

Centre de liaison sur l'intervention et la prévention psychosociales
CLIPP

LA SYNCOPE RÉCURRENTÉ

Causes, conséquences et traitement
des syncopes vasovagales et inexplicuées

BILAN DE CONNAISSANCES

2^e édition revue et augmentée

SEPTEMBRE 2007

Partenaire financier :

Développement
économique, Innovation
et Exportation

Québec 



Centre de liaison sur l'intervention
et la prévention psychosociales

Tous droits de reproduction, de traduction et d'adaptation réservés

© 2007 Centre de liaison sur l'intervention et la prévention psychosociales (CLIPP)

La syncope récurrente. Causes, conséquences et traitement des syncopes vasovagales et inexpliquées. 2^e édition revue et augmentée. Montréal : CLIPP.

ISBN 978-2-922914-22-1

CENTRE DE LIAISON SUR L'INTERVENTION
ET LA PRÉVENTION PSYCHOSOCIALES

555, Boul. René-Lévesque Ouest, Bureau 1200, Montréal (Québec) H2Z 1B1 Canada.

Téléphone : (514) 393-4666 Télécopieur : (514) 393-9843

Courriel : info@clipp.ca Internet : www.clipp.ca

Rédaction : Bianca D'Antono, Gilles Dupuis, Karine St-Jean, Teresa Kus
Édition : CLIPP

TABLE DES MATIÈRES

DÉFINITIONS-----	1
Types de syncopes et étiologie -----	1
<i>Mécanisme physiologique de la syncope vasovagale</i> -----	2
<i>Facteurs psychologiques qui peuvent provoquer la syncope</i> -----	3
Prévalence -----	5
Coûts sociaux-----	5
FACTEURS DE RISQUE-----	6
Selon l'âge -----	6
Selon le sexe-----	7
Selon l'histoire clinique -----	8
CONSÉQUENCES-----	9
Conséquences sur la santé physique -----	9
Conséquences sur la santé psychologique -----	10
Conséquences sur la qualité de vie-----	11
<i>Conséquences sur la qualité de vie reliée à la santé</i> -----	11
<i>Conséquences sur la qualité de vie en général</i> -----	12
ÉTABLISSEMENT DU DIAGNOSTIC DE LA SYNCOPE VASOVAGALE -----	13
Test de la table basculante-----	14
TRAITEMENT -----	15
Approche médical -----	16
Approche psychologique -----	17
Traitement psychologique global-----	19
CONCLUSION -----	21
RÉFÉRENCES-----	22

La présente recension d'écrits vient décrire la problématique de la syncope récurrente. En fait, ce bilan de connaissances porte principalement sur deux types de syncopes : la syncope vasovagale et la syncope inexpliquée. Chez les patients souffrant de l'un de ces types, la possibilité de syncope résultant d'une pathologie cardiaque ou neurologique a été écartée. Dans le texte qui suit, le phénomène de la syncope récurrente (vasovagale ou inexpliquée) est d'abord expliqué de manière détaillée, puis sont présentés les facteurs de risque qui modulent sa probabilité d'apparition chez un individu; viennent ensuite une description des conséquences que la syncope peut avoir chez les personnes qui en sont affligées et des traitements utilisés pour la contrôler.

DÉFINITIONS

Cette section décrit les divers types de syncopes généralement identifiés dans la littérature et présente les causes possibles de ce problème de santé. Elle traite également de la prévalence et des coûts sociaux de cette affliction.

Types de syncopes et étiologie

La section qui suit énumère les divers types de syncopes. Elle décrit également le mécanisme physiologique sous-jacent à l'apparition de la syncope vasovagale et les facteurs psychologiques qui peuvent provoquer la syncope.

La syncope est décrite comme une perte de conscience et de tonus musculaire de courte durée causée par une anoxie cérébrale (Grubb, 1999). C'est un épisode transitoire au cours duquel une personne est atteinte, de manière subite ou progressive, d'une perte de contact avec son environnement et d'une incapacité à maintenir sa posture; cet épisode peut durer de quelques secondes à quelques minutes et est suivi d'un retour presque immédiat à la conscience (Benke, Hochleitner & Bauer, 1997). Lorsque ce phénomène se reproduit, on le qualifie de syncope récurrente.

La syncope peut être précédée d'une pré-syncope, caractérisée par la présence de prodromes, tels que des sensations d'étourdissement, de chaleur, des sueurs, une vision embrouillée, la sensation d'entendre les voix à distance, un temps de réponse ralenti aux stimuli verbaux, des nausées, des

vomissements, ou une perte partielle du tonus postural (Sheldon, Koshman, Wilson, Kieser & Rose, 1998). Ce phénomène d'aura prodromique se présenterait chez une majorité des personnes atteintes de syncopes (Benke et al., 1997).

Les syncopes peuvent avoir diverses causes. Elles peuvent être d'origine cardiaque ou neurologique. Elles peuvent être causées par la prise de médicaments comme des vasodilatateurs ou des diurétiques (Lazarus & Mauro, 1996). Elles peuvent aussi résulter d'une irrégularité dans le système de régulation autonome (Mathias, Deguchi & Schatz, 2001; Nair, Padder & Kantharia, 2003). Les syncopes orthostatiques, sinus carotidiennes et situationnelles (causées par la toux, la miction, la défécation, la déglutition) font parties de cette dernière catégorie, tout comme les syncopes vasovagales, qui sont le type le plus fréquent de syncopes, représentant 35 % des cas de syncopes pour lesquelles un diagnostic a été posé (Birkinshaw, Gleeson & Gray, 1996; Lazarus & Mauro, 1996). Par ailleurs, dans 38 à 47 % des cas, les syncopes restent d'origine inexplicée (Kapoor, 1992; Kapoor, 2002).

Mécanisme physiologique de la syncope vasovagale

La syncope vasovagale, également désignée sous les appellations de syncope neurale ou syncope neurocardiogénique, est le type de syncope diagnostiquée le plus répandu (Birkinshaw et al., 1996; Kenny, Ingram, Bayliss & Sutton, 1986; Lazarus & Mauro, 1996). Elle est causée par une vasodilatation réflexe inadaptée associée à un phénomène de bradycardie. La syncope vasovagale se manifeste par une réponse cardiovasculaire diphasique présente en posture debout dont la première phase implique une augmentation de la tension artérielle et du rythme cardiaque, et la seconde, une diminution abrupte de ces indices physiologiques (Bloomfield, Sheldon, Grubb, Calkins & Sutton, 1999; Ward, Gray, Gilroy & Kenny, 1998). La diminution du flot sanguin cérébral résultant de cette réponse peut alors causer la perte de conscience. Les détails du mécanisme impliqué dans le passage d'un état sympathique hyper dynamique à un état de retrait sympathique et d'augmentation parasympathique sont encore mal connus. Certains auteurs (Benditt, Van Dijk, Sutton, Wieling, Lin & Sakaguchi, 2004; Bloomfield et al., 1999; Henderson & Prabhu, 1997; Lazarus & Mauro, 1996) pensent qu'une simple activation mécanique des barorécepteurs suite à l'activation sympathique pourrait provoquer le réflexe, mais certains résultats de recherche re-

mettent en question cette hypothèse (Hainsworth, 2003; Nair et al, 2003). Des facteurs centraux peuvent en effet provoquer la syncope vasovagale; par exemple, la stimulation électrique directe du gyrus cingulaire antérieur du système limbique peut, chez le chat, déclencher la réponse vasovagale (Grubb, 1999).

Facteurs psychologiques qui peuvent provoquer la syncope

Chez l'humain, on a depuis longtemps observé la présence d'évanouissement à la suite de fortes réactions émotionnelles comme la peur, ou en présence de certains stimuli, telle la vue de blessures ou de sang (Grubb, 1999; Hartel, 1987). Certaines évidences anecdotiques suggèrent que les syncopes peuvent être déclenchées par un stress ou des émotions intenses (Engel, 1978); il n'est d'ailleurs pas surprenant que les émotions provoquent l'évanouissement puisque les informations provenant de l'environnement et des pensées de l'individu sont traitées par l'hypothalamus, le système limbique et le système nerveux autonome (Hartel, 1987; Marieb & Laurendeau, 1993; Taylor, 2003; White & Tsikouris, 2000). Effectivement, des facteurs émotionnels comme l'anxiété, la peur ou la colère peuvent provoquer une réponse sympathique, et l'augmentation concurrente ou subséquente du tonus vagal (parasympathique) peut provoquer la perte de conscience. De plus, les recherches d'Hainsworth (2003) et de Nair et al. (2003) indiquent que des neurotransmetteurs comme la sérotonine, impliquée dans la régulation affective, et des hormones, comme la vasopressine et la rénine-angiotensine, jouent un rôle actif dans le déclenchement des syncopes.

L'étude de Sledge et Boydston (1982) identifie certains facteurs psychologiques qui, chez des pilotes de l'armée de l'air américaine, entreraient en jeu dans le déclenchement de la syncope; elle conclut que les aviateurs qui souffrent de syncope vasovagale présentent plus d'anxiété, de peur et de frustration, et sont plus défensifs et moins satisfaits que les sujets du groupe contrôle; ils éprouvent aussi plus de sentiments dépressifs et d'impuissance, et moins de plaisir. Il faut cependant souligner qu'il est peu probable que les résultats de cette étude puissent être généralisés à des populations de non-aviateurs, et qu'une importante différence d'âge entre les deux groupes n'a pas été contrôlée lors des analyses. Dans le même ordre d'idées, Linzer, Felder, Hackel, Perry, Varia & Melville (1990), soulignent que 52 % de leurs sujets ont rapporté qu'un stresser

environnemental comme une tension émotionnelle ou une crainte s'était manifesté une heure ou moins avant leur syncope ou leur pré-syncope; mais un seul de ces sujets souffrait de syncope vasovagale.

Engel (1978) affirme également que les cognitions (pensées, croyances, craintes) aussi bien que le contexte social sont d'importants déterminants de la syncope. Kleinknecht (1987) rapporte, pour sa part, qu'entre 80 et 100 % des personnes qui souffrent d'une phobie des blessures ou du sang s'évanouissent lorsqu'elles sont exposées à ces stimuli. Graham (1961), et Meade, France & Peterson (1996) ont même pu prédire, à partir de mesures de la crainte des blessures et du sang, l'apparition de syncopes et des réactions associées chez des donneurs de sang. Dans la même veine, Kaloupek, Scott & Khatami (1985), ont démontré que les sujets qui ont présenté des réactions vasovagales lors d'un don de sang avaient ressenti, avant ce don, plus d'anxiété que leurs vis-à-vis non syncopaux. Enfin, D'Antono, Dupuis, St-Jean, Nadeau, Guerra & Thibeault (soumis) indiquent que le taux de prévalence de la phobie des blessures ou du sang était plus élevé dans leur échantillon de sujets syncopaux que dans la population en général.

Plusieurs études (Kapoor, Fortunato, Hanusa & Schulberg, 1995; Linzer et al., 1990; Oh & Kapoor, 1997) rapportent d'autre part qu'une étiologie psychiatrique (dépression majeure ou trouble panique) serait présente chez 24 % à 31 % des patients présentant des syncopes inexplicables. L'étude de Ventura, Maas, Rüppel, Stuhr, Schubert & Meinertz (2001) pour sa part, indique la présence d'un diagnostic psychiatrique chez 81 % des sujets, mais ces résultats sont sujets à caution. D'autres auteurs (Eagle, Black, Cook & Goldman, 1985) ont par ailleurs rapporté que les causes psychiatriques expliquaient seulement 1 % à 7 % des syncopes. Mais dans les faits, comme le soulignent D'Antono et al. (soumis), il est difficile de savoir si la syncope est la cause ou la conséquence de la détresse psychologique manifestée par les patients.

Le mécanisme physiologique qui provoque la syncope semble donc faire entrer en jeu une perturbation du système nerveux autonome, mais il n'est pas encore totalement compris et expliqué. Quant aux facteurs qui causent le déclenchement de ce mécanisme, ils peuvent être d'ordre physique, mais il semble de plus en plus clair également qu'ils puissent être d'origine émotionnelle et, dans ce dernier cas, qu'ils soient plus particulièrement liés aux émotions anxiogènes.

Prévalence

Selon Savage, Corwin, McGee, Kannel et Wolf (1985), le taux de prévalence des syncopes dans la population en général serait d'environ 3 % à 3,5 %, mais il pourrait atteindre les 37 % chez les jeunes gens. D'autres études rapportent également un taux de prévalence fort élevé auprès de certaines populations spécifiques, comme celle des personnes âgées, chez lesquelles il peut atteindre 23 % (Henderson & Prabhu, 1997; Lipsitz, Wie & Rowe, 1985), ou celle des étudiants en médecine chez lesquels Ganzeboom, Colman, Reitsma, Shen et Wieling (2003) font état d'un taux de 39 %. La syncope affecte les gens de tous âges et sa récurrence peut durer plusieurs années (Sheldon, 1999; Sheldon, 2000). En ce qui concerne cette possibilité de récurrence, Savage et al., de même qu'Henderson & Prabhu soulignent qu'environ 35 % des individus ayant vécu une perte de conscience dans leur vie souffriront d'au moins une autre syncope.

La syncope représente entre 1 % et 6 % des causes d'admissions à l'hôpital et 3 % des admissions à l'urgence (Blanc, L'her, Touiza, Garo, L,her & Mansourati, 2002; Brignole Disertori, Menozzi, Raviele, Alboni & Pitzalis, 2003; Casini-Raggi, Bandinelli & Lagi, 2002; Di Girolamo, Di Iorio, Leonzio, Sabatini & Barsotti, 1999; Savage et al. 1985; White & Tsikouris, 2000). En 2000, 460 000 patients ont été hospitalisés aux États-Unis pour des symptômes de syncopes, ce qui représente 1,3 % des hospitalisations annuelles (Sun, Emond & Camargo, 2005).

Coûts sociaux

Les coûts sociaux engendrés par la problématique de la syncope récurrente sont importants. Cette affliction est, en effet, la cause de dépenses majeures qui doivent être assumées par le système de santé (Henderson & Prabhu, 1997). Aux États-Unis, les coûts de santé annuels reliés aux admissions en salle d'urgence pour des symptômes syncopaux ont été évalués à 2,4 milliards de dollars par Sun et al. (2005), soit un coût moyen de 5 400 dollars par personne hospitalisée. Dans ce même pays, pour la seule année 2000, les dépenses reliées à l'hospitalisation de patients pour des symptômes de syncopes ont été évaluées à 5,4 milliards de dollars (Sun et al., 2005). Henderson

& Prabhu soulignent d'autre part que le seul coût des tests reliés à une syncope non diagnostiquée peut atteindre les 16 000 dollars.

La syncope affecte les individus de façon très importante sur le plan personnel, social et professionnel (Linzer, Pontinen, Gold, Divine, Felder & Brooks, 1991). Plusieurs auteurs ont souligné l'importance des coûts reliés à la syncope récurrente en termes d'absentéisme au travail, de blessures et des conséquences des symptômes syncopaux (Henderson & Prabhu, 1997; Blanc et al., 2002; Savage et al., 1985). Plusieurs autres ont mis en évidence le lien existant entre la syncope et la perte de productivité des individus qui en sont affligés, leur détresse psychologique et la diminution de leur qualité de vie (Linzer et al., 1991; McGrady, Kern-Buell, Bush, Kudder & Grubb, 2001; Rose, Koshman, Spreng & Sheldon, 2000). Les effets de la syncope sur la détresse psychologique et la qualité de vie des individus seront traités plus en détail dans la section « Conséquences », à la page 9 du présent document.

FACTEURS DE RISQUE

Dans cette section sont examinés les facteurs de risque syncopaux en fonction de l'âge et du sexe des personnes. L'influence de l'histoire clinique de la personne, particulièrement en ce qui a trait au risque de récurrence de la syncope, est également analysée.

Selon l'âge

La syncope affecte les gens de tous les âges (Sheldon, 2000). Il est difficile de déterminer un âge moyen auquel les individus seraient plus à risque de souffrir de syncope; les résultats des études qui traitent de cette question varient en effet beaucoup selon le type de syncope étudié et la provenance des échantillons de sujets.

De manière générale, les personnes qui souffrent de syncopes vasovagales sont plus jeunes que celles qui souffrent de syncopes inexplicées. De plus, comme l'illustre le tableau 1, il existe, selon Soteriades, Evans, Larson, Chen & Benjamin (2002), une relation linéaire positive entre

l'âge des individus et l'incidence de la syncope dans la population en général, bien que l'incidence soit également élevée chez les moins de 30 ans (voir tableau 1).

Tableau 1.
Incidence (en %) de la syncope selon les groupes d'âge (Soteriades et al., 2002).

Âge	Hommes %	Femmes %
20-29 ans	2,6	4,7
30-39 ans	3,8	3,2
40-49 ans	3,2	3,8
50-59 ans	5	3,9
60-69 ans	5,7	5,4
70-79 ans	11,1	11,1
80 ans et plus	16,9	19,5

Selon le sexe

La question du risque de syncope en fonction du sexe d'un individu a donné lieu à plusieurs analyses, mais les résultats ne vont pas tous dans le même sens. Mathias et al. (2001) rapportent une prédominance de femmes dans la population souffrant de syncopes récurrentes. Ganzeboom et al. (2003) soulignent pour leur part que, chez les étudiants en médecine, 47 % des femmes ont souffert de syncope, alors que c'est le cas de seulement 24 % des hommes. De même, D'Antono et al. (soumis) ont trouvé, en comparant les hommes et les femmes de leur échantillon, que ces dernières avaient eu plus de syncopes durant leur vie, qu'elles faisaient plus souvent usage de psychotropes, qu'elles avaient plus fréquemment reçu des diagnostics de dépression ou d'anxiété, et qu'elles avaient plus souvent une histoire familiale de syncope. À l'inverse, l'étude de Savage et

al. (1985) rapporte la présence de taux semblables de syncopes chez les hommes et les femmes, et l'étude de Blanc et al. (2002) révèle que 47 % des patients qu'ils ont étudiés et qui se présentaient à l'urgence pour des syncopes de divers types étaient des hommes.

Les facteurs déclencheurs d'épisodes de syncopes pourraient également varier selon le sexe. Dans l'étude de Ganzeboom et al. (2003), les étudiantes en médecine avaient 3,6 fois plus de risques que leurs collègues masculins de tomber en syncope à la vue du sang ou d'une blessure, ou lors d'une injection; les syncopes chez les hommes étaient, quant à elles, plus souvent déclenchées par la consommation excessive d'alcool ou de drogues. Cependant, ces divergences dans la prévalence des syncopes en fonction du sexe pourraient être dues à des disparités dans la sélection des échantillons ou dans la fréquence des syncopes. En effet, l'échantillon de Savage et al. (1985), qui a permis d'identifier des taux de syncope semblables chez les hommes et les femmes, était composé de sujets ayant généralement souffert d'une seule syncope, alors que ceux de Mathias et al. (2001) et Ganzeboom et al. (2003), qui faisaient état d'un taux supérieur de syncope chez les femmes, incluaient des étudiants qui présentaient des symptômes récurrents. Il faut également souligner que certains résultats ont été obtenus auprès d'échantillons peu représentatifs de la population en général, l'analyse de Mathias et al. portant sur des patients recrutés dans une clinique spécialisée dans les désordres du système nerveux autonome, et celle de Ganzeboom et al. (2003) sur des étudiants en médecine.

Peu d'études ont comparé les effets de la syncope sur la qualité de vie respective des hommes et des femmes. Mais il faut signaler celle de St-Jean, D'Antono, Dupuis, Lévesque, Thibault & Guerra (soumis) qui fait état d'un niveau de qualité de vie comparable chez les deux sexes; ces auteurs suggèrent que la fréquence et le type de syncope pourraient avoir un plus grand impact sur la qualité de vie que le sexe de la personne qui en est atteinte.

Selon l'histoire clinique

Mathias, Deguchi, Bleasdale-Barr et Kimber (1998) affirment qu'une histoire familiale de syncopes de n'importe quel type peut être un facteur de risque pour le développement de la syncope vasovagale. Appuyant cette conclusion, Newton, Kenny, Lawson, Frearson et Donaldson (2003)

signalent un taux de syncope de 32 % dans la fratrie des patients ayant souffert de syncope, un taux dix fois supérieur à celui de la population en général; selon ces auteurs, cette importante différence serait suffisante pour appuyer l'hypothèse d'une composante génétique dans l'apparition de la syncope.

D'autre part, il semble que l'historique des syncopes d'un individu permette de prédire les risques de récurrence des pertes de conscience. Selon Bloomfield et al. (1999), un historique de plus de deux syncopes ferait augmenter les risques de récurrence. La présence de plusieurs épisodes de perte de conscience en une courte période de temps aurait le même effet. Grimm, Degenhardt, Hoffmann, Menz, Wirths, & Maisch (1997) affirment pour leur part qu'environ 50 % des personnes qui ont souffert de deux épisodes de syncope ou plus dans leur vie présenteront une récurrence lors du test de la table basculante¹, alors que seulement 10 % des personnes qui ont souffert d'un seul épisode de syncope manifesteront une telle réaction. De plus, il semble que les individus dont la première syncope est survenue après l'âge de 12 ans soient plus à risque de souffrir de récurrences que ceux qui ont présenté des syncopes dans l'enfance (Ganzeboom et al., 2003). Benditt et al. (2004) signalent que les personnes de plus de 45 ans et celles qui ont un diagnostic psychiatrique sont plus à risque de présenter des récurrences.

CONSÉQUENCES

La syncope a, bien entendu, des répercussions sur la santé physique des individus qui en souffrent; mais elle affecte également leur santé psychologique et leur qualité de vie. La section qui suit traite de ces effets pervers de la syncope.

Conséquences sur la santé physique

Le pronostic de survie est relativement élevé chez les personnes qui subissent une syncope (Di Girolamo et al., 1999; Eagle et al., 1985; Savage et al., 1985). En fait, le risque de mortalité asso-

¹ Le test de la table basculante est une procédure médicale utilisée dans le diagnostic de la syncope. Il est décrit en détail à la page 14 du présent document.

cié à cette condition varie de 5 % à 10 % (White & Tsikouris, 2000; Wolfe, Grubb & Kimmel, 1993).

Plusieurs études effectuées auprès de patients présentant diverses symptomatologies syncopales indiquent qu'entre 35 % et 53 % des personnes ayant souffert de syncope rapportent avoir subi, suite à cette perte de conscience, des blessures physiques comme des lacérations, des ecchymoses, des fractures ou des commotions cérébrales (Graham & Kenny, 2001; Kapoor, Karpf, Wieand, Peterson & Levey, 1983). L'étude de D'Antono et al. (soumis) situe à 45 % le taux de blessures consécutives à des syncopes. Ces atteintes physiques peuvent être dues à des chutes ou à des accidents d'automobile consécutifs à la syncope, et elles peuvent restreindre les activités des victimes en les empêchant, par exemple, de conduire leur automobile ou de faire leur travail (White & Tsikouris, 2000; Connelly, Sheldon, Roberts, & Gent, 1999). Dans la même veine, Linzer et al. (1991) rapportent que 76% des sujets de leur échantillon manifestaient des limitations dans leurs activités quotidiennes.

Les conséquences physiques de la syncope pourraient être amplifiées chez les patients qui ne présentent pas d'aura prodromique; cette particularité, fréquente chez les personnes les plus âgées, serait susceptible d'avoir de graves conséquences (Sutton & Bloomfield, 1999). Suite à un épisode syncopal, la peur de tomber et la nature inattendue de la syncope amèneraient, en effet, ces personnes à imposer des limitations de plus en plus strictes à leurs activités (Sheldon, 2000).

Conséquences sur la santé psychologique

La syncope peut également altérer la santé psychologique des individus (Kapoor et al., 1995; Kleinknecht, 1987; Linzer et al., 1992). En effet, la présence d'anxiété et de symptômes dépressifs a été détectée chez de nombreux individus affligés de syncopes récurrentes (Linzer et al., 1991; McGrady et al., 2001). Les participants à l'étude de Linzer et al. (1991) rapportaient, dans une proportion de 73 %, de l'anxiété ou des symptômes dépressifs et ils attribuaient ces symptômes à leurs syncopes; qui plus est, l'ampleur des incapacités physiques et psychologiques ressenties par ces sujets était comparable à celle que présentent habituellement les patients atteints d'arthrite rhumatoïde, de douleurs chroniques au dos ou de maladie psychiatrique, et leurs limita-

tions psychosociales étaient plus importantes que leurs limitations physiques. D'Antono et al. (soumis) rapportent, pour leur part, que 60 % de leurs patients présentant des syncopes récurrentes souffraient de niveaux considérables de détresse psychologique et de psychopathologie; en particulier, les niveaux d'anxiété de tous ces patients, tous types de syncopes confondus, étaient très élevés, 20 % d'entre eux atteignant même le niveau critique du trouble panique.

Au-delà de ces traits psychologiques particuliers, certaines études se sont attardées à analyser l'existence d'une relation entre le type de syncope et la présence de problèmes psychologiques. Celle de Kapoor et al. (1995) indique que les patients souffrant de syncopes inexplicées présenteraient plus de traits psychopathologiques que ceux qui sont atteints de syncopes d'autres origines. Dans la même veine, D'Antono et al. (soumis) soulignent que leurs sujets atteints de syncope inexplicée présentaient 2,5 fois plus de risque de souffrir d'une atteinte psychopathologique (trouble anxieux ou dépressif) que ceux qui souffraient de syncope vasovagale. Cette différence passe à 5 si, outre le facteur sexe, l'analyse contrôle le rôle de l'âge et du nombre de syncopes. Par ailleurs, les femmes auraient 3,8 fois plus de risque de présenter une psychopathologie que les hommes. Cependant, cette différence disparaît si l'analyse contrôle, en plus du type de syncope, l'âge et le nombre de syncope. Globalement, les personnes souffrant de syncopes vasovagales ou de syncopes inexplicées présentent des taux de problèmes psychologiques très élevés.

Conséquences sur la qualité de vie

L'étude des conséquences de la syncope sur la qualité de vie des individus s'est effectuée selon deux modèles, celui de la qualité de vie reliée à la santé, et celui de la qualité de vie en général. La présente section décrit les conclusions de ces travaux.

Conséquences sur la qualité de vie reliée à la santé

La qualité de vie reliée à la santé est un concept qui vise à décrire l'impact d'une condition pathologique donnée sur divers aspects de la vie d'une personne, plus particulièrement en termes des limitations fonctionnelles causées par cette condition (Leplège, 1999). De façon générale, la qualité de vie reliée à la santé des personnes souffrant de syncopes récurrentes est amenuisée (Barón-

Equivias, Gomez, Aguilera, Campos, Romero & Cayuela, 2005; Linzer et al., 1991; Linzer, Gold, Pontinen, Divine, Felder & Brooks, 1994; Sheldon et al., 1998; Ward et al., 1998). Sheldon (2000) et Sheldon et al. (1998) ont démontré que la qualité de vie reliée à la santé de leurs sujets, qui se situait à un niveau sous-normatif avant l'implantation d'un stimulateur cardiaque, se rapprochait de la normalité après cette chirurgie. Ward et al. (1998), pour leur part, rapportent une augmentation de la qualité de vie reliée à la santé chez leurs patients traités avec de la midodrine, un vasoconstricteur qui fait augmenter la tension artérielle.

Par ailleurs, Rose, Koshman, McDonald et Sheldon (1996) ainsi que Rose et al. (2000) ont évalué la qualité de vie reliée à la santé de patients victimes de syncopes vasovagales récurrentes. Ces deux études ont mis en évidence, chez les victimes de syncope, la présence d'un niveau de qualité de vie reliée à la santé inférieur à celui de la population en général, particulièrement en termes de réduction de la mobilité, de limitations dans les activités quotidiennes, d'anxiété, de dépression et de douleurs. De plus, selon Fish, Strasburger et Benson (1992), la fréquence des syncopes est inversement corrélée avec la qualité de vie des patients.

Conséquences sur la qualité de vie en général

Bien que le niveau de fonctionnement d'une personne influence la perception qu'elle a de sa qualité de vie, celle-ci ne correspond pas uniquement à l'impact de la maladie sur la vie de la personne, ni au niveau de fonctionnement qui en découle (Dupuis, Taillefer, Étienne, Fontaine, Boivin & Von Turk, 2000). En effet, le concept de qualité de vie reliée à la santé ne tient pas compte d'un aspect essentiel de la vie, soit la capacité d'un individu à atteindre les buts qu'il s'est fixés dans les divers domaines de sa vie, et ce, nonobstant son état de santé (Dupuis et al., 2000; Leplège, 1999). Le concept de qualité de vie reliée à la santé ne permet pas non plus d'apprécier l'impact positif que peut avoir un problème de santé sur certains domaines de vie en raison, entre autres, du support social accru que la personne qui souffre d'un tel problème peut recevoir (Affleck & Tennen, 1996; Antoni, Lehman, Kilbourn, Boyers, Culver & Alferi, 2001; Fleury, Kimbrell & Kruszewski, 1995; Petrie, Buick, Weinman & Booth, 1999; Thornton, 2002).

Bâti dans la perspective d'une évaluation globale de la qualité de vie, l'instrument élaboré par Duquette, Dupuis et Perrault (1994) vient combler ces lacunes. Pour ces auteurs, la qualité de vie correspond à la distance qui existe entre la situation vécue par une personne et les buts qu'elle se fixe dans chacun des domaines de sa vie. Leur Inventaire systémique de qualité de vie (ISQV©) est basé sur un modèle qui suggère que toute personne aspire au bonheur et tente de l'atteindre à travers la poursuite et l'accomplissement des buts qu'elle se fixe dans les différents domaines de sa vie (Dupuis, Perrault, Lambany, Kennedy & David, 1989).

Dans leur étude soumise pour publication, St-Jean et al. (soumis pour publication) utilisent l'ISQV© comme variable dépendante. Ces auteurs arrivent à la conclusion que le niveau de qualité de vie des personnes qui sont atteintes de syncopes est appauvri et que les patients qui souffrent de syncope inexplicée ont un niveau de qualité de vie généralement plus faible que les patients qui souffrent de syncope vasovagale; cette particularité serait plus fréquente chez les hommes que chez les femmes. De plus, les patients qui considèrent que leur condition est grave ont une qualité de vie moindre que ceux qui pensent l'inverse.

ÉTABLISSEMENT DU DIAGNOSTIC DE LA SYNCOPE VASOVAGALE

Dans le traitement médical de la syncope, l'identification de la cause de cette affliction s'avère critique puisque la perte de conscience peut être le symptôme d'une problématique sous-jacente; c'est d'ailleurs ce diagnostic qui guidera le choix du traitement (Benditt & Brignole, 2003; Chen-Scarabelli & Scarabelli, 2004; Hauer, 2003). Le processus diagnostique débute par l'historique des syncopes du patient (Bloomfield, 2002). Dans environ 40 % des cas, l'historique des syncopes est suffisant pour permettre d'identifier la cause de la syncope (Benditt et al., 2004); dans le cas contraire, le patient devra subir différents tests diagnostiques sélectionnés à partir de cet historique (Lazarus & Mauro, 1996). Lorsque ces évaluations suggèrent une origine vasovagale de la syncope, le test de la table basculante est utilisé afin de vérifier ce diagnostic.

Test de la table basculante

Lorsque l'historique de syncope, l'examen physique et les évaluations neurologique et cardiovasculaire ont failli à déterminer la cause de la syncope, le test de la table basculante permet de confirmer une hypothèse et d'établir un diagnostic. C'est l'outil diagnostique le plus souvent utilisé dans l'évaluation de la syncope chez un patient avec un cœur normal (Fitchet, Stirling, Burnett, Goode, Garatt & Fitzpatrick, 2003; Kenny, O'Shea, & Parry, 2000; Sutton & Bloomfield, 1999). Ce test se déroule selon la procédure suivante. Le patient est allongé sur une table et il reste ainsi, en position horizontale, pendant dix minutes. La table est ensuite redressée à un angle de 60 ° à 70 ° pour une période de 30 à 40 minutes. Des sangles retiennent les hanches et les jambes du patient afin qu'il ne glisse pas, et ses pieds sont appuyés sur un support. Cette inclinaison provoque un déplacement du sang vers les extrémités et une diminution de l'influx sanguin au cœur, ce qui déclenche une série de réactions impliquant une activation des barorécepteurs et du système nerveux autonome sympathique (Sutton & Bloomfield, 1999). Chez les patients à risque, cette activation des barorécepteurs peut provoquer un retrait réflexe de l'activité sympathique et une augmentation de l'activité parasympathique, combinaison qui peut faire apparaître des symptômes syncopaux (Kapoor, 1992; Kenny et al., 2000). Si le patient n'a pas ressenti de symptômes durant cette première inclinaison, un agent chimique (l'isoprotérenol IV ou la nitroglycérine s/l) est administré, et le patient est observé pendant 15 à 20 minutes additionnelles en position debout (Grubb & Kosinski, 1997). Ces agents chimiques provoquent une augmentation de l'activité du système sympathique, faisant ainsi augmenter les chances d'activer le réflexe vasovagal qui provoque les symptômes de la syncope chez les patients à risque. Le test est déclaré positif si la pression sanguine systolique descend sous les 80 mm de mercure ou qu'une importante bradycardie se manifeste en même temps que le patient ressent des symptômes semblables à ceux qu'il avait ressentis lors de la syncope ou de la pré-syncope qu'il a vécue. Dans ce cas, un diagnostic de syncope vasovagale peut être posé; dans le cas contraire, le diagnostic en est un de syncope inexplicée à moins qu'une autre cause ne soit identifiée. Ainsi, lors du test de la table basculante, le médecin pourrait diagnostiquer un problème d'hypotension orthostatique; dans ce cas, même si le résultat du test de la table basculante était négatif, le diagnostic n'en serait pas un de syncope inexplicée. La sensibilité du test de la table basculante varie, selon les études, de 32 % à 75 % (Sheldon, 2000; Athanasos, Sydenham, Latte, Faunt & Tonkin, 2003; Mittal & Lerman, 2003). Il

faut préciser que la mesure de cette sensibilité est très difficile à effectuer, car il n'existe pas d'outil de mesure étalon (« *gold standard* ») pour le test de la table basculante.

Diverses études utilisant le test de la table basculante doivent être ici mentionnées. Cohen, Thayapran, Ibrahim, Quan & Von zur Muhlen, (2000) signalent que la présence d'un haut niveau d'anxiété immédiatement avant l'administration du test est fréquemment observée lors de l'obtention de résultats positifs, indicateurs de la présence de syncope vasovagale, et ce, plus particulièrement chez les femmes. Par contre, Kouakam, Lacroix, Baux, Guédon-Moreau, Klug & Vaksmann (1996) observent qu'un résultat négatif au test de la table basculante est plus souvent associé à la présence d'anxiété qu'un résultat positif. Il faut cependant souligner que les âges moyens des sujets de ces deux études sont différents et que la technique utilisée pour mesurer l'anxiété varie également d'une étude à l'autre. Enfin, D'Antono, Dupuis, Kus, St-Jean et Lévesque (2006) indiquent que, même si l'humeur des patients souffrant de syncopes vasovagales est comparable à celle des patients souffrant de syncopes inexplicables immédiatement avant l'administration du test de la table basculante, seuls les patients vasovagaux qui manifestent une humeur négative présentent une augmentation de leur activité sympathique juste avant l'inclinaison de la table; ce résultat suggère que l'humeur négative pourrait être un facteur dans l'abaissement du seuil syncopal des patients vasovagaux.

Il faut également signaler un effet secondaire intéressant de l'administration du test de la table basculante, celui de faire spontanément diminuer la fréquence de la récurrence des syncopes chez un nombre important de patients; cet effet est probablement dû à l'information et au réconfort qui sont transmis au patient lors de l'administration du test (Bloomfield et al., 1999; Grimm et al., 1997; Natale, Geiger, Maglio, Newby, Dhale & Akhtar, 1996). Les effets prometteurs de ces facteurs cognitifs sont analysés plus en détail dans la section qui suit.

TRAITEMENT

Le traitement de la syncope récurrente peut s'effectuer selon une approche médicale traditionnelle. Des recherches récentes permettent également de grands espoirs dans le domaine des trai-

tements de nature psychologique. Cette section décrit les résultats obtenus selon ces deux approches thérapeutiques.

Approche médicale

La première étape du traitement de la syncope vasovagale en est une d'éducation et de réconfort au cours de laquelle les patients apprennent à reconnaître les symptômes et les situations qui annoncent la syncope et à employer des stratégies de prévention des syncopes (Bloomfield et al., 1999; Parry & Kenny, 1999). Une augmentation de la consommation de sel et de fluide peut être recommandée afin d'accroître le volume sanguin et de faire ainsi diminuer la probabilité d'apparition ultérieure de la syncope (Calkins, 1999). De même, il peut être recommandé de se garder au frais, d'éviter l'alcool et les repas copieux (en faisant plutôt plusieurs petit repas), et de faire de l'exercice de niveau faible ou modéré plutôt qu'intense lorsque l'exercice provoque une hypotension orthostatique (Grubb, 2007).

Dans certains cas, une médication, qui affecte généralement le système nerveux autonome ou la pression artérielle, peut être prescrite (Calkins, 1999; Lazarus & Mauro, 1996; Bloomfield, et al., 1999). À cet effet, les médicaments les plus fréquemment administrés sont les bêtabloquants, la midodrine, et le fludrocortisone. La midodrine, un agoniste alpha-1 des récepteurs adrénergique, est un vasoconstricteur qui augmente la pression artérielle sans stimuler le cœur ni le système nerveux central; son effet est rapide et de courte durée. Le fludrocortisone est un minéralocorticoïde qui fait augmenter la pression artérielle en amplifiant le volume sanguin; ce médicament, difficilement toléré par les personnes âgées, n'agit pas immédiatement, mais son effet est plus prolongé que celui de la midodrine. Enfin, plusieurs bêtabloquants sont disponibles sur le marché. Ils agissent sur les syncopes principalement en réduisant la force des contractions du cœur, et, par le fait même, en interrompant le retrait de l'activité sympathique réflexe. Les bêtabloquants sont plus efficaces chez les personnes de plus de 42 ans que chez les plus jeunes (Grubb, 2007). Tous ces médicaments causent cependant plusieurs effets secondaires qui peuvent affaiblir la participation des patients au plan de traitement.

Un entraînement orthostatique visant à désensibiliser l'individu à la position debout prolongée peut également être utilisé avec succès; cet entraînement est composé d'exercices légers, comme celui de s'adosser à un mur, en position debout, de façon répétée (Abe, Kohshi & Nakashima, 2003; Foglia-Manzillo, Giada, Gaggioli, Bartoletti, Lolli & Dinelli, 2004; Reybrouck, Heidebüchel, Van De Werf & Ector, 2000); cependant, et bien qu'un nombre grandissant d'études en suggèrent l'efficacité, cette technique est rarement utilisée (Abe et al., 2003; Di Girolamo et al., 1999; Reybrouck et al., 2000). Finalement, lorsque les syncopes sont nombreuses et résistantes aux autres formes de traitement, un stimulateur cardiaque peut être installé (Sheldon, 2000). Cette procédure coûteuse et intrusive vise à prévenir la bradycardie qui peut être à l'origine des pertes de conscience (Benditt, 1999; Connelly et al., 1999), mais son efficacité n'a pas été clairement démontrée. Il demeure qu'entre 23 % et 40 % des patients souffrant de syncopes récurrentes demeurent réfractaires aux interventions thérapeutiques traditionnelles (Calkins, 1999; Di Girolamo et al., 1999; Sheldon, 2000; White & Tsikouris, 2000).

Approche psychologique

Traitement des cognitions liées syncope

L'effet des facteurs cognitifs dans le traitement d'afflictions physiques n'est plus à démontrer. De nombreuses études effectuées auprès de patients souffrant de diverses maladies suggèrent que les perceptions de ces patients au sujet de leur condition de santé influencent leur adaptation (Cameron & Leventhal, 2003; Petrie, Broadbent & Meechan, 2003; Petrie, Cameron, Ellis, Buick & Weinman, 2002; Petrie & Weinman, 1997; Scharloo, Kaptein, Weinman, Bergman, Vermeer & Rooijmans, 2000).

Le modèle d'autorégulation (*Common-Sense Model of Health and Illness*) explique la façon dont les individus interprètent et gèrent les stressors liés à leur santé (Cameron & Leventhal, 1995; Leventhal, Diefenbach & Leventhal, 1992; Leventhal, Nerenz & Straus, 1982). Ce modèle stipule que l'individu gère activement sa maladie sur la base des croyances qu'il entretient au sujet de l'état de sa santé (Cameron & Leventhal, 2003). Leventhal, Benyamini, Brownlee, Diefenbach, Leventhal & Patrick-Miller (1997) identifient deux types de représentations mentales de la maladie, les représentations émotives et les représentations cognitives. Ces deux types de représenta-

tions demeurent en constante interaction (Leventhal, Leventhal & Cameron, 2001); c'est ainsi que la peur (représentation émotive) peut amplifier les sensations somatiques et, conséquemment, la croyance en la sévérité de la maladie (représentation cognitive), et qu'à l'inverse, l'attribution de symptômes à une autre cause que la maladie (représentation cognitive) peut faire diminuer l'anxiété (représentation émotionnelle).

Dans la même optique que le modèle d'autorégulation, la notion d'attente, centrale à la théorie de l'efficacité personnelle de Bandura (1977), réfère à la croyance qu'un individu possède dans sa capacité à émettre un comportement donné. Selon cette théorie, les interventions thérapeutiques génèrent des résultats positifs en améliorant les attentes des patients sur le plan de leur efficacité personnelle, et en encourageant l'émission et la persistance de comportements d'adaptation (Bernier & Avard, 1986). Plusieurs études confirment l'influence des représentations mentales sur l'adaptation des personnes pendant et après une maladie (Newton, Kenny, Lawson, Frearson & Donaldson, 2003; Petrie & Weinman, 1997; Scharloo & Kaptein, 1997). Cet impact des représentations de la maladie sur l'adaptation physique et psychologique des personnes a été observé auprès de patients souffrant de diverses affections physiques telles les maladies cardiovasculaires, l'arthrite rhumatoïde, les douleurs chroniques, les maladies pulmonaires obstructives chroniques, la fatigue chronique et la sclérose en plaques (Hobro, Weinman & Hankins, 2004; Jopson & Moss-Morris, 2003; Moss-Morris & Chalder, 2003; Murphy, Dickens, Creed & Bernstein, 1999; Petrie, Weinman, Sharpe & Buckley, 1996; Scharloo et al., 1998). Enfin, les travaux de Cooper, Lloyd, Weinman et Jackson (1999) et de Petrie et al. (2002) ont démontré l'efficacité d'un traitement basé sur la modification des représentations mentales dans l'amélioration de la qualité de vie des patients.

Pour leur part, St-Jean et al. (soumis) s'intéressent, entre autres indicateurs, à l'interprétation que leurs sujets se font de leur maladie et à l'importance qu'ils accordent au nombre de syncopes qu'ils ont vécues; ces indicateurs sont mis en parallèle avec le niveau de qualité de vie des sujets tel que mesuré par l'ISQV©. Ces auteurs démontrent que le degré de sévérité que les personnes attribuent à leur syncope agit comme médiateur de l'impact du nombre de syncopes sur leur qualité de vie; l'amplitude de l'association entre le nombre de syncopes et la qualité de vie est ainsi réduite lorsque les représentations cognitives de la maladie sont prises en compte. Ce modèle de

médiation indique qu'une grande partie du lien qui se crée entre le nombre de syncopes et la qualité de vie des personnes est due à l'interprétation qu'elles se font de leurs symptômes et de leur sévérité. St.-Jean et al. (soumis) soulignent également que les limites imposées par les sujets en ce qui concerne leurs activités de loisir, les inquiétudes qu'ils entretiennent au sujet de leur maladie, le déclin de leur estime d'eux-mêmes et de leur moral apparaissent non seulement parce qu'ils ont vécu un nombre important de syncopes, mais également, et de manière plus déterminante encore, parce qu'ils croient que leurs syncopes représentent un problème majeur. Dans la même veine, d'autres auteurs ont indiqué que la faible qualité de vie reliée à la santé qu'ils ont observée chez leurs patients atteints de syncopes récurrentes pourrait être due à leur crainte de vivre une autre syncope (Linzer et al., 1994; Rose et al., 2000; Sheldon, 2000).

Dans le traitement de la syncope récurrente, des études suggèrent également que les croyances entretenues par les patients concernant leurs pertes de conscience peuvent affecter l'évolution des syncopes et l'adaptation des individus à cette condition. L'étude de Newton, Kenny et Baker (2003) indique qu'une intervention visant la modification des croyances reliées aux syncopes peut alléger les symptômes syncopaux. Ces auteurs ont évalué l'efficacité d'un traitement cognitif-comportemental auprès de sujets affligés de syncopes récurrentes; leur intervention visait à aider ces personnes à développer des croyances réalistes au sujet de leurs syncopes et, en faisant diminuer l'attention qu'elles portaient à leurs symptômes somatiques, à favoriser un retour à des activités normales. Ce traitement a entraîné une diminution de la fréquence mensuelle des syncopes et conséquemment, des consultations médicales des patients ainsi traités.

Traitement psychologique global

Plusieurs études de cas démontrent l'efficacité des interventions psychologiques chez des patients souffrant de syncopes récurrentes dues à la phobie du sang (Van Dijk, Velzeboer, Destrée-Vonk, Linzer & Wieling, 2001) ou de syncopes inexplicables probablement d'origine psychiatrique (Ventura et al. 2001). Van Dijk et al. rapportent la disparition de la récurrence des syncopes chez un jeune homme traité par un programme de désensibilisation systématique, d'exercices de tension musculaire et de techniques cognitives visant à lui enseigner à interpréter de façon réaliste et rassurante les situations qu'il considérait alarmantes. Les techniques comportementales visant à faire

diminuer les symptômes par le contrôle de la tension musculaire ont amené chez ce patient une augmentation du contrôle sur les sensations physiques négatives et une diminution de la peur durant la prise de sang; après dix sessions, ce patient pouvait subir une prise de sang sans perdre conscience, et aucune récurrence de syncope n'est apparue durant un suivi de 18 mois. Les auteurs notent cependant que, lorsque la phobie est grave, des précautions particulières doivent être prises pour motiver les patients, car ces derniers tentent d'éviter toute confrontation avec les stimuli qui évoquent la peur.

Ventura et. al. (2001) ont offert une évaluation psychiatrique à 50 patients souffrant de syncopes inexplicées après un diagnostic par table basculante; 26 de ces personnes ont accepté l'offre. Les résultats de ces évaluations ont montré la présence de troubles psychiatriques, principalement de dépression, d'anxiété ou des deux chez 21 de ces patients. De ce nombre, quatre personnes ont accepté de suivre un traitement psychiatrique. Six mois après le traitement, aucun de ces patients n'avait vécu de récurrence de leurs syncopes, alors que chez les patients non traités, la valeur médiane du nombre de syncopes était de trois.

Linzer, Felder, Hackel, Perry, Varia & Melville (1990) ont d'autre part observé, chez 72 patients souffrant de syncopes inexplicées, que 24 % d'entre eux présentaient un problème psychiatrique de dépression ou de trouble panique. Un traitement psychiatrique visant spécifiquement ces troubles a amené une rémission des symptômes syncopaux et pré-syncopaux chez les 10 patients ayant bien adhéré au traitement.

Dans une autre étude portant sur 98 patients souffrant de syncopes inexplicées, Linzer et.al. (1992) ont noté que 30 de ces patients avaient reçu un diagnostic psychiatrique susceptible d'être la cause des syncopes. Il faut noter que 14 patients sur 30, soit 47 % d'entre eux, avaient déjà subi au moins trois tests médicaux coûteux avant de se voir attribuer le diagnostic de syncope d'origine psychiatrique. Dans cette étude, le diagnostic psychiatrique le plus fréquent était le trouble panique, attribué à 63 % des patients (19 personnes sur 30), suivi de la dépression majeure. Ces 30 patients ont été traités par un programme de pharmacothérapie associée à une intervention psychologique adaptée au type de trouble présenté par chacun. Dix mois plus tard, 17 de

ces 30 patients ont pu être rejoints pour une entrevue de suivi; 13 d'entre eux, soit 71 %, ont alors été considérés comme présentant une amélioration variant de bonne à très bonne.

Les traitements qui visent la réduction des problèmes psychiatriques ou psychologiques tels le trouble panique ou la dépression semblent donc être associés à un soulagement des symptômes syncopaux chez la majorité des patients traités. Les études qui analysent les effets de tels traitements soulignent l'importance d'un diagnostic de routine des problèmes psychiatriques ou psychologiques pouvant accompagner la syncope ainsi que de leur prise en charge thérapeutique.

CONCLUSION

Au cours des dernières décennies, des progrès encourageants se sont manifestés dans le domaine de la connaissance et du traitement du phénomène de la syncope récurrente. Le mécanisme de déclenchement de la syncope est maintenant en bonne voie d'être expliqué, et ses causes sont de mieux en mieux connues. Certains facteurs de risque syncopaux sont clairement identifiés, mais des travaux restent à faire dans ce domaine. En termes des conséquences de la syncope sur la santé et la qualité de vie des personnes qui en sont atteintes, plusieurs faits ont pu être établis, et les premières analyses des effets de la syncope sur la qualité de vie en général permettent de mieux comprendre le phénomène.

Dans le domaine du traitement de cette affliction, les progrès sont stimulants; les avancées dans la sphère médicale permettent des diagnostics de plus en plus différenciés, et les nouvelles approches de traitement cognitif-comportemental et psychologique encouragent la production de recherches de plus en plus pointues sur le sujet. Cependant, comme le soulignent D'Antono et al. (soumis), en dépit de l'exhortation à tenir compte des facteurs psychologiques associés aux syncopes qu'Engel adressait dès 1978 à ses collègues médecins, bien peu de changements ont pu être observés depuis lors dans la manière dont ces patients sont évalués et traités. L'existence de la détresse psychologique vécue par les patients atteints de syncopes récurrentes a été clairement démontrée. Il est donc nécessaire d'inclure aujourd'hui dans le traitement de cette affliction celui des manifestations d'anxiété ou de dépression des patients. Ce traitement psychothérapeutique passe par la restructuration cognitive des croyances et des distorsions mentales que ces personnes

entretiennent, entre autre, au sujet de leur condition, et par la dédramatisation de leurs symptômes physiques et des conséquences de leurs syncopes. Bien entendu, dans le cas où l'anxiété ou la dépression étaient présentes avant les syncopes, il faut évidemment ajouter à la prise en charge des distorsions et croyances reliées à la syncope les autres distorsions et croyances qui pourraient être liées aux troubles anxieux ou dépressif proprement dits.

RÉFÉRENCES

- Abe, H., Koshi, K., & Nakashima, Y. (2003). Effects of orthostatic self-training on head-up tilt testing and autonomic balance in patients with neurocardiogenic syncope. *Journal of Cardiovascular Pharmacology*, *41* (suppl. 1), S73-S76.
- Affleck, G., & Tennen, H. (1996). Construing benefits from adversity: adaptational significance and dispositional underpinnings. *Journal of Personality*, *64*(4), 899-922.
- Antoni, M. H., Lehman, J. M., Kilbourn, K. M., Boyers, A. E., Culver, J. L., Alferi, S. M., et al. (2001). Cognitive-behavioral stress management intervention decreases the prevalence of depression and enhances benefit finding among women under treatment for early-stage breast cancer. *Health Psychology*, *20*(1), 20-32.
- Athanasos P., Sydenham D., Latte J., Faunt J., & Tonkin A. (2003). Vasodepressor syncope and the diagnostic accuracy of head-up tilt test with sublingual glyceril nitrates. *Clinical Autonomic Research*, *13*(6), 453-455.
- Bandura, A. (1977). Self-efficacy: Toward a unifying theory of behaviour change. *Psychological Review*, *84*(2), 191-215.
- Barón-Esquivias, G., Gómez, S., Aguilera, A., Campos, A., Romero, N., Cayuela, A., et al. (2005). Short-term evolution of vasovagal syncope: Influence on the quality of life. *International Journal of Cardiology*, *102*(2), 315-319.
- Benke, T., Hochleitner, M., & Bauer, G. (1997). Aura phenomena during syncope. *European Neurology*, *37*(1), 28-32.
- Benditt, D. G. (1999). Cardiac pacing for prevention of vasovagal syncope. *Journal of the American College of Cardiology*, *33*(1), 21-23.
- Benditt, D. G., & Brignole, M. (2003). Syncope: Is a diagnosis a diagnosis? *Journal of the American College of Cardiology*, *41*(5), 791-794.
- Benditt, D. G., Van Dijk, J.G., Sutton, R., Wieling, W., Lin, J.C., Sakaguchi, S., et al. (2004). Syncope. *Current Problems in Cardiology*, *29*(4), 152-229.
- Bernier, M., & Avard, J. (1986). Self-efficacy, outcome, and attrition in a weight-reduction program. *Cognitive Therapy and Research*, *10*(3), 319-338.
- Birkinshaw, R. I., Gleeson, A., & Gray, A. J. (1996). Hairdryer syncope. *British Journal of Clinical Practice*, *50*(7), 398-399.

- Blanc, J.-J., L'her, C., Touiza, A., Garo, B., L'her, E., & Mansourati, J. (2002). Prospective evaluation and outcome of patients admitted for syncope over a 1 year period. *European Heart Journal*, 23(10), 815-820.
- Bloomfield, D. M. (2002). Strategy for the management of vasovagal syncope. *Drugs and Aging*, 19(3), 179-202.
- Bloomfield, D. M., Sheldon, R., Grubb, B. P., Calkins, H., & Sutton, R. (1999). Putting it together: A new treatment algorithm for vasovagal syncope and related disorders. *The American Journal of Cardiology*, 84(8), 33-39.
- Brignole, M., Disertori, M., Menozzi, C., Raviele, A., Alboni, P., Pitzalis, et al. (2003). Management of syncope referred urgently to general hospitals with and without syncope units. *Europace*, 5(3), 293-298.
- Calkins, H. (1999). Pharmacologic approaches to therapy for vasovagal syncope. *The American Journal of Cardiology*, 84(8), 20-25.
- Cameron, L. D., & Leventhal, H. (1995). Vulnerability beliefs, symptom experiences, and the processing of health threat information: A self-regulatory perspective. *Journal of Applied Social Psychology*, 25(21), 1859-1883.
- Cameron, L., & Leventhal, H. (2003). Self-Regulation, health, and illness. In L. Cameron & H. Leventhal (Eds.), *The Self-Regulation of Health and Illness Behaviour* (pp. 1-13). New York: Routledge.
- Casini-Raggi, V., Bandinelli, G., & Lagi, A. (2002). Vasovagal syncope in emergency room patients: Analysis of a metropolitan area registry. *Neuroepidemiology*, 21(6), 287-291.
- Chen-Scarabelli, C., & Scarabelli, T. (2004). Neurocardiogenic syncope. *British Medical Journal*, 329(7461), 336-341.
- Cohen, T. J., Thayapran, N., Ibrahim, B., Quan, C., Quan, W., & Von zur Muhlen, F. (2000). An association between anxiety and neurocardiogenic syncope during head-up tilt table testing. *Pacing and Clinical Electrophysiology*, 23(5), 837-841.
- Connolly, S. J., Sheldon, R., Roberts, R. S., & Gent, M. (1999). The North American vasovagal pacemaker study (VPS): A randomized trial of permanent cardiac pacing for the prevention of vasovagal syncope. *Journal of the American College of Cardiology*, 33(1), 16-20.
- Cooper, A., Lloyd, G., Weinman, J., & Jackson, G. (1999). Why patients do not attend cardiac rehabilitation: The role of intentions and illness beliefs. *Heart*, 82(2), 234-236.

- D'Antono, B., Dupuis, G., St-Jean, K., Nadeau, R., Guerra, P., Thibault, B., et al. (soumis pour publication). Distress and psychopathology in men and women with recurrent vasovagal or unexplained syncope.
- D'Antono, B., Dupuis, G., Kus, T., St-Jean, K., & Lévesque, K. (2006). Tilt table diagnostic testing fails to improve psychological status in men and women with recurrent syncope. *International Journal of Behavioral Medicine*, 12(supplement), 143-144.
- Di Girolamo, E., Di Iorio, C., Leonzio, L., Sabatini, P., & Barsotti, A. (1999). Usefulness of a tilt training program for the prevention of refractory neurocardiogenic syncope in adolescents: A controlled study. *Circulation*, 100(17), 1798-1801.
- Dupuis, G., Perrault, J., Lambany, M. C., Kennedy, E., & David, P. (1989). A new tool to assess quality of life: The Quality of Life Systemic Inventory. *Quality of Life and Cardiovascular Care*, 5 (suppl. 1), 36-44.
- Dupuis, G., Taillefer, M.-C., Étienne, A.-M., Fontaine, O., Boivin, S., & Von Turk, A. (2000). Measurement of quality of life in cardiac rehabilitation. In J. Jobin, F. Maltais, P. LeBlanc & C. Simard (Eds.), *Advances in Cardiopulmonary Rehabilitation* (pp. 248-273). Champaign, IL: Human Kinetics.
- Duquette, R. L., Dupuis, G., & Perrault, J. (1994). A new approach for quality of life assessment in cardiac patients: Rationale and validation of the quality of life systemic inventory. *Canadian Journal of Cardiology*, 10(1), 106-112.
- Eagle, K. A., Black, H. R., Cook, E. F., & Goldman, L. (1985). Evaluation of prognostic classifications for patients with syncope. *The American Journal of Medicine*, 79(4), 455-460.
- Engel, G. L. (1978). Psychologic stress, vasodepressor (vasovagal) syncope, and sudden death. *Annals of Internal Medicine*, 89, 403-412.
- Fish, F. A., Strasburger, J. F., & Benson, D. W., Jr. (1992). Reproducibility of a symptomatic response to upright tilt in young patients with unexplained syncope. *The American Journal of Cardiology*, 70(6), 605-609.
- Fitchet, A., Stirling, M., Burnett, G., Goode, G. K., Garatt, C. J., & Fitzpatrick, A. P. (2003). Holter monitoring vs. tilt testing in the investigation of suspected vasovagal syncope. *Pacing and Clinical Electrophysiology*, 26 (7p1), 1523-1527.
- Fleury, J., Kimbrell, L. C., & Kruszewski, M. A. (1995). Life after a cardiac event: Women's experience in healing. *Heart and Lung*, 24(6), 474-482.

- Foglia-Manzillo, G., Giada, F., Gaggioli, G., Bartoletti, A., Lolli, G., Dinelli, et al. (2004). Efficacy of tilt training in the treatment of neurally mediated syncope. A randomized study. *Europace*, 6(3), 199-204.
- Ganzeboom, K. S., Colman, N., Reitsma, J. B., Shen, W. K., & Wieling, W. (2003). Prevalence and triggers of syncope in medical students. *The American Journal of Cardiology*, 91(8), 1006-1008.
- Graham, D. T. (1961). Prediction of fainting in blood donors. *Circulation*, 23(6), 901-906.
- Graham, L. A., & Kenny, R. A. (2001). Clinical characteristics of patients with vasovagal reactions presenting as unexplained syncope. *Europace*, 3(2), 141-146.
- Grimm, W., Degenhardt, M., Hoffmann, J., Menz, V., Wirths, A., & Maisch, B. (1997). Syncope recurrence can better be predicted by history than by head-up tilt testing in untreated patients with suspected neurally mediated syncope. *European Heart Journal*, 18(9), 1465-1469.
- Grubb, B. P. (1999). Pathophysiology and differential diagnosis of neurocardiogenic syncope. *American Journal of Cardiology*, 84(8), 3-9.
- Grubb, B. P., & Kosinski, D. (1997). Tilt Table Testing: Concepts and Limitations. *Pacing and Clinical Electrophysiology*, 20 (3), 781-787.
- Hainsworth, R. (2003). Syncope: what is the trigger? *Heart*, 89(2), 123-124.
- Hartel, G. (1987). Psychological factors in cardiac arrhythmias. *Annals of Clinical Research*, 19, 104-109.
- Hauer, K.E. (2003). Discovering the cause of syncope. *Postgraduated Medicine*, 113(1), 31-38.
- Henderson, M. C., & Prabhu, S. D. (1997). Syncope: Current diagnosis and treatment. *Current Problems in Cardiology*, 22(5), 237-296.
- Hobro, N., Weinman, J., & Hankins, M. (2004). Using the self-regulatory model to cluster chronic pain patients: the first step toward identifying relevant treatments? *Pain*, 108(3), 276-283.
- Jopson, N. M., & Moss-Morris, R. (2003). The role of illness severity and illness representation in adjusting to multiple sclerosis. *Journal of Psychosomatic Research*, 54(6), 503-511.
- Kaloupek, D. G., Scott, J. R., & Khatami, V. (1985). Assessment of coping strategies associated with syncope in blood donors. *Journal of Psychosomatic Research*, 29(2), 207-214.
- Kapoor, W. N. (1992). Evaluation and management of the patient with syncope. *Journal of the*

American Medical Association, 268(18), 2553-2560.

- Kapoor, W. N. (2002). Current evaluation and management of syncope. *Circulation*, 106(13), 1606-1609.
- Kapoor, W. N., Fortunato, M., Hanusa, B. H., & Schulberg, H. C. (1995). Psychiatric illnesses in patients with syncope. *The American Journal of Medicine*, 99(5), 505-512.
- Kapoor, W. N., Karpf, M., Wieand, S., Peterson, J. R., & Levey, G. S. (1983). A prospective evaluation and follow-up of patients with syncope. *The New England Journal of Medicine*, 309(4), 197-204.
- Kenny, R. A., Ingram, A., Bayliss, J., & Sutton, R. (1986). Head-up tilt: a useful test for investigating unexplained syncope. *Lancet*, 14(1), 1352-1355.
- Kenny, R. A., O'Shea, D., & Parry, S. W. (2000). The Newcastle protocols for head-up tilt table testing in the diagnosis of vasovagal syncope, carotid sinus hypersensitivity, and related disorders. *Heart*, 83(5), 564-569.
- Kleinknecht, R. A. (1987). Vasovagal syncope and blood/injury fear. *Behaviour Research and Therapy*, 25(3), 175-178.
- Kouakam, C., Lacroix, D., Baux, P., Guédon-Moreau, L., Klug, D., Vaksman, G., et al. (1996). Troubles anxieux et syncopes inexplicées présumées d'origine vasovagale. *Archives des maladies du cœur et des vaisseaux*, 89(10), 1247-1254.
- Lazarus, J. C., & Mauro, V. F. (1996). Syncope: Pathophysiology, diagnosis, and pharmacotherapy. *The Annals of Pharmacotherapy*, 30(9), 994-1005.
- Lepège, A. (1999). *Les mesures de la qualité de vie*. Paris : Presses Universitaires de France.
- Leventhal, H., Benyamini, Y., Brownlee, S., Diefenbach, M., Leventhal, E. A., Patrick-Miller, L., et al. (1997). Illness representations: theoretical foundations. In K.J. Petrie & J.A. Weinman (Eds.), *Perceptions of Health and Illness* (pp. 441-461). Amsterdam: Harwood Academic Publishers.
- Leventhal, H., Diefenbach, M., & Leventhal, E. (1992). Illness cognition: Using common sense to understand treatment adherence and affect cognition interactions. *Cognitive Therapy and Research*, 16(2), 143-163.
- Leventhal, H., Leventhal, E., & Cameron, L. (2001). Representations, procedures, and affect in illness self-regulation: A perceptual-cognitive model. In A. Baum, T.A. Revenson & J. E. Singer (Eds.), *Handbook of Health Psychology* (pp. 19-47). Mahwah, NJ: Lawrence Erl-

baum Associates Inc.

- Leventhal, H., Nerenz, D. R., & Straus, A. (1982). Self-regulation and the mechanisms for symptom appraisal. In D. Mechanic (Ed.), *Symptoms, Illness Behavior, and Help-Seeking* (pp. 55-86). New York: Prodist.
- Linzer, M., Felder, A., Hackel, A., Perry, A. J., Varia, I., Melville, M. L., et al. (1990). Psychiatric syncope: A new look at an old disease. *Psychosomatics*, *31*(2), 181-188.
- Linzer, M., Gold, D. T., Pontinen, M., Divine, G. W., Felder, A., & Brooks, B. (1994). Recurrent syncope as a chronic disease: Preliminary validation of a disease-specific measure of functional impairment. *Journal of General Internal Medicine*, *9*, 181-188.
- Linzer, M., Pontinen, M., Gold, D. T., Divine, G. W., Felder, A., & Brooks, W. B. (1991). Impairment of physical and psychosocial function in recurrent syncope. *Journal of Clinical Epidemiology*, *44*(10), 1037-1043.
- Linzer, M., Varia, I., Pontinen, M., Divine, G. W., Grubb, B. P., & Estes, N. A. M. (1992). Medically unexplained syncope: Relationship to psychiatric illness. *The American Journal of Medicine*, *92*(1)(supp. 1a), S18-S25.
- Lipsitz, L. A., Wie, J. Y., Rowe, J. W. (1985). Syncope in the elderly, institutionalized population: Prevalence, incidence, and associated risk. *Quarterly Journal of Medicine*, *55*, 45-55.
- Marieb, E. N., & Laurendeau, G. (1993). *Anatomie et physiologie humaines*. Ville Saint-Laurent, QC : Éditions du Renouveau Pédagogique.
- Mathias, C. J., Deguchi, K., & Schatz, I. (2001). Observations on recurrent syncope and presyncope in 641 patients. *The Lancet*, *357*(9253), 348-353.
- Mathias, C. J., Deguchi, K., Bleasdale-Barr, K., & Kimber, J. (1998). Frequency of family history in vasovagal syncope. *The Lancet*, *352*(9121), 33-34.
- McGrady, A., Kern-Buell, C., Bush, E., Khuder, S., & Grubb, B. P. (2001). Psychological and physiological factors associated with tilt table testing for neurally mediated syncopal syndromes. *Pacing and Clinical Electrophysiology*, *24*(3), 296-301.
- Meade, M. A., France, C. R., & Peterson, L. M. (1996). Predicting vasovagal reactions in volunteer blood donors. *Journal of Psychosomatic Research*, *40*(5), 495-501.
- Mittal, S., & Lerman, B. B. (2003) Tilt testing: on the road to obsolescence? *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*, *14*(9), 925-926.

- Moss-Morris, R., & Chalder, T. (2003). Illness perceptions and level of disability in patients with chronic fatigue syndrome and rheumatoid arthritis. *Journal of Psychosomatic Research*, 55(4), 305-308.
- Murphy, H., Dickens, C., Creed, F., & Bernstein, R. (1999). Depression, illness perception and coping in rheumatoid arthritis. *Journal of Psychosomatic Research*, 46(2), 155-164.
- Nair, N., Padder, F. A., & Kantharia, B.K. (2003). Pathophysiology and management of neurocardiogenic syncope. *The American Journal of Managed Care*, 9(4), 327-336.
- Natale, A., Geiger, J., Maglio, C., Newby, K. H., Dhale, A., Akhtar, M., et al. (1996). Recurrence of neurocardiogenic syncope without pharmacologic interventions. *The American Journal of Cardiology*, 77(11), 1001-1003.
- Newton, J. L., Kenny, R. A., & Baker, C. R. (2003). Cognitive behavioural therapy as a potential treatment for vasovagal/neurocardiogenic syncope - A pilot study. *Europace*, 5(3), 299-301.
- Newton, J. L., Kenny, R. A., Lawson, J., Frearson, R., & Donaldson, P. (2003). Prevalence of family history in vasovagal syncope and hemodynamic response to head-up tilt in first degree relatives. Preliminary data for the Newcastle cohort. *Clinical Autonomic Research*, 13(1), 22-26.
- Oh, J.H., Kapoor, W.N. (1997). Psychiatric illness and syncope. *Cardiology Clinics*, 15(2), 269-275.
- Parry, S. W., & Kenny, R. A. (1999). The management of vasovagal syncope. *The Quarterly Journal of Medicine*, 92(12), 697-705.
- Petrie, K. J., Broadbent, E., & Meechan, G. (2003). Self-regulatory interventions for improving the management of chronic illness. In L. Cameron & H. Leventhal (Eds.), *The Self-Regulation of Health and Illness Behaviour* (pp. 257-277). New York: Routledge.
- Petrie, K. J., Buick, D. L., Weinman, J., & Booth, R. J. (1999). Positive effects of illness reported by myocardial infarction and breast cancer patients. *Journal of Psychosomatic Research*, 47(6), 537-543.
- Petrie, K. J., Cameron, L. D., Ellis, C. J., Buick, D., & Weinman, J. (2002). Changing illness perceptions after myocardial infarction: An early intervention randomized controlled trial. *Psychosomatic Medicine*, 64(4), 580-586.
- Petrie, K. J., & Weinman, J. A. (1997). Illness representations and recovery from myocardial

- infarct. In K.J. Petrie & J.A. Weinman (Eds.), *Perceptions of Health and Illness* (pp. 441-461). Amsterdam : Harwood Academic Publishers.
- Petrie, K. J., Weinman, J., Sharpe, N., & Buckley, J. (1996). Role of patients' view of their illness in predicting return to work and functioning after myocardial infarction: longitudinal study. *British Medical Journal*, *312*(7040), 1191-1194.
- Reybrouck, T., Heidbüchel, H., Van de Werf, F., & Ector, H. (2000). Tilt training: A treatment for malignant and recurrent neurocardiogenic syncope. *Pacing and Clinical Electrophysiology*, *23*(4), 493-498.
- Rose, S., Koshman, M., McDonald, S., & Sheldon, R. (1996). Health-related quality of life in patients with neuromediated syncope. *Canadian Journal of Cardiology*, *12*, 131e.
- Rose, M. S., Koshman, M. L., Spreng, S., & Sheldon, R. (2000). The relationship between health-related quality of life and frequency of spells in patients with syncope. *Journal of Clinical Epidemiology*, *53*(12), 1209-1216.
- Savage, D. D., Corwin, L., McGee, D. L., Kannel, W. B., & Wolf, P. A. (1985). Epidemiologic features of isolated syncope: The Framingham Study. *Stroke*, *16*(4), 626-629.
- Scharloo, M., & Kaptein A. (1997). Measurement of illness perceptions in patients with chronic somatic illness: A review. In K. J. Petrie & J. A. Weinman, (Eds.), *Perceptions of Health and Illness* (pp. 441-461). Amsterdam: Harwood Academic Publishers.
- Scharloo, M., Kaptein, A. A., Weinman, J., Bergman, W., Vermeer, B. J., & Rooijmans, H. G. M. (2000). Patients' illness perceptions and coping as predictors of functional status in psoriasis: A 1-year follow-up. *British Journal of Dermatology*, *142*, 899-907.
- Scharloo, M., Kaptein, A. A., Weinman, J. A., Hazes, J. M., Willems, L. N. A., Bergman, W., et al. (1998). Illness perceptions, coping and functioning in patients with rheumatoid arthritis, chronic obstructive pulmonary disease and psoriasis. *Journal of Psychosomatic Research*, *44*(5), 573-585.
- Sheldon, R. (1999). Role of pacing in the treatment of vasovagal syncope. *American Journal of Cardiology*, *84*, 26Q-32Q.
- Sheldon, R. (2000). Pacing to prevent vasovagal syncope. *Cardiology Clinics*, *18*, 81-93.
- Sheldon, R., Koshman, M. L., Wilson, W., Kieser, T., & Rose, S. (1998). Effect of dual-chamber pacing with automatic rate-drop sensing on recurrent neurally mediated syncope. *The American Journal of Cardiology*, *81*(2), 158-162.

- Sledge, WH., & Boydston, JA. (1982). Syncope in aircrew. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 53(3), 258-265.
- Soteriades, E. S., Evans, J. C., Larson, M. G., Chen, M. H., Chen, L., Benjamin, E. J., et al. (2002). Incidence and prognosis of syncope. *The New England Journal of Medicine*, 347(12), 878-885.
- St-Jean, K., D'Antono, B., Dupuis, G., Lévesque, K., Thibault, B., Guerra, P. et al. (soumis pour publication). Quality of life in patients with recurrent vasovagal or unexplained syncope: Influence of sex, syncope type and illness representations.
- Sun, B. C., Emond, J. A., & Camargo, C. A. (2005). Direct medical costs of syncope-related hospitalizations in the United-States. *The American Journal of Cardiology*, 95(5), 668-671.
- Sutton, R., & Bloomfield, D.M. (1999). Indications, methodology, and classification of results of tilt-table testing. *The American Journal of Cardiology*, 84(8), 10-19.
- Taylor, S. E. (2003). *Health Psychology* (5th ed.). New York: McGraw Hill.
- Thornton, A. A. (2002). Perceiving benefits in the cancer experience. *Journal of Clinical Psychology in Medical Settings*, 9(2), 153-165.
- Van Dijk, N., Velzeboer, S.C.J.M., Destrée-Vonk, A., Linzer M, Wieling, W. (2001) Psychological treatment of malignant vasovagal syncope due to bloodphobia. *Pacing and Clinical Electrophysiology*, 24, 122-124.
- Ventura, R., Maas, R., Rüppel, R., Stuhr, U., Schuchert, A., Meinertz, T., et al. (2001). Psychiatric conditions in patients with recurrent unexplained syncope. *Europace*, 3, 311-316.
- Ward, C. R., Gray, J. C., Gilroy, J. J., & Kenny, R. A. (1998). Midodrine: A role in the management of neurocardiogenic syncope. *Heart*, 79(1), 45-49.
- White, C. M., & Tsikouris, J. P. (2000). A review of pathophysiology and therapy of patients with vasovagal syncope. *Pharmacotherapy*, 20(2), 158-165.
- Wolfe, D. A., Grubb, B. P., & Kimmel, S. R. (1993). Head-upright tilt test: A new method of evaluating syncope. *American Family Physician*, 47(1), 149-159.