

Ministère des Enseignements
Secondaire Supérieur et de
la recherche Scientifique



FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET D'ODONTOSTOMATOLOGIE

Année Universitaire 2007-2008

N°:...../

Thème :

**INTERET DU HOLTER RYTHMIQUE DANS LE
DIAGNOSTIC DES SYNCOPES D'ORIGINE
CARDIO-VASCULAIRE EN CARDIOLOGIE
« A » AU CHU DU POINT G.**

Thèse présentée et soutenue par :

Mr Soungalo DIOP le 18 / 7 /2008

Pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine
(Diplôme D'Etat.)

Jury

Président:
Membres:

Pr. Saharé FONGORO
Dr. Lanseny KEÏTA

Dr. Ilo DIALL

Co-directeur:

Dr. Seydou DIAKITE

Directeur:

Pr. Mamadou Koreïssi TOURE

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Je dédie ce travail à ALLAH le tout-puissant et miséricordieux et son prophète Mohamed (paix et salut sur lui) ; pour m'avoir donné le courage, la force et la santé nécessaire pour mener ce travail.

A mon père : Djando DIOP

Très tôt arraché à notre affection, papa ce travail est sans doute le fruit de tous les sacrifices que tu as consentis. Tu as été l'artisan de ce chemin parcouru, ta rigueur dans notre éducation et ta passion pour les études ont fait de ton fils ce qu'il est aujourd'hui.

Puisse ce travail m'offrir l'occasion de me rendre digne de tes conseils et d'honorer ta mémoire. Que la terre te soit légère.

A ma mère : Tenindiè CAMARA

Maman, je ne trouve pas de mots qui pourront me satisfaire pour t'exprimer mes sentiments. Les mots ne me suffiront jamais pour exprimer ce que tu représentes et continueras à représenter pour moi.

Ce travail est le fruit de toutes les années de patience, d'effort et de sacrifices consentis à mon endroit.

Que ce modeste travail te donne réconfort et fierté.

Merci maman, que le tout-puissant te garde longtemps à côté de nous.

A mes tontons : Abdramane SAMAKE, Madou DIARRA, Lassana DIARRA, Issa TRAORE, Kefing DABO, Madou TOURE.

Les mots ne suffiront jamais pour vous remercier. A aucun moment votre soutien ne m'a fait défaut.

Recevez ici toute ma profonde gratitude et voyez en ce travail le vôtre.

Que Dieu vous prête longue vie.

A mes tantes : Mah CAMARA, Fily CAMARA, Paye CAMARA, Sirafounè SIMPARA, Saton CAMARA, Kaniba CAMARA, Noumoudjo, Nièba Diarra, Oumou Magassa.

Vos bénédictions et votre soutien m'ont accompagné tout le long de ce processus.

Recevez ici toute ma profonde gratitude et voyez en ce travail le vôtre.

Que Dieu vous prête longue vie.

A mes frères et sœurs : Monzon, Wassa, Cheick Tidiane, Abdramane, Aïssata, Aboubacar, Ibrahim, Fatoumata, Bandjougou et ma fille chérie Nièba.

L'unité familiale n'a pas de prix ; qu'elle demeure pour nous l'objectif premier comme ça a toujours été.

Ce travail est le vôtre ; trouvez-y toute mon affection et mon profond attachement. Que ce modeste travail puisse vous servir d'exemple et vous inciter à mieux faire.

A la famille Bocoum : Djouggal, Fatoumata et tous les autres membres.

Vous avez été pour moi une famille d'accueil, à aucun moment de cette formation quelque chose m'a manqué.

Voyez en ce travail le vôtre, que le tout-puissant vous récompense et qu'il vous donne longue vie.

A tous mes amis :

Ce travail est le vôtre ; vous avez assisté activement à cette formation médicale avec votre soutien. C'est l'occasion pour moi de vous réaffirmer toute ma considération et mes remerciements. Que Dieu nous unisse.

Au médecin cardiologue : Dr Alou DIARRA

J'ai été touché personnellement par votre rigueur scientifique, votre détermination, votre courtoisie et surtout votre amour pour le travail bien fait qui font de vous un maître admirable et efficace.

Recevez ici cher maître, l'expression de ma gratitude et ma profonde reconnaissance.

Aux CES de cardiologie :

Merci pour vos conseils et votre encadrement durant ces moments passés ensemble.

Recevez ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

Au personnel de la cardiologie :

Vous m'avez accueilli et offert une famille où j'ai trouvé l'union et la solidarité.

Retrouvez ici mes remerciements les plus sincères.

Aux internes de cardiologie :

Ce travail est le vôtre ; merci de votre franche collaboration particulièrement à Feu Israël SOGOBA ancien interne en cardiologie A qui a beaucoup contribué à l'enregistrement du Holter chez certains de nos patients. Paix à son âme.

Au personnel de l'ARCAD, CESAC, USAC :

Merci pour les formations dont j'ai bénéficiées au près de vous.

Au personnel de l'ASACOSEK :

Merci pour la confiance et la collaboration.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président du jury : Professeur Saharé FONGORO

Professeur de Néphrologie

Chevalier de l'ordre de mérite de la Santé

Cher Maître

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations. Votre simplicité, votre grande pédagogie, votre expérience, votre amour pour le travail bien fait font de vous un maître admirable et exemplaire.

Veillez accepter nos remerciements et notre sincère reconnaissance.

A notre Maître et juge : Docteur Ilo DIALL
Spécialiste en pathologie cardio-vasculaire
Diplômé d'université de tabacologie
Maître assistant en cardiologie

Cher Maître

C'est une grande joie pour nous de vous avoir parmi les membres de ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre disponibilité, votre qualité intellectuelle, votre simplicité et votre souci pour le travail bien fait font de vous un maître admiré et respecté.

Cher maître recevez ici notre profonde reconnaissance.

A notre Maître et juge : Docteur Lanseny KEITA
Spécialiste en pathologie cardio-vasculaire

Cher Maître

C'est une grande joie pour nous de vous avoir parmi les membres de ce jury malgré vos occupations.

Vos qualités intellectuelles, votre disponibilité, votre rigueur, votre amour pour le travail bien fait et vos qualités humaines font de vous un maître admirable.

Cher maître c'est le lieu pour nous de vous exprimer toute notre gratitude pour la formation que vous nous avez donnée.

A notre Maître et co-directeur de thèse : Docteur Seydou DIAKITE

Colonel de l'armée Malienne

Spécialiste en pathologie cardio-vasculaire

Diplômé d'université de médecine d'urgence

Diplômé d'université de Diabétologie

Attesté de formation spécialisée approfondie en pathologie cardio-vasculaire

Maître assistant en cardiologie

Cher maître

Nous ne saurions jamais trouver assez de mots pour témoigner notre reconnaissance.

Vous avez été l'initiateur de ce travail et vous l'avez suivi tout au long de sa conception, en lui apportant toutes vos qualités scientifiques.

Votre disponibilité, votre rigueur scientifique, votre grande pédagogie et votre amour pour le travail bien fait font de vous un maître exemplaire et respecté.

Veillez accepter cher maître, le témoignage de notre respect et de notre sincère gratitude.

A notre Maître et Directeur : Professeur Mamadou Koreïssi TOURE
Professeur de cardiologie
Chef de service de la cardiologie A du CHU Point G

Cher Maître

Vous nous avez honoré en nous acceptant dans votre service et en nous confiant ce travail.

La qualité de votre enseignement, votre rigueur scientifique, votre grande pédagogie, votre simplicité, votre modestie, votre disponibilité et votre amour pour le travail bien fait font de vous un maître admirable et incontesté.

Veillez recevoir ici, cher maître l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

ABREVIATIONS

AV :	Auriculo-ventriculaire
BAV :	Bloc Auriculo-ventriculaire
BPCO :	Broncho-pneumopathie Chronique Obstructive
BSA :	Bloc Sino Auriculaire
Cardio-vasc :	Cardio-vasculaire
CES :	Certificat d'Etude Spécialisée
CHU :	Centre Hospitalier Universitaire
CMD :	Cardiomyopathie Dilatée
CMH :	Cardiomyopathie Hypertrophique
CMI :	Cardiomyopathie Ischémique
Créat :	Créatininémie
DER :	Département d'Etude et de Recherche
ECG :	Electrocardiogramme
Echo - Dop - TSA :	Echographie - Doppler - des Troncs Supra Aortique
Eval. :	Evaluation
F :	Féminin
FA :	Fibrillation Auriculaire
FMPOS :	Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie
FV :	Fibrillation Ventriculaire
g :	Gramme
HTAP :	Hypertension Artérielle pulmonaire
ICGle :	Insuffisance Cardiaque Globale
IDM :	Infarctus Du Myocarde
Iono. Sang :	Ionogramme Sanguin
M :	Masculin

ml :	Millilitre
mmHg :	Millimètre de mercure
mn :	Minute
N :	Nombre
NFS :	Numération Formule Sanguine
Rsltat :	Résultat
SVES :	Extrasystole Supra Ventriculaire
SVTachycardie :	Tachycardie supra ventriculaire
TA :	Tension artérielle
Tr. :	Trouble
TRV :	Trouble de Rythme Ventriculaire
TRVS :	Trouble de Rythme supra Ventriculaire
TV :	Tachycardie ventriculaire
VES :	Extrasystole Ventriculaire

SOMMAIRE

I.	INTRODUCTION.....	1
II.	OBJECTIFS.....	5
III.	GENERALITES.....	6
IV.	MATERIELS ET METHODES	29
V.	RESULTATS.....	31
VI.	COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....	46
VII.	LIMITES DE L'ETUDE.....	49
VIII.	CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	50
IX.	BIBLIOGRAPHIE	
X.	ANNEXES	

I. INTRODUCTION

Symptôme de nombreuses pathologies, la syncope est un motif fréquent de consultation et un réel problème de santé publique. Elle représente 1 à 6% des admissions à l'hôpital et 3% des urgences aux Etats-unis (**4 ; 8 ; 16**). Le risque de récurrence est de 12 à 48% avec une survie identique à celle des sujets témoins (**8 ; 9**).

D'après l'étude de Framingham, 3, 2% des sujets âgés de 30 à 62 ans ont présenté au moins une syncope sur une période de 26 ans et la fréquence de la syncope augmente avec l'âge, de 0.7% pour les patients âgés de 35 à 44 ans à 56% pour ceux de plus de 75ans (**25**).

Alors que la syncope n'est qu'un événement occasionnel dans 75% des cas (étude de Framingham (**22**)), la syncope récurrente inexplicée représente un problème d'importance, car même si son taux de mortalité est relativement faible (6%), elle peut avoir une incidence sur la qualité de vie des patients et l'absence de diagnostic empêche de prescrire un traitement approprié. Enfin dans l'espoir de trouver une cause, on procède parfois à de nombreux tests coûteux ou invasifs qui n'apportent pas toujours les résultats escomptés. Le diagnostic des syncopes peut s'avérer particulièrement difficile du fait des étiologies multiples qui vont du syndrome vaso - vagal bénin, aux étiologies métaboliques, neurologiques, psychiatriques, et cardiologiques et de la récurrence intermittente et peu fréquente des symptômes. Il est cependant important d'effectuer, si possible, le diagnostic étiologique car l'absence de cause cardiaque hémodynamique ou rythmique conditionne le pronostic. En effet, lorsque la syncope est réellement isolée, le pronostic vital est favorable, comme l'atteste l'histoire naturelle des patients présentant des syncopes

inexpliquées en l'absence de cardiopathie. Cependant, le risque de récurrence et la crainte de traumatisme retrouvé dans 40 à 50% des cas sont source d'anxiété et peuvent remettre en cause une aptitude professionnelle ou sportive d'autant qu'il s'agit souvent de patients jeunes.

Pour tenter de cerner les causes de la syncope, on utilise les données cliniques et para cliniques cardiologiques suivantes : les antécédents du patient, la description du phénomène, l'examen clinique, l'électrocardiogramme, l'échocardiographie, l'échographie doppler des vaisseaux du cou, le Holter- ECG de 24 heures, le Tilt test et les examens biologiques.

L'examen clinique du patient, l'étude de ses antécédents et la description de la crise permettent d'identifier la cause de la syncope chez 49 à 85% des patients **(9)**.

Nous nous proposons d'étudier parmi les différentes syncopes, celles qui ont une cause cardio-vasculaire et qui sont vues en consultation dans le service de la cardiologie A du 01/01/2006 au 31/07/2006.

Le Holter ECG de 24 heures : l'enregistrement continu de l'électrocardiogramme ou Holter ECG à l'aide d'un appareil miniaturisé est une technique de mesure automatique de l'activité électrique du cœur pendant 24 heures et au maximum 48 heures, durée au-delà de laquelle, l'enregistrement ne s'est pas révélé rentable. La lecture sera faite ensuite sur l'ordinateur par un cardiologue qui analyse les évènements survenus pendant l'enregistrement.



L'appareil de Holter ECG est constitué d'électrodes reliées à un système de stockage électronique des données miniaturisées.

Cet examen permet de rechercher des arythmies cardiaques et de déceler de nombreuses maladies cardiovasculaires.

Le médecin se sert de cet examen comme un outil parmi d'autres qui lui permettent d'apporter des arguments pour étayer un diagnostic.

Avant la pose de l'appareil :

- Le patient ne doit pas être à jeun et doit prendre normalement ses médicaments.

Pendant la pose de l'appareil :

- Plusieurs électrodes sont collées sur la poitrine du patient (il est parfois nécessaire de raser le thorax chez les hommes).
- Ces électrodes sont reliées à un appareil enregistreur (une petite boîte qui contient la cassette d'enregistrements).

- Cet appareil est attaché au corps soit par un baudrier, soit par une ceinture pour qu'il ne gêne pas dans les activités habituelles.
- La pose de l'appareil nécessite 15 mn, puis le patient rentre avec pendant 24 heures.

Après la pose de l'appareil :

- Le patient doit mener une vie tout à fait normale.
- Un carnet lui sera remis sur lequel il doit noter les symptômes ou évènements importants de sa journée (montée d'escalier ; repas etc.) ainsi que l'heure de la prise de médicament.
- Il n'est pas possible de se baigner avec l'appareil ni de faire sa toilette.
- Le lendemain le patient doit retourner au centre ou l'appareil lui sera enlevé pour éventuelle analyse.

II. Objectifs

1. Objectif général :

- Etablir le profil clinique, étiologique, épidémiologique des syncopes d'origine cardio-vasculaire à partir des données du Holter ECG de 24 heures dans le service de cardiologie A au CHU du Point G.

2. Objectifs Spécifiques :

- Décrire les signes cliniques et para cliniques au cours des syncopes d'origine cardio-vasculaire.

- Rechercher les différentes causes de syncopes d'origine cardio-vasculaire.

- Décrire l'intérêt du Holter ECG de 24 heures dans le diagnostic des syncopes.

III. GENERALITES

1. Définition :

La syncope est une perte de connaissance transitoire, souvent brusque, et généralement due à une diminution du débit sanguin cérébral de 50% soit à partir de 20ml/100g/mn pendant 8 à 10 secondes (débit normal=55ml/100g/mn). La perte de connaissance s'accompagne presque toujours de pâleur, d'un affaiblissement ou d'une disparition du pouls et d'une diminution de la pression artérielle. Si la perte de connaissance se prolonge, il ne s'agit pas par définition d'une syncope mais plutôt des états d'inconscience prolongée qui ont généralement une cause neurologique ou métabolique. Hormis le cas de la syncope par occlusion transitoire de la circulation cérébrale, les états d'inconscience brefs, pendant lesquels le pouls et la pression artérielle sont relativement normaux, ne sont pas des syncopes vraies.

Durant la syncope, le malade s'évanouit de façon soudaine et inopinée, alors qu'il vague à ses affaires courantes.

2. Intérêt :

- Symptôme de nombreuses pathologies, la syncope est de récurrence relativement fréquente.
- Elle représente 1% des urgences médicales.
- De mortalité et de morbidité liées à l'âge mais aussi à son étiologie, elle est de diagnostic et de prise en charge facile grâce aux progrès de la technique dans la médecine.

3. Physiopathologie :

La syncope résulte d'une brève perturbation du métabolisme cérébral, due à un déficit en l'un de ses deux substrats fondamentaux : l'oxygène ou le glucose. Ce déficit énergétique peut être dû à quatre causes :

- Une interruption de la circulation cérébrale,
- Une diminution du débit cardiaque,
- Une chute de la pression artérielle,
- Une diminution de la teneur du sang en substrats énergétiques.

Dans cette dernière éventualité, bien que le débit sanguin cérébral soit adéquat, la concentration des deux constituants fondamentaux (oxygène et glucose) dans le sang perfusant le cerveau est trop basse. Mais si, comme cela est classique, on définit la syncope comme une <<brève perte de connaissance>>, il faut reconnaître que ce mécanisme physiopathologique est rarement en cause. En effet, la perte de connaissance due à l'hypoxie ou à l'hypoglycémie a une durée beaucoup plus longue que les quelques secondes ou dizaine de secondes qui sont caractéristiques de la syncope. Donc finalement la syncope est le symptôme qui témoigne, dans la grande majorité des cas, d'une ischémie cérébrale.

4. Etiologies :

4.1. Cardiaques : La diminution du débit sanguin cérébral résulte d'une diminution du débit cardiaque due à la présence soit d'un obstacle sur la voie d'éjection ou de remplissage d'un ventricule, soit d'une arythmie, soit d'un trouble de conduction.

4.1.1. Obstacles sur la voie d'éjection du ventricule gauche

- Rétrécissement valvulaire aortique :

La syncope est le signe d'une sténose valvulaire serrée. Dès 1971, Johnson a suggéré qu'une brusque augmentation de la pression ventriculaire gauche au cours de l'effort, sans augmentation parallèle de la pression aortique, peut stimuler les mécanorécepteurs ventriculaires et induire une vasodépression réflexe. La confirmation de cette hypothèse a été fournie par des études cliniques et expérimentales. On a montré qu'au cours de l'effort, il existe une inhibition du réflexe vasoconstricteur qui se normalise après correction chirurgicale de la cardiopathie. Chez les patients qui ont des syncopes, la pression ventriculaire gauche est plus élevée que chez ceux qui n'en ont jamais eue. Enfin, Chevalier et Coll. ont montré chez le chien que l'élévation brutale de la pression ventriculaire gauche était suivie 12 secondes plus tard d'une chute de la pression aortique (27% de la valeur de contrôle). Le degré de l'hypotension était une fonction linéaire de l'hyperpression ventriculaire gauche et le seuil de la réponse hypotensive correspondait à une pression ventriculaire gauche de l'ordre de 150mmhg.

- Cardiomyopathie hypertrophique :

30% des patients ont eu au moins une syncope, généralement à l'effort. La syncope n'a tendance à se répéter que chez 10% des patients. Elle s'observe volontiers chez les patients qui ont un gradient de pression élevé, mais ceci est loin d'être toujours le cas.

L'aggravation brutale de l'obstruction dynamique de la chambre de chasse est l'explication traditionnelle de la syncope et de la mort subite. Cependant, on a remarqué que 80 à 90% des patients ont de fréquentes extrasystoles ventriculaires et chez au moins la moitié d'entre eux, cette arythmie ventriculaire est complexe et répétitive. Chez ceux qui ont des

accès de tachycardie ventriculaire non soutenue, le risque de mort subite est 8 fois plus grand que chez ceux qui sont indemnes. En outre, chez ces patients, peuvent survenir des tachycardies supraventriculaires, notamment une fibrillation auriculaire, qui perturbe gravement le remplissage d'un ventricule hypertrophié et peu distensible. Il peut en résulter un effondrement du débit cardiaque et une syncope. Enfin, chez les patients qui décèdent de mort subite, lors des manœuvres de ressuscitation, on a souvent observé une fibrillation ventriculaire.

Ces constatations suggèrent donc qu'il existe un lien entre syncope et mort subite d'une part et trouble de rythme d'autre part. Les études électrophysiologiques récentes semblent confirmer le bien-fondé de cette hypothèse. Avec la stimulation programmée, Anderson et al. ont induit une TV soutenue ou une fibrillation chez 14 de leurs 17 patients et reproduit la syncope. De telles arythmies ne peuvent être provoquées ni chez les sujets normaux, ni chez les patients qui ont une cardiopathie d'une autre nature et n'ont pas d'accès spontané de TV. Korvey et al. ont aussi pu reproduire une tachy-arythmie supra ventriculaire chez 6 des 7 patients qui avaient eu une syncope ou un arrêt cardiaque, et chez le dernier patient qui avait un allongement de l'intervalle QT, la stimulation programmée a déclenché une torsade de pointe.

L'effet bénéfique de l'amiodarone vient encore à l'appui de cette hypothèse : elle supprime les accès de TV sur le Holter de la plupart des patients et s'est avérée efficace que la vérapamil ou les autres anti-arythmiques. Aucune mort subite n'a été observée pendant les 3 ans de suivi. Cependant, cette étude ne comportait pas de groupe de contrôle et d'autres auteurs ont rapporté que l'amiodarone ne diminuait pas le risque de mort subite ou même pouvait avoir un effet pro-arythmogène.

4.1.2. Obstacle sur la voie d'éjection du ventricule droit :

Les patients atteints de tétralogie de Fallot sont sujets à des accès de cyanose avec perte de conscience. Ces accès résultent d'une aggravation transitoire de la sténose infundibulaire pulmonaire qui augmente le shunt de droite à gauche et sont prévenus par l'administration de propranolol. La sténose valvulaire pulmonaire peut s'accompagner de syncope, à l'effort. De même l'HTAP primitive ou post-embolique peut se compliquer de syncope au cours de l'effort ou peu après lui. Environ 13% des embolies pulmonaires sont révélées par une syncope dont le mécanisme semble être une insuffisance circulatoire aiguë due à l'obstruction transitoire de la circulation par un thrombus volumineux qui se bloque au niveau du tronc de l'artère pulmonaire. Soumis à la pression du ventricule droit, le thrombus se morcelle et les fragments se disséminent dans la circulation pulmonaire.

4.1.3. Obstacles au remplissage des cavités cardiaques :

Les tumeurs cardiaques les plus variées peuvent obstruer une cavité cardiaque droite ou gauche et provoquer une syncope particulièrement à l'effort ou au changement de position. Le diagnostic des tumeurs intracardiaques est grandement facilité par l'échocardiographie. Dans la compression aiguë du cœur en particulier par la tamponnade cardiaque, l'équilibre entre le retour veineux et débit cardiaque peut être facilement rompu. Une gêne même légère au retour veineux, un ralentissement de la fréquence cardiaque peuvent provoquer une chute du débit et une syncope irréversible. La tamponnade est une indication formelle à la décompression par ponction péricardique ou drainage chirurgical. En cas d'arrêt cardiocirculatoire, le massage cardiaque externe est inefficace.

4.1.4. Troubles du rythme :

Lorsque l'arythmie est chronique ou lorsqu'un électrocardiogramme enregistré peu de temps après la syncope, montre encore l'arythmie, le diagnostic étiologique est aisé. Mais assez souvent, le trouble rythmique est paroxystique et de brève durée. Le mécanisme exact de la syncope est très difficile à élucider si le contexte clinique n'est pas suggestif. L'identification précise de ces troubles rythmiques paroxystiques peut être faite par l'enregistrement ambulatoire de l'ECG et les examens électrophysiologiques invasifs.

4.1.5. Bradycardies Bloc auriculoventriculaire complet :

L'association syncopes-pouls lent permanent-bloc auriculoventriculaire chronique constitue le syndrome d'Adams Stokes. La syncope survient brutalement sans prodrome : le patient tombe sans pouvoir se protéger et reprend totalement conscience en quelques secondes (syncope <<en éclair>>, <<en coup d'archet>>). La syncope peut résulter d'une pause ventriculaire (une asystolie d'au moins 5 secondes peut provoquer une syncope ou une lipothymie si le sujet est debout), d'un ralentissement extrême du rythme d'échappement ventriculaire ou d'un accès de <<torsade de pointe>>. Le bloc complet est souvent intermittent et en dehors des syncopes, l'ECG ne montre que des troubles mineurs de la conduction AV ou des anomalies de la conduction intra-ventriculaire : bloc de branche complet ou héli bloc gauche ; bloc de branche droit associé à un héli bloc gauche antérieur ou postérieur (bloc bi fasciculaire) ; bloc bi fasciculaire et allongement de PR (bloc tri fasciculaire ou lésions étagées du tissu de conduction). Le trouble conducteur peut être mis en évidence par l'enregistrement des potentiels hissiens.

4.1.6. Dysfonctionnement du nœud sinusal ou maladie rythmique auriculaire :

Sa responsabilité dans la survenue de syncopes ou de lipothymies est de plus en plus souvent reconnue, notamment chez les sujets ayant dépassé la cinquantaine. Le dysfonctionnement du nœud sinusal peut se traduire par une bradycardie sinusale, des pauses sinusales, un bloc sino-auriculaire, ou à certains moments au contraire par des accès de tachycardie supraventriculaire (fibrillation ou flutter auriculaire).

Le dysfonctionnement du nœud sinusal ne représente probablement pas une entité physiopathologique homogène. En effet, la fonction sinusale normale dépend : a) des propriétés électrophysiologiques intrinsèques du nœud sinusal ;

b) de la conduction sino-auriculaire ;

c) de facteurs extrinsèques, dont le plus important est l'activité du système nerveux autonome.

Sous le vocable <<dysfonctionnement du nœud sinusal>> on rassemble une série d'anomalies du nœud sinusal et de l'oreillette, que l'on classe en trois groupes : 1 -bradycardie sinusale inexplicée ;

2 -arrêt sinusal intermittent ou prolongé ;

3 -syndrome tachycardie bradycardie qui est caractérisé par l'association d'accès de tachycardie auriculaire à l'une des anomalies décrites dans le groupe 1 ou 2.

L'enregistrement Holter est l'examen le plus utile pour déceler ces anomalies.

4.1.7. Tachycardies :

Les tachycardies supra ventriculaires ou ventriculaires peuvent provoquer une syncope car, en supprimant la contraction auriculaire et en abrégeant la durée du remplissage ventriculaire, elles diminuent le débit cardiaque. La survenue d'une syncope dépend du degré de réduction du débit cardiaque et d'éventuelles lésions associées (sténoses carotidiennes). Le débit cardiaque est d'autant plus diminué que la fonction systolique ventriculaire gauche est altérée (diminution importante de la fraction d'éjection) et/ou que la fonction diastolique est d'autant plus perturbée (réduction marquée par la compliance). Il n'est donc pas étonnant que la tachycardie ventriculaire soit fréquemment en cause et représente 45% des causes cardiovasculaires des syncopes. La <<torsade de pointe>> peut dégénérer en fibrillation ventriculaire entraînant souvent une syncope qui a tendance à récidiver. Il est très important de connaître cette variété de tachycardie car elle est aggravée par la prescription de quinidine ou de médicament <<quinidine like>>. Si l'accès ne cède pas spontanément, on peut l'interrompre par le simple massage cardiaque externe. Les récurrences sont prévenues par l'entraînement électrosystolique, ce qui laisse tout le temps pour identifier et corriger la cause. Chez l'enfant, le syndrome de Lange-Jervell (ou sa forme atténuée : syndrome de Romano-Ward) qui associe une surdité congénitale et un allongement de l'espace QT peut se compliquer de syncope due à des <<torsades de pointe>>.

4 .2. Syncopes d'origine extracardiaque :

Les syncopes survenant chez un patient ayant un cœur normal ont un même mécanisme physiopathologique : la diminution de la perfusion cérébrale résulte d'un détournement du débit cérébral au profit d'autres circulations régionales de l'organisme.

4.2.1. Syncope vaso - vagale :

La syncope vagale pure est la perte de connaissance commune et représente à elle seule plus de la moitié des syncopes. Elle est précédée par des symptômes d'installation progressive : sensation de malaise avec intense fatigue, pâleur, sueurs, respiration plus rapide et plus ample. Le sujet éprouve le besoin de sortir pour «prendre de l'air» et s'il ne s'allonge pas immédiatement, les symptômes s'aggravent et il perd connaissance. Certaines circonstances favorisent la survenue de syncope vaso-vagale : station debout prolongée, atmosphère chaude, réplétion gastrique. De même une douleur vive, une émotion violente, la vue du sang sont des causes bien connues. Deux perturbations physiopathologiques se succèdent : dans un premier temps, la pression artérielle baisse progressivement (vasodépression) puis la fréquence cardiaque se ralentit brusquement (cardio-inhibition) et l'hypotension artérielle s'aggrave. Pendant cette deuxième phase, la pression veineuse centrale est basse, parfois même non chiffrable. Le mécanisme de la syncope est mal connu. Avant la phase syncopale, on constate une augmentation du taux d'adrénaline et de noradrénaline puis lorsque l'hypotension survient, ce taux qui devrait s'élever se stabilise ou même diminue. La syncope est en effet probablement due à une inhibition du tonus sympathique associée à une hypertonie vagale. Elle peut être reproduite par le test d'inclinaison (tilt test), qui a permis de ramener le pourcentage des syncopes inexplicables de 50 à 25%. La syncope est rapidement réversible sous l'influence de la position allongée, de l'augmentation du retour veineux par la surélévation des membres inférieurs, et de la stimulation sympathique par l'application d'eau glacée sur le visage ou les mains. La régression est plus rapide après injection

intraveineuse d'atropine et il est rare qu'il soit nécessaire de procéder à un remplissage vasculaire.

4.2.2. Hypotension orthostatique :

Le maintien de la pression artérielle lors du passage de la position couchée à la position debout est sous la dépendance du réflexe barorécepteur et l'activité du système nerveux autonome. Chez le sujet normal, lors du passage à l'orthostatisme, il y a une petite diminution de la pression artérielle, immédiatement détectée par les barorécepteurs carotidiens et aortiques qui stimulent par voie réflexe le centre vasomoteur (vasoconstriction) et le centre cardio-accélérateur (tachycardie). Il est possible aussi que d'autres récepteurs situés dans le système à basse pression suscitent une augmentation réflexe du tonus veineux. Une hypotension orthostatique peut être due à un dysfonctionnement de l'arc réflexe ou à une diminution de la masse sanguine circulante.

L'arc réflexe peut être interrompu au niveau de sa branche afférente, du centre réflexe vasomoteur, ou de la paroi artérielle. Le centre réflexe peut être lésé par une tumeur cérébrale (4^{ème} ventricule), une maladie dégénérative du système nerveux ou déprimé par certains médicaments (tranquillisants, hypnotiques, antidépresseurs). Les traumatismes vertébraux, les maladies dégénératives de la moelle et démyélinisantes de la moelle et des nerfs (polyradiculonévrite, neuropathie diabétique, tabès), les sympathectomies étendues interrompent la voie efférente. Certains médicaments hypotenseurs, notamment les ganglioplégiques et la guanéthidine, ont leur point d'impact sur la voie afférente. Le même site serait en cause dans la porphyrie. Dans l'amylose, la lésion serait située dans la paroi artérielle elle-même. Différents tests pharmacologiques permettent d'explorer les différentes parties de l'arc

réflexe et de situer la lésion. L'hypotension orthostatique idiopathique ou syndrome de Shy-Drager est une maladie rare qui associe des signes extrapyramidaux à des signes de neuropathie végétative (anhidrose, impuissance, troubles sphinctériens). Elle est due à l'interruption de l'arc réflexe au niveau de sa voie afférente.

L'hypovolémie responsable d'une hypotension orthostatique peut être absolue (diurèse massive, pertes liquidiennes, hémorragies digestives...) ou relative, secondaire au stockage d'une fraction importante de la masse sanguine dans la circulation veineuse périphérique (nitrés, morphine, vasodilatateurs...). L'hypotension orthostatique secondaire à une hypovolémie se caractérise par la persistance de la tachycardie posturale. Cependant, l'activité du système nerveux autonome peut être un peu déprimée (alitement prolongé, épuisement physique, jeûne ou simplement âge avancé).

4.2.3. Insuffisance circulatoire cérébrale :

Une diminution brusque du débit cérébral en rapport avec une sténose serrée de la carotide interne peut provoquer une syncope. Cependant en pareil cas, un facteur aggravant est habituellement associé : hypotension, diminution du débit cardiaque. La perception d'un souffle systolique à l'auscultation de la carotide et des données de l'échographie-Doppler permettent de la reconnaître facilement.

Dans l'insuffisance vertébrobasilaire, la syncope ou lipothymie est provoquée par l'orthostatisme, mais aussi par les changements de position de la tête (rotation ou hyper extension du rachis cervical). Elle alterne souvent avec des accidents ischémiques transitoires d'autre nature : trouble de l'équilibre associé ou non à des vertiges, sifflements ou bourdonnements d'oreille, diplopie, sensation de brouillard devant les yeux ou amaurose bilatérale. La syncope ne doit pas être confondue

avec un aspect caractéristique des troubles moteurs ischémiques : chute brusque par dérochement des membres inférieurs sans perte de conscience (drop-attack) qui est une ischémie aiguë des pyramides bulbaires et qui survient dans 20% des cas. A la différence des accidents ischémiques de l'athérome carotidien, ceux de l'insuffisance vertébro-basilaire s'accompagnent souvent de céphalées postérieures. Les symptômes peuvent être reproduits, chez un sujet debout, par la compression, pendant 15 à 20 secondes, des artères vertébrales dans la région sous et rétro mastoïdiennes (triangle de Tillaux) et dans le creux sus-claviculaire au bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien. La compression doit être uni- puis bilatérale. Ce test est sans danger car la compression n'est pas totale et elle est arrêtée au premier signe neurologique.

Très particulier est le syndrome de vol sous-clavier où la syncope est déclenchée par l'activité musculaire d'un bras. En raison de l'occlusion de la sous-clavière à son origine ou du tronc brachiocéphalique, le sang ramené par la vertébrale controlatérale (perméable) est détourné de sa destination encéphalique par l'artère vertébral homolatérale qui, fonctionnant à contre courant, contribue à l'irrigation du territoire de la sous-clavière dont l'origine est obstruée. Le diagnostic est facilité par la constatation d'un souffle dans le creux sus-claviculaire, une franche asymétrie des pouls, une inégalité tensionnelle aux membres supérieurs. L'examen de la courbe de flux artériel obtenu par effet Doppler fournit des renseignements décisifs pour le diagnostic qui sera confirmé par l'angiographie des troncs supra-aortiques.

4.2.4. Hyperventilation :

La syncope par hyperventilation survient chez de sujets atteints de névrose anxieuse. L'hyperventilation commence souvent de façon

imperceptible, par un ou deux soupirs. La syncope est précédée par une sensation de fourmillement, d'engourdissement des mains et du pourtour de la bouche ; le patient ressent souvent des tiraillements au niveau de la face, un engourdissement des avant – bras, la perte de conscience peut survenir même si le patient est couché. L'hyperventilation provoque une hypocapnie qui à son tour entraîne une vasoconstriction artériolaire cérébrale et une diminution du débit sanguin cérébral. Le traitement est simple : il suffit d'expliquer au patient le mécanisme de sa syncope et de lui conseiller de respirer dans un sac en papier dès les premiers symptômes. A titre anecdotique, l'hyperventilation suivie d'une manœuvre de Valsalva correspond à l'expression <<mourir de rire>>.

4.2.5. Hypersensibilité du sinus carotidien :

Cette syncope justifierait jusqu'à 14% des implantations du stimulateur cardiaques. Elle s'observe chez des patients âgés, en majorité des hommes (70%). Classiquement, la syncope ou la lipothymie est déclenchée par un mouvement de la tête (marche arrière en voiture), une pression sur le cou (rasage), le port d'un col trop serré ... Le diagnostic est confirmé par le massage longitudinal, bref (< 5 secondes) de la carotide au niveau du sinus (angle de la mâchoire) sous surveillance de la PA et de l'ECG, après avoir éliminé une sténose carotidienne par échographie – Doppler. Dans environ 75% des cas, la syncope est due à une bradycardie marquée, sinusale ou par BAV (asystole). Dans 5 à 10% des cas, c'est l'effet vasodépresseur qui est prédominant. Il doit être recherché systématiquement pendant une stimulation temporaire à 70/mn qui prévient la bradycardie mais n'empêche pas la chute de pression artérielle. L'hypersensibilité du sinus est souvent associée à une dysfonction du nœud sinusal et/ou de la

conduction auriculo-ventriculaire mise en évidence par l'exploration électrophysiologique.

4.3. Syncopes à l'occasion d'un acte physiologique

4.3.1. Syncope tussive ou ictus laryngé :

Elle a été décrite par Charcot en 1876 sous le nom de <<vertige laryngé>> lors d'un accès de toux, violent et prolongé, le patient perd connaissance. Elle survient surtout chez les hommes petits et trapus, ou obèses, qui ont une BPCO et sont de gros fumeurs. Elle peut être le signe révélateur d'un cancer bronchique et a été aussi observée dans la cardiomyopathie obstructive. Enfin, la toux peut être induite par l'inhalation de liquide gastrique par reflux œsophagien. Au cours de la secousse de toux, la pression dans les veines thoraciques s'élève brusquement et parallèlement à l'augmentation de la pression intra thoracique (jusqu'à 300 mmHg). Cette augmentation de pression ne se répercute que de façon tardive et faible dans la circulation veineuse périphérique dont la distensibilité est grande si bien que, pendant une période de 10 s ou plus, la pression veineuse centrale est supérieure à la pression veineuse périphérique et le retour veineux s'annule. Il en résulte un effondrement du débit cardiaque et de la pression artérielle.

4.3.2. Syncope de la déglutition :

Son mécanisme est vagal, responsable d'une bradycardie sinusale marquée ou d'un BAV de degré variable. L'enregistrement des potentiels hissiens a montré que le BAV siège au – dessus du faisceau de Hiss. La syncope peut être favorisée par la prescription de digitaline et au contraire prévenue par l'atropine. Dans la majorité des cas la syncope de déglutition est associée à une anomalie œsophagienne (diverticule, hernie hiatale, spasme, achalasie, sténose).

4.3.3. Syncope mictionnelle :

Elle a été décrite comme une entité clinique distincte affectant principalement les hommes jeunes, en bonne santé. Cependant une étude récente montre que des personnes plus âgées, souvent des femmes, peuvent en être victimes. Le mécanisme de la syncope est mal connu. Plusieurs facteurs semblent entrer en jeu :

- a) Une stimulation vagale pendant la miction ;
- b) Une augmentation de la pression abdominale conduisant à une réduction du retour veineux, notamment chez les patients qui ont un obstacle sur les voies urinaires ;
- c) Chez les patients âgés, une hypotension orthostatique.

4.4. Syncopes iatrogènes :

De très nombreux médicaments peuvent provoquer une syncope par différents mécanismes : hypotension orthostatique, bradycardie ou tachycardie. Les médicaments qui provoquent une hypotension orthostatique sont déconseillés en cas de sténose carotidienne et/ou d'insuffisance vertébrobasilaire. Ceux qui provoquent une bradycardie où ralentissent sur la conduction auriculo-ventriculaire aggravent les troubles de conduction auriculo-ventriculaire et le dysfonctionnement du sinus. Les drogues qui allongent l'espace QT peuvent, même à faibles doses, provoquer des << torsades de pointe >> lorsque coexiste une hypokaliémie.

4.5. Syncopes du sujet âgé :

Il y a au moins quatre raisons qui incitent à individualiser les syncopes du sujet âgé : a) nombre de ces patients ont une poly pathologie souvent incomplètement identifiée : diabète, insuffisance cardiaque, maladie

coronaire, trouble de la conduction AV ou sino-auriculaire, sténoses des artères cérébrales, etc. ;

b) chacune de ces affections prédisposant à la syncope, ces patients sont particulièrement exposés aux effets secondaires des médicaments qu'ils reçoivent : hypotenseurs, diurétiques, anti-arythmiques, vasodilatateurs, etc. ;

c) avec le vieillissement, les mécanismes régulateurs de l'homéostasie sont émoussés : sensibilité atténuée du réflexe barorécepteur, altération de la fonction rénale, etc. ;

d) la mortalité due à la syncope est plus grave en raison de la fragilité osseuse (ostéoporose), la possibilité d'hématome sous-dural, d'autant que ces sujets, en cas de signes prémonitoires, sont moins aptes à réagir rapidement pour conserver leur équilibre ou ralentir leur chute.

La syncope chez les sujets âgés est plus souvent due à une cause cardiovasculaire (56%) que chez les sujets jeunes (31%) et ce sont les troubles du rythme ou de la conduction qui sont le plus souvent responsables puisqu'ils représentent les trois quarts des causes cardiovasculaires. L'hypotension orthostatique est aussi une cause fréquente à l'origine 1/3 des syncopes des sujets ayant dépassé la soixantaine. En revanche, la syncope vasodépressive est plus fréquente chez les sujets jeunes (28% des syncopes) que chez les sujets âgés (2%).

5. Pronostic de la syncope

Le pronostic des syncopes dépend de l'existence ou non d'une cardiopathie sous jacente. Selon l'étude de Kapoor **(10)**, il existe un sous groupe à haut risque où la mortalité à un an chez des patients qui ont

une syncope d'origine cardiaque est de 18 à 33%. Elle est de 0 à 12% chez ceux dont l'étiologie n'était pas cardiaque et de 6% chez les patients dont l'étiologie est inconnue par le même auteur. Lorsque la syncope est d'origine cardiaque, l'incidence de la mort subite est beaucoup plus importante. La syncope d'origine cardiaque reste un facteur prédictif indépendant de la mortalité globale et subite **(10)**.

Il convient donc d'identifier les pathologies cardiaques sous-jacentes chez les patients qui font des syncopes.

La syncope neurocardiogénique a un excellent pronostic à long terme, mais les récurrences amènent à consulter **(30)**.

Egalement, la syncope liée à un trouble psychiatrique n'augmente pas le taux de mortalité bien qu'à un an le taux de récurrence soit de 26 à 50% **(11)**.

Le taux de récurrence chez les patients ayant fait une syncope d'origine cardiovasculaire est de 31% à trois ans, 36% quand l'étiologie n'est pas cardio-vasculaire et 41% quand la syncope reste inexplicée. Chez 12% les récurrences sont compliquées de fractures, de lésions cutanées, mais elles ne sont pas pour autant un facteur d'une augmentation du risque de mortalité totale ou de mort subite **(12)**.

Dans une étude **(22)** prospective de deux ans chez 97 personnes âgées, dont l'âge moyen est de 87 ans, une incidence de 6% par an et un taux de récurrence de 30% ont été trouvés. Dans cette population il n'y avait pas de différence significative du taux de mortalité chez les patients ayant fait une syncope d'origine cardiaque ou d'étiologie indéterminée. Dans une autre étude **(13)**, chez 210 patients d'âge moyen 71ans, les auteurs ont rapporté un taux de mortalité supérieur en cas de cardiopathie sous-jacente, indépendamment de l'âge.

Chez ceux dont l'étiologie de la syncope n'était pas d'origine cardiaque ou était inconnue, l'âge, les antécédents d'infarctus du myocarde, et le sexe masculin étaient des facteurs prédictifs de mortalité **(13)**.

6. Exploration des syncopes

Il incombe au médecin d'asseoir le diagnostic de syncope par une anamnèse ; un examen clinique rigoureux et bien systématisé, couplé aux examens para cliniques.

6.1. Interrogatoire et examen clinique :

A. l'on ne saurait trop insister sur la valeur fondamentale de l'interrogatoire, tant du malade que de son entourage (si le malaise est survenu en présence d'un tiers). Une enquête détaillée, presque policière, répétitive sur les points litigieux, une fois l'émotion initiale dissipée, doit s'attacher à préciser :

- l'existence d'antécédents analogues, éventuellement très anciens ou à l'inverse le caractère inaugural de la syncope ;
- sa nature unique ou multiple ;
- ses circonstances d'apparition (heure, lieu, position du corps, activité) ;
- ses éléments déclenchants possibles (émotion, jeûne, effort, miction, toux, lever diurne et nocturne, pression latérale du cou, atmosphère confinée et surchauffée, prise médicamenteuse, manœuvres instrumentales, source d'oxyde de carbone potentielle...) ;
- sa phase prémonitoire éventuelle (liothymie, palpitations, douleur thoracique...) ou son caractère brutal à l'emporte-pièce ;
- les signes de la période ictale : suspension totale de conscience ou perception de bruits éloignés, pâleur extrême, sueurs, respiration calme,

absence de secousses cloniques, hypotension, bradycardie extrême ou inefficacité cardiaque exceptionnellement notés ;

- sa phase de récupération, rapide, sans obnubilation, avec récurrence(s) possible(s) lors du lever, et signes accompagnateurs éventuels : nausées, vomissements, diarrhées, palpitations, douleurs thoraciques, perte d'urines, morsure du bout de la langue, céphalées... ;

- les séquelles traumatiques éventuelles.

Souvent, dès ce stade, le diagnostic positif de la syncope et/ou de la lipothymie est affirmé et une ou plusieurs éventualités étiologiques avancées.

B. Examen clinique

Il peut lui aussi apporter une présomption diagnostique supplémentaire irremplaçable et il doit donc être conduit de façon rationnelle et systématique.

a. L'examen cardiovasculaire doit comporter une auscultation soignée du cœur, des vaisseaux cervicaux et des creux sus-claviculaires à la recherche d'un souffle, un compte exact des pouls au repos et éventuellement sous massage carotidien et une prise de la tension artérielle systolique et diastolique aux deux bras en position couchée, puis au moins une minute après le passage en position debout immobile et si possible toutes les minutes pendant 5 minutes.

b. L'examen neurologique doit être également complet étudier systématiquement et symétriquement les paires crâniennes, les réflexes, les fibres longues motrices, sensibles et cérébelleuses.

C. Ces données, fournies par l'anamnèse du malaise et par l'examen clinique initial, sont jugées par tous les auteurs prépondérantes pour l'établissement du diagnostic étiologique des

syncopes et/ou des lipothymies et pour l'orientation des examens complémentaires.

Si l'on se réfère aux séries prospectives récentes, l'interrogatoire et l'examen clinique permettent de poser le diagnostic de la cause de la syncope dans le quart à la moitié des cas : 25,5 puis 32,3% dans les deux séries de KAPOOR (10, 8), 31% dans celle de SERENI (27), 49,4% dans celle de BLANC (1).

6.2. Les Examen para-cliniques simples

- **L'évaluation cardiovasculaire :**

- . **L'électrocardiogramme :** a une valeur diagnostique considérable lorsqu'il révèle, par exemple devant un tableau clinique de pouls lent permanent, un bloc auriculo-ventriculaire de haut degré, voire une dysfonction sinusale majeure ou devant une syncope associée éventuellement à une douleur thoracique, des signes électrocardiographiques d'IDM ou enfin, devant une syncope avec parfois palpitations ressenties, un trouble rythmique supra ventriculaire ou ventriculaire majeur.
- . **Le massage sino carotidien :** consiste à faire un massage externe du sinus carotidien à 70 massages à la mn qui entraînera une pause sinusale de 3 secondes au minimum (cardio-inhibition) ou une chute tensionnelle systolique de 50 mmHg au moins (vaso-dépression) ou les deux perturbations (mixte).
- . **L'électrocardiogramme moyenné haute amplification :** Cette technique non invasive mise au point récemment permet, au moyen d'une analyse informatisée, amplifiée, filtrée et <<moyennée>>, de 200 à 300 complexes QRS de l'ECG de surface, de déceler éventuellement l'existence, à la fin du complexe rapide de dépolarisation, de potentiels tardifs pathologiques, susceptibles

d'induire des réentrées, des arythmies ventriculaires et des morts subites.

- . **L'échocardiographie** : est très largement pratiquée dès qu'une origine cardiaque à la perte de connaissance est suspectée. Mais hormis le cas de rétrécissement aortique, de la myocardiopathie obstructive et du myxome où l'échocardiogramme a une valeur diagnostique, dans toutes les autres situations il n'apporte qu'un argument de présomption, en faveur notamment de la responsabilité de troubles rythmiques, lorsqu'il révèle ou confirme une cardiopathie valvulaire ou myocardique.
- . **L'échographie doppler cervicale** : n'a qu'une très faible rentabilité.
- . **Le Holter-ECG/24 heures** : Cette technique non invasive est donc une méthode d'investigation de première importance en cas de malaises syncopaux au terme de l'enquête initiale clinique et électrocardiographique.
- . **L'épreuve d'effort** : Il peut lui aussi être réalisé pour confirmer l'existence d'une coronaropathie susceptible d'être la cause d'une syncope et en apprécier la gravité.
- . **Le test d'inclinaison (Tilt test)** : Ce test, initialement utilisé pour dépister et quantifier dès les premières secondes ou minutes de la bascule les hypotensions orthostatiques et analyser la réponse tachycardique induite, s'est vu attribuer récemment un rôle important pour affirmer le diagnostic et préciser le mécanisme physiopathologique des syncopes vaso-vagales.

Il consiste à analyser la TA et la fréquence cardiaque en basculant le malade en décubitus dorsal sur une table pivotante tête haute à 45 - 60° pendant 45 - 60 mn.



Tilt test

- . **L'exploration électro physiologique endocavitaire** : invasive, elle est habituellement prescrite quand, devant une suspicion clinique de syncope d'origine cardiaque, chez des malades sélectionnés avec souvent syncopes récidivantes, l'enregistrement Holter ne permet pas de capter une anomalie rythmique pendant un épisode lipothymique ou syncopal, ou ne révèle pas au cours des périodes asymptomatiques d'anomalies hautement suspectes.
- . **Le dosage des D.dimère et l'Angio-scanner spiralé** : s'il y a une orientation clinique vers l'embolie pulmonaire.
- **L'évaluation neurologique** :
 - . **le scanner cérébral**
 - . **l'électroencéphalogramme**
 - . **l'imagerie par résonance magnétique cérébrale**
- **L'évaluation psychiatrique.**

IV. MATERIELS ET METHODES

1. Cadre d'étude

Le travail s'est déroulé dans le service de cardiologie A au CHU du Point G.

2. Type d'étude

L'étude était analytique et descriptive à inclusion consécutive.

3. Durée d'étude

L'étude s'est déroulée du 01 Janvier 2006 au 31 Juillet 2006

4. Echantillonnage

L'échantillonnage était non exhaustif.

5. Définition de cas

5.1. Critères d'inclusion

Etait inclus dans l'étude tout patient des deux sexes et de tout âge hospitalisé ou venu en consultation durant la période d'étude pour syncope de cause cardio-vasculaire et ayant bénéficié d'un Holter ECG de 24heures.

5.2. Critère de non inclusion

N'ont pas été inclus dans l'étude tout patient des deux sexes et de tout âge hospitalisé ou vue en consultation pour syncope ou lipothymie de cause cardio-vasculaire non exploré par un Holter ECG de 24 heures.

6. Méthodes

Tous les patients de l'échantillon ont bénéficié d'un examen clinique complet en particulier cardiovasculaire, les examens complémentaires suivants : Holter ECG de 24 heure ; ECG ; Echocardiographie; Echographie doppler des troncs supra-aortiques ; Ionogramme sanguin ; Glycémie ; Créatininémie ; Urémie ; Numération formule sanguine.

7. support des données

Les données ont été recueillies sur un support individuel de paramètre, ont été saisies et analysées sur les logiciels Word, Excel 2003 et Epi info 6.

8. Holter ECG de 24 heures

L'appareil de Holter ECG est constitué d'électrodes reliées à un système de stockage électronique des données miniaturisées.

V. RESULTATS

Du 01/01/2006 au 31/07/2006 sur 504 patients vus en consultation dans le service de cardiologie A du point G, 36 cas de syncopes cardiovasculaires ont été colligés soit une prévalence de 7,14 % des consultations et environ 5 cas par mois.

Tableau 1 : Répartition selon le sexe.

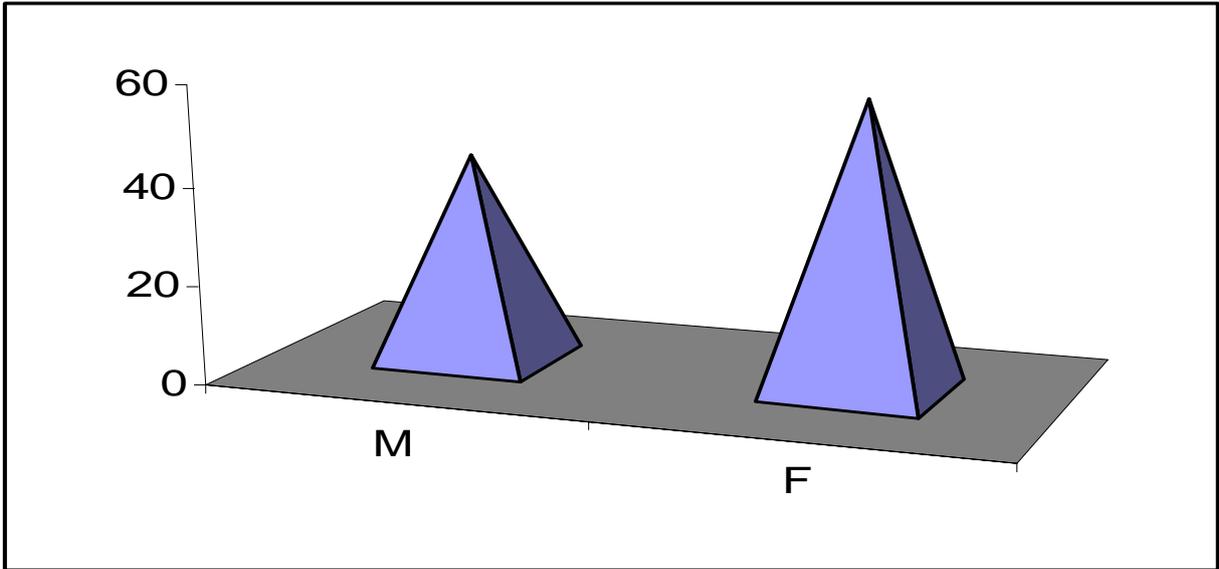
Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	15	41,67
Féminin	21	58,33
Total	36	100

Le sexe féminin était prédominant dans notre étude avec 21 patients (58,33%), soit un sexe ratio de 1,4 en faveur des femmes.

khi²= 1,03

ddl= 1

p= 0,31



M : Masculin (41,67%)

F : Féminin (58,33%)

Tableau 2 : Répartition selon les tranches d'âges.

Tranche d'âge	Effectif	Pourcentage
10 – 30	11	30,56
31 - 50	13	36,11
51 - 70	11	30,56
> 70	1	2,77
Total	36	100

La classe d'âge modale était de [31 à 50 ans] mais varie selon le sexe de [31 à 50 ans] pour le sexe masculin à [51 à 70 ans] pour le sexe féminin.

La moyenne d'âge pour les deux sexes était de 43 ans \pm 25,5 avec des extrêmes de 14 à 72 ans. Elle était plus élevée chez les femmes (44,5 ans avec des extrêmes de 17 à 72 ans) que chez les hommes 39 ans avec des extrêmes de 14 à 64 ans.

Tableau 3: Répartition selon le service de provenance

Type d'admission	Effectif	Pourcentage
Urgence	15	41,67
Neurologie	2	5,56
Cardiologie	7	19,44
Médecine interne	3	8,33
Autres	9	25
Total	36	100

Le service des urgences médicales a enregistré 41,67% des admissions, cela pourrait être expliqué par le fait que c'est le premier service d'admission de tous les patients.

Tableau 4 : Répartition selon Les signes cliniques dans la population étudiée.

Signes cliniques	Effectif	Pourcentage
Sueur	22	61,11
Palpitation	21	58,33
Souffle cardiaque	3	8.33
Arythmie	9	25

Les signes cliniques dominants dans notre étude étaient la sueur avec 61,11% des patients suivit par la palpitation avec 58,33% des patients.

khi2= 6,92

ddl= 3

p= 007

Tableau 5 : Répartition selon Le résultat de l'examen clinique dans la population étudiée.

Examen clinique	Effectif	Pourcentage
Normal	27	75
Anormal	9	25
Prodrome	34	94,44
Traumatisme	6	16,67

La majorité de nos patients présentait des prodromes avec 94,44% et 75% de nos patients avaient un examen clinique normal.

Tableau 6 : Répartition selon Les antécédents dans la population étudiée.

Antécédent	Moyenne et écart type	Effectif	Pourcentage
Sexe M/F		15/21	41,67/58,33
Age (années)	43 ±25,5		
Syncope		6/5	16,67/13,89
Mort subite familiale		5	13,89
Cardiopathie sous jacente		22	61,11
Sous traitement au moment des syncopes		31	86,11

La majorité de nos patients était sous traitement (86,11%).

La mort subite familiale était retrouvée chez 13,89% des patients.

Plus de la moitié des patients avaient une cardiopathie sous jacente (61,11%).

Les antécédents de syncopes étaient plus représentatifs chez les hommes (16,67%) par rapport aux femmes (13,89%).

La distribution selon l'âge dans les deux sexes montrait que : la syncope est fréquente à tout âge avec une constance identique pour les deux sexes aux bas âges et aux âges extrêmes ; plus l'âge augmente et plus les femmes sont sujettes aux syncopes.

Tableau 7 : Répartition selon L'état cardiaque au sein de la population étudiée.

Caractéristiques Cliniques	Effectif	Pourcentage
Cardio-vasculaires		
Cœur sain	9	25
Cardiopathie ischémique	4	11,11
Trouble du rythme et /ou de conduction	6	16,67
Cardiopathies stables sous traitement	10	27,78
Absence d'atteinte cardiaque	7	19,44
Total	36	100

Les patients stables sous traitement dominaient notre étude (27,78%).

-Cardiopathies stables sous traitement : ICGle d'origine valvulaire, CMD, CMH.

-Cœur sain : patient suspect de maladies mais dont l'examen cardio-vasculaire est normal.

Tableau 8: Répartition selon les circonstances de survenue

Circonstances de survenue	Effectif	Pourcentage
Postprandial	9	25
Confinement	5	13,89
Douleur	4	11,11
Emotion	11	30,55
Miction	1	2,78
Toux	2	5,56
Effort	4	11,11
Total	36	100

La circonstance émotive était la principale circonstance de survenue des syncopes (30,55%).

Le type de la douleur n'a pas été précisé.

Tableau 9 : Répartition selon les caractéristiques biologiques

Biologie	Résultats	Normal		Anormal		TOTAL
		Eff	%	Eff	%	
Dextro (glycémie)		29	80,56	7	19,44	36
Créat		24	66,67	12	33,33	36
Urée sang.		20	55,56	16	44,44	36
Ionogram.		25	69,44	11	30,56	36
N.F.S		30	83,33	6	16,67	36

La grande majorité des patients avait des examens biologiques standards normaux.

khi2= 8,82

ddl = 4

p=0,06

Tableau 10: Répartition selon les résultats de l'ECG.

Résultat ECG	Effectif	Pourcentage
Tr. Rythme	7	19,44
Tr. Conduction	4	11,11
I.D.M	2	5,56
Ischémie	1	2,78
Brugada	1	2,78
ECG normal	21	58,33
Total	36	100

La majorité des patients avait un électrocardiogramme normal (58,33%) ; il était contributif (25%) des patients dominé par les troubles de rythme (19,44%).

Tableau 11 : Répartition selon les résultats de l'Echographie Doppler des vaisseaux du cou (Echo-Doppler-TSA).

	Résultat	Effectif	Pourcentage
Echo-TSA			
Normal		20	55,55
Epaississement Isolé des parois		6	16,67
Présence de plaques d'athéromes		10	27,78
Obstruction		0	0
Total		36	100

La majorité de nos patients avait un écho-doppler des TSA normal (55,55%), il était contributif (27,78%).

$\chi^2 = 3,96$

ddl= 2

$p = 0,1$

Tableau 12 : Répartition selon les résultats de l'Echographie cardiaque

	Résultat	Effectif	Pourcentage
Echo-Cœur			
Normal		10	27,78
Trouble de la relaxation du VG isolé		15	41,67
CMH		2	5,56
CMD		5	13,88
Valvulopathie		3	8,33
CMI		1	2,78
Total		36	100

La majorité de nos patients avait un trouble de la relaxation du VG isolé (41,67%) non contributif, l'écho-coeur était contributif (30,55%) des patients et normal (27,78%) des patients.

Tableau 13 : Répartition selon les résultats du Holter-ECG de 24 h.

	Résultat	Effectif	Pourcentage
Holter-ECG-24h			
Normal		13	36,11
Trouble de Rythme		14	38,89
Trouble de conduction		5	13,89
Phénomène R/T		3	8,33
Sus décalage de ST		1	2,78
Total		36	100

Le Holter rythmique a été contributif chez 58,33% de nos patients et dominé par les troubles de rythme qui représentaient 38,89%. Il était normal chez 36,11% des cas et non contributif chez 5,56%.

-Les troubles de rythme étaient répartis en 4 TRV (11,11%) et 8 TRVS (22,22%).

-La variation de rythme sinusal était retrouvée chez 2 patients soit 5,56%.

-Les troubles de conduction étaient répartis en 4 BAV (11,11%) dont 1 BAV1 et 3 Luciani-Weekkebach et 1 BSA (2,78%).

Tableau 14 : Répartition selon le bilan d'évaluation Cardio-vasculaire

Résultat Eval. Cardio-vasc	Normal		Non contributif		Contributif	
	Eff	%	Eff	%	Eff	%
Echo-Cœur	10	27,78	15	41,67	11	30,55
Echo-dop- TSA	20	55,55	6	16,67	10	27,78
ECG	21	58,33	6	16,67	9	25
Holter ECG/24h.	13	36,11	2	5,56	21	58,33

Pour la recherche étiologique des syncopes le Holter ECG de 24heures était plus contributif (58,33%)

Khi2 = 25,17 Validé

ddl= 6

p= 0,0003

Tableau 15 : Répartition selon le diagnostic après évaluation cardio-vasculaire.

Diagnostiques	Effectif	Pourcentage
Certain	21	58,33
Probable	4	11,11
Aucun	11	30,56
Total	36	100

Au terme des évaluations cardio-vasculaires 30,56% n'avaient aucune orientation diagnostique étiologique pour leur syncope (syncopes inexpliquées) et 58,33% avaient une certitude diagnostique.

khi2= 5,86 Validé

ddl= 2

p=0,05

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Nous avons réalisé une étude d'évaluation et de suivi de 36 patients qui ont manifesté des syncopes.

Tous les patients ont eu un examen clinique, une échocardiographie, une échographie doppler des troncs supra-aortiques, une électrocardiographie, un examen biologique standard (Glycémie, Créat, NFS, Iono.Sang, Urémie) et un Holter-ECG de 24 heures.

Le but de l'étude était de mettre en évidence l'intérêt et la place du Holter ECG de 24 heures dans le diagnostic des syncopes surtout des syncopes d'origine cardio-vasculaire.

Au terme de notre étude la prévalence des syncopes inexplicées représentait 30,56%, cette valeur est supérieure à celle de la littérature chez l'adulte qui est de 10 à 25% d'où l'importance de la mise à notre disposition d'un appareil qui puisse enregistrer l'ECG de manière fiable pendant une période relativement plus longue.

La taille de notre échantillon était de 36 patients contre 33 chez Isabelle OTTON **(15)** et 85 chez KRAHN **(4; 8; 16)** et COLL., et 15 chez Van MECHELEN et COLL ; **(24)**.

La population féminine était plus importante dans notre étude (58,33%) que dans celles d'OTTON (25%) et KRAHN (24% et 48%).

L'âge moyen de notre étude (43ans) est comparable à celui de la littérature, mais bas que celui d'OTTON (55,22ans) **(15)**.

La distribution selon l'âge dans les sexes montrait que: la syncope est fréquente à tout âge avec une constance identique pour les deux sexes aux bas âges et aux âges extrêmes ; plus l'âge augmente et plus les femmes sont sujettes aux syncopes. Ces données sont comparables à celle de la littérature qui a permis de fixer, sur une période de 26 ans, la

prévalence des syncopes à 3% chez les hommes et 3,5% chez les femmes **(25)** et une autre étude qui confirme que la fréquence des syncopes augmente avec l'âge (la perte de connaissance brèves et lipothymies sont à l'origine de 9% des hospitalisations des malades de plus 65 ans dans les services de médecine interne en France **(27)**)

Les patients inclus dans notre étude présentaient des syncopes associées ou non à des lipothymies, des lipothymies associées ou non à des palpitations et des palpitations isolées.

Le Holter ECG était indiqué chez les patients qui ont manifestés des syncopes récentes associées ou non à une cardiopathie.

Le pourcentage de cardiopathie sous jacente dans notre étude était de 61,11% contre 39% dans l'étude d'OTTON **(15)** et 40% chez KRAHN **(16)**.

Le Holter ECG de 24 h était contributif chez 58,33% de nos patients contre 19% pour JONAS **(7)** ; 27% pour GORDON **(5)** et 38,3% pour KAPOOR **(14)**. Cette différence de résultat pourrait s'expliquer par le fait que leurs études portaient sur les syncopes inexplicées contrairement à la nôtre qui portait sur les syncopes d'origine cardiovasculaire.

L'ECG n'était contributif dans notre étude que pour 25% des patients, ce résultat est supérieur à celui de BLANC avec 12,9% **(1)** mais beaucoup moins rentable par rapport au Holter ECG de 24h d'où une différence significative entre ces deux examens en rapport avec le délais d'enregistrement et l'influence quotidienne de nos activités (stress, émotion, fatigue, déception, effort ...)

L'écho-coeur était contributif (30,55%) des patients, non contributif (69,45%) des patients. Comparativement à la littérature c'est un examen fréquemment utilisé à titre pré thérapeutique de certaines investigations invasives tels cathétérisme et coronarographie **(2)**.

Le doppler artériel cervical était contributif (27,78%) dans notre étude, contre (1,3%) dans celle de SERENI **(27)**.

Les bilans biologiques avaient une rentabilité faible dans notre étude. Le même fait a été constaté dans les études de KAPOOR **(10)** et de BLANC **(1)** avec comme résultats respectifs 0% et 2,1%.

KRAHN **(18)** rapportait la cardiopathie ischémique (25%) des cas, contre (2,78%) dans nôtre étude. TCHINCHUI Nadège Christelle **(29)** trouvait 6% de syncopes au cours d'une étude portant sur les cardiopathies ischémiques. Cette différence s'explique par le fait que son étude a porté uniquement sur les cardiopathies ischémiques alors que les syncopes étaient essentiellement d'origine rythmique (38,89%) dans la notre.

BODA Tientcheu Josiane trouvait 14% de syncope portant sur les troubles de conduction intra cavitaire **(2)**.

Le signe d'appel dominant dans notre étude était vagal avec 88,89% des patients, Ce résultat est compatible avec la littérature dont la syncope vaso-vagale à elle seule représente plus de la moitié des syncopes **(3)**.

VII. LES LIMITES DE L'ETUDE

- La durée de suivi brève des patients (7mois)
- L'étude portait sur 36 cas.
- Aucun patient n'a présenté une syncope au cours de l'enregistrement.
- L'enquête ne permet pas d'établir rigoureusement la corrélation symptômes et troubles de rythme.
- Tous les Holters ECG ont été réalisés en milieu hospitalier chez les patients parfois alités.

VIII. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

En raison de la prévalence élevée des syncopes inexplicées (30,56%) et de leur incidence sur la vie quotidienne, nous ne pouvons pas en terme de santé publique ignorer cette pathologie.

Face à ce problème qui paraît être d'une grande importance, nous avons été relativement surpris par la pauvreté de la littérature dans notre sous région.

Le Holter-ECG de 24h est un outil diagnostique non invasif et récent dans notre pratique quotidienne en cardiologie au Mali. Il a peu de contre indication ou de complication et est d'utilisation facile ; cette étude a concernée les 36 premiers patients.

Il a permis d'étayer le diagnostic des syncopes d'origine cardiovasculaire pour 58,33% des patients.

La rentabilité serait plus intéressante dans le sous groupe des patients n'ayant pas de cardiopathie, résultat qui serait à confirmer lors d'études ultérieures.

D' où les recommandations suivantes pour une prise en charge adéquate afin de baisser la morbi-mortalité :

Au ministère de la santé :

- Création d'une unité de rythmologie au CHU du point G ;
- Formation de personnel à cet effet ;
- Améliorer la prise en charge des pathologies cardio-vasculaires.
- Organiser des campagnes nationales de lutte contre les facteurs de risque cardio-vasculaire.

Aux Personnels soignants

- Informer la population par rapport à la survenue des syncopes afin qu'une prise en charge adéquate soit réalisée ;
- Sensibiliser les patients sur l'intérêt d'un suivi régulier et d'une bonne observance thérapeutique des pathologies cardio-vasculaires ;
- Organiser des staffs entre les différents services médicaux afin d'échanger.

Aux Patients

- Devant une perte de connaissance consulter toujours un médecin ;
- Un suivi régulier et une bonne observance thérapeutique des pathologies cardio-vasculaires ;
- Eviction des facteurs de risque cardiovasculaire.

BIBLIOGRAPHIE

1. BLANC JJ, GENET L, FORNEIRO I et al. Etiologie et démarche. Résultats d'une étude prospective. Presse Med 1989; 18 : 923-926.
2. BODA Tientcheu Josiane : Les troubles de la conduction intra Cavitaire dans le district de Bamako.
Thèse de médecine Bamako 2001. 01M52
3. Collection Traité de Médecine P. GODEAU ; S. HERSON ; J-C. PIETTE : Pathologie cardiaque et vasculaire. Ed Flammarion 1998 Paris.
4. DAY SC, COOK EF, FUNKENSTEIN H, GOLDMAN L. Evaluation and outcome of emergency room patients with transient loss of consciousness. Am J Med. 1982; 73: 15-23.
5. GORDON M, HUANG M, GRYPE CI. –An evaluation of falls, syncopes, and dizziness by prolonged ambulatory cardiographic monitoring in a geriatric institutional setting. J Am Geriatric soc 1982; 30: 6-12.
6. H. ROUSSET, D. VITAL, J.-L. DUPOND: Diagnostics difficiles en Médecine interne 2^{ème} édition Maloine 1999 France.

7. JONAS S, KLEIN I, DIAMANT J. - Importance of holter monitoring in patients with transient cerebral symptome. Ann Neurol 1977; 11: 470-474.
8. KAPOOR WN. Evaluation and outcome of patients with syncope. Medecine. 1990; 69: 160-175.
9. KAPOOR WN, MD, MPH. Diagnostic evaluation of syncope. Am J Med. 1991; 90: 91-103.
10. KAPOOR WN, KARRPF M, WIEAND S, PETERSON JR, LEVEY GS. A prospective evaluation and follow-up of patients with syncope. N Engl J Med. 1983; 309: 197-204.
11. KAPOOR WN, FORTUNATO M, HANUSA BH, SCHULBERG HC. Psychiatric illness in patients with syncope. AM J Med. 1995; 99: 505-512.
12. KAPOOR WN,PETERSON J,WIEAND HS, KARPF M. Diagnostic and prognostic implications of recurrences in patients with syncope. Am J Med. 1987; 83: 700-708.
13. KAPOOR WN, SNUSTAD D, PETERSON J, et al. Syncope in the elderly. Am J Med. 1986; 80: 419-428.
14. KAPOOR WN, CHA MDR, PETERSON JR, WIEAND HS, KARPF M. - Prolonged electrocardiographic monitoring in patients with syncope.

Importance of frequent or repetitive ventricular ectopy. Am J Med 1987; 82: 20-28.

15. KOUAKAM C; LACROIX D; DERAMBURE P; VALKSMANN G; KACET S; OTTON I; Le moniteur electrocardiographique implantable: un nouvel outil dans l'approche diagnostic des syncopes inexplicées. 2000 ; 358 : 50. 375
16. KRAHN AD, KLEIN GJ, YEE R. Perfecting your clinical approach to syncope. Perspectives in cardiology. 1997; Nov-Dec: 27-42.
17. KRAHN AD, KLEIN GJ, NORRIS C, YEE R. The etiology of syncope in patients with negative tilt table and electrophysiological testing. Circulation. 1995; 92: 1819-1824.
18. KRAHN AD, KLEIN GJ, YEE R, NORRIS C. Final results from a pilot study with an implantable loop recorder to determine the étiology of syncope in patients with negative non invasive and invasive testing. Am J Cardsiol. 1998; 82: 117-119.
19. KRAHN AD, KLEIN GJ, YEE R, TAKLE –NEWOUS T, NORRIS C; Use of an extended monitoring strategy in patients with problematic syncope. Circulation. 1999; 99: 406-410.
20. KRAHN AD, KENNY RA, Implantable loop recorder evaluation of unexplained syncope Heart. 1999; 81: 431-433.

21. KRAHN AD, KLEIN GJ, YEE R, NORRIS C. Maturation of the sensed electrogram amplitude over time in a new subcutaneous implantable loop recorder. PACE. 1997; 20: 1686-1690.
22. LIPSITZ LA, WEI JY, ROWE JW. Syncope in an elderly institutionalized population. Prevalence incidence ad associated risk. QJM. 1985; 55: 45-55.
23. NIEROP, P.R, et al. Heart rhythm during syncope and presyncope:
Results of implantable loop recorders. PACE 2000; 23 [Pt]: 1532-1538.
24. R. Van MECHELEN, A.R. Ramdat MISIER. Recidiverende syncope, oorzaak onbekend. Cardiologie. 1998; 5: 695-701.
25. SAVAGE DD, CORWIN L, MC GEE DL, KANNEL WB, WOLF PA. Epidemiologic features of isolated syncope: the Framingham study. Stroke 1985; 16: 626-629.
26. SAVAGE DD, CORWIN L, MC GEE DL et al. Epidemiologic features of isolated syncope: The FRAMMINGHAN Study.-Stroke 1985; 16: 626-629.
27. SERENI D, CONRI C, MORCAMP D et al. Diagnostic étiologique des lipothymies et pertes de connaissance brève après 65 ans. Résultats d'une étude prospective multicentrique de 188 cas. Presse Med 1988 ; 17 : 621-625.

28. SRA JS, ANDERSON AJ, SHEIKH SH AVITALL B, TCHOU PJ, et al, Unexplained syncope evaluated by electrophysiologic studies and head-up tilt testing. *Ann Antrn Med.* 1991; 114: 1013-1019.

29. TCHINCHUI Nadège Christelle : Les cardiopathies ischémiques et les facteurs de risques à propos de 162 cas colligés dans le service de cardiologie A de l'hôpital du point G.
Thèse de médecine : Bamako 2005 ; 88P ; 05M170.

30. WISHWA N, KAPOR W. An overview of the evaluation and management of syncope. From Grubb BP, Olshansky B (Eds.). *Syncope: Mechanisms and Management.* Armonk, NY: Futura Publishing Co., Inc 1998.

RESUME :

L'auteur rapporte les résultats d'une étude d'évaluation descriptive sur 36 cas de syncopes documentées et suivi pendant sept mois (janvier 2006 – juillet 2006) dans le service de cardiologie A du point G.

Au terme de notre étude les syncopes inexpliquées ont représenté 30,56 % des cas de syncopes.

La prédominance féminine est nette avec 58,33% et l'âge moyen des patients est de 43 ans.

Le Holter rythmique de 24 heures a été contributif pour 58,33% dans la recherche étiologique des syncopes cardio-vasculaires essentiellement dominées par les troubles du rythme à 38,89%.

Mots clés : Syncope, Holter ECG de 24 heures

SUMMARY:

Authors reported the funding of assessment and descriptive study of 36 syncope case following while 7 months (January 2006 – July 2006) in cardiology A service at hospital of point G.

In term of our study the unexplained syncope have represented 30,56% of the syncope.

The female sex was predominant with 58,33% of cases at the middle age of patients is 43years.

The holter rythmique during 24 hours has been productive for 58,33% in terme of etiology research of cardio-vascular syncope dominate essentially by the trouble of rythm at 38,89%.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

INTERET DU HOLTER RYTHMIQUE DANS LE DIAGNOSTIC DES SYNCOPES D'ORIGINE CARDIO-VASCULAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE <<A>> AU CHU DU POINT G

Hospitalisation : Oui :..... / Non :...../
N° du dossier : Date d'entrée : Date de sortie :

1. Identification du patient :

Nom : Prénom :
Age : Sexe
Profession :
Adresse :

2. Antécédents :

2.1. Personnels :

Perte de connaissance : Oui :..... / Non :..... /
Cardiovasculaire : type..... /
Autres :..... /

2.2. Familiaux :

Perte de connaissance : Oui :..... / Non :..... /

Mort subite : Oui :..... / Non :..... /

Cardiovasculaire :

Autre :...../

3. Service de provenance :

Urgence : Oui :..... / Non :..... /

Neurologie : Oui :..... / Non :..... /

Médecine interne : Oui :..... / Non :..... /

Cardiologie : Oui :..... / Non :..... /

Autre :...../

4. Circonstances de survenue :

Confinement : Oui :..... / Non :..... /

Douleur : Oui :..... / Non :..... /

Emotion : Oui :..... / Non :..... /

Effort : Oui :..... / Non :..... /

Miction : Oui :..... / Non :..... /

Post-prandial : Oui :..... / Non :..... /

Toux : Oui :..... / Non :..... /

Autre :...../

5. Examen clinique :

5.1. Prodromes :

Palpitation : Oui :..... / Non :...../

Sueurs : Oui :..... / Non :..... /

Vertige : Oui :..... / Non :..... /

Céphalée : Oui :..... / Non :..... /

Autres :...../

5.2. Examen Cardio-vasculaire :

Arythmie : Oui :...../ Non :...../

Normal : Oui :...../ Non :...../

Souffle : Oui :...../ Non :...../

Extrasystole : Oui :...../ Non :...../

Autre :...../

6. Examens complémentaires :

6.1. ECG :

Brugada : Oui :...../ Non :...../

Cœur sain : Oui :...../ Non :...../

IDM : Oui :...../ Non :...../

Ischémie : Oui :...../ Non :...../

Troubles de conduction : Oui :...../ Non :...../

Troubles de rythme : Oui :...../ Non :...../

Autre :...../

6.2. Echocardiographie :

Cardiomyopathie dilatée : Oui :...../ Non :...../

Cardiomyopathie hypertrophique : Oui :...../ Non :...../

Valvulopathie : Type...../ Non :...../

Tumeur : Oui :...../ Non :...../

Endocardite : Oui :...../ Non :...../

Thrombus : Oui :...../ Non :...../

Autre :...../

6.3. Echo-Doppler-TSA :

Normal : Oui :..... / Non :..... /
Plaque d'athérome : Oui :..... / Non :..... /
Sténose : Oui :..... / Non :..... /
Autre :..... /

6.4. Biologie :

Glycémie : Normale :..... / Anormale :..... /
Créat : Normale :..... / Anormale :..... /
NFS : Normale :..... / Anormale :..... /
Iono. Sang : Normal :..... / Anormal :..... /
Urémie : Normale :..... / Anormale :..... /

6.5. Holter ECG/24h :

6.5.1. Variations rythme sinusal :

Bradycardie :..... / Tachycardie :..... /
Pause :..... /

6.5.2. Arythmie supra ventriculaire :

FA :..... / SVES :..... /
Triplet :..... / Bigéminés :..... /
Couplet :..... / Trigéminés :..... /
SVTachycardie :..... /

6.5.3. Arythmie ventriculaire :

VES :..... / Triplet :..... /
Bigéminés :..... / Couplet :..... /
TV :..... / FV :..... /
Trigéminés :..... /

6.5.4. Troubles de conduction :

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : DIOP

Prénom : Soungalo

Titre de la thèse : **Intérêt du Holter rythmique dans le diagnostic des syncopes d'origine cardio-vasculaire en cardiologie A au CHU du point G**

Année universitaire : 2007-2008

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMPOS

Secteurs d'intérêt : Santé publique ; cardiologie.

Résumé

Nous avons réalisé une étude prospective et descriptive portant sur 36 cas allant de Janvier à juillet 2006.

Nos objectifs ont été :

1. Objectif général :

- Etablir le profil clinique, étiologique, épidémiologique des syncopes d'origine cardio-vasculaire ayant bénéficié de l'apport du Holter ECG de 24 heures dans le service de cardiologie A au CHU du Point G.

2. Objectifs Spécifiques :

- Décrire les signes cliniques et para cliniques au cours des syncopes d'origine cardio-vasculaire.

- Rechercher les différentes causes de syncopes d'origine cardio-vasculaire.

- Décrire l'intérêt du Holter ECG de 24 heures dans le diagnostic des syncopes.

Ce travail a permis de trouver les résultats suivants :

Au terme de notre étude les syncopes inexplicées ont représenté 30,56 % des cas de syncopes.

La prédominance féminine est nette avec 58,33% et l'âge moyen des patients est de 43 ans.

Le Holter rythmique de 24 heures a été contributif pour 58,33% dans la recherche étiologique des syncopes essentiellement dominée par les troubles du rythme à 38,89%.

Mots clés : Syncope, Holter ECG de 24 heures

SERMENT D'HYPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je jure au nom de l'être suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure.