UNIVERSITÉ TOULOUSE III – PAUL SABATIER
FACULTÉS DE MEDECINE

Année 2018 2018 TOU3 1098

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

SPÉCIALITÉ MÉDECINE GÉNÉRALE

Présentée et soutenue publiquement

par

Nicolas BOUMAZA

Le 03 octobre 2018

INCIDENCE ET CARACTERISTIQUES DES SYNCOPES AUX URGENCES DU CHU DE TOULOUSE

Directrice de thèse : Pr Sandrine CHARPENTIER

JURY DE THÈSE

Monsieur le Professeur Vincent BOUNES	Président
Madame le Professeur Sandrine CHARPENTIER	Assesseur
Monsieur le Professeur Dominique LAUQUE	Assesseur
Monsieur le Docteur Fréderic BALEN	Assesseur
Monsieur le Docteur Pierre MONDOLY	Assesseur

Université Paul Sabatier
TOULOUSE III

UNIVERSITÉ TOULOUSE III PAUL SABATIER

TABLEAU du PERSONNEL HU

des Facultés de Médecine du l'Université Paul Sabatier

au 1er septembre 2017

Professeurs Honoraires

Doyen Honoraire	M. ROUGE Daniel
Doyen Honoraire	M. LAZORTHES Yves
Doyen Honoraire	M. CHAP Hugues
Doyen Honoraire	M. GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard
Doyen Honoraire	M. PUEL Pierre
Professeur Honoraire	M. ESCHAPASSE Henri
Professeur Honoraire	M. GEDEON André
Professeur Honoraire	M. PASQUIE M.
Professeur Honoraire	M. RIBAUT Louis
Professeur Honoraire	M. ARLET Jacques
Professeur Honoraire	M. RIBET André
Professeur Honoraire	M. MONROZIES M.
Professeur Honoraire	M. DALOUS Antoine
Professeur Honoraire	M. DUPRE M.
Professeur Honoraire	M. FABRE Jean
Professeur Honoraire	M. DUCOS Jean
Professeur Honoraire	M. LACOMME Yves
Professeur Honoraire	M. COTONAT Jean
Professeur Honoraire	M. DAVID Jean-Frédéric
Professeur Honoraire	Mme DIDIER Jacqueline
Professeur Honoraire	Mme LARENG Marie-Blanche
Professeur Honoraire	M. BERNADET
Professeur Honoraire	M. REGNIER Claude
Professeur Honoraire	M. COMBELLES
Professeur Honoraire	M. REGIS Henri
Professeur Honoraire	M. ARBUS Louis
Professeur Honoraire	M. PUJOL Michel
Professeur Honoraire	M. ROCHICCIOLI Pierre
Professeur Honoraire	M. RUMEAU Jean-Louis
Professeur Honoraire	M. BESOMBES Jean-Paul
Professeur Honoraire	M. SUC Jean-Michel
Professeur Honoraire	M. VALDIGUIE Pierre
Professeur Honoraire	M. BOUNHOURE Jean-Paul
Professeur Honoraire	M. CARTON Michel
Professeur Honoraire	Mme PUEL Jacqueline
Professeur Honoraire	M. GOUZI Jean-Louis
Professeur Honoraire associé	M. DUTAU Guy
Professeur Honoraire	M. PASCAL J.P.
Professeur Honoraire	M. SALVADOR Michel
Professeur Honoraire	M. BAYARD Francis
Professeur Honoraire	M. LEOPHONTE Paul
Professeur Honoraire	M. FABIÉ Michel
Professeur Honoraire	M. BARTHE Philippe
Professeur Honoraire	M. CABARROT Etienne
Professeur Honoraire	M. DUFFAUT Michel
Professeur Honoraire	M. ESCANDE Michel
Professeur Honoraire	M. PRIS Jacques
Professeur Honoraire	M. CATHALA Bernard
Professeur Honoraire	M. BAZEX Jacques

Professeur Honoraire	M. VIRENQUE Christian
Professeur Honoraire	M. CARLES Pierre
Professeur Honoraire	M. BONAFÉ Jean-Louis
Professeur Honoraire	M. VAYSSE Philippe
Professeur Honoraire	M. ESQUERRE J.P.
Professeur Honoraire	M. GUITARD Jacques
Professeur Honoraire	M. LAZORTHES Franck
Professeur Honoraire	M. ROQUE-LATRILLE Christian
Professeur Honoraire	M. CERENE Alain
Professeur Honoraire	M. FOURNIAL Gérard
Professeur Honoraire	M. HOFF Jean
Professeur Honoraire	M. REME Jean-Michel
Professeur Honoraire	M. FAUVEL Jean-Marie
Professeur Honoraire	M. FREXINOS Jacques
Professeur Honoraire	M. CARRIERE Jean-Paul
Professeur Honoraire	M. MANSAT Michel
Professeur Honoraire	M. BARRET André
Professeur Honoraire	M. ROLLAND
Professeur Honoraire	M. THOUVENOT Jean-Paul
Professeur Honoraire	M. CAHUZAC Jean-Philippe
Professeur Honoraire	M. DELSOL Georges
Professeur Honoraire	M. ABBAL Michel
Professeur Honoraire	M. DURAND Dominique
Professeur Honoraire	M. DALY-SCHVEITZER Nicolas
Professeur Honoraire	M. RAILHAC
Professeur Honoraire	M. POURRAT Jacques
Professeur Honoraire	M. QUERLEU Denis
Professeur Honoraire	M. ARNE Jean-Louis
Professeur Honoraire	M. ESCOURROU Jean
Professeur Honoraire	M. FOURTANIER Gilles
Professeur Honoraire	M. LAGARRIGUE Jacques
Professeur Honoraire	M. PESSEY Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. CHAVOIN Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. GERAUD Gilles
Professeur Honoraire	M. PLANTE Pierre
Professeur Honoraire	M. MAGNAVAL Jean-François
Professeur Honoraire	M. MONROZIES Xavier
Professeur Honoraire	M. MOSCOVICI Jacques
Professeur Honoraire	Mme GENESTAL Michèle
Professeur Honoraire	M. CHAMONTIN Bernard
Professeur Honoraire	M. SALVAYRE Robert
Professeur Honoraire	M. FRAYSSE Bernard
Professeur Honoraire	M. BUGAT Roland
Professeur Honoraire	M. PRADERE Bernard
Professeur Honoraire	M. CHAP Hugues
Professeur Honoraire	M. LAURENT Guy
Professeur Honoraire	M. ARLET Philippe
Professeur Honoraire	Mme MARTY Nicole
Professeur Honoraire	M. MASSIP Patrice
Professeur Honoraire	M. CLANET Michel

Professeurs Émérites

Professeur ALBAREDE Jean-Louis
Professeur CONTÉ Jean
Professeur MURAT
Professeur MANELFE Claude
Professeur LOUVET P.
Professeur SARRAMON Jean-Pierre
Professeur CARATERO Claude
Professeur GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard
Professeur COSTAGLIOLA Michel
Professeur ADER Jean-Louis
Professeur LAZORTHES Yves
Professeur LARENG Louis
Professeur JOFFRE Francis
Professeur BONEU Bernard
Professeur DABERNAT Henri
Professeur BOCCALON Henri
Professeur MAZIERES Bernard
Professeur ARLET-SUAU Elisabeth
Professeur SIMON Jacques
Professeur FRAYSSE Bernard
Professeur ARBUS Louis
Professeur CHAMONTIN Bernard
Professeur SALVAYRE Robert
Professeur MAGNAVAL Jean-François
Professeur ROQUES-LATRILLE Christian
Professeur MOSCOVICI Jacques
Professeur LAGARRIGUE Jacques
Professeur CHAP Hugues
Professeur LAURENT Guy
Professeur MASSIP Patrice

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-PURPAN

37 allées Jules Guesde - 31062 TOULOUSE Cedex **Doyen : D. CARRIE**

P.U. - P.H.
Classe Exceptionnelle et 1ère classe

M. ADOUE Daniel (C.E)	Médecine Interne, Gériatrie
M. AMAR Jacques	Thérapeutique
M. ATTAL Michel (C.E)	Hématologie
M. AVET-LOISEAU Hervé	Hématologie, transfusion
Mme BEYNE-RAUZY Odile	Médecine Interne
M. BIRMES Philippe	Psychiatrie
M. BLANCHER Antoine	Immunologie (option Biologique)
M. BONNEVIALLE Paul	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie.
M. BOSSAVY Jean-Pierre	Chirurgie Vasculaire
M. BRASSAT David	Neurologie
M. BROUCHET Laurent	Chirurgie thoracique et cardio-vascul
M. BROUSSET Pierre (C.E)	Anatomie pathologique
M. CARRIE Didier (C.E)	Cardiologie
M. CHAUVEAU Dominique	Néphrologie
M. CHOLLET François (C.E)	Neurologie
M. DAHAN Marcel (C.E)	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. DE BOISSEZON Xavier	Médecine Physique et Réadapt Fonct.
M. DEGUINE Olivier	Oto-rhino-laryngologie
M. DUCOMMUN Bernard	Cancérologie
M. FERRIERES Jean	Epidémiologie, Santé Publique
M. FOURCADE Olivier	Anesthésiologie
M. GEERAERTS Thomas	Anesthésiologie et réanimation
M. IZOPET Jacques (C.E)	Bactériologie-Virologie
Mme LAMANT Laurence	Anatomie Pathologique
M. LANG Thierry (C.E)	Biostatistiques et Informatique Médicale
M. LANGIN Dominique	Nutrition
M. LAUQUE Dominique (C.E)	Médecine Interne
M. LAUWERS Frédéric	Anatomie
M. LIBLAU Roland (C.E)	Immunologie
M. MALAVAUD Bernard	Urologie
M. MANSAT Pierre	Chirurgie Orthopédique
M. MARCHOU Bruno (C.E)	Maladies Infectieuses
M. MAZIERES Julien	Pneumologie
M. MOLINIER Laurent	Epidémiologie, Santé Publique
M. MONTASTRUC Jean-Louis (C.E)	Pharmacologie
Mme MOYAL Elisabeth	Cancérologie
Mme NOURHASHEMI Fatemeh (C.E)	Gériatrie
M. OLIVES Jean-Pierre (C.E)	Pédiatrie
M. OSWALD Eric	Bactériologie-Virologie
M. PARIENTE Jérémie	Neurologie
M. PARINAUD Jean (C.E)	Biol. Du Dévelop. et de la Reprod.
M. PAUL Carle	Dermatologie
M. PAYOUX Pierre	Biophysique
M. PERRET Bertrand (C.E)	Biochimie
M. RASCOL Olivier (C.E)	Pharmacologie
M. RECHER Christian	Hématologie
M. RISCHMANN Pascal	Urologie
M. RIVIERE Daniel (C.E)	Physiologie
M. SALES DE GAUZY Jérôme	Chirurgie Infantile
M. SALLES Jean-Pierre	Pédiatrie
M. SANS Nicolas	Radiologie
Mme SELVES Janick	Anatomie et cytologie pathologiques
M. SERRE Guy (C.E)	Biologie Cellulaire
M. TELMON Norbert	Médecine Légale
M. VINEL Jean-Pierre (C.E)	Hépato-Gastro-Entérologie

P.U. Médecine générale

M. OUSTRIC Stéphane	Médecine Générale

P.U. - P.H.
2ème classe

Mme BONGARD Vanina	Epidémiologie
M. BONNEVIALLE Nicolas	Chirurgie orthopédique et traumatologique
M. BUREAU Christophe	Hépato-Gastro-Entéro
M. CALVAS Patrick	Génétique
M. CARRERE Nicolas	Chirurgie Générale
Mme CASPER Charlotte	Pédiatrie
M. CHAIX Yves	Pédiatrie
Mme CHARPENTIER Sandrine	Thérapeutique, méd. d'urgence, addict
M. COGNARD Christophe	Neuroradiologie
M. FOURNIE Bernard	Rhumatologie
M. FOURNIÉ Pierre	Ophtalmologie
M. GAME Xavier	Urologie
M. LAROCHE Michel	Rhumatologie
M. LEOBON Bertrand	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. LOPEZ Raphael	Anatomie
M. MARX Mathieu	Oto-rhino-laryngologie
M. MAS Emmanuel	Pédiatrie
M. OLIVOT Jean-Marc	Neurologie
M. PARANT Olivier	Gynécologie Obstétrique
M. PAYRASTRE Bernard	Hématologie
M. PERON Jean-Marie	Hépato-Gastro-Entérologie
M. PORTIER Guillaume	Chirurgie Digestive
M. RONCALLI Jérôme	Cardiologie
Mme SAVAGNER Frédérique	Biochimie et biologie moléculaire
M. SOL Jean-Christophe	Neurochirurgie

P.U. Médecine générale

M. MESTHÉ Pierre	Médecine Générale

P.A Médecine générale

POUTRAIN Jean-Christophe	Médecine Générale

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-RANGUEIL

133, route de Narbonne - 31062 TOULOUSE Cedex **Doyen : E. SERRANO**

P.U. - P.H.
Classe Exceptionnelle et 1ère classe

M. ACAR Philippe	Pédiatrie
M. ALRIC Laurent	Médecine Interne
Mme ANDRIEU Sandrine	Epidémiologie
M. ARNAL Jean-François	Physiologie
Mme BERRY Isabelle (C.E)	Biophysique
M. BOUTAULT Franck (C.E)	Chirurgie Maxillo-Faciale et Stomatologie
M. BUJAN Louis (C. E)	Urologie-Andrologie
Mme BURA-RIVIERE Alessandra	Médecine Vasculaire
M. BUSCAIL Louis (C.E)	Hépato-Gastro-Entérologie
M. CANTAGREL Alain (C.E)	Rhumatologie
M. CARON Philippe (C.E)	Endocrinologie
M. CHIRON Philippe (C.E)	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
M. CONSTANTIN Arnaud	Rhumatologie
M. COURBON Frédéric	Biophysique
Mme COURTADE SAIDI Monique	Histologie Embryologie
M. DAMBRIN Camille	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
M. DELABESSE Eric	Hématologie
Mme DELISLE Marie-Bernadette (C.E)	Anatomie Pathologie
M. DELORD Jean-Pierre	Cancérologie
M. DIDIER Alain (C.E)	Pneumologie
Mme DULY-BOUHANICK Béatrice	Thérapeutique
M. ELBAZ Meyer	Cardiologie
M. GALINIER Michel	Cardiologie
M. GALINIER Philippe	Chirurgie Infantile
M. GLOCK Yves (C.E)	Chirurgie Cardio-Vasculaire
M. GOURDY Pierre	Endocrinologie
M. GRAND Alain (C.E)	Epidémiologie. Eco. de la Santé et Prévention
M. GROLLEAU RAOUX Jean-Louis	Chirurgie plastique
Mme GUIMBAUD Rosine	Cancérologie
Mme HANAIRE Hélène (C.E)	Endocrinologie
M. KAMAR Nassim	Néphrologie
M. LARRUE Vincent	Neurologie
M. LEVADE Thierry (C.E)	Biochimie
M. MALECAZE François (C.E)	Ophtalmologie
M. MARQUE Philippe	Médecine Physique et Réadaptation
Mme MAZEREEUW Juliette	Dermatologie
M. MINVILLE Vincent	Anesthésiologie Réanimation
M. RAYNAUD Jean-Philippe (C.E)	Psychiatrie Infantile
M. RITZ Patrick	Nutrition
M. ROCHE Henri (C.E)	Cancérologie
M. ROLLAND Yves (C.E)	Gériatrie
M. ROUGE Daniel (C.E)	Médecine Légale
M. ROUSSEAU Hervé (C.E)	Radiologie
M. ROUX Franck-Emmanuel	Neurochirurgie
M. SAILLER Laurent	Médecine Interne
M. SCHMITT Laurent (C.E)	Psychiatrie
M. SENARD Jean-Michel (C.E)	Pharmacologie
M. SERRANO Elie (C.E)	Oto-rhino-laryngologie
M. SOULAT Jean-Marc	Médecine du Travail
M. SOULIE Michel (C.E)	Urologie
M. SUC Bertrand	Chirurgie Digestive
Mme TAUBER Marie-Thérèse (C.E)	Pédiatrie
Mme URO-COSTE Emmanuelle	Anatomie Pathologique
M. VAYSSIERE Christophe	Gynécologie Obstétrique
M. VELLAS Bruno (C.E)	Gériatrie

P.U. - P.H.
2ème classe

M. ACCADBLED Franck	Chirurgie Infantile
M. ARBUS Christophe	Psychiatrie
M. BERRY Antoine	Parasitologie
M. BONNEVILLE Fabrice	Radiologie
M. BOUNES Vincent	Médecine d'urgence
Mme BOURNET Barbara	Gastro-entérologie
M. CHAUFOUR Xavier	Chirurgie Vasculaire
M. CHAYNES Patrick	Anatomie
Mme DALENC Florence	Cancérologie
M. DECRAMER Stéphane	Pédiatrie
M. DELOBEL Pierre	Maladies Infectieuses
M. FRANCHITTO Nicolas	Addictologie
M. GARRIDO-STÖWHAS Ignacio	Chirurgie Plastique
Mme GOMEZ-BROUCHET Anne-Muriel	Anatomie Pathologique
M. HUYGHE Eric	Urologie
Mme LAPRIE Anne	Radiothérapie
M. MARCHEIX Bertrand	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
M. MAURY Jean-Philippe	Cardiologie
M. MEYER Nicolas	Dermatologie
M. MUSCARI Fabrice	Chirurgie Digestive
M. OTAL Philippe	Radiologie
M. SOLER Vincent	Ophtalmologie
Mme SOTO-MARTIN Maria-Eugénia	Gériatrie et biologie du vieillissement
M. TACK Ivan	Physiologie
M. VERGEZ Sébastien	Oto-rhino-laryngologie
M. YSEBAERT Loic	Hématologie

P.U. Médecine générale

Mme ROUGE-BUGAT Marie-Eve	Médecine Générale

Professeur Associé de Médecine Générale
Pr STILLMUNKES André

Professeur Associé en O.R.L
Pr WOISARD Virginie

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-PURPAN
37, allées Jules Guesde – 31062 Toulouse Cedex

M.C.U. - P.H.

M. ABBO Olivier	Chirurgie infantile
M. APOIL Pol Andre	Immunologie
Mme ARNAUD Catherine	Epidémiologie
M. BIETH Eric	Génétique
Mme CASPAR BAUGUIL Sylvie	Nutrition
Mme CASSAING Sophie	Parasitologie
M. CAVAIGNAC Etienne	Chirurgie orthopédique et traumatologie
M. CONGY Nicolas	Immunologie
Mme COURBON Christine	Pharmacologie
Mme DAMASE Christine	Pharmacologie
Mme de GLISEZENSKY Isabelle	Physiologie
Mme DE MAS Véronique	Hématologie
Mme DELMAS Catherine	Bactériologie Virologie Hygiène
M. DUBOIS Damien	Bactériologie Virologie Hygiène
M. DUPUI Philippe	Physiologie
M. FAGUER Stanislas	Néphrologie
Mme FILLAUX Judith	Parasitologie
M. GANTET Pierre	Biophysique
Mme GENNERO Isabelle	Biochimie
Mme GENOUX Annelise	Biochimie et biologie moléculaire
M. HAMDI Safouane	Biochimie
Mme HITZEL Anne	Biophysique
M. IRIART Xavier	Parasitologie et mycologie
Mme JONCA Nathalie	Biologie cellulaire
M. KIRZIN Sylvain	Chirurgie générale
Mme LAPEYRE-MESTRE Maryse	Pharmacologie
M. LAURENT Camille	Anatomie Pathologique
M. LHERMUSIER Thibault	Cardiologie
M. LHOMME Sébastien	Bactériologie-virologie
Mme MONTASTIER Emilie	Nutrition
Mme MOREAU Marion	Physiologie
Mme NOGUEIRA M.L.	Biologie Cellulaire
M. PILLARD Fabien	Physiologie
Mme PUISSANT Bénédicte	Immunologie
Mme RAYMOND Stéphanie	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme SABOURDY Frédérique	Biochimie
Mme SAUNE Karine	Bactériologie Virologie
M. SILVA SIFONTES Stein	Réanimation
M. TAFANI Jean-André	Biophysique
M. TREINER Emmanuel	Immunologie
Mme TREMOLLIERES Florence	Biologie du développement
Mme VAYSSE Charlotte	Cancérologie
M. VIDAL Fabien	Gynécologie obstétrique

M.C.U. Médecine générale

M. BRILLAC Thierry	
Mme DUPOUY Julie	

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE- RANGUEIL
133, route de Narbonne - 31062 TOULOUSE cedex

M.C.U. - P.H

Mme ABRAVANEL Florence	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme BASSET Céline	Cytologie et histologie
Mme CAMARE Caroline	Biochimie et biologie moléculaire
M. CAMBUS Jean-Pierre	Hématologie
Mme CANTERO Anne-Valérie	Biochimie
Mme CARFAGNA Luana	Pédiatrie
Mme CASSOL Emmanuelle	Biophysique
Mme CAUSSE Elizabeth	Biochimie
M. CHAPUT Benoit	Chirurgie plastique et des brûlés
M. CHASSAING Nicolas	Génétique
M. CLAVEL Cyril	Biologie Cellulaire
Mme COLLIN Laetitia	Cytologie
Mme COLOMBAT Magali	Anatomie et cytologie pathologiques
M. CORRE Jill	Hématologie
M. DE BONNECAZE Guillaume	Anatomie
M. DEDOUIT Fabrice	Médecine Légale
M. DELPLA Pierre-André	Médecine Légale
M. DESPAS Fabien	Pharmacologie
M. EDOUARD Thomas	Pédiatrie
Mme ESQUIROL Yolande	Médecine du travail
Mme EVRARD Solène	Histologie, embryologie et cytologie
Mme GALINIER Anne	Nutrition
Mme GARDETTE Virginie	Epidémiologie
M. GASQ David	Physiologie
Mme GRARE Marion	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme GUILBEAU-FRUGIER Céline	Anatomie Pathologique
M. GUILLEMINAULT Laurent	Pneumologie
Mme GUYONNET Sophie	Nutrition
M. HERIN Fabrice	Médecine et santé au travail
Mme INGUENEAU Cécile	Biochimie
M. LAIREZ Olivier	Biophysique et médecine nucléaire
M. LEANDRI Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
M. LEPAGE Benoit	Biostatistiques et Informatique médicale
Mme MAUPAS Françoise	Biochimie
M. MIEUSSET Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
Mme NASR Nathalie	Neurologie
Mme PRADDAUDE Françoise	Physiologie
M. RIMAILHO Jacques	Anatomie et Chirurgie Générale
M. RONGIERES Michel	Anatomie - Chirurgie orthopédique
Mme SOMMET Agnès	Pharmacologie
Mme VALLET Marion	Physiologie
M. VERGEZ François	Hématologie
Mme VEZZOSI Delphine	Endocrinologie

M.C.U. Médecine générale

M. BISMUTH Michel	Médecine Générale
Mme ESCOURROU Brigitte	Médecine Générale

Maîtres de Conférences Associés de Médecine Générale

Dr ABITTEBOUL Yves	Dr BOYER Pierre
Dr CHICOULAA Bruno	Dr ANE Serge
Dr IRI-DELAHAYE Motoko	Dr BIREBENT Jordan
Dr FREYENS Anne	Dr LATROUS Leila

SEPTEMBRE 2017

REMERCIEMENTS

Aux membres du jury,

A Monsieur le Professeur Vincent BOUNES,

Merci de l'honneur que vous me faites de présider ce jury. Veuillez trouver ici toute ma reconnaissance vis-à-vis de l'intérêt que vous portez à la formation des étudiants en médecine dès le début de leur apprentissage. Appréhender dès ma quatrième année, votre abord de la médecine à la fois dans la rigueur et la bonne humeur a constitué les prémices de ma passion pour la médecine d'urgence.

A ma directrice de thèse, Madame le Professeur CHARPENTIER,

Je vous remercie pour votre soutien inconditionnel et tous vos conseils avisés dans les projets de recherche que j'ai pu mener depuis le début de mon internat ainsi que votre dévouement à ma formation et au développement de mon projet professionnel. Merci de la confiance que vous m'avez accordé dans mon travail.

A Monsieur le Professeur Dominique LAUQUE,

Veuillez recevoir ici l'expression de toute ma gratitude pour votre participation à ce jury de thèse. Bénéficier de votre expérience durant ma formation fût un honneur.

A Monsieur le Docteur Frédéric BALEN,

Un immense merci pour ta générosité à mon égard. Tu as été présent, de mon premier stage d'externat aux urgences jusqu'à aujourd'hui et je ne peux énumérer tous les moments que tu as consacrés à m'aider non seulement dans la réalisation de ma thèse mais également pour mener à bien les étapes successives de mon cursus médical. Tu as toute ma reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Pierre MONDOLY,

Merci de votre intérêt pour ce travail et l'honneur que vous me faites en participant à ce jury.

A toutes les personnes qui ont accompagné ma formation,

A l'équipe soignante des Urgences de Rangueil, les presque trois ans passés à vos côtés furent un réel plaisir à la fois sur le plan personnel et professionnel. Une attention particulière aux Docteurs Rhida Aniba et au Aline Liaigre Ramos que je remercie infiniment de m'avoir transmis leur passion de la médecine d'urgence. Vous m'avez permis d'aborder tous les enjeux de ce métier et vos conseils m'ont toujours été très précieux.

A l'équipe soignante du service de Réanimation de l'Hôpital de Rodez, particulièrement aux Docteurs Arnaud Delahaye, Christine Brasse, Julie Delmas, Eric Moreau, Sebastien Ena et Philippe Letocart. Merci à vous tous pour ces très bons moments partagés. Si je vous suis reconnaissant de l'excellente formation que vous m'avez proposée je le suis encore plus quant à votre bienveillance et votre bonne humeur. C'était un réel plaisir de se lever tous les jours pour venir apprendre à vos côtés durant ces six mois.

A mes maitres de stage les Docteurs Olivier Boulbes et Yves Megnin, je n'espérais pas tant de mes deux semestres en médecine générale tant la formation que vous m'avez offerte fut complète et variée. Votre expertise sur des sujets qui dépassent le champ de la médecine restera un réel atout. Un grand merci à vous deux.

A tout ceux que j'ai côtoyé durant mes stages aux Services de Maladies Infectieuses de Rodez et de Pédiatrie/Gynécologie de Montauban ainsi qu'au personnel du Service des Urgences de Rodez, je n'aurais pu imaginer un parcours d'internat si épanouissant et au combien rempli de belles rencontres et vous en remercie.

A mon co-interne William, merci pour les conseils, les débats et les fous rires durant ces six mois passés ensemble.

A ma famille,

A mes parents, sans qui rien ne m'aurait été possible. Je ne peux parler d'éducation mais d'exemple à suivre tant votre présence à chaque étape de ma vie, votre soutient, vos conseils et votre affection sont inimaginables et comptent à mes yeux. Je vous suis d'ores et déjà éternellement reconnaissant et n'aspire qu'à vous le prouver chaque jour.

A mon frère Xavier, je ne pouvais souhaiter avoir meilleur compagnon et ami de chaque instant. Le mot merci est bien trop faible pour exprimer la gratitude que j'éprouve de te savoir disponible à tout moment pour m'offrir bien plus qu'une simple relation de fraternité.

A ma « deuxième famille »,

A Marion, Cyrille, Nicolas, Tristan, Tom merci pour ces moments de vie passés ensemble et toutes ces émotions partagées. Vous croiser durant ces études fut un tournant de mon existence tant vous l'avez ensoleillée.

Bien sûr à mes colocataires passés et présents, Alexandre, Pierre, Simon et Grégoire, avec qui partager mon temps libre durant cet internat m'a procuré des moments de joie et de rires inestimables mais **Bien sûr aussi à tous les autres,** il est rare de trouver amis aussi fidèles et sincères. Un grand merci pour ce que vous êtes.

Table des matières

1. INTRODUCTION 2

1.1. CONTEXTE 3

1.1.1. UN PROBLEME DE CADRE NOSOLOGIQUE 3

1.1.2. LES DEFINITIONS RELATIVES AUX ALTERATIONS TRANSITOIRES DE L'ETAT DE CONSCIENCE : LA SYNCOPE ET SES CAUSES ; 3

1.1.3. LE POURQUOI DE L'USAGE PERSISTANT DU TERME MALAISE. 9

1.2. LA STRATIFICATION DU RISQUE DANS LES SYNCOPES 11

1.2.1. ETAT ACTUEL DES RECOMMANDATIONS 11

1.2.2. INTERET DE LA TROPONINE DANS LA STRATIFICATION DU RISQUE. .. 13

2. METHODOLOGIE 15

2.1. OBJECTIFS ET SCHEMA DE L'ETUDE 16

2.2. CRITERES DE JUGEMENT 16

2.2.1. CRITERE DE JUGEMENT PRINCIPAL 16

2.2.2. CRITERES DE JUGEMENT SECONDAIRES 17

2.3. POPULATION ETUDIEE ET MODALITEES DU RECUEIL DE DONNEES 20

2.4. ANALYSE STATISTIQUE 21

3. RESULTATS 22

3.1. INCIDENCE DES SYNCOPES, CARACTERISTIQUES DES MALAISES ET PERTES DE CONNAISSANCE 23

3.1.1. FLOW CHART 23

3.1.2. INCIDENCE DE LA SYNCOPE 23

3.1.3. CARACTERISTIQUE DE LA POPULATION INCLUSE 24

3.2. CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION DE SYNCOPES 28

3.2.1. LES TYPES DE SYNCOPE 28

3.2.2. FACTEURS DE RISQUES ET MODALITES DE PRISE EN CHARGE DE SYNCOPES 29

3.3. LES FACTEURS INFLUENCANT LE DOSAGE DE TROPONINE 31

3.4. LE DOSAGE DE LA TROPONINE EN FONCTION DU TYPE DE SYNCOPE .. 32

4. DISCUSSION 34

4.1. LES FORCES ET FAIBLESSES DE L'ETUDE 35

4.1.1. METHODOLOGIE EMPLOYEE 35

4.2. INTERPRETATION DES RESULTATS 38

4.2.1. L'INCIDENCE DES SYNCOPES ET LE TYPE DE SYNCOPE 38

4.2.2. LES CARACTERISTIQUES DE LA PRISE EN CHARGE DES SYNCOPES AUX URGENCES 40

4.2.3. LES FACTEURS INFLUENCANT LE DOSAGE DE LA TROPONINE 41

5. CONCLUSION 43

6. BIBLIOGRAPHIE 45

1. INTRODUCTION

1.1. CONTEXTE

1.1.1. UN PROBLEME DE CADRE NOSOLOGIQUE

Dans le cadre de la recherche sur la syncope en France, on se heurte à une problématique sémantique quant à la nosologie des altérations transitoires de l'état de conscience.
En effet, on observe encore trop souvent l'emploi du terme générique « malaise », peu spécifique à une sémiologie particulière.
Son usage largement répandu en France, en tant que symptôme ou syndrome mais aussi en tant que diagnostic ne trouve pas sa place dans le vocabulaire médical anglosaxon, source de confusion, à l'heure de la généralisation de « l'evidence based medicine » basée sur des recommandations internationales écrites en anglais.
En 2008, la Haute autorité de Santé publie des recommandations sur la prise en charge des syncopes. A cette occasion est publiée une mise au point sur la définition des différents termes employés pour caractériser les altérations transitoires de l'état de conscience. L'absence de pertinence scientifique du terme « malaise » est réaffirmée.
Neuf ans plus tard, on constate pourtant dans les services d'urgences français qu'il reste couramment employé. On peut ainsi le retrouver dans les logiciels médicaux à la fois en tant que motif de venue, mais également en tant que diagnostic final.

1.1.2. LES DEFINITIONS RELATIVES AUX ALTERATIONS TRANSITOIRES DE L'ETAT DE CONSCIENCE : LA SYNCOPE ET SES CAUSES ;

Il est difficile de fournir une définition consensuelle du malaise. Les patients l'emploient pour rapporter un état transitoire, en rupture avec le vécu antérieur, de sensation de dysfonctionnement de l'organisme, expérience inhabituelle et inconfortable de « mal être ».(1) Lorsqu'on cherche ce terme dans un dictionnaire de la langue française, il est décrit comme « une sensation pénible, mal localisée, d'un trouble physiologique ».(2) Ces deux définitions ne font pas référence à une altération transitoire de la conscience et ses éventuels prodromes.

Au contraire, l'actualisation de la VIème conférence de consensus en médecine d'urgence de 1996 sur la « prise en charge des malaises au service d'accueil et d'urgence »(3) définit le malaise comme « un épisode aigu, régressif, qui est caractérisé par un trouble de la conscience ou de la vigilance avec ou sans hypotonie, qui peut être responsable de chute avec un retour à l'antérieur spontané rapide ou progressif ».

En 2008, la Haute Autorité de Santé précise qu'il correspond à « une plainte alléguée par le patient, sans spécificité, regroupant des situations cliniques floues et différentes et ne définissant pas de cadre nosologique particulier. »(4) Elle encourage à un abandon de ce terme pour l'emploi d'une nosographie plus précise, notamment en ce qui concerne la syncope, qui nous intéresse ici.

La syncope est un symptôme défini comme une perte de connaissance, 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. Elle est due à une hypo perfusion cérébrale globale et passagère.(4–6) Deux notions sont ici essentielles : celle de perte de connaissance transitoire et celle d'hypoperfusion cérébrale globale et passagère.

La notion de perte de connaissance transitoire avec perte du tonus postural permet de différencier les syncopes des pré-syncopes, autrement appelées lipothymies. Les recommandations de l'European Society of Cardiology parues en 2018 précisent la démarche diagnostique à suivre pour affirmer une perte de connaissance transitoire non traumatique (T-LOC en anglais pour transient loss of consciousness). Elle se caractérise par quatre composantes : courte durée, perturbation de la commande motrice, rupture du contact, amnésie de l'épisode. Ces quatre composantes ont elles même une définition selon les données fournies par l'interrogatoire (tableau 1).

En pratique clinique, une perte de connaissance transitoire est certaine quand les quatre critères sont présents. Elle peut être exclue de manière certaine si est rapporté pour l'intégralité de l'épisode : une commande motrice normale et/ou un maintien du contact et/ou les souvenirs de l'ensemble des évènements. En l'absence de témoin, une perte de connaissance transitoire est probable lorsqu'est décrit une amnésie transitoire durant laquelle une chute est survenue. Une chute sans amnésie décrite exclut dans la majorité des cas le diagnostic, cependant les syncopes, particulièrement chez la personne âgée, peuvent s'accompagner d'une ignorance de la perte de connaissance (mais à l'inverse les lipothymies peuvent être à l'origine de chute chez les personnes âgées).

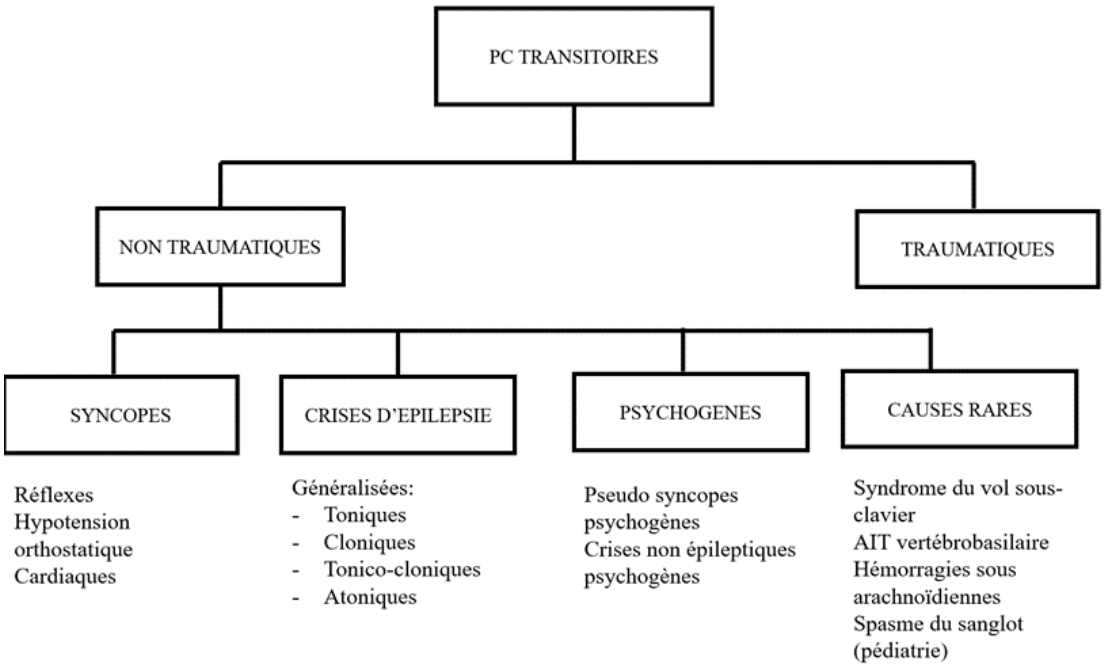
Tableau 1 Définition d'une perte de connaissance transitoire

Définition d'une perte de connaissance transitoire et critères anamnestiques	
caractéristiques cliniques	**commentaires**
courte durée de la perte de connaissance: - la durée courte concerne les autres composantes de la perte de connaissance - des symptômes concomittants tels que fatigue ou confusion peuvent durer beaucoup plus longtemps	**souvent basée sur des données non fiables rapportées par le patient ou les témoins:** - lorsque mesurée réellement, une durée<5minutes représente la limite pour parler de PC transitoire - lorsque estimée, des durées beaucoup plus longues peuvent être rapportées
perturbation de la commande motrice: - chute (perte du tonus postural)	**diagnostic de chute nécessitant à la fois l'interrogatoire du patient et des témoins** - une chute est probablement liée à une PC s'il y a amnésie de celle-ci et l'absence de stigmates de mesures de protections (extension des mains)
- tonus musculaire anormal, hypertonie ou hypotonie - disparition des mouvements normaux des membres - présence de mouvement anormaux	**les autres aspects de perturbations motrices nécessitent l'interrogatoire d'un témoin:** - l'hyper/hypotonie sont objectivables sur la façon de chuter et la position une fois au sol - l'absence de mouvement normal des membres est établie par l'observation - peuvent correspondre à des contractions musculaires, une position anormale des membres ou de la face, au rythme respiratoire, l'ouverture des yeux, une incontinence, un cri
rupture du contact	requiert une intervention d'un témoin: - pas de réponse à la stimulation verbale - réponse anormale ou absente à la stimulation physique
amnésie durant la période d'inconscience	nécessite l'interrogatoire du patient (et parfois celle du témoin)

PC : Perte de connaissance

Les causes de pertes de connaissance transitoires sont développées par les recommandations de l'ESC de 2018 (figure 1)

Figure 1: Les causes de perte de connaissance transitoires selon les recommandations 2018 de l'ESC



La notion physiopathologique d'hypoperfusion cérébrale globale et passagère (5 à 6 secondes minimum) est également essentielle car elle permet d'exclure du cadre de la syncope les autres étiologies de perte de connaissance transitoire sus-citées(5)

L'hypoperfusion cérébrale globale est liée à une chute de la pression sanguine artérielle systémique brutale occasionnant une chute de la pression de perfusion cérébrale qui dépasse les capacités d'autorégulation du débit sanguin cérébral et entraîne une privation d'oxygène transitoire. Pour assurer un état de vigilance normal, le parenchyme cérébral nécessite 3 à 3,5mL O2/100g de tissu/min. Ainsi, une chute de la pression sanguine artérielle systémique responsable d'un défaut d'apport en oxygène au tissu cérébral au-delà d'un certain seuil va aboutir à une perte de connaissance (7). Des mouvements anormaux peuvent être rencontrés dans ce contexte, témoins de la souffrance cérébrale transitoire. Ils ne correspondent pas à des mouvements épileptiques, liés eux à une hyperactivation neuronale et ont une sémiologie différente : lents, asynchrones, asymétriques. Ce sont les « syncopes myocloniques » (préférable à l'usage du terme syncope convulsivante portant à confusion (8)) En deçà de ce seuil apparaissent des symptômes sensoriels divers (modification de la vision, acouphènes, hypoacousie) pouvant être suivis d'une perte de connaissance syncopale si l'apport en oxygène chute encore. Ils rentrent dans la définition de la pré-syncope mais ne doivent pas faire présumer d'une cause sous-jacente.

On comprend donc que la chute de la pression sanguine artérielle est le point de départ de la perte de connaissance syncopale. Une chute de la pression sanguine artérielle systolique en dessous de 50-60mmHg (c'est-à-dire 30-45mmHg à l'étage céphalique) en position proclive suffit à provoquer une perte de connaissance(6).

La pression sanguine artérielle résulte du produit des résistances vasculaires systémiques et du débit cardiaque, ce dernier résultant lui-même du produit du volume d'éjection systolique et de la fréquence cardiaque.

L'atteinte d'une ou plusieurs de ces trois composantes détermine la survenue d'une syncope et permet selon les mécanismes impliqués de la répartir en trois classes étiologiques : les syncopes réflexes, par hypotension orthostatique et cardiaque(4,5,9).

Le terme syncope réflexe, ou neuro-médiée, inclut les syncopes vasovagales, les syncopes situationnelles (toux, miction, manœuvre de Valsalva) et les syncopes par hypersensibilité du sinus carotidien. L'origine de la chute de la pression sanguine fait intervenir le système nerveux sympathique dans sa fonction vasodépressive (chute des résistances vasculaires

systémiques) et/ou cardio-inhibitrice (effet chronotrope et inotrope négatif et chute du débit cardiaque) dans des parts plus ou moins importantes. La Haute autorité de santé a pris le parti en 2008 d'utiliser le terme syncope réflexe afin de mettre en avant l'existence d'un élément déclenchant extérieur. Ce type de syncope, qui s'accompagne généralement de prodrome, est souvent de diagnostic anamnestique aisé et s'associe à un bon pronostic(10).

La syncope par hypotension orthostatique, survient comme son nom l'indique à l'orthostatisme et peut être liée à une dysautonomie (dysfonction de la boucle barorécepteurs – commande centrale – système nerveux autonome périphérique) primaire ou secondaire, à une iatrogénie, à une hypovolémie vraie ou relative et dont le diagnostic repose principalement sur un test clinique (test d'hypotension orthostatique).

Enfin, la troisième entité inclut un ensemble d'étiologies pour lesquelles la chute de la pression artérielle systémique est liée à une diminution de la fréquence cardiaque ou un effondrement du volume d'éjection systolique ne mettant pas en cause le système nerveux autonome. S'y regroupent donc les troubles du rythme, les pathologies valvulaires, cardiostructurelles, péricardiques, coronariennes, thromboemboliques veineuses. Les causes vasculaires (dissection aortique, hypertension pulmonaire) rentrent également dans cette catégorie. Nombre de ces pathologies peuvent grever le pronostic vital à court terme(11,12) et sont celles que le médecin urgentiste craint de méconnaître lors d'une admission d'un patient pour une perte de connaissance transitoire(13).

Pour les différencier, les dernières recommandations européennes indiquent une liste d'éléments anamnestiques et cliniques à relever (tableau 2) qui permettent d'avancer un diagnostic avec une certitude plus ou moins élevée (tableau 3).

Tableau 2 Arguments de l'examen clinique pour orienter sur le type de syncope (selon recommandations 2018 de l'ESC)

Syncope réflexe :

- Antécédents nombreux de syncopes, en particulier ayant débuté avant 40 ans
- Déclenchée par une vue, une odeur, un bruit désagréable ou une douleur
- Station debout prolongée
- En per prandial
- Survenue dans un endroit peuplé ou chaud
- Symptômes neurovégétatifs précédant la syncope : pâleur, sueurs, nausées et/ou vomissements
- Déclenchée par une rotation du cou ou une pression sur le sinus carotidien (col serré, rasage)
- Absence de pathologie cardiaque

Syncope par hypotension orthostatique : • Durant ou après passage à la position debout • Station debout prolongée • En se relevant après un effort • En situation post prandiale • Modification/initiation d'une thérapeutique vasodépressive ou hypotensive • Présence d'une neuropathie dysautonomique ou d'une maladie de parkinson

Syncope cardiaque :
• Au cours d'un effort ou en décubitus
• Apparition soudaine de palpitations immédiatement suivies par une syncope
• Antécédents familiaux de mort subite/inexpliquée à un âge jeune
• Présence d'une cardiopathie structurelle ou coronarienne
• Anomalies électrocardiographiques évocatrices d'une syncope d'origine rythmique :
  o Bloc bifasciculaire (bloc complet de branche gauche ou droit associé à un hémibloc antérieur ou postérieur gauche)
  o Autres anomalies de conduction intraventriculaire (durée QRS≥0.12s)
  o BAV 1 avec PR>0.3s et BAV 2 Mobitz I
  o Bradycardie sinusale entre 40 et 50bpm inappropriée asymptomatique non iatrogène
  o ACFA lente (40-50bpm) non iatrogène
  o Tachycardie ventriculaire non soutenue
  o Préexcitation ventriculaire
  o QT corrigé long ou court
  o Repolarisation précoce
  o Sus décalage du segment ST dans les dérivations V1-V3 évocateur de syndrome de Brugada de type 1
  o Ondes T négatives dans les dérivations droites et onde epsilon évocatrices de Dysplasie arythmogène du ventricule droit
  o Hypertrophie ventriculaire gauche électrique évocatrice de cardiomyopathie

Tableau 3 Définir le type de syncope selon les recommandations 2018 de l'ESC

Recommandations :	**Grade**
Syncopes réflexes et par hypotension orthostatique :	
Une syncope vasovagale est très probable si déclenchée par la douleur, la peur, la position debout et s'accompagne de prodromes typiques (pâleur, sueurs, nausées)	**I**
Une syncope situationnelle est très probable si elle survient pendant ou immédiatement au décours d'un facteur déclenchant spécifique (miction, déglutition, défécation, toux, éternuement, à l'arrêt d'un effort, rire)	**I**
Une syncope par hypotension orthostatique est confirmée quand elle survient au passage à la position debout et est associée à une hypotension orthostatique objectivée	**I**
En l'absence des critères sus-cités les syncopes réflexes et par hypotension orthostatique devraient être considérées comme probables lorsque leurs caractéristiques cliniques (cf tableau sus jacent) sont présentes et qu'il n'y a pas de caractéristique suggérant une cause cardiaque	**II**
Syncopes cardiaques	
Une syncope de cause rythmique est très probable si l'ECG retrouve : • Bradycardie sinusale<40bpm ou pause sinusale>3sec à l'éveil et hors conditionnement physique à l'effort • BAV 2 Mobitz II et BAV 3 • Alternance de bloc de branche gauche et bloc de branche droit • Tachycardies ventriculaire soutenues ou paroxystiques fréquentes • Torsades de pointes non soutenues et QTc court ou long • Dysfonctionnement de pacemaker ou défibrillateur automatique implantable avec pauses	**I**
Une syncope liée à une cause cardioischémique est confirmée lorsque la preuve est faite d'une ischémie aigüe myocardique avec ou sans infarcissement dans un contexte de syncope.	**I**
Une syncope liée à une cause cardiopulmonaire structurelle est fortement probable lorsqu'elle survient chez un patient présentant un myxome de l'oreillette, thrombus flottant de l'oreillette un rétrécissement aortique serré, une embolie pulmonaire ou une dissection aortique.	**I**

Lorsque les critères de syncope vasovagale, situationnelles et par hypotension orthostatique sont remplis, le diagnostic peut être considéré comme certain indépendamment de la présence d'éléments anormaux associés.

Par ailleurs, chez les sujets jeunes présentant une syncope inexpliquée et pour lesquels l'examen ne retrouve aucun antécédent cardiaque personnel, aucun antécédent familial de mort subite, l'absence de contexte inquiétant (durant l'effort ou en position allongée, facteur déclenchant inhabituel) et un électrocardiogramme normal, le risque de syncope cardiaque est considéré comme négligeable.

1.1.3. LE POURQUOI DE L'USAGE PERSISTANT DU TERME MALAISE.

Quand on se penche sur la définition actuelle de la syncope, on peut facilement appréhender la problématique de son application aux soins de premier recours.
En effet, elle inclut la notion physiopathologique de « bas débit sanguin cérébral », qui n'est pas accessible facilement à l'approche clinique(14).
Une altération transitoire de l'état de conscience pouvant être d'origine neurologique (exemple de la crise d'épilepsie), neurovasculaire (accident ischémique transitoire), métabolique (hypoglycémie, quoique contestable) ou psychogène (attaque de panique) il paraît plus simple à l'admission de décrire la plainte alléguée (malaise, perte de connaissance) sans supposer de son mécanisme.
De même, au terme de la prise en charge initiale, en l'absence de diagnostic étiologique certain pouvant impliquer une diminution du débit sanguin cérébral, il est plus confortable d'employer une description sémiologique de l'évènement.
Mais il ne faut pas omettre un autre élément qui entrave la généralisation de l'emploi du terme syncope à bon escient. On note une confusion largement répandue dans le milieu médical avec celui de « syncope à l'emporte-pièce ». Le terme syncope est alors associé à la notion d'absence de prodrome et revêt un caractère inquiétant qui fait poser la question d'une cause cardiaque sous-jacente. On préfère ainsi le terme « malaise vasovagal » à « syncope réflexe » et le terme « hypotension orthostatique » à « syncope par hypotension orthostatique ».

Ce constat est fait par le Professeur A.Leenhardt, qui après avoir interrogé ses étudiants de quatrième année de médecine, s'aperçoit que la majorité de ceux-ci définissent à tort la syncope comme une perte de connaissance sans prodrome(15).

Effectivement dans l'ouvrage du collège national des enseignants de cardiologie(16), la définition utilisée, bien que tout à fait adaptée, peut être mal interprétée tant elle n'aborde que peu la possibilité de prodromes et met en avant le caractère brutale de la perte de connaissance. De même l'ouvrage du collège national des universitaires de médecine d'urgence décrit quant à lui deux notions importantes à retenir sur les syncopes : perte de connaissance brutale et retour ad integrum rapide(17). Des notions de « syncopes » d'origine métabolique, toxique ou psychogène sont abordées.

On appréhende donc facilement que puisse s'installer une fausse conception du sens du terme syncope, en oubliant l'impératif physiopathologique d'hypoperfusion cérébrale globale, passagère et en lui préférant une description purement sémiologique de « perte de connaissance sans prodromes ».

Les difficultés rencontrées en France pour décrire l'épidémiologie de la syncope(18,19) s'expliquent. Le terme impropre de « malaise » peut décrire d'authentiques syncopes non étiquetées en tant que telles(20) quand à l'inverse certaines pertes de connaissance d'origines toxique, psychogène ou métabolique sont considérées comme telles.

Une harmonisation des connaissances et du vocabulaire sur la syncope pourrait ainsi aider à mieux définir son incidence en France car, si le contingent physiopathologique de sa définition impose un diagnostic de présomption, il apparait qu'en cas d'anamnèse précise le clinicien formé bénéficie d'un haut niveau de certitude diagnostique(21).

Ce diagnostic ne marque pas la fin de la réflexion diagnostique pour autant qui devra aboutir à une orientation étiologique permettant d'évaluer la nature des investigations complémentaires nécessaires, du recours à un spécialiste, des mesures thérapeutiques indiquées et du contexte hospitalier ou ambulatoire de leur mise en place.

Pour les syncopes de cause demeurant indéterminée, la démarche permettant de juger de leur nécessité fait place à l'évaluation du risque encouru par le patient.

1.2. LA STRATIFICATION DU RISQUE DANS LES SYNCOPES

1.2.1. ETAT ACTUEL DES RECOMMANDATIONS

Si le pronostic d'une syncope est facilement évaluable lorsqu'une étiologie peut être affirmée directement au décours de la prise en charge aux urgences, dans au moins un tiers des cas celle-ci n'est pas accessible à un diagnostic en urgence(9,19,22).

Plusieurs études(22–24) ont pointé du doigt le défaut de pertinence actuelle des orientations des syncopes en révélant d'une part qu'un bon nombre d'hospitalisations étaient injustifiées et d'autre part que la survenue d'événements graves à court terme était semblable après une admission à l'hôpital ou en ambulatoire.

Dans cette optique, la stratification du risque à court terme des syncopes prises en charge aux urgences est actuellement sujette à un intérêt tout particulier afin d'orienter au mieux les patients, de diminuer la morbi-mortalité extrahospitalière mais aussi les hospitalisations injustifiées. De nombreux outils d'aide à l'évaluation de ce risque ont été proposés(24–27), mais aucun n'est actuellement validé par les recommandations internationales.

Les dernières publications de l'ESC(28) sur la stratification du risque dans la syncope et recommandations américaines(9) ont pris le parti de préconiser une évaluation pronostique par la recherche de critères de « risque faible» et « risque élevé » d'événement graves à court terme chez tous les patients admis pour syncope (tableau 4). Les recommandations européennes parues en 2018 s'appuient sur les mêmes critères en y différenciant des critères de haut risque majeurs et mineurs sur les données ECG (tableau 5). Les critères mineurs ne sont à considérer qu'en cas d'anamnèse compatible avec une syncope de cause rythmique.

Tableau 4 Facteurs de risque élevé selon les recommandations ESC de 2016 (stratification du risque des syncopes) et les recommandations américaines

	Facteurs de risque élevé selon les recommandations ESC	**Facteurs de risque élevé selon les recommandations Américaines**
Données d'interrogatoire	• **<u>Antécédents personnels :</u>** - Cardiopathie congénitale, DAVD - Insuffisance cardiaque - Coronaropathie, infarctus du myocarde - Cardiomyopathie hypertrophique ou dilatée - Troubles du rythme ventriculaire - Rétrécissement aortique - Défibrillateur automatique implantable • **<u>Antécédents familiaux</u> :** - Mort subite • **<u>Contexte :</u>** - A l'effort - En position allongée - Douleur thoracique - Palpitations	• **<u>Antécédents personnels</u> :** - Age>60 ans - Sexe masculin - Cardiopathie structurelle - Insuffisance cardiaque - Pathologie neuro-vasculaire • **<u>Antécédents familiaux</u> :** - Mort subite • **<u>Contexte :</u>** - A l'effort - Absence de prodrome - Précédée de palpitations - Traumatisme induit
Données d'Examen physique	• **<u>Paramètres vitaux</u>** - Pression sanguine artérielle systolique<90mmHg - Bradycardie sinusale<40bpm - Anémie : Hb<9g/dL, argument au toucher rectal pour un saignement digestif - Souffle systolique non diagnostiqué	- Paramètres vitaux anormaux - Mise en évidence d'un saignement
Données de l'ECG	- Bloc de branche gauche de novo - Bloc bifasciculaire et BAV 1 - Syndrome de Brugada - Troubles de la repolarisation en rapport à un SCA - Rythme non sinusal de novo - QT c> 460msec - Bloc bifasciculaire	- ECG anormal

DAVD= dysplasie arythmogène du ventricule droit ; Hb= Hémoglobine, BAV= bloc auriculo-ventriculaire ; SCA= syndrome coronarien aigu ; QTc= QT corrigé

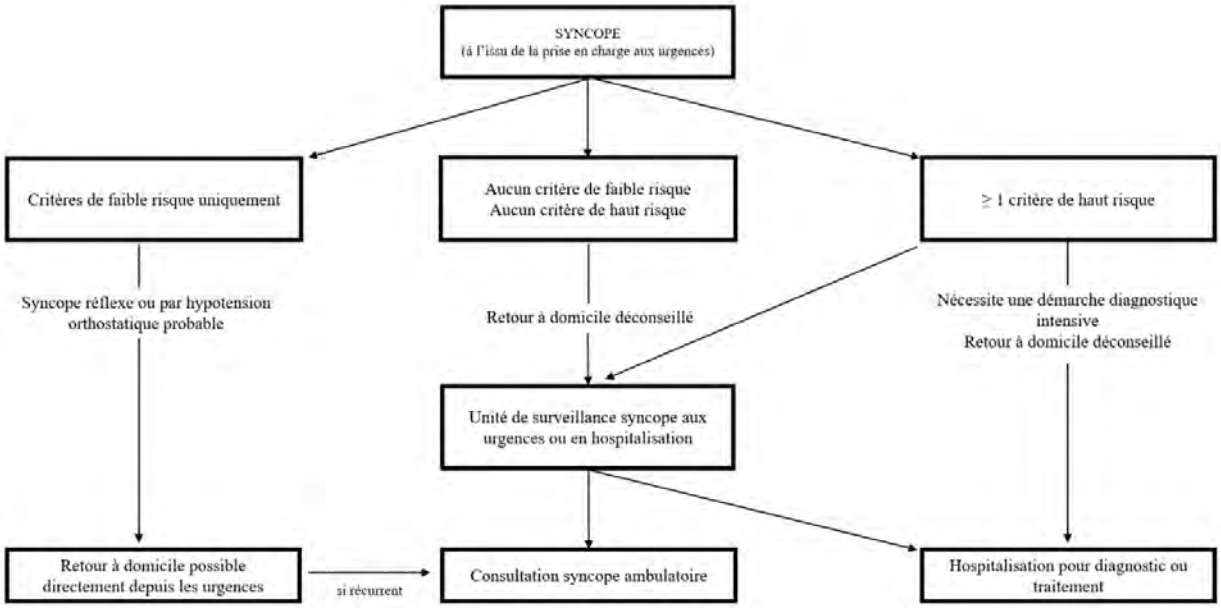
Tableau 5 Facteurs de risque élevé à l'électrocardiogramme selon les recommandations 2018 de l'ESC

Critères majeurs	**Critères mineurs**
- Modifications ECG en faveur d'un SCA - BAV 2 Mobitz II et BAV 3 - ACFA lente (<40bpm) - Bradycardie persistante (<40bpm) ou bloc sino-auriculaire répété ou pauses sinusales>3 secondes durant l'éveil et hors conditionnement physique à l'effort - Bloc de branche, conduction interventriculaire perturbée ou onde Q en rapport avec un SCA ou une cardiomyopathie - TV soutenue et non soutenues - Dysfonction d'un dispositif implantable de type pacemaker ou DAI - Aspect de syndrome de Brugada de type 1 - QTc>460msec sur les 12 dérivations	- BAV 1 avec espace PR (>0.30sec) - BAV 2 mobitz I - Bradycardie sinusale inappropriée entre 40 et 50bpm - ACFA lente (40-50bpm) - Tachycardie supraventriculaire paroxystique ou ACFA - Pré-excitation ventriculaire - QT court (<340msec) - Aspect de Brugada type 2 et 3 - Aspect compatible avec une DAVD

ACFA= fibrillation auriculaire, TV= tachycardie ventriculaire ; DAI= défibrillateur automatique implantable

Se basant sur ces facteurs de risque, l'European Society of Cardiology propose un algorithme pour orienter les patients au décours de l'évaluation aux urgences. Les critères de faible risque sont ceux référencés dans les caractéristiques cliniques évocatrices de syncope réflexe et syncope par hypotension.

Figure 2 Algorithme de prise en charge initiale pour les syncopes en fonction de l'évaluation du risque



1.2.2. INTERET DE LA TROPONINE DANS LA STRATIFICATION DU RISQUE.

Plusieurs études récentes(24,29–33) ont proposé d'associer aux critères sus-cités un dosage de troponine positif à l'évaluation initiale. Au gré des améliorations des techniques de son dosage sanguin, ce marqueur biologique, usuellement réservé au diagnostic de syndrome coronarien aigu, a perdu en spécificité pour dépister une ischémie aiguë liée à un évènement coronaire primaire(34) mais pourrait désormais bénéficier d'un intérêt pronostique, notamment pour dépister les syncopes potentiellement graves.

Le mécanisme impliqué est une ischémie entraînée par une chute de la perfusion coronaire au cours d'une syncope chez les patients ayant une fragilité cardiovasculaire (réserve coronaire altérée)(35), à fortiori lors des syncopes cardiaques (entraînant une augmentation des besoins et/ou une diminution des apports en oxygène aux cardiomyocytes).

Une troponine élevée permettrait alors de dépister d'une part un terrain à risque(36,37),d'autre part les étiologies cardiaques des syncopes (moins bon pronostic(10)).

Cependant, sa spécificité et sensibilité à cet égard n'ont à ce jour pas été évaluées de manière prospective chez tous les patients admis pour syncope.

Les recommandations internationales peinent à se positionner sur l'intérêt de la troponine dans cette indication, les américaines l'incluant comme facteur de risque élevé alors que les européennes dénoncent un manque de preuve dans la littérature.

Des études prospectives semblent donc nécessaires afin d'affirmer ou infirmer son rôle dans ce contexte. Cependant pour mener de telles études en France, il est d'abord nécessaire de connaître l'incidence réelle de la pathologie et d'apprécier l'attitude actuelle des urgentistes vis à vis de l'évaluation du risque des patients admis pour syncope notamment en ce qui concerne la troponine.

2. METHODOLOGIE

2.1. OBJECTIFS ET SCHEMA DE L'ETUDE

L'objectif principal de l'étude est de définir l'incidence exacte des pertes de connaissance syncopales admises dans le service des urgences du centre hospitalier universitaire de Toulouse de janvier à juin 2017.

Les objectifs secondaires visent à étudier les caractéristiques de la population, à évaluer la part de chacune des trois grandes entités de syncope et à quantifier le nombre de syncopes hospitalisées.

Parmi les syncopes, on évaluera les pratiques actuelles quant aux facteurs de risques mentionnées par les recommandations internationales ; à savoir leur recueil ou non, leur présence ou absence et leur influence sur un éventuel dosage de troponine.

Le pourcentage de troponine dosé en fonction du type suspecté de syncope et le pourcentage de positivité du dosage sera évalué.

Nous menons donc une étude de cohorte rétrospective épidémiologique analytique sur 6 mois.

2.2. CRITERES DE JUGEMENT

2.2.1. CRITERE DE JUGEMENT PRINCIPAL

Le critère de jugement principal est la description dans le compte rendu des urgences d'une perte de connaissance transitoire répondant à la définition de la syncope proposée par les recommandations internationales et française(4,6).

La définition du critère de jugement de principal est donc :

- Perte de connaissance transitoire telle que définie par les recommandations de l'ESC de 2018(8) (tableau 1)
- À début rapide
- De durée brève
- Retour rapide et spontané à un état de conscience normal

Sont exclus du champ de la définition de la syncope les pertes de connaissance post-traumatique.

Dans la mesure où la définition du critère de jugement se basera sur une relecture des comptes rendus des urgences, ne seront par ailleurs pas considérées comme répondant à celui-ci les pertes de connaissances pour lesquelles :

- La durée de la perte de connaissance ne peut être quantifiée par manque de données ou absence de témoin.
- Le retour à la conscience n'est pas clairement caractérisé.
- Des éléments de l'anamnèse ou l'examen clinique pourraient orienter vers une crise d'épilepsie.

Ces pertes de connaissances seront définies comme « PC avec données manquantes » en cas d'absence de description des phases pré, per et post-ictales et en « PC d'étiologie indéterminée » en cas de doute persistant sur l'orientation étiologique à l'issue de la prise en charge, malgré l'accès à une anamnèse de l'épisode.

Les autres étiologies de perte de connaissance (métabolique, toxique, cérébro-vasculaire, neurologique) ne répondent pas à la définition sus-citée. Elles seront relevées en tant que « PC autres » et classées par groupe nosologique.

2.2.2. CRITERES DE JUGEMENT SECONDAIRES

2.2.2.1. Description de l'ensemble de la population

L'ensemble de la population de malaise inclus sera décrit de manière sommaire.

Seront relevés :

- L'existence ou non d'une perte de connaissance (lorsque le dossier ne pourra fournir assez d'élément pour affirmer ou infirmer la perte de connaissance, les dossiers seront classés en « données manquantes »)
- L'orientation étiologique sur la cause du symptôme décrit comme « malaise » dans les sous-groupes avec ou sans perte de connaissance

2.2.2.2. Description de la population des syncopes

Après avoir référencé les dossiers répondant au critère de jugement principal, une analyse sur la population des patients admis pour syncope au service d'accueil des urgences sera réalisée. Les caractéristiques de la population avec âge et sexe seront relevées.

L'origine « réflexe », par « hypotension orthostatique » ou « cardiaque » sera par ailleurs présumée par l'investigateur après relecture complète du dossier, au regard des arguments disponibles et en adéquation avec les critères proposées par l'ESC et cités plus haut (association des critères diagnostiques, arguments cliniques et facteurs de haut risque = tableau 2, 3 et 4).

En cas d'impossibilité à trancher, les syncopes seront considérées comme d'étiologie indéterminée (atypie de la présentation, un facteur de haut risque anamnestique présent et l'absence de facteur déclenchant en faveur d'une syncope réflexe)

Un recueil des critères de haut risque d'une syncope sera également réalisé :

- Anomalie des paramètres vitaux
- Antécédents personnels cardiovasculaires
- Antécédents familiaux de mort subite
- Description du contexte de survenue (facteur déclenchant, position, repos/effort)
- Notion d'absence de prodrome
- Présence d'une douleur thoracique
- Présence de palpitation
- Anomalie de l'électrocardiogramme

En ce qui concerne les paramètres vitaux, ceux-ci seront recueillis soit dans la feuille réalisée par l'infirmière d'accueil et orientation à l'admission soit dans le compte rendu des urgences. Ils seront considérés comme anormaux lorsque répondant aux critères de haut risque définis par l'ESC (fréquence cardiaque<40 battements par minutes, pression sanguine artérielle systolique <90 mmHg).

En ce qui concerne les antécédents personnels cardiovasculaires :

- Les critères de haut risque de l'ESC rentreront dans le champ de leur définition.

- Y seront associés les antécédents de vasculopathie (sténose carotidienne, accidence vasculaire cérébral, artériopathie oblitérante des membres inférieurs), de maladie thromboembolique veineuse et de trouble du rythme supraventriculaire.
- Les facteurs de risque cardiovasculaire ne seront pas considérés comme des antécédents.
- La mention « absence/pas/aucun antécédent cardiovasculaire » sera nécessaire pour affirmer l'absence d'antécédent.
- Dans le cas contraire, cette mention sera classée en donnée manquante.

En ce qui concerne les antécédents familiaux de mort subite, en l'absence de mention « absence/pas d'antécédent familiaux de mort subite », l'item sera classé en donnée manquante.

Il en sera de même pour les notions de prodromes, douleur thoracique et de palpitation.

Quant aux anomalies de l'électrocardiogramme, elles seront considérées comme présente lorsque répondant à un des critères de haut risque défini par les recommandations ESC de 2016 ou critère de haut risque majeur défini par les recommandations ESC de 2018 (cf tableau 3 et 4). L'absence de mention « ECG normal » ou de description ECG formalisée (rythme, espace PR, durée du QRS et repolarisation) sera considérée en donnée manquante.

Par ailleurs, seront relevés dans cette même population le dosage ou non d'une troponine, la réalisation ou non d'un scanner cérébral et l'orientation ambulatoire ou hospitalière.

2.2.2.3. Analyse des facteurs influençant le dosage de la troponine et des résultats de celle-ci.

L'analyse des facteurs influençant le dosage de la troponine se fera par une analyse univariée sur les caractéristiques de la population relevées (Age, sexe, paramètres vitaux, antécédents personnels cardiovasculaires, antécédents familiaux de mort subite, absence de prodrome, douleur thoracique, palpitations, anomalie de l'ECG).
S'y ajoute une analyse sur le lieu de prise en charge entre les deux pôles du CHU de Toulouse (Rangueil et Purpan) pour apprécier la variabilité inter-praticiens quant à la prescription de troponine.
Une analyse multivariée sera réalisée si elle est possible.

Le dosage de troponine et sa positivité sera évaluée en fonction du type de syncope suspectée. Le pourcentage de positivité de la troponine pour chaque type de syncope sera calculé.

2.3. POPULATION ETUDIEE ET MODALITEES DU RECUEIL DE DONNEES

Afin d'évaluer l'incidence des syncopes aux urgences du CHU de Toulouse, ont été inclus, par recherche de mot clé, tous les dossiers référencés entre le 01/01/2017 et le 30/06/2017 dans le logiciel URQUAL (logiciel de dossier informatisé utilisé dans ce service) répondant à au moins un critère parmi :

- Premier motif référencé par l'infirmière d'accueil et d'orientation = malaise
- Diagnostic principal à la clôture du compte rendu des urgences = malaise et/ou syncope et/ou lipothymie

N'ont pas été inclus les motifs « Traumatisme crânien avec perte de connaissance » sans notion de malaise et/ou syncope associée afin de ne pas inclure les pertes de connaissance post-traumatiques. N'ont pas été inclus également à la sélection initiale des dossiers ceux pour lesquels le diagnostic principal est celui de vertige et le motif de recours principal ne fait pas état d'un malaise.

Les dossiers non remplis par « réorientation sans soins » et pour les patients « sortis avant d'avoir vu un médecin » sont exclus de l'analyse.

Le recueil de donnée est réalisé par un investigateur avec relecture systématique de tous les comptes rendus des urgences des dossiers inclus. Certaines données explicitées plus haut ne sont relevées qu'après sélection des dossiers étiquetés syncope.

L'ensemble des dossiers sont anonymisés et référencés par numéro de séjour via le logiciel Microsoft Excel 2016, dans un tableur comprenant l'ensemble des données qualitatives.

2.4. ANALYSE STATISTIQUE

Les données sont compilées dans le logiciel EXCEL.

L'analyse statistique des données anonymisées a été réalisée à l'aide du logiciel STATA version 13.

Toutes les variables de l'étude ont été analysées de façon individuelle avec vérification du nombre de données manquantes et de valeurs aberrantes. La normalité de chaque distribution pour les variables quantitatives a été analysée.

Les mesures de dispersion de chacune de ces variables ont été évaluées en fonction de la normalité : la distribution des variables quantitatives est représentée par la médiane suivie du 1er quartile (p25%) et du 3ème quartile de distribution (p75%) si la distribution n'est pas normale (médiane (p25%-p75)). Les données qualitatives sont exprimées en nombre et pourcentage.

Les analyses comparatives ont été réalisées en utilisant le test de Man Whitney, le Student n'étant pas applicable. Concernant la comparaison des variables qualitatives, le test du Chi2 de Pearson a été utilisé, si possible. Dans le cas contraire, un test exact de Fischer a été réalisé. Le seuil de significativité statistique est considéré atteint quand le risque d'erreur est inférieur à 5% ($p < 0,05$).

Concernant les données manquantes : une méthode d'imputation n'a été utilisée que dans l'analyse comparative des facteurs associés avec la prescription d'un dosage de troponine. Nous avons estimé alors qu'en l'absence d'information sur la présence ou l'absence d'antécédents personnels cardiovasculaire, de prodromes, de palpitations, de douleur thoracique, d'anomalies des paramètres vitaux et d'ECG pathologiques, ces derniers devaient être absents.

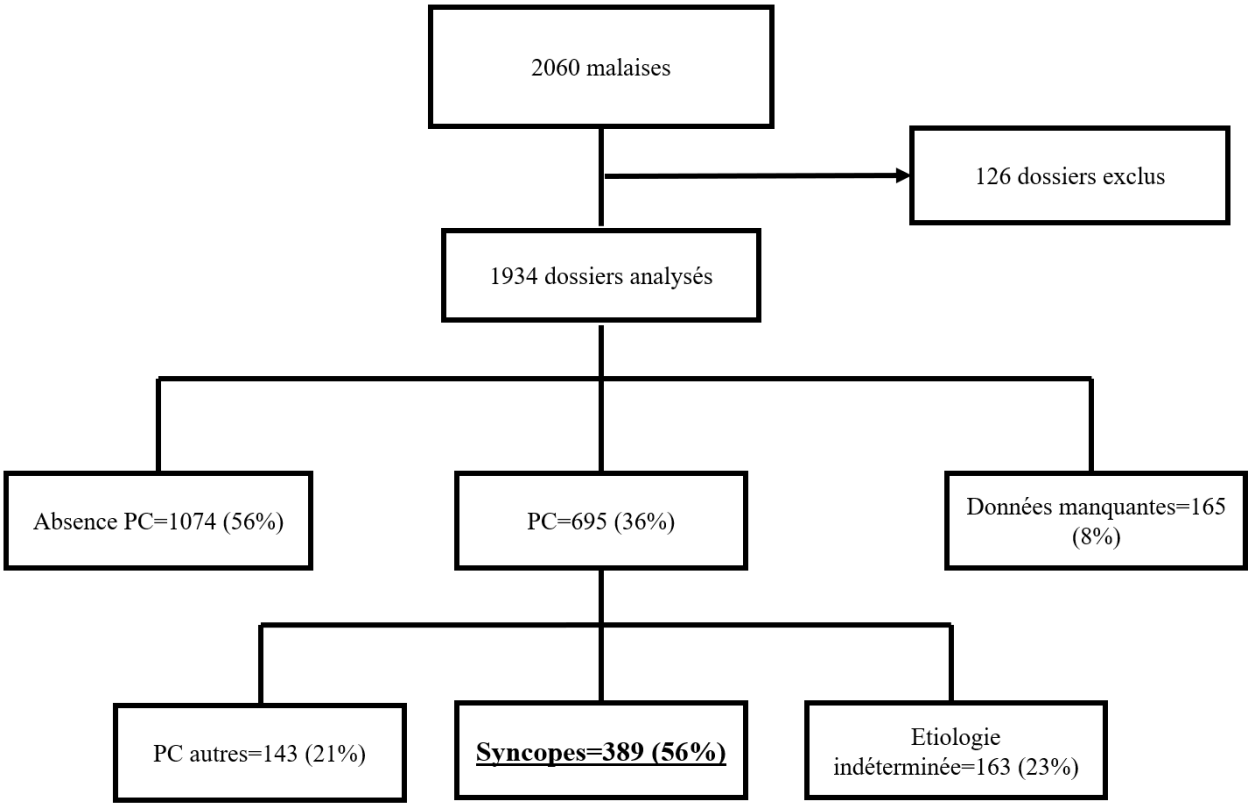
Les variables utilisées dans le modèle de régression logistique afin d'explorer la prescription de troponine dans le bilan d'une syncope ont été choisies afin d'optimiser la part de variance expliquée, tout en respectant le principe de parcimonie.

3. RESULTATS

3.1. INCIDENCE DES SYNCOPES, CARACTERISTIQUES DES MALAISES ET PERTES DE CONNAISSANCE

3.1.1. FLOW CHART

Figure 3 Flow chart ; proportion de pertes de connaissance parmi les malaises et de syncopes parmi les pertes de connaissance



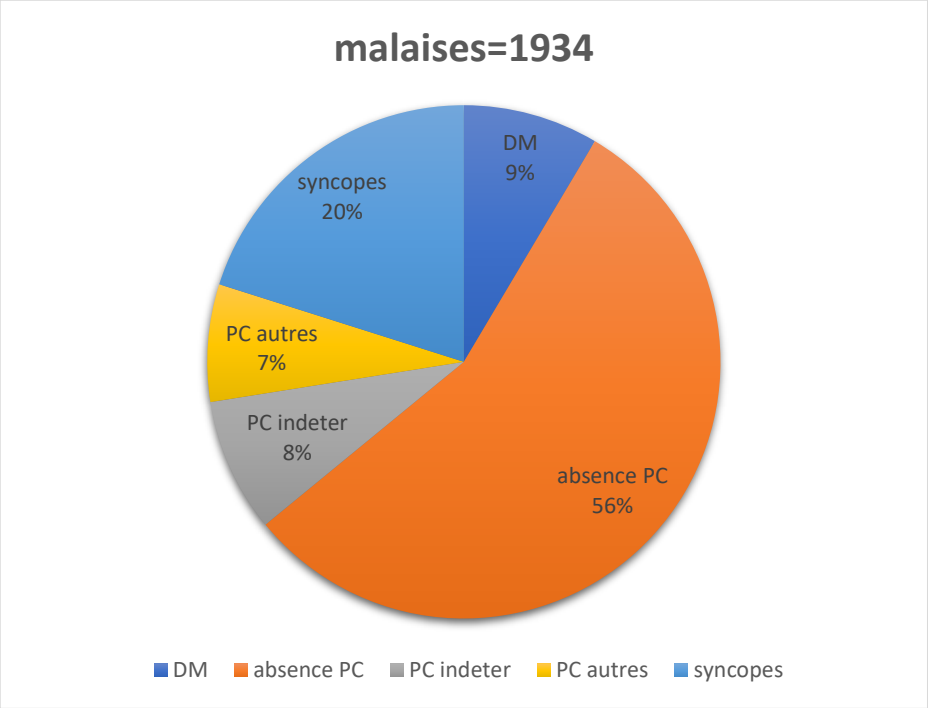
3.1.2. INCIDENCE DE LA SYNCOPE

L'étude s'est déroulée du 01/01/2017 au 30/06/2017. Au total, 2060 dossiers ont été inclus à la suite de la recherche par mots-clés. 126 patients ont été exclus de l'analyse finale.

Au total, sur 6 mois, 389 patients ont été admis pour une syncope, soit 20% des malaises toute causes confondues (figure 4) et 56% des malaises avec perte de connaissance. Les syncopes représentent 0,8% des motifs de consultation dans notre service d'urgence (389/48163).

Pour 163 patients ayant présenté une perte de connaissance, l'étiologie syncopale ne peut être infirmée ou affirmée, souvent par manque d'information, dans le compte-rendu des urgences quant à la durée de la perte de connaissance et des caractéristiques de la phase post-ictale.

Figure 4 Proportion de pertes de connaissance et de syncopes parmi les malaises



PC = perte de connaissance ; DM = données manquantes sur l'existence d'une perte de connaissance ; indeter= indéterminée

3.1.3. CARACTERISTIQUE DE LA POPULATION INCLUSE

Parmi les malaises inclus, il est impossible de déterminer la survenue d'une perte de connaissance pour 165 patients (8,5%), par manque d'information dans le compte rendu des urgences.

3.1.3.1. Les malaises sans perte de connaissance

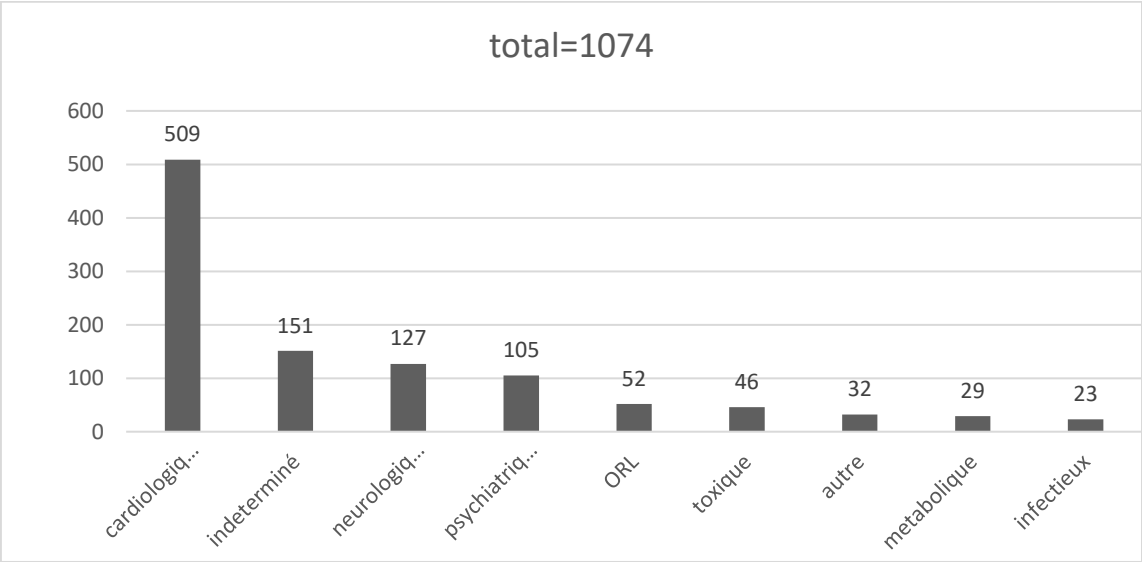
Les malaises sans perte de connaissance (1074 = 56%) ont été classés en causes cardiologiques, neurologiques, toxiques, métaboliques, infectieuses, ORL,

psychiatriques (tableau 6 et figure 5). Certaines plaintes ne rentrant dans aucune catégorie ont été classées dans une catégorie « autres ». Les malaises pour lesquels aucune orientation étiologique n'était accessible à l'issu de la prise en charge ont été classés en « indéterminé ».

Tableau 6 Causes des malaises sans perte de connaissance

cause malaise sans PC	total=1074	pourcentage
cardiologique	509	47 %
indeterminé	151	14%
neurologique	127	12%
psychiatrique	105	10%
ORL	52	5%
toxique	46	4%
autre	32	3%
metabolique	29	3%
infectieux	23	2%

Figure 5 Causes des malaises sans perte de connaissance



Parmi les malaises sans perte de connaissance, 47% sont supposés de cause cardiologique. On y retrouve une très grande majorité de lipothymies vasovagales, par troubles du rythme ou de conduction et par hypotension orthostatique. Une faible proportion de malaise cardiologique s'avère être une plainte de type douleur thoracique ou palpitation sans lipothymie associée.

Parmi les malaises sans perte de connaissance d'origine neurologique (12%), on retrouve les accidents vasculaires cérébraux ischémiques constituées ou transitoires, les accidents vasculaires cérébraux hémorragiques, les suspicions d'épilepsie partielle, les troubles mnésiques aigus et syndromes confusionnels.

Parmi les malaises sans perte de connaissance d'origine psychiatrique (10%), on trouve exclusivement les attaques de panique (ou crises d'angoisse).

Parmi les malaises d'origine ORL supposée (5%), se trouvent les vertiges d'allure périphérique et notamment les maladies de Ménière et vertiges paroxystiques positionnels bénins.

Parmi les malaises sans perte de connaissance d'origine toxique (4%), on trouve principalement des intoxications éthyliques aigues. Les autres causes moins fréquentes sont les intoxications médicamenteuses volontaires ou involontaires.

Les malaises étiquetés d'origine métabolique sans perte de connaissance (3%) sont pour la majorité des diagnostics portés « d'hypoglycémie fonctionnelle », entité controversée. On y trouve cependant également des encéphalopathies métaboliques liées à un trouble ionique ou un déséquilibre de l'hématose.

Enfin les malaises sans perte de connaissance étiquetés d'origine infectieuse (2%) sont exclusivement liés à une plainte alléguée par le patient dans un contexte fébrile et relatée par l'infirmière d'accueil. La part d'une lipothymie par hypotension orthostatique liée à une hypovolémie (que l'on pourrait alors classée en cause cardiologique) fut indéterminable car n'étant pas recherchée dans les comptes rendus.

3.1.3.2. Les malaises avec perte de connaissance d'origine non syncopale

Les malaises avec perte de connaissance non syncopale ont été classés de manière identique aux malaises sans perte de connaissance (tableau 7 et figure 6).

Au nombre de 143, ils représentent 21% des pertes de connaissance et 7,4% de tous les malaises.

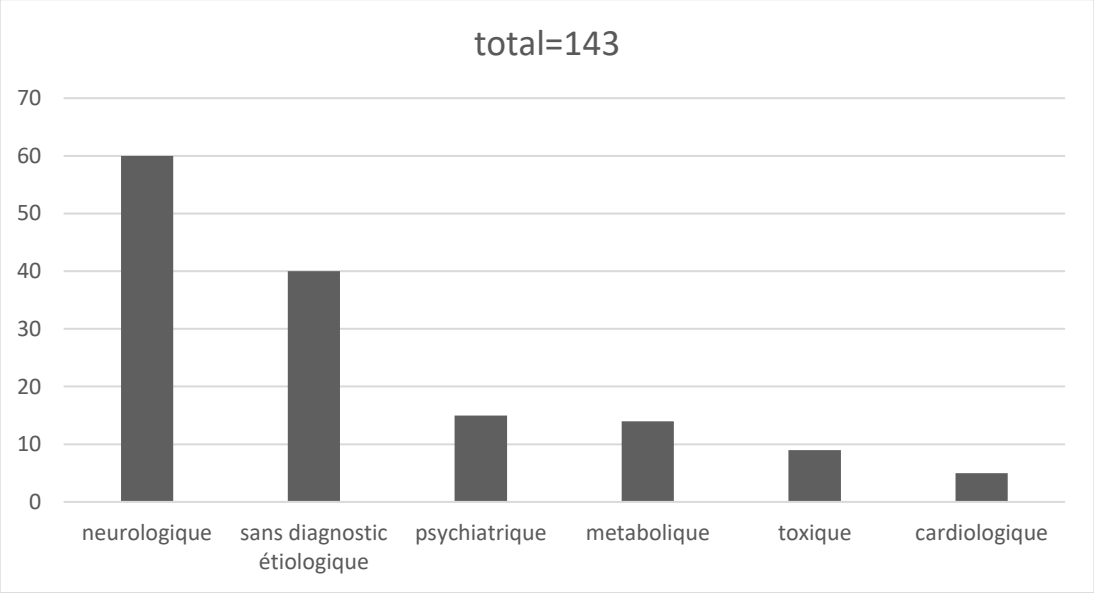
L'absence de caractère syncopal a été défini, soit par une perte de connaissance non transitoire (>5 minutes), soit par un retour prolongé à la conscience, soit par un retour à la conscience avec confusion post critique objectivée, soit par un retour à la conscience non

spontané, soit par le diagnostic (ou un avis spécialisé en faveur) d'une étiologie dédouanant une syncope.

Tableau 7 Causes des pertes de connaissance non syncopales

causes malaise avec PC non syncopale	total=143	pourcentage
neurologique	60	42%
sans diagnostic étiologique	40	28%
psychiatrique	15	10%
metabolique	14	10%
toxique	9	6%
cardiologique	5	4%

Figure 6 Causes des pertes de connaissance non syncopales



Les pertes de connaissances non syncopales sont majoritairement neurologiques (42%). On y retrouve les pertes de connaissance transitoires dont la nature épileptique est probable ainsi que les pertes de connaissance liées aux accident vasculaire cérébraux.

Les pertes de connaissance non syncopales sans diagnostic étiologique (28%) correspondent à des pertes de connaissance ne répondant pas aux critères d'une syncope mais dont l'étiologie n'a pas fait sa preuve au décours de la prise en charge aux urgences.

Les pertes de connaissances d'origine psychiatriques (10%) sont représentées par les crises non épileptiques psychogènes, les pseudo syncopes psychogènes et attaques de panique avec troubles de la vigilance rapportés comme prolongés.

Les pertes de connaissance métaboliques (10%) comprennent l'ensemble des encéphalopathies métaboliques compliquées de coma, notamment les troubles de l'hématose, les hypoglycémies vraies, les troubles ioniques.

Les pertes de connaissance d'origine toxique (6%) correspondent aux intoxications médicamenteuses volontaires et intoxications éthyliques aigues compliquées de troubles de la vigilance.

Enfin, 5 patients ont été classés en perte de connaissance non syncopale d'origine cardiologique du fait d'une perte de connaissance prolongée/persistante ou de l'absence de retour à la conscience ad integrum en rapport à un bas débit cérébral persistant lié à une étiologie cardiaque mise en évidence durant la prise en charge aux urgences.

3.2. CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION DE SYNCOPES

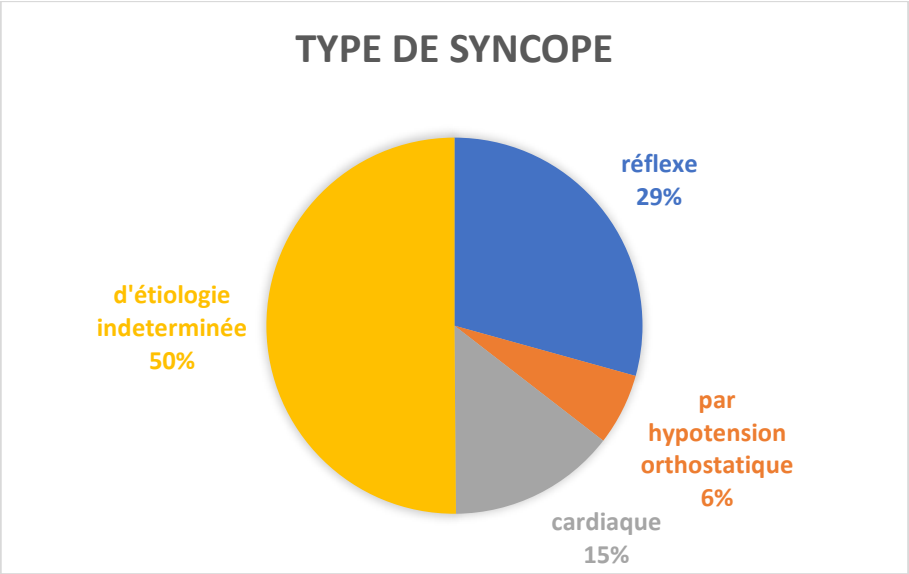
3.2.1. LES TYPES DE SYNCOPE

Parmi les 389 syncopes, on trouve 29% de syncopes réflexes, 6% de syncopes par hypotension orthostatique, 15% de syncopes cardiaques et 50% de syncopes d'étiologie indéterminée (tableau 8 et figure 7)

Tableau 8 Proportion des types de syncope

type de syncope	total=389	pourcentage
réflexe	114	29%
par hypotension orthostatique	24	6%
cardiaque	56	15%
d'étiologie indeterminée	195	50%

Figure 7 Proportion des types de syncope



3.2.2. FACTEURS DE RISQUES ET MODALITES DE PRISE EN CHARGE DE SYNCOPES

Les caractéristiques cliniques et les modalités de prise en charge des syncopes sont relevées dans le tableau 9. L'âge médian de la population est de 49 ans [26-71].

On y trouve une majorité de femmes (55%).

Sur le plan des antécédents, 25% des patients présentent des antécédents cardiovasculaires, aucun ne présente d'antécédent familiaux de mort subite. Les données manquantes sont importantes, représentant respectivement 62% et 94% des dossiers.

Sur le plan anamnestique, le contexte de la perte de connaissance (position, effort ou repos, facteur déclenchant) n'est pas décrit pour 26% des patients.

Une absence de prodrome est décrite chez 26% des patients ; dans 9% des cas la survenue ou non de prodrome n'est pas mentionnée.

Des palpitations sont mentionnées dans 8% des cas, tout comme la présence d'une douleur thoracique. La recherche (« absence ») de palpitation et de douleur thoracique n'est pas mentionnée dans 71 % et 51% des cas respectivement.

Sur le plan clinique, 1% des patients présentent une anomalie de leur paramètres vitaux à l'entrée. Les paramètres vitaux ne sont relevés ni dans le compte-rendu des urgences, ni dans les paramètres d'entrée de la feuille IOA (infirmière d'accueil) dans 9% des cas.

15% des patients ont un électrocardiogramme pathologique selon les critères définis par l'ESC comme devant faire suspecter une syncope à haut risque. Pour 13% des patients aucune mention de la réalisation d'un ECG n'est retrouvée.

Sur le plan des examens complémentaires, 75% des patients ont bénéficié d'une biologie et 26% d'une imagerie cérébrale (scanner cérébral exclusivement).

Dans 28% des cas, un dosage de troponine a été réalisé, celui-ci étant pathologique dans 10% de l'ensemble des syncopes.

Enfin sur le plan de l'orientation, 17% des patients admis pour syncope ont été hospitalisés immédiatement au décours de la prise en charge aux urgences.

Tableau 9 Caractéristiques de la population syncope et données manquantes

caractérisitiques des syncopes et leur prise en charge

	Syncopes; n=389	Données manquantes
DONNEES DEMOGRAPHIQUES:		
Age	49 ans [26-71]	
Sexe féminin	215 (55%)	
ATCD personnels cardiovasculaires	98 (25%)	241 (62%)
ATCD familiaux de mort subite	0	364 (94%)
ANAMNESE:		
absence de prodrome	102 (26%)	35(9%)
palpitations	31 (8%)	276 (71%)
douleur thoracique	33 (8%)	199 (51%)
ANOMALIES DES PARAMETRES VITAUX	5 (1%)	34 (9%)
ECG PATHOLOGIQUE	57 (15%)	49 (13%)
BIOLOGIE:	293 (75%)	
dosage troponine	109 (28%)	
troponine pathologique	39 (10%)	
IMAGERIE CEREBRALE	101 (26%)	
HOSPITALISATION	66 (17%)	

On constate qu'une biologie est prescrite chez une majorité de patient et que dans 37% des cas un dosage de troponine y est associé. Dans 36% des cas où elle est dosée la troponine est au-delà du seuil considéré comme pathologique.

Hormis les cas suspects de syndrome coronarien aigus associés, le dosage de troponine n'est à ce jour pas recommandé dans les recommandations européennes concernant la syncope.

Nous nous intéressons par la suite aux facteurs influençant la prescription par l'urgentiste de ce marqueur de souffrance myocardique dans les syncopes.

3.3. LES FACTEURS INFLUENCANT LE DOSAGE DE TROPONINE

Une analyse statistique a été réalisée afin d'appréhender quels facteurs influencent l'urgentiste vis-à-vis du dosage de troponine chez les syncopes.

La variabilité inter-individuelle entre praticiens vis-à-vis de ce dosage dans les syncopes pouvant constituer un biais, nous avons pris le parti d'évaluer cette pratique en fonction du pôle de prise en charge (pôle des urgences de Purpan et pôle des urgences de Rangueil).

Les résultats de l'analyse univariée sont reportés dans le tableau 10.

Tableau 10 Analyse univariée sur les facteurs associés au dosage de troponine

facteurs influençant le dosage de la troponine: analyse univariée

	pas de dosage de troponine (n=280)	avec dosage de troponine (n=109)	*p*
DONNEES DEMOGRAPHIQUES:			
Age	38 [23-68]	63 [48-79]	<0,001
Sexe féminin	165 (59%)	50 (46%)	0,02
ATCD personnels cardiovasculaires	52 (19%)	46 (42%)	<0,001
ANAMNESE:			
absence de prodrome	85 (30%)	52 (48%)	0,001
palpitations	23 (8%)	8 (7%)	0,775
douleur thoracique	11 (4%)	22 (20%)	<0,001
ANOMALIES DES PARAMETRES VITAUX	2 (1%)	3 (3%)	0,137
ECG PATHOLOGIQUE	21 (8%)	36 (33%)	<0,001
PRISE EN CHARGE A PURPAN	181 (65%)	62 (57%)	0,156

En analyse univariée, l'âge, le sexe masculin, la présence d'antécédents cardiovasculaires, le caractère « à l'emporte-pièce » d'une syncope, la présence d'une douleur thoracique et un électrocardiogramme pathologique sont significativement associés au dosage de troponine. La présence de palpitations ne semble pas modifier la prise en charge de l'urgentiste sur ce point. La variabilité inter urgentiste ne semble pas non plus influer sur le dosage de troponine.

Les variables statistiquement significatives ont été intégrées dans un modèle multivarié dont les résultats sont reportés dans le tableau 11.

Tableau 11 Analyse multivariée : facteurs associés au dosage de troponine

facteurs influençant le dosage de la troponine: analyse multivariée

	Odds Ratio	IC95%	*p* multivariée
DONNEES DEMOGRAPHIQUES:			
Age > 50 ans	2,73	[1,53-4,88]	0,001
Sexe féminin	0,72	[0,43-1,20]	0,21
ATCD personnels cardiovasculaires	1,72	[0,96-3,06]	0,066
ANAMNESE:			
absence de prodrome	1,56	[0,92-2,64]	0,095
douleur thoracique	9,04	[3,81-21,41]	<0,001
ECG PATHOLOGIQUE	4,53	[2,35-8,72]	<0,001

PseudoR2=0,2 ; nombre de patients inclus dans l'analyse multivariée=389 (100%)

Après régression logistique, les facteurs indépendamment associés au dosage de la troponine dans les syncopes sont par ordre décroissant la présence d'une douleur thoracique, l'existence d'un électrocardiogramme pathologique et l'âge.

Ce constat est en faveur d'une tendance à l'adéquation des pratiques des urgentistes aux préconisations des recommandations européennes, la notion de douleur thoracique ou d'électrocardiogramme modifié pouvant faire suspecter un syndrome coronarien aigu sous-jacent à la syncope.

3.4. LE DOSAGE DE LA TROPONINE EN FONCTION DU TYPE DE SYNCOPE

Les résultats quant au type de syncope associé à un dosage de troponine et à la proportion de troponines positives dans chacune des catégories sont fournis dans le tableau 12.

A noter que conformément aux préconisations de l'ESC, lors du recueil, l'analyse des dossiers pour orienter le diagnostic du type de syncope (et son caractère à risque) n'a pas tenu compte des résultats de la troponine.

Tableau 12 Pourcentage de troponines dosées et taux de troponines positives pour chaque type de syncope ;

Pourcentage de troponines dosées et pathologiques pour chaque type de syncope

type de syncope	réflexes (n=114)	hypotension orthostatique (n=24)	cardiaques (n=56)	indeterminées (n=195)
dosage de troponine (n=109)	15 (14%)	8 (7%)	32 (29%)	54 (50%)
troponine pathologique (n=39)	1 (2%)	0	21 (54%)	17 (44%)
proportion troponine pathologique	7%	0	66%	31%

Les syncopes d'étiologie indéterminée bénéficient de la majorité des dosages de troponines (50%) suivies par les syncopes cardiaque (29%) alors que les syncopes réflexes représentent 14% des dosages de troponine.

En proportion par rapport au nombre de syncopes dans chaque catégorie c'est cependant parmi les syncopes cardiaques que la troponine trouve sa meilleure indication posée, celle-ci étant dosée dans 57% des cas (32 dossiers parmi les 56 syncopes cardiaques).

Les syncopes cardiaques constituent, par ailleurs, plus de la moitié (54%) des troponines dépassant le seuil considéré comme pathologique, suivi de peu par les syncopes indéterminées (44%). Les syncopes réflexes et par hypotension orthostatique compose une part minime restante.

Le pourcentage de troponine positive lorsque celle-ci est dosée est de 66% dans les syncopes cardiaques contre 7% dans les syncopes réflexes, pouvant faire suggérer une certaine fiabilité pour l'évaluation diagnostique et pronostique des syncopes.

Lorsqu'elle est dosée dans les syncopes d'étiologie indéterminée, la troponine est positive dans environ 1/3 des cas (31%). Sa place reste à déterminer dans l'évaluation du risque chez ces patients pour lesquels l'anamnèse et l'examen clinique ne permettent pas de conclure à l'issue de la prise en charge aux urgences.

4. DISCUSSION

4.1. LES FORCES ET FAIBLESSES DE L'ETUDE

4.1.1. METHODOLOGIE EMPLOYEE

4.1.1.1. Schéma de l'étude et choix de la population

Notre étude visait à définir l'incidence des pertes de connaissance syncopales prises en charge aux urgences du CHU de Toulouse durant 6 mois.

A notre connaissance, il n'existe pas d'étude française ayant pour objectif de décrire l'incidence et les caractéristiques des syncopes aux urgences. Une seule étude rétrospective menée au CHU de Reims du 01/01/2013 au 31/03/2012 visant à évaluer les caractéristiques des malaises pris en charge aux urgences décrit une incidence de la syncope parmi les malaises selon la définition HAS de 2009 (32,7% soit 96 malades).

Notre évaluation de l'incidence s'est faite de manière rétrospective. Il a donc été nécessaire de définir une population permettant d'omettre un minimum de dossiers de syncopes.

La population incluse a été définie via une recherche sur la base de données du logiciel des urgences du CHU (logiciel URQUAL) et ont été inclus tous les patients pour lesquels le premier motif d'accueil faisait état d'un malaise et/ou le diagnostic principal faisait état d'un malaise, d'une syncope ou d'une lipothymie. Cependant, il est possible que l'incidence de la syncope soit sous-estimée par un biais de sélection, certaines syncopes ayant pu être décrites dans les motifs d'entrée et diagnostics principaux uniquement via leur diagnostic étiologique (bloc auriculoventriculaire, tachycardie ventriculaire, embolie pulmonaire…). Pour autant, il a été constaté durant le recueil que ces situations étaient définies comme « malaise » par l'infirmière d'accueil et orientation permettant ainsi de limiter ce biais.

Les dossiers clôturés comme « réorientation sans soins » et « patient parti avant d'avoir vu un médecin » ont été exclus car le compte-rendu des urgences n'est pas rempli dans ces situations. Leur proportion est faible (6%) et inférieur à l'incidence de survenue du critère de jugement principal. Un biais de sélection semble peu probable à ce niveau. Les réorientations sans soins étant généralement réalisées chez des patients jugés sans gravité par le médecin urgentiste après un interrogatoire bref, l'existence d'une perte de connaissance parait peu probable dans cette population. En ce qui concerne les patients « partis avant d'avoir vu un médecin » il est apparu que bien souvent le motif rentré par

l'infirmière d'accueil contrastait largement avec le diagnostic principal « malaise » énoncé par le médecin. Il s'avère que dans le logiciel URQUAL, la cotation d'un diagnostic principal est nécessaire afin de valider une sortie administrative. Ainsi il semblerait que le diagnostic principal « malaise » soit une option de choix pour les patients avec divers symptômes et n'ayant pas bénéficié d'une expertise médicale. Ce constat réaffirme le caractère « fourre-tout » du terme malaise.

4.1.1.2. La définition des critères de jugement et le recueil des données

Afin d'évaluer l'incidence de la syncope, une relecture de tous les dossiers de la population incluse a été réalisée. Le caractère syncopal d'une perte de connaissance a été estimé en fonction des éléments du dossier et de l'opinion de l'urgentiste en charge. La définition quant aux pertes de connaissances transitoires et les arguments en faveur d'une syncope proposés par les dernières recommandations(6,8) de l'European Society of Cardiology ont été appliqués.

Du fait que la présence du critère de jugement principal n'ait été déterminée que par un seul investigateur, avec un accès limité à certaines informations (données manquantes), un biais de classement n'est pas exclu.

Ainsi pour 8 % (165 dossiers) des malaises l'existence d'une perte de connaissance ne pouvait pas être estimée et pour 8% (163 dossiers) des malaises, malgré une perte de connaissance diagnostiquée, leur caractère syncopal ne pouvait être affirmé. Ces valeurs reflètent cependant une réalité de la prise en charge des syncopes où la certitude diagnostique n'est pas toujours accessible en soins de premiers recours.

De la même manière, la définition des catégories d'orientations étiologiques pour les malaises sans perte de connaissance et pertes de connaissance non syncopales s'est basée sur la relecture du dossier par l'investigateur et en adéquation avec l'opinion de l'urgentiste en charge du dossier ouvrant la possibilité de biais de classement.

Les différents types de syncopes ont été estimés par l'investigateur au vu des éléments retranscrits dans le dossier et en accord avec les recommandations européennes de 2018. En cas de manque de données sur les critères devant faire évoquer une syncope cardiaque, il a

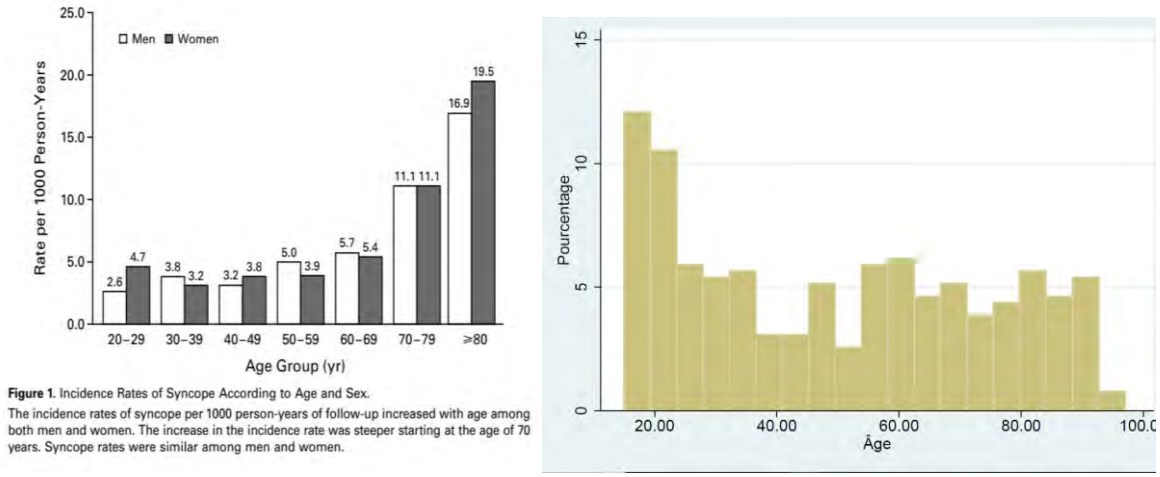
été imputé que ceux-ci étaient absents, ce qui peut également constituer un biais de classement.

4.1.1.3. L'analyse statistique

L'âge de la population de syncope a été exprimé en médiane avec premier et troisième interquartile du fait d'une distribution non harmonieuse. Cette donnée est en accord avec les données de la littérature(6). La distribution de la proportion de patient présentant une syncope en fonction de leur âge est cependant différente de celle des études américaines. L'évaluation de l'âge des participants au projet Framingham aux Etats Unis ayant présenté une syncope montre une incidence croissante avec l'âge(38) alors que dans notre étude les jeunes sont les plus représentés (figure 8). Ceci pourrait s'expliquer par des différences de fonctionnement des systèmes de santé français et américains(39).

En effet, lorsqu'on considère que le pic d'incidence de la première syncope se situe entre 15 et 24 ans dans la population générale(40), il parait logique que cette classe d'âge soit prédominante dans un pays où l'accès aux structures d'urgence est facilité.

Figure 8 pourcentage de syncope en fonction de l'âge dans l'étude Framingham (gauche) et notre étude (droite)



Afin de cibler les facteurs influençant le dosage de troponine, une imputation a été nécessaire au vu des données manquantes de certains paramètres relevés. Du fait du caractère rétrospectif du recueil, la recherche de signes négatifs (couramment non mentionnés dans les comptes rendus des urgences) s'est avérée majorer de manière importante les données manquantes.

L'exemple le plus flagrant est celui des antécédents cardiovasculaires où 62% des dossiers ont été quotés en données manquantes. Pour la quasi-totalité de ces dossiers l'onglet « antécédent » comprenait la mention « aucun antécédent » ou la mention d'antécédents autres. Il avait été défini initialement la mention « absence/pas d'antécédent cardiovasculaire » comme impérative à l'analyse. Pour autant il paraît très probable que la recherche de ces antécédents ait été réalisée mais non mentionnée spécifiquement dans le dossier. Sur ce principe, nous avons donc décidé de considérer que les données manquantes sur les antécédents cardiovasculaires, les palpitations, les douleurs thoraciques reflétaient leur absence. De la même manière, il a été imputé qu'en l'absence de mention de syncope à l'emporte-pièce, des prodromes étaient présents et que les paramètres vitaux et électrocardiogrammes non mentionnés étaient normaux car ce sont des items systématiquement relevés à l'examen clinique par les médecins urgentistes en cas de syncope.

Les antécédents familiaux de mort subite ont en revanche été exclus de l'analyse du fait du caractère très important (94%) de données manquantes d'autant plus que ce critère de risque nous semblait moins fréquemment recherché en pratique courante et donc possiblement omis.

4.2. INTERPRETATION DES RESULTATS

4.2.1. L'INCIDENCE DES SYNCOPES ET LE TYPE DE SYNCOPE

Au total, sur six mois, 389 patients ont été pris en charge aux urgences du CHU de Toulouse pour une perte de connaissance syncopale ce qui représente par extrapolation une incidence d'environ 800 syncopes par an.

Celles-ci représentent 20% des malaises admis aux urgences. Cette tendance diffère des chiffres rapportés par Gedda et al.(20) dans une étude menée en 2012 au CHU de Reims ou la proportion décrite était de 32,7%. Ceci peut s'expliquer d'une part car leur population de malaises est sélectionnée afin d'exclure les plaintes fonctionnelles sans rapport avec un trouble de la vigilance vécu ou pressenti et les dossiers avec données insuffisantes ce qui n'est pas le cas de notre étude.

On retrouve donc également une différence non négligeable dans la proportion de pertes de connaissance dont la nature syncopale ne peut être déterminée (23% des pertes de

connaissance) et la proportion de malaise avec perte de connaissance (36% des malaises) comparé à leur population (0.9% et 52% respectivement).

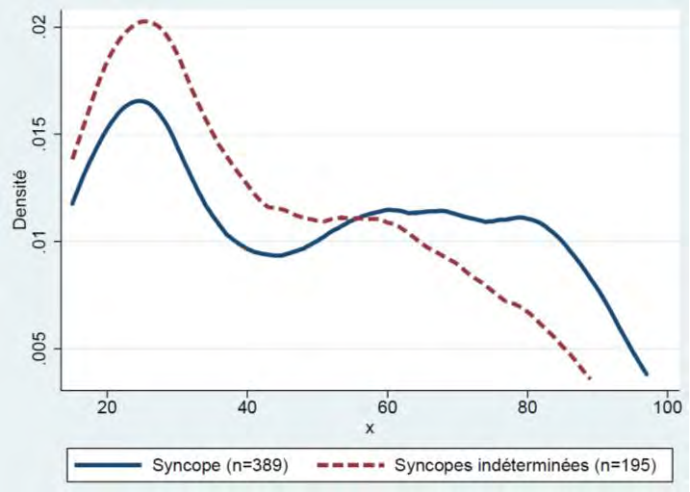
Dans notre étude les syncopes représentent plus de la moitié des malaises avec perte de connaissance (56%) chiffre probablement sous-estimé par l'impossibilité de conclure sur la survenue du critère de jugement principal dans 23% des cas (163 dossiers)

Les causes indéterminées représentent 50% des pertes de connaissance syncopales, suivies par les syncopes réflexes (29%), les syncopes cardiaques (15%) et celles par hypotension orthostatique (6%). Dans la littérature la proportion des syncopes de cause indéterminée est très variable, probablement fonction des critères appliqués. Plusieurs études menées en soins primaires, notamment dans des services d'urgence européens et américains retrouvent cependant une majorité de ce type de syncope(11,38,41).

Malgré tout, les dernières recommandations de l'European Society of Cardiology affirment qu'une étiologie peut être avancée dans la majorité des cas. Il est possible que le manque d'information lors du recueil de données ait participé à une majoration de ce type de syncope au profit des syncopes réflexes. Cependant les dernières recommandations ont été appliquées dans la définition de ces catégories (tableau 2 et 3).

Par ailleurs, la distribution de l'âge des patients atteints de syncope d'étiologie indéterminée est comparable à celle de la population de toute syncope confondue (figure 9).

Figure 9 proportion des syncopes de toutes causes et des syncopes de cause indéterminée en fonction de l'âge.



Ce fait qu'une incertitude quant au risque et la catégorie des syncopes soit présente dans un cas sur deux a une importance particulière pour les pratiques dans les services d'urgences. En effet toutes les syncopes de risque indéterminé doivent théoriquement bénéficier d'une surveillance monitorée aux urgences ou dans des unités syncopes (aux états unis) avant

qu'un suivi ambulatoire soit envisageable. La surveillance préconisée est d'aux moins trois heures. Une consultation spécialisée et préconisée au décours en cas de retour à domicile.

4.2.2. LES CARACTERISTIQUES DE LA PRISE EN CHARGE DES SYNCOPES AUX URGENCES

Lors du recueil des caractéristiques cliniques des syncopes de notre étude, il est apparu un nombre non négligeable de données manquantes sur des paramètres anamnestiques et cliniques essentiel à la réflexion diagnostique dans cette pathologie.
Ainsi la notion de palpitations n'était pas mentionnée dans 71% des cas, celle de douleur thoracique dans 51% des cas. Les antécédents familiaux de mort subite n'étaient pas renseignés dans 94% des cas et l'ECG non décrit comme réalisé dans 13% des cas.
Ces chiffres peuvent paraitre inquiétants, car le relevé de ces informations est primordial à l'ensemble de l'approche diagnostique et pronostique de toute syncope.
Cependant comme mis en avant précédemment, notre recueil s'est uniquement basé sur le compte-rendu de sortie des urgences. Il est tout à fait entendable que dans une optique d'optimisation du flux de patients, les signes négatifs recherchés, notamment pour les syncopes réflexes de type vasovagales, ne soient pas consignés dans chaque dossier et qu'une attitude synthétique soit adoptée.
Cette hypothèse a été retenue en constatant qu'après exclusion des données manquantes, les présences de palpitations et douleur thoracique seraient présentes pour respectivement 27% et 17% de tout types de syncope confondus, données nettement supérieures à celle de la littérature(42)
Pour autant, il est nécessaire de réaffirmer la nécessité de mentionner par écrit ces informations lors de la prise en charge aux urgences.
Ceci est d'autant plus important que 75% des syncopes bénéficient d'une biologie et 26% d'un scanner. En écartant la recherche de complications liée à un traumatisme induit par la perte de connaissance, ces chiffres révèlent probablement une place trop importante accordée aux examens complémentaires par rapport à celle d'une anamnèse et un examen clinique rigoureux. Pour rappel, aucun examen complémentaire n'est à ce jour recommandé de manière systématique en première intention dans la prise en charge des syncopes.

L'incidence importante des syncopes d'étiologie indéterminée a pu participer à la multiplication de ces investigations.
On constate de même que plus d'un quart des patients (28%) ont bénéficié d'un dosage de troponine, alors qu'en l'état des connaissances actuelles, ce marqueur biologique n'est pas recommandé dans la prise en charge des syncopes hors symptômes évocateurs d'ischémie myocardique aiguë.
Enfin il est intéressant de constater que seulement 17% des syncopes admises aux urgences sont hospitalisées au décours immédiat de la prise en charge. Cette donnée diffère de celle de la littérature française(19)(62,8%) et se rapproche de celles de la littérature américaine(43).

4.2.3. LES FACTEURS INFLUENCANT LE DOSAGE DE LA TROPONINE

Plus d'un quart des patients admis aux urgences du CHU de Toulouse pour syncope bénéficient d'un dosage de troponine. Une incertitude demeure, liée à un manque de données de la littérature, quant à son intérêt potentiel dans la stratification du risque. Les recommandations européennes(6) et américaines(9) divergent à ce sujet.

On constate dans notre étude que 50% des dosages de troponine sont réalisés chez les syncopes d'étiologie indéterminée. Les résultats sont au-delà du seuil pathologique dans 31% des cas. Le résultat pourrait influencer l'orientation des patients de cette catégorie au décours de la prise en charge aux urgences : 7/17 (41,18%) avec une troponinémie positive sont hospitalisés, 22/178 (12,36%) avec une troponinémie négative sont orientés à domicile (p=0,001).

La prescription d'une troponine ne se cantonne donc pas aux syncopes suspectes d'être cardiaques (où elle est pathologique dans 66 % des cas) et semble influencer la décision des urgentistes quant à l'orientation des patients. Nous avons de ce fait étudié les facteurs influençant ce dosage.

Après régression logistique, les facteurs indépendamment associés avec ce dosage sont la présence d'une douleur thoracique (OR=9,04 [3,81-21,41]), d'un électrocardiogramme pathologique (OR = 4,53 [2,35-8,72]) et l'âge > 50ans (OR = 2,73 [1,53-4,88]) (pseudo R2 =0,20).

Il parait logique et rassurant que les variables douleur thoracique et électrocardiogramme pathologique soit fortement associées au dosage de la troponine, reflétant une compliance des urgentistes aux recommandations actuelles (suspicion d'ischémie myocardique). Si l'association statistique à l'âge en analyse univariée, parait logique devant une plus forte prévalence de syndromes coronariens aigus dans cette population, son association indépendante après régression logistique est préoccupante. En effet, l'amélioration des méthodes de détection de la troponine circulante (dite hypersensibles) s'est accompagnée d'une perte de spécificité pour le diagnostic de syndrome coronarien aigu. Dans une population âgée, un relargage de troponine cardiomyocytaire est prévisible au cours d'un bas débit transitoire entraînant une syncope et ce de manière peu spécifique.

Devant ce constat, il est impératif de modifier les pratiques et d'harmoniser les recommandations en évaluant l'intérêt de la troponine dans les syncopes à travers une évaluation prospective de son intérêt dans la stratification du risque.

5. CONCLUSION

L'incidence de la syncope aux urgences du CHU de TOULOUSE du 01/01/2017 au 30/06/2017 est de 389 patients parmi les 1934 patients admis pour malaise dans cette période. Elle représente 0,8% des consultations toutes causes confondues, 20 % des malaises et 56% des malaises avec perte de connaissance.

La dernière définition médicale du malaise, proposée par la société française de médecine d'urgence, impose l'existence d'une perte de connaissance transitoire. Or cette dernière n'est présente que dans 36% des malaises de notre série. Les étiologies sont variées comprenant des motifs cardiologiques, neurologiques, psychiatrique, métabolique, toxique, ORL, infectieux... Cette notion va dans le sens des recommandations encourageant à l'abandon de son usage dans le vocabulaire médical car regroupant un champ trop vaste de symptômes, syndromes et étiologies.

Dans 50% des cas de syncope, des atypies à l'anamnèse et à l'examen clinique ne permettent pas de la classer avec certitude dans une des trois catégories : réflexe, par hypotension orthostatique ou cardiaque. L'orientation de ces patients semble influencée par les résultats du dosage de la troponine lorsque celui-ci est réalisé.

La réalisation de ce dosage semble actuellement influencée par des facteurs pertinents tels que la présence d'une douleur thoracique ou des anomalies ECG. Il en demeure cependant une prescription non harmonisée. Cet élément se reflète dans la littérature, où les recommandations européennes et américaines sont discordantes quant à son indication à titre de facteur de haut risque.

Dans notre étude, la troponine est positive dans 66% des syncopes suspectes d'origine cardiaque contre seulement 7% des syncopes réflexes. Ceci met en avant la nécessité d'évaluer son caractère pronostique de manière prospective (facteur de risque d'évènement grave à court terme) dans la population de syncope et ses différents sous-types.

Professeur Vincent BOUNES
Professeur des Universités
Praticien Hospitalier
SAMU/SMUR - CHU Purpan
31059 TOULOUSE CEDEX 9

Toulouse, le 10/09/2018

Vu permis d'imprimer
Le Doyen de la Faculté
de médecine Rangueil
Elie SERRANO

6. BIBLIOGRAPHIE

1. Cretin B. Pertes de connaissance transitoires et malaises de l'adulte. 2014.

2. larousse.fr. définition malaise. In. Available from: http://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/malaise/48823

3. C. Le Gall, J.M. Philippe, C. Busseuil, F. Carpentier. actualisation de la VIème conférence de consensus en médecine d'urgence de 1996: "prise en charge des malaises au service d'accueil et d'urgence." 2005; Available from: http://www.sfmu.org/upload/consensus/Actualisation_Malaise.pdf

4. groupe de travail de la Haute Autorité de Santé. recommandations professionnelles HAS: perte de connaissance brèves de l'adulte: prise en charge diagnostique et thérapeutique des syncopes. 2008.

5. Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc J-J, Brignole M, Dahm JB, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). Eur Heart J. 2009 Nov 1;30(21):2631.

6. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, Deharo J-C, Elliott PM, Fanciulli A, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Eur Heart J. 2018 Jun 1;39(21):1883–948.

7. Thomas KN, Galvin SD, Williams MJA, Willie CK, Ainslie PN. Identical pattern of cerebral hypoperfusion during different types of syncope. J Hum Hypertens. 2010 Jul;24(7):458–66.

8. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, Deharo J-C, Elliott PM, Fanciulli A, et al. Practical Instructions for the 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Eur Heart J. 2018 Jun 1;39(21):e43–80.

9. Shen W-K, Sheldon RS, Benditt DG, Cohen MI, Forman DE, Goldberger ZD, et al. 2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the Evaluation and Management of Patients With Syncope. J Am Coll Cardiol [Internet]. 2017 Mar 9; Available from: http://www.onlinejacc.org/content/early/2017/03/03/j.jacc.2017.03.003.abstract

10. Toarta C, Mukarram M, Arcot K, Kim S-M, Gaudet S, Sivilotti MLA, et al. Syncope Prognosis Based on Emergency Department Diagnosis: A Prospective Cohort Study. Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med. 2017 Nov 14;

11. da Silva RMFL. Syncope: epidemiology, etiology, and prognosis. Front Physiol. 2014;5:471.

12. Brembilla-Perrot B, Suty-Selton C, Beurrier D, Houriez P, Nippert M, Terrier de la Chaise A, et al. Differences in Mechanisms and Outcomes of Syncope in Patients With Coronary Disease or Idiopathic Left Ventricular Dysfunction as Assessed by Electrophysiologic Testing. J Am Coll Cardiol. 2004 Aug 4;44(3):594–601.

13. Cook OG, Mukarram MA, Rahman OM, Kim S-M, Arcot K, Thavorn K, et al. Reasons for Hospitalization Among Emergency Department Patients With Syncope. Acad Emerg Med. 2016 Nov 1;23(11):1210–7.

14. Extramiana F, Varlet E, Denjoy I, De Jode P, Messali A, Leenhardt A. Prise en charge de la syncope. Syncopes. 2017 Feb;2017(255):3–9.

15. Leenhardt A. Syncopes. Syncopes. 2017 Feb 1;2017(255):1–2.

16. Isnard R, Lacroix D, Collège national des enseignants de cardiologie (France), Société française de cardiologie. Cardiologie. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2015.

17. Collégiale nationale des universitaires de médecine d'urgence, Pateron D, Levraut J, Association pédagogique nationale pour l'enseignement de la thérapeutique (France). Urgences et défaillances viscérales aiguës. Paris: Med-Line éd.; 2015.

18. Agence Régionale de Santé d'Ile-de-France. Schéma régional d'organisation sanitaire d'Ile-de-France - Documents complémentaire - juin 2010. 2010.

19. 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. 2002 May 1;23(10):815–20.

20. Gedda E, Robbins A, Hentzien M, Giltat A, Pinel-Petit V, Souille J, et al. Les malaises adressés aux urgences sont fréquents, bénins et coûteux : étude épidémiologique des facteurs de risque d'hospitalisation en vue de désencombrer les urgences. Rev Médecine Interne. 2017 Jan;38(1):8–16.

21. van Dijk N, Boer KR, Colman N, Bakker A, Stam J, van Grieken JJM, et al. High diagnostic yield and accuracy of history, physical examination, and ECG in patients with transient loss of consciousness in FAST: the Fainting Assessment study. J Cardiovasc Electrophysiol. 2008 Jan;19(1):48–55.

22. Thiruganasambandamoorthy V, Taljaard M, Stiell IG, Sivilotti MLA, Murray H, Vaidyanathan A, et al. Emergency department management of syncope: need for standardization and improved risk stratification. Intern Emerg Med. 2015;10(5):619–27.

23. Thiruganasambandamoorthy V, Hess EP, Turko E, Perry JJ, Wells GA, Stiell IG. Outcomes in Canadian Emergency Department Syncope Patients – Are We Doing a Good Job? J Emerg Med. 2013 Feb;44(2):321–8.

24. Thiruganasambandamoorthy V, Kwong K, Wells GA, Sivilotti ML, Mukarram M, Rowe BH, et al. Development of the Canadian Syncope Risk Score to predict serious adverse events after emergency department assessment of syncope. CMAJ Can Med Assoc J. 2016 Sep 6;188(12):E289–98.

25. Grossman SA, Fischer C, Lipsitz LA, Mottley L, Sands K, Thompson S, et al. Predicting Adverse Outcomes in Syncope. J Emerg Med. 33(3):233–9.

26. Thiruganasambandamoorthy V, Stiell IG, Sivilotti ML, Murray H, Rowe BH, Lang E, et al. Risk stratification of adult emergency department syncope patients to predict short-term serious outcomes after discharge (RiSEDS) study. BMC Emerg Med. 2014;14:8–8.

27. 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. 2010 Feb 23;55(8):713–21.

28. Costantino G, Sun BC, Barbic F, Bossi I, Casazza G, Dipaola F, et al. Syncope clinical management in the emergency department: a consensus from the first international workshop on syncope risk stratification in the emergency department. Eur Heart J. 2016 May 14;37(19):1493–8.

29. Thiruganasambandamoorthy V, Wells GA, Hess EP, Turko E, Perry JJ, Stiell IG. Derivation of a risk scale and quantification of risk factors for serious adverse events in adult emergency department syncope patients. Can J Emerg Med. 2014;16(2):120–30.

30. Thiruganasambandamoorthy V, Ramaekers R, Rahman MO, Stiell IG, Sikora L, Kelly S-L, et al. Prognostic value of cardiac biomarkers in the risk stratification of syncope: a systematic review. Intern Emerg Med. 2015;10(8):1003–14.

31. Christ M, Geier F, Popp S, Singler K, Smolarsky A, Bertsch T, et al. Diagnostic and Prognostic Value of High-sensitivity Cardiac Troponin T in Patients with Syncope. Am J Med. 2015 Feb;128(2):161-170.e1.

32. Reed MJ, Newby DE, Coull AJ, Prescott RJ, Gray AJ. Diagnostic and prognostic utility of troponin estimation in patients presenting with syncope: a prospective cohort study. Emerg Med J. 2010 Apr 1;27(4):272–6.

33. Reed MJ, Mills NL, Weir CJ. Sensitive troponin assay predicts outcome in syncope. Emerg Med J. 2012 Dec 1;29(12):1001–3.

34. Giannitsis E, Katus HA. Cardiac troponin level elevations not related to acute coronary syndromes. Nat Rev Cardiol. 2013 Nov;10(11):623–34.

35. Hickman PE, Potter JM, Aroney C, Koerbin G, Southcott E, Wu AHB, et al. Cardiac troponin may be released by ischemia alone, without necrosis. Clin Chim Acta. 2010 Mar 2;411(5–6):318–23.

36. Sun BC, Derose SF, Liang L-J, Gabayan GZ, Hoffman JR, Moore AA, et al. Predictors of 30-Day Serious Events in Older Patients With Syncope. Ann Emerg Med. 2009 Dec;54(6):769-778.e5.

37. Aro AL, Rusinaru C, Uy-Evanado A, Reinier K, Phan D, Gunson K, et al. Syncope and risk of sudden cardiac arrest in coronary artery disease. Int J Cardiol. 2017 Mar;231:26–30.

38. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ, et al. Incidence and Prognosis of Syncope. N Engl J Med. 2002 Sep 19;347(12):878–85.

39. Kenny RA, Bhangu J, King-Kallimanis BL. Epidemiology of syncope/collapse in younger and older Western patient populations. Prog Cardiovasc Dis. 2013 Feb;55(4):357–63.

40. 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 Pract [Internet]. 2011 Dec [cited 2018 Sep 3];12(1). Available from: http://bmcfampract.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2296-12-102

41. Numeroso F, Mossini G, Giovanelli M, Lippi G, Cervellin G. Short-term Prognosis and Current Management of Syncopal Patients at Intermediate Risk: Results from the IRiS (Intermediate-Risk Syncope) Study. Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med. 2016;23(8):941–8.

42. Berecki-Gisolf J, Sheldon A, Wieling W, van Dijk N, Costantino G, Furlan R, et al. Identifying Cardiac Syncope Based on Clinical History: A Literature-Based Model Tested in Four Independent Datasets. Zirlik A, editor. PLoS ONE. 2013;8(9):e75255.

43. Sandhu RK, Tran DT, Sheldon RS, Kaul P. A Population-based Cohort Study Evaluating Outcomes and Costs for Syncope Presentations to the Emergency Department. JACC Clin Electrophysiol [Internet]. 2017 Nov 6; Available from: http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2405500X17307594

INCIDENCE ET CARACTÉRISTIQUES DES SYNCOPES AUX URGENCES DU CHU DE TOULOUSE

DIRECTRICE DE THÈSE : PROFESSEUR Sandrine CHARPENTIER

RÉSUMÉ :

Introduction : La définition de la syncope est mal connue en France. Elle est fréquemment confondue avec le terme de « syncope à l'emporte-pièce ». A l'inverse, bon nombre de pathologies étiquetées « malaises » rentrent dans le champ de sa définition. Sa prise en charge se fait souvent selon une stratégie d'évaluation du risque de gravité. Le rôle de la troponine dans cette stratégie est controversé.

Objectifs : Evaluer l'incidence de la syncope aux urgences en France, les caractéristiques de sa prise en charge et les facteurs associés au dosage de troponine.

Matériel et méthodes : Etude monocentrique rétrospective incluant tous les malaises pris en charge aux urgences du CHU de Toulouse entre janvier et juin 2017. Sélection des syncopes, relevé de leurs caractéristiques et analyse de leur association au dosage de troponine.

Résultats : 1934 malaises ont été inclus parmi lesquels 20% sont des syncopes (389 dossiers). Elles représentent 0,8% des motifs de consultation aux urgences et 56% des malaises avec perte de connaissance. Classer les syncopes dans une catégorie (réflexe, hypotension orthostatique ou cardiaque) est impossible pour 50% des patients. Dans ce cas, la troponine paraît orienter la décision d'hospitaliser le patient. Son dosage, réalisé chez 28% des syncopes, semble influencé par l'âge>50 ans (OR = 2 ,73 [1,53-4,88]), la présence d'une douleur thoracique (OR = 9,04 [3,81-21,41]) et une anomalie à l'électrocardiogramme(OR= 4,53 [2,35-8,72]).

Conclusion : La syncope représente 20% des malaises. L'évaluation du risque se base insuffisamment sur les paramètres cliniques recommandés au profit d'investigations complémentaires trop nombreuses, notamment la troponine dont le rôle dans cette indication reste à déterminer.

Mots clés : syncope, incidence, urgences, caractéristiques, risque, troponine

INCIDENCE AND CHARACTERISTICS OF SYNCOPE IN TOULOUSE EMERGENCY DEPARTMENT

ABSTRACT:

Introduction: Because of persistent and inappropriate use of the term "dizziness" among French medical professionals, the incidence of syncope is not well known, frequently misdiagnosed as a transient loss of consciousness (T-LOC) without prodromes. Syncope emergency care often stands on a risk assessment in which troponin role is uncertain. We sought to evaluate the incidence of syncope and characteristics of its risk assessment in a French Hospital's ED over a 6-month period. The influence of these characteristics on physician's troponin request were analysed.

Methods: We performed a retrospective study including all patients admitted in a single French University Hospital ED for "dizziness" or T-LOC and those discharged with a diagnosis of syncope or "dizziness" from January 2017 to June 2017. We selected syncope patients as defined by current guidelines and collected reported data on risk assessment and troponin requests.

Results: 1934 files were included among which 20% (389) were syncope. Syncopal events accounts for 56% of patients admitted with TLOC and 0.8% of all admissions. After initial evaluation, the etiology diagnosis (reflex, due to orthostatic hypotension or cardiac) is uncertain in 50% of patients with syncope in which case troponin results seems to influence their orientation. 28% of patients with syncope have a troponin request. Age >50 years old (OR = 2.73 [1.53-4.88]), chest pain (OR = 9.04 [3.81-21.41]) and abnormal ECG findings (OR = 4.53 [2.35-8.72]) are associated with its titration.

Conclusion: Syncope accounts for 20% of patients admitted for "dizziness". Emergency doctors risk assessment is insufficiently based on clinical risk factors while troponin results still seems to influence their opinion. Its diagnostic values in this indication need to be better ascertained.

Key words: syncope, incidence, emergency department, characteristics, risk assessment, troponin

Discipline administrative : MÉDECINE GÉNÉRALE