	16	29	0,502
OBESITE	5	25	15	27	0,564

**Tableau 17 : Comparaison des paramètres de la syncope dans les populations récidivante et non récidivante**

	Population récidivante n=19	Population récidivante %	Population non récidivante n=51	Population non récidivante %	p
PRESENCE DE PRODROMES	5	26	30	58	0,054
DOULEUR THORACIQUE	2	11	3	6	0,645
PALPITATIONS	2	11	4	8	0,899
PERTE DE CONNAISSANCE	13	68	31	61	0,725
SYMPTOMES NEUROVEGETATIFS	6	32	23	45	0,562

	Population récidivante n=17	Population récidivante %	Population non récidivante n=41	Population non récidivante %	p
A L'EFFORT	4	24	9	22	0,629
AU REPOS	7	41	14	34	0,524
AU LEVER	6	35	17	41	0,563

	Population récidivante n=20	Population récidivante %	Population non récidivante n=56	Population non récidivante %	p
TRAUMATISME DE LA SYNCOPE	4	20	13	23	0,518

**Tableau 18 : Comparaison des examens biologiques des populations récidivante et non récidivante**

	Population récidivante n	Population récidivante % (n=20)	Population non récidivante n	Population non récidivante % (n=55)	Intervalles de confiance
TROPONINE >OU=0 .05	6	30 (n=20)	17	31 (n=54)	0,912
INSUFFISANCE RENALE TERMINALE	0	0 (n=20)	1	2 (n=53)	0,676
INSUFFISANCE RENALE SEVERE	0	0 (n=20)	2	4 (n=53)	0,431
INSUFFISANCE RENALE MODEREE	8	40 (n=20)	17	32 (n=53)	0,513
INSUFFISANCE RENALE LEGERE	9	45 (n=20)	21	40 (n=53)	0,604
FONCTION RENALE NORMALE	3	15 (n=20)	12	23 (n=52)	0,522
HYPONATREMIE	3	15 (n=20)	10	18 (n=55)	1
NATREMIE NORMALE	17	85 (n=20)	45	82 (n=55)	
HYPERNATREMIE	0	0 (n=20)	0	0 (n=55)	
HYPOKALIEMIE	2	10 (n=20)	8	15 (n=54)	0,627
KALIEMIE NORMALE	17	85 (n=20)	43	79 (n=54)	
HYPERKALIEMIE	1	5 (n=20)	3	6 (n=54)	0,830
HYPOTHYROIDIE	0	0 (n=19)	2	4 (n=47)	0,256
EUTHYROIDIE	18	95 (n=19)	37	79 (n=47)	0,388
HYPERTHYROIDIE	1	5 (n=19)	8	17 (n=47)	0,248
CRP<3	13	65 (n=20)	38	73 (n=52)	0,404
CRP>3	7	35 (n=20)	14	27 (n=52)	
MOYENNE DE LA CRP	16 ,7		12,9		
HBA1C <7	18	100 (n=18)	41	98 (n=42)	0,417
HBA1C>7	0	0 (n=18)	1	2 (n=42)	0,417
DENUTRITION SEVERE	0	0 (n=8)	5	16 (n=31)	0,276
DENUTRITION PAS DE DENUTRITION	4	50 (n=8)	11	35 (n=31)	0,460
	4	50 (n=8)	15	48 (n=31)	0,558

**Tableau 19 : Comparaison des ECG des populations récidivante et non récidivante**

	Population récidivante n	Population récidivante % (n=20)	Population non récidivante n	Population non récidivante % (n=55)	p
ANORMAL	16	80	45	82	1
BAV 1	1	5	13	24	0,201
BBD COMPLET	2	10	12	22	0,505
BBD INCOMPLET	0	0	2	4	0,708
BBG INCOMPLET	2	10	8	15	0,794
BBG COMPLET	3	15	4	7	0,539
BLOC BIFASCICULAIRE	1	5	6	11	1
BLOC TRIFASCICULAIRE	0	0	2	4	0,708
TR. DE REPOLARISATION SANS ONDE Q	6	30	12	22	0,664
TR. DE REPOLARISATION AVEC O NDES Q	3	15	10	18	1
QT ALLONGE	0	0	2	4	0,708
SINUSAL	19	95	53	96	1
FA	0	0	2	4	0,708
AUTRES TRSV	1	5	0	0	0,460
ESSV	0	0	1	2	1
ESV	2	10	5	9	1

**Tableau 20 : Comparaison de l'échographie cardiaque des populations récidivante et non récidivante**

	Population récidivante n	Population récidivante % (n=18)	Population non récidivante n	Population non récidivante % (n=51)	p
FEVG<30%	1	6	3	6	1
FEVG ENTRE 30 et 45%	1	6	3	6	1
FEVG > 45%	16	89	45	88	1
PAS DE VALVULOPATHIE	10	56	29	57	1
RAo NON SERRE	0	0	5	10	0,439
IAo MINIME A MODEREE	1	6	7	14	0,718
IM MINIME A MODEREE	8	44	17	33	0,792
RM NON SERRE	0	0	0	0	0,597

**Tableau 21 : Comparaison des examens complémentaires des populations récidivante et non récidivante**

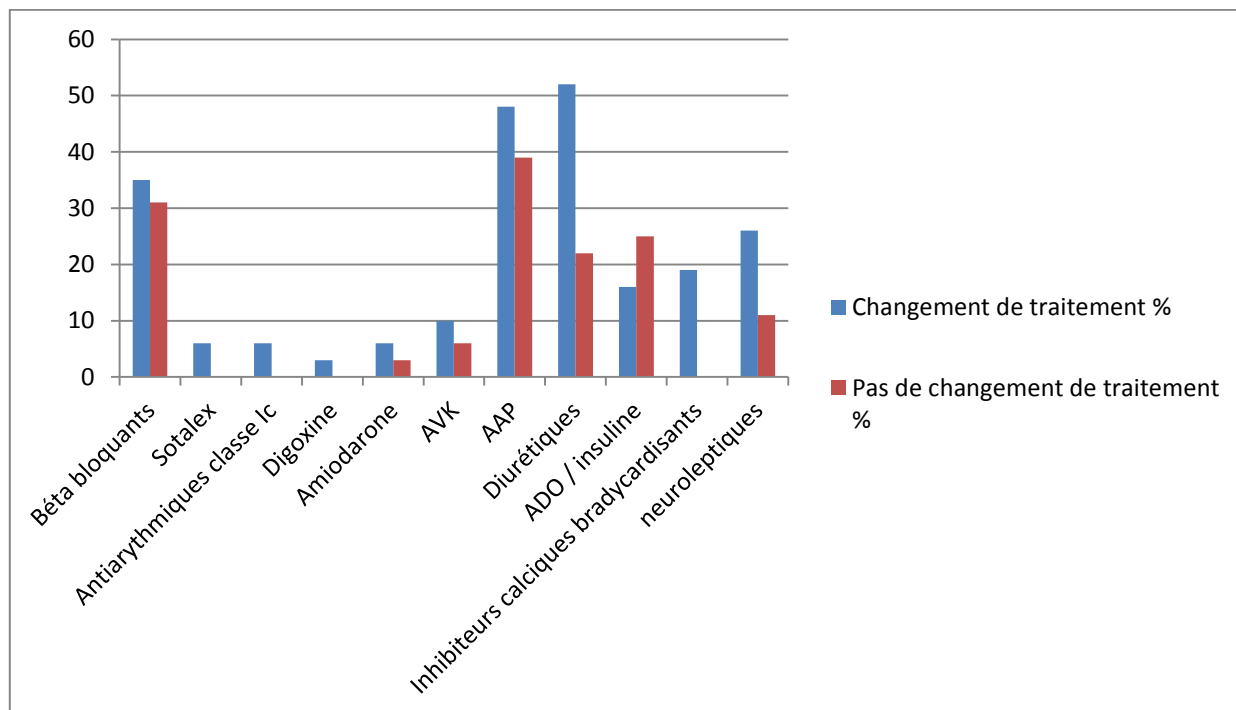
	Population récidivante n	Population récidivante % (n=20)	Population non récidivante n	Population non récidivante % (n=55)	p
Test d'HYPOTA	7	35	14	25	0,729
EPREUVE D'EFFORT	2	10	8	15	1
MASSAGE SINO CAROTIDIEN	0	0	0	0	0,737
CORONAROGRAPHIE	1	5	0	0	0,460
SCANNER CEREBRAL	4	20	17	31	0,762
EEG	2	10	16	30	0,235
CONSULTATION DE NEUROLOGIE	1	5	1	2	1
CONSULTATION DE PSYCHIATRIE	0	0	1	2	1
ANGIOSCANNER THORACIQUE	3	15	4	7	0,539
SCINTIGRAPHIE V/P	0	0	4	7	0,511
MOYENNE	1		1,22		0,990

**Tableau 22 : Comparaison des traitements à la sortie du service des populations récidivante et non récidivante**

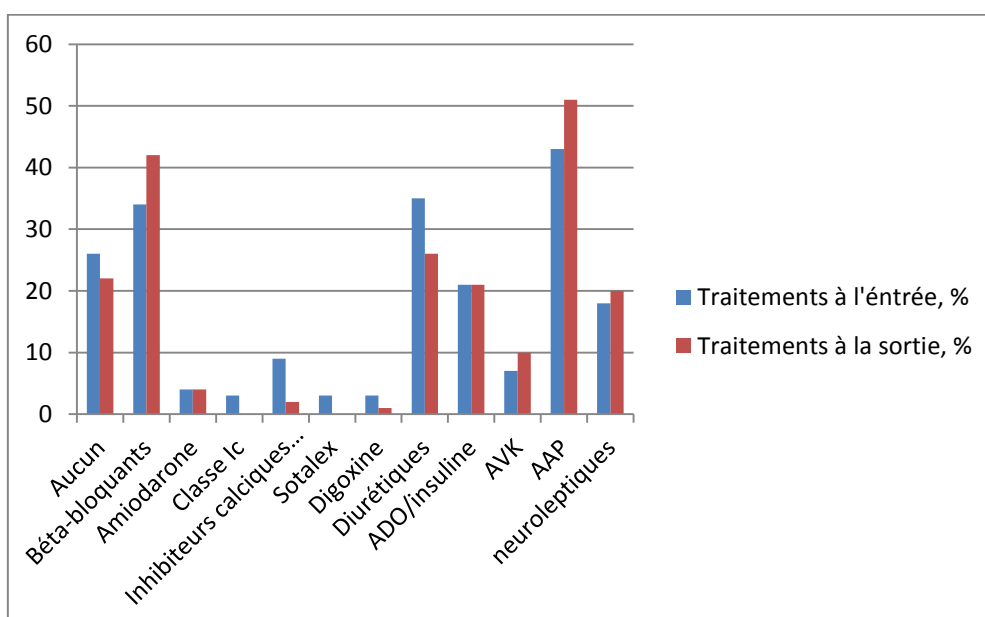
	Population récidivante n	Population récidivante % (n=20)	Population non récidivante n	Population non récidivante % (n=53)	p
AUCUN	3	15	13	25	0,469
BETA-BLOQUANTS	9	45	23	43	0,687
AMIODARONE	2	10	1	2	0,180
CLASSE Ic	0	0	0	0	0,394
INHIBITEURS CALCIQUES BRADYCARDISANTS	2	10	0	0	0,054
SOTALEX	0	0	0	0	0,394
DIGOXINE	0	0	1	2	0,676
DIURETIQUES	4	20	16	30	0,446
ADO/INSULINE	5	25	10	19	0,604
AVK	2	10	6	11	0,646
AAP	9	45	30	57	0,419
NEUROLEPTIQUES	5	25	7	13	0,311



**Graphique 1 : Comparaison des thérapeutiques dans les 2 populations pour lesquelles le traitement était on non modifié**



**Graphique 2 : Modification des thérapeutiques entre l'entrée et la sortie du service de Cardiologie**



# **IX - BIBLIOGRAPHIE**

## BIBLIOGRAPHIE :

1. Savage DD, Corwin L, McGee DL, Kannel WB, Wolf PA. Epidemiologic features of isolated syncope: the Framingham Study. *Stroke*. 7 janv 1985;16(4):626-629.
2. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ, et al. Incidence and Prognosis of Syncope. *N Engl J Med*. 2002;347(12):878-885.
3. Ganzeboom KS, Mairuhu G, Reitsma JB, Linzer M, Wieling W, Van Dijk N. Lifetime Cumulative Incidence of Syncope in the General Population: A Study of 549 Dutch Subjects Aged 35–60 Years. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2006;17(11):1172-6.
4. Kenny RA, Bhangu J, King-Kallimanis BL. Epidemiology of syncope/collapse in younger and older Western patient populations. *Prog Cardiovasc Dis*. févr 2013;55(4):357-363.
5. Morichetti A, Astorino G. Epidemiological and clinical findings in 697 syncope events. *Minerva Med*. juin 1998;89(6):211-220.
6. Lipsitz LA, Wei JY, Rowe JW. Syncope in an elderly, institutionalised population: prevalence, incidence, and associated risk. *Q J Med*. avr 1985;55(216):45-54.
7. Ganzeboom KS, Colman N, Reitsma JB, Shen WK, Wieling W. Prevalence and triggers of syncope in medical students. *Am J Cardiol*. 15 avr 2003;91(8):1006-1008.
8. Vanbrabant P, Gillet JB, Buntinx F, Bartholomeeusen S, Aertgeerts B. Incidence and outcome of first syncope in primary care: A retrospective cohort study. *BMC Fam Pr*. 27 sept 2011;12:102.
9. Sun BC, Emond JA, Camargo Jr CA. Direct medical costs of syncope-related hospitalizations in the United States. *Am J Cardiol*. 1 mars 2005;95(5):668-671.
10. Sun BC. Quality-of-Life, Health Service Use, and Costs Associated With Syncope. *Prog Cardiovasc Dis*. janv 2013;55(4):370-375.
11. Schillinger M, Domanovits H, Müllner M, Herkner H, Laggner AN. Admission for syncope: evaluation, cost and prognosis. *Wien Klin Wochenschr*. 13 oct 2000;112(19):835-841.
12. Bartoletti A, Fabiani P, Bagnoli L, Cappelletti C, Cappellini M, Nappini G, et al. Physical injuries caused by a transient loss of consciousness: main clinical characteristics of patients and diagnostic contribution of carotid sinus massage. *Eur Heart J*. 3 janv 2008;29(5):618-624.
13. Ammirati F, Colivicchi F, Velardi A, Santini M. Prevalence and correlates of syncope-related traumatic injuries in tilt-induced vasovagal syncope. *Ital Heart J*. janv 2001;2:38-41.

14. Auer J. Syncope and trauma. Are syncope-related traumatic injuries the key to find the specific cause of the symptom? *Eur Heart J.* 3 janv 2008;29(5):576-578.
15. D'Antono B, Dupuis G, St-Jean K, Lévesque K, Nadeau R, Guerra P, et al. Prospective evaluation of psychological distress and psychiatric morbidity in recurrent vasovagal and unexplained syncope. *J Psychosom Res.* sept 2009;67(3):213-222.
16. Linzer M, Pontinen M, Gold DT, Divine GW, Felder A, Blair Brooks W. Impairment of physical and psychosocial function in recurrent syncope. *J Clin Epidemiol.* 1991;44(10):1037-1043.
17. Giada F, Silvestri I, Rossillo A, Nicotera PG, Manzillo GF, Raviele A. Psychiatric profile, quality of life and risk of syncopal recurrence in patients with tilt-induced vasovagal syncope. *Europace.* 1 janv 2005;7(5):465-471.
18. Kouakam C, Lacroix D, Klug D, Baux P, Marquié C, Kacet S. Prevalence and prognostic significance of psychiatric disorders in patients evaluated for recurrent unexplained syncope. *Am J Cardiol.* 1 mars 2002;89(5):530-535.
19. Linzer M, Varia I, Pontinen M, Divine GW, Grubb BP, Estes III NAM. Medically unexplained syncope: Relationship to psychiatric illness. *Am J Med.* 24 janv 1992;92(1, Supplement 1):S18-S25.
20. Wiener Z, Shapiro NI, Chiu DT-W, Grossman SA. The prevalence of psychiatric disease in emergency department patients with unexplained syncope. *Intern Emerg Med.* août 2013;8(5):427-430.
21. Pertes de connaissance brèves de l'adulte : Prise en charge diagnostique et thérapeutique des syncopes. Recommandations du Collège de la Haute Autorité de Santé –Mai 2008. [www.has-sante.fr Disponible sur: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2008-07/syncopes\\_-\\_argumentaire\\_2008-07-31\\_18-37-7\\_786.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2008-07/syncopes_-_argumentaire_2008-07-31_18-37-7_786.pdf)
22. Nellessen E, Melon P, Kulbertus H. La syncope vasovagale. *RMLG Rev Médicale Liège.* 52(5):324-328.
23. Deharo J. syncope-vaso-vagale [Internet]. [cité 11 juin 2013]. Disponible sur: <http://www.cardiologie-francophone.com/PDF/articles/syncope-vaso-vagale.pdf>
24. Pruvot E, Vassalli G, Kappenberger L. De l'approche diagnostique au traitement de la syncope. *Médecine Hygiène.* 57(2258):1182-1189.
25. Puisieux F. Syncope du sujet âgé. *EMC - Traité Médecine AKOS.* janv 2006;1(1):1-7.
26. Kapoor WN. Evaluation and management of the patient with syncope. *JAMA.* 11 nov 1992;268(18):2553-2560.
27. Colman N, Nahm K, Ganzeboom KS, Shen WK, Reitsma J, Linzer M, et al. Epidemiology of reflex syncope. *Clin Auton Res.* 1 oct 2004;14(1):i9-i17.

28. Kapoor W. Diagnostic evaluation of syncope. *Am J Med.* janv 1991;90(1):91-106.
29. Silverstein MD SD. Patients with syncope admitted to medical intensive care units. *JAMA.* 10 sept 1982;248(10):1185-1189.
30. Kapoor W. Evaluation and outcome of patients with syncope. *Medicine (Baltimore).* mai 1990;69(3):160-175.
31. Kapoor WN, Hanusa BH. Is syncope a risk factor for poor outcomes? comparison of patients with and without syncope. *Am J Med.* juin 1996;100(6):646-655.
32. Numeroso F, Mossini G, Lippi G, Cervellin G. Evaluation of the current prognostic role of cardiogenic syncope. *Intern Emerg Med.* févr 2013;8(1):69-73.
33. Getchell WS, Larsen GC, Morris CD, McAnulty JH. Epidemiology of Syncope in Hospitalized Patients. *J Gen Intern Med.* 1999;14(11):677-87.
34. Racco F, Sconocchini C, Alesi C, Zappelli L, Pratallo G. Long-term follow-up after syncope. A group of 183 patients observed for 5 years. *Minerva Cardioangiol.* mars 2000;48(3):69-78.
35. Hampton JL, Brayne C, Bradley M, Kenny RA. Mortality in carotid sinus hypersensitivity: a cohort study. *BMJ Open.* 20 juill 2011;1(1):e000020-e000020.
36. Graux P, Carlioz R, Guyomar Y, Lemaire N, Rihani R, Cornaert P, et al. Caractéristiques et influence des différentes formes cliniques sur l'évolution et le pronostic des syndromes du sinus carotidien : à propos de 215 cas. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 88(7):999-1006.
37. Kushner JA, Kou WH, Kadish AH, Morady F. Natural history of patients with unexplained syncope and a nondiagnostic electrophysiologic study. *J Am Coll Cardiol.* août 1989;14(2):391-396.
38. Kapoor WN, Peterson J, Wieand HS, Karpf M. Diagnostic and prognostic implications of recurrences in patients with syncope. *Am J Med.* oct 1987;83(4):700-708.
39. Rosso AD, Ungar A, Maggi R, Giada F, Petix NR, Santo TD, et al. Clinical predictors of cardiac syncope at initial evaluation in patients referred urgently to a general hospital: the EGSYS score. *Heart.* 12 janv 2008;94(12):1620-1626.
40. Colivicchi F, Ammirati F, Melina D, Guido V, Imperoli G, Santini M. Development and prospective validation of a risk stratification system for patients with syncope in the emergency department: the OESIL risk score. *Eur Heart J.* 5 janv 2003;24(9):811-819.
41. Reed MJ, Newby DE, Coull AJ, Prescott RJ, Jacques KG, Gray AJ. The ROSE (Risk Stratification of Syncope in the Emergency Department) Study. *J Am Coll Cardiol.* févr 2010;55(8):713-721.

42. Quinn JV, Stiell IG, McDermott DA, Sellers KL, Kohn MA, Wells GA. Derivation of the San Francisco Syncope Rule to predict patients with short-term serious outcomes. *Ann Emerg Med.* 2004;43(2):224-32.
43. Sun BC, Mangione CM, Merchant G, Weiss T, Shlamovitz GZ, Zargaraff G, et al. External validation of the San Francisco Syncope Rule. *Ann Emerg Med.* avr 2007;49(4):420-427, 427.e1-4.
44. Ungar A, Mussi C, Del Rosso A, Noro G, Abete P, Ghirelli L, et al. Diagnosis and Characteristics of Syncope in Older Patients Referred to Geriatric Departments. *J Am Geriatr Soc.* 2006;54(10):1531-6.
45. Tribouilloy C, De Gevigney G, Acar C, Chassignolle JF, Cormier B, Habib G, et al. Recommandations de la Société Française de Cardiologie concernant la prise en charge des valvulopathies acquises et des dysfonctions de prothèse valvulaire. Indications opératoires et interventionnelles. *Arch Mal Coeur.* 2005;98:5-61.
46. 10IRP04\_reco\_Diabete\_type\_2 - 10irp04\_reco\_diabete\_type\_2.pdf [Internet]. Disponible sur: [http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2013-02/10irp04\\_reco\\_diabete\\_type\\_2.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2013-02/10irp04_reco_diabete_type_2.pdf)
47. 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.* 27 août 2009;30(21):2631-2671.
48. Grossman SA, Shapiro NI, Epp SV, Kohen R, Arnold R, Moore R, et al. Sex Differences in the Emergency Department Evaluation of Elderly Patients With Syncope. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 9 janv 2005;60(9):1202-1205.
49. Morady F, Shen E, Schwartz A, Hess D, Bhandari A, Sung RJ, et al. Long-term follow-up of patients with recurrent unexplained syncope evaluated by electrophysiologic testing. *J Am Coll Cardiol.* déc 1983;2(6):1053-1059.
50. Fitzpatrick AP, Theodorakis G, Vardas P, Sutton R. Methodology of head-up tilt testing in patients with unexplained syncope. *J Am Coll Cardiol.* janv 1991;17(1):125-130.
51. Barón-Esquivias G, Moreno SG, Martínez Á, Pedrote A, Vázquez F, Granados C, et al. Cost of diagnosis and treatment of syncope in patients admitted to a cardiology unit. *Europace.* 2 janv 2006;8(2):122-127.
52. Farwell DJ, Sulke AN. Does the use of a syncope diagnostic protocol improve the investigation and management of syncope? *Heart.* 1 janv 2004;90(1):52-58.
53. Blanc J-J, L'her C, Touiza A, Garo B, L'her E, Mansourati J. Prospective evaluation and outcome of patients admitted for syncope over a 1 year period. *Eur Heart J.* 5 janv 2002;23(10):815-820.
54. Eagle KA, Black HR. The impact of diagnostic tests in evaluating patients with syncope. *Yale J Biol Med.* 1983;56(1):1-8.

55. Da Costa A, Gulian J-L, Romeyer-Bouchard C, Messier M, Zargane N, Samuel B, et al. Clinical predictors of cardiac events in patients with isolated syncope and negative electrophysiologic study. *Int J Cardiol.* 28 avr 2006;109(1):28-33.
56. Kapoor Wn, Karpf M, Wieand S, Peterson Jr, Levey Gs. A prospective evaluation and follow-up of patients with syncope. *N Engl J Med.* juill 1983;309(4):197-204.
57. Tanimoto K, Yukiiri K, Mizushige K, Takagi Y, Masugata H, Shinomiya K, et al. Usefulness of brain natriuretic peptide as a marker for separating cardiac and noncardiac causes of syncope. *Am J Cardiol.* 15 janv 2004;93(2):228-230.
58. Doherty JU, Pembroke-Rogers D, Grogan EW, Falcone RA, Buxton AE, Marchlinski FE, et al. Electrophysiologic evaluation and follow-up characteristics of patients with recurrent unexplained syncope and presyncope. *Am J Cardiol.* 1 mars 1985;55(6):703-708.
59. Costantino G, Perego F, Dipaola F, Borella M, Galli A, Cantoni G, et al. Short- and Long-Term Prognosis of Syncope, Risk Factors, and Role of Hospital Admission: Results From the STePS (Short-Term Prognosis of Syncope) Study. *J Am Coll Cardiol.* 22 janv 2008;51(3):276-283.
60. Roongsritong C, Warraich I, Bradley C. Common causes of troponin elevations in the absence of acute myocardial infarction\*: Incidence and clinical significance. *CHEST J.* 1 mai 2004;125(5):1877-1884.
61. Korff S. Differential diagnosis of elevated troponins. *Heart.* 2 mai 2006;92(7):987-993.
62. Reed MJ, Mills NL, Weir CJ. Sensitive troponin assay predicts outcome in syncope. *Emerg Med J EMJ.* déc 2012;29(12):1001-1003.
63. Lindner G, Pfortmueller CA, Funk G-C, Leichtle AB, Fiedler GM, Exadaktylos AK. High-Sensitive Troponin Measurement in Emergency Department Patients Presenting with Syncope: A Retrospective Analysis. *PloS One.* 2013;8(6):e66470.
64. Coresh J, Byrd-Holt D, Astor BC, Briggs JP, Eggers PW, Lacher DA, et al. Chronic Kidney Disease Awareness, Prevalence, and Trends among U.S. Adults, 1999 to 2000. *J Am Soc Nephrol.* 1 janv 2005;16(1):180-188.
65. Stengel B, Couchoud C, Helmer C, Loos-Ayav C, Kessler M. Épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique en France. *Presse Médicale.* déc 2007;36(12, Part 2):1811-1821.
66. Schlienger JL, Goichot B, Grunenberger F, Sapin R. Fonction et dysfonctions thyroïdiennes des personnes âgées. *Rev Médecine Interne.* août 1996;17(8):653-660.
67. Alonso Martinez JL, Abinzano Guillén ML, Martínez Velasco C, García Mouriz ME. [Morbidity and mortality among the hospitalized aged. Identification of prognostic factors]. *An Med Interna Madr Spain* 1984. sept 1995;12(9):420-424.

68. Constans T. Dénutrition des personnes âgées : Dénutrition. *Rev Prat.* 53(3):275-279.
69. Raynaud-Simon A. Dénutrition de la personne âgée : épidémiologie et conséquences. *Traité Nutr Pers Âgée* [Internet]. Springer Paris; 2009. p. 165-174. Disponible sur: [http://link.springer.com/chapter/10.1007/978-2-287-98117-3\\_19](http://link.springer.com/chapter/10.1007/978-2-287-98117-3_19)
70. Munro NC, McIntosh S, Lawson J, Morley CA, Sutton R, Kenny RA. Incidence of complications after carotid sinus massage in older patients with syncope. *J Am Geriatr Soc.* déc 1994;42(12):1248-1251.
71. Puggioni E, Guiducci V, Brignole M, Menozzi C, Oddone D, Donateo P, et al. Results and complications of the carotid sinus massage performed according to the « method of symptoms ». *Am J Cardiol.* 1 mars 2002;89(5):599-601.
72. Davies AJ, Kenny RA. Frequency of neurologic complications following carotid sinus massage. *Am J Cardiol.* 1998;81(10):1256-1257.
73. Mitro P, Kirsch P, Valočík G, Murín P. A prospective study of the standardized diagnostic evaluation of syncope. *Europace.* 4 janv 2011;13(4):566-571.
74. Blanc J-J, L'her C, Gosselin G, Cornily J-C, Fatemi M. Prospective evaluation of an educational programme for physicians involved in the management of syncope. *Europace.* 1 janv 2005;7(4):400-406.
75. Davidson E, Rotenbeg Z, Fuchs J, Weinberger I, Agmon J. Transient ischemic attack-related syncope. *Clin Cardiol.* 1991;14(2):141-4.
76. Davis TL FF. EElectroencephalography should not be routine in the evaluation of syncope in adults. *Arch Intern Med.* 1 oct 1990;150(10):2027-2029.
77. Kouakam C, Daems C, Guédon-Moreau L, Delval A, Lacroix D, Derambure P, et al. Recurrent unexplained syncope may have a cerebral origin: report of 10 cases of arrhythmogenic epilepsy. *Arch Cardiovasc Dis.* mai 2009;102(5):397-407.
78. Krediet CTP, Wilde AAM, Wieling W, Halliwill JR. Exercise related syncope, when it's not the heart. *Clin Auton Res Off J Clin Auton Res Soc.* oct 2004;14 Suppl 1:25-36.
79. Krol RB, Morady F, Flaker GC, DiCarlo Jr. LA, Baerman JM, Hewett J, et al. Electrophysiologic testing in patients with unexplained syncope: Clinical and noninvasive predictors of outcome. *J Am Coll Cardiol.* 1987;10(2):358-363.
80. Anne Kenny R, Bayliss J, Ingram A, Sutton R. Head-up tilt: a useful test for investigating unexplained syncope. *The Lancet.* 14 juin 1986;327(8494):1352-1355.
81. Bass EB CE. The duration of holter monitoring in patients with syncope: Is 24 hours enough? *Arch Intern Med.* 1 mai 1990;150(5):1073-1078.



82. Sivakumaran S, Krahn AD, Klein GJ, Finan J, Yee R, Renner S, et al. A prospective randomized comparison of loop recorders versus Holter monitors in patients with syncope or presyncope. *Am J Med.* juill 2003;115(1):1-5.
83. Linzer M, Yang EH, Estes I, Wang P, Vorperian VR, Kapoor WN. CLINICAL GUIDELINE: Diagnosing Syncope: Part 2: Unexplained Syncope. *Ann Intern Med.* 1 juill 1997;127(1):76-86.
84. Krahn AD, Klein GJ, Yee R, Takle-Newhouse T, Norris C. Use of an Extended Monitoring Strategy in Patients With Problematic Syncope. *Circulation.* 26 janv 1999;99(3):406-410.
85. Salih H, Monsel F, Sergent J, Amara W. Suivi à long terme après pose de holter implantable pour syncope : résultats d'un registre mené dans un centre hospitalier. *Ann Cardiol Angéiologie.* nov 2012;61(5):331-337.
86. Lombardi F, Calosso E, Mascioli G, Marangoni E, Donato A, Rossi S, et al. Utility of implantable loop recorder (Reveal Plus®) in the diagnosis of unexplained syncope. *Europace.* 1 janv 2005;7(1):19-24.
87. Krahn AD, Klein GJ, Yee R, Skanes AC. Randomized Assessment of Syncope Trial Conventional Diagnostic Testing Versus a Prolonged Monitoring Strategy. *Circulation.* 7 mars 2001;104(1):46-51.
88. Velebit V, Podrid P, Lown B, Cohen BH, Graboys TB. Aggravation and provocation of ventricular arrhythmias by antiarrhythmic drugs. *Circulation.* 5 janv 1982;65(5):886-894.
89. Gaeta TJ, Fiorini M, Ender K, Bove J, Diaz J. Potential drug-drug interactions in elderly patients presenting with syncope. *J Emerg Med.* févr 2002;22(2):159-162.
90. Mussi C, Ungar A, Salvioli G, Menozzi C, Bartoletti A, Giada F, et al. Orthostatic hypotension as cause of syncope in patients older than 65 years admitted to emergency departments for transient loss of consciousness. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* juill 2009;64(7):801-806.
91. Duplantier C, Courtat-Bailly B, Moreau C, Valy Y, Lorillard R, Ledain L, et al. Syncopes et lipothymies d'origine iatrogène. *Ann Cardiol Angéiologie.* nov 2004;53(6):320-324.
92. Davidson E, Fuchs J, Rotenberg Z, Weinberger I, Agmon J. Drug-related syncope. *Clin Cardiol.* 1989;12(10):577-80.
93. Cherin P, Colvez A, de Periere GD, Sereni D. Risk of syncope in the elderly and consumption of drugs: A case-control study. *J Clin Epidemiol.* mars 1997;50(3):313-320.
94. Ungar A, Rosso AD, Giada F, Bartoletti A, Furlan R, Quartieri F, et al. Early and late outcome of treated patients referred for syncope to emergency department: the EGSYS 2 follow-up study. *Eur Heart J.* 8 janv 2010;31(16):2021-2026.

95. Kapoor W, Snustad D, Peterson J, Wieand HS, Cha R, Karpf M. Syncope in the elderly. *Am J Med.* mars 1986;80(3):419-428.
96. Md JJCMR, Nynke van Dijk MD P, PhD KRB, Lukas R. C. Dekker MD P, Jan Stam MD P, Johannes B. Reitsma MD P, et al. Influence of age and gender on the occurrence and presentation of reflex syncope. *Clin Auton Res.* 1 juin 2008;18(3):127-133.
97. Atkins D, Hanusa B, Sefcik T, Kapoor W. Syncope and orthostatic hypotension. *Am J Med.* août 1991;91(2):179-185.
98. Roussanov O, Estacio G, Capuno M, Hill J, Kovesdy C, Jarmukli N. Outcomes of unexplained syncope in the elderly. *Am J Geriatr Cardiol.* août 2007;16(4):249-254.
99. Aydin MA, Maas R, Mortensen K, Steinig T, Klemm H, Risius T, et al. Predicting Recurrence of Vasovagal Syncope: A Simple Risk Score for the Clinical Routine. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2009;20(4):416-21.
100. Oh JH, Hanusa BH, Kapoor WN. DO symptoms predict cardiac arrhythmias and mortality in patients with syncope? *Arch Intern Med.* 22 févr 1999;159(4):375-380.
101. Kapoor WN, Fortunato M, Hanusa BH, Schulberg HC. Psychiatric illnesses in patients with syncope. *Am J Med.* nov 1995;99(5):505-512.
102. Grimm W, Degenhardt M, Hoffmann J, Menz V, Wirths A, Maisch B. 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.* 9 janv 1997;18(9):1465-1469.
103. Sumner GL, Rose MS, Koshman ML, Ritchie D, Sheldon RS, Prevention of Syncope Trial Investigators. Recent history of vasovagal syncope in a young, referral-based population is a stronger predictor of recurrent syncope than lifetime syncope burden. *J Cardiovasc Electrophysiol.* déc 2010;21(12):1375-1380.
104. Sheldon R, Rose S, Flanagan P, Koshman ML, Killam S. Risk Factors for Syncope Recurrence After a Positive Tilt-Table Test in Patients With Syncope. *Circulation.* 3 janv 1996;93(5):973-981.
105. Aerts AJJ, Vandergoten P, Dassen WRM, Dendale P. Nitrate-stimulated tilt testing enhances the predictive value of the tilt test on the risk of recurrence in patients with suspected vasovagal syncope. *Acta Cardiol.* févr 2005;60(1):15-20.
106. DiMARCO JP, GARAN H, HARTHORNE JW, RUSKIN JN. Intracardiac Electrophysiologic Techniques in Recurrent Syncope of Unknown Cause. *Ann Intern Med.* 1 nov 1981;95(5):542-548.

**Nom :** DEHAENE

**Prénom :** Chloé

**Date de Soutenance :** Mercredi 9 octobre 2013

**Titre :** EVALUATION DU RISQUE DE RECIDIVE D'UNE SYNCOPÉ INEXPLIQUÉE CHEZ LES PATIENTS HOSPITALISÉS EN CARDIOLOGIE

**Thèse - Médecine - Lille 2013**

**Cadre de classement :** Médecine Générale

**Mots-clés :** syncope, pronostic, risque, récurrence

**Résumé :**

La syncope représente un motif de consultation fréquent en médecine générale. Au cabinet, à cause du manque de moyens disponibles, elle est très souvent inexpliquée. Sa prise en charge est délicate car il s'agit de ne pas sous-estimer la gravité de l'épisode révélateur d'une pathologie menaçant le pronostic vital ; et, à l'inverse, il ne faut pas non plus, de manière systématique, multiplier les investigations inutiles. Les facteurs de risque de récurrence des patients hospitalisés en cardiologie pour une syncope inexpliquée sont mal définis.

Notre travail a inclus, entre le 1<sup>er</sup> janvier 2009 et le 30 juin 2011, 84 patients hospitalisés au Centre Hospitalier de Béthune pour une syncope dont l'étiologie restait inexpliquée à leur sortie. Nous les avons suivis pendant une durée moyenne de 956 (+/- 68) jours, 9 patients ont été perdus de vue.

20 patients (26%) ont récidivé, 12 patients (15%) sont décédés, tous de cause non cardiovasculaire. Aucun n'est mort subitement.

Un diagnostic a pu finalement être posé pour 20 patients (25%) au terme du suivi, non influencé par la survenue d'une récurrence.

L'observance du suivi s'est montrée meilleure lorsque la prise de rendez-vous n'était pas à la charge du patient ( $p=0,043$ ).

Nous n'avons montré aucun facteur de risque de récurrence d'une syncope inexpliquée. Le fait de récidiver d'une syncope inexpliquée n'est pas un facteur prédictif de mortalité ou de mort subite.

**Composition du Jury :**

**Président :** Monsieur le Professeur D. LACROIX

**Assesseurs :**

Monsieur le Professeur N. LAMBLIN  
Madame le Docteur C. FOUCHER-HOSSEIN  
Monsieur le Docteur S. MARECHAUX  
Monsieur le Docteur C. KOUAKAM

**Directeur de thèse :** Monsieur le Docteur S. POUWELS