

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2015

THESE N°: 309

LES SYNCOPES DYSAUTONOMIQUES :
APPORT DIAGNOSTIC DE L'EXPLORATION
CARDIOVASCULAIRE DU SYSTEME NERVEUX AUTONOME
A PROPOS DE 60 CAS

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Khaoula LOUBARIS

Née le 18 Juin 1990 à Rabat

Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Système nerveux autonome – Syndrome de Bezold Jarisch –
Syndrome de tachycardie posturale orthostatique compliqué –
Déficience sympathique alpha périphérique – Hyperactivité vagale.

JURY

Mme. H. BENJELLOUN
Professeur de Cardiologie
Mme. M. RAISSOUNI
Professeur de Cardiologie
Mme. I. FELLAT
Professeur de Cardiologie
Mme. N. DOGHMI
Professeur de Cardiologie
Mme. S. ABOUDRAR
Professeur de Physiologie

PRESIDENT &
RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رَبَّنَا وَسِعْتَ كُلَّ شَيْءٍ

رَحْمَةً وَعِلْمًا

سورة غافر

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYA OUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADN AOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOU DA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOU DA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*

Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**

Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan

Pneumophtisiologie
Pédiatrie

Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSE Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie

Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie

Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie *(mise en disponibilité)*
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie

Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najja

Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtiissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique

Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GANA Rachid
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MOUTAJ Redouane *
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia

Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Neuro chirurgie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologique
Parasitologie
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie

Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamy
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie

Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique

Pr. EL JOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologie
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryim	Radiologie
Pr. GHANIMI Zineb	Pédiatrie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. GHOUNDALE Omar*	Urologie
Pr. ZYANI Mohammad*	Médecine Interne

****Enseignants Militaires***

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootechne
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015



DEDICACES



A mes parents

Pour toutes ces années de soutien inconditionnel, pour votre dévouement et amour permanents. Vous m'avez offert la possibilité de réaliser ce rêve, aucune dédicace, aucun mot aussi expressifs soient-ils ne sauraient traduire réellement mon sincère respect et ma profonde reconnaissance pour tous les sacrifices que vous avez consentis pour ma réussite et pour mon bien être. Il me sera impossible de rendre tout ce qui m'a été offert, rien n'aurait été possible sans vous, vous m'avez permis de devenir ce que je suis aujourd'hui. J'espère avoir été à la hauteur de vos espérances.

Je vous aime.

*Qu'Allah vous protège, vous bénisse
et vous prête une bonne santé
et une longue vie.*



A ma soeur Rabab

*En souvenir d'une enfance heureuse que nous avons
partagée et pour toute la complicité qui nous unit.*

*Ce travail est un témoignage de mon attachement
et de mon amour.*



A ma nièce Zaynab

Ta présence et ta douceur me comblent de bonheur, tu es le rayon de soleil qui illumine ma vie. Je t'aime je ne remercierai jamais assez ma sœur et mon beau-frère Amine El hajji pour ce trésor. Puisse Allah te protéger.

A mon beau-frère amine

Puisse ce travail témoigner de ma profonde affection et de mon sincère estime.



A ma grand mère maternelle

Je t'aime tant. Qu'Allah te prête longue vie.

*A la mémoire de mon grand père maternel et de mes
grand parents paternels*

*J'aurai aimé que vous soyez là. Qu'Allah vous accorde
sa miséricorde.*

*A mes amis : Kawtar, Soukaina, Zineb, Sara, Manal,
Alaa, Achraf et Marwane*

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer

*A tous ceux qui ont participé à l'élaboration de cette
thèse*

Je dédie ce travail



REMERCIEMENTS



A mon maître, rapporteur et président de thèse

Madame le Professeur Halima Benjelloun

Professeur de cardiologie

*Vous m'avez fait l'honneur de bien vouloir me confier
l'élaboration ce travail et de veiller à sa réalisation.*

*Je vous suis reconnaissante de m'avoir fait bénéficier,
tout au long de cette expérience, de votre grande
compétence, de votre rigueur intellectuelle, de votre
dynamisme, et de votre efficacité exemplaire, que je ne
suis pas prête d'oublier.*

*Veuillez accepter, ici, l'expression de mes sentiments
les plus respectueux et les plus sincères.*



*A mon maître et juge de thèse
Madame le Professeur Maha Raïssouni
Professeur de cardiologie à l'H.M.I.M.V*

*Je suis très sensible à l'honneur que vous m'accordez en
acceptant de juger cette thèse malgré vos multiples
obligations,*

Je vous en suis profondément reconnaissante.

*Veillez agréer, Madame le professeur, l'expression de
mes sentiments les plus respectueux*



*A mon maître et juge de thèse
Madame le Professeur Ibtissam Fellat
Professeur de cardiologie*

*Vous avez accepté avec amabilité de juger ce modeste
travail. C'est pour moi un grand honneur de vous
compter parmi les membres du jury
Je tiens à vous assurer de mon profond respect et de
mes sincères remerciements.*



*A mon maître et juge de thèse
Madame le Professeur Nawal Doghmi
Professeur de cardiologie*

*Vous me faites le grand honneur de siéger à ce jury de
soutenance de thèse*

*Veillez trouvez ici l'expression de mon profond
respect et de mon admiration pour vos qualités
d'enseignant.*



*A mon maître et juge de thèse
Madame le Professeur Saadia Aboudrar
Professeur de physiologie*

*Vous avez voulu consacrer votre temps pour me
conseiller et juger ce travail, pour que cette thèse
réponde aux exigences de la communauté scientifique.*

*Cet honneur me touche infiniment et je tiens à vous
exprimer mes sincères remerciements et mon profond
respect.*



Je tiens également à remercier le Dr Mustapha El Bekkali, pour son soutien et ses encouragements permanents. Vous m'avez été d'une grande aide, je vous en remercie infiniment.

Je termine en remerciant toute l'équipe de l'unité d'exploration du SNA.



*LISTE
DES ILLUSTRATIONS*



ABREVIATIONS

AAN	: American Academy of Neurology
Ach	: Acétylcholine
AnBR	: Anomalie des barorécepteurs
BJ	: Bezold-Jarisch
Bpm	: Battements par minute
CMI	: Contraction musculaire isométrique
DB	: Deep breathing
DC	: Débit cardiaque
DCCT	: Diabete Control Complication Trial
DSAP	: déficience sympathique alpha périphérique
ECG	: Electrocardiogramme
ESC	: Européen Society of Cardiology
ETT	: Echocardiographie transthoracique
FC	: Fréquence cardiaque
FINC	: Fédération Internationale de Neurophysiologie Clinique
GVM	: Grande valve mitrale
HAS	: Haute Autorité de la Santé
HASBP	: Hyperadrénergic sympathique bêta périphérique

HAX	: Hyperactivité vagale
HG	: Hang grip
HO	: Hypotension orthostatique
HSC	: Hypersensibilité du sinus carotidien
HTA	: Hypertension artérielle
ME	: Moelle épinière
MPI	: Maladie de parkinson idiopathique
MSA	: Multiple system atrophy
MSC	: Massage sinocarotidien
NA	: Noradrénaline
NAC	: Neuropathie autonome cardiaque
NO	: Monoxyde d'azote
NTS	: Noyau du tractus solitaire
PA	: Pression artérielle
PAD	: Pression artérielle diastolique
PAF	: Primery autonomic failure
PAS	: Pression artérielle systolique
POTS	: Postural orthostatic tachycardia syndrom
Rp	: Résistance périphérique
SM	: Stress mental

SNA	: Système nerveux autonome
SNC	: Système nerveux central
SNP	: Système nerveux périphérique
SNPS	: Système nerveux parasympathique
SNS	: Système nerveux sympathique
SRAA	: Système rénine angiotensine aldostérone
SSC	: Syndrome du sinus carotidien
SVV	: Syncope vasovagale
TA	: Tension artérielle
TC	: Tronc cérébral
TO	: Test orthostatique

LISTE DES FIGURES

- ❖ Figure 1: Organisation du système nerveux autonome sympathique et parasympathique.
- ❖ Figure 2: Organisation du système nerveux sympathique.
- ❖ Figure 3: Organisation du système nerveux parasympathique.
- ❖ Figure 4: Voies de fonctionnement de l'arc baroréflexe.
- ❖ Figure 5: Mécanismes de régulation de la PA.
- ❖ Figure 6: Modification de la fréquence cardiaque par modification de la pente du prépotentiel (à gauche) et par modification du potentiel seuil d'automatisme (à droite) : stimulation sympathique (courbes en vert).
- ❖ Figure 7: (a) : Modification de la fréquence cardiaque par augmentation (moins négatif) du potentiel diastolique maximal : stimulation parasympathique (courbe en bleu). (b): Répartition des terminaisons du système nerveux autonome, sympathique et parasympathique, au niveau du cœur.
- ❖ Figure 8: Exemple d'une fixation cardiaque normale à gauche et absence de fixation cardiaque à droite dans le cas d'une dénervation sympathique cardiaque observée dans le cadre d'une hypotension orthostatique idiopathique avancée.
- ❖ Figure 9: Test de la table basculante (Tilt test).
- ❖ Figure 10: Réponse cardioinhibitrice du syndrome du sinus carotidien.

- ❖ Figure 11: Hypersensibilité vasodépressive du sinus carotidien.
- ❖ Figure 12: Courbe débit-pression de la circulation cérébrale.
- ❖ Figure 13: Concept physiopathologique servant de base à la nouvelle classification des syncopes adapté des recommandations 2009 de la Société européenne de cardiologie.
- ❖ Figure 14: schéma montrant un cas d'hypotension orthostatique initiale chez un sujet jeune sain (à gauche) et d'hypotension orthostatique classique chez un sujet âgé atteint de défaillance autonome (à droite).
- ❖ Figure 15: Hypotension orthostatique différée induite par le test d'inclinaison chez un sujet de 31 ans (panneau supérieur) et chez un sujet de 69 ans (panneau inférieur).
- ❖ Figure 16: Le réflexe de Bezold-Jarisch
- ❖ Figure 17: Syncope vasovagale chez un sujet masculin sain de 22 ans.
- ❖ Figure 18: EEG d'une syncope vasovagale d'un homme de 40 ans.
- ❖ Figure 19: les syncopes réflexes.
- ❖ Figure 20: Variations de la pression artérielle et de la vitesse du flux sanguin cérébral chez un patient de 54 ans atteint d'insuffisance autonome pure.
- ❖ Figure 21: Organigramme diagnostique chez les patients avec perte de connaissance transitoire adapté des nouvelles recommandations 2009 de la ESC
- ❖ Figure 22: Electrocardiogramme

- ❖ Figure 23: Dynamap, mesure de la PA, PAM, FC.
- ❖ Figure 24: Scope.
- ❖ Figure 25: Répartition des patients selon les circonstances de survenue de la syncope.
- ❖ Figure 26: ECG d'un patient inclus dans notre étude, démonstratif du réflexe de BJ produit lors du TO.
- ❖ Figure 27: Répartition des patients selon les résultats de l'analyse du test orthostatique.

LISTE DES TABLEAUX

- ❖ Tableau 1: Effets de l'adrénaline sur les différents organes.
- ❖ Tableau 2: Effets des récepteurs cholinergiques en fonction des organes cibles.
- ❖ Tableau 3: Actions physiologiques comparées des systèmes sympathiques et parasympathiques
- ❖ Tableau 4: Quelques manifestations cliniques de la dysfonction autonome.
- ❖ Tableau 5: Quelques symptômes liés à l'hypotension orthostatique
- ❖ Tableau 6: Recommandations pour la réalisation du massage sino carotidien.
- ❖ Tableau 7: Classification du degré de dysautonomie selon Ewing et Clarke en fonction des résultats des tests.
- ❖ Tableau 8: Causes des syncopes dysautonomiques
- ❖ Tableau 9: Les principales données à rechercher à l'interrogatoire.
- ❖ Tableau 10: Orientation diagnostique à l'issue de l'évaluation initiale.
- ❖ Tableau 11: Critères de haut risque à court terme nécessitant une hospitalisation rapide ou une évaluation intensive. Adaptés des nouvelles recommandations 2009 de la société européenne de cardiologie
- ❖ Tableau 12: Caractéristique des patients
- ❖ Tableau 13: Répartitions des patients en fonction du nombre d'épisodes de syncope

- ❖ Tableau 14: Répartition des patients selon les signes fonctionnels
- ❖ Tableau 15: Réponses relatives à la mesure de l'activité vagale par le test de Deep breathing (DB) et le test de Hang grip (HG).
- ❖ Tableau 16: Répartition des patients en fonction de la réponse vagale mesurée par le test de Deep Breathing
- ❖ Tableau 17: Répartition des patients en fonction de la réponse sympathique bêta centrale mesurée par le test de stress mental ou Echo de stress.
- ❖ Tableau 18: Répartition des patients en fonction de la réponse alpha sympathique centrale mesurée par le test de stress mental ou Echo de stress.
- ❖ Tableau 19: Réponses relatives à la mesure de l'activité alpha sympathique alpha périphérique au Hand Grip (HG) et au test orthostatique (TO).
- ❖ Tableau 20: Répartition des patients et résultats de l'âge, de l'IMC en fonction des différents profils autonomiques expliquant la syncope.
- ❖ Tableau 21: Comparaison des caractéristiques des patients avec et sans le réflexe de Bezold Jarisch.
- ❖ Tableau 22: Comparaison des résultats des tests de réactivité cardiovasculaire chez les patients avec et sans le réflexe de Bezold Jarisch.

SOMMAIRE



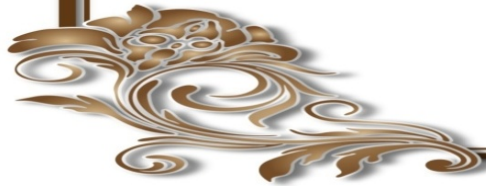
INTRODUCTION	1
CHAPITRE I : LE SYSTEME NERVEUX AUTONOME	3
I.Organisation anatomique du système nerveux autonome	4
A. Définition du système nerveux autonome	4
B. Origines du SNA.....	4
C. Le système sympathique	5
D. Le système parasympathique	7
II. Organisation fonctionnelle du SNA.....	10
A.Médiateurs chimiques	10
B.Les arcs réflexes.....	15
C.Centres régulateurs du SNA	16
D.Régulation autonome de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque	17
CHAPITRE II : LES DYSFONCTIONNEMENTS DU SNA : LES DYSAUTONOMIES	23
I.Définition	24
II.Classification des dysautonomies	24
III.Syndromes dysautonomiques	29
IV.Symptomatologie des dysautonomies	33

CHAPITRE III : LES METHODES D'EXPLORATION DU SNA	39
I. Introduction	40
II.Méthodes directes.....	40
III.Méthodes indirectes	42
IV.Recommandations internationales concernant la pratique des tests de réactivité cardio-vasculaire	57
V.Sécurité d'emploi des Tests de la Haute Autorité de la Santé(HAS).....	57
VI.Place des tests dynamiques dans la stratégie diagnostique et thérapeutique	58
CHAPITRE IV: LES SYNCOPES	60
I.Introduction	61
II.Définition.....	61
III.Physiopathologie.....	62
IV.Classification	64
A.Les syncopes cardiovasculaires.....	65
B.Les syncopes dysautonomiques.....	66
V. Epidémiologie	70
VI. Etiologies des syncopes dysautonomiques	71
A. Les syncopes réflexes	71
B. La syncope de l'hypotension orthostatique.....	77
VII. Approche diagnostique devant une syncope	87

A. Diagnostic d'une syncope	88
B. Diagnostic étiologique	89
C. Stratification du risque	93
VIII. Traitement des syncopes dysautonomiques	95
A. La syncope réflexe	95
B. La syncope due à l'hypotension orthostatique	101
OBJECTIFS SCIENTIFIQUES	103
MATERIELS ET METHODES	105
I. Matériel	106
II. Patients	108
A. Les critères d'inclusion	109
B. Les critères d'exclusion	109
III. Méthodes	109
ANALYSES STATISTIQUES	114
RESULTATS	116
I. Caractéristiques des patients	117
II. Au plan fonctionnel, clinique et paraclinique	118
A. Au plan fonctionnel	118
B. Au plan clinique et paraclinique	120
III. Réponse au test orthostatique	121

IV.Réponse vagale.....	123
V.Réponses alpha et bêta sympathiques centrales:.....	124
A. Réponse bêta sympathique centrale.....	124
B. Réponse alpha sympathique centrale.....	125
VI.Réponse sympathique alpha périphérique.....	126
VII.Profils autonomiques des patients.....	127
DISCUSSION	133
LIMITES DU TRAVAIL	141
CONCLUSION	143
ANNEXES	145
RESUME	151
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	155

INTRODUCTION



La syncope, est un problème médical important causé par plusieurs conditions, allant des causes les plus bénignes aux plus fatales. C'est pourquoi, une intégration rigoureuse des différents indices fournis à l'évaluation initiale est indispensable.

Il faut noter, que les investigations cardiaques sont nécessaires, indépendamment du diagnostic de la syncope, qu'elle soit réflexe ou orthostatique, chez un patient ayant des facteurs de risque cardiovasculaires ou une anomalie à l'ECG. En effet, il est important d'éliminer une cause cardiovasculaire d'une syncope avant de conclure au diagnostic de syncope dysautonomique.

La suspicion d'une syncope orthostatique, doit conduire à la réalisation d'un test orthostatique qui confirmera le diagnostic.

Si une syncope réflexe est suspectée, et en l'absence d'éléments en faveur d'une cause cardiaque, il est recommandé de poursuivre les investigations seulement si les syncopes sont fréquentes, sévères ou à risque (risques de traumatisme sévère, retentissement professionnel).

Les examens pour explorer la syncope réflexe, regroupent le massage du sinus carotidien et le test d'inclinaison.

L'arsenal thérapeutique inclut, des mesures hygiéno-diététiques et un traitement pharmacologique adapté à chaque anomalie autonome. L'amélioration fonctionnelle est satisfaisante dans la grande majorité des cas, et peut être objectivée aussi par les tests de contrôle autonome.

*CHAPITRE I :
LE SYSTEME NERVEUX
AUTONOME*



I. Organisation anatomique du système nerveux autonome

A. Définition du système nerveux autonome

Le Système Nerveux Autonome (SNA), appelé aussi Système Nerveux Végétatif ou involontaire, intervient dans la régulation rapide et permanente du milieu intérieur très instable, pour moduler, réguler et harmoniser la vie végétative des différents organes, contribuant ainsi au maintien de l'homéostasie (1).

Il est composé de deux systèmes anatomiques qui ont des réactions antagonistes, mais complémentaires :

- Système sympathique (SNS) ou orthosympathique : qui a un rôle de production d'énergie et l'adaptation à des changements posturaux (rôle ergotrope).
- Système parasympathique (SNPS), c'est à dire restaurateur d'énergie (rôle trophotrope).

B. Origines du SNA

Le SNA prend naissance au niveau du système nerveux central (SNC). Le corps cellulaire du premier neurone (neurone central) est situé au niveau de l'hypothalamus. Ce neurone fait synapse avec le deuxième neurone, appelé neurone préganglionnaire dont le corps cellulaire est situé soit au niveau du tronc cérébral (TC) ou de la moelle épinière (ME). Ce dernier fait synapse avec le troisième neurone dit postganglionnaire, dont le corps cellulaire se trouve

dans un ganglion végétatif de situation variable selon qu'il s'agisse du sympathique ou parasympathique (2).

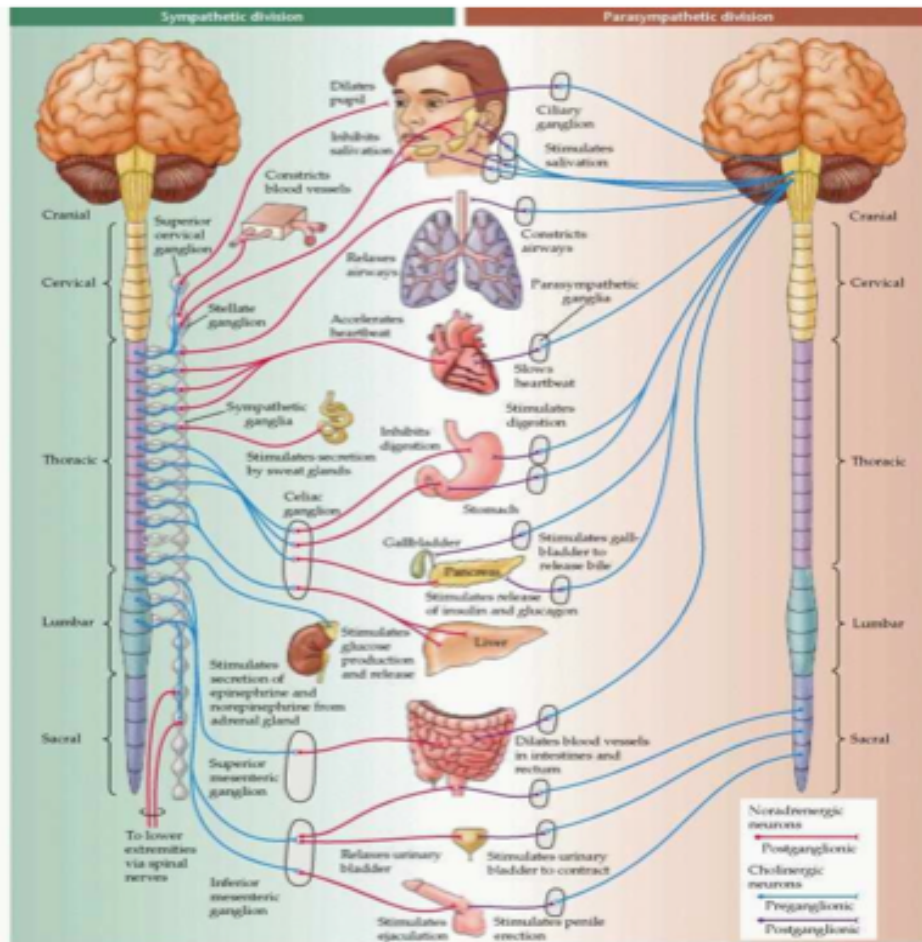


Figure 1 : Organisation du Système nerveux autonome sympathique et parasympathique (3).

C. Le système sympathique

Les neurones préganglionnaires du système sympathique ont leur origine dans la substance grise de la ME thoracique et lombaire (T1 à L3).

La plupart des fibres préganglionnaires sympathiques sont courtes, leurs synapses avec les neurones post ganglionnaires sont situées dans les ganglions rachidiens qui forment la chaîne des ganglions sympathiques située de chaque côté de la colonne vertébrale. Les fibres post ganglionnaires sont longues et vont du ganglion rachidien aux organes effecteurs **(4)**.

En L3, le neurone préganglionnaire long, se termine dans la médullo-surrénale qui remplace le neurone post-ganglionnaire. Celle-ci, n'est en réalité qu'un ganglion sympathique modifié **(5)**. Elle comporte des cellules neuronales capables de synthétiser de la noradrénaline (NA) et de l'adrénaline, libérées ensuite dans la circulation sanguine générale. Ces cellules sécrétrices sont des dérivés embryonnaires du tissu nerveux, possèdent des rudiments de fibres nerveuses et sont en fait elles-mêmes des neurones postganglionnaires **(6)**.

Les voies sympathiques issues des différents segments de la ME ne sont pas nécessairement distribuées selon la segmentation corporelle des nerfs spinaux. Les fibres sympathiques du segment T1 se dirigent vers la tête, celles du segment T2 vers le cou, celles des segments T3 à T6 vers le thorax, celles des segments T7 à T11 vers l'abdomen et celles des segments T12, L1 et L2 vers les membres inférieurs.

Cette distribution est approximative, car les chevauchements sont fréquents. La distribution des neurones sympathiques vers les organes cibles dépend de l'origine embryonnaire des organes. Par exemple, le cœur reçoit de nombreuses fibres de la chaîne sympathique au niveau du cou parce que le cœur se développe à partir du cou de l'embryon **(6)**.

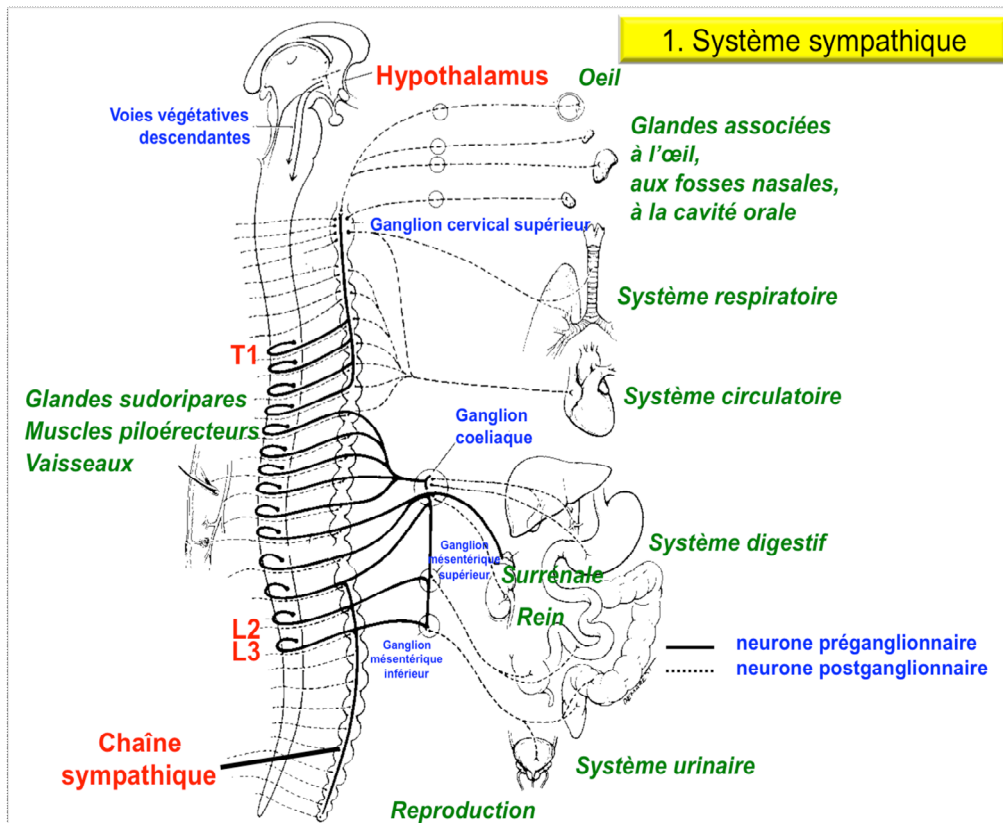


Figure 2 : Organisation du système nerveux sympathique (6).

D. Le système parasympathique

Les neurones préganglionnaires du système parasympathique naissent du TC et de la ME sacrée. Ces fibres préganglionnaires sont longues par comparaison à celles du système sympathique d'où partent les neurones post synaptiques courts qui innervent l'organe effecteur et dont le corps cellulaire se trouve dans un ganglion pré-viscéral ou intramural (4).

1. Le contingent parasympathique céphalique du tronc cérébral

Il comporte :

- Le Noyau de Edinger-Westphal du III et ganglion ciliaire innervant l'œil: innervation des sphincters pupillaires et des muscles ciliaires de l'œil **(6)**.
- Le Noyau salivaire supérieur du VII avec deux destinations: innervation des glandes lacrymales et nasales (via le ganglion sphéno-palatin) et des glandes sublinguales et sous-maxillaires (via le ganglion sous-maxillaire) **(5,6)**.
- Le Noyau salivaire inférieur du IX et ganglion otique: innervation des parotides**(6)**
- Le Noyau dorsal du vague (X) avec des fibres préganglionnaires longues faisant synapse dans les parois des viscères du thorax et de l'abdomen: cœur, bronches, œsophage, estomac, intestin grêle, moitié du côlon proximal, foie, vésicule biliaire, pancréas, partie haute des uretères. Environ 75% des fibres parasympathiques cheminent dans le nerf vague **(6)**.

La partie motrice des deux nerfs crâniens IX et X constitue le noyau ambigu.

2. contingent parasympathique sacré

Il s'étend de S2 à S3, parfois incluant S1 et S4. Il fournit les fibres préganglionnaires longues innervant la partie distale du gros intestin (côlon descendant et rectum), la vessie, la partie basse des uretères et les tissus érectiles des organes génitaux (6).

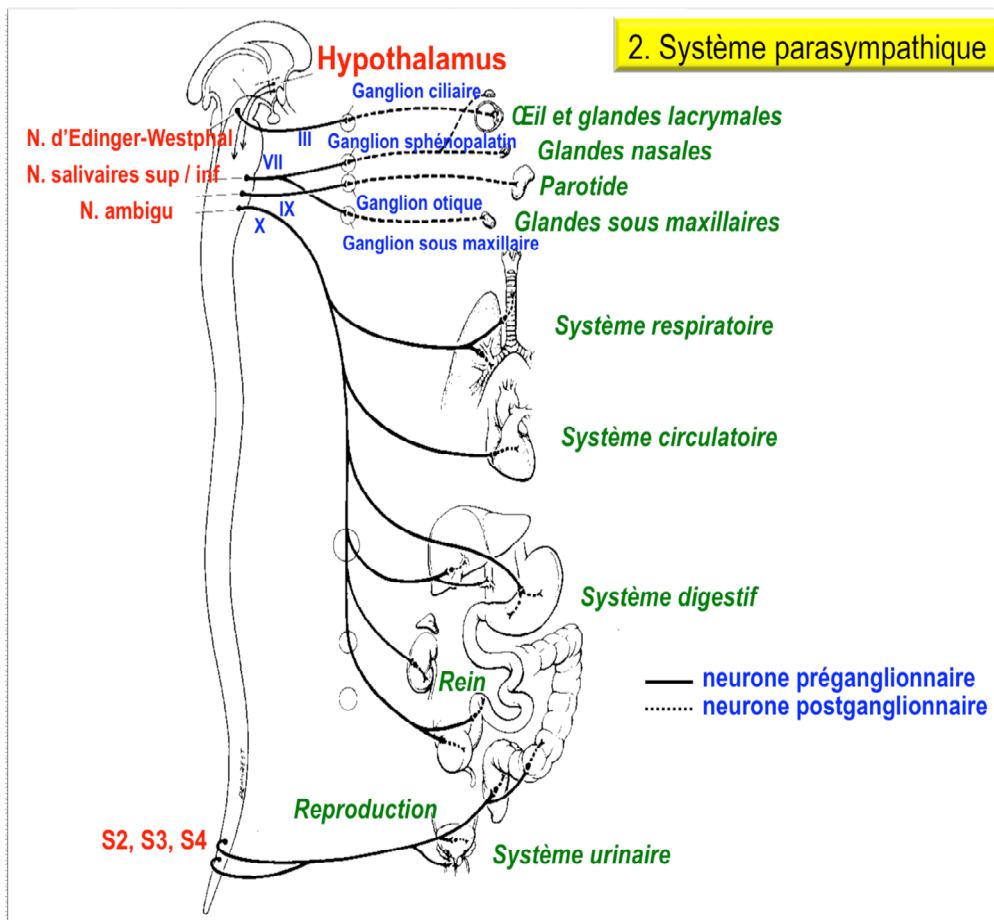


Figure 3 : Organisation du système nerveux parasympathique (6).

II. Organisation fonctionnelle du SNA

Les deux systèmes, sympathique et parasympathique, harmonisent leur action pour aboutir à une efficacité de l'activité autonome. Ainsi, pour accomplir son rôle complexe, le SNA fait intervenir différents types de neurotransmetteurs, des arcs réflexes et des centres qui lui sont régulateurs (7).

A. Médiateurs chimiques

Il existe deux types de neurotransmission:

1. la neurotransmission adrénérgique

La neurotransmission adrénérgique concerne la synapse périphérique du second neurone sympathique de type noradrénérgique, et également les cellules de la médullosurrénale où les influx transmis par les fibres sympathiques préganglionnaires aboutissent à la libération de l'adrénaline dans 95 % des cellules et à celle de la NA dans les 5% restants.

Les neurotransmetteurs issus du système sympathique, agissent en se fixant sur des récepteurs spécifiques appelés les adrénorécepteurs. Ils peuvent être présynaptiques, dans ce cas, ils fixent la NA, leur stimulation ou leur blocage module la libération de celle-ci. Comme ils peuvent être postsynaptiques, localisés dans les effecteurs, ils sont la cible des neurotransmetteurs et de divers agents pharmacodynamiques (7).

Ces adrénorécepteurs sont répartis en 2 principaux sous-groupes qui ne sont pas également répartis sur les cellules effectrices.

1.1. Les alpha adrénorécepteurs

Ils sont subdivisés eux même en deux sous types, plus sensibles à la NA qu'à l'adrénaline **(8)**.

- Récepteur $\alpha 1$: leur activation entraîne en général la stimulation de l'organe effecteur et ils sont présents dans la plupart des tissus cibles **(8)**. Ainsi, au niveau des glandes salivaires ils augmentent la sécrétion de la salive, au niveau du foie ils augmentent la glycogénolyse, au niveau du rein ils modifient le seuil de la libération de la rénine, et au niveau des muscles lisses ils entraînent la contraction des artérioles, de l'utérus, du canal déférent, des bronchioles, du muscle dilatateur pupillaire et des sphincters de la vessie et du tractus gastro-intestinal.

- Récepteurs $\alpha 2$: Leur activation est par contre inhibitrice **(8)**. Ils diminuent au niveau de la glande salivaire la sécrétion de la salive, au niveau du pancréas ils diminuent la sécrétion d'insuline, au niveau du tissu adipeux ils diminuent la lipolyse, et au niveau des adrénorécepteurs présynaptiques leur stimulation favorise la libération de NA.

1.2. Les bêta adrénorécepteurs

Ils sont subdivisés en 3 types :

- Les récepteurs $\beta 1$: Ils ont sensiblement la même affinité pour l'adrénaline et la NA, et ils sont présents surtout dans le cœur. Leur activation est également stimulante, ainsi au niveau du cœur ils provoquent des effets chronotropes et dromotropes positifs **(8)**.

• Les récepteurs β_2 : Ils fixent préférentiellement l'adrénaline. La réponse à leur stimulation est en général inhibitrice **(8)**. Ainsi, ils aboutissent à une dilatation des vaisseaux musculaires et des bronchioles, à une relaxation de l'utérus, du canal déférent et de la musculature du tractus gastro-intestinal. D'autre part, ils permettent aussi la libération d'insuline et l'augmentation de la lipolyse dans le foie et le muscle, de même qu'une augmentation de l'agrégation plaquettaire. Les bêta-adrénorécepteurs présynaptiques sont essentiellement β_2 , leur stimulation augmente la libération de NA par les vésicules.

• Les récepteurs β_3 : mis en évidence notamment sur les cellules du tissu adipeux et sur les cellules musculaires lisses des voies aériennes. Récemment, l'existence des récepteurs β_3 sur les cardio-myocytes ventriculaires humains a été démontrée. La stimulation des récepteurs beta 3 adrénergiques induit expérimentalement une vasodilatation et un effet inotrope négatif cardiaque **(9)**.

Tableau 1: Effets de l'adrénaline sur les différents organes (10).

Organe	Réponse	Nature du récepteur
Muscles piloérecteurs	Contraction (horripilation)	α
Muscles iridodilatateur	Contraction (mydriase)	α
Tractus gastro-intestinal	Relaxation	α et $\beta 1$
Utérus	Contraction	α
	Relaxation	$\beta 2$
Vaisseaux	Construction	α
	Dilatation	$\beta 2$
Vaisseaux coronaires	Construction	α
	Dilatation	$\beta 1$ et $\beta 2$
Cœur	Tachycardie	$\beta 1$
	↗ de la force contractile	
Bronches	Relaxation	$\beta 2$
Uretère	Contraction	α
	Dilatation	β
Insuline	Sécrétion	β
	↘ de la sécrétion	α
Glycogénolyse	Hyperglycémie	α (hépatique)
	Hyperlactacidémie	$\beta 1$ (musculaire) et α
Lipolyse	↗ des acides gras non estérifiés et du glycérol	$\beta 1$
Rénine	Libération	β

2. La neurotransmission cholinergique

La neurotransmission cholinergique concerne toutes les fibres préganglionnaires, sympathiques et parasympathiques, les fibres postganglionnaires parasympathiques et accessoirement quelques fibres sympathiques. Elle est assurée par le biais de l'acétylcholine (Ach) qui exerce deux types d'effets, nicotinique et muscarinique, par l'intermédiaire de deux récepteurs différents : (7)

2.1. Les récepteurs nicotiniques

Ils sont présents sur le corps cellulaire du neurone post ganglionnaire dans tous les ganglions du SNA, sur aussi les cellules productrices d'hormones de la médullo-surrénale. Ils répondent à l'Ach produite par les neurones préganglionnaires sympathiques et parasympathiques (8). L'effet de la liaison de l'Ach aux récepteurs nicotiniques est toujours stimulant et entraîne l'excitation du neurone ou de la cellule effectrice (effet postsynaptique).

2.2. Les récepteurs muscariniques

Les récepteurs muscariniques sont situés dans la membrane des cellules effectrices et sont stimulés par la liaison de l'Ach libérée par les fibres post ganglionnaires du système parasympathique (8). L'effet de cette liaison est inhibiteur ou excitateur selon l'organe cible. Ces récepteurs se répartissent en plusieurs sous-groupes. (Tableau 2)

Tableau2 : Effets des récepteurs cholinergiques en fonction des organes cibles (11).

Récepteurs		Localisation	Réponse fonctionnelle
Muscarinique	M1	<ul style="list-style-type: none"> • Cerveau (hippocampe, striatum, cortex) • Ganglions • Tube digestif (glandes) • Muscle lisse (bronches) 	<ul style="list-style-type: none"> • ↑ Mémoire, apprentissage • ↑ Sécrétions • Bronchoconstriction
	M2	<ul style="list-style-type: none"> • Cœur • Muscle lisse • SNC 	<ul style="list-style-type: none"> • ↓ Fréquence, ↓ conduction • ↑ Contractions • Inhibition
	M3	<ul style="list-style-type: none"> • Cœur, vaisseaux • Muscle lisse (vessie+++ , bronches) • Glandes (salivaires+++) • SNC 	<ul style="list-style-type: none"> • Synthèse du NO • Contraction du détrusor, bronchoconstriction • Sécrétion de salive
	M4	SNC (lobe frontal)	Analgésie, catalepsie
	M5	SNC (substantia nigra)	<ul style="list-style-type: none"> • Dilatation artérielle • ↑ Libération de dopamine
Nicotinique	$\alpha_1\beta_1\delta\epsilon$	Muscle strié	Stimule la plaque motrice → contraction
	$(\alpha_3)_2(\beta_4)_3$	Ganglions végétatifs	Excitateur
	$(\alpha_4)_2(\beta_4)_3$	SNC	Contrôle préjonctionnel
	$(\alpha_7)_5$	SNC	Contrôle présynaptique

3. La neurotransmission non adrénergique non cholinergique

Certaines expérimentations ont remis en cause l'idée simple d'un effet réciproque de contraction de la NA et de relaxation de l'Ach; par exemple, celui donnant une relaxation gastrique par stimulation du nerf vague, malgré un blocage à la fois adrénergique et cholinergique. Ainsi, est née la notion de transmission « non adrénergique, et non cholinergique » (12).

De multiples neurotransmetteurs n'appartenant donc, ni au système cholinergique ni au système adrénergique, peuvent moduler la transmission nerveuse. Ainsi, la libération simultanée de neurotransmetteurs " classiques " et de peptides comme le neuropeptide Y, ou le peptide vasoactif intestinal (*vasoactive intestinal peptide* : VIP), de la substance P ou de facteurs de croissance comme le NGF (Nerve Growth Factor) permet de nuancer le simple antagonisme adrénergique-cholinergique. En effet, une synapse n'est que rarement purement adrénergique ou cholinergique (13).

B. Les arcs réflexes

Comme les arcs réflexes somatiques, les arcs réflexes autonomes comprennent:

- Un récepteur qui capte les changements chimiques, physiques et l'irritation des viscères (stimulus souvent inconscients).
- Un neurone sensitif viscéral qui conduit les influx sensitifs
- Un centre d'intégration situé dans le SNC (TC, hypothalamus, ME)

- Deux neurones moteurs (au lieu d'un seul pour les réflexes somatiques): un neurone préganglionnaire, et un neurone postganglionnaire.
- Un effecteur viscéral.

C. Centres régulateurs du SNA

L'activité du SNA, bien qu'elle soit involontaire, est soumise à une régulation fine qui se fait à 3 niveaux:

1. Le Tronc cérébral

Il exerce l'influence la plus directe sur les fonctions autonomes. Le bulbe rachidien comporte les centres vitaux qui ont le contrôle réflexe autonome de la circulation, du Cœur (centres cardio-vasculaires) et des poumons (centres respiratoires). Toute lésion à ce niveau est habituellement fatale.

Le TC comporte d'autres réflexes autonomes, on peut citer: la toux, la déglutition et l'éternuement.

2. L'hypothalamus

C'est Principal centre d'intégration du SNA. Il présente une structure suprabulbaire qui influence de façon majeure le fonctionnement de celui-ci. Il émet des signaux contrôlant les centres bulbaires et comporte des centres intégrateurs et modulateurs.

3. Le cortex cérébral

Le cortex cérébral et plus particulièrement le cortex cingulaire, envoie des afférences à l'hypothalamus pour permettre une intégration des stimuli émotionnels, comportementaux et une interaction des fonctions végétatives avec

des processus cognitifs plus complexes. Comme par exemple, le rythme cardiaque qui s'accélère sous le coup de la colère.

D. Régulation autonome de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque

1. Régulation de la pression artérielle

La pression artérielle (PA) correspond à la pression exercée par le sang contre la paroi des vaisseaux. Au repos, c'est l'une des grandeurs hémodynamiques les plus stables; elle ne varie pas plus de 10 mmHg autour de la valeur moyenne.

Elle dépend du débit cardiaque (Dc) et des résistances périphériques (Rp) selon la formule suivante : $PA = Dc * Rp$

Les mécanismes de régulation de la PA peuvent être schématisés en 3 types : les mécanismes à court, à moyen et à long terme.

1.1. Régulation à court terme

Elle est assurée par les barorécepteurs et les chémorécepteurs artériels.

1.1.1. Les barorécepteurs

Principal mécanisme de contrôle. Ce sont des mécanorécepteurs situés dans la paroi des artères et sont sensibles à leur déformation. Cette dernière pouvant être en rapport à des variations de volume et/ou de pression **(13)**.

Il en existe deux types :

- Les baroréflexes à haute pression : Ce sont les barorécepteurs sino-carotidiens et aortiques, les fibres afférentes empruntent le trajet du nerf vague et du glosso-pharyngien.

- Les baroréflexes à basse pression : Ce sont les barorécepteurs cardio-pulmonaires situés dans les quatre cavités cardiaques, la veine cave, les artères pulmonaires et dans les poumons.

Toutes ces afférences, qu'elles proviennent du système à haute ou à basse pression, font relais au niveau du noyau du tractus solitaire (NTS) situé dans le bulbe, qui reçoit en plus, des influx suprabulbaires.

Toute variation de la PA, modifie le signal provenant des barorécepteurs et engendre les ajustements nécessaires pour revenir à la valeur basale **(14,18)**.

- Lors d'une baisse de la PA, la désactivation des baroréflexes conduit à une diminution du trafic nerveux afférent, et donc à une moindre stimulation du NTS avec pour conséquence, une baisse de l'inhibition exercée sur les efférences sympathiques et une baisse du tonus parasympathique.

- Lors d'une élévation de la PA les phénomènes inverses sont observés.

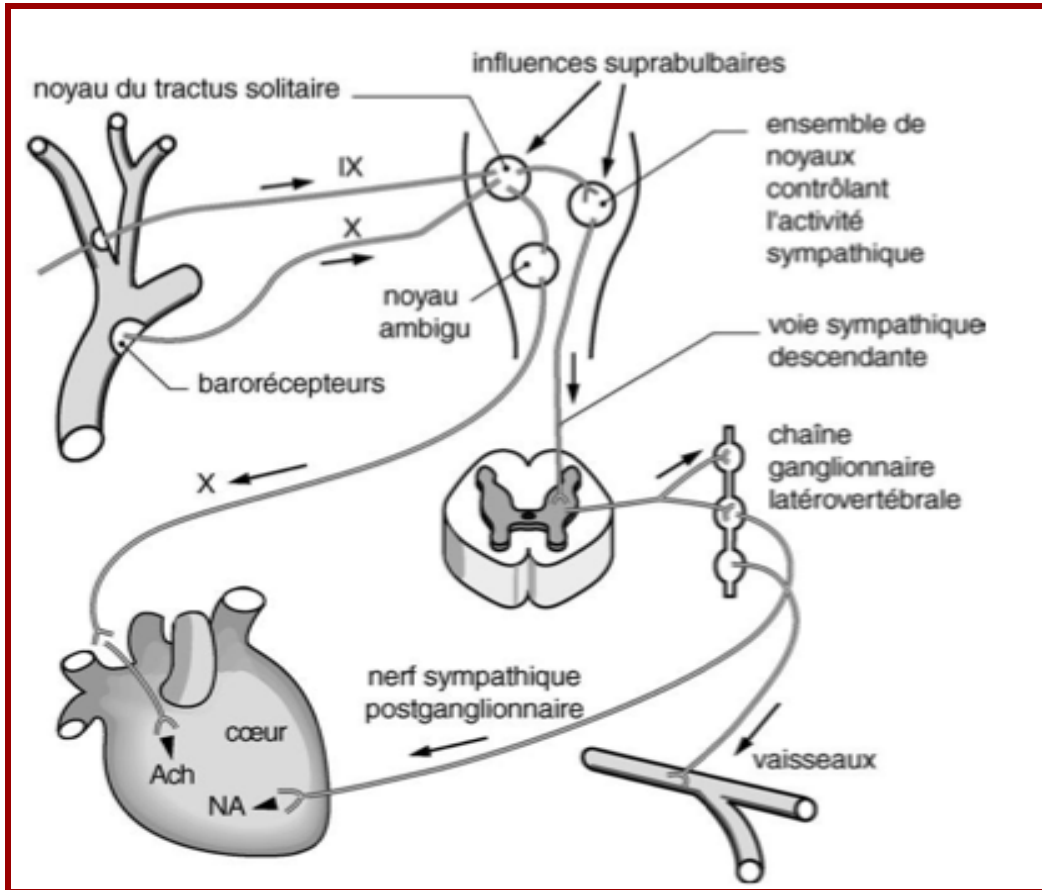


Figure 4 : Voies de fonctionnement de l'arc baroréflexe (14).

1.1.2. Les chémorécepteurs

Les chémorécepteurs sont situés au niveau de la crosse aortique et du sinus carotidien (15). Ils sont stimulés par une hypoxie ou par une hypercapnie aboutissant à une hyperventilation, une tachycardie et donc à une élévation de la PA (16).

1.2. Régulation à moyen et long terme

• A moyen terme, la régulation de la PA est assurée par le système rénine angiotensine aldostérone (SRAA), par l'action de l'endothéline et le monoxyde d'azote (NO) vasculaire.

Le NO est libéré lors d'une augmentation de la pression sanguine artérielle, en réponse aux signaux constitués par des molécules d'Ach (effet parasympathique) et de bradykinine, favorisant une vasodilatation à la fois réflexe et localisée. L'altération endogène du NO, contribue à une hyperactivité sympathique (17).

• A long terme, la régulation est assurée exclusivement par le rein et concerne la volémie.

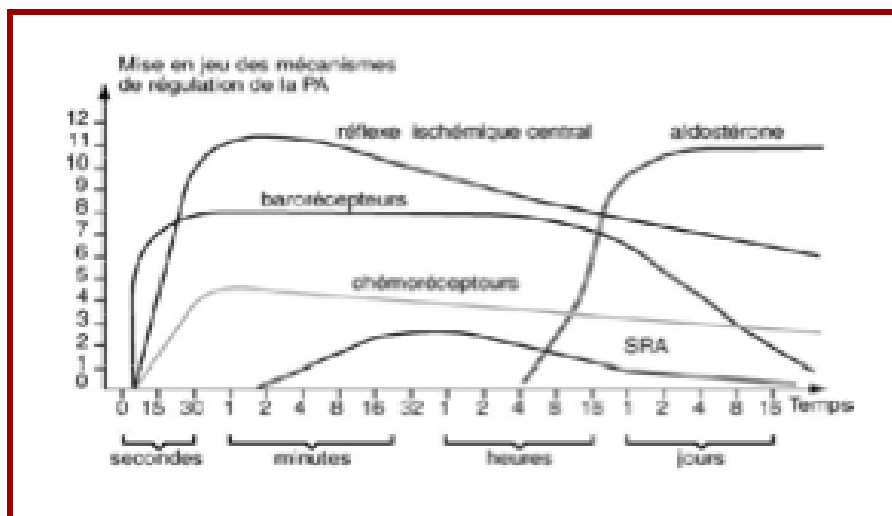


Figure 5 : Mécanismes de régulation de la pression artérielle (14).

2. Régulation de la fréquence cardiaque

Le cœur est innervé par le SNS et le SNPS.

•L'innervation parasympathique, assurée par le nerf vague, se distribue principalement au nœud sinusal, au nœud atrio-ventriculaire et, dans une moindre mesure, au myocarde bi-auriculaire et encore moins à celui des ventricules.

•L'innervation sympathique par contre, intéresse l'ensemble du cœur avec une distribution aussi marquée au niveau du ventricule qu'ailleurs (6).

La modulation de la fréquence cardiaque (FC) par la voie sympathique se traduit essentiellement par un redressement de la pente de la phase de dépolarisation diastolique lente du potentiel d'action, réduisant la durée du cycle cardiaque, c'est l'effet chronotrope positif (Figure 5).

La modulation parasympathique a l'effet opposé, c'est l'effet chronotrope négatif. (Figure 6) (19).

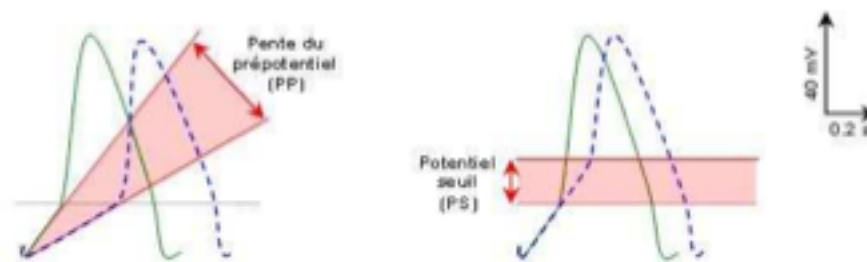


Figure 6 : Modification de la fréquence cardiaque par modification de la pente du prépotentiel (à gauche) et par modification du potentiel seuil d'automatisme (à droite) : stimulation sympathique (courbes en vert) (19).

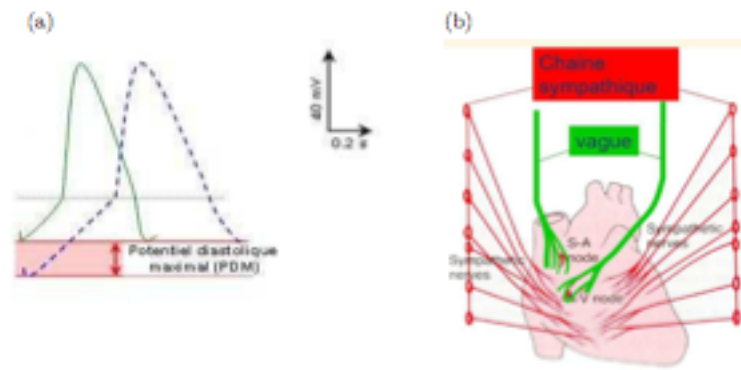


Figure 7 : (a) : Modification de la fréquence cardiaque par augmentation (moins négatif) du potentiel diastolique maximal : stimulation parasympathique (courbe en bleu). (b): Répartition des terminaisons du système nerveux autonome, sympathique et parasympathique, au niveau du cœur (19).

Tableau 3: Actions physiologiques comparées des systèmes sympathiques et parasympathiques (20).

Effets	Système sympathique	Système parasympathique
Peau, muscles (vaisseaux, glandes sudoripares)	Vasoconstriction, sudation,	Aucun
Iris	Mydriase	Myosis
Glandes lacrymales	Peu d'effets	Sécrétion
Glandes salivaires	Salive peu abondante, visqueuse	Salive abondante, fluide
Cœur	Tachycardie	Bradycardie
Bronches	Bronchodilatation	Bronchoconstriction
Tube digestif	Inhibition du péristaltisme et des sécrétions	Augmentation du péristaltisme et des sécrétions
Vessie	Contraction du sphincter Relâchement de la paroi	Contraction de la paroi Relâchement de sphincter
Sexuel	Contraction de sphincter Ejaculation	Relâchement des sphincters Erection

*CHAPITRE II : LES
DYSFONCTIONNEMENTS
DU SNA : LES
DYSAUTONOMIES*



I. Définition

Le terme «dysautonomie» n'est pas un diagnostic, mais plutôt une référence à un groupe de troubles dans lesquels, il peut y avoir un ou différents problèmes concernant la fonction du SNA, se traduisant par une anomalie de la réponse aux réflexes ou aux tests de stimulation du SNA.

II. Classification des dysautonomies

Pr. P.A.Low membre de l'AAS (American Autonomic Society) a classifié les dysautonomies en plusieurs groupes: (21)

A. Troubles du SNA sans atteinte du SNC ou du SNP:

L'insuffisance autonome pure

B. Troubles du SNA avec atteinte cérébrale

1. Associés à une dégénérescence polysystémique:

- Dégénérescence polysystémique avec insuffisance autonome cliniquement importante: Multiple System Atrophy (MSA), appelé également syndrome de Shy-Drager.

- Dégénérescence polysystémique avec insuffisance autonome cliniquement non importante :

- Maladie de Parkinson idiopathique (MPI)
- Autres troubles extrapyramidaux :
 - ✓ Atrophie olive-ponto-cérébelleuse héréditaire,
 - ✓ Paralysie supra nucléaire progressive,

- ✓ Dégénérescence cortico basale,
- ✓ Maladie de Machado-joseph.

2. Non associés à une dégénérescence polysystémique:

- Troubles essentiellement dus à une atteinte du cortex cérébral:
 - Atteinte du cortex frontal: provoquant une incontinence urinaire / fécale
 - Atteinte de l'insula et des annexes: provoquant des arythmies cardiaques
 - Convulsions partielles complexes
- Troubles des circuits limbiques et para limbiques:
 - Syndrome de Shapiro (agénésie du corps calleux, hyperhidrose, hypothermie)
 - Convulsions autonomes
- Troubles de l'hypothalamus:
 - Syndrome de Wernicke-korsakoff
 - Syndrome diencephalique
 - Syndrome malin des neuroleptiques
 - Syndrome sérotoninergique
 - Syndrome de l'hormone antidiurétique (diabète insipide et insuffisance en ADH)
 - Syndrome de Claude Bernard-Horner

- Insomnie familiale fatale
- Troubles de la régulation thermique
- Troubles de la fonction sexuelle
- Troubles de l'appétit
- Troubles de la PA / FC et de la fonction gastrique
- Troubles du tronc cérébral et du cervelet :
 - Tumeurs de la fosse cérébelleuse
 - Syringomyélobulbie et malformation d'Arnold Chiari
 - Troubles du contrôle de la PA
 - Arythmies cardiaques
 - Insuffisance du baroréflexe
 - Apnée du sommeil d'origine centrale
 - Syndrome de Claude Bernard-Horner

C. Troubles du SNA avec atteinte médullaire

- Tétraplégie traumatique
- Syringomyélie
- Sclérose combinée de la moelle
- Sclérose en plaque (SEP)
- Sclérose latérale amyotrophique (SLA)
- Tétanos

- Syndrome de l'homme raide
- Tumeurs de la moelle épinière

D. Neuropathies autonomes

1. Neuropathies autonomes aiguës :

- Neuropathie panautonomique aiguë (pandysautonomie)
- Neuropathie autonome paranéoplasique aiguë
- Neuropathie cholinergique aiguë
- Syndrome de Guillain Barré
- Botulisme porphyries
- Neuropathies autonomes aiguës médicamenteuses
- Neuropathies autonomes aiguës toxiques

2. Neuropathies autonomes chroniques du système périphérique:

- Neuropathie distale à petites fibres
- Neuropathie cholinergique pure
- Neuropathie adrénergique pure
- Insuffisance sympathique et parasympathique mixte (dysfonction cliniquement importante du SNA) :
 - Amyloïdose
 - Neuropathie diabétique autonome
 - Neuropathie autonome chronique

- Neuropathie autonome paranéoplasique chronique
- Neuropathie sensitive avec insuffisance autonome
- Dysautonomie familiale (syndrome de Riley-Day)
- Insuffisance sympathique et parasympathique combinée (dysfonction cliniquement non importante du SNA) :
 - Neuropathies héréditaires
 - Maladies du tissu conjonctif
 - Maladies infectieuses
 - Pathologies à médiation immunitaire
 - Affections métaboliques : urémique
 - Carences nutritionnelles
 - Dysautonomie du grand âge

E. Troubles de réduction de la tolérance orthostatique

- Syncope vaso-vagale
- Alitement prolongé
- Dysautonomie associée à un prolapsus de la valve mitral
- Syndrome de tachycardie orthostatique (POTS)
- Période prolongée sans appui
- Syncope du post-effort

F. Dysautonomie distale (acrosyndrome) paroxystique ou intermittente

- Hyperhidrose paroxystique
- Syndrome de Raynaud
- Erythromelalgie (syndrome de Weir-Mitchell)

G. Médicaments affectant la régulation du SNA:

Parmi ces médicaments on cite:

- Les anticholinergiques: antidépresseurs-tricycliques, antihistaminiques, antagonistes muscariniques (ex : atropine)
- Les vasoconstricteurs: agonistes des α récepteurs (ex: midodrine, phénylpropanolamine), éphédrine, amphétamines.
- Les vasodilatateurs : antagonistes des α récepteurs, clonidine
- Les diurétiques
- Les β bloquants (ex : propranolol)

III. Syndromes dysautonomiques

Les syndromes dysautonomiques sont de plus en plus reconnus et peuvent expliquer un grand nombre de signes fonctionnels cardiaques ou extracardiaques. Dans ce paragraphe, nous ne détaillerons que les plus fréquents d'entre eux.

A. Le POTS

Le POTS, se définit par un ensemble de signes fonctionnels associés à une accélération de la FC supérieure ou égale à 30 battements par minute (bpm) en position debout par rapport à la fréquence de base sans hypotension artérielle. Il touche principalement les femmes de moins de 50 ans.

On distingue différents stades: léger, moyen à sévère en fonction de l'accélération de la fréquence cardiaque:

- Si la fréquence cardiaque reste inférieure à 120 bpm dans les premières 5 min du test d'inclinaison, le POTS est jugée de degré léger à moyen.
- Si la fréquence cardiaque est supérieure à 120 bpm, il est alors considéré sévère (22,23).

Les symptômes comprennent des étourdissements prononcés en position debout ou lors d'un effort même modeste, des palpitations, des tremblements, une faiblesse des jambes, une anxiété et des céphalées. Tous ces symptômes sont relatifs à une mauvaise irrigation cérébrale suite à une mauvaise régulation autonome (127). L'élévation de la FC peut être constante et être à l'origine de la survenue d'une syncope avec collapsus tensionnel, c'est ce qu'on appelle le POTS compliqué (36).

L'alitement prolongé et le manque d'exposition à des forces gravitationnelles, comme chez les astronautes, provoquent le POTS (31).

B. La déficience sympathique

La déficience sympathique est représentée par l'hypotension artérielle de décubitus et l'hypotension orthostatique (HO) (24,25).

C. La dominance vagale

La dominance vagale est souvent associée à une déficience sympathique. Elle se caractérise par une hypotension artérielle de base et des symptômes fonctionnels majorés par la position debout prolongée, faits de vertige, sueurs, nausées, faiblesse musculaire pouvant aller jusqu'à la syncope. Les tests d'exploration du SNA montrent l'hyperactivité vagale (26).

D. L'hyperactivité sympathique centrale ou périphérique

L'hyperactivité sympathique central ou périphérique, s'accompagne d'une élévation exagérée et pathologique de la TA et de la FC aux stimulus sympathiques (26).

E. La fatigue chronique et dysautonomie

Streeten et coll (27), ont montré le rôle de la survenue de l'hypotension artérielle orthostatique tardive (position orthostatique prolongée) et sa relation avec le syndrome de fatigue chronique. En effet, sur 23 patients ayant le syndrome de fatigue chronique, 22 présentaient une hypotension artérielle orthostatique.

F. Le syndrome de pooling veineux périphérique orthostatique

Ce syndrome fait suite au mouvement du volume sanguin vers la partie inférieure du corps, et par conséquent à une diminution du retour veineux, aboutissant à une diminution de la TA associée à une tachycardie orthostatique. Il s'accompagne de malaises orthostatiques, de palpitations et de céphalées dépendant de la durée de cette position (28). Dès le retour en décubitus dorsal, tous les symptômes disparaissent ainsi que les signes physiques.

G. L'anomalie des barorécepteurs

L'anomalie des barorécepteurs s'accompagne de fluctuations de la TA et de la FC, pouvant être ainsi responsable de pics hypertensifs associés à une symptomatologie évocatrice de phéochromocytome (29). En moins d'une minute, la PAS peut varier de 70 à 240 mm de Hg ainsi que la FC de 50 à 120 bpm et ceci sans rapport avec la position du patient (26).

H. Le prolapsus de la valve mitrale

Le prolapsus de la valve mitrale est souvent associé à une intolérance orthostatique: ce syndrome est décrit pour la première fois en 1976 par H.Cecil Coghlan de l'Uihlein Autonomic Research Laboratory (30); 600 patients suivis pendant de nombreuses années pour prolapsus de la valve mitrale sont adressés au laboratoire du Dr Coghlan pour des signes fonctionnels de dysautonomie avec souvent pré-syncope, syncope ou POTS.

Les résultats des tests de la fonction autonome ont montré une réponse soit hyperadrénergique, soit hypervagale, soit mixte.

I. La syncope dysautonomique

La syncope dysautonomique correspond à l'ensemble des pertes de connaissance transitoires liées à une hypoperfusion cérébrale causées par une défaillance intermittente ou permanente du SNA. Elle sera abordée plus en détail dans le chapitre « syncope ».

IV. Symptomatologie des dysautonomies (31)

Les symptômes des dysautonomies couvrent un large spectre et dépendent de l'étiologie. Nous allons décrire les caractéristiques cliniques dans le cadre de chaque système.

A. Symptomatologie cardiovasculaire

De point de vue cardiovasculaire, la dysautonomie peut se manifester sous forme de:

1. Syncope dysautonomique

Elle sera détaillée dans le chapitre « syncope »

2. POTS

Le POTS a été précédemment décrit dans le paragraphe syndromes dysautonomiques.

3. L'hypertension artérielle

L'hypertension artérielle (HTA) en position couchée peut compliquer une HO dans la dysautonomie primaire. Les mécanismes comprennent l'altération de l'activité baroréflexe, l'hypersensibilité adrénergique, une augmentation du volume sanguin central et les effets des médicaments utilisés pour prévenir l'HO. Les lésions haut situées de la ME peuvent donner une grave hypertension paroxystique dans le cadre de la dysrèflexie autonome.

4. Les troubles du rythme

Dans la syncope réflexe, une grave bradycardie peut se produire en conjonction avec une hypotension. La Syncope peut se produire en dépit de la

préservation de la fréquence cardiaque, parce que le retrait sympathique à lui seul peut provoquer une vasodilatation importante entraînant une hypotension.

Dans le diabète sucré, la présence d'une neuropathie vagale cardiaque peut augmenter la probabilité d'un arrêt cardiorespiratoire pendant l'anesthésie.

Des troubles de la conduction cardiaque sont fréquents dans la maladie de Chagas et dans l'amylose.

La tachycardie causée par l'augmentation de la décharge sympathique peut s'accompagner d'une hypertension artérielle dans certaines pathologies telles le syndrome de Guillain barré et le tétanos.

5. L'hypotension orthostatique

Les symptômes résultant de l'HO peuvent fournir le premier indice concernant la maladie autonome. Les symptômes comprennent des étourdissements, des troubles visuels, et des déficits cognitifs (tableau 6) qui peuvent précéder la perte de conscience.

Une variété de symptômes, résultent de l'hypoperfusion d'autres organes, comme la douleur au cou qui diffère des autres types de douleur de même siège par sa survenue en position debout et sa diminution par la position assise ou couchée. La douleur précordiale, suggestive de l'angine de poitrine, peut se produire même chez le jeune avec artères coronaires normales; et peut être provoquée par une ischémie de la paroi thoracique.

Un élément clé dans l'histoire est la relation entre les symptômes et le changement postural.

B. Symptomatologie urologique

La polyurie nocturne se voit dans la dysautonomie primaire, les causes comprennent la restitution de la PA parfois à des niveaux élevés en décubitus dorsal, avec une redistribution du sang du compartiment périphérique vers le compartiment central et l'altération de la libération des hormones (par exemple celle du SRAA).

L'infection est courante en cas de dysfonctionnement de la vessie en provoquant une stase urinaire.

C. Symptomatologie digestive

Une xérostomie est une sécheresse buccale peut se voir dans la dysautonomie aiguë et la dysautonomie cholinergique pure.

La constipation est courante dans la dysautonomie primaire.

La dysphagie se voit dans les maladies altérant l'innervation autonome de l'œsophage.

La gastroparésie et la diarrhée, peuvent être un problème angoissant dans le diabète sucré.

D. Symptomatologie respiratoire

Des bruits involontaires inspiratoires, stridor, et le ronflement d'apparition récente se voient dans certaines affections du SNA telles la MSA et la maladie de Parkinson.

L'apnée nocturne, qui se produit dans les étapes ultérieures de certaines maladies autonomiques est causée par l'atteinte des centres respiratoires du TC.

E. Symptomatologie sexuelle

• Chez l'homme : l'impuissance peut résulter d'une insuffisance d'érection, qui dépend du système parasympathique. Le priapisme causé par des réflexes spinaux anormaux peut survenir chez les patients présentant des lésions de la moelle épinière.

• Chez les femmes : l'atteinte du SNA n'apparaît pas directement affecter la fonction sexuelle, bien que cela ait été insuffisamment étudié.

F. Symptomatologie lacrymale et sudoripare

En cas de dysautonomie primaire, l'anhidrose ou l'hypohidrose est courante.

L'hyperhidrose faciale et tronculaire peut se voir dans la maladie de parkinson.

Dans les blessures de la ME, il ya souvent une bande d'hyperhidrose au dessus de la lésion avec anhidrose en dessous.

Tableau 4: Quelques manifestations cliniques de la dysfonction autonome (31).

Cardiovasculaire	
▸ hypotension orthostatique	▸ hypertension de décubitus
▸ Labilité de la pression artérielle	▸ hypertension paradoxal
▸ Tachycardie	▸ Bradycardie
Sudoromoteur	
▸ Hypo- ou anhidrose	▸ Hyperhidrose
▸ hypersialorrhée	▸ Hyposialorrhée
▸ Hypothermie	▸ hyperthermie
▸ intolérance à la chaleur	
Alimentaire	
▸ Xerostomie	▸ Dysphagie
▸ stase gastrique	
▸ Constipation	▸ Diarrhée
Urinaire	
▸ Nycturie	
▸ Pollakiurie; rétention urinaire	▸ Incontinence
Sexuelle	
▸ dysfonction érectile	▸ Echec d'éjaculation
▸ Ejaculation rétrograde	▸ Priapisme
OCULAIRE	
▸ Anomalies pupillaires	▸ Ptosis
▸ Alacrymie	▸ Larmoiement anormal au cours de l'alimentation

Tableau 5: Quelques symptômes liés à l'hypotension orthostatique. (31)

<ul style="list-style-type: none">• <i>Hypoperfusion cérébrale</i>✓ vertiges✓ troubles visuels<ul style="list-style-type: none">– flou visuel– scotomes– trouble de la vision des couleurs✓ Syncope✓ Déficits cognitifs✓ Convulsion orthostatique
<ul style="list-style-type: none">• <i>Hypoperfusion musculaire</i>✓ Douleurs sous occipitales et paracervicales✓ Douleurs au bas du dos
<ul style="list-style-type: none">• <i>Hypoperfusion rénale</i> <p>Oligurie</p>
<ul style="list-style-type: none">• <i>Non spécifique</i>✓ Faiblesse✓ Léthargie✓ fatigue

*CHAPITRE III
LES METHODES
D'EXPLORATION
DU SNA*

A decorative flourish in a golden-brown color, featuring intricate scrollwork and floral motifs, positioned at the bottom left of the chapter title box.

I. Introduction

L'étude du SNA fait appel à des techniques délicates parfois invasives. Depuis les premières découvertes des effets des fibres parasympathiques sur le système cardiovasculaire par Cyon et Ludwig (32), plusieurs techniques exploratoires ont été mises au point au cours des dernières décennies.

Parmi les tests utilisés pour stimuler le SNA, certains provoquent des variations de PA (épreuve d'orthostatisme, effet isométrique) et/ou des variations de FC (respiration ample à fréquence imposée et manœuvre de Valsalva). Ils informent de façon globale sur les fonctionnements physiologiques du SNA.

Les principaux tests permettant de stimuler le SNA peuvent être directs ou indirects, et sont décrits comme suit:

II. Méthodes directes

A. La microneurographie

La microneurographie représente la seule méthode mesurant directement les efférences postganglionnaires, permettant une évaluation dynamique des modifications à court terme de l'activité sympathique de manière indépendante de l'influence de la jonction neuro-effectrice.

L'enregistrement s'effectue au moyen d'une microélectrode en tungstène qui est insérée au contact des fibres sympathiques efférentes qui cheminent autour d'un nerf (33). Une microélectrode de référence est insérée en sous-cutanée à 2-3 cm de distance de la microélectrode de mesure. Il s'agit d'un examen très long et difficile, très peu pratiqué.

B. La scintigraphie au métaiodobenzylguanidine

Le métaiodobenzylguanidine (MIBG) est un analogue de synthèse de la guanéthidine, il est capté par les transporteurs spécifiques de la NA et concentré dans les terminaisons sympathiques post ganglionnaires. Il permet donc, de visualiser la qualité de distribution de l'innervation sympathique cardiaque. Ainsi lors d'une atteinte « centrale » ou préganglionnaire, la scintigraphie à la MIBG s'avèrera normale, tandis que lors d'une atteinte post-ganglionnaire la fixation sera diminuée, voire absente. (34)

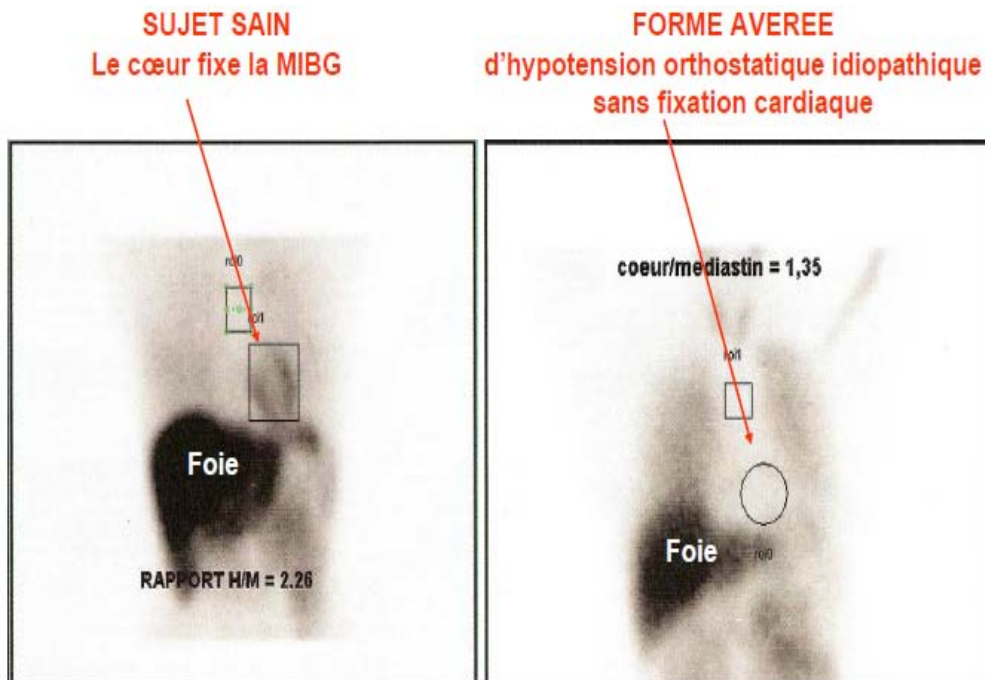


Figure 8: Exemple d'une fixation cardiaque normale à gauche et absence de fixation cardiaque à droite dans le cas d'une dénervation sympathique cardiaque observée dans le cadre d'une hypotension orthostatique idiopathique avancée. (Association française de l'hypotension orthostatique idiopathique) (35)

III. Méthodes indirectes

A. Les tests d'Ewing

Parmi les tests indirects d'exploration du SNA, 5 ont été décrits par Ewing (122,123) puis détaillés par P.Low (118), et repris dans les articles publiés du service de cardiologie A (36,37,38,56,126,128,129). Ces tests correspondent aux tests de réactivité cardiovasculaire et sont représentés par:

1. La contraction isométrique de l'avant bras (hand grip)

Ce test consiste à faire pratiquer par le patient une pression maximale à l'aide d'un dynamomètre pendant 15 secondes (contraction isométrique) pour déterminer les modifications de la TA et de la FC à l'effort statique.

A l'état normal, la contraction musculaire entraîne d'une part une élévation de la FC qui est due, d'abord à un retrait du frein vagal, puis à une activation sympathique qui est effort-dépendante et temps-dépendante, et d'autre part à l'augmentation de la PA qui est secondaire à l'augmentation du débit cardiaque et des résistances périphériques.

- Pour la réponse vagale : Ce test recherche une réponse de la FC aux 15 secondes qui suivent une pression maximale réalisée à l'aide d'un dynamomètre.

- Pour la réponse sympathique α périphérique : Une pression de 50% de moins par rapport à la pression maximale d'une durée de 3 minutes, permet d'évaluer et de mesurer la variation de la PA.

- Une réponse de 10% est considérée normale.

- Au-dessus de 10 %, on parle d'hyperactivité. En-dessous de 10 %, on parle de déficience vagale ou sympathique **(36)**.

2. La manœuvre de respiration ample (deep breathing)

Elle constitue le gold standard pour explorer l'activité vagale.

A l'état normal, il existe une arythmie sinusale au décours du cycle respiratoire sous la dépendance du nerf vague, dont l'activité diminue lors de la stimulation des récepteurs pulmonaires par l'étirement. La FC s'accélère donc en début d'inspiration et diminue au cours de l'expiration. Cette variation de la FC est modifiée avec l'âge et en cas d'altération du SNPS.

Le test consiste en la mesure continue de la FC au cours d'un cycle de 6 inspirations/expirations profondes, réalisées pendant 1 minute. (chaque inspiration et expiration dure 5 secondes) à l'aide d'un enregistrement continu par électrocardiogramme (ECG) pendant toute la durée du test à la vitesse de 25 mm/s. La FC est mesurée par la détermination de l'intervalle RR entre deux complexes QRS adjacents, en veillant à exclure de l'analyse toute réponse aberrante comme les extrasystoles. On tient en compte l'intervalle RR le plus long et le plus court, et le résultat est exprimé en pourcentage : $100 \times [(RR_{\max} - RR_{\min})/RR_{\min}]$.

Cette épreuve peut être difficile à réaliser lorsque les patients présentent des troubles cognitifs **(37,47)**.

La valeur est jugée normale à 30%, en dessous on a une déficience vagale et une hyperactivité vagale en dessus. Ce pourcentage est généralement très élevé chez les jeunes **(38)**.

3. Le stress mental

Ce test explore l'activité sympathique centrale, et il existe deux manières de le réaliser :

- Echo de stress: le patient lit en écoutant sa propre voix déjà enregistrée mais déphasée. En mesurant la variation de la PA nous pouvons mesurer le pourcentage de l'activité sympathique centrale α selon la formule suivante: $100 \times [(PA \text{ après stimulation} - PA \text{ avant stimulation}) / PA \text{ avant stimulation}]$, de même que pour la FC qui explore l'activité sympathique β centrale. Habituellement, ce test induit une augmentation (de 10%) de l'activité sympathique (associé à une diminution du flux sanguin dans les extrémités, une tachycardie et une hypertension artérielle). Ainsi, au-dessus de 10% on parle d'hyperactivité, et en dessous de 10% on parle de déficience sympathique.

- Le test de stress mental (SM) : constitue une autre alternative, réalisé en demandant au sujet de faire un calcul mental. Des auteurs ont montré que le calcul mental entraînait une surréactivité cardiovasculaire et une modification des valeurs de base de la variabilité de la FC **(7,20,40)**.

4. La manœuvre de Valsalva

Cette technique permet de tester aussi bien le vague que le sympathique périphérique.

Le patient exerce une expiration bloquée après une inspiration profonde, en soufflant dans un embout relié à un manomètre et maintenant une pression de 40 mmHg durant 12 secondes.

Les variations de la PA, suivent principalement la réponse d'origine sympathique, alors que les variations de la FC suivent surtout la réponse parasympathique (bradycardie réflexe post tachycardie). Ces variations de la PA et la FC évoluent en 4 phases successives:

- Pendant la phase I (immédiatement) (4 secondes), il existe une augmentation brève du volume d'éjection systolique (VES) et de la PA avec une diminution réflexe de la FC secondaire à l'augmentation soudaine de la pression intrathoracique transmise à l'aorte.

- Dans la phase II (durant le test) (15 secondes), tant que l'expiration est maintenue, le retour veineux est réduit et le débit cardiaque tombe. Cela produit une chute de la PA puis une tachycardie réflexe avec vasoconstriction périphérique.

- Pendant la phase III (au relâchement) (1 à 2 secondes): après relâchement de la pression, la diminution de la pression intra thoracique entraîne une diminution de la PA et une augmentation réflexe de la FC de trois à quatre battements.

- Pendant la phase IV (dite over shoot), une augmentation de la PA survient, alors que les Rp sont toujours élevées, ce qui induit une bradycardie et une vasodilatation réflexe d'origine vagale **(47, 56)**.

Chez les patients insuffisants autonomes, la tachycardie normale en phase II est émoussée ou absente. Le dépassement de la PA en phase IV observés chez les personnes normales est absente chez les patients ayant une insuffisance autonome **(41)**.

5. Les tests d'orthostatisme

Ces tests explorent le baroréflexe (47). En effet, le passage de la position de repos à la position debout, entraîne toute une série de processus physiologiques d'adaptation chez les sujets normaux. Ainsi, de grands volumes de sang sont déplacés vers les membres inférieurs et l'abdomen sous l'effet de la pesanteur et le retour veineux vers le cœur s'en trouve abaissé, occasionnant une chute d'environ 40 % du volume systolique et de la PA. Des systèmes de récepteurs captent ces changements et transmettent leurs signaux au centre cardiovasculaire, qui répond par une stimulation du tonus sympathique.

Dans les conditions physiologiques, la chute modérée de la pression aortique est corrigée dans les 30 secondes par la mise en jeu d'arc baroréflexe, dont le point de départ se situe au niveau des barorécepteurs carotidiens et aortiques, ce qui entraîne une vasoconstriction artérielle et une tachycardie (42, 43, 44). De ce fait, en l'absence de mécanismes compensatoires, la baisse de la pression artérielle systolique (PAS) peut induire une syncope (45).

Actuellement, il y a deux méthodes pour évaluer la réponse de l'organisme lors du passage de la position couchée vers la position debout (46).

5.1. L'orthostatisme passif (tilt test)

Le patient allongé sur une table basculante avec appui podal est progressivement incliné jusqu'à 70° pendant 10 à 15 minutes. Ce test peut être prolongé pendant 30 à 40 minutes en fonction de la pathologie recherchée (syncope par exemple). Une sensibilisation pharmacologique (isoprénaline, trinitrine, etc.) peut également être réalisée au cours de ce test. La FC et la PA sont mesurées au cours de l'examen.

Les courbes de leurs variations correspondant aux valeurs normales sont empruntées aux travaux de Coghlan (7,47).

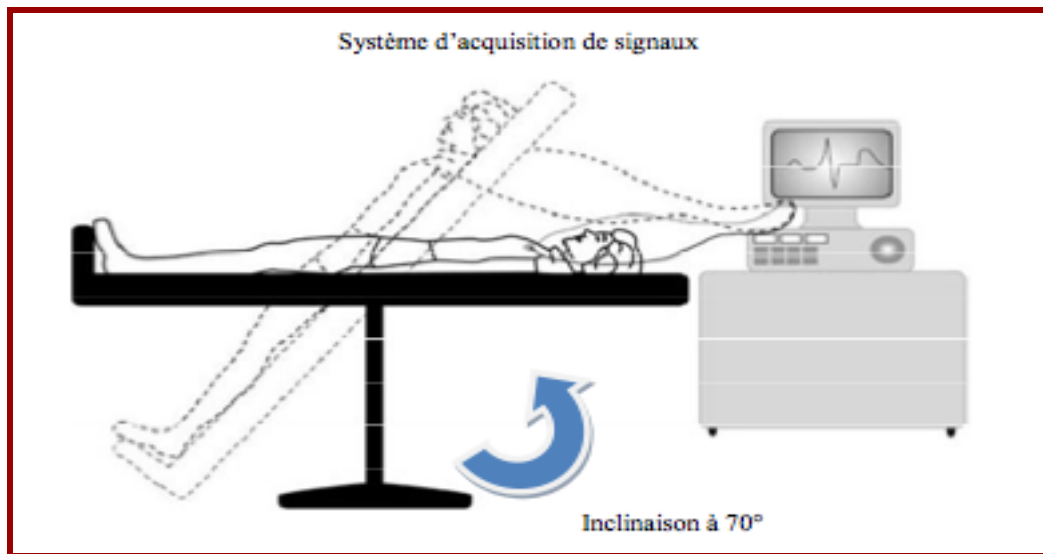


Figure 9 : Test de la table basculante (tilt test)

Indications du tilt test:

- Dans la plupart des études, la principale indication du test d'inclinaison a été de confirmer un diagnostic de la syncope réflexe chez les patients chez qui ce diagnostic a été suspecté mais pas confirmé par l'évaluation initiale (48, 49).
- Le tilt test est également utilisé pour faire la distinction entre syncope et épilepsie chez les patients présentant une perte de connaissance brève associée à des mouvements cloniques (50).
- Chez les personnes âgées afin de distinguer une syncope d'une chute (51).
- Dans un contexte de cardiopathie en l'absence d'argument pour la retenir comme cause directe de la syncope.

Le tilt test n'a pas d'indications lorsque le contexte clinique est évident et devant un épisode isolé sans facteurs de mauvais pronostic.

Interprétation du tilt test: (5 grades)

- Grade 0: résultats normaux.
- Grade I: apparition des signes suivants:
 - Oscillation excessive de la PA: l'amplitude varie de plus de 20 mmHg sur 50% de l'enregistrement: anomalie des barorécepteurs.
 - Accroissement de la FC ≥ 30 bpm qui persiste sur 50% au moins sur les 5 minutes de l'enregistrement: POTS.
 - Augmentation de la PAS ≥ 20 mmHg sur 50% de l'enregistrement: HTA orthostatique.
- Grade II: diminution de la PAS > 30 mmHg durant la 1ère minute du test suivie d'une récupération.
- Grade III: maintien de l'HO mais asymptomatique.
- Grade IV: maintien de l'HO avec signes fonctionnels de l'intolérance orthostatique.

RESULTATS :

Une baisse de la PAS de 30 mmHg et de la pression artérielle diastolique (PAD) de 15 mmHg maintenue pendant au moins 5 min est considérée comme une HO (52).

5.2. L'orthostatisme actif (stand up)

Cette épreuve consiste à mesurer la variation de la FC et de la TA en réponse à un lever actif réalisé en moins de 5 secondes après une période de repos en décubitus. Physiologiquement, il y a une majoration précoce de la FC permettant le maintien de la perfusion cérébrale (adaptation à l'orthostatisme). Ce test est en effet connu comme étant une stimulation du système sympathique, et utilisé pour le diagnostic de différents types d'intolérance orthostatique.

Le protocole d'examen varie selon les protocoles cliniques et selon les opérateurs: pour la plupart des auteurs, si la phase de décubitus préalable est de 10 à 20 minutes, la durée de la phase d'orthostatisme est d'environ 5 à 45 minutes.

Le test que nous avons l'habitude de réaliser dure en moyenne 10 minutes. Il est arrêté en cours de réalisation lorsque le patient présente des symptômes tels qu'un vertige, des douleurs thoraciques, une cyanose des extrémités ou un état pré-syncopal ou en cas d'augmentation ou de diminution importante de la FC ou de la PA **(36,53)**.

RESULTATS :

- Une baisse de la PAS de 20 mmHg et de la PAD de 10 mmHg et une PAS au dessous de 94 mmHg, maintenue pendant au moins cinq minutes (d'autres réduisent la durée à au moins 3 minutes) est considérée comme une HO. **(20, 56)**

- Une augmentation de la FC de 30 bpm ou plus, pendant trois minutes, est considérée comme un POTS selon P.LOW **(38)**.

B. Les autres tests indirects

1. Le massage sinocarotidien

Nous savons que les barorécepteurs carotidiens, une fois soumis à une augmentation de pression, entraîne de façon réflexe une baisse de la FC et de la TA.

Chez certains individus, ce réflexe provoqué par un massage sino carotidien (MSC) engendre une réponse anormale. En effet, une pause ventriculaire de plus de 3 secondes et/ou une baisse de la PAS de plus de 50 mmHg définie ce qu'on appelle l'hypersensibilité du sinus carotidien (HSC). Lorsque HSC s'associe à une syncope cela définit le syndrome du sinus carotidien (SSC).

Le diagnostic du SSC, nécessite la reproduction des symptômes spontanés pendant un MSC séquentiel de 10 secondes réalisé à droite et à gauche en position couchée et debout, sous surveillance continue de la FC et la mesure périodiques de PA, permettant une meilleure évaluation de la composante vasodépressive et cardioinhibitrice **(54)**.

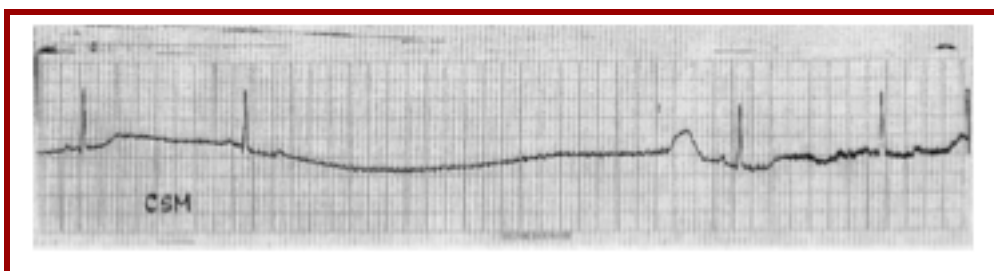


Figure 10 : Réponse cardioinhibitrice du syndrome du sinus carotidien. **(55)**

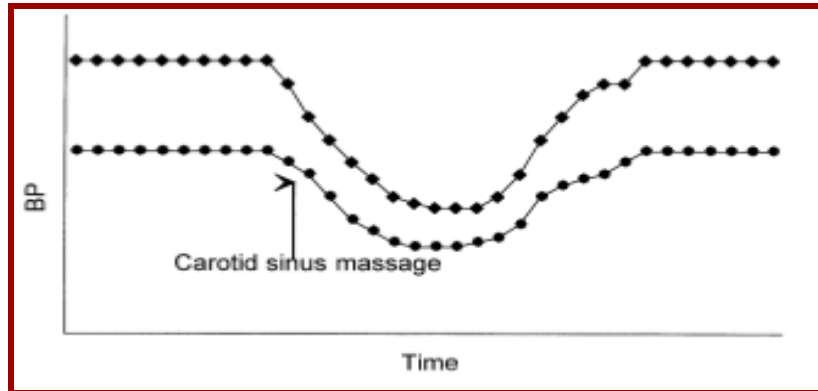


Figure 11 : Hypersensibilité vasodépressive du sinus carotidien. Notons la baisse de la PA de plus de 50mmHg en réponse au massage du sinus carotidien (55).

Tableau 6 : Recommandations pour la réalisation du massage sino carotidien. (57)

Indications et méthodologie	Diagnostic
<p>Le massage du sinus carotidien est recommandé chez les patients âgés de plus de 40 ans souffrant d'une syncope d'origine inconnue après l'évaluation initiale. Il convient d'éviter le massage en cas de pathologie connue (sténose) ou suspectée (souffle, antécédents d'accident ischémique transitoire ou d'accident vasculaire cérébral) de l'artère carotide (classe 1).</p> <p>La surveillance électrocardiographique et la mesure de la PA continues pendant le massage carotidien sont obligatoires. On recommande une durée de massage de 5secondes au minimum et 10 secondes au maximum. Le massage carotidien est réalisé en décubitus dorsal puis debout sur une table basculante, côté droit, puis gauche (classe 1).</p>	<p>Le diagnostic est certain si une syncope ou une lipothymie est reproduite pendant ou immédiatement après le massage en présence d'une asystolie dépassant 3 secondes et/ou une chute de la pression systolique de 50 mmHg ou plus.</p> <p>Une réponse positive permet d'établir le diagnostic de la cause de la syncope en l'absence de tout autre diagnostic.</p> <p>(classe 1)</p> <p>Classe1:lorsque l'évidence scientifique ou l'accord professionnel est concordant pour affirmer que la procédure ou le traitement recommandé est utile.</p>

Il est à utile de rappeler que le MSC ne doit en aucun cas être réalisé en cas d'antécédents d'accident ischémique transitoire (AIT), d'accident vasculaire cérébral (AVC) dans les 3 derniers mois ou en présence d'un souffle carotidien en rapport avec une sténose significative sauf si le doppler des vaisseaux du cou l'exclue **(58)**.

2. L'hyperventilation

Après 10 minutes de repos, on demande au patient de respirer à une fréquence de 2 cycles par seconde, pendant 4 minutes, puis on lui demande de respirer spontanément et normalement pendant 5 minutes de plus. **(39)**

Ce test permet le diagnostic d'une insuffisance autonome lorsque la PA diminue de plus de 10mmHg.

3. Le test au froid

Ce test explore le système sympathique, et consiste à appliquer de la glace sur le cou, le front, ou à plonger une main dans de l'eau très froide et l'y maintenir pendant une minute. Le stimuli thermique entraîne une augmentation du tonus sympathique vasoconstricteur.

La réponse physiologique est une augmentation de la systole de 20 mm Hg avec tachycardie. Il y a une incertitude si l'augmentation de la systole est inférieure à 15 mm Hg. L'absence de réponse vasopressive est considérée comme pathologique **(59)**.

4. Le test à l'eau

Il consiste à faire boire au malade 1 litre d'eau et de mesurer la FC et la TA pendant les 15 minutes qui suivent. Le test est jugé positif quand on observe un ralentissement de la FC aussi bien en décubitus dorsal qu'en orthostatisme.

5. La mesure de l'intervalle RR

Cette méthode évalue en pratique les réflexes cardiovasculaires en mesurant la variation de la FC au cours des différentes manœuvres précédemment décrites. L'ECG est enregistré en précordial, la série des intervalles RR est calculée automatiquement. Des calculs simples peuvent donner la moyenne de variance **(20)**.

6. Les tests explorant la fonction sudorale, lacrymale et salivaire

6.1. Le test de schirmer

Le test de Schirmer recherche une sécheresse oculaire. Il ne doit pas être réalisé dans les cas suivants:

- port de lentilles de contact
- utilisation quotidienne de collyres ophtalmiques / larmes artificielles
- antécédent de chirurgie cornéenne ou de chirurgie pour cataracte

On utilisera des languettes dédiées dont l'embout est placé dans le tiers externe du cul de sac conjonctival de la paupière inférieure. Elle est laissée en place pendant 5 minutes: le patient doit éviter de fermer les yeux de manière prolongée. Ensuite la languette est retirée et on lit jusqu'à quelle graduation le papier buvard a été humecté par la sécrétion lacrymale. L'imprégnation

physiologique est supérieure à 15 mm en 5 min. Le test est positif si l'imprégnation est inférieure ou égale à 10 mm **(60)**.

6.2. Le test au sucre

Il s'agit d'une méthode simple et fiable pour le dépistage des hyposialies, et semble être actuellement la plus sensible dans cette indication. Le principe en est de laisser un morceau de sucre de calibre n°4 sous la langue pendant 3 minutes. Physiologiquement le morceau de sucre est totalement délité au contact de la salive et le test est négatif. En cas d'hyposialie, le morceau de sucre est intact: le test est positif **(61)**.

6.3. Le test quantitatif du réflexe d'axone sudoromoteur (QSART)

Dans ce test QSART, la stimulation se fait localement (aux pieds, aux jambes, à la cuisse et à l'avant-bras) par iontophérèse d'Ach et entraîne, après quelques secondes, une sudation sur une zone limitée de quelques centimètres. Cette évaporation de sueur peut être quantifiée par un sudoromètre. Ce test explore donc les fibres sympathiques cholinergiques postganglionnaires.

- chez le sujet normal, il n'y a pas de différence entre les deux côtés.
- en pathologie du SNA, il y a une diminution du volume de sueur excrétée.

6.4. Le test de thermorégulation sudorale

Le stimulus consiste, à augmenter la température centrale en augmentant la température cutanée, explorant ainsi les fibres sympathiques préganglionnaires. C'est une technique colorimétrique qui nécessite l'emploi de poudre ou de bandelettes changeant de couleur lorsqu'elles sont humectées par la sueur.

- chez le sujet normal, La seule application d'une chaleur rayonnante sur le tronc, élève la température de 1 degré, ce qui est suffisant pour produire une sudation du corps entier, avec quelques zones d'anhidrose très limitées.

- en pathologie du SNA, les aires d'anhidrose sont plus étendues et dépendent du territoire lésé (20).

6.5 Le test explorant la pupille

Grâce à des capteurs infrarouges, on mesure, dans l'obscurité, les modifications du diamètre pupillaire après stimulation lumineuse d'intensité et de durée variables. La constriction pupillaire reflétant l'activité parasympathique est suivie d'une dilatation d'origine essentiellement sympathique (20).

7. Le test au café et au tabac

Ces deux tests explorent les fibres alpha et bêta périphériques. Ils consistent à mesurer la FC et la TA avant et pendant l'administration du tabac et du café (130).

8. Les dosages biochimiques et hormonaux

8.1 Les catécholamines et métabolites

Le dosage des catécholamines plasmatiques (NA) permet d'obtenir des informations sur le fonctionnement du SNS (47).

La mise en orthostatisme active le SNS et augmente les taux plasmatique de NA. Dans les atteintes du SNS, il n'y a pas d'augmentation des taux de noradrénaline en réponse à la mise en orthostatisme.

8.2 Le système rénine angiotensine aldostérone

La mise en orthostatisme active le SRAA et augmente l'activité rénine plasmatique chez le sujet normal. Chez les patients ayant une HO idiopathique, la réponse de l'activité rénine plasmatique peut être exagérée avec des taux très élevés après 10 min d'orthostatisme, de même que pour les taux d'aldostérone plasmatique **(62)**.

9. Les tests pharmacologiques

Des tests pharmacologiques cardiovasculaires comme le test à la yohimbine (agoniste des récepteurs α -2 adrénergiques) ou à la clonidine (antagoniste des récepteurs α -2 adrénergiques) permettraient de discriminer les atteintes sympathiques centrales (multiple system atrophy: MSA) des post-Gg (primary autonomic failure: PAF).

D'autres substances ayant une action sur le SNS, peuvent être utilisées dans les tests pharmacologiques: adrénaline, isoprénaline, tyramine **(20, 47)**.

Il existe d'autres tests indirects, nous citons :

- L'électrocardiogramme ambulatoire (Holter ECG)
- L'analyse spectrale de la FC ou l'analyse du gain du baroréflexe: reste pour l'heure du domaine de la recherche Clinique **(47)**.
- Le test de la pression négative: Ce test est surtout utilisé dans les laboratoires de recherche.

IV. Recommandations internationales concernant la pratique des tests de réactivité cardio-vasculaire

D'après la Fédération Internationale de Neurophysiologie Clinique (FINC) (131) et l'European Federation of Autonomic Society (EFAS), il est recommandé d'utiliser les 5 tests suivants en tant que tests d'étude des réflexes cardiovasculaires:

- Le test de respiration ample (DB): qui sert à l'évaluation de la fonction parasympathique.
- Le hand grip: qui sert à l'évaluation de la fonction sympathique.
- La manœuvre de Valsalva, stand up et le tilt test: qui servent à l'évaluation du baroréflexe.

V. Sécurité d'emploi des Tests de la Haute Autorité de la Santé (HAS)

La HAS a déterminé les contre-indications à la réalisation des tests et leurs conditions d'exécution.

A. Contre-indications

- La manœuvre de Valsalva, est ainsi contre-indiquée en cas d'insuffisance cardiaque et de rétinopathie diabétique proliférative (risque d'hémorragie rétinienne).
- Le test du HG ne pourra pas être réalisé chez les patients présentant des troubles cognitifs.
- Le test de respiration ample, ne sera pas non plus effectué par les patients présentant une pneumopathie ou une bronchopathie obstructive.

Par ailleurs il est utile de préciser que selon les recommandations de la FINC de 2002 (47), ces tests ne doivent être pratiqués que lorsque le patient présente un rythme cardiaque sinusal, afin d'être interprétables.

B. Conditions d'exécution

Les recommandations de l'Alfédiom de 1997 indiquent qu'en présence de tests perturbés, il est nécessaire de faire vérifier la dysautonomie par une équipe spécialisée dans l'étude de la dysautonomie (47).

D'après les recommandations de la FINC de 2002, il convient de connaître le traitement médicamenteux du patient; de nombreuses molécules pouvant en effet modifier les tests (47, 56).

VI. Place des tests dynamiques dans la stratégie diagnostique et thérapeutique

D'après les critères d'Ewing et Clarke, la détection de la dysautonomie repose sur la réponse composite des 5 tests. En fonction du nombre de tests perturbés, est défini un niveau d'atteinte de la dysautonomie (tableau 7).

Tableau 7: Classification du degré de dysautonomie selon Ewing et Clarke en fonction des résultats des tests. (63)

Résultats des 5 tests	Degré de dysautonomie
• Tous les tests sont normaux ou 1 test est « limite »	Pas de dysautonomie
• L'un des 3 tests mesurant la FC est anormal ou 2/3 sont « limites »	Dysautonomie précoce
• Deux tests au moins mesurant la FC sont anormaux	Dysautonomie avérée
• Deux tests au moins mesurant la FC sont anormaux, et 1 test au moins mesurant la PA est anormal ou les 2 tests sont « limites ».	Dysautonomie sévère
• Tous les tests sont anormaux	Dysautonomie atypique

D'après les recommandations de la FINC de 2002 on considèrera qu'il y'a atteinte pathologique si plus de 50% des valeurs sont anormales. (47)

CHAPITRE IV
LES SYNCOPES



I. Introduction

La syncope est un symptôme fréquent en consultation de médecine omnipraticienne et cardiologique potentiellement grave, ressentie comme une “mort avérée”. Il s'agit d'un véritable carrefour de la médecine, où l'interrogatoire du malade et de son entourage prend une place capitale dans la démarche diagnostique. Le mot syncope dérive des mots grecs: « syn » qui signifie « avec » et « koptein » qui signifie « interrompre » (55).

II. Définition

La syncope est une perte de conscience transitoire (PCT), due à une hypoperfusion cérébrale globale. Elle est caractérisée par son installation brutale, accompagnée d'une perte du tonus postural, sa courte durée et sa résolution spontanément complète, avec un retour à l'état de conscience normal (64).

Dans certaines formes de syncope, il peut y avoir une période prodromique avertissant que la syncope est imminente (64).

Le contrôle autonome cardiovasculaire, peut altérer la circulation vers le cerveau et causer une syncope dite dysautonomique (90,91).

III. Physiopathologie

A. En situation normale

L'intégrité d'un certain nombre de mécanismes de contrôle est essentielle pour maintenir un apport d'oxygène cérébral suffisant. Ces mécanismes de contrôle comprennent:

- L'autorégulation cérébro-vasculaire qui permet de moduler la vasomotricité cérébrale pour assurer un débit cérébral constant dans une large gamme de valeurs de la PA.
- Le contrôle local métabolique.
- Les adaptations par les barorécepteurs artériels.
- Et la régulation du volume vasculaire. (57)

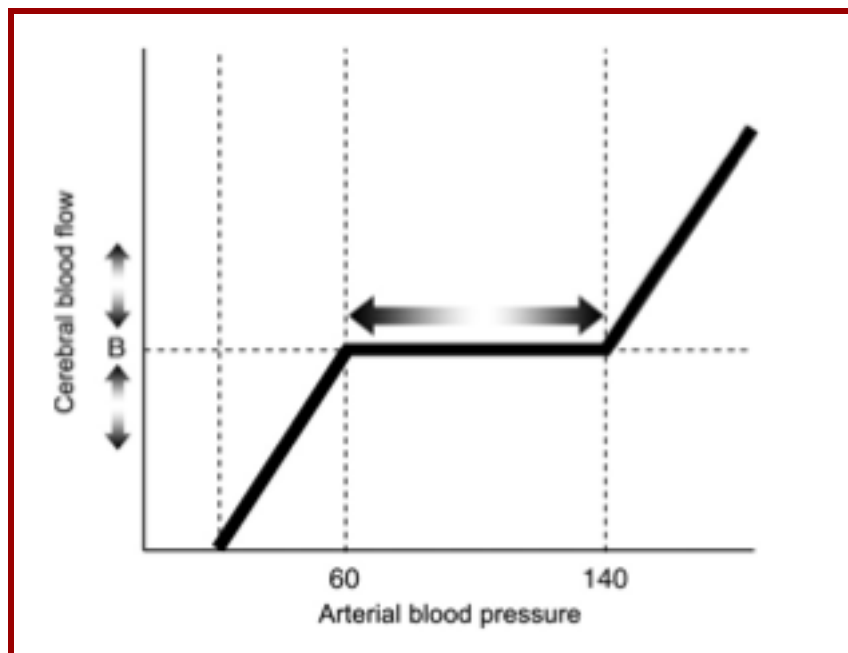


Figure 12: Courbe débit-pression de la circulation cérébrale (65).

B. En cas de syncope:

La baisse transitoire et globale de la perfusion cérébrale notamment de la substance réticulée est retenue comme base physiopathologique. En effet, différentes études ont montré que, l'activité cérébrale cesse lorsque le débit sanguin cérébral tombe en dessous de 16 à 18 ml/100g/minute et qu'une interruption de la circulation sanguine cérébrale pendant 8 à 10 secondes est suffisante pour induire une perte de connaissance **(65)**.

Dans la plupart des cas, l'hypoperfusion cérébrale est le résultat d'une baisse de la PA qui, elle même dépend du débit cardiaque et des résistances vasculaires systémiques. De ce fait, la diminution de l'un des deux peut entraîner une syncope. **(66)**.

Le mécanisme d'hypoperfusion cérébrale permet d'exclure les autres causes de PCT telles, les crises d'épilepsie et la commotion cérébrale **(64)**.

IV. Classification

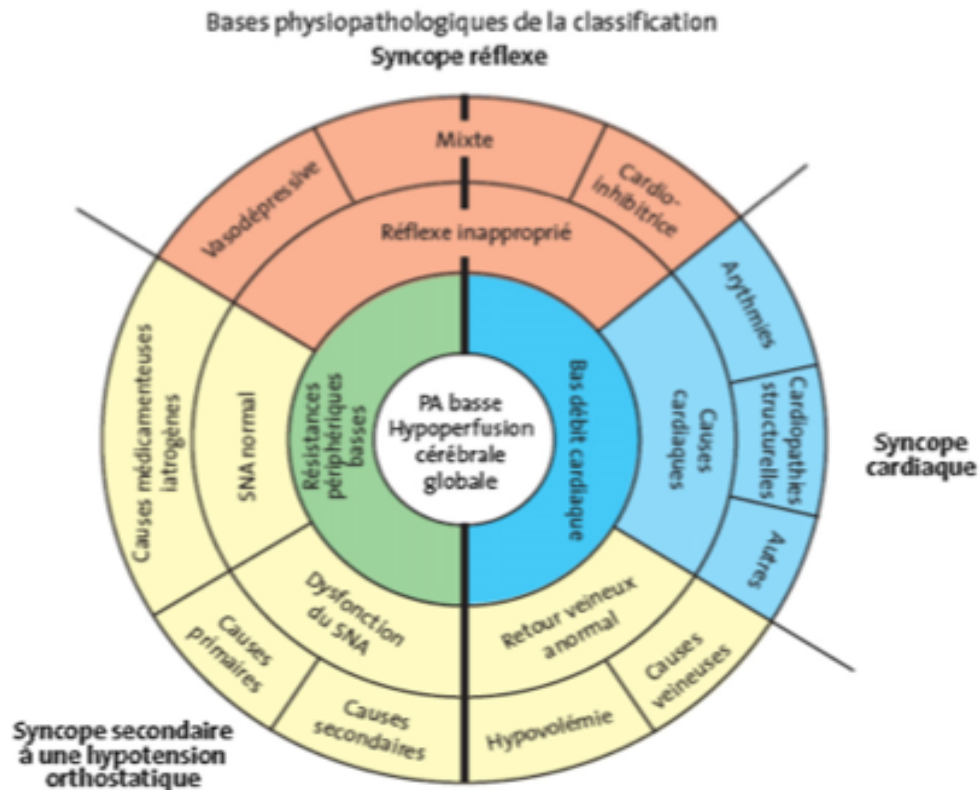


Figure 13: Concept physiopathologique servant de base à la nouvelle classification des syncopes adapté des recommandations 2009 de la Société européenne de cardiologie (64).

Il existe 2 types de syncope :

- Les syncopes cardiovasculaires
- Et les syncopes dysautonomiques : celles-ci regroupent deux entités à savoir les syncopes réflexes et celles liées à l'hypotension orthostatique.

A. Les syncopes cardiovasculaires

Elles sont les plus graves car mettent en jeu le pronostic vital. Elles représentent 15% de l'ensemble des syncopes (66) et on en distingue 4 causes:

1. Les arythmies cardiaques (64)

Constituant la principale cause, elles induisent une insuffisance hémodynamique pouvant être à l'origine d'une diminution critique du débit cardiaque, et par conséquent du débit sanguin cérébral.

Parmi les étiologies on cite:

- Le dysfonctionnement sinusal (dont la maladie de l'oreillette)
- Les maladies du système de conduction auriculo-ventriculaire
- Les tachycardies paroxystiques supraventriculaires ou ventriculaires
- Les syndromes héréditaires (QT long, Brugada)
- Le dysfonctionnement d'un appareil implanté
- Les arythmies d'origine médicamenteuse.

2. La cardiopathie ou maladie cardiopulmonaire structurelle (64)

- Les valvulopathies
- L'infarctus-ischémie aiguë du myocarde
- La myocardiopathie obstructive
- Le myxome de l'oreillette
- La dissection aortique aiguë
- La péricardite, tamponnade
- L'embolie pulmonaire, l'hypertension pulmonaire

3. Le syndrome de vol vasculaire sous-clavier (64)

Ce syndrome est la conséquence d'un rétrécissement de l'origine d'une artère sous-clavière, s'accompagnant d'une inversion du flux de l'artère vertébrale du même côté.

4. L'AIT dans le territoire vertébro-basilaire

Il constitue une urgence diagnostique et thérapeutique. Cliniquement il peut se traduire par une syncope, des troubles visuels bilatéraux transitoires ou encore, un déficit moteur bilatéral ou à bascule transitoire.

B. Les syncopes dysautonomiques

1. Les syncopes réflexes (neurocardiogéniques)

Il s'agit d'un groupe hétérogène de conditions, dans lesquelles les réflexes cardiovasculaires qui sont normalement utiles pour contrôler la circulation, deviennent inappropriés par intermittence occasionnant une vasodilatation et/ou une bradycardie et donc une chute de la PA et de la perfusion cérébrale **(68)**.

La syncope réflexe est classée selon la voie afférente la plus impliquée: la voie sympathique ou parasympathique. Ainsi,

- Le terme type “**vasopresseur**” est utilisé, lorsque l'hypotension causée par la perte du tonus vasoconstricteur prédomine.
- Le terme “**cardioinhibiteur**” est utilisé, lorsque la bradycardie ou l'asystolie prédomine.
- Et le terme “**mixte**” si les deux mécanismes sont présents **(64)**.

On distingue 4 étiologies de syncopes réflexes: la syncope vasovagale, la syncope situationnelle, la syncope par hypersensibilité du sinus carotidien et enfin la syncope de forme atypique. Ces quatre formes seront détaillées plus loin dans le paragraphe étiologie.

2. Les syncopes de l'hypotension orthostatique

Lors du passage de la position couchée à la position debout, le SNA n'arrive pas parfois à maintenir des résistances vasculaires suffisantes. Il peut s'en suivre une syncope dite orthostatique. On les retrouve fréquemment chez les sujets de plus de 75 ans (30%) (99) et s'associent par ordre de fréquence à:

- La prise de médicaments
- Une perte de volume (hypovolémie vraie ou relative)
- Une insuffisance autonome (primaire ou secondaire).

Les manifestations cliniques des syncopes liées à l'hypotension orthostatique et celles d'origine réflexe se chevauchent rendant parfois le diagnostic différentiel difficile (64).

En se basant sur les variations temporelles de la PA orthostatique, 3 variantes cliniques d'HO ont été proposées:

2.1 L'hypotension orthostatique classique

Elle est définie comme une diminution de la PAS ≥ 20 mmHg et de la PAD ≥ 10 mmHg à moins de 3 minutes en position debout. Elle se voit chez les patients ayant une défaillance du SNA, ou en cas d'hypovolémie (77).

2.2 L'hypotension orthostatique initiale

Elle est caractérisée par une baisse de la PA de plus de 40mmHg immédiatement après le passage en position debout, pour ensuite retourner spontanément et rapidement à la normale. La période d'hypotension et des symptômes est alors courte (moins de 30 secondes) (78).

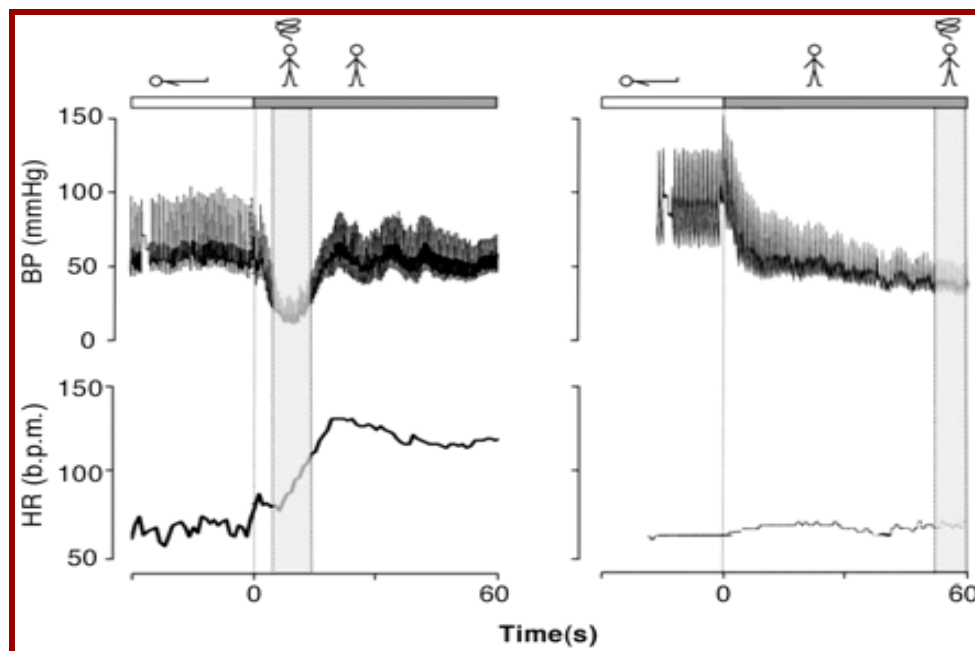


Figure 14:

A gauche: Cas d'hypotension orthostatique initiale chez un sujet jeune sain, le tracé montre une chute initiale et sévère de la PA, suivie d'une augmentation de celle-ci.

A droite: Cas d'hypotension orthostatique classique chez un sujet âgé atteint de défaillance autonome, le tracé montre que la PA commence à chuter dès que le sujet se met en position debout et ce, à des niveaux très bas après 1 minute sans qu'il y'ait d'augmentation de la FC (77,78).

2.3 L'hypotension orthostatique différée « progressive »

Cette forme est caractérisée par une diminution lente et progressive de la PA en position debout. L'absence d'un réflexe de bradycardie (vagale), différencie l'hypotension orthostatique différée de la syncope réflexe.

Cette chute retardée de la PA est moins rapide chez les sujets âgés que chez les jeunes, peut traduire une forme légère ou précoce de l'insuffisance adrénergique sympathique, et peut être révélée chez les patients suspects d'HO en prolongeant la période de stress orthostatique au-delà de 3 minutes (79).

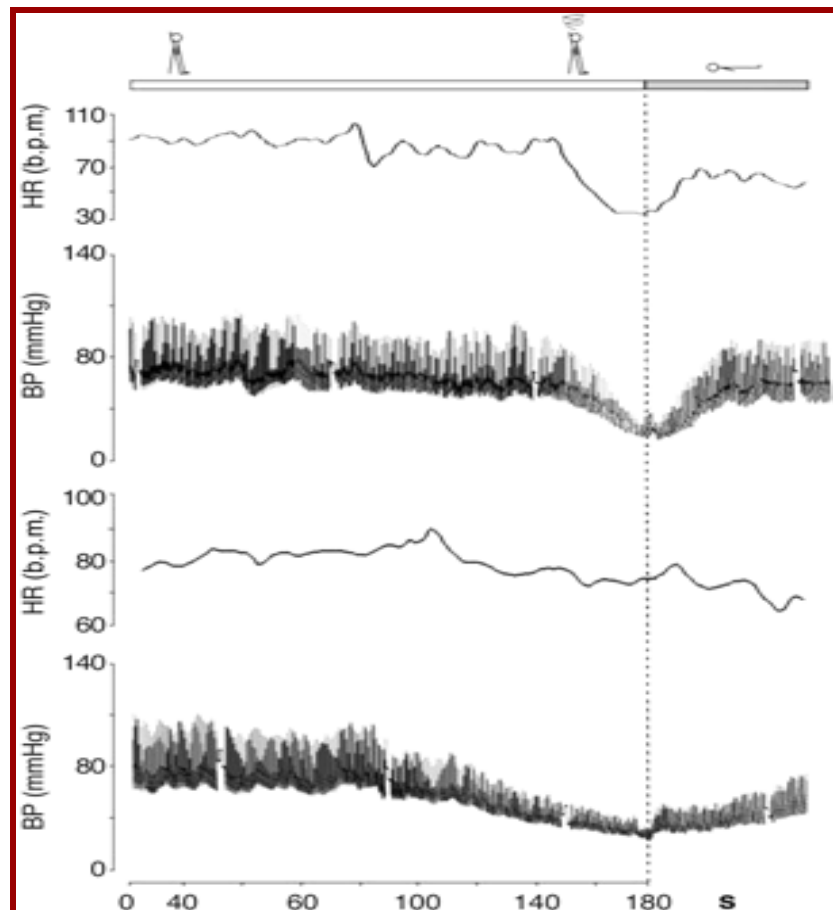


Figure 15: Hypotension orthostatique différée induite par le test d'inclinaison, chez un sujet de 31 ans (panneau supérieur) et chez un sujet de 69 ans (panneau inférieur).

Notons une chute beaucoup plus importante de la pression artérielle chez le sujet jeune **(80)**.

A côté des 2 types de syncopes sus décrites, certains auteurs ajoutent un autre type de syncope appelée pseudo syncope psychogène. Lors d'une pseudo-syncope, les patients paraissent sans connaissance et cet état dure souvent plus longtemps qu'une syncope, et peut par conséquent ressembler à un coma. Il peut être observé lors d'une conversion hystérique ou d'une simulation.

Le terme syncope psychogène était utilisé, mais le concept d'hypoperfusion cérébrale associé à la définition de la syncope rend son utilisation impropre, car cela signifierait qu'il serait possible de bloquer la circulation sanguine cérébrale par un procédé mental. Le groupe de travail recommande alors l'utilisation de pseudo-syncope psychogène pour décrire les patients ayant une perte de connaissance apparente, et recommande de ne plus utiliser le terme de syncope psychogène **(57)**.

V. Epidémiologie

Les syncopes dysautonomiques représentent 75%, dont 60% d'origine réflexe représentant ainsi la cause la plus fréquente des pertes de connaissance, et 15% liée à une HO **(66)**.

Environ 1% des enfants en bas âge, peuvent avoir une syncope vasovagale **(81)**.

Il y'a une très forte prévalence des premiers épisodes de perte de connaissance entre 10 et 30 ans; avec un pic de 47% chez les femmes et de 31% chez l'homme au environ de 15 ans **(82,83)**.

VI. Etiologies des syncopes dysautonomiques

Les étiologies sont multiples, allant des plus simples aux affections les plus invalidantes.

A. Les syncopes réflexes

On en distingue 4 causes :

1. La syncope vasovagale

- La syncope vasovagale (SVV) la plus fréquente des syncopes réflexes, est médiée par l'émotion ou par le stress orthostatique. Elle est souvent précédée par des prodromes d'activation autonomiques (sueurs, pâleur, nausée, hyperventilation, palpitations, bâillement).

La présence de ces prodromes est un élément diagnostique important de la syncope VSS. Cependant, l'absence des prodromes spécialement chez les sujets âgés n'exclue pas le diagnostic. **(66)**

- De point de vue physiopathologique, les mécanismes qui entraînent la SVV sont controversés **(67)**. Toutefois, le fait que la majorité des SVV survient en orthostatisme avec la possibilité de les reproduire lors d'un test orthostatique, suggèrent que le pooling veineux est un élément crucial dans la physiopathologie **(66)**. En effet, à l'état normal l'activité des récepteurs sensoriels inhibiteurs cardiaques diminue en orthostatisme en raison de la baisse des pressions de remplissage cardiaque augmentant ainsi l'activité sympathique. Cependant, il a été démontré chez l'animal, **(69)** qu'une contraction vigoureuse d'un ventricule gauche presque vide de sang lors d'une hémorragie foudroyante, peut provoquer une augmentation paradoxale de ces récepteurs inhibiteurs ce

qui engendre le réflexe bradycardie - vasodilatation. Le même mécanisme peut expliquer la SVV pendant l'orthostatisme chez l'être humain, (69,70) expliquant l'existence à la fois de la composante vasodépressive et cardioinhibitrice dans la majorité des SVV.

Ce réflexe d'origine cardiaque est à l'origine du réflexe de Bezold Jarisch (BJ).

Le concept des réflexes déresseurs d'origine cardiaque, a été introduit par von Bezold en 1867 et plus tard relancé par Jarisch.

Le réflexe de BJ provient de récepteurs sensoriels cardiaques avec des voies afférentes vagales non myélinisées. Le ventricule gauche, en particulier le mur inféropostérieur, est un lieu principal pour ces récepteurs sensoriels. La stimulation de ces récepteurs inhibiteurs cardiaques par étirage, par des substances chimiques ou par des médicaments, augmente l'activité parasympathique et inhibe l'activité sympathique. Ces effets ont pour conséquence, de promouvoir le réflexe bradycardie, vasodilatation, hypotension (BJ) et modulent également la libération de rénine et la sécrétion de vasopressine. Inversement, une diminution de l'activité de ces récepteurs sensoriels inhibiteurs augmente l'activité sympathique, la résistance vasculaire, l'activité de la rénine plasmatique et la vasopressine. (71)

C'est donc un puissant réflexe vagal cardioinhibiteur. (72)

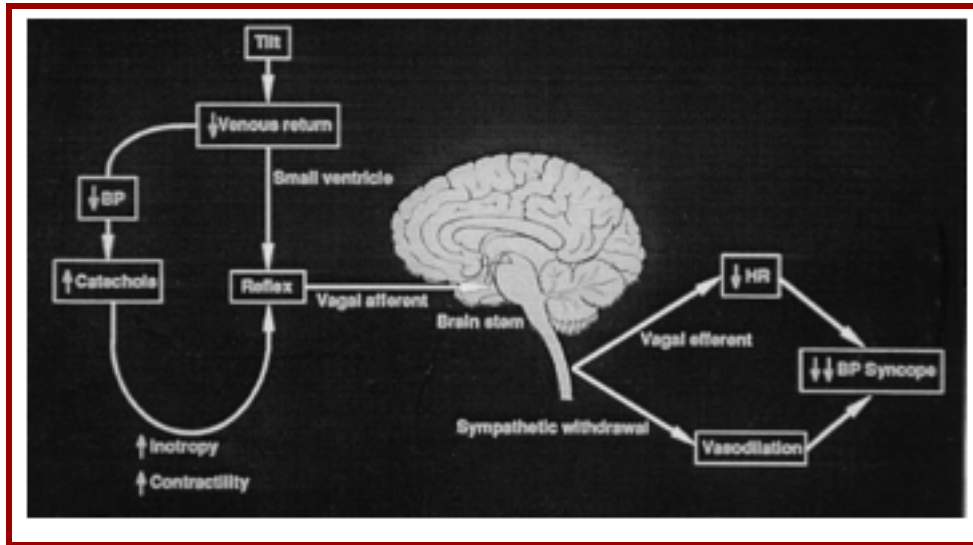


Figure 16: Le réflexe de Bezold-Jarisch (55).

L'explication physiopathologique fournie ci-dessus est manifestement incomplète. Aussi, elle ne peut démontrer comment un facteur émotionnel peut déclencher une SVV ou encore pourquoi existe-t-elle chez les patients ayant subi une transplantation cardiaque (66). De plus les voies nerveuses reliant les différents noyaux vasomoteurs aux centres corticaux supérieurs restent méconnues (66).

- L'interrogatoire seul peut poser le diagnostic de SVV, toutefois plusieurs méthodes pouvant aider au diagnostic (par exemple, des manœuvres de Valsalva, l'hyperventilation) ont évolué au fil des ans afin de déterminer la susceptibilité d'un individu à faire une SVV. Cependant, ces méthodes sont peu reproductibles et manquent de corrélation avec les événements cliniques (55). L'utilisation du test orthostatique a été signalée pour la première fois en 1986 (48) mais depuis, la validité de ce test pour identifier la susceptibilité à faire une SVV a été établie (55).

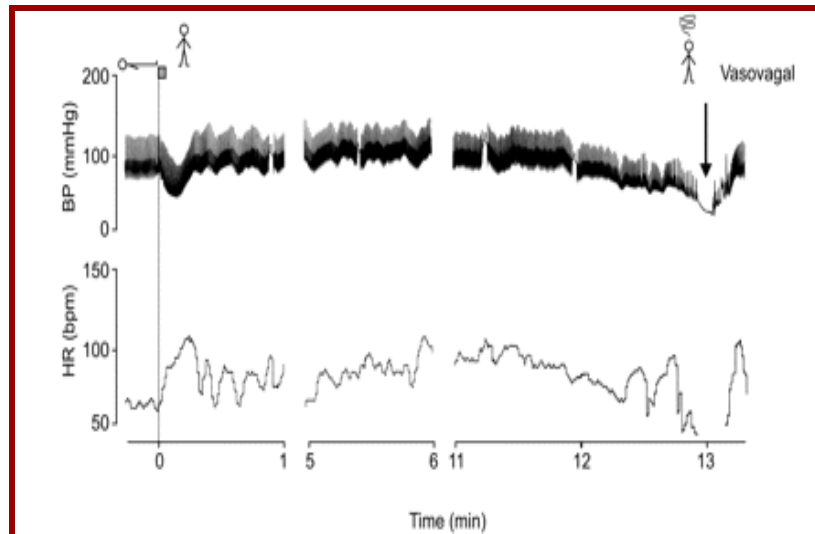


Figure 17: Syncope vasovagale chez un sujet masculin sain de 22 ans. Notons qu'au début la fréquence cardiaque et la tension artérielle sont normales puis se produit une augmentation de la fréquence cardiaque après 6 min d'orthostatisme.

A 11-12 minutes d'orthostatisme on assiste à une bradycardie et à une hypotension aboutissant à une syncope. La période pendant laquelle la fréquence cardiaque tombe à des valeurs inférieures à 50bpm, représente une période d'asystolie de 7 secondes. En position couchée, la fréquence cardiaque et la pression artérielle se rétablissent rapidement (73).

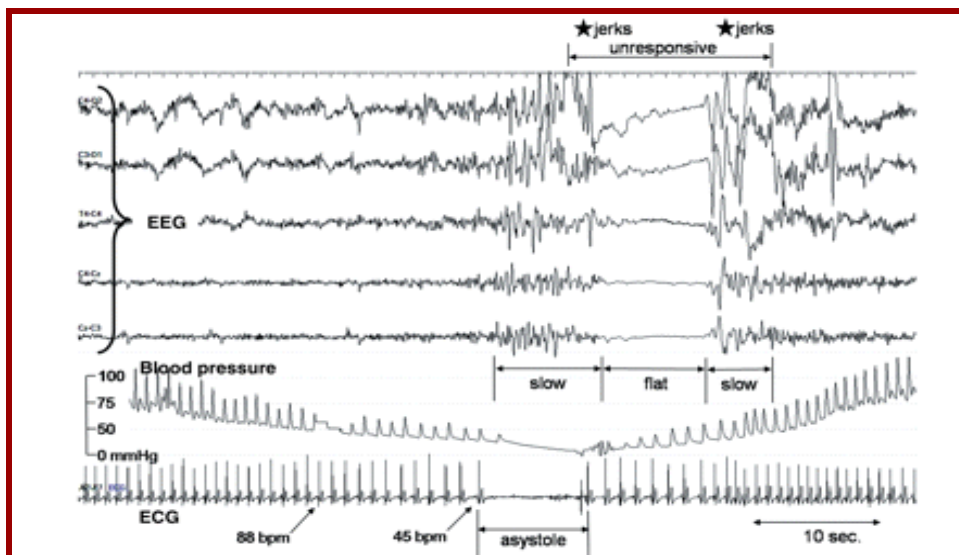


Figure 18: EEG d'une syncope vasovagale d'un homme de 40 ans (74).

2. La syncope situationnelle

La syncope situationnelle se réfère traditionnellement à la syncope réflexe associée à certaines circonstances spécifiques (64). Elle est relativement rare, est généralement diagnostiquée par l'histoire clinique (66).

Les exemples les plus courants sont la syncope mictionnelle, défécationnelle ou encore après une toux (66). De même, la syncope après un exercice physique, peut survenir chez les jeunes athlètes ainsi que chez les sujets d'âge moyen et les personnes âgées et être une manifestation précoce de défaillance autonome avant qu'ils éprouvent une HO typique (64).

Comme dans la SVV, les deux composantes cardioinhibitrice et vasodépressive sont habituellement présentes (66).

3. La syncope par hypersensibilité du sinus carotidien

C'est une forme rare chez le sujet de moins de 40 ans, la prévalence augmente avec l'âge et avec l'existence de comorbidité en particulier cérébrovasculaires. Le siège central ou périphérique (le sinus carotidien) de cette hypersensibilité est encore un sujet de discussion (66).

L'histoire classique de la syncope pendant le rasage est également très peu retrouvée. Les patients présentent plutôt une syncope liée à un mouvement de la tête (66). Son diagnostic repose sur le massage du sinus carotidien (75). La réponse pouvant être aussi cardioinhibitrice, vasodépressive ou mixte. (Les critères de diagnostic ont été précédemment décrits dans le chapitre exploration du SNA)

Rappelons aussi que l'hypersensibilité du sinus carotidien est souvent associée à d'autres troubles hypotenseurs tels la SVV et l'HO.

4. La syncope de forme atypique

Elle est utilisée pour décrire les situations dans lesquelles, la syncope réflexe survient alors que les éléments déclencheurs sont incertains ou même apparemment absents. Le diagnostic repose alors, plus sur l'exclusion des autres causes de syncope (absence de maladie cardiaque structurelle) et sur la reproduction des symptômes similaires avec le test d'inclinaison que sur l'interrogatoire seul (64).

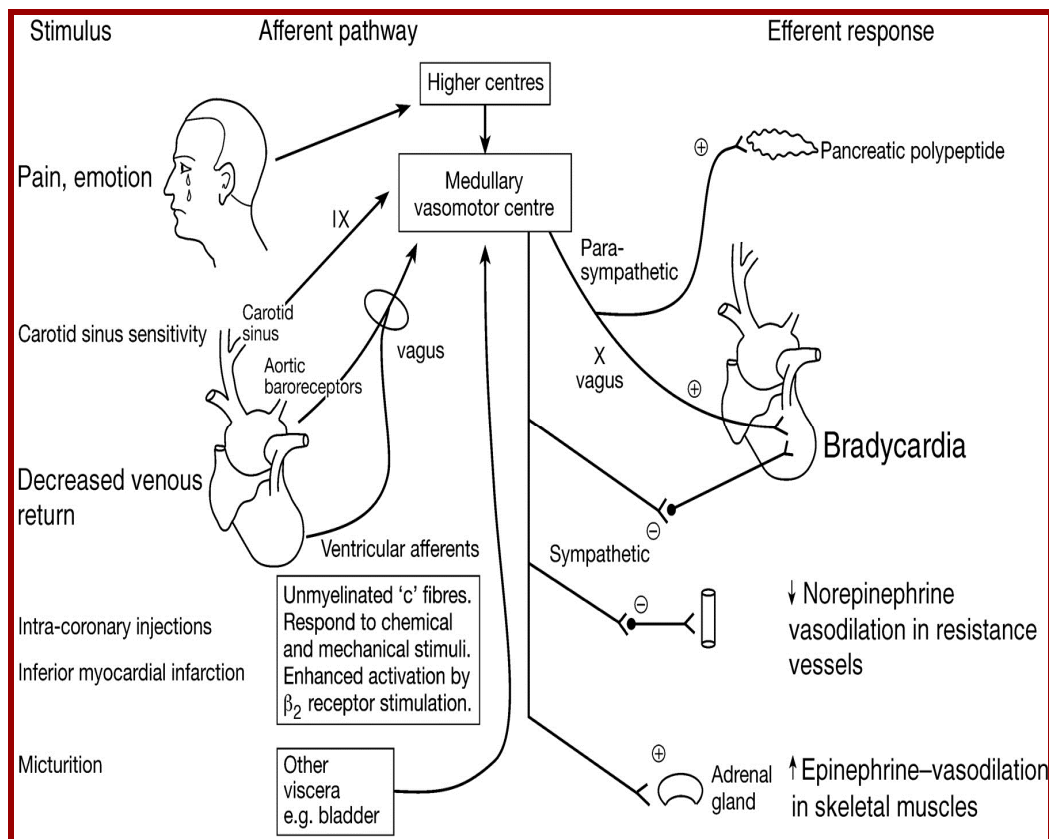


Figure19 : les syncopes réflexes (76).

Avant de refermer ce chapitre, il est utile de préciser que la SVV se distingue des autres formes de syncopes réflexes (situationnelle, par hypersensibilité du sinus carotidien et la forme atypique). En effet, celles-ci se voient plutôt chez les sujets âgés, ayant souvent des troubles cardiovasculaires ou neurologiques pouvant donner lieu à une hypotension orthostatique ou post prandiale. Dans ces cas, la syncope réflexe apparaît comme l'expression d'un processus pathologique, principalement lié à la dépréciation du SNA pour activer les réflexes compensatoires donnant lieu à un chevauchement avec la défaillance autonome (121).

B. La syncope de l'hypotension orthostatique

Elle peut être de causes :

- Neurogènes : Responsables généralement d'une HO asympathicotonique (élévation concomitante de la FC de moins de 15 bpm,) traduisant ainsi une atteinte structurelle du SNA.

- Ou non neurogènes : Responsables d'une HO sympathicotonique (associée à une élévation de la FC de plus de 15 bpm), traduisant une atteinte fonctionnelle du SNA.

Cette distinction reste toutefois schématique pour au moins deux raisons: d'une part certaines affections telles le diabète, l'alcoolisme chronique entraînent une hypotension tantôt à FC variable, tantôt à FC invariable et d'autre part, au cours des lésions évidentes du sympathique comme la tétraplégie spinale et les sympathectomies multiples, il existe une accélération de la FC lors du basculement (99).

1. Causes neurogènes

Elles regroupent l'ensemble des affections neurologiques primaires ou secondaires à l'origine d'une insuffisance autonome.

1.1. Atteintes neurologiques primaires

1.1.1. Insuffisance autonome pure ou PAF ou Syndrome de Bradbury-Eggleston

Il s'agit d'une maladie dégénérative du SNA idiopathique sporadique, caractérisée par l'évolution progressive de troubles autonomes sévères, sans l'apparition d'autres perturbations neurologiques (77). C'est la plus anciennement identifiée des dysautonomies.

La cause exacte n'a pas été complètement élucidée, mais on suppose actuellement qu'il ya une atteinte du SNA survenant à tous les niveaux et une perte d'absorption de catécholamines dans les neurones sympathiques postganglionnaires. Les conséquences sont essentiellement une altération du baroréflexe, se traduisant par une vasoconstriction artérielle et veineuse insuffisante et donc, une incapacité du corps à maintenir la PA surtout en orthostatisme.

Le désordre semble se limiter aux SNS et SNPS. La médullosurrénale est relativement épargnée au début.

Le symptôme qui amène souvent les patients à consulter est une HO, celle ci étant d'origine neurogène, elle est souvent présente le matin en périodes de grande chaleur, après les repas et l'effort physique, c'est à dire dans des situations caractérisées par une redistribution de la circulation sanguine. Elle devient progressivement invalidante, responsable de syncopes de plus en plus

fréquentes. Cette HO, est généralement accompagnée d'une HTA de décubitus. Les autres signes cliniques sont des troubles sexuels, urinaires, gastrointestinaux....

Le diagnostic clinique de la PAF, selon les critères établis par l'American Academy of Neurology (AAN) repose sur l'atteinte isolée du SNA, représentée essentiellement par l'HO avec d'autres signes d'atteinte autonome à type d'HTA de décubitus, impuissance sexuelle, incontinence urinaire et hyposudation sans autres perturbations neurologiques.

Concernant le diagnostic paraclinique, il n'existe pas actuellement de tests biologiques pouvant confirmer ou non le diagnostic. Seule l'évaluation de l'HO et de l'atteinte autonome, guidée par la clinique, permet de poser le diagnostic

Les tests d'exploration du SNA objectivent:

- Au test d'orthostatisme:

Une baisse de la PAS de 20 mmHg et/ou de la PAD de 10 mmHg après au moins une min de passage de la position couchée à la position debout. Toutefois, une diminution de la PAS de 50 mmHg ou plus n'est pas rare. Cette HO est de type asympathicotonique **(47,92)**.

- A la manœuvre de Valsalva:

Absence de tachycardie en phase2 et pas d'over-shoot ou de bradycardie en phase4.

- Test d'hyperventilation: très mal toléré.
- Test de SM: perturbé en cas d'atteinte des voies efférentes sympathiques.

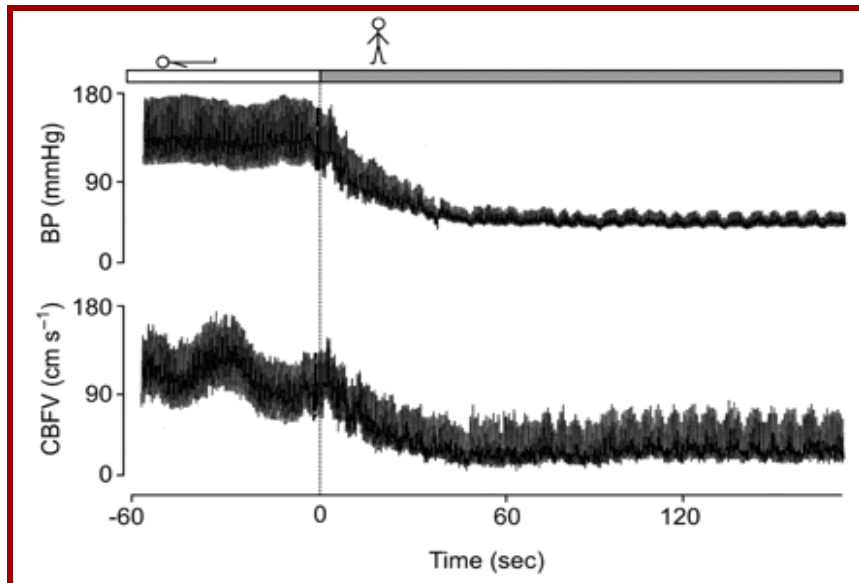


Figure 20: Variations de la pression artérielle et de la vitesse du flux sanguin cérébral chez un patient de 54 ans atteint d'insuffisance autonome pure. Malgré la très faible pression artérielle, le patient n'a pas ressenti de symptômes (93).

1.1.2 Maladie de parkinson idiopathique

Maladie neurodégénérative du SNC la plus fréquente après la maladie d'alzheimer. Son évolution est progressive, est en rapport avec la perte progressive des neurones dopaminergiques de la pars compacta du locus niger avec l'apparition d'inclusion intraneurales (corps de lewy).

Elle se caractérise par un tremblement de repos, des mouvements lents, une rigidité musculaire et une instabilité posturale.

Des signes neurovégétatifs peuvent être présents tels que:

- L'HO: Peut être inaugurale, à l'origine de chutes, de syncopes et de troubles de conscience. Sa survenue est proportionnelle aux lésions anatomiques
- Les troubles digestifs tels que la gastroparésie, la constipation.
- Les troubles vésico-sphinctériens: dans 50% des cas tardifs.
- Les troubles de la sudation: présents dans 100% des cas. L'hypersudation est plus fréquente que l'anidrose.

Les tests explorant le SNA objectivent:

→ Une PA de base surtout élevée en phase "off", c'est à dire lorsque le traitement n'est pas efficace.

→ Une réponse pressive au stress mental souvent altérée, de même que la manoeuvre de valsalva.

→ Une HO asympathicotonique au test orthostatique quand elle existe.

1.1.3. Les atrophies multisystématisées(AMS)

Les AMS sont des pathologies rares. Elles débutent entre 30 et 50 ans, et évoluent en moyenne en 5 ans. Elles sont provoquées par l'accumulation d'alpha-synucléine au niveau des oligodendrocytes.

Cliniquement, les AMS sont caractérisées par un syndrome parkinsonien auquel s'adjoignent des signes dysautonomiques et cérébelleux. En fonction de la prédominance de l'un de ces trois symptômes (parkinsonien, dysautonomique et cérébelleux) par rapport aux autres, trois affections étaient individualisées, respectivement la dégénérescence striatonigrique, le syndrome de Shy-Drager et l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse.

Les atteintes du SNA apparaissent précocement lors du développement de la maladie, et affectent principalement les systèmes cardiovasculaire et urogénital. En effet, l'HO de type asympathicotonique, les troubles de la FC, ainsi que l'incontinence urinaire et les troubles de l'érection constituent les premiers signes cliniques des AMS. Ces éléments ont d'ailleurs été retenus comme critères diagnostiques par Gilman *et al.* (94), critères de référence aujourd'hui.

Notons enfin, que la sécrétion d'hormone de croissance est perturbée lors d'AMS, contrairement à la MPI et la PAF, ce qui permet de faire un diagnostic différentiel entre ces pathologies (95).

1.1.4. Dysautonomie familiale

La dysautonomie familiale (ou syndrome de Riley-Day) est une pathologie génétique héréditaire. Sa transmission est autosomique récessive, associée à une anomalie du gène *DYS* localisé sur le chromosome 9 (9q31-33). La détection prénatale de ce gène est possible. Cette pathologie est caractérisée par des anomalies du développement du SNA, observables dès la naissance, avec notamment une HO asympathicotonique et une instabilité du système cardiovasculaire (labilité de la PA, etc.) (47).

1.2. Atteintes neurologiques secondaires

1.2.1. La neuropathie auto-immune autonome

Cette neuropathie serait provoquée par des auto-anticorps dirigés contre les récepteurs de l'Ach, donnant lieu à des troubles des systèmes sympathiques et parasympathiques, avec comme expression clinique principalement une HO, une anhydrose et des troubles gastro-intestinaux. L'HO surviendrait dans 78 % des cas (96).

1.2.2. Les neuropathies paranéoplasiques dysautonomiques

Cette neuropathie est très proche de la précédente sur le plan clinique, le diagnostic différentiel reposant sur l'existence d'une tumeur (généralement un cancer du poumon à petites cellules) et la spécificité des auto-anticorps. En effet, on retrouve fréquemment des autoanticorps de type ANNA (*anti-neural nuclear antibodies*) (96).

1.2.3. Le syndrome de Guillain-Barré(SGB)

Le SGB est une pathologie auto-immune généralement démyélinisante, provoquant des parésithésies et des dysautonomies cardiovasculaires. Ces dernières sont d'ordre sympathiques et parasymphatiques induisant des fluctuations imprévisibles de la FC et de la PA (96,97). L'HO est le plus souvent sympathicotonique et due en partie à une absence d'augmentation des résistances périphériques lors du basculage, anomalie qui régresse lors de la récupération motrice (99).

1.2.4. Les neuropathies amyloïdes familiales ou acquises

Les amyloses correspondent à un ensemble de pathologies très variées, dans lesquelles une protéine normalement soluble change de conformation, devient insoluble, et se dépose sur différentes structures anatomiques formant la substance amyloïde. Il existe trois types d'amyloses :

- Les amyloses AL, acquises, primaires, sporadiques qui peuvent être secondaires à un myélome multiple ;
- Les amyloses AA, acquises, secondaires, inflammatoires (tuberculose, ostéomyélite);

- Les amyloses AF, familiales (héréditaires) associés à des mutations de trois protéines, la transthyrétine, l'apolipoprotéine A1 ou la gelsoline.

La substance amyloïde se dépose sur les fibres nerveuses du SNA induisant des dysautonomies, notamment de fréquentes HO et des syncopes **(96)**.

1.2.5. La neuropathie autonome diabétique(NAD)

La NAD, est une complication fréquente du diabète de type I et de type II. Les dysautonomies cardiovasculaires sont parmi les premières manifestations, avec notamment la neuropathie autonome cardiaque (NAC). Celle-ci, touche plus de 70% des patients diabétiques et près de la moitié présente des signes de NAC dans les premiers 18 mois du diabète **(124)**. Les premiers marqueurs de la NAC inclus, la tachycardie de repos **(125)** ainsi que la disparition de la variation de la FC au deep breathing. En effet l'étude de El bakkali et al **(126)** a démontré que la réponse vagale dans le groupe des patients diabétiques ayant une tachycardie de repos était significativement plus faible par rapport au groupe des patients diabétiques sans tachycardie de repos, tandis qu'il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes concernant la fonction sympathique. Ces résultats démontrent que la NAC est liée à une atteinte parasympathique seulement **(126)**.

La NAC a été démontrée comme étant associée à une incidence plus grande de mortalité cardiaque **(98)**. En effet, l'une des complications cardiovasculaires majeures du diabète reste l'ischémie myocardique silencieuse qui a été démontrée comme étant associée à la NAC.

1.2.6. Autres étiologies

D'autres étiologies peuvent induire des dysautonomies secondaires (généralement associées à des neuropathies périphériques), tels l'alcoolisme chronique, la porphyrie, les lésions traumatiques médullaires, l'insuffisance rénale chronique, la maladie de Chagas, le tétanos et le botulisme...

Le vieillissement cause aussi une HO asympathicotonique chez de nombreux individus. Cela est dû à plusieurs facteurs, essentiellement à une moins grande sensibilité des barorécepteurs (99).

2. Causes non neurogènes

2.1. Les médicaments

Les médicaments constituent la première cause à rechercher en cas d'HO sympathicotonique. En effet, plusieurs médicaments peuvent être responsables de syncope en causant une HO.

On peut citer:

- Les psychotropes, notamment les antidépresseurs tricycliques qui sont le plus souvent incriminés.
- Les antihypertenseurs, les principaux responsables d'HO sont les centraux (clonidine, alphas-méthyl-dopa), les alphabloquants (prazosine), les diurétiques et à un moindre degré les antagonistes calciques (99).

2.2. L'hypovolémie

L'hypovolémie est la deuxième cause à rechercher et peut être :

- Vraie : Liée à la déshydratation, qui peut être en rapport avec :
 - ✓ Une diarrhée, des vomissements ou iatrogène (diurétique).
 - ✓ Une hémorragie interne, externe ou une anémie de spoliation
- Relative : En rapport avec l'existence de varices ou, iatrogène liés à l'utilisation de dérivés nitrés, ou d'activateurs des canaux potassiques trop fortement dosés.

2.3. Les endocrinopathies

Les endocrinopathies peuvent être séparées en:

- Hypersécrétions hormonales (phéochromocytome notamment à dopamine, hyperthyroïdie)
- Hyposécrétions hormonales (maladie d'Addison, hypothyroïdie, panhypopituitarisme)(99).

2.4. La compression de la veine cave inférieure au cours de la grossesse

En fin de grossesse, certaines femmes souffrent lors du décubitus dorsal, d'un collapsus circulatoire aigu assez grave pour imiter un choc hémorragique.

La cause a été identifiée comme étant la compression de la veine cave inférieure par l'utérus gravide, réduisant le retour veineux et la pression auriculaire droite (76).

2.5. L'anesthésie régionale

L'anesthésie épidurale peut empêcher la vasoconstriction réflexe dans les segments bloqués. Bien qu'une hypotension soit normale après une anesthésie locorégionale haut située, si le retour veineux est inadéquat en raison d'une baisse du volume sanguin, la survenue d'une syncope peut se produire(76).

Tableau 8: Causes des syncopes dysautonomiques (57).

Syncope réflexe	Hypotension orthostatique
Syncope vasovagale : <ul style="list-style-type: none">• typique• atypique	Dysautonomie : <ul style="list-style-type: none">• syndromes dysautonomiques primaires (Parkinson, atrophie multisystémique)• syndromes dysautonomiques secondaires (neuropathie diabétique, amyloïde)
Syncope par hypersensibilité du sinus carotidien	
Syncope situationnelle : <ul style="list-style-type: none">• toux, éternuements• stimulation gastro-intestinale (déglutition, défécation, douleur viscérale)• miction• manœuvre de Valsalva• lever de poids• douleur intense	Syncope orthostatique d'origine médicamenteuse ou alcoolique
	Hypovolémie ou déshydratation : <ul style="list-style-type: none">• hémorragie• diarrhée• insuffisance surrénalienne
	Insuffisance veineuse

VII. Approche diagnostique devant une syncope

L'évaluation initiale d'un patient présentant une perte de connaissance brève, se compose d'une anamnèse, d'un examen physique, y compris les mesures de la PA en position couchée aux deux bras puis en position debout et d'un ECG. Des examens complémentaires peuvent être effectués selon les données de cette évaluation:

- MSC chez les patients de plus de 40 ans.
- Holter ECG quand il y'a un suspicion de syncope arythmique.
- Tests orthostatiques (lorsqu'on suspecte un mécanisme réflexe).
- D'autres tests moins spécifiques tels que l'évaluation neurologique ou des tests sanguins, ne sont indiqués que lorsqu'on suspecte que la perte de conscience n'est pas une syncope.

L'évaluation initiale doit répondre à trois questions clés:

- (1) La perte de connaissance est-elle une syncope ou non?
- (2) Existe-t-il des données cliniques importantes orientant vers un diagnostic étiologique?
- (3) Y'a t-il des données suggérant un risque élevé d'événements cardiovasculaires ou de mort subite? (stratification du risque)(64).

A. Diagnostic d'une syncope

La distinction entre épisode syncopal et non syncopal, peut être faite dans la majorité des cas, grâce à un interrogatoire minutieux en répondant aux questions suivantes (84,85):

- La perte de conscience était-elle complète?
- Était-elle transitoire, de courte durée et d'installation brutale?
- La reprise de conscience était-elle rapide et sans séquelle?
- Y'avait-il une perte du tonus postural?

Si la réponse est affirmative pour toutes ces questions, l'épisode a de forte chance d'être une syncope. Sinon, il faut éliminer les autres causes de perte de conscience.

B. Diagnostic étiologique

L'évaluation initiale est en mesure de définir la cause de la syncope dans 23 à 50% des cas (86,87). En effet, les données de l'examen clinique et/ou de l'ECG, permettent dans certains cas, de poser l'étiologie et d'établir un traitement sans autres investigations. Si ce n'est pas le cas, des tests supplémentaires seront nécessaires.

Le tableau 9 énumère certaines des questions les plus importantes auxquelles il faut répondre à l'interrogatoire.

Tableau 9 : Les principales données à rechercher à l'interrogatoire (57).

Questions qui précisent les circonstances de survenue	Questions précisant signes et symptômes au moment de la syncope	Questions sur la perte de connaissance	Questions portant sur le retour à la conscience	Questions sur le contexte
Position (couchée, assise ou debout) Activité (repos, changement de position, pendant ou après un effort, miction, défécation, toux, jeu d'un instrument à vent, etc.) Facteurs prédisposants (endroits surpeuplés, surchauffés, station debout prolongée, postprandiale) Événement précipitant comme une peur, une douleur, une émotion, un mouvement du cou	Nausées, vomissements, gêne abdominale, sensation de froid, sueurs, aura, vision floue, etc. Palpitations, fréquence cardiaque couleur de la peau (pâleur, cyanose, rougeur)	Façon de tomber : effondrement ou sur les genoux Durée de la perte de connaissance Mouvements anormaux (tonico-cloniques, myocloniques) Comportement automatique Respiration Morsure de la langue	Confusion ou non, nausées, vomissements, sueurs, sensation de froid, douleur musculaire Couleur de la peau, blessure Douleur thoracique, palpitations Incontinence urinaire ou fécale	Antécédents familiaux de mort subite, cardiopathies arythmogènes Antécédents de cardiopathies Antécédents neurologiques : épilepsie, narcolepsie, syndrome parkinsonien Troubles métaboliques : diabète Médicaments antihypertenseurs, anti-angineux, antidépresseurs, antiarythmiques, diurétiques, médicaments allongeant le QT En cas de syncopes récurrentes, informations sur les récurrences

Tableau 10 : Orientation diagnostique à l'issue de l'évaluation initiale (57).

Syncopes réflexes	Syncopes liées à une hypotension orthostatique	Syncope d'origine cardiovasculaire
<ul style="list-style-type: none"> • Absence de cardiopathie • Antécédents de nombreuses syncopes • Après un facteur déclenchant soudain et inattendu (son, odeur, douleur, vision) • Station debout prolongée ou espaces confinés, surpeuplés, surchauffés • Syncopes associées à des nausées, des vomissements • Au cours d'un repas ou au cours de la période postprandiale • Lors de la toux, de la miction, de la défécation • Lors d'un mouvement de rotation de la tête • Lors d'une pression sur le sinus carotidien (tumeurs, rasage, collier serré) • Après un effort 	<ul style="list-style-type: none"> • Lors du passage du décubitus ou de la position assise à la position debout • Après introduction ou changement de dose d'un traitement hypotenseur • Station debout prolongée, notamment dans un endroit chaud • Chez un patient présentant une dysautonomie 	<ul style="list-style-type: none"> • Présence d'une Cardiopathie structurale connue • Pendant, juste après un effort ou en décubitus • Précédées par des palpitations ou un angor • Histoire familiale de mort subite • Traitement allongeant le QT ou susceptible d'entraîner une hypokaliémie • Lors de mouvements répétés des membres supérieurs • Différence de pression artérielle ou de pouls entre les deux bras

A l'issue de l'évaluation initiale nous pouvons donc nous retrouver devant 3 situations distinctes: (57)

• **Diagnostic étiologique certain**: Dans ce cas il est possible qu'aucune autre évaluation ne soit nécessaire et que le traitement si besoin, soit débuté. Ainsi:

- **Une syncope vasovagale** est diagnostiquée si des événements précipitants tels qu'une douleur intense, une émotion, une exploration instrumentale ou une station debout prolongée sont associées à des prodromes typiques.
- **Une syncope situationnelle** est diagnostiquée si la syncope survient pendant ou immédiatement après la miction, la défécation, la toux ou la déglutition.
- **Une syncope orthostatique** est diagnostiquée lorsqu'une syncope est reproduite lors de la mise en évidence d'une HO. La recherche d'HO doit faire suite à une période de repos en conditions calmes de 5 à 10 minutes

• **Diagnostic suspecté**: Dans ce cas il devra être confirmé par des examens ciblés :

- **Syncope liée à une hypotension orthostatique**: la suspicion d'hypotension orthostatique peut conduire à la réalisation d'un test orthostatique, qui pourra confirmer le diagnostic et éventuellement préciser le mécanisme, ce qui permettra d'optimiser la prise en charge thérapeutique.

- **Syncope réflexe:** Si une syncope réflexe est suspectée et en l'absence d'éléments en faveur d'une cause cardiaque, il est recommandé de poursuivre les investigations que si les syncopes sont fréquentes, sévères ou à risque (risques de traumatisme sévère, retentissement professionnel).
- Les examens pour explorer la syncope réflexe regroupent le massage du sinus carotidien et le test d'inclinaison.
- Chez les patients ayant une syncope lors d'un mouvement de rotation de la tête, il est recommandé de réaliser un massage du sinus carotidien.
- **La syncope est inexplicée:** Chez les patients ayant une syncope inexplicée, le diagnostic le plus probable reste celui d'une syncope réflexe. Les examens proposés sont donc le massage du sinus carotidien et le test d'inclinaison:
 - Chez la majorité des patients ayant un seul épisode ou de rares syncopes, sans complications ou sans situation à risque, les tests de confirmation ne sont généralement pas nécessaires.
 - En présence de syncopes récidivantes ou de situations à risque, sans suspicion de cardiopathie ou de maladie neurologique, il est recommandé en première intention, chez le sujet jeune, de pratiquer un test d'inclinaison et chez les sujets plus âgés, un massage du sinus carotidien.

C. Stratification du risque (88)

Une stratification du risque doit être effectuée en cas de suspicion de syncope cardiovasculaire. (Tableau 11)

Tableau 11 : Critères de haut risque à court terme nécessitant une hospitalisation rapide ou une évaluation intensive. Adaptée des nouvelles recommandations 2009 de la société européenne de cardiologie(ESC).

Maladie cardiaque ou coronaire sévère (insuffisance cardiaque, FEVG basse ou antécédents d'infarctus du myocarde)

Éléments cliniques ou ECG suggérant une syncope d'origine arythmique

- Syncope pendant l'exercice ou en position allongée
- Palpitations au moment de la syncope
- Antécédent familial de mort subite cardiaque
- Tachycardie ventriculaire non soutenue
- Bloc bifasciculaire (bloc de branche droite ou gauche associé à un hémibloc antérieur ou postérieur gauche) ou autre trouble de conduction intraventriculaire avec durée de QRS $\geq 0,12$ s
- Bradycardie sinusale inadéquate (< 50 bpm) ou bloc sino-atrial en l'absence de médicament chronotrope négatif ou d'entraînement physique
- Préexcitation ventriculaire
- Intervalle QT long ou court
- Aspect de bloc de branche droite avec sus-décalage du ST en V1-V3 (syndrome de Brugada)
- Onde T négative dans les dérivations précordiales droites, ondes epsilon et potentiels tardifs suggérant une dysplasie arythmogène du ventricule droit

Comorbidités importantes

- Anémie sévère
- Désordres électrolytiques

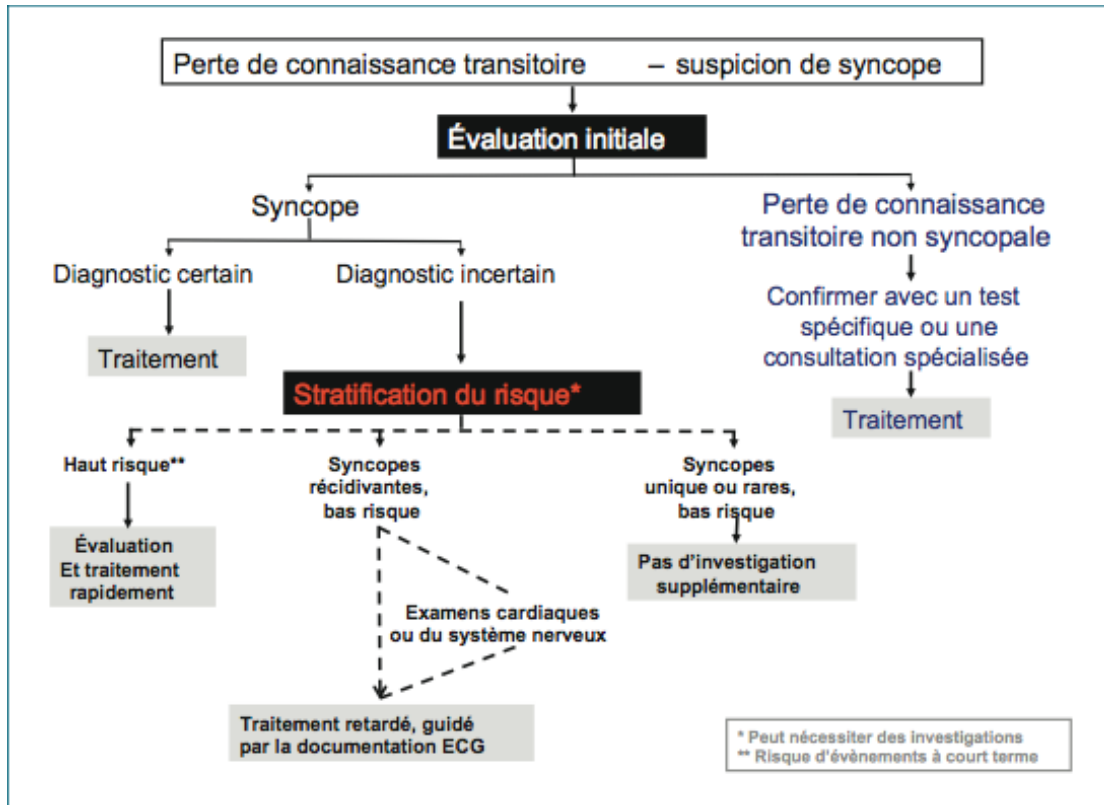


Figure 21 : Organigramme diagnostique chez les patients avec perte de connaissance transitoire adapté des nouvelles recommandations 2009 de la ESC (88).

D.Diagnostic différentiel

• Certaines affections peuvent s'accompagner d'une altération de l'état de conscience (sommolence et coma), qui peut conduire au diagnostic erroné de syncope. Dans ces cas, le débit sanguin cérébral est normal et l'altération de l'état de conscience est secondaire à une anomalie du métabolisme cérébral (hypoglycémie, hypoxie, hyperventilation avec hypocapnie).

• La pseudo-syncope psychogénique, est une affection psychiatrique où la perte de connaissance se produit sans modification hémodynamique (89).

•L'épilepsie peut mimer une syncope et inversement. Le diagnostic différentiel est parfois difficile, dans la mesure où, la syncope peut s'accompagner de mouvements convulsifs confondants. Cependant, la perte de connaissance de l'épileptique résulte d'une décharge électrique anormale et non d'une perturbation hémodynamique.

VIII. Traitement des syncopes dysautonomiques

A. La syncope réflexe

1. Les options thérapeutiques

1.1. Mesures hygiéno-diététiques

La première étape dans la prise en charge de la syncope réflexe est l'éducation.

•Le patient doit être rassuré de la bénignité de sa pathologie, et doit savoir détecter les conditions favorisant la survenue des épisodes syncopaux : éviter la station debout prolongée, les ambiances chaudes, confinées et la déshydratation.

•Le port de bas de contention pourrait être suggéré dans certains cas, afin d'éviter la stase veineuse périphérique.

•Un régime hypersodé peut être proposé pour réduire le risque d'hypovolémie.

•Les patients doivent apprendre à reconnaître les prodromes qui précèdent la survenue de syncope afin de réaliser les manœuvres nécessaires réduisant les symptômes (passage à la position allongée, manœuvres de contraction musculaire isométrique).

• Les épisodes syncopaux peuvent être favorisés par la prise d'agents hypotenseurs (comprenant les alphabloquants, les diurétiques et l'alcool) qui devrait être évitée dans la mesure du possible.

Lorsque les conseils hygiéno-diététiques ne suffisent pas, d'autres mesures peuvent se révéler nécessaires dans les situations suivantes :

- syncopes fréquentes altérant la qualité de vie,
- syncopes récidivantes avec peu ou pas de prodromes, exposant ainsi le patient à un risque de traumatismes,
- syncopes survenant lors d'activités à haut risque (exemple : conduite automobile, manipulation de machine, sport de compétition...) (64).

1.2. D'autres options thérapeutiques

1.2.1 Manœuvres de contraction musculaire isométrique(CMI)

Récemment, les manoeuvres de CMI ont fait la preuve de leur efficacité pour le traitement de la SVV. La CMI provoquée par le croisement des jambes ou le serrage des poings, s'est révélée efficace pour augmenter le niveau de la pression artérielle au début de l'épisode. Cette mesure permettrait au patient d'éviter ou de retarder la perte de connaissance dans la majorité des cas.

L'efficacité de cette approche, a été validée par une étude multicentrique randomisée incluant 223 patients avec syncopes récidivantes, précédées de prodromes décelables par les sujets. Les CMI, entraînaient une réduction significative de la charge syncopale annuelle: le taux de récurrences de syncopes était de 51 % dans le groupe contrôle contre 32 % dans le groupe bénéficiant des CMI.

La réduction de risque dans le groupe traité était de 39 % et donc hautement significative ($p = 0,018$) **(100)**.

1.2.2 Entraînement à l'orthostatisme

Une autre approche non pharmacologique proposée comme traitement des syncopes réflexes récidivantes est l'entraînement à l'orthostatisme. Cette technique consiste à pratiquer une station debout contre un mur d'une durée progressivement croissante, allant jusqu'à 30 minutes, à raison de 6 à 7 jours par semaine, pendant au moins 4 semaines.

Une étude randomisée réalisée chez 125 patients avec SVV récidivantes, a montré que le taux de récurrences à 1 an dans le groupe pratiquant l'entraînement n'était que de 27 % contre 70 % dans le groupe contrôle **(101)**.

Toutefois, l'inconvénient majeur de cette technique est la faible compliance observée dans le groupe traité.

1.2.3 Les moyens médicamenteux

De nombreux agents pharmacologiques, ont été évalués pour le traitement de la SVV. Malheureusement, dans la plupart des cas, les résultats sont décevants. Ces agents comprennent entre autres, les bêtabloquants, la disopyramide, la scopolamine, la théophylline, l'éphédrine, l'étiléfrine, la midodrine, la clonidine et les inhibiteurs de recapture de la sérotonine.

Les études non contrôlées ou se déroulant sur de courtes périodes, ont mis en évidence un certain bénéfice des traitements pharmacologiques qui n'a pas été confirmé par des études contrôlées contre placebo et comportant des suivis de longue durée.

• **Les alpha stimulants (étiléfrine et midodrine)** : Ils ont été utilisés pour pallier à l'insuffisance de la vasoconstriction réflexe dans la SVV.

➤ L'étiléfrine s'est révélée inefficace aussi bien pour prévenir la syncope observée lors du test d'inclinaison que pour réduire la fréquence de récurrences à long terme **(102)**.

➤ En ce qui concerne la midodrine, son administration en dose unique 1 heure avant le test d'inclinaison, a été associée à une réduction significative de récurrences de syncopes induites lors du test **(103)**. Son administration pendant 1 mois, s'est également révélée supérieure au placebo pour réduire la fréquence des syncopes et allonger la durée avant la récurrence des symptômes chez les patients présentant des syncopes réflexes fréquentes **(104)**.

L'inconvénient de ces études, est que de nombreux patients présentant une syncope hypotensive ont été inclus. Dès lors, l'extrapolation des résultats à tous les patients présentant des SVV doit se faire avec la plus grande prudence. Par ailleurs, la midodrine comporte plusieurs inconvénients : la courte durée de vie du médicament nécessitant plusieurs prises journalières, et les effets secondaires (notamment de type urinaire chez le patient âgé) limitent son utilisation à long terme.

• **La fludrocortisone**: Elle est largement utilisée chez les patients adultes présentant des syncopes réflexes, mais aucune étude n'a confirmé son efficacité. Une seule étude randomisée en double aveugle a été réalisée dans la population pédiatrique, mais n'a pas conclu à l'efficacité de la fludrocortisone **(105)**.

• **Les bêtabloquants**: Le mécanisme d'action présumé des bêtabloquants pour la prévention des récurrences syncopales, est la diminution (par leur effet inotrope négatif) de l'activation des mécanorécepteurs ventriculaires à l'origine du réflexe syncopal. Toutefois, cette hypothèse n'a pas été confirmée par les études cliniques et les bêtabloquants ont été inefficaces pour la prévention des récurrences syncopales dans la majorité des études à longue durée de suivi, en particulier lorsqu'elles étaient randomisées. Dès lors, leur utilisation comme traitement de la SVV n'est pas recommandée (64).

• **La paroxétine** (un inhibiteur de recapture de la sérotonine) : Il a été évaluée dans une étude monocentrique randomisée chez les patients avec syncopes récidivantes après échecs d'autres traitements (106). Comparée au placebo, son utilisation était associée à une diminution de survenue de syncopes lors des tests d'inclinaison (17,6 % vs 52,9 %, $p < 0,0001$). Toutefois, ces résultats n'ont pas été confirmés par d'autres études.

Le mécanisme d'action de la paroxétine est probablement la réduction de l'anxiété qui, chez certains patients pourrait constituer le facteur déclenchant de la syncope. Son utilisation chez les patients n'ayant pas de troubles psychiatriques significatifs devrait être sujette à caution.

1.2.4. La stimulation cardiaque

La stimulation cardiaque avait été initialement proposée comme approche thérapeutique de la SVV à réponse cardio-inhibitrice prédominante au cours du test d'inclinaison. L'intérêt de la stimulation cardiaque est assez limité, mais cette approche peut être envisagée en cas de syncope avec asystolie prolongée documentée lors d'épisodes spontanés chez le sujet âgé.

2. Indications

2.1. La syncope vasovagale

- Le test d'inclinaison peut être utilisé pour apprendre au patient à reconnaître les symptômes avant-coureurs de la syncope.
- Tous les patients doivent connaître les manœuvres de CMI, qui forment désormais la pierre angulaire de la thérapie avec l'éducation et le réconfort.
- Chez les patients qui continuent à faire des syncopes, malgré les mesures hygiéno-diététiques et les manœuvres de CMI. L'entraînement à l'orthostatisme peut être tenté, en particulier dans les cas très symptomatiques, chez les patients jeunes bien motivés, malgré l'absence d'une efficacité prouvée **(64)**.

2.2. La syncope situationnelle

Les stratégies thérapeutiques sont similaires à la SVV. Cependant, le traitement de la plupart des formes de syncope situationnelle, repose largement sur l'éviction de l'événement déclencheur. Cela peut être difficile, mais la réponse peut être atténuée par le maintien du volume central et des changements plus lents dans la posture **(64)**.

2.3. La syncope par hypersensibilité du sinus carotidien.

La stimulation cardiaque semble être bénéfique en cas de syncope par hypersensibilité du sinus carotidien. Et bien que seulement deux essais relativement petits, randomisés et contrôlés ont été entrepris, la stimulation est reconnue comme le traitement de choix, lorsque la bradycardie est documentée **(107,108)**.

B. La syncope due à l'hypotension orthostatique

• L'éducation du patient avec les conseils hygiéno-diététiques, décrits ci-dessus, peuvent nettement améliorer les symptômes orthostatiques, même si l'augmentation des chiffres tensionnels est relativement faible (10 à 15 mm Hg); le fait que ces chiffres en position debout se situent dans la zone d'autorégulateur peut faire une différence fonctionnelle importante.

• La stratégie principale de traitement des défaillances autonomiques induites par les médicaments, est l'élimination de l'agent incriminé.

• L'expansion du volume extracellulaire est un point important. En l'absence d'hypertension, les patients doivent prendre suffisamment de sel et d'eau, en ciblant 2-3 L de liquides par jour et 10 g de NaCl **(109)**.

• L'ingestion rapide d'eau fraîche est reconnue pour être efficace dans la lutte contre l'intolérance orthostatique, et l'hypotension post prandiale.

• Dormir avec la tête du lit surélevée (10°) empêche la polyurie nocturne, maintient une répartition plus favorable des fluides corporels, et améliore l'hypertension nocturne.

• L'insuffisance veineuse chez les patients âgés, peut être traitée avec des gaines abdominales ou des bas de contention. Les manœuvres de CMI tels que, le croisement des jambes et l'accroupissement devraient être encouragées chez les patients ayant des symptômes avant coureurs et capables de les effectuer **(110)**.

• Contrairement à la syncope réflexe, l'utilisation d'un alpha agoniste (la midodrine), est un complément utile au traitement de première ligne chez les patients atteints de défaillance autonome chronique. Il ne peut pas être considéré comme un remède, ni utile chez tous les patients touchés, mais il est très utile chez certains. Il n'y a pas de doute que la midodrine augmente la PA aussi bien en position couchée qu'en position debout et qu'elle améliore les symptômes de l'HO. La midodrine (5-20 mg, trois fois par jour) a été reconnue pour être efficace dans trois essais randomisés contrôlés par placebo **(111)**.

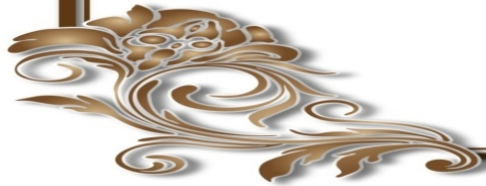
• La fludrocortisone (0,1-0,3 mg une fois par jour), est un minéralocorticoïde qui stimule la rétention de sodium rénale et augmente le volume du fluide. Les données en faveur de la fludrocortisone proviennent de deux petites études d'observation et d'un essai en double aveugle chez 60 patients; les études observationnelles ont montré un apport bénéfique de la fludrocortisone sur le plan hémodynamique et, dans l'essai, les patients traités étaient moins symptomatiques avec des tensions élevées **(112)**.

• Des traitements supplémentaires et moins fréquemment utilisés, seuls ou en combinaison, comprennent

➤ La desmopressine : elle agit au niveau des récepteurs V2 (récepteurs de la vasopressine) des tubes collecteurs des reins, elle prévient la perte d'urine nocturne et a un effet positif sur la tolérance orthostatique matinale **(132)**.

➤ L'érythropoïétine dans l'anémie, pyridostigmine, l'utilisation de cannes, de petits repas fréquents, et l'exercice judicieux des jambes et les muscles abdominaux, d'où l'intérêt de pratiquer la natation.

*OBJECTIFS
SCIENTIFIQUES*



L'objectif principal de notre étude, est de décrire le profil autonome chez les patients adressés pour une syncope vraie et dont le bilan étiologique conventionnel est resté négatif.

L'objectif secondaire, est de déterminer les différentes formes de dysrégulation autonome qui peuvent conduire à la survenue d'une syncope.

*MATÉRIELS
ET MÉTHODES*



I. Matériel

L'unité du SNA du service de cardiologie A de CHU Ibn Sina, est équipée du matériel suivant :

- ✓ Un Dynamap (CRITIKON, 1846 XP) permettant le monitoring de la PA.
- ✓ Un écran d'affichage (LCD CS 503 E, HELLIGE, EK 512 E) permettant le monitoring de la FC et de la PAS.
- ✓ Un appareil pour l'enregistrement de l'électrocardiogramme (*HELLIGE CS 503E, SCILLER AT-102*).
- ✓ Un appareil pour l'effort manuel : dynamomètre.
- ✓ Une table d'inclinaison ou Tilt test.
- ✓ Une tubulure reliée à un manomètre pour la pratique de la méthode de Valsalva.
- ✓ Electrodes.
- ✓ Un chronomètre.
- ✓ Un programme informatique pour la saisie et l'analyse statistique des données (*EXCELL, SPSS version 13*).
- ✓ Des moyens de réanimations complètes étaient disponibles durant l'étude : défibrillateur, système d'oxygénation, matériel pour prise de voie veineuse...etc



Figure 22 : Electrocardiographie.



Figure 23 : Dynamap, mesure de la PA, PAM, FC.



Figure 24: Scope.

II. Patients

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et de prévalence réalisée entre janvier 2014 et mai 2015, et qui avait inclus 60 patients ayant présenté au moins un épisode de syncope. L'étude a été réalisée à l'unité d'exploration du SNA, au service de cardiologie «A» du CHU Ibn Sina.

La présence ou l'absence des signes fonctionnels chez les patients, a pu être estimée à l'aide d'un questionnaire incluant la survenue de la syncope. (Annexe1).

L'étude du SNA par les tests de réactivité cardiovasculaires, avait pour but de confirmer le caractère dysautonomique de la syncope. Tous les patients étaient adressés par des médecins spécialistes : des neurologues, des gastro-entérologues, des endocrinologues, des pédiatres et des cardiologues pour le diagnostic éventuel d'une syncope dysautonomique, après avoir pratiqué chez ce

type de patient, un bilan à la recherche d'une pathologie cardiaque ou extra cardiaque pouvant être responsable de la syncope.

Les patients qui étaient inclus dans cette étude, avaient suivi un ensemble de tests, pour déterminer l'origine de la syncope.

A. Les critères d'inclusion

Les patients inclus dans cette étude, avaient une syncope dont le bilan étiologique conventionnel n'avait retenu aucune cause cardiaque ou extra cardiaque de la syncope.

B. Les critères d'exclusion

Les patients ayant une syncope d'origine non dysautonomique, ou les patients suivis pour une pathologie psychiatrique, ou ayant une cause cardiovasculaire expliquant la syncope, ainsi que les patients sous traitement pouvant modifier le profil autonome tels les bêtabloqueurs, inhibiteurs de la recapture de la sérotonine, ont été tous exclus de cette étude.

III. Méthodes

Tous les tests d'exploration du SNA, ont été réalisés dans le Centre de diagnostic et de traitement des dysrégulations autonomiques au département de Cardiologie A du CHU Ibn Sina de Rabat, selon la méthodologie décrite par P.Low (118) et, par les articles publiés (36,37,38,56,126,128,129).

Les tests du SNA ont été pratiqués chez tous les patients à jeun, et après arrêt de tout traitement pendant au moins 48h.

Le patient était d'abord placé dans une ambiance calme, en décubitus dorsal sur une table d'inclinaison. La PA et la FC de base ont été mesurées au repos, toutes les 5 minutes pendant au moins 30 minutes et un ECG de base a été effectué. Par la suite, le patient subit les différents tests d'exploration du SNA, entrecoupés de périodes de repos.

Chaque test autonome a donné lieu à une mesure de la PA et de la FC après stimulation autonome par rapport à l'état de base. Ces mesures ont été saisies sur des fiches prédéfinies (Annexe 2)

Les épreuves utilisées dans leur ordre de déroulement sont les suivantes :

1. Le Deep Breathing (DB) ou respiration profonde;
2. Le test de Hand Grip (HG) ou contraction isométrique de l'avant bras;
3. L'hyperventilation;
4. Le Stress Mental (SM);
5. Le Test orthostatique (TO) : tous les tests orthostatiques étaient de 10 minutes sauf 1, qui a été étendu à 60 minutes. Les mesures de la PA et de la FC ont été réalisées à la fréquence de 3 par minute.

Le mode de déroulement des tests a été précédemment expliqué dans le chapitre exploration du SNA.

Dans la présente étude, seules les valeurs de la PAS au TO ont été analysées à t0 à 15 secondes, 30 secondes, 1 minute, 2 minutes, 3 minutes, 5 minutes, 7 minutes et 10 minutes, ainsi que l'évolution de la FC.

Les tests d'étude de la fonction parasympathique ont été:

- Le test de respiration profonde qui représentait le gold standard, la réponse était considérée normale à 30%.
- Le hand grip 15 secondes, la réponse était considérée normale à 10%.

Les tests d'étude de la fonction sympathique ont été:

- L'activité sympathique alpha périphérique était mesurée par le hand grip 1 minute, et par la variation de la PA au cours du TO.
- La réponse sympathique centrale, est uniquement donnée par le stress mental, la réponse alpha et bêta était considérée normale à 10%.

Dans une première étape, nous avons procédé à l'analyse du TO pour établir le diagnostic précis de la syncope dysautonomique. Plusieurs formes cliniques ont été déterminées:

- TO normal (élévation normale de la FC et de la TA),
- Déficience sympathique alpha périphérique (DSAP),
- Hyperadrénergisme sympathique bêta périphérique (HASBP)
- HASBP compliqué d'HO sévère ou de syncope ou de pré-syncope,
- Tachycardie orthostatique (tachy ortho),
- Anomalie des barorécepteurs (AnBR),
- Réflexe de Bezold-Jarisch (BJ).

Dans un deuxième temps, nous avons analysé les résultats des autres tests sus-cités, et qui nous ont permis d'étudier la réponse vagale, la réponse sympathique centrale alpha, bêta et la réponse sympathique alpha périphérique au HG.

Ainsi, nous avons pu distinguer les différentes formes cliniques de dysfonction autonome retenues comme responsables de syncope à savoir :

❖ DSAP : Retenue soit sur l'absence d'élévation de la PA en orthostatisme (tension orthostatique basse : PAS ≤ à 100mmHg et/ou PAM ≤ à 70mmHg), soit par la survenue d'une hypotension orthostatique (HO) (baisse de la PAS ≥ 20 mmHg et/ou de la PAD ≥ 10mmHg par rapport au décubitus dorsal) qui sera considérée neurogène, c'est à dire asympathicotonique en l'absence d'élévation concomitante de la FC ou non neurogène, c'est à dire sympathicotonique en cas d'élévation concomitante de la FC.

❖ HASBP : POTS, lorsque la FC augmente de plus de 30bpm par rapport à la FC de décubitus, sans chute tensionnelle.

❖ HASBP compliquée : POTS compliqué d'HO sévère, de syncope ou de pré-syncope.

❖ AnBR : lorsqu'il y'a une fluctuation importante de la PAS de plus de 20mmHg en orthostatisme, ou lorsqu'il y'a une fluctuation de la FC de plus de 10 bpm, ou en l'absence d'élévation de la FC en orthostatisme de plus de 10 bpm par rapport au décubitus dorsal.

❖ Réflexe de BJ : diagnostiqué soit lors du TO, par la baisse simultanée de la TA et de la FC, soit par l'anamnèse qui révèle la survenue de la syncope lors d'un lever nocturne ou lors d'un réflexe reproduit par un stress (vue du sang, injection, émotion, douleur....).

❖ L'hyperactivité vagale (HAX).

L'hyperactivité vagale, peut être isolée ou associée aux autres formes cliniques, ainsi un même patient peut appartenir à deux catégories.

Toutes ces formes cliniques de dysfonction autonome, ont été données en valeurs absolues et en pourcentage tout en précisant l'âge moyen des patients, l'indice de masse corporelle (IMC) moyen et les écarts types.

A decorative frame with a double-line border in a dark brown color. In the bottom-left corner, there is an ornate, golden-brown floral and scrollwork ornament. The text is centered within the frame.

*ANALYSES
STATISTIQUES*

Les statistiques descriptives incluent les rangs, la moyenne et l'écart type pour les variables quantitatives et la fréquence et le pourcentage pour les variables qualitatives. Les comparaisons de groupes ont été réalisées par le test t-Student des échantillons indépendants pour les variables quantitatives et le test χ^2 pour les variables qualitatives avec des intervalles de confiance (IC) à 95%. Les valeurs de p ont été considérées comme statistiquement significatives quand elles atteignent des valeurs inférieures à 0,05. Toutes les analyses statistiques ont été effectuées à l'aide du programme SPSS (version 13.0; SPSS Inc, Chicago, IL, USA).

RESULTATS



I. Caractéristiques des patients

L'âge moyen des 60 patients était de $34,5 \pm 18,5$ ans, avec des extrêmes allant de 7 à 80 ans, avec 68% de femmes. L'IMC moyen était de $23,56 \pm 5,32$ Kg/m², la PAS moyenne de base était de $112,7 \pm 16,3$ mmHg, la PAD moyenne de base était de $65,4 \pm 9,3$ mmHg et la FC moyenne de base était de $65,8 \pm 11,3$ bpm (Tableau 12).

Tableau 12: Caractéristiques des patients.

Paramètres	Valeurs
Age (an)	$34,5 \pm 18,5$
Sexe (F/H)	41/11 (68%/32%)
IMC (Kg/m ²)	$23,56 \pm 5,32$
PAS (mmHg)	$112,7 \pm 16,3$
PAD (mmHg)	$65,4 \pm 9,3$
FC (bpm)	$65,8 \pm 11,3$

Les valeurs sont exprimées en moyenne \pm écartype, et en effectif (pourcentage).

F/H : femmes/hommes

IMC : indice de masse corporelle

PAS : pression artérielle systolique

PAD : pression artérielle diastolique

FC : fréquence cardiaque

II. Au plan fonctionnel, clinique et paraclinique

A. Au plan fonctionnel

Les 60 patients étaient tous adressés pour syncope. 25 patients (soit 41,6%) avaient présenté un seul épisode de syncope, 18 patients (soit 30%) avaient présenté entre 2 et 3 épisodes de syncope et 17 patients (soit 28,4%) avaient présenté plus de 3 épisodes de syncope (Tableau 13).

Tableau 13: Répartitions des patients en fonction du nombre d'épisodes de syncope.

Nombre de syncopes	1	Entre 2 et 3	Plus de 3
Nombre de patients	25	18	17

Concernant les circonstances de survenue de la syncope, 21 patients (soit 35%) étaient en orthostatisme, avec 27% de sexe féminin, 15 patients (soit 25%) étaient en situation de stress, d'émotion avec 17% de sexe féminin, 2 patientes (soit 3,3%) au cours d'un effort physique, 1 patient (soit 1,6%) avait fait une syncope en post miction, 1 patiente (soit 1,6%) avait fait une syncope en post prandial, 20 patients (soit 33,3%) n'arrivaient pas à décrire les circonstances de survenue de leur syncope, avec 25% de sexe féminin (Figure 25).

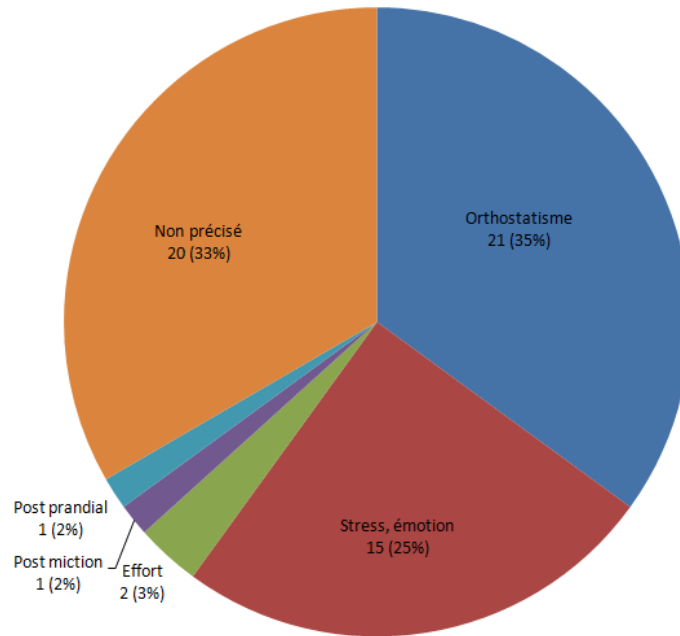


Figure 25 : Répartition des patients selon les circonstances de survenue de la syncope. Les valeurs sont exprimées en effectif (pourcentage).

Tous les patients avaient comme signes fonctionnels de dysautonomie: une intolérance orthostatique, des troubles cardiovasculaires, des troubles neurologiques et gastro-intestinaux. Parmi ces patients, 30 patients (soit 50%) présentaient de plus, des troubles vasomoteurs, et 7 patients (soit 11,6%) avaient des troubles sexuels et génito-urinaires. (Tableau 14)

Parmi 60 patients, 7 patients (soit 11,6%) étaient diabétiques, 1 patient (soit 1,6%) était hypertendu, 2 patients (soit 3,3%) étaient suivis pour pathologie thyroïdienne non documentée sous Levothyrox avec bilan hormonal normal, et 1 patiente (soit 1,6%) était suivie pour MSA.

Tableau 14: Répartition des patients selon les signes fonctionnels

<i>Signes fonctionnels</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage (%)</i>
Intolérance orthostatique	60	100
Troubles cardiovasculaires	60	100
Troubles neurologiques	60	100
Troubles gastro-intestinaux	60	100
Troubles vasomoteurs	30	50
Troubles sexuels	7	11,6
Troubles génito-urinaires	7	11,6

Les valeurs sont exprimées en effectif et en pourcentage.

B. Au plan clinique et paraclinique

1. Au plan clinique

Les patients qui étaient vu en consultation pour une exploration du SNA, avaient généralement un examen clinique normal, sauf 2 patients (soit 3,3%) qui avaient un souffle systolique d'insuffisance mitrale.

2. Au plan paraclinique

34 patients (soit 56,6%), avaient déjà fait une échocardiographie transthoracique (ETT), 2 de ces patients (soit 3,3%) avaient une insuffisance mitrale grade I-II et un prolapsus de la grande valve mitrale, 5 patients (soit 8,3%) n'avaient pas communiqué le résultat d'ETT et 27 patients (soit 45%) avaient une ETT normale. 6 patients (soit 10%) avaient bénéficié d'une épreuve d'effort dont le résultat était normal, 2 patients (soit 3,3%) avaient fait une coronarographie révélée normale, 21 patients (soit 35%) avaient fait un holter

TA, 14 de ces patients (soit 23,3%) avaient un holter TA normal et 6 patients (soit 10%) ne disposaient pas de résultats. 10 patients (soit 16,6%) avaient bénéficiés selon le contexte, d'autres examens complémentaires tels la TDM, IRM cérébrales et l'électroencéphalogramme (EEG) qui étaient normaux.

III. Réponse au test orthostatique

L'analyse du TO avait montré que 9 patients (soit 15%) avaient un TO normal, 6 patients (soit 10%) avaient une DSAP, 17 patients (soit 28,3%) avaient une HASBP, 7 patients (soit 11,6%) avaient une HASBP compliquées, 13 patients (soit 21,6%) avaient une tachycardie orthostatique, 7 patients (soit 11,6%) avaient une AnBR et que 1 patient de 35 ans (soit 1,6%) avait le réflexe de BJ. (Figure 27).

Ce dernier était survenu lors du test orthostatique de 60 minutes. Aussi, la FC du patient avait augmenté en orthostatisme de 52 à 62 puis de 83 à 100 bpm. Par la suite elle avait baissé de 59 jusqu'à 25 bpm comme en témoigne l'ECG ci dessous. Quant à la PA, elle avait chuté à 53 mmHg de systolique.

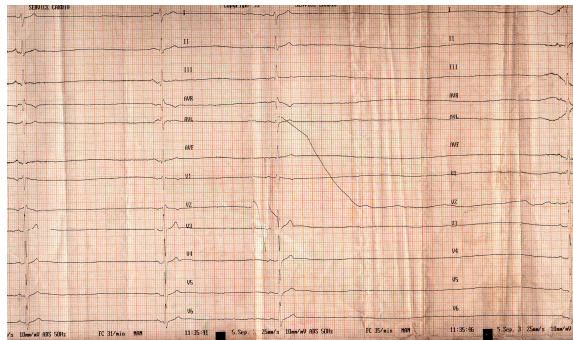


Figure 26: ECG d'un patient inclus dans notre étude, démonstratif du réflexe de Bezold-Jarisch produit lors du Test orthostatique.

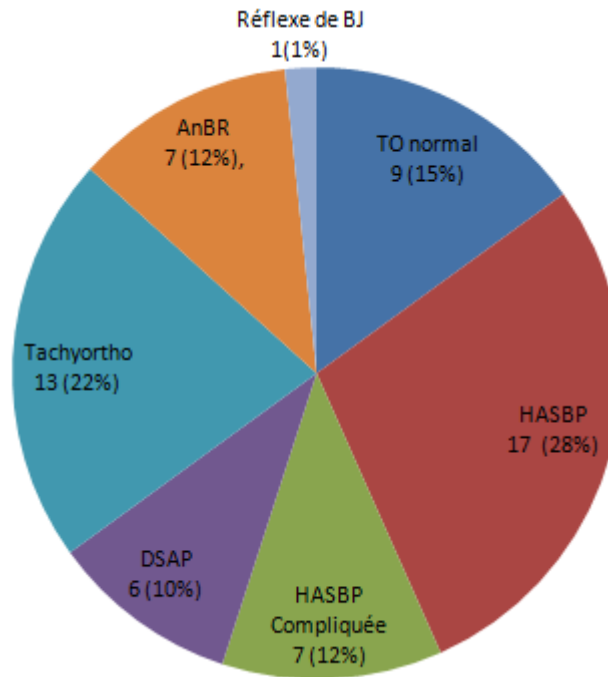


Figure 27: Répartition des patients selon les résultats de l'analyse du test orthostatique. Les valeurs sont exprimées en effectif (pourcentage).

- TO normal : test orthostatique normal
- Tachy ortho : tachycardie orthostatique
- HASBP : hyperactivité sympathique bêta périphérique
- DSAP : déficience sympathique alpha périphérique
- AnBR : anomalie des barorécepteurs
- Réflexe de BJ : réflexe de Bezold-Jarisch

IV. Réponse vagale

La réponse vagale moyenne mesurée par le test de Deep Breathing et le test de Hand Grip était respectivement de $53,1 \pm 22,1\%$ et de $20,19 \pm 14,5\%$ (Tableau 15).

Tableau 15: Réponses relatives à la mesure de l'activité vagale par le test de Deep breathing (DB) et le test de Hand grip (HG).

<i>Tests cardiovasculaires autonomes</i>	<i>Réponse</i>	<i>Valeurs (%)</i>
Deep Breathing	Vagale	$53,10 \pm 22,1$
Hand Grip	Vagale	$20,19 \pm 14,5$

Les valeurs sont exprimées en moyenne \pm écartype.

Les résultats obtenus par le test de DB avaient montré que 30 patients (soit 50%) avaient une HAX, avec 33% de sexe féminin, 25 patients (soit 41,6%) avaient une activité vagale normale (AX normale) avec 33% de sexe féminin et 5 patients (soit 8,4%) avaient une déficience vagale (Déficience X) avec 1,7% de sexe féminin (Tableau 16).

Tableau 16: Répartition des patients en fonction de la réponse vagale mesurée par le test de Deep Breathing.

<i>Réponses</i>	<i>Nombre/proportion des patients</i>	<i>Proportion du sexe féminin</i>
HAX (%)	30 (50%)	33%
AX normale (%)	25(41, 6%)	33%
Déficiência X (%)	5 (8, 4%)	1,7%

Les valeurs sont exprimées en effectif (pourcentage).

- HAX : hyperactivité vagale
- AX normale : activité vagale normale
- Déficiência X : déficiência vagale

V. Réponses alpha et bêta sympathiques centrales:

A. Réponse bêta sympathique centrale

La réponse bêta sympathique centrale mesurée par le test du SM était de $20,2 \pm 13,7\%$ avec des extrêmes allant de 3,4 à 81%.

Les résultats obtenus par le test de stress mental ont montré que parmi 60 patients, 34 patients (soit 56,6%) avaient une hyperactivité bêta sympathique centrale (HASBC) avec 42% du sexe féminin, 23 patients (soit 38,4%) avaient une activité bêta sympathique central normale (ASBC N) avec 28% du sexe féminin et 3 patients de sexe féminin (soit 5%) avaient une déficiência sympathique bêta centrale (DSBC). (Tableau 17)

Tableau 17: Répartition des patients en fonction de la réponse sympathique bêta centrale mesurée par le test de stress mental ou Echo de stress.

Réponses	Nombre/proportion des patients	Proportion du sexe féminin
HASBC (%)	34 (56,6%)	42%
ASBC N (%)	23(38,4%)	28%
DSBC (%)	3 (5%)	5%

Les valeurs sont exprimées en effectif (pourcentage).

- HASBC: hyperactivité sympathique bêta centrale
- ASBC N: activité sympathique bêta centrale normale
- DSBC: déficience sympathique bêta central

B. Réponse alpha sympathique centrale

La réponse moyenne sympathique alpha centrale mesurée par le test du SM était de $16,7 \pm 7,5\%$ avec des extrêmes allant de 1% à 37,5%.

Les résultats obtenus par le test du SM ont montré que parmi 60 patients, 37 patients (soit 51,6%) avaient une hyperactivité sympathique alpha centrale (HASAC) avec 45% de sexe féminin, 17 patients (soit 38,3%) avaient une activité sympathique alpha centrale normale (ASAC N) avec 23% de sexe féminin et 6 patients (soit 10,1%) avaient une déficience sympathique alpha centrale (DSAC) avec 7% de sexe féminin. (Tableau 18)

Tableau 18: Répartition des patients en fonction de la réponse alpha sympathique centrale mesurée par le test de stress mental.

<i>Réponses</i>	<i>Nombre/proportion des patients</i>	<i>Proportion du sexe féminin</i>
HASAC (%)	37 (51, 6%)	45%
ASAC N (%)	17 (38, 3%)	23%
DSAC (%)	6 (10, 1%)	7%

Les valeurs sont exprimées en effectif (pourcentage).

- HASAC: hyperactivité sympathique alpha centrale.
- ASAC N: activité sympathique alpha centrale normale.
- DSAC: déficience sympathique alpha centrale.

VI. Réponse sympathique alpha périphérique

La réponse moyenne sympathique alpha périphérique mesurée par le test de HG était de $20,1 \pm 11,4\%$. La réponse moyenne sympathique alpha périphérique adrénérgique mesurée par le TO était de $7,1 \pm 2,3\%$. (Tableau 19)

Tableau 19: Réponses relatives à la mesure de l'activité sympathique alpha périphérique au Hand Grip (HG) et au test orthostatique (TO).

<i>Tests cardiovasculaires autonomes</i>	<i>Réponse</i>	<i>Valeurs (%)</i>
Hand grip	Alpha sympathique périphérique	$20,1 \pm 11,4$
Test orthostatique	Alpha sympathique périphérique adrénérgique	$7,1 \pm 2,3$

Les valeurs sont exprimées en effectif (pourcentage) \pm écartype.

VII. Profils autonomiques des patients

L'analyse des différents tests de réactivité cardiovasculaire, nous a permis de distinguer deux catégories de groupe selon leur profil autonome et selon les données de l'interrogatoire:

➤ **Groupe 1: Patients présentant un profil concluant à une cause autonome de la syncope.**

Composé de 52 patients (soit 86,7%) avec âge moyen de $31,3 \pm 16,4$ ans, avec 73% de femmes ; et dont les résultats étaient comme suit:

L'HAX : retrouvée chez 30 patients (soit 57,7%) avec 38,4% de femmes, la DSAP retrouvée chez 6 patients (soit 11,5%) avec 5,7% de femmes, le POTS retrouvé chez 17 patients (soit 32,7%) avec 25% de femmes, le POTS compliqué d'HO sévère retrouvé chez 7 patients (soit 13,4%) avec 11,5% de femmes, l'AnBR retrouvée chez 7 patients (soit 13,4%) avec 9,6% de femmes et le réflexe de BJ retrouvé chez 25 patients (soit 48%) avec 32,6% de femmes (Tableau 20).

Tableau 20: Répartition des patients et résultats de l'âge, de l'IMC en fonction des différents profils autonomiques expliquant la syncope.

Profils autonomiques		Nombre/ proportion des patient	Proportion du sexe feminin	Age (an)	IMC (Kg/m²)
HAX		30 (57,7%)	38,4%	26,13 ±14,20	21,61 ±4,98
POTS		17 (32,7%)	25,0%	23,94 ±14,09	21,06±5,49
POTS compliqué		7 (13,4%)	11,5%	18,28 ±5,76	18,33 ±2,57
DSAP	Tension orthostatique basse	5 (9,6%)	3,8%	26,6 ± 12,90	20,46±1,79
	HO non neurogène	1 (1,9%)	1,9%	59,0 ± 0,00	25,23 ±0,00
	HO neurogène	0 (0,0%)	0,0%	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00
AnBR		7 (13,4%)	9,6%	45,28 ± 16,04	26,93 ± 3,89
BJ		25 (48%)	32,6%	28,68 ± 16,32	23,56± 5,87

Les valeurs sont exprimées en moyenne ± écartype et en effectif (pourcentage)

- HAX : hyperactivité vagale
- POTS : postural orthostatic tachycardia syndrom
- DSAP : déficience sympathique alpha périphérique
- HO non neurogène : hypotension orthostatique non neurogène
- HO neurogène : hypotension orthostatique neurogène
- AnBR : anomalie des barorécepteurs
- BJ : Bezold-Jarisch

➤ **Groupe 2 : Patients présentant un profil autonome non concluant quant à la cause de la syncope.**

Composé de 8 patients (soit 13,3%) avec un âge moyen de $55,3 \pm 19,2$ ans et 75% de femmes. Au sein de ce groupe nous avons distingué :

Un TO normal chez 3 patients (soit 37,5%) avec 25% de femmes, une tachycardie orthostatique chez 5 patients (soit 62,5%) avec 50% de femmes, une réponse vagale normale chez 6 patients (soit 75%) avec 62,5% de femmes, et une déficience vagale chez 2 patients (soit 25%) avec 12,5% de femmes.

Au total : 86,7% des patients avaient un profil en faveur d'une cause autonome de la syncope avec :

- 57,7% d'hyperactivité vagale.
- 32,7% de POTS.
- 13,4% de POTS compliqué d'hypotension orthostatique sévère.
- 9,6% de TO basse.
- 1,9% d'HO non neurogène
- 13,4% d' AnBR.
- Et 48% de réflexe de BJ.

13,3% des patients avaient un profil autonome non concluant quant à la cause de la syncope avec :

- 37,5% de TO normal
- 62,5% de tachycardie orthostatique

- 75% de réponse vagale normale
- 25% de déficience vagale

Par ailleurs, nous avons comparé les caractéristiques et les résultats des différents tests autonomiques chez les patients qui avaient présenté le réflexe de Bezold Jarisch par rapport à ceux qui ne l'avaient pas (Tableaux 21 et 22)

Tableau 21: Comparaison des caractéristiques des patients avec et sans BJ

Paramètres	Sans BJ (n = 35)	Avec BJ (n = 25)	P
Age (an)	38,1 ± 19,1	30,0 ± 17,1	0,08
Range (years)	(11-80)	(7-65)	
Sexe (F/H)	28(80%)/7(20%)	18(69,2%)/7(30,8%)	0,37
Poids (Kg)	62,5 ± 15,00	62,3 ± 21,00	0,97
Taille (cm)	162,6 ± 9,00	160,1 ± 14,60	0,42
IMC (Kg/m ²)	23,5 ± 5,00	23,5 ± 5,70	0,98
PAS de base (mmHg)	113,4 ± 18,20	110,7 ± 15,00	0,54
PAD de base (mmHg)	73,3 ± 12,1	77,6 ± 10,4	0,41
FC(bpm)	64,38 ± 9,80	66,5 ± 14,5	0,49

Les valeurs sont exprimées en moyenne ± écartype et en effectif (pourcentage). p est significatif si < 0,05.

IMC: Indice de masse corporelle.

FC: Fréquence cardiaque.

PAS: Pression artérielle systolique.

PAD: Pression artérielle diastolique.

Tableau 22: Comparaison des résultats des tests de réactivité cardiovasculaires chez les patients avec et sans le réflexe de Bezold Jarisch.

Paramètres	Sans BJ (n = 35)	Avec BJ (n = 25)	P
XDB (%)	48,1 ± 18,42	48,8 ± 23,51	0,89
XHG (%)	20,45 ± 10,84	19,90 ± 10,9	0,88
Alpha SP (%)	20,37 ± 10,88	19,8 ± 12,45	0,84
Alpha SC (%)	17,18 ± 7,18	16,94 ± 7,60	0,27
Beta SC (%)	21,19 ± 11,24	18,31 ± 9,41	0,42
XORTH (%)	23,14 ± 10,5	27,41 ± 7,45	0,51
Alpha ORTH (%)	8,29 ± 3,96	5,7 ± 2,94	0,03*
Beta ORTH (%)	22,02 ± 14,92	14,34 ± 7,00	0,003*

Les Valeurs sont exprimées en moyenne ± écartype, et en effectif (pourcentage). *: p est significatif si < 0, 05.

XDB (%) : Réponse vagale mesurée par le test de Deep Breathing

XHG (%) : Réponse vagale mesurée par le test de Hand grip

Alpha SP (%): Activité alpha sympathique périphérique mesurée par le test de Hand grip

Alpha SC (%): activité alpha sympathique centrale mesurée par le test de stress mental

Beta SC (%): Activité beta sympathique centrale mesurée par le test de stress mental

XORTH (%): Réponse vagale mesurée par le test orthostatique.

Alpha ORTH (%): Activité alpha sympathique adrénérgique mesurée par le test orthostatique.

Beta ORTH (%): Activité beta sympathique adrénérgique mesurée par le test orthostatique.

Nous pouvons dire à travers les résultats obtenus, qu'il y avait une différence significative de l'activité sympathique alpha et bêta périphérique adrénérgique mesurée par le test orthostatique. Celle-ci, était significativement moins élevée chez les patients atteints de Belzod jarish par rapport à ceux qui n'ont pas présenté cette maladie comme le montrent les deux dernières lignes du tableau 22.



DISCUSSION

La syncope est un symptôme fréquent, dont la complexité de l'enquête étiologique tient au fait qu'elle peut relever de causes bénignes, mais également de causes graves pour lesquelles, un diagnostic doit être établi au plus vite car la récurrence peut se faire sous la forme d'une mort subite. **(88)**

Dans la seule étude française prospective publiée, les syncopes représentent 1,2% des admissions aux urgences **(57)**. Aux États-Unis, elle représente 1 à 3% des admis **(113)**.

C'est un véritable handicap, altérant la qualité de vie des patients lorsqu'elle devient récurrente, au même titre que les autres maladies chroniques. Elle est prise en charge soit par les neurologues ou les cardiologues, et peut être d'origine cardiovasculaire dans 15% des cas, ou dysautonomiques dans 75% et d'origine indéterminée dans 10% **(66)**.

Le SNA est un système régulateur, qui intervient au niveau de toutes les fonctions de l'organisme. Ses anomalies majeures, peuvent être une exagération ou une déficience des systèmes sympathiques et/ou parasympathique centraux ou périphériques. Les patients concernés, présentent une symptomatologie riche et polymorphe chez lesquels l'étude du profil autonome est justifiée **(38)**. En effet, selon P.K.Jones et al **(119)**, bien que l'évaluation clinique initiale de la syncope implique une anamnèse détaillée et un examen clinique, les tests cardiovasculaires d'exploration du SNA, constituent la pierre angulaire pour identifier une cause autonome d'une syncope dont le bilan étiologique conventionnel est négatif.

Le test orthostatique en particulier, est un examen important dans l'évaluation du profil autonome des patients souffrant de syncope, puisqu'il constitue l'outil de diagnostic de nombreuses dysfonctions autonomiques pouvant aboutir à une syncope telles l'hypotension orthostatique, la syncope réflexe (ou neurocardiogénique) principalement la syncope vasovagale ou encore le POTS (119). Dans notre série, nous avons diagnostiqué une cause autonome de la syncope à l'aide du TO chez 63% des malades.

L'objectif de notre travail, était d'établir le profil autonome des patients adressés à l'unité d'exploration du SNA de cardiologie A pour syncope et de confirmer l'origine autonome de celle-ci.

Nous avons exploré 60 patients de Janvier 2014 à Mai 2015 sur un total de 395 patients, représentant ainsi 15,1 % des patients adressés pour syncope et dont l'âge moyen était de 34,5 +/- 18,5 an avec 68% de femmes.

Sur le plan résultat global, il est difficile de retrouver un tableau particulier vu l'existence de différentes formes pouvant expliquer la syncope dysautonomique.

Toujours est-il, que le mode de survenue de la syncope qui dépend de son étiopathogénie, reste suggestif d'une cause dysautonomique lorsqu'elle survient en post prandial, lors d'une miction, en situation de stress relatif à l'orthostatisme ou à une autre cause. Dans notre série près du 1/3 a fait une syncope en orthostatisme, moins du 1/3 en situation de stress émotionnel, près 1/10 en post prandial, en post miction et lors d'un effort.

Au plan fonctionnel, on note un polymorphisme fonctionnel. En effet tous les patients présentaient une intolérance orthostatique, des troubles cardiovasculaires et le 1/10 avait de plus des troubles sexuels et génito-urinaires. C'est ce que confirme l'étude de I.El Honsali et al où les patients inclus présentaient une symptomatologie riche et polymorphe **(38)**.

L'examen clinique de nos patients était généralement normal, ce qui rejoint les résultats de I.El Honsali et al **(38)**.

L'exploration paraclinique, n'avait révélé aucune anomalie à la coronarographie, au Holter tensionnel, à l'épreuve d'effort, à la TDM et IRM cérébrale. Seule l'ETT avait révélé un prolapsus de la GVM chez 3% des patients. Selon le Dr Coghlan, il y'a une connexion entre le prolapsus de la GVM et la dysautonomie, notamment le POTS, la pré-syncope et la syncope **(30)**.

Si on se concentre sur le **test orthostatique**, celui-ci nous permet de distinguer 3 formes cliniques de dysrégulation autonome à type:

- Hyperadrénergisme bêta périphérique (élévation exagérée de la FC): retrouvée chez près des 2/3 de nos patients, essentiellement à type de POTS compliqué dans 12% d'un état pré syncopal. Selon Robert S.Sheldon et al **(114)**, le POTS est un syndrome clinique caractérisé par une augmentation de la FC ≥ 30 bpm en position debout par rapport à l'état de base (ou ≥ 40 bpm chez les sujet âgés de 12 à 19 ans) et ce en l'absence d'hypotension orthostatique et qui peut se compliquer d'un état présyncopal. L'auteur Khalil Kanjwal **(117)** quant à lui, a démontré la coexistence de la syncope vasovagale avec le POTS.

• Déficience sympathique alpha périphérique (chute de la pression artérielle en position debout): Dans notre série 10% des cas seulement. Selon Fabrizio Ricci et al (115), la chute tensionnelle orthostatique (HO) aggrave la morbidité, sa prévalence dépend de l'âge (aux alentours de 5% chez les patients de moins de 50 ans et de 30% chez ceux de plus de 70 ans) et peut être responsable de syncope.

Elle est soit neurogène ou non neurogène.

- Neurogène: en particulier dans l'insuffisance autonome primaire qui peut être secondaire à la maladie de Parkinson, MSA ou Insuffisance autonome pure (IAP). Cette pathologie est largement décrite dans la littérature (77,116) et dans l'unité de diagnostic et de traitement des dysrégulations autonomiques du service de cardiologie A Ibn Sina. Cependant les cas de syncope vraie n'ont pas été retenus dans notre série car les malaises des patients aboutissent rarement à une syncope.

- Non neurogène: rarement responsable de perte de connaissance. Dans notre étude, 1 seul cas a été retenu.

• Anomalie des barorécepteurs: qui correspond à une fluctuation de la FC et de la TA aussi bien à l'état de base qu'en orthostatisme. Elle est retrouvée chez 12% de nos patients.

A côté du test orthostatique, le **Deep Breathing** utilisé pour explorer le système parasympathique selon la méthode décrite par P.Low (118) et développée dans l'article de S.Aboudrar et al (37), nous a permis de retrouver une autre forme pouvant être responsable de syncope. Dans notre série, la moitié des patients présente une hyperactivité vagale majeure pouvant atteindre 100%

et qui est responsable de syncope surtout nocturne, en post miction et en orthostatisme.

Par ailleurs, le stress mental vient appuyer l'existence de dysrégulation autonome en central, qui peut accompagner la dysrégulation périphérique.

Une Remarque intéressante à faire, est que lorsqu'il existe une hyperadrénergique périphérique à l'origine du POTS ou POTS compliqué, dans la quasi totalité des cas, l'hyperadrénergique est également centrale. Cette association est notée dans notre série chez plus des $\frac{3}{4}$ des patients qui ont cette hyperadrénergique bêta périphérique, mais n'est pas tellement rapportée dans la littérature.

Une cinquième forme, et la plus démonstrative dans notre travail ainsi que dans la littérature responsable de syncope, correspond au réflexe de Bezold Jarisch. Selon Allyn L. (71) l'origine de ce réflexe se trouve au niveau des récepteurs sensoriels cardiaques localisés précisément sur le myocarde inféro-postérieur et qui sont reliés à des afférences vagales. La stimulation de ces récepteurs inhibiteurs cardiaques par étirage, par des substances chimiques ou par des médicaments augmente l'activité parasympathique et inhibe l'activité sympathique. Ces effets ont pour conséquence de promouvoir le réflexe bradycardie, vasodilatation et hypotension (BJ). Ceci explique la bradycardie, l'hypotension et les désordres gastro-intestinaux dans l'infarctus postéro-inférieur du myocarde. Les symptômes selon Shah et al (120) surviennent en orthostatisme, à l'émotion, au stress et en cas de douleur et peuvent déclencher un épisode de syncope, particulièrement parmi les jeunes. Le diagnostic de ce réflexe étant fait par le test orthostatique prolongé.

Dans notre série, un seul cas démonstratif a été vu, du fait probablement qu'un seul test orthostatique de 60 minutes a été pratiqué. Ainsi, la FC du patient avait augmenté en orthostatisme de 52 à 62 puis de 83 à 100 bpm. Par la suite elle avait baissé de 59 jusqu'à 25 bpm. Quant à la PA elle avait chuté jusqu'à 53 mmHg de systolique.

Signalons que lorsqu'on assiste à un début de chute de FC et de TA, le test orthostatique est arrêté et le diagnostic de BJ est retenu sur un faisceau d'arguments: d'abord un bilan conventionnel négatif, ensuite un contexte particulier relatif à la survenue de la syncope en situation de stress, en milieu nocturne chez un sujet jeune, maigre et grand de taille. Dans notre série près de la moitié correspond à cette forme.

Par ailleurs, le TO nous a permis de montrer qu'il existe une réponse significativement plus faible alpha, bêta périphérique chez celui qui a le BJ (respectivement de $5,7 \pm 2,94\%$ et $14,34 \pm 7\%$) par rapport à celui qui n'a pas le BJ (alpha= $8,29 \pm 3,96\%$, bêta= $22 \pm 14,9\%$).

En définitif, nous avons trouvé un profil de dysrégulation autonome chez près de 90% des patients dont le bilan conventionnel d'une syncope était négatif.

L'attitude thérapeutique a été longtemps très difficile à déterminer bien qu'il existait l'Européen fédération of autonomic society (EFAS) et l'American Autonomic Society (AAS). Fort heureusement, en 2015 un certain nombre de sociétés savantes (**114**) ont sorti un consensus de traitement du POTS et de la syncope neurocardiogénique.

Ainsi, sur le plan thérapeutique (bien que l'objet de ce travail n'est pas de rapporter le côté thérapeutique), les patients sont traités en fonction de leur forme de dysrégulation autonome et ce en augmentant la volémie, en donnant des alpha stimulants, en diminuant l'intensité vagale et en prescrivant des minéralocorticoïdes. Tous ces moyens thérapeutiques ont permis d'alléger les symptômes des patients et chez certains de normaliser leur profil autonome de contrôle avec disparition des symptômes.

Il est utile de rappeler que l'unité de dysrégulation autonome est ouverte depuis 1998 et que près de 4000 patients ont été explorés jusqu'à ce jour, ceci pour dire que l'expérience est vaste, que les traitements sont efficaces et qu'il y'a une satisfaction aussi bien du patient que du médecin.



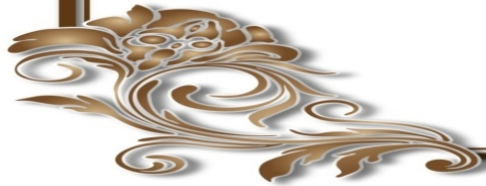
*LIMITES
DU TRAVAIL*

Les tests d'exploration du SNA sont longs et difficiles, il est recommandé qu'en présence d'une syncope, la durée du test orthostatique doit être d'environ 60 minutes.

Certains progrès sont en cours pour automatiser l'analyse de résultats.

Les parties non étudiées dans ce travail restent à développer comme par exemple les tests de contrôle du SNA et l'évolution sous traitement.

CONCLUSION



La syncope est un motif fréquent de consultation médicale, qui recouvre des situations diagnostiques et pronostiques très diverses qui vont de la banale réaction vasovagale à la mort subite. Dans notre série elle a représenté 15% des consultations à l'unité d'exploration du SNA de cardiologie A en 16 mois.

Il s'agit d'un symptôme dont une origine cardiovasculaire sous jacente devra toujours être écartée avant de conclure à une cause dysautonomique (réflexe ou hypotension orthostatique).

Au terme de notre étude menée sur des patients adressés pour syncope dont le bilan étiologique conventionnel était négatif, nous soulignons que les tests cardiovasculaires d'exploration du système nerveux autonome, à côté des circonstances de survenue de la syncope constituent la pierre angulaire pour identifier la nature de la dysautonomie responsable de la syncope. C'est ainsi que nous avons montré l'existence d'une dysfonction autonome chez près de 90% de nos patients sous forme d'hyperactivité vagale majeure, de POTS, de POTS compliqué de pré-syncope, de déficience sympathique alpha périphérique, d'anomalie des barorécepteurs et enfin de réflexe de Bezold Jarisch.

Ce réflexe est largement décrit dans la littérature, retrouvé chez 48% des nos patients dont la syncope était survenue en situation de stress relatif à l'orthostatisme ou à une autre cause, et chez qui l'étude du profil autonome au test orthostatique a montré l'existence d'une réponse significativement plus faible alpha ($p < 0,03$) et bêta ($p < 0,003$) périphérique par rapport à ceux qui n'ont pas ce réflexe.

Au final, la syncope dysautonomique n'est pas rare, cependant elle reste un diagnostic d'élimination. Son pronostic dépend de la cause.



ANNEXES

UNITE D'EXPLORATION DU SNA

APPRECIATION FONCTIONNELLE DE LA DYSAUTONOMIE

Nom , Prénom :
Age :
N° dossier :
Date d'examen :
Téléphone :

1/ INTOLERANCE ORTHOSTATIQUE

	oui	non
• Sensation de tête vide (light headedness)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Troubles neurologiques(vertiges, tremblement..)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Soif intense	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Pâleur	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Malaise au lever le matin	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Malaise suite à une atmosphère chaude	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Exagérée par le port de vêtements chauds	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Douleur cervicale	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Sensation de bien être dans un climat froid	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

2/ TROUBLES CARDIO-VASCULAIRES

	oui	non
• Dyspnée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Palpitations	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Douleur thoracique atypique	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Inconfort thoracique	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Fatigue excessive	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Intolérance à l'effort	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

3/ TROUBLES NEUROLOGIQUES

	oui	non
• Céphalées	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Troubles visuels	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Syncope	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Tremblement	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Paresthésie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Faiblesse surtout au niveau des jambes	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Troubles de la cohérence	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Nervosité extrême	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Anxiété	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Trouble de la parole	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Autres :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

*dérangé par des bruits intenses(conversation en parallèle)

.....

Annexe (a)

4/ TROUBLES GASTRO-INTESTINAUX		
• Nausées	oui	non
• Vomissements	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Douleurs épigastriques	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Malaise post-prandial	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Constipation	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5/ TROUBLES SUDORO-MOTEURS ET TROUBLES VASO-MOTEURS		
• Sueurs profuses	oui	non
• Extrémités chaudes	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Moiteur des mains	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Bouffées de chaleurs	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6/ TROUBLES SEXUELS		
	oui	non
7/ TROUBLES GENITO-URINAIRES		
	oui	non
8/ SIGNES FONCTIONNELS PULMONAIRES		
	oui	non
9/ AFFECTIONS ORGANIQUES ENDOCRINIENNES ET SNA		
• Diabète	oui	non
• Thyroïde	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Surrénale	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Autres	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10/ AFFECTION NEUROLOGIQUES ET SNA		
• Shy Dragger	oui	non
• Parkinson	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Autres	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11/ AFFECTIONS ORGANIQUES CARDIOVASCULAIRES ET SNA		
• Hypertension artérielle	oui	non
• Infarctus du myocarde	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Angine de poitrine	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Insuffisance cardiaque	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Valvulopathie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Cardiomyopathie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12/ AUTRES		
13/ BILANS FAITS		
• Echocardiographie	oui	non
• Holter TA	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Epreuve d'effort + Thallium	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Coronarographie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Annexe (b)

Annexe 1 (a et b) : Photos de la fiche d'appréciation fonctionnelle de la dysautonomie

BH Rabat,

SYSTEME NERVEUX AUTONOME

Nom, prénom :
Age : ans
N°BE : /12
N° Dossier : /12
Date d'examen : /12
Médecin traitant :

RENSEIGNEMENTS CLINIQUES

- Signes fonctionnels de dysautonomie : intolérance orthostatique, troubles cardiovasculaires, troubles neurologiques, troubles gastro-neurologiques, troubles vaso-moteurs.
- Examen cardiovasculaire

INTERPRETATION DES TESTS

- 1. Analyse de l'ECG**
 - ECG de base : Rythme régulier à cycles /mn, (FC :).
 - ECG durant les tests : idem
- 2. Deep Breathing**
 - Réponse vagale à % (N : 30 %)(FC :)
 - Diminution de la TA de mmHg à mmHg
- 3. Test de Hand grip**
 - Réponse vagale à % (N : 10 %)(FC :)
 - Réponse α sympathique périphérique à %
 - Augmentation de la TA de mmHg à mmHg
- 4. Hyperventilation**
 - Augmentation de la FC de c/mn à c/mn
 - Diminution de la TA de mmHg à mmHg
- 5. Stress mental**
 - Réponse α sympathique centrale à % (N : 10 %)
 - Réponse β sympathique centrale à % (N : 10%)
 - Augmentation de la TA de à mmHg
 - Augmentation de la FC de à c/mn

Annexe (c)

6. Test orthostatique

- Réponse vagale à % (N : 10%)(FC :)
- En primo-orthostatique la FC augmente de c/mn à et continue à s'élever atteignant c/mn
- Augmentation de la TA de à mmHg et fluctue entre mmHg et mmHg
En décubitus dorsal : TA à mmHg, FC à c/mn

Conclusion :

- Bras droit : TA : mmHg, FC : c/mn, PAM : mmHg
- Bras gauche : TA : mmHg, FC : c/mn, PAM : mmHg
- A la 30^{ème} mn : TA : mmHg, FC : c/mn, PAM : mmHg

AU TOTAL
Profil autonome en faveur de :

SUGGESTION THERAPEUTIQUE
Suggestions thérapeutiques :

1^{er} temps

- Mesures hygiéno-diététiques
- phénobarbital
- Ethyl-phenyl-éphrine
- Veinotoniques
- Contention veineuse périphérique
- Vitaminothérapie
- Magnésium

2^{ème} temps

- Fludro-cortisone
- Béta-bloquants
- IRS
- Maproptine
- Gabapentine

Dr L. BOUCHARA Pr H. BENJELLOUN

Annexe (d)



RESUME

RESUME

Titre : SYNCOPES DYSAUTONOMIQUES: APPORT DIAGNOSTIC DE L'EXPLORATION CARDIO-VASCULAIRE DU SYSTEME NERVEUX AUTONOME

Auteur : Khaoula loubaris

Mots-clés : Système nerveux autonome (SNA) – Réflexe de Bezold Jarisch – Syndrome de Tachycardie Posturale Orthostatique compliqué - Déficience sympathique alpha périphérique-Hyperactivité vagale

La syncope est un symptôme fréquent de consultation potentiellement grave.

L'objectif de ce travail est l'étude du profil autonome cardio-vasculaire des patients adressés pour suspicion de syncope dysautonomique chez qui, le bilan étiologique conventionnel était négatif.

Matériel et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective, portant sur 60 patients vus à l'unité d'exploration du SNA du service de cardiologie A d'Avicenne. L'âge moyen de nos patients était de $34,5 \pm 18,5$ ans dont 68% étaient des femmes. Tous les patients avaient une symptomatologie fonctionnelle polymorphe et étaient divisés en deux groupes : groupe 1 dont la syncope était d'origine dysautonomique et groupe 2 dont la syncope n'était pas d'origine dysautonomique. Les tests autonomiques cardiovasculaires pratiqués étaient le deep breathing(DB), le hand grip(HG), le stress mental(SM), l'hyperventilation et le test orthostatique(TO).

Résultats : Dans le groupe 1, (N= 52 patients), différentes formes cliniques de dysrégulation autonomiques ont été observées telles que : le réflexe de Bezold Jarisch présent chez 48%, l'hyperactivité vagale présente chez 57,7%, le POTS chez 32,7%, le POTS compliqué chez 13,4%, la déficience sympathique alpha périphérique chez 11,5% et l'anomalie des barorécepteurs chez 13,4%. Dans le Groupe 2 (N=8), le profil autonome ne montrait pas d'anomalies expliquant la syncope.

Signalons que le profil autonome peut être strictement normal chez les patients ayant fait une syncope réflexe.

Conclusion : Cette étude montre que la syncope dysautonomique n'est pas rare, et qu'il faut l'évoquer devant un patient présentant une symptomatologie fonctionnelle variée et un bilan conventionnel étiologique négatif. La cause demeure dominée par le réflexe de Bezold Jarisch.

SUMMARY

Title : DYSAUTONOMIC SYNCOPE : DIAGNOSTIC CONTRIBUTION OF CARDIOVASCULAR AUTONOMIC EXPLORATION

Author: Khaoula Ioubaris

Keywords: autonomic nervous system (ANS) - Bezold Jarisch reflex - complicated Postural Orthostatic Tachycardia Syndrom-Alpha peripheral sympathetic impairment- Vagal hyperactivity.

Syncope is a common symptom in medical consultation potentially serious.

This work aims to study the autonomic cardiovascular profile of patients referred for suspected autonomic syncope in whom, the conventional etiological assessment was negative.

Equipment and methods : This is a retrospective study of 60 patients, seen at the ANS exploration unit in cardiology department of Avicenne. The average age of our patients was 34.5 ± 18.5 years. The females accounted for 68%. All patients had a polymorphic functional symptoms and were divided into two groups : Groupe 1 whose syncope was dysautonomic and groupe 2 whose syncope was not dysautonomic.

Cardiovascular autonomic tests which were practiced are the deep breathing (DB), the hand grip (HG), mental stress (MS), hyperventilation and orthostatic test (OT).

Results : In Group 1: (N=52 patients), different clinical forms of autonomic dysregulation were distinguished, namely: Bezold Jarisch reflex present in 48%, the vagal hyperactivity present in 57.7%, POTS in 32.7%, POTS complicated in 13.4%, alpha peripheral sympathetic impairment in 11.5% and abnormal baroreceptor at 13.4%. In Group 2 (N=8), the autonomic profile showed no abnormality explaining syncope.

Note that the autonomic profile can be entirely normal in patients who have a reflex syncope.

Conclusion : The results of this study shows that the autonomic syncope is not uncommon, it must be mentioned in patients with varied functional symptoms and negative conventional etiological assessment . The cause remains dominated by Bezold Jarisch reflex.

ملخص

العنوان: الإغماءات الناتجة عن تعثر الجهاز العصبي الذاتي: مساهمة التشخيص بالاستكشاف القلبي - الشراييني للجهاز العصبي الذاتي

من طرف: خولة ليريس

الكلمات الأساسية: الجهاز العصبي الذاتي (SNA) - ارتكاس بيزولدجاريش - تسارع الخفقان المعقد في وضعية الوقوف - القصور الودي ألفا الخارجي - فرط الاشتغال اللاودي

الإغماء حالة مرضية كثيرة الحضور في الاستشارات الطبية، وحمالة للخطورة.

الهدف من هذا البحث هو دراسة الجانب العصبي الذاتي للجهاز القلبي - الشراييني لدى المرضى الذين يعانون من الإغماء المحتمل وقوعه نتيجة تعثر الجهاز العصبي الذاتي، وحيث نتائج الاستكشافات المعتادة، لديهم، سلبية.

المادة والمنهج: مضمن هذا البحث دراسة ارتدادية تتعلق ب 60 مريضا، تم فحصهم في وحدة الاستكشاف للجهاز العصبي الذاتي لمصلحة القلب "أ"، بابين سينا. متوسط السن بينهم هو $(34,5 \pm 18,5)$ عاما، ونسبة النساء منهم 68%. كل هؤلاء المرضى كانوا يشكون من أعراض وظيفية متعددة المظاهر، وتم تصنيفهم في مجموعتين: المجموعة 1 حيث الإغماء ناتج عن تعثر الجهاز العصبي الذاتي، والمجموعة 2: حيث الإغماء ليس ناتجا عن تعثر هذا الجهاز. الاختبارات المستعملة هي التنفس العميق (DB)، الضغط اليودي (HG)، الإثارة الدهنية (SM) فرط التهوية، واختبار القيام (TO).

النتائج: في المجموعة 1، (N = 52 مريضا)، أبصرنا عندها حالات سريرية مختلفة، لاختلال النظام العصبي الذاتي، منها: ارتكاس BJ حاضر لدى 48%، فرط الاشتغال اللاودي عند 57.7%، تسارع الخفقان في وضعية الوقوف (POTS) لدى 32.7%، (POTS) المعقد لدى 13.4%، القصور الودي ألفا الخارجي لدى 11.50%، واختلال في مواقع التقاط الضغط لدى 13.40%. المجموعة 2: (N = 8)، لا يكشف وجه جهازهم العصبي الذاتي عن أي شذوذ قد يفسر الإغماء.

للإشارة، فالوجه العصبي الذاتي يمكن أن يكون عاديا جدا لدى المرضى الذين حدث لهم إغماء ارتكاسي.

خلاصة: تبين نتائج هذه الدراسة إذا، أن الإغماء لتعثر الجهاز العصبي الذاتي ليس نادرا، بل من اللازم إثارته في حالة مريض يظهر أعراضا وظيفية متنوعة، وحيث لايفضي البحث عن أسباب المتداولة إلى شيء. ويبقى الغالب في أسبابه هو ارتكاس BJ.

*REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES*



- [1] Mathias CJ and Bannister R, (1999) Autonomic failure. A text book of clinical disorders of the autonomic nervous system 4th édition.
- [2] Lahlaïdi A (1986a) Anatomie topographique, le système nerveux végétatif. p:79
- [3] Despas F (2010), Physiopathologie et pharmacologie de l'hyperactivité sympathique de l'insuffisance cardiaque.
- [4] Lauralee Sherwood, physiologie humaine 2^{ème} édition 2008 p:186
- [5] Mark F.Bear, Barry W. Connors, et Michael A. Paradiso. Neurosciences, à la découverte du cerveau. Ed. Pradel 2007
- [6] Guyton et Hall. Dinh-Xuan. Lockhart. Précis de physiologie médicale. Ed Piccini, Deuxième édition française 2003.
- [7] N.Azzouzi, profile autonome du patient hypertendu (thèse) faculté de médecine et de pharmacie de Rabat 2010.
- [8] Lauralee Sherwood, physiologie humaine 2^{ème} édition 2008 p: 191.
- [9] www.chups.jussieu.fr
- [10] www.medecineweb.com (les effets de l'adrénaline).
- [11] Brunton L, Blumenthal D, Buxton I and Parker K (2008) Goodman and Gilman's Manual of Pharmacology and Therapeutics, McGraw-Hill.

- [12] Serratrice G and Verschueren A (2005) Système nerveux autonome. EMC - Neurologie 2:55- 80.
- [13] Claude Martin, Bruno Riou, Benoit Vallet: physiologie humaine appliquée. Editions arnette Blackwell; 2006.
- [14] Souza Neto EP, Neidecker J and Lehot J (2003): To understand blood pressure and heart rate variability. Ann Fr Anesth Reanim 22:425-452.
- [15] Despas F, Xhaët O, Senard J-M et al (2006) Chémoréflexes: de la physiologie à leur application pratique. MT Cardio 2:321- 327.
- [16] Séverac E, Poncet S, Serre E and Chauve M-P (2007) Large eddy simulation and measurements of turbulent enclosed rotor-stator flows. Physics of Fluids 19:085113.
- [17] Patel KP and Schultz HD (2012). Angiotensin Peptides and Nitric Oxide in Cardiovascular Disease. Antioxidants & redox signaling. Eur J Appl Physiol 90:317-325.
- [18] Asmar R (2007). Pression artérielle: Régulation et épidémiologie. Mesures et valeurs normales. Néphrologie &Thérapeutique 3:163-184.
- [19] Karima Djabella. Modélisation de l'activité électrique du Coeur et sa regulation par le système nerveux autonome (thèse). Université Paris Sud - Paris XI, 2008, p: 18,19.
- [20] Serratrice G, Verschueren A : Système nerveux autonome. EMC- Neurologie 2010.

- [21] Low P.A, Suarez G.A, and Benarroch E.E: clinical Autonomic Disorders, 2nd edition, edited by lippincott – Raven publishers , Philadelphia 1997 p3-13.
- [22] Grobb BP, Kosinski DJ, Boehm K, Kip K. The postural orthostatic tachycardia syndrome: a neurocardiogenic variant indentified during heald-up tilt table testing. *Electrophysiol* 1997 sep; 20 (9 pt 1): 2205-12
- [23] Shondorf R. Low PA. Idiopathic postural tachycardia syndrome. In: clinical autonomic disorders: evaluation and managment. Boston: little brown, 1993; 641-52.
- [24] Low PA, Opfer TL, Gehrking L et al. Comparison of the postural tachycardia syndrome (POTS) with neurogenic orthostatic hypotension. *J auton nerv syst* 1994; 50: 181-8.
- [25] Bannister R, Marthias GJ. The managment of postural hypotension. In: Bannister R et al. *Autonomic failure*. Oxford: Oxford university press, 1992; 622-45
- [26] H.Benjelloun, L Coghlan, M Benomar. SNA: syndromes dysautonomiques, *Maroc medical*, tome 25 n°1, mars 2003.
- [27] Streeten DH, Anderson GH. The role of delayed orthostatic hypotension in the pathogenesis of chronic fatigue. *Clin auton res*, 1998 apr, 8:2,119–24.

- [28] Sreeten DH, Anderson GH, Richardson R, Thomas FD, Abnormal orthostatic changes in blood pressure and heart rate in subjects with intact sympathetic nervous function: evidence for excessive venous pooling. *J Lab Clin Med* 1988; 111: 326 – 35.
- [29] Robertson D, Hollister AS, Biaggioni I, Netterville JL, Mosqueda R, Robertson RM. The Diagnosis and treatment of baroreflex failure. *N Engl J Med* 1993; 329: 1449–55.
- [30] Coghlan HC. Orthostatic intolerance in mitral valve prolapse. In: H.Benjelloun, L Coghlan, M Benomar, SNA: syndromes dysautonomiques, Maroc medical, tome 25 n°1, mars 2003.
- [31] Christopher J Mathias, Autonomic diseases: clinical features and laboratory evaluation. *Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry* 2003; 74:iii31-iii41 doi:10.1136/jnnp.74.suppl_3.iii31.
- [32] Estrin JA, Emery RW, Leonard JJ, et al. (1979). The Bezold Jarisch reflex: a special case of the left ventricular mechanoreceptor reflex. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 76:4146- 4150.
- [33] Van de Borne P, Oren R and Somers VK (1998). Dopamine depresses minute ventilation in patients with heart failure. *Circulation* 98:126-131.
- [34] Tranchant Christine, Azulay Jean-Philippe: livre de l'interne-Neurologie, Edition Lavoisier 2012, troubles dysautonomiques p 135.

- [35] Association française de l'hypotension orthostatique idiopathique, http://asso.orpha.net/AFHOI/_PP_8.html,
- [36] Benjelloun Ho., Ha. Benjelloun, S. Abouddrar, et al: Cardiovascular autonomic reflexes on the postural orthostatic tachycardia syndrome. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 58 (2009) 20–26, Elsevier Masson 2009.
- [37] Abouddrara S., H. Benjelloun, A. Benazzouz, et al: Evaluation de l'activité vagale par le test de la respiration profonde (Deep-Breathing), *Neurophysiologie Clinique/Clinical Neurophysiology* (2007) 37, 41—46.
- [38] El Honsali I, Benjelloun H, Coghlan CL and Benomar M (2004). Symptomatologie fonctionnelle cardiovasculaire: intérêt de l'étude du profil autonome. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 53(2004) 137-143 Elsevier.
- [39] Phillip A. Low, Vera Novak, Peter Novak and Judith M. Spies: Autoregulation of Cerebral Blood Flow in Orthostatic Hypotension. *Stroke (Journal of the American Heart Association)* 1998; 29; 104-111.
- [40] Guasti L., Simoni C., Mainardi L., Crespi C., et al. Lack of relationship between cardiovascular reactivity to mental stress and autonomic modulation of the sinoatrial node in normotensive and hypertensive male subjects. *Int J Psychophysiol.* 2009 (Epub 2008 Oct 31), 71(3): 258-63.

- [41] David, Biaggioni Italo. Disorders of the Autonomic Nervous System. 1st edn Harwood academic publishers; 1995. pp. 112–21.
- [42] Ramirez-Marrero FA, Charkoudian N, Hart EC, Schroeder D, Zhong L, Eisenach JH, Joyner MJ. 2008. Cardiovascular dynamics in healthy subjects with differing heart rate responses to tilt. *J Appl Physiol*. 105 (5): 1448-53.
- [43] Grubb B.P, Karakas B, Clinical disorders of the autonomic nervous system associated with orthostatic intolerance. *PACE* 1999; 22:798–810.
- [44] Perini.R, Veicsteinas. A. Heart rate variability and autonomic activity at rest and during exercise in various physiological conditions. *Eur J Appl Physiol* (2003). 90 (3-4): 317-25.
- [45] Smit AAJ, Halliwill JR, Low PA, Wieling W. Topical review. Pathophysiological basis of orthostatic hypotension in autonomic failure. *J Physiol* 1999; 519:1–10.
- [46] Naschitz J, Rosner I. Orthostatic hypotension: framework of the syndrome. *Post-grad Med J* 2007; 83:568–574.
- [47] www.HAS-sante.fr Evaluation cardiovasculaire du système nerveux autonome lors de tests dynamiques. Service évaluation des actes professionnels/juin 2007 -Haute autorité de la santé.
- [48] Kenny RA, Ingram A, Bayliss J, Sutton R. Head-up tilt: a useful test for investigating unexplained syncope. *Lancet* 1986; 1:1352 – 1355.

- [49] Parry SW, Gray JC, Baptist M, et al. 'Front-loaded' glyceryl trinitrate-head-up tilt table testing: validation of a rapid first line tilt protocol for the diagnosis of vasovagal syncope. *Age Ageing* 2008; 37:411 – 415.
- [50] Zaidi A, Clough P, Cooper P, Scheepers B, Fitzpatrick AP. Misdiagnosis of epilepsy: many seizure-like attacks have a cardiovascular cause. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:181 – 184.
- [51] Heitterachi E, Lord SR, Meyerkort P, McCloskey I, Fitzpatrick R. BP changes on upright tilting predict falls in older people. *Age Ageing* 2002; 31:181 – 186.
- [52] Phillip A.Low, Tonette L. Opfer-Gehrking, Benjamin R. Mc Phee, et al: Prospective evaluation of clinical characteristics of orthostatic hypotension, *Mayo Clinic proceeding*, volume 70, July 1995. P: 617-622.
- [53] Amine Yacine: Evaluation du système nerveux autonome dans l'hypertension artérielle essentielle. (Thèse), Département de Physiologie Hôpital du Sacré-Coeur de Montréal Faculté de Médecine, Université de Montréal, juin 2009.
- [54] Puggioni E, Guiducci V, Brignole M, et al. Results and complications of the carotid sinus massage performed according to the 'methods of symptoms'. *Am J Cardiol* 2002; 89:599 – 560.
- [55] Kenny R.A. Neurally mediated syncope / *clin Geriatr Med* 18 (2002) 191-210.

- [56] Benjelloun H., N. Birouk, I. Slaoui, L. Coghlan, B. Oulad Amar Bencheikh, I. Jroundi, M. Benomar: Autonomic profile of patients with migraine. *Neurophysiologie clinique* 35 (2005) 127–134, Elsevier 2005.
- [57] www.has-sante.fr / Pertes de connaissance brèves de l'adulte : prise en charge diagnostique et thérapeutique des syncopes / recommandations Mai 2008.
- [58] Munro NC, McIntosh S, Lawson J, Morley CA, Sutton R, Kenny RA. The incidence of complications after carotid sinus massage in older patients with syncope. *J Am Geriatr Soc* 1994; 42:1248 – 1251.
- [59] Ewing DJ, Campbell W et al. Assessment of cardiovascular effects in diabetic autonomic neuropathy and prognostic implications. *Ann Int Med* 1980; 92: 308-311.
- [60] Creuzot-Garcher C. L'examen clinique du film lacrymal. *J. Fr. Ophtalmol.*, 1999; 22, 4, 461-466.
- [61] Gandolfo S, Ozzello F, Mattea A, Tavella P, Spadotto A. Clinical and statistical study on the value of the sugar cube test in the measurement of the degree of radio-induced xerostomia. *Minerva Stomatol.* 1989 Jan; 38 (1): 71-7.
- [62] Coghlan HC, Benjelloun H, Sanhueza G. Delayed orthostatic intolerance. Atribute to Dr. David Streeten. *Clin Auton Res* 1999.

- [63] Ewing DJ, Clarke BF. Autonomic neuropathy: its diagnosis and prognosis. *Clin Endocrinol Metab* 1986; 15(4): 855-88.
- [64] Moya A, Sutton R, Ammirati F et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). The task force for the diagnosis and management of syncope of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*, 2009; 30: 2 631-71.
- [65] Folino A.F. Cerebral autorégulation and syncope. *Progress in Cardiovascular Disease* : 50, 1, 2007 ; 49-80.
- [66] Wayne O.Adkisson MD, David G.Benditt : Syncope due to Autonomic dysfunction Diagnosis and Managment. *Med clin N Am* 99 (2015) 691-71.
- [67] Cottier C, M. Hilfiker, Perte de connaissance de courte durée (syncope) *Forum Med Suisse* N°18 1 mai 2002.
- [68] Van Dijk JG, Sheldon R. Is there any point to vasovagal syncope? *Clin Auton Res* 2008; 18:167 – 169.
- [69] Oberg B. Thoren P. Increased activity in left ventricular receptors during hemorrhage or occlusion of caval veins in the cal. A possible cause of the vasovagal reaction. *Acta Physiol Scand* 1972;85:164- 73.
- [70] Epstein SE, Stampfer M, Beiser GO. Role of the capacitance and resistance vessels in vasovagal syncope. *Circulation* 1968;37:524- 33.

- [71] Allyn L. Mark, MD. The Bezold-Jarisch reflex revisited: clinical implications of inhibitory reflexes originating in the heart. J Am Coll Cardiol. 1983 Jan; 1(1):90-102
- [72] Attenhofer CH, Pellikka PA, McCully RB, Roger VL, Seward JB. Paradoxical sinus deceleration during dobutamine stress echocardiography: description and angiographic correlation. J Am Coll Cardiol. 1997; 29:994–999.
- [73] Van Lieshout JJ, Wieling W, Karemaker JM, Eckberg DL. The vasovagal response [Review]. Clin Sci 1991; 81: 575–86. In: Wouter Wieling, Roland D. Thijs, N. van Dijk, et al. Symptoms and signs of syncope: a review of the link between physiology and clinical clues, Brain A journal of neurology 2009; 132; 2630–2642 | 2630.
- [74] Van Dijk J.G, unpublished results. Nature Reviews Neurology 5, 438-448 (August 2009).
- [75] Tea SH, Mansourati J, L'Heveder G, et al. New insights into the pathophysiology of carotid sinus syndrome. Circulation 1996; 93:1411–1416.
- [76] Kinsella S M, and Tuckey J P: Perioperative bradycardia and asystole: relationship to vasovagal syncope and the Bezold Jarisch reflex. Br. J. Anaesth, 2001 ; 86 :859-868 ©2001 by Oxford University Press.

- [77] Roy L.Freeman, Christopher G.Goetz, Phillip A.Low, et al. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure, and multiple system atrophy. *J Neurol Sci* 1996; 144:218 – 219.
- [78] Wieling W, Krediet P, van Dijk N, et al. Initial orthostatic hypotension: review of a forgotten condition. *Clin Sci (Lond)* 2007; 112:157 – 165.
- [79] Roy Freeman, Wouter Wieling, Felicia B. Axelrod, et al. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome. *Clin Auton Res* (2011) 21:69–72.
- [80] Verheyden B, Gisolf J, Beckers F, et al. Impact of age on the vasovagal response provoked by sublingual nitroglycerine in routine tilt testing. *Clin Sci (Lond)* 2007; 113:329–337.
- [81] Wieling W, Ganzeboom KS, Saul JP. Reflex syncope in children and adolescents. *Heart* 2004; 90:1094–1100.
- [82] Ganzeboom KS, Colman N, Reitsma JB, Shen WK, Wieling W. Prevalence and triggers of syncope in medical students. *Am J Cardiol* 2003; 91:1006–1008.
- [83] Serletis A, Rose S, Sheldon AG, Sheldon RS. Vasovagal syncope in medical students and their first-degree relatives. *Eur Heart J* 2006; 27:1965–1970.

- [84] Wieling W, Ganzeboom KS, Krediet CT, et al. Initial diagnostic strategy in the case of transient losses of consciousness: the importance of the medical history. *Ned Tijdschr Geneeskd* 2003; 147:849 – 854.
- [85] Alboni P, Brignole M, Menozzi C, Raviele A, Del Rosso A, et al. Diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37:1921 – 1928.
- [86] Crane SD. Risk stratification of patients with syncope in an accident and emergency department. *Emerg Med J* 2002; 19:23 – 27.
- [87] Croci F, Brignole M, Alboni P, Menozzi C, et al. The application of a standardized strategy of evaluation in patients with syncope referred to three Syncope Units. *Europace* 2002; 4:351 – 356.
- [88] Kouakam C.: Syncope, what should not be missed. *Journal européen des urgences et de réanimation* (2013) 25,24-31 Elsevier Masson.
- [89] Jeong H, Kapoor WN. Psychiatric illness and syncope. *Cardiol Clin*, 1997, 15, 269-275.
- [90] Forman DE, Lipsitz AC. The Syncope in the elderly rhode island heart failure program, brown university school of medicine, providence, *cardiol clin*, 1997; may, 15: 2,295-3.
- [91] Kulbertus H, Melon P. How I study syncope. *Rev med Liège*, 1998 jan, 53: 1,38-40.
- [92] Eneurology : <http://yassermetwally.com/blog/?s=PAF>.

- [93] Wouter Wieling, Roland D. Thijs, N. van Dijk, et al. Symptoms and signs of syncope: a review of the link between physiology and clinical clues. *Brain A journal of neurology* 2009; 132; 2630–2642 | 2630.
- [94] Gilman S, Low PA, Quinn N, Albanese A, Ben Shlomo Y, Fowler CJ, et al. Consensus statement on the diagnosis of multiple system atrophy. *J Neurol sci* 1999; 163(1): 94-8.
- [95] Senard JM, Pathak A, Pavy-Le Traon A. Les troubles dysautonomiques. In: *Le livre de l'interne en neurologie*. Paris: Flammarion; 2007
- [96] Low PA, Vernino S, Suarez G. Autonomic dysfunction in peripheral nerve disease. *Muscle Nerve* 2003; 27(6): 646-61.
- [97] Stojkovic T. Les neuropathies périphériques: orientations et moyens diagnostiques. *Revue Méd Interne* 2006; 27(4): 302-12.
- [98] Carlioz R, Graux P, Haye J, Letourneau T, Guyomar Y, et al. Prospective evaluation of high-dose or low-dose isoproterenol upright tilt protocol for unexplained syncope in young adults. *Am Heart J* 1997; 133(3):346-52.
- [99] Alexandre Somogyi, Olivier Blétry. L'hypotension orthostatique. *Neuro36_p415a420C* 13/02/02 9:59 Page 415.

- [100] Van dijk N, Quartieri F, Blanc JJ et al. Effectiveness of physical counterpressure maneuvers in preventing vasovagal syncope: The Physical Counterpressure Maneuvers Trial. *J Am Coll Cardiol*, 2006; 48: 1652-7.
- [101] Zheng H, Kanyi Ge, Zhang W et al. The effect of orthostatic training in the prevention of vasovagal syncope and its influencing factors. *Int Heart J*, 2008; 49: 707-12.
- [102] Moya A, Permanyer-Miralada G, Sagrista-Sauleda J et al. Limitations of head-up tilt test for evaluating the efficacy of therapeutic interventions in patients with vasovagal syncope: results of a controlled study of etilefrine versus placebo. *J Am Coll Cardiol*, 1995; 25: 65-9.
- [103] Kaufman H, Saadia D, Voustianiouk A. Midodrine in neurally mediated syncope: a double-blind randomized cross-over study. *Ann Neurol*, 2002; 52: 342-5.
- [104] Ward Cr, Gray Jc, Gilroy Jj et al. Midodrine: a role in the management of neurocardiogenic syncope. *Heart*, 1998; 79: 45-9.
- [105] Salim Ma, Di Sessa Tg. Effectiveness of fludrocortisone and salt in preventing syncope recurrence in children: a double blind, placebo-controlled, randomized trial. *J Am Coll Cardiol*, 2005; 45: 484-8.

- [106] Di Girolamo E, Di Iorio C, Sabatini P et al. Effects of Paroxetine Hydrochloride, a selective Serotonin reuptake inhibitor, on refractory vasovagal syncope: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Am Coll Cardiol*, 1999; 33: 1227-30.
- [107] Brignole M, Menozzi C, Lolli G, Bottoni N, Gaggioli G. Long-term outcome of paced and non paced patients with severe carotid sinus syndrome. *Am J Cardiol* 1992;69:1039 – 1043.
- [108] Claesson JE, Kristensson BE, Edvardsson N, Wahrborg P. Less syncope and milder symptoms in patients treated with pacing for induced cardioinhibitory carotid sinus syndrome: a randomized study. *Europace* 2007; 9:932 – 936.
- [109] Claydon VE, Hainsworth R. Salt supplementation improves orthostatic cerebral and peripheral vascular control in patients with syncope. *Hypertension* 2004; 43: 809 – 813.
- [110] Van Lieshout JJ, ten Harkel AD, Wieling W. Physical manoeuvres for combating orthostatic dizziness in autonomic failure. *Lancet* 1992; 339:897 – 898.
- [111] Wright RA, Kaufman HC, Perera R, et al. A double-blind, dose-response study of midodrine in neurogenic orthostatic hypotension. *Neurology* 1998; 51:120 – 124.

- [112] Van Lieshout JJ, ten Harkel AD, Wieling W. Fludrocortisone and sleeping in the head-up position limit the postural decrease in CO in autonomic failure. *Clin Auton Res* 2000; 10:35–42.
- [113] Amer Alsheklee, Win-Kuang Shen, Judith Mackall, et al. Incidence and mortality rates of syncope in the United States. *The American Journal of Medicine* (2009) 122, 181-188.
- [114] Robert S. Sheldon, MD, PhD, FRCPC, FHRS (Chair), and coll. Consensus Statement on the Diagnosis and Treatment of Postural Tachycardia Syndrome, Inappropriate Sinus Tachycardia, and Vasovagal Syncope. *Heart Rhythm Society Expert. 1547-5271/\$-see front matter B* (2015).
- [115] Fabrizio Ricci, Raffaele De Caterina, Artur Fedorowski. Orthostatic Hypotension: Epidemiology, Prognosis, and Treatment. *Journal of the American college of cardiology* (2015). Elsevier Masson.
- [116] Freeman R. Pure autonomic failure: an immaculate misconception? *Neurology* 2004; 63:953-4.
- [117] Khalil Kanjwal, Mujeeb Sheikh, Beverly Karabin, et al. Neurocardiogenic syncope coexisting with postural orthostatic tachycardia syndrome in patients suffering from orthostatic intolerance : A combined form of autonomic dysfunction. *Journal compilation* (2010)

- [118] Low PA. Laboratory evaluation of autonomic function. In: Low PA, editor. *Clinical Autonomic Disorders*. second ed. Philadelphia: Lippincott-raven publishers; 1997. p. 179–208.
- [119] Pearl K. Jones, Christopher H. Gibbons. The role of autonomic testing in syncope. Department of Neurology, Beth Israel Deaconess Medical Center, Harvard Medical School, United States. 1566-0702/© 2014 Elsevier.
- [120] Shah, J. S., Gupta, A. K. & Lokhandwala, Y. Y. (2003). Neurally mediated syncope: an overview and approach. *Journal of the Association of Physicians of India*. 51, 805-810.
- [121] Alboni P, Alboni M, Bertorelle G. The origin of vasovagal syncope: to protect the heart or to escape predation? *Clin Auton Res* 2008;18:170–178.
- [122] Ewing DJ, Irving JB, Ken R, Wildsmith JA, Clarke BF. Cardiovascular responses to sustained handgrip in normal subjects and in patients with diabetes mellitus: a test of autonomic function. *Clin Sci Med* 1974;46: 295–306.
- [123] Ewing DJ, Martyr CN, Young RJ, Clarke BF. The value of cardiovascular autonomic function tests: 10 years experience in diabetes. *Diabetes Care* 1985;8:491–8.

- [124] Valensi P, Paries J, Attali JR, French Group for Research and Study of Diabetic Neuropathy. Cardiac autonomic neuropathy in diabetic patients: influence of diabetes duration, obesity, and microangiopathic complications-the French multicenter study. *Metabolism* 2003;52:815–20
- [125] Vinik AI, Erbas T, Casellini CM. Diabetic cardiac autonomic neuropathy, inflammation and cardiovascular disease. *J Diabetes Invest* 2013;4:4–18.
- [126] Mustapha El Bakkali, Taoufiq Dakka, Hanan Rkain, Leslie Coghlan, Amal Lachhab, Youssef Radjab, Leila Errguig, Souad Aboudrar, Halima Benjelloun. Independent predictor factors of supine tachycardia in patients with type 2 diabetes mellitus. *Presse Med.* 2015; 44: e33–e40
- [127] Halima Benjelloun, Souad aboudrar, les syndromes dysautonomiques : la tachycardie orthostatique idiopathique. Ouvrage 2011.
- [128] Mustapha El Bakkali¹, Halima Benjelloun, Hanan Rkain et al. A Cross-Sectional Study Evaluating Orthostatic Hypotension in Normotensive and Hypertensive Patients with Diabetes Mellitus. *Journal of cardiovascular disease* . JULY 2013.
- [129] M. EL Bakkali, T.Dakka, L.Coghlan, S.Aboudrar, H.Benjelloun. *World Journal Of Pharmaceutical Research*. Volume 4, Issue 9,54-68. Aout 2015.

- [130] Halima Benjelloun, Souad Abouddrar. Syndromes dysautonomiques : physiologie, exploration du SNA. Ouvrage (2011)
- [131] Fédération internationale de neurophysiologie clinique. Guide pratique de neurophysiologie clinique. Paris: Édition scientifiques et médicales Elsevier; 2002.
- [132] Halima Benjelloun, Souad Abouddrar. Syndromes dysautonomique: l'hypotension orthostatique. Ouvrage (2011)

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشريفي في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشريفي .

والله على ما أقول شهيد .

الإغماءات الناتجة عن تعثر الجهاز العصبي الذاتي مساهمة التشخيص بالاستكشاف القلبي الشراييني للجهاز العصبي الذاتي

بصدد 60 حالة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

الآنسة: خولة لبريس

المزودة في 18 يونيو 1990 بالرباط

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الجهاز العصبي الذاتي - ارتكاس بيزوجاريش - تسارع الخفقان المعقد في وضعية الوقوف - القصور الودي ألفا الخارجي - فرط الاشتغال اللاودي.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس و مشرف

أعضاء

السيدة: حليلة بنجلون
أستاذة في أمراض القلب
السيدة: مها الريسوني
أستاذة في أمراض القلب
السيدة: ابتسام فلات
أستاذة في أمراض القلب
السيدة: نوال الدغمي
أستاذة في أمراض القلب
السيدة: السعدية أبودرار
أستاذة في علم وظائف الأعضاء