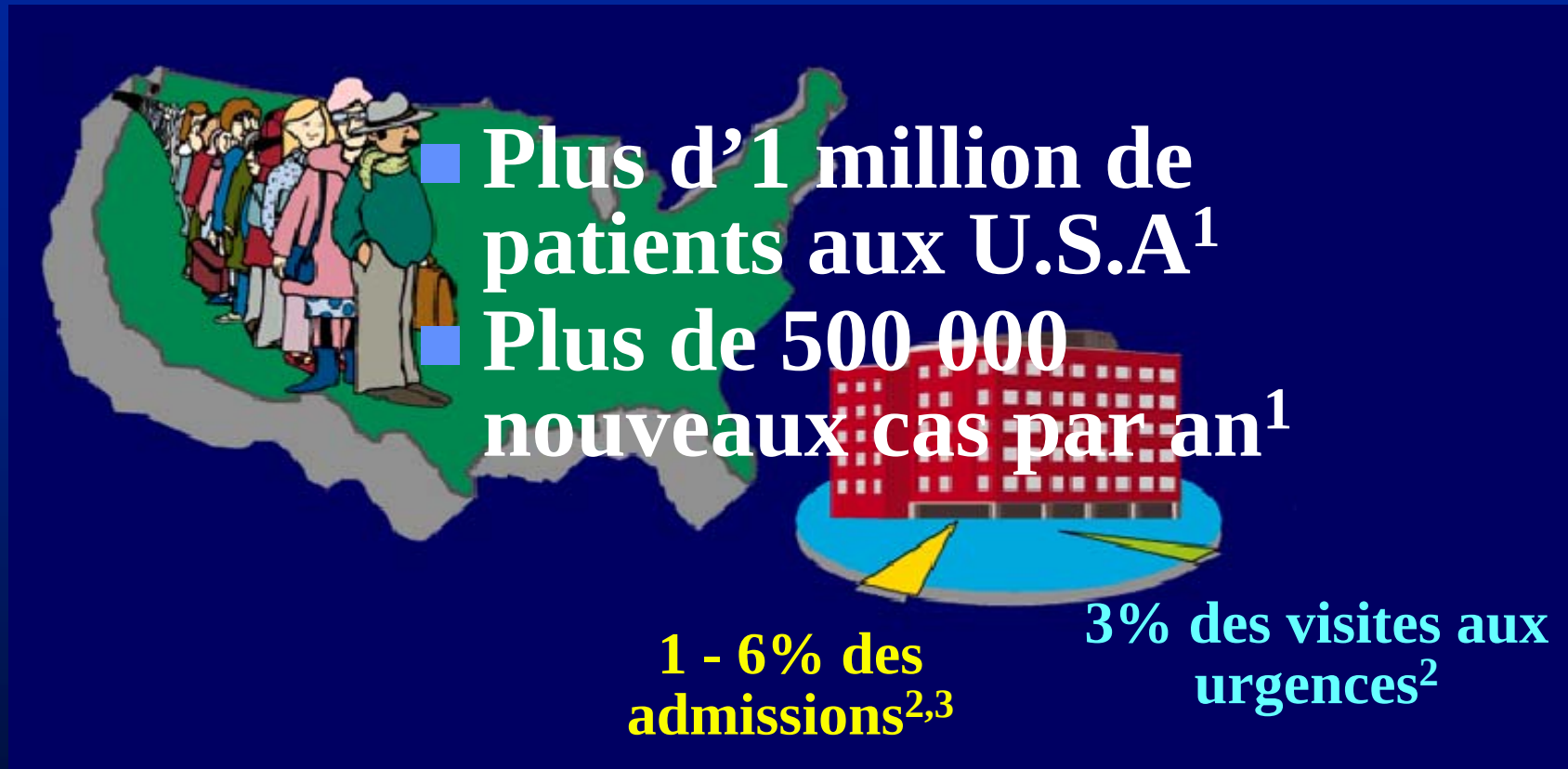


Syncope: Quelle Stratégie Diagnostique?

Claude Kouakam



Syncope: Données Épidémiologiques

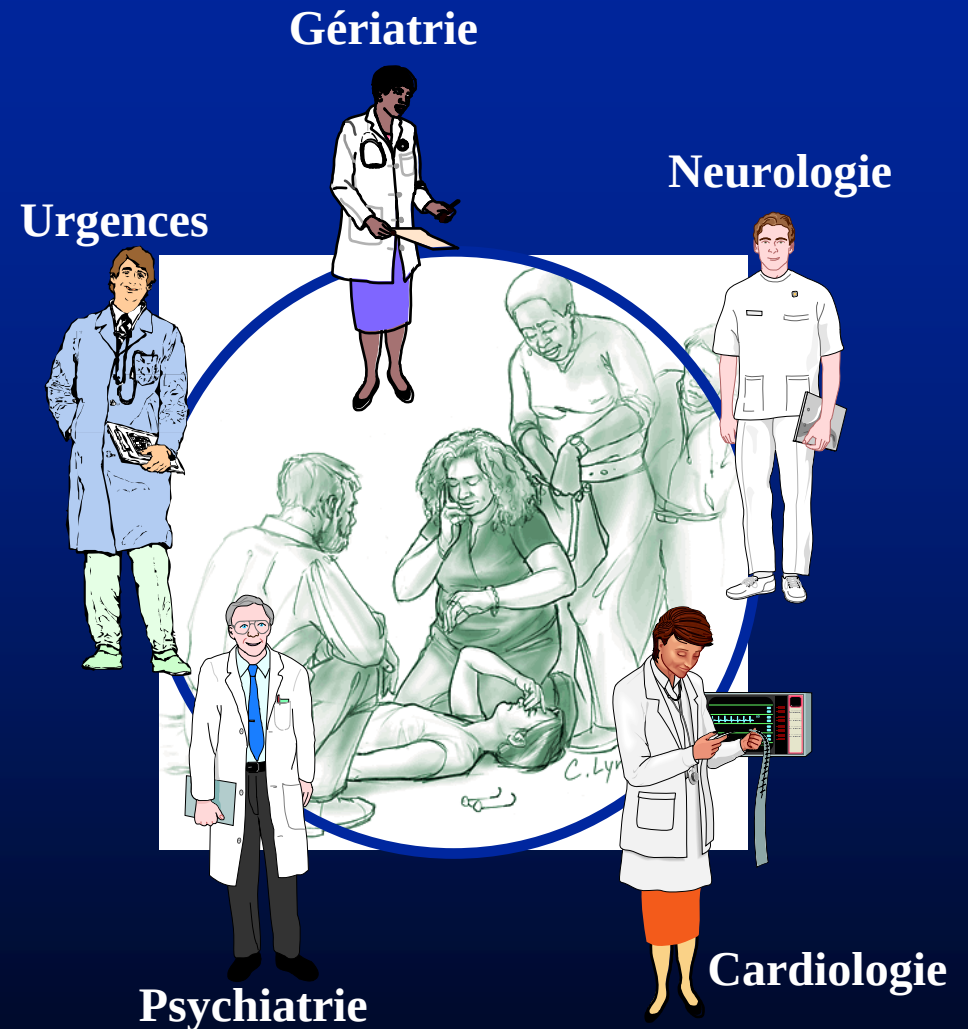
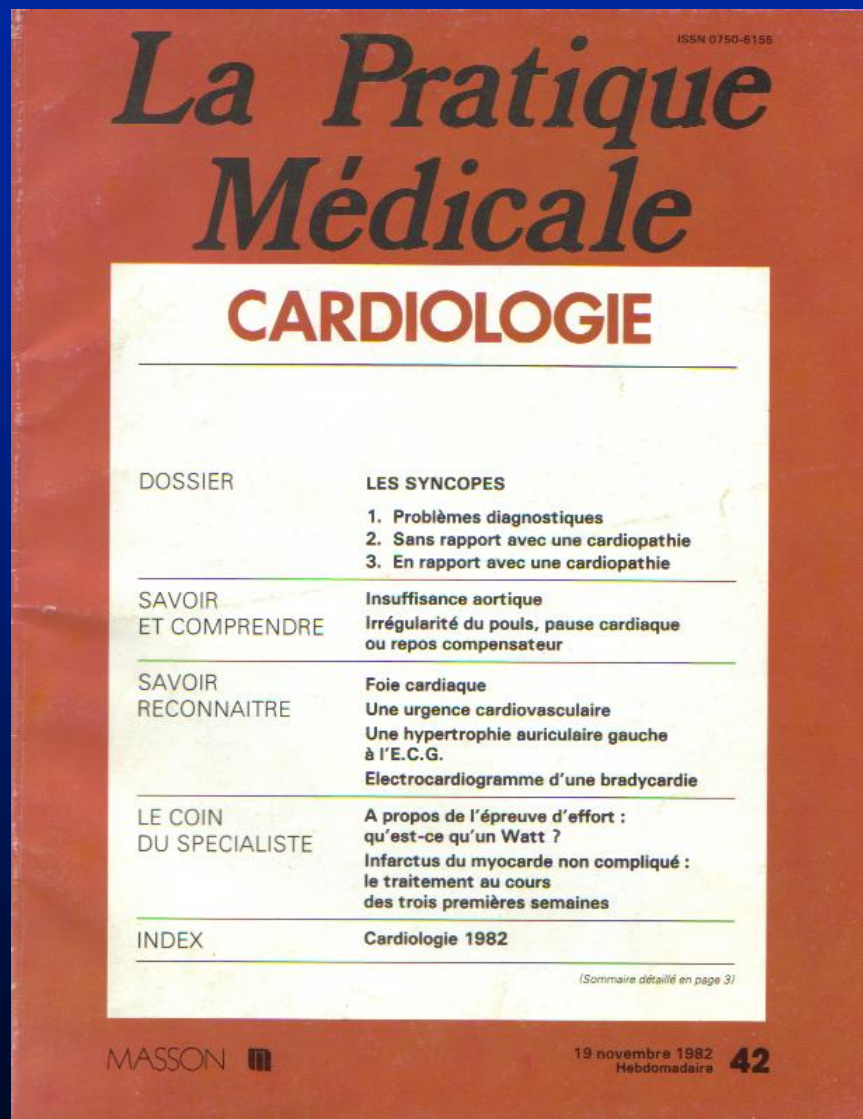


¹National Disease and Therapeutic Index on Syncope and Collapse, ICD-9-CM 780.2; IMS America, 1997

²Day SC et al. Am J Med 1982; 73: 15-23

³Kapoor W. Medicine 1990; 69: 160-175

Syncopes... de nombreuses filières de soins



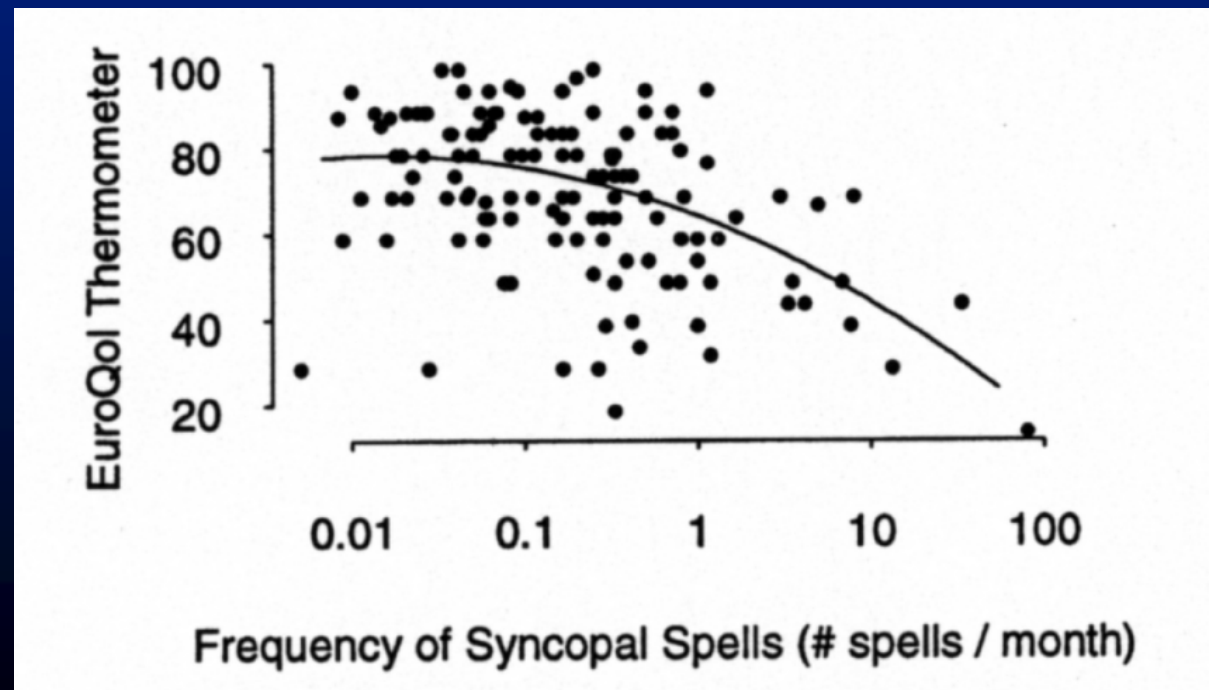
et de multiples visites

Syncope – Impact sur la qualité de vie

- **Après une syncope**

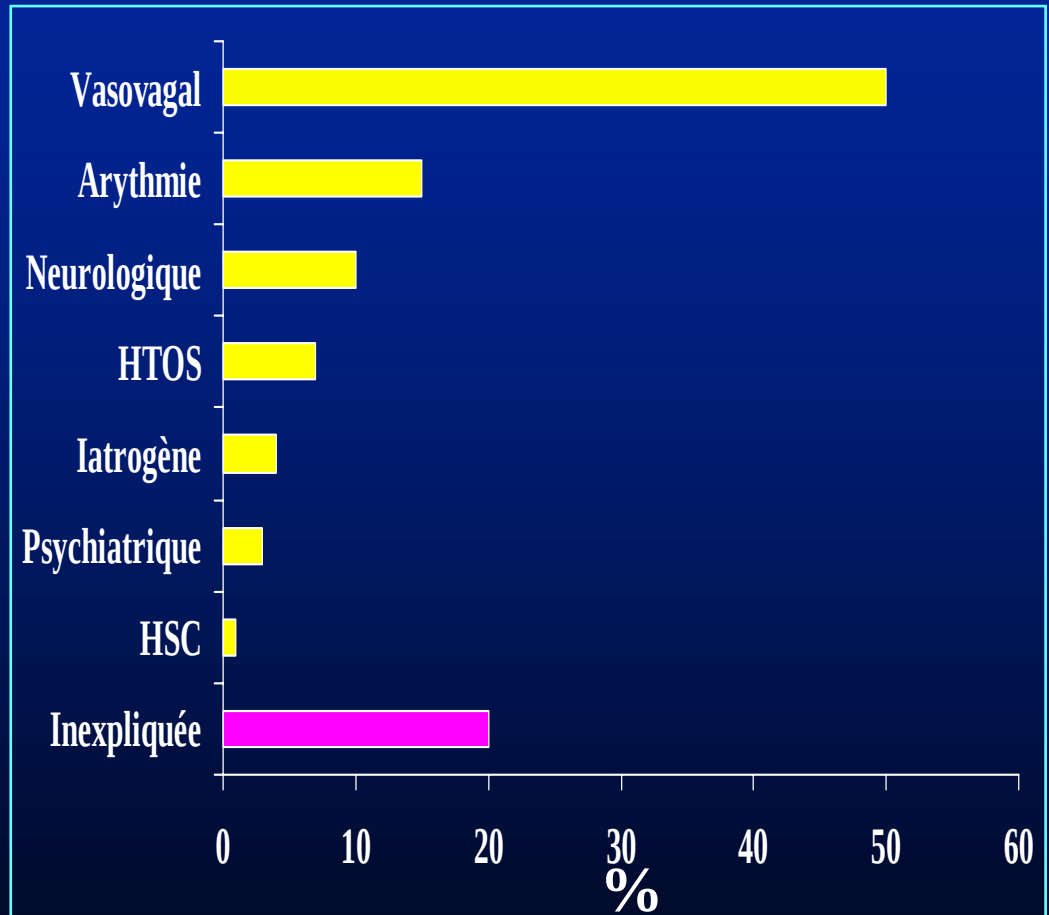
- 76% des pts modifient leurs activités quotidiennes
- 64% des pts évitent la conduite automobile
- 39% des pts changent d'emploi

- Rose et al., 2000



Syncopes – Étiologies

- **ATCD et examen clinique**
- **Evaluation cardiologique**
 - ♦ **ECG, MSC, ECG-HA**
 - ♦ **echocardiogramme, Doppler TSA, EE**
 - ♦ **Holter ECG, R-test, TI, EEP**
- **Evaluation neurologique**
 - ♦ **scanner/IRMN**
 - ♦ **EEG standard, vidéo EEG**
- **Evaluation psychiatrique**



Classification

Neurocardiogéniques

- SVV
- HRSC
- Situationnelles
 - Toux
 - Défécation
 - Déglutition

HypoTA orthostatique

- Hypovolémie
- Iatrogènes
- Dysautonomiques

Arythmiques

- Bradycardie
 - BAV / DS
- Tachycardie
 - TSV / TV

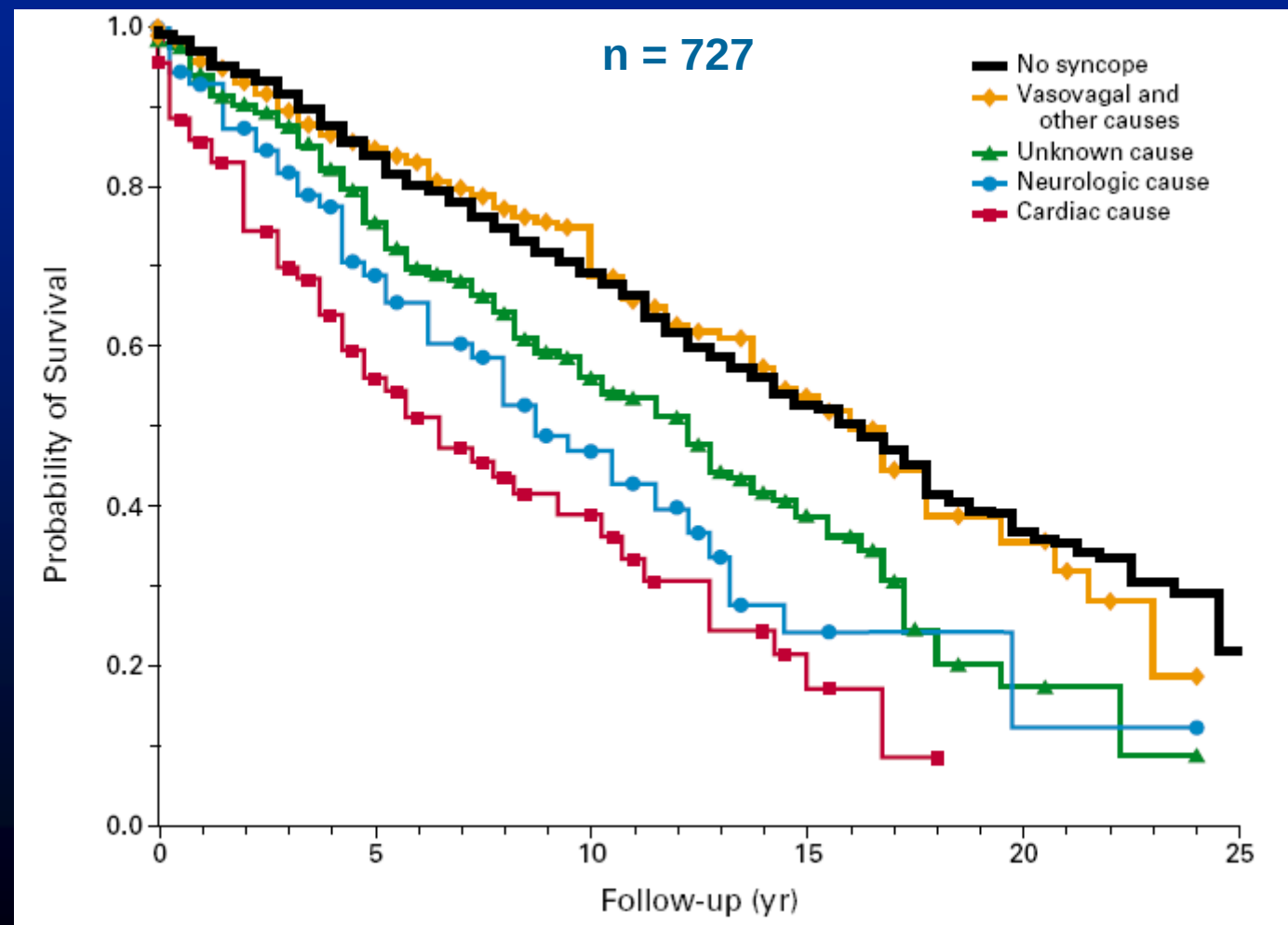
Maladies Cardiaques ou Pulmonaires

- Rétéciss^t Aortique / CMH
- EP / HTAP
- IDM

INCIDENCE AND PROGNOSIS OF SYNCOPE

ELPIDOFOROS S. SOTERIADES, M.D., JANE C. EVANS, D.Sc., MARTIN G. LARSON, Sc.D., MING HUI CHEN, M.D.,
LEWAY CHEN, M.D., EMELIA J. BENJAMIN, M.D., AND DANIEL LEVY, M.D.

(N Engl J Med 2002;347:878-85.)



Syncopes – Évolution dans la prise en charge



Syncope – Évolution dans la prise en charge

Années 80

- Examen clinique
- ECG / Holter ECG
- EEP
- $\approx$ 40-50% de syncopes inexpliquées

Années 2000

- Examen clinique
- ECG / Holter ECG
- EEP
- TI - MEI
- $\approx$ 5-10% de syncopes inexpliquées

Task Force Report

Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope*

Task Force on Syncope, European Society of Cardiology†: M. Brignole (*Chairman*), P. Alboni, D. Benditt, L. Bergfeldt, J. J. Blanc, P. E. Bloch Thomsen, J. G. van Dijk, A. Fitzpatrick, S. Hohnloser, J. Janousek, W. Kapoor, R. A. Kenny, P. Kulakowski, A. Moya, A. Raviele, R. Sutton, G. Theodorakis and W. Wieling

European Heart Journal (2001) **22**, 1256–1306

ESC GUIDELINES

Europace (2004) **6**, 467–537

Guidelines on Management (Diagnosis and Treatment) of Syncope – Update 2004[☆]

The Task Force on Syncope, European Society of Cardiology^{☆☆}

AHA/ACCF Scientific Statement on the Evaluation of Syncope

**From the American Heart Association Councils on Clinical Cardiology,
Cardiovascular Nursing, Cardiovascular Disease in the Young, and Stroke,
and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary
Working Group; and the American College of Cardiology Foundation
In Collaboration With the Heart Rhythm Society**

Endorsed by the American Autonomic Society

S. Adam Strickberger, MD; D. Woodrow Benson, MD, PhD; Italo Biaggioni, MD;
David J. Callans, MD; Mitchell I. Cohen, MD; Kenneth A. Ellenbogen, MD; Andrew E. Epstein, MD;
Paul Friedman, MD; Jeffrey Goldberger, MD; Paul A. Heidenreich, MD; George J. Klein, MD;
Bradley P. Knight, MD; Carlos A. Morillo, MD; Robert J. Myerburg, MD; Cathy A. Sila, MD, FAHA

J Am Coll Cardiol 2006;47:473–84



HAUTE AUTORITÉ DE SANTÉ

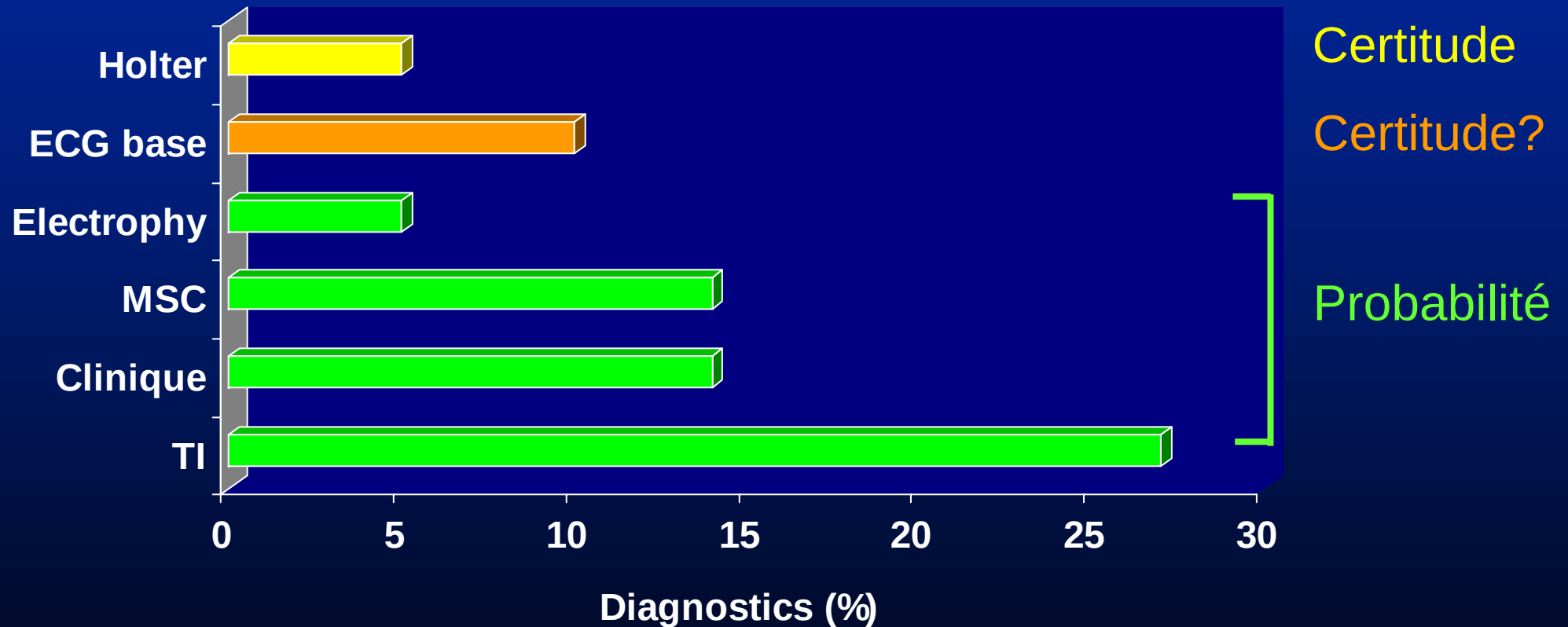
SYNTHÈSE DES RECOMMANDATIONS PROFESSIONNELLES

**Pertes de connaissance brèves de
l'adulte : prise en charge diagnostique et
thérapeutique des syncopes**

Mai 2008

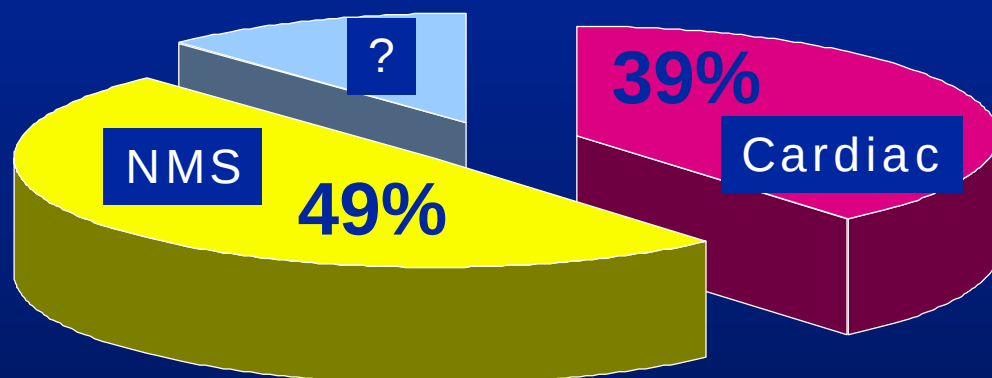
Syncopes - Eléments du diagnostic

(Alboni et al. JACC 2001 – N=341pts)

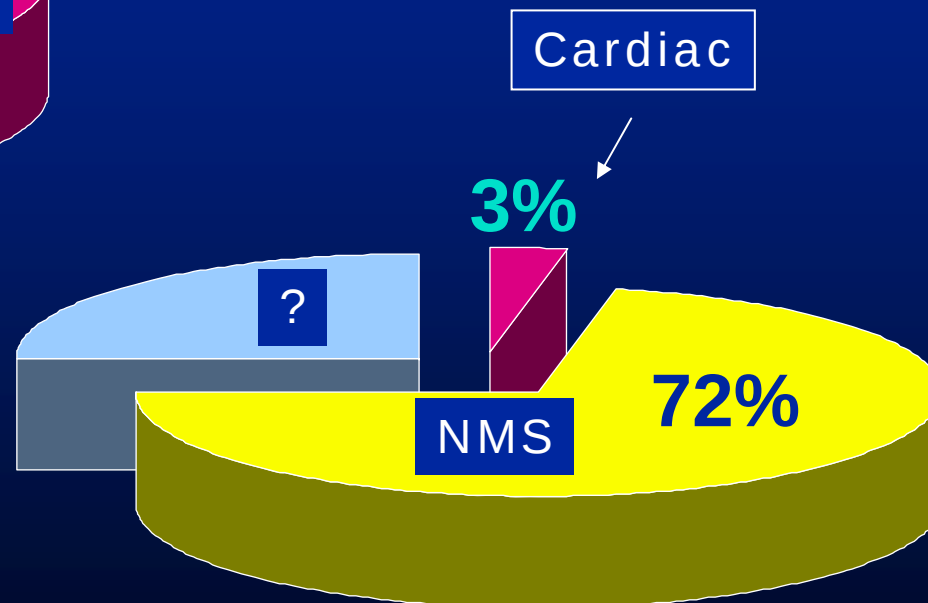


Etiologie – N = 321 pts

Cardiopathie



Cœur sain



Pronostic

*Mortalité à 1 an:

- cause cardiaque : 18 à 33%
- cause $\neq$ cardiaque : 0 à 12%
- **inexpliquée** : 6%

Mort Subite

24%

3 à 4 %

*Syncope cardiaque = facteur prédictif indépendant de mortalité

- RAO, CMH, DAVD, $\downarrow$ FEVG
- sauf TSV/ dysfonction sinusale

*Bon pronostic = jeune, pas de cardiopathie, ECG normal

*Stratification du risque: âge > 45 ans

ATCD IC congestive
ATCD TV/FV
anomalies ECG

Ø FDR $\rightarrow$ 4-7 % arythmie ou décès
 $\geq$ 3 FDR $\rightarrow$ 58-80 %

*Récidive (ψ , âge < 45): 82% à 2 ans, 35% sur 3 ans

DÉFINITION

La syncope est un symptôme défini par une perte de connaissance, à début rapide, de durée généralement brève, spontanément résolutive, s'accompagnant d'une perte du tonus postural, avec un retour rapide à un état de conscience normal. Elle est due à

TROIS GRANDES CLASSES DE SYNCOPES SONT DÉFINIES

- Les syncopes réflexes (vasovagales, hypersensibilité du sinus carotidien et situationnelles).
- L'hypotension orthostatique (dysautonomie, médicaments, hypovolémie, alcool, etc.).
- Les syncopes cardiaques (arythmies, cardiopathies).

ÉVALUATION INITIALE

Trois questions principales doivent être abordées :

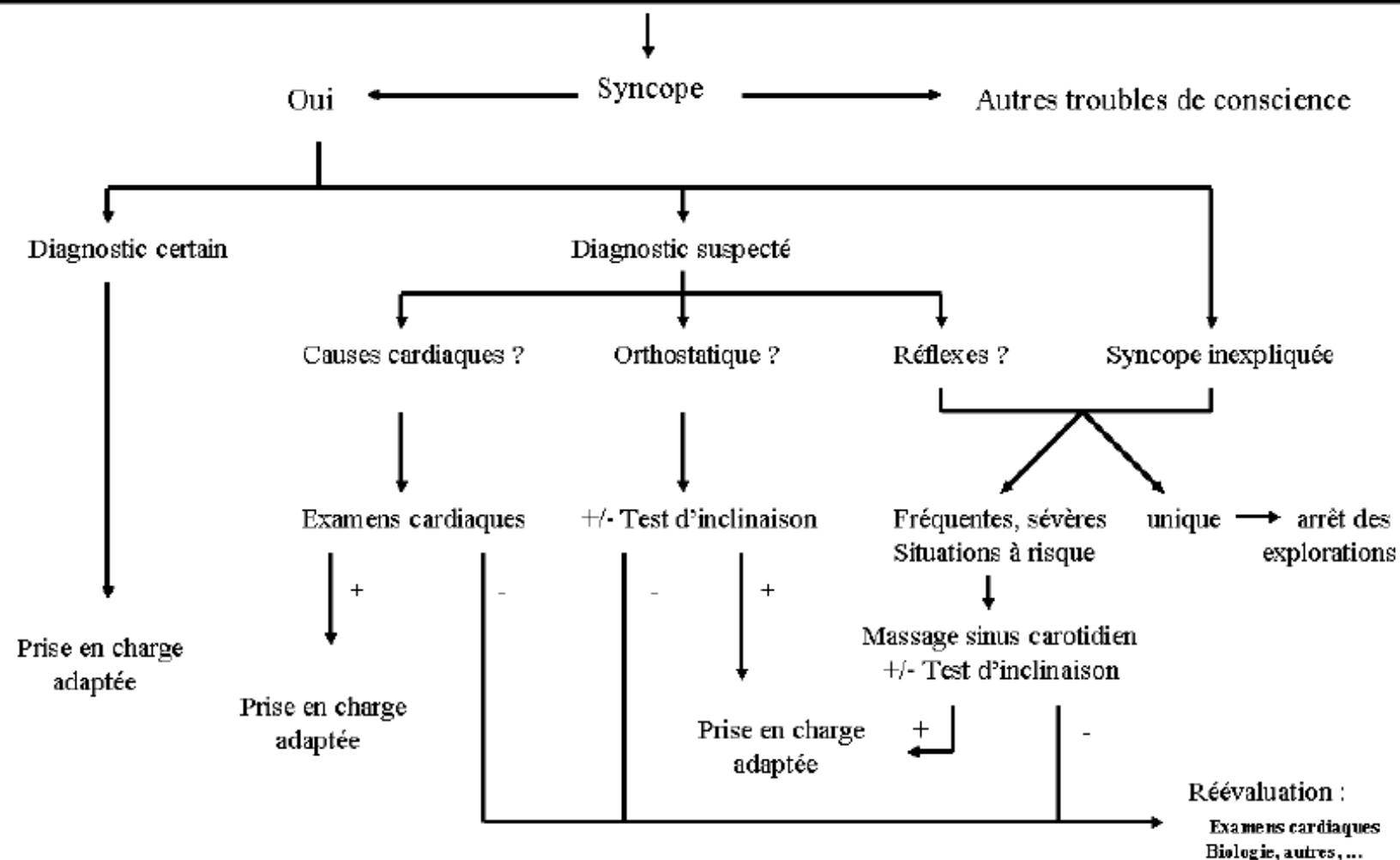
- La perte de connaissance est-elle liée ou non à une syncope ?
- Existe-t-il ou non une cardiopathie (risque de surmortalité) ?
- Existe-t-il des données cliniques importantes orientant vers un diagnostic étiologique ?

ARBRE DÉCISIONNEL DE LA PRISE EN CHARGE D'UNE SYNCOPÉ FONDÉE SUR L'ÉVALUATION INITIALE

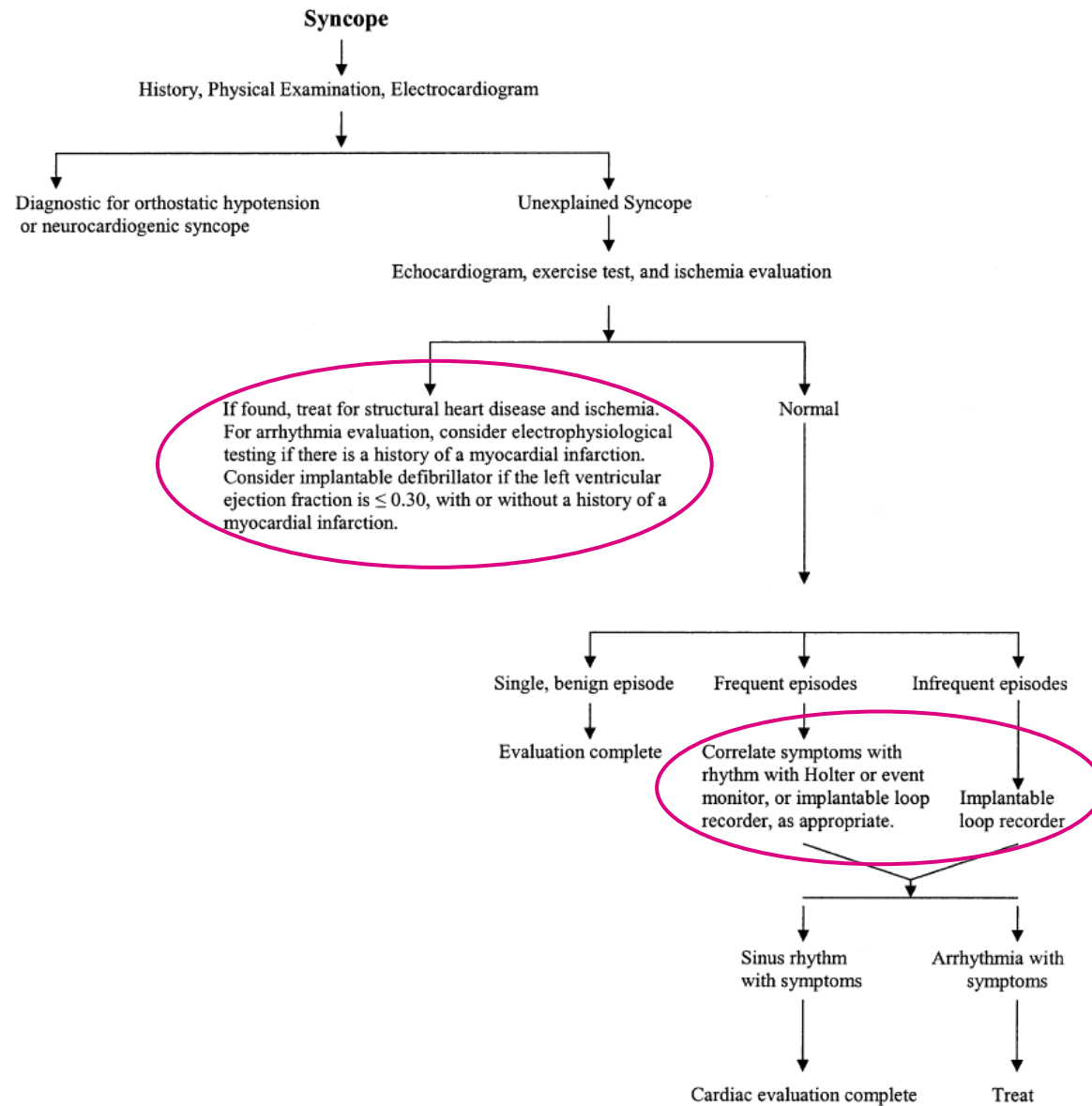
www.has-sante.fr

Perte de connaissance transitoire

Évaluation initiale : interrogatoire, examen physique, PA en décubitus et en position debout, ECG



AHA/ACCF Scientific Statement on the Evaluation of Syncope



STRATEGIE DIAGNOSTIQUE

LE BILAN INITIAL

Les étapes :

- **Interrogatoire ++++**
- Examen clinique avec prise de la TA couché/debout
- ECG :
 - * Lorsqu'il est normal la probabilité d'un trouble du rythme est faible et le pronostic est bon
 - * Anormal dans 50 % des cas
 - * Déterminant pour le Dc dans 5 % des cas

Apport du bilan initial

(Interrogatoire + Examen clinique + ECG)

	N	Interrogatoire & Ex Clin +	ECG+
Kapoor, 1990	433	32%	7%
Ben-Chetrit, 1985	101	33%	11%
Martin, 1984	170	53%	1%
Eagle, 1983	100	52%	--
Silverstein, 1982	108	38%	--
Day, 1982	198	74%	4%
	1110	45 %	5 %

5. Problèmes spécifiques liés à l'évaluation des patients souffrant de syncope

5.1 Nécessité d'une hospitalisation (classe 1)

Pour le diagnostic d'une syncope cardiaque :

- cardiopathie importante sous-jacente connue ou suspectée à l'examen clinique ;
- cardiopathie suspectée à l'interrogatoire ou arguments à l'ECG ;
- anomalies de l'ECG suspectes telles qu'énumérées dans le tableau 4 ;
- syncope survenant à l'effort ;
- histoire familiale de mort subite ;
- patients ayant eu des palpitations avant la syncope ;
- syncopes survenant en décubitus.

Pour le traitement d'une syncope cardiaque certaine :

- arythmies cardiaques ;
- syncopes liées à une ischémie cardiaque.

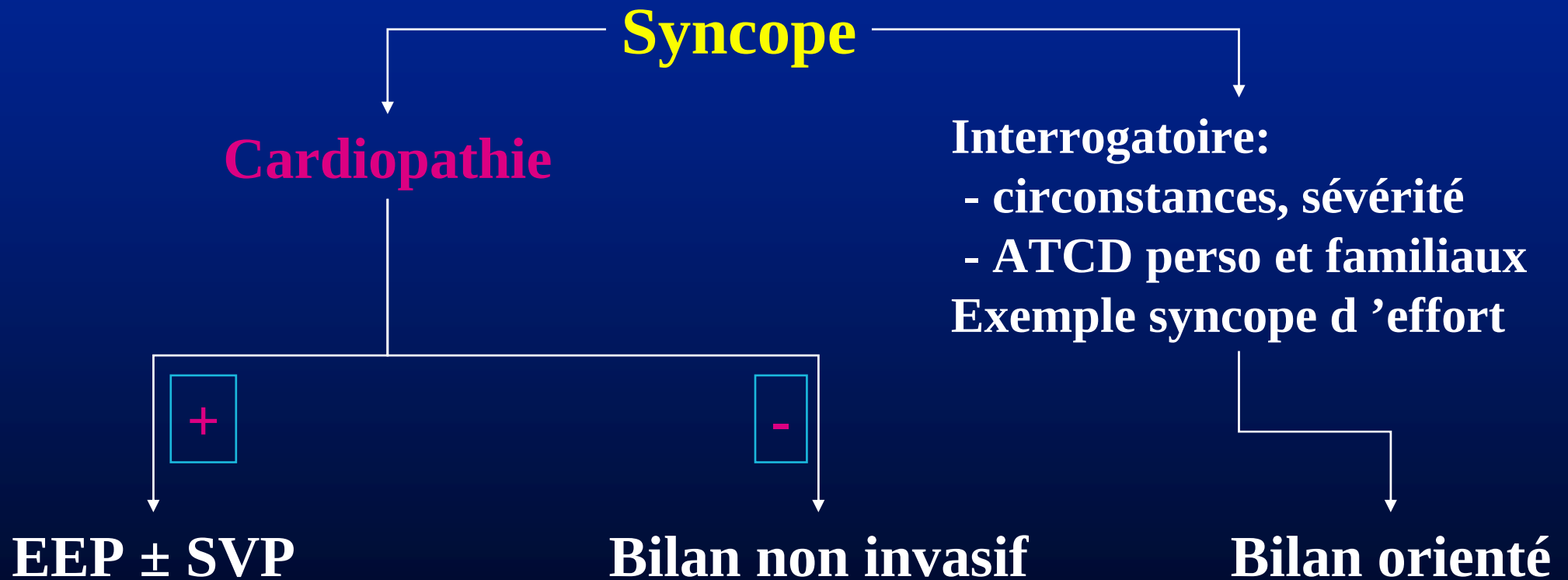
Pour l'évaluation ou le traitement d'une syncope orthostatique en fonction de l'étiologie suspectée ou avérée.

Pour la prise en charge des pathologies associées ou des traumatismes secondaires sévères.

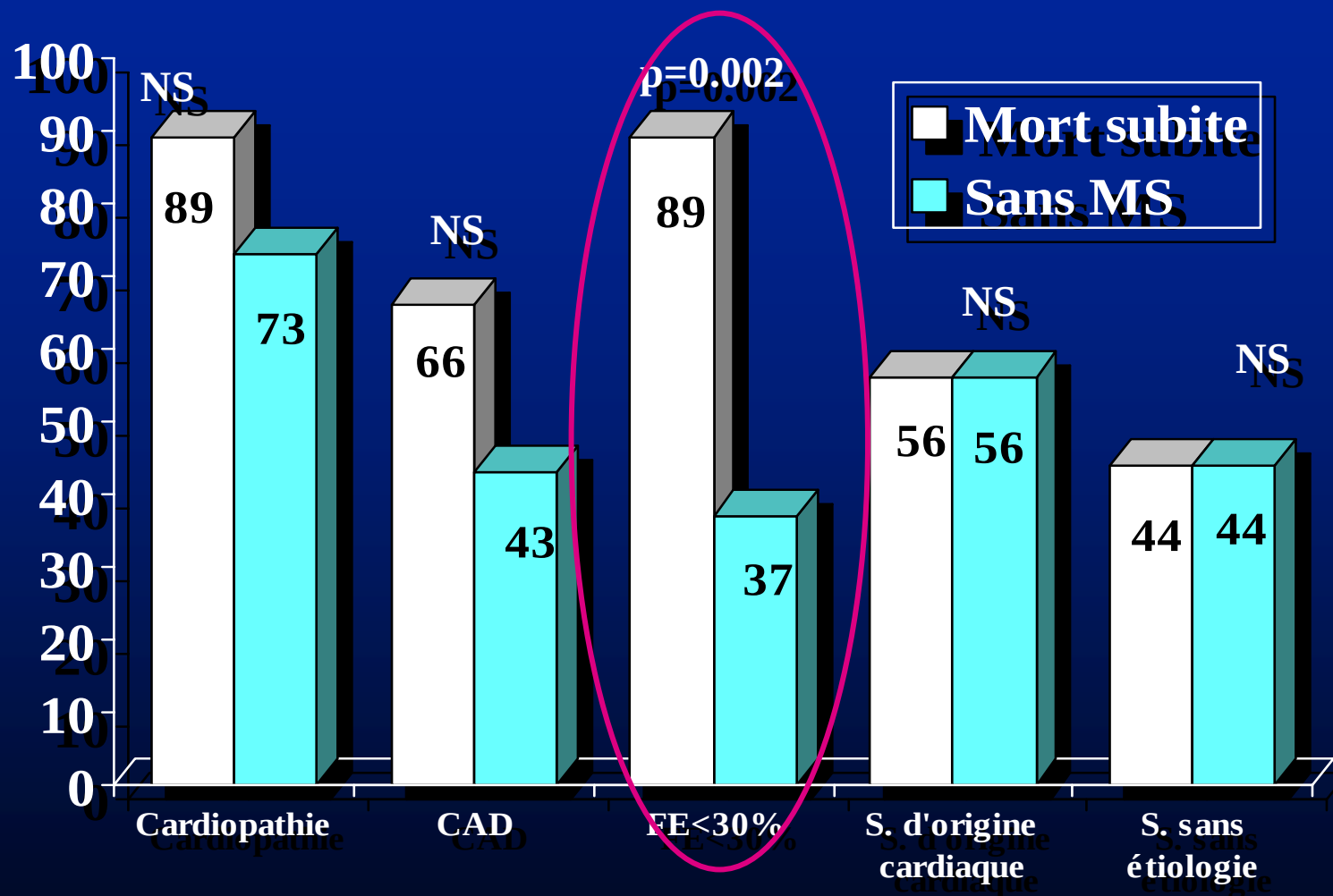
Pour des raisons liées au contexte médico-social.

Cause cardiaque ?

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



Syncopal et risque de mort subite



HR. Middlekauff et al. Am Heart J 1993;125:121

Long-Term Outcome of Patients With Syncope Associated With Coronary Artery Disease and a Nondiagnostic Electrophysiologic Evaluation

Mark S. Link, MD, Kyong-Mee S. Kim, MD, Munther K. Homoud, MD,
N.A. Mark Estes III, MD, and Paul J. Wang, MD

(Am J Cardiol 1999;83:1334-1337)

186 pts
Cardiopathie
EEP pour syncope

SVP sans isuprel

78 pts
TV inducible

3 pts
TSV

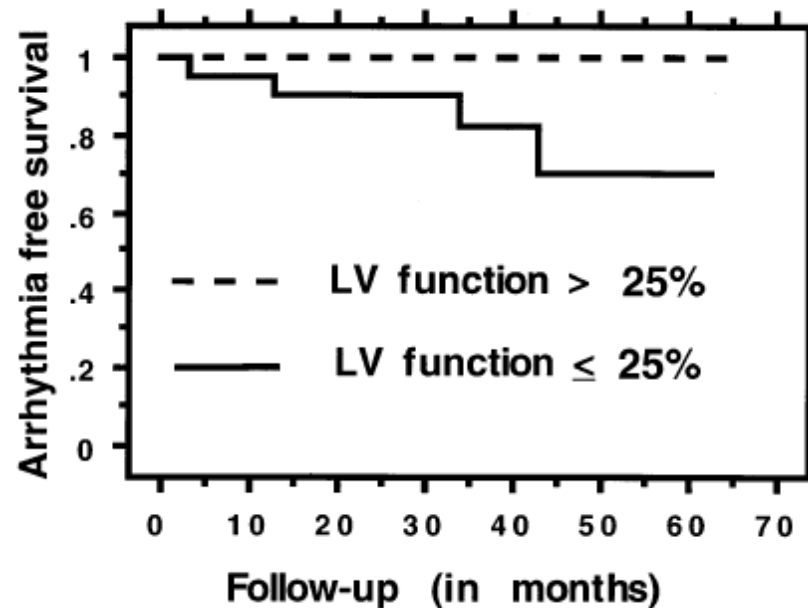
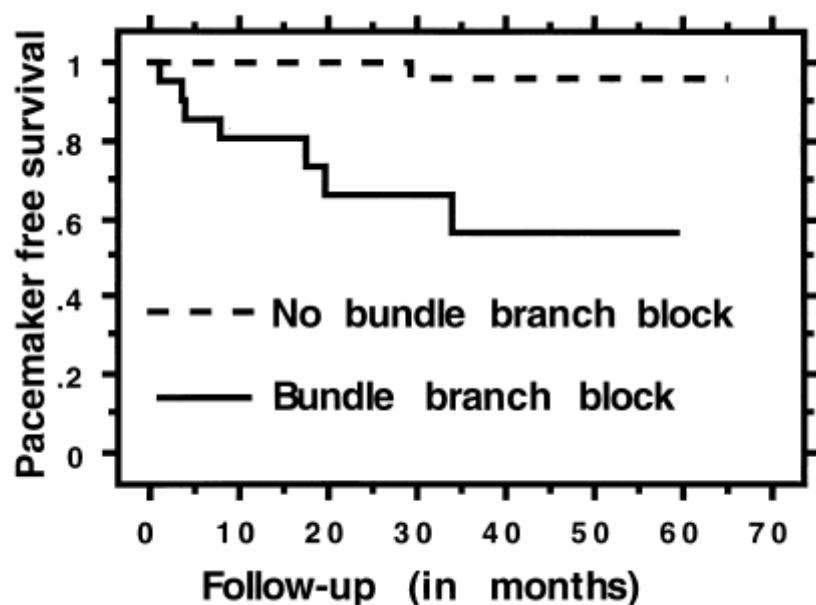
14 pts
BAV ou Df. sinusale

91 pts EEP non contributive

Long-Term Outcome of Patients With Syncope Associated With Coronary Artery Disease and a Nondiagnostic Electrophysiologic Evaluation

Mark S. Link, MD, Kyong-Mee S. Kim, MD, Munther K. Homoud, MD,
N.A. Mark Estes III, MD, and Paul J. Wang, MD

(Am J Cardiol 1999;83:1334-1337)



Long-Term Outcome of Patients With Unexplained Syncope Treated With an Electrophysiologic-Guided Approach in the Implantable Cardioverter-Defibrillator Era

Suneet Mittal, MD, Sei Iwai, MD, Kenneth M. Stein, MD, FACC, Steven M. Markowitz, MD, FACC, David J. Slotwiner, MD, Bruce B. Lerman, MD, FACC

New York, New York

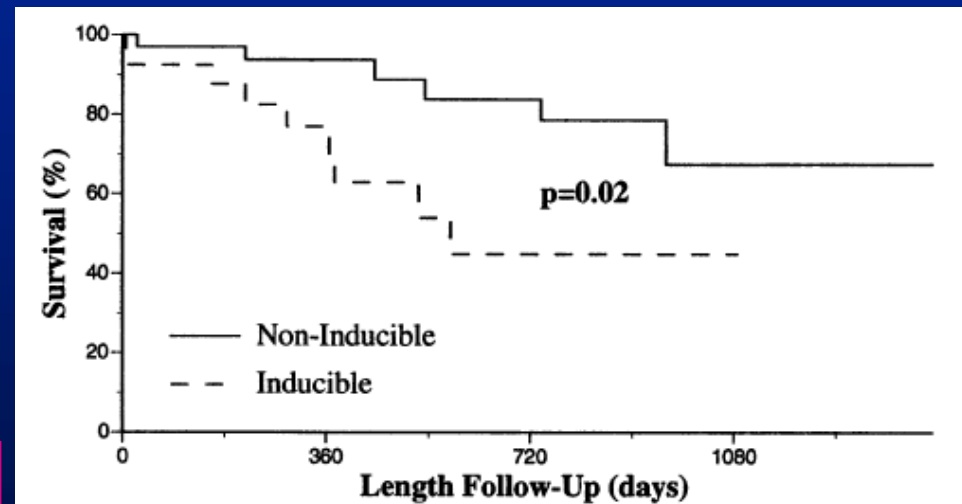
(J Am Coll Cardiol 1999;34:1082-9)

- 67 patients
- EEP donne une possible explication chez 32 pts (48%)
- SVP positive chez 29 pts dont 14 TV avec un cycle < 250 ms
- 12/29 (41%) événements rythmiques
 - 2 fois plus si cycle TV induite > 250 ms (NS)

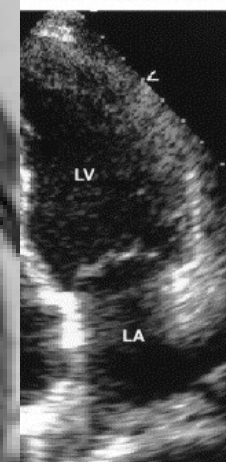
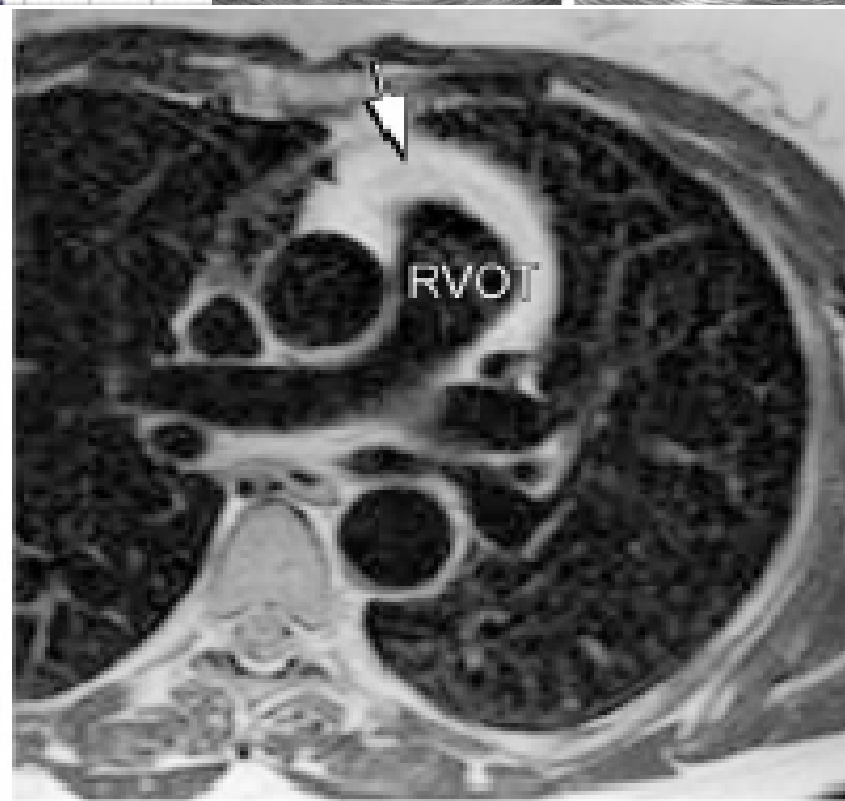
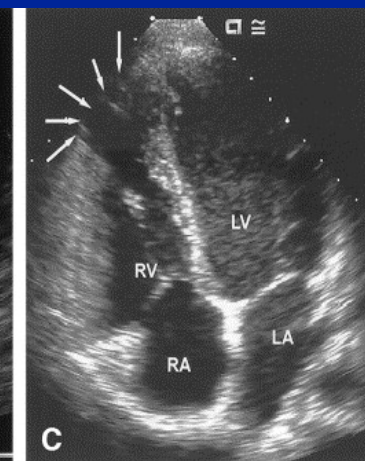
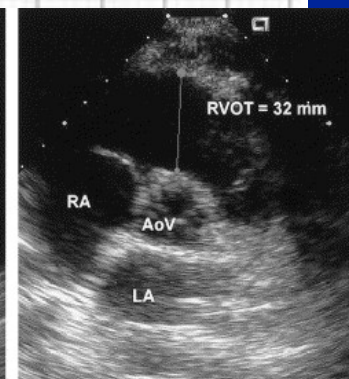
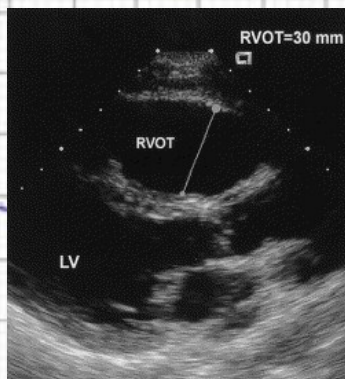
Long-Term Outcome of Patients With Unexplained Syncope Treated With an Electrophysiologic-Guided Approach in the Implantable Cardioverter-Defibrillator Era

Suneet Mittal, MD, Sei Iwai, MD, Kenneth M. Stein, MD, FACC, Steven M. Markowitz, MD, FACC, David J. Slotwiner, MD, Bruce B. Lerman, MD, FACC
(J Am Coll Cardiol 1999;34:1082-9)

	Inducible Patients (n = 29)	Noninducible Patients (n = 38)	P Value
Age	71 ± 10	70 ± 10	NS
Male	25 (86%)	32 (84%)	NS
Episodes of syncope			NS
1	24 (83%)	23 (61%)	
2	3 (10%)	9 (24%)	
≥3	2 (7%)	6 (16%)	
Prior myocardial infarction	22 (76%)	20 (53%)	0.05
LV ejection fraction (%)	32 ± 11	41 ± 12	0.003
History of nonsustained VT	13 (45%)	18 (47%)	NS
Bundle-branch block	13 (45%)	11 (29%)	NS
Baseline HV interval (ms)	60 ± 15	52 ± 10	0.009



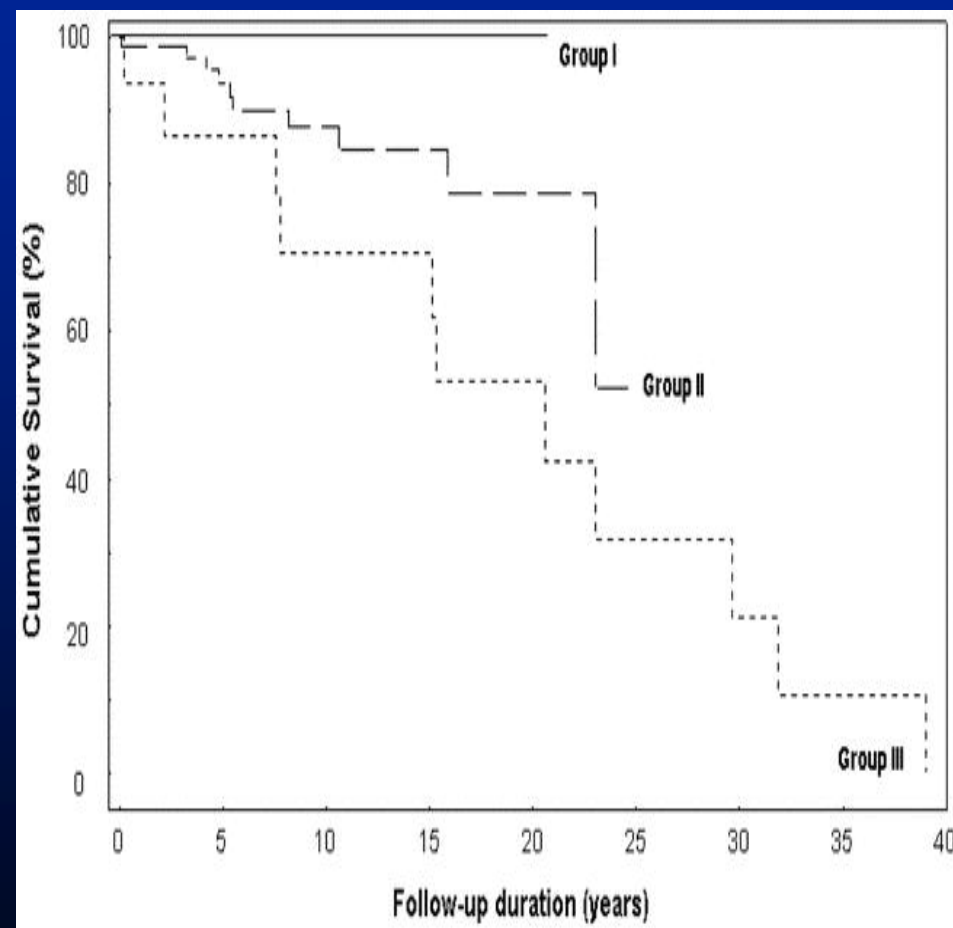
CONCLUSIONS Electrophysiologic testing suggests an etiology for unexplained syncope in approximately 50% of patients and risk stratifies these patients with regard to long-term outcome. Patients who receive an ICD for the management of inducible ventricular tachycardia have a high incidence of spontaneous ventricular arrhythmias requiring ICD therapy. However, despite ICD



Natural History and Risk Stratification of Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia/Cardiomyopathy

Jean-Sébastien Hulot, MD; Xavier Jouven, MD, PhD; Jean-Philippe Empana, MD;
Robert Frank, MD; Guy Fontaine, MD, PhD

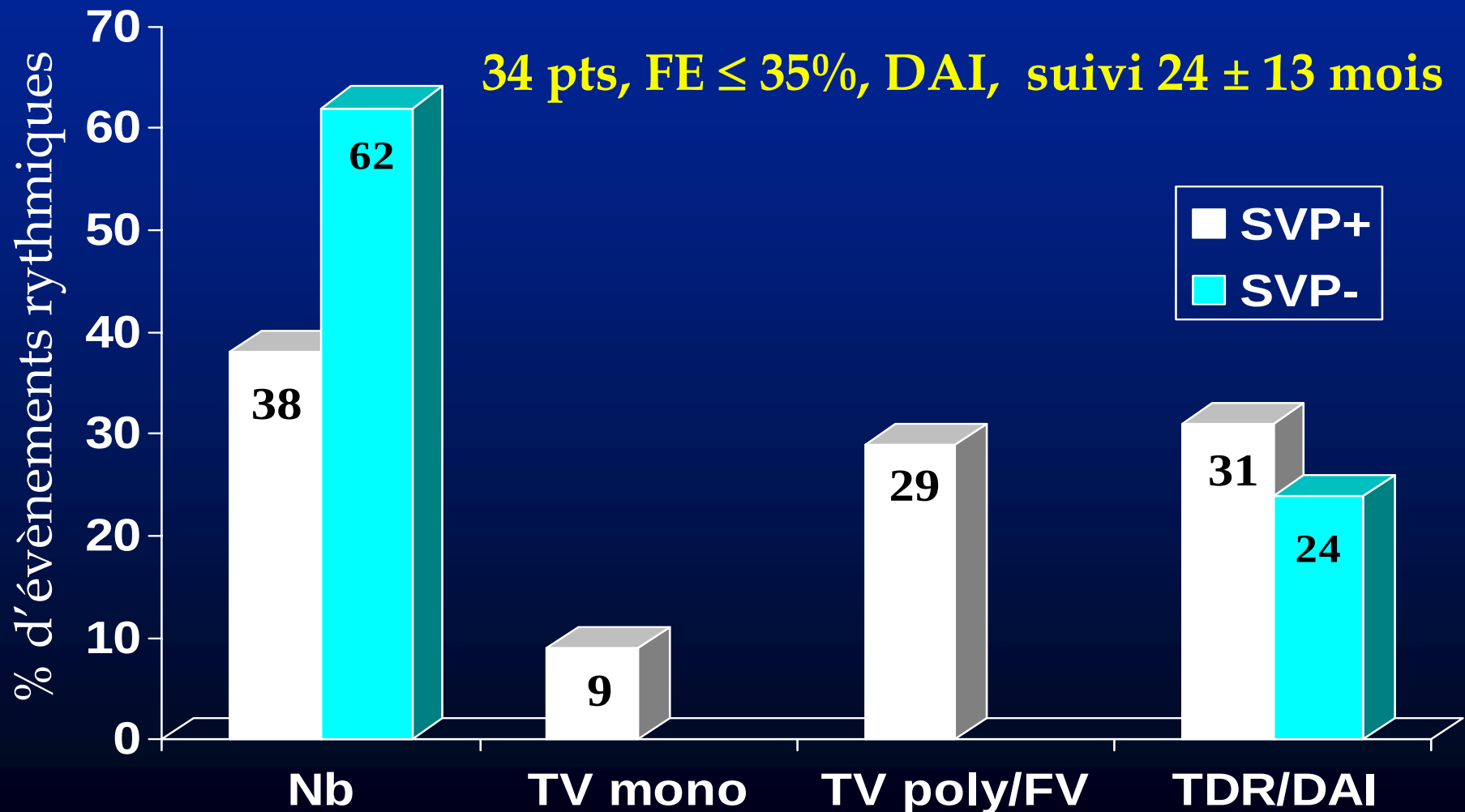
- 130 patients atteints de DAVD (task force) - Suivi de 1977 à 2000
- Critères pronostiques significatifs: IC droite et gauche
- Après recombinaison des facteurs de risque:
3 groupes:
Gpe I: pas de TV = 0 % décès
Gpe II: TV sans ICC = 11.8 % décès
Gpe III: TV + ICC : 64.7 % de décès



Programmed Ventricular Stimulation for Arrhythmia Risk Prediction in Patients With Idiopathic Dilated Cardiomyopathy and Nonsustained Ventricular Tachycardia

WOLFRAM GRIMM, MD, JÜRGEN HOFFMANN, MD, VOLKER MENZ, MD,
KATHRIN LUCK, MD, BERNHARD MAISCH, MD

(J Am Coll Cardiol 1998;32:739-45)

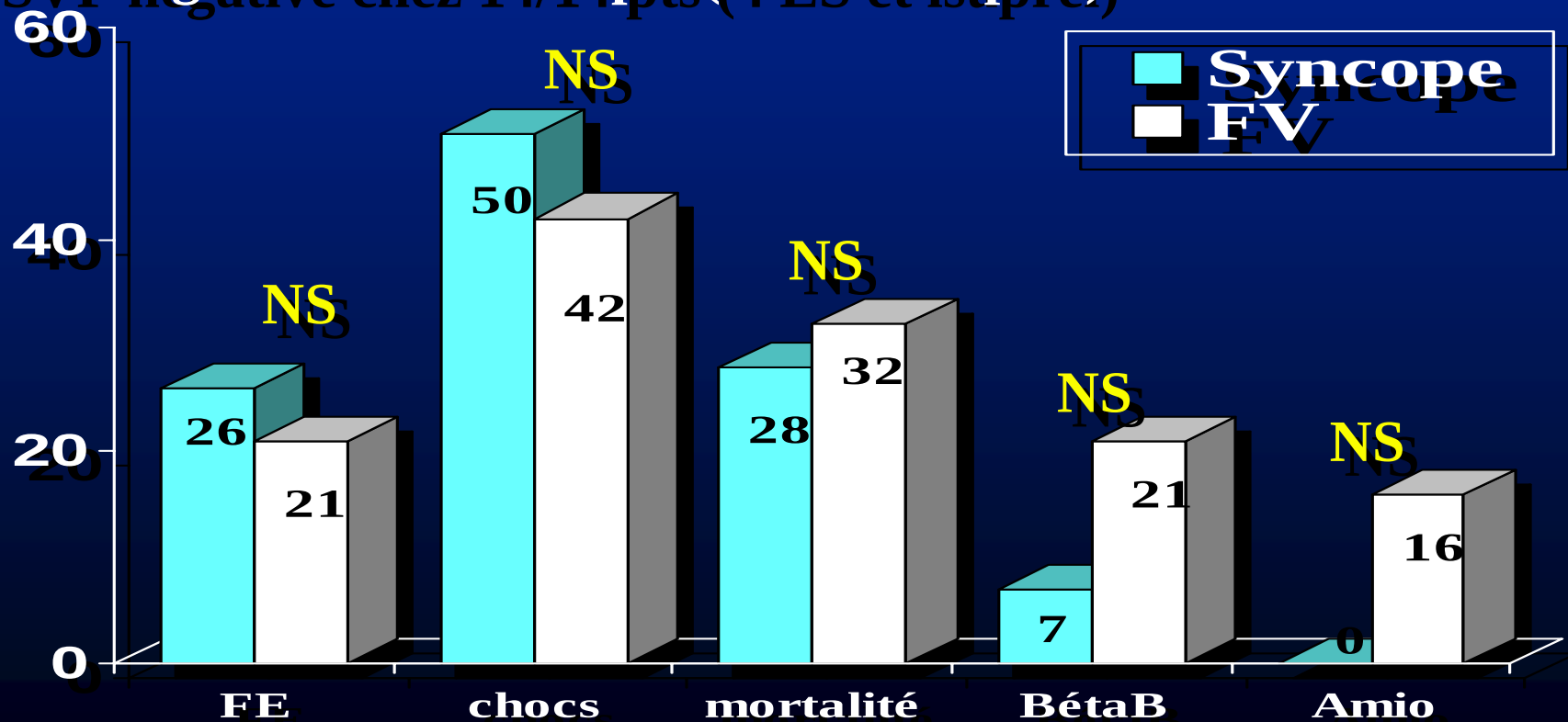


Outcome of Patients With Nonischemic Dilated Cardiomyopathy and Unexplained Syncope Treated With an Implantable Defibrillator

(J Am Coll Cardiol 1999;33:1964-70)

Bradley P. Knight, MD, Rajiva Goyal, MD, Frank Pelosi, MD, Matthew Flemming, MD,
Laura Horwood, RN, Fred Morady, MD, FACC, S. Adam Strickberger, MD, FACC

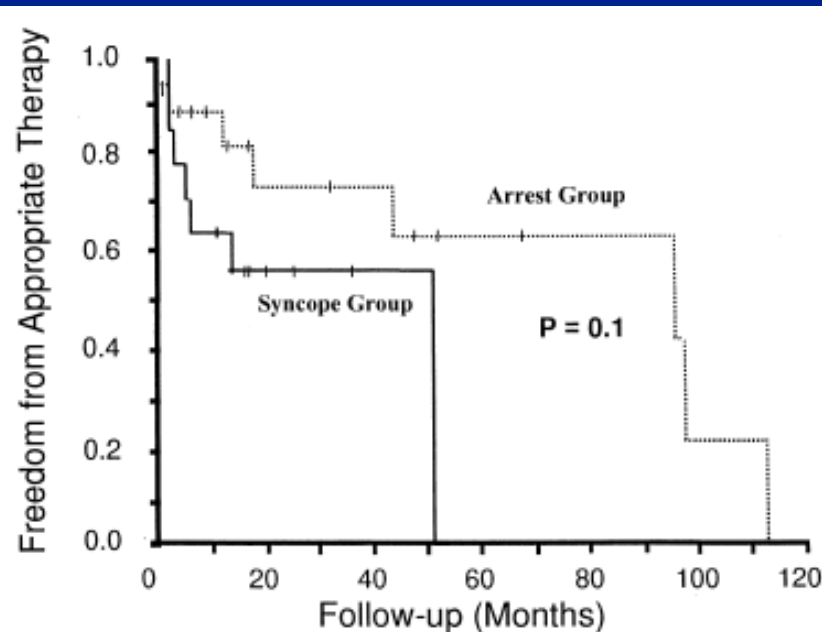
14 pts avec syncope sur CMD vs 19 pts ressuscités d'une MS
SVP négative chez 14/14 pts (4 ES et isuprel)



Outcome of Patients With Nonischemic Dilated Cardiomyopathy and Unexplained Syncope Treated With an Implantable Defibrillator

(J Am Coll Cardiol 1999;33:1964-70)

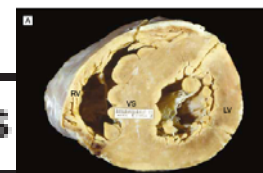
Bradley P. Knight, MD, Rajiva Goyal, MD, Frank Pelosi, MD, Matthew Flemming, MD, Laura Horwood, RN, Fred Morady, MD, FACC, S. Adam Strickberger, MD, FACC



Clinical Characteristic	Patients With Appropriate Shocks	Patients Without Appropriate Shocks	p-Value
Number	7	7	—
Age (yrs)	58 ± 10	48 ± 21	NS
Gender (M/F)	5/2	4/3	NS
LVEF	0.20 ± 0.07	0.31 ± 0.12	0.04
NYHA class	2.7 ± 0.8	1.4 ± 0.5	0.02
Rhythm (SR/AF)	4/3	7/0	NS
NSVT (yes/no)	6/1	3/4	NS
Syncopal episodes	1.6 ± 0.8	1.6 ± 1.1	NS

Les 6 pts en classe III de la NYHA ont reçu un choc
Aucun des 3 pts avec une FE > 35% n'a reçu de choc

Table 2 Risk factors for sudden cardiac death



“Conventional”

“Possible” in individual patients

Prior cardiac arrest

Left ventricular outflow tract obstruction

Unexplained syncope

Extensive late gadolinium on MRI

Family history of premature sudden cardiac death

Myocardial ischaemia

Left ventricular wall thickness ≥ 30 mm

Specific mutations—eg, troponin T and I

TABLE 4. Risk Factors for Sudden Death Associated With Appropriate Discharges. Frequencies of Each Risk Factor With Results of Univariate Analysis (Cox Regression) and Statistical Significance*

	With Appropriate Discharges (n=10)	Without Appropriate Discharges (n=35)	RR (95% CI)	P
History of SD or sustained VT	9/10 (90%)	9/35 (26%)	13.3 (1.7-106.0)	0.02
Family history of SD	3/10 (30%)	11/35 (31%)	0.8 (0.2-3.1)	0.71
Syncope	7/10 (70%)	14/35 (40%)	2.6 (0.7-10.2)	0.16
Wall thickness ≥ 30 mm	2/10 (20%)	11/35 (31%)	0.6 (0.1-2.9)	0.52
Gradient >30 mm Hg	4/10 (40%)	16/35 (46%)	0.9 (0.3-3.2)	0.85
Nonsustained VT in Holter ECG	8/10 (80%)	21/35 (60%)	2.7 (0.6-12.8)	0.21
Abnormal blood pressure response	1/6 (17%)	24/31 (77%)	0.1 (0.0-1.1)	0.06
Number of risk factors	3.4 $\pm$ 1.1	2.8 $\pm$ 0.8	1.7 (0.9-3.3)	0.13

*RR indicates relative risk; CI, confidence interval; SD, sudden death; VT, ventricular tachycardia.

Implantable Cardioverter-Defibrillators and Prevention of Sudden Cardiac Death in Hypertrophic Cardiomyopathy

Barry J. Maron; Paolo Spirito; Win-Kuang Shen; et al.

JAMA. 2007;298(4):405-412 (doi:10.1001/jama.298.4.405)

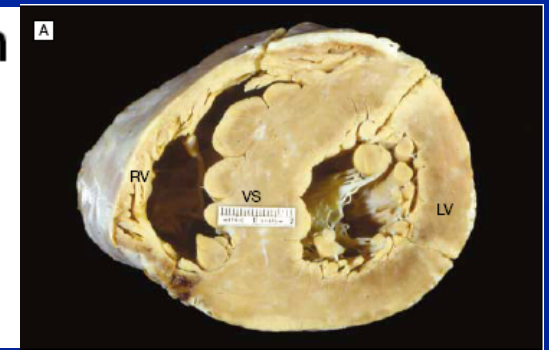
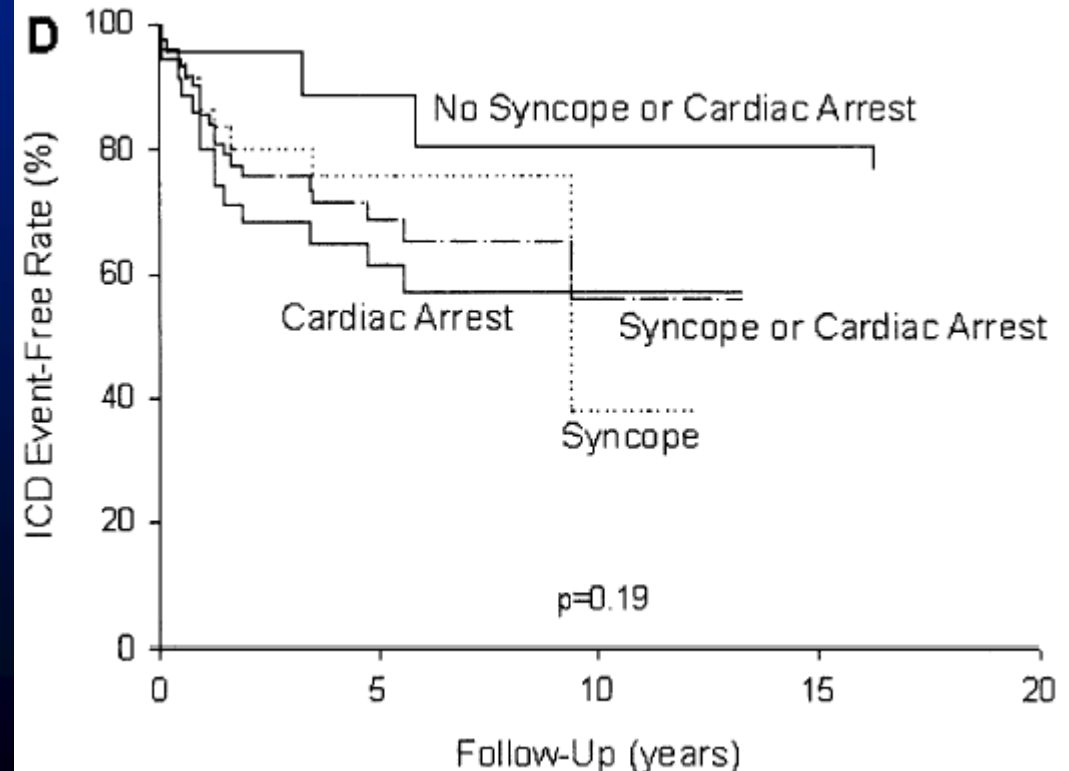


Table 3. Individual Primary Prevention Risk Factors and Appropriate Implantable Defibrillator Interventions

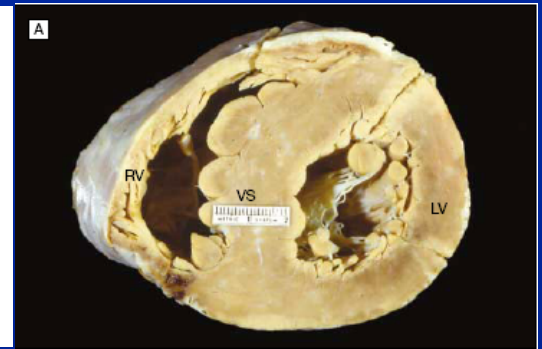
	Risk Factor			
	Family History of Sudden Death	Syncope	Massive LVH	NSVT (Holter)
All Patients (n=383)				
No. of patients	197	181	91	175
Patients with appropriate interventions, No. (%)	25 (13)	26 (14)	11 (12)	25 (14)
Person-years	754.51	684.50	304.47	597.97
Appropriate interventions per 100 person-years (95% CI)	3.31 (2.14-4.89)	3.80 (2.48-5.57)	3.61 (1.80-6.46)	4.18 (2.71-6.17)
Patients With All 4 Risk Factors Assessed (n=309)				
No. of patients	157	140	80	175
Patients with appropriate interventions, No. (%)	17 (11)	19 (14)	10 (13)	25 (14)
Person-years	579.14	525.64	252.00	597.97
Appropriate interventions per 100 person-years (95% CI)	2.94 (1.71-4.69)	3.61 (2.18-5.64)	3.97 (1.90-7.29)	4.18 (2.71-6.17)
Patients With Only 1 Risk Factor (n=173)				
No. of patients	67	52	17	37
Patients with appropriate interventions, No. (%)	7 (10)	10 (19)	1 (6)	6 (16)
Person-years	258.83	191.70	48.68	150.47
Appropriate interventions per 100 person-years (95% CI)	2.70 (1.09-5.05)	5.22 (2.50-9.59)	2.05 (0.04-11.44)	3.99 (1.47-8.69)



Implantable Cardioverter-Defibrillators and Prevention of Sudden Cardiac Death in Hypertrophic Cardiomyopathy

Barry J. Maron; Paolo Spirito; Win-Kuang Shen; et al.

JAMA. 2007;298(4):405-412 (doi:10.1001/jama.298.4.405)

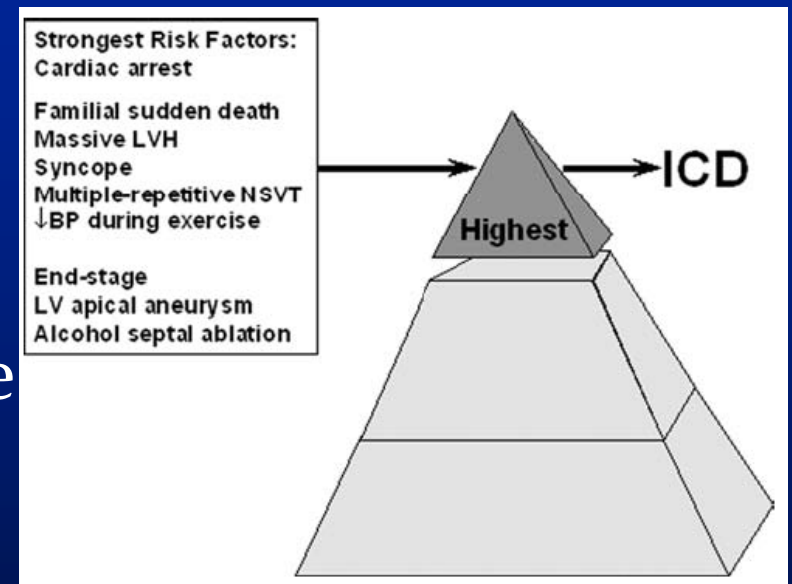


Évaluation du risque de mort subite

❑ Facteurs de risques:

- TVNS spontanée au Holter ECG
- Syncope inexpliquée
- Histoire familiale de mort subite
- Chute tensionnelle à l'effort
- Hypertrophie sévère ≥ 30 mm

❑ Place de la génétique : reste à définir



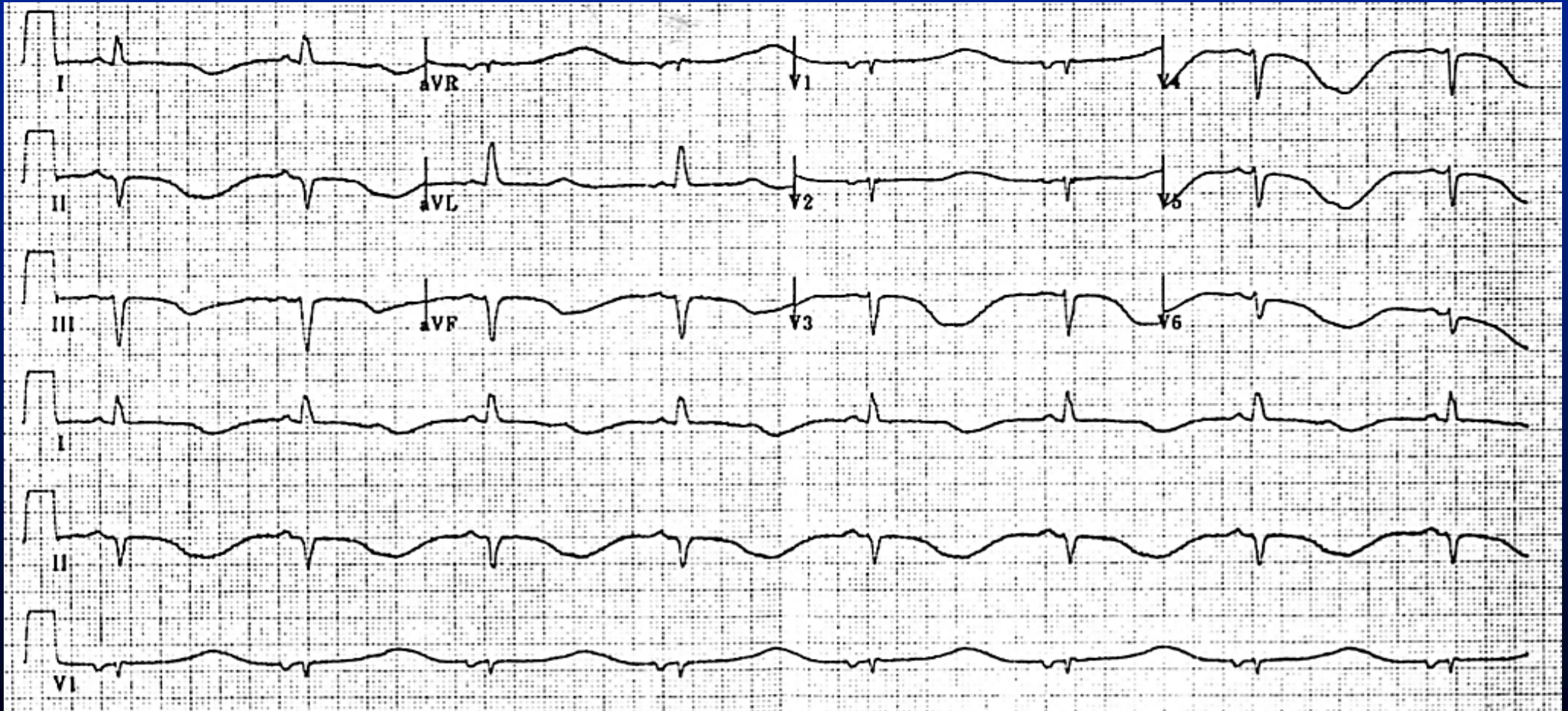
2 FDR : indication DAI

1 FDR : décision individuelle

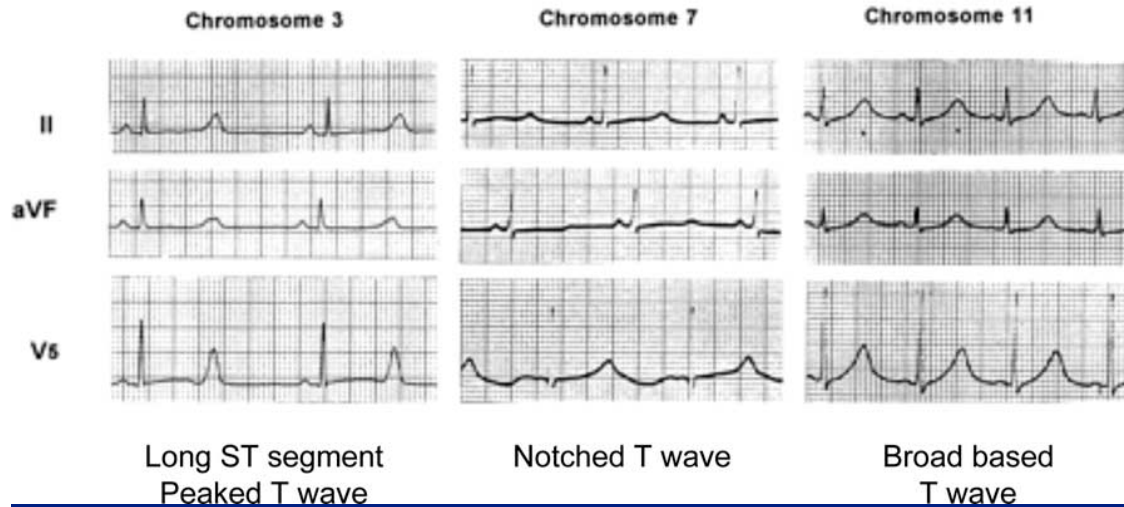
Maron BJ et al. JACC 2003; 42: 1687-713

QTc > 440 ms chez l'homme et 460 ms chez la femme

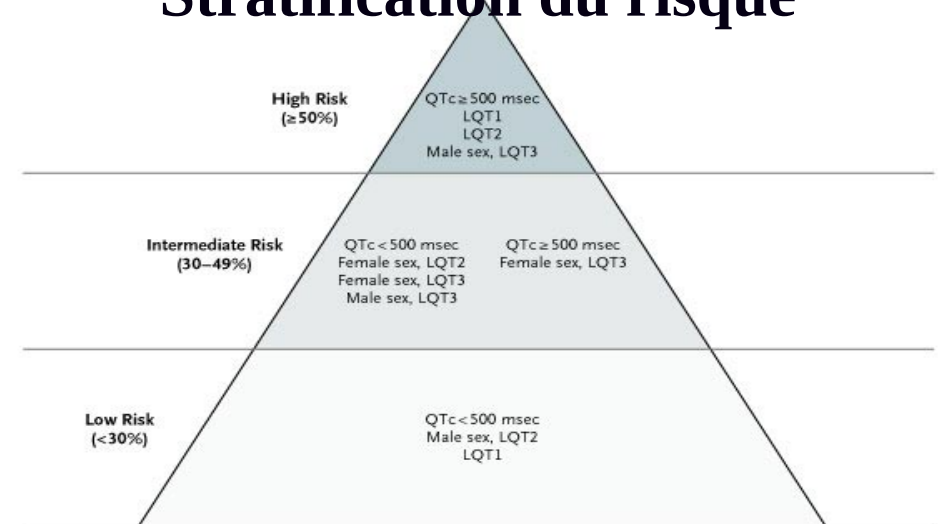
Anomalies morphologiques de l'onde T sur ECG ou Holter ECG parfois caractéristiques et permettent d'orienter la recherche de mutations génétiques



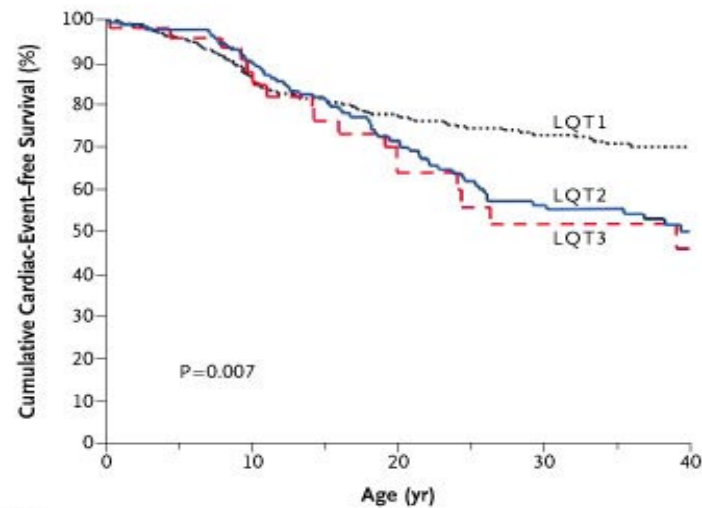
LQT1



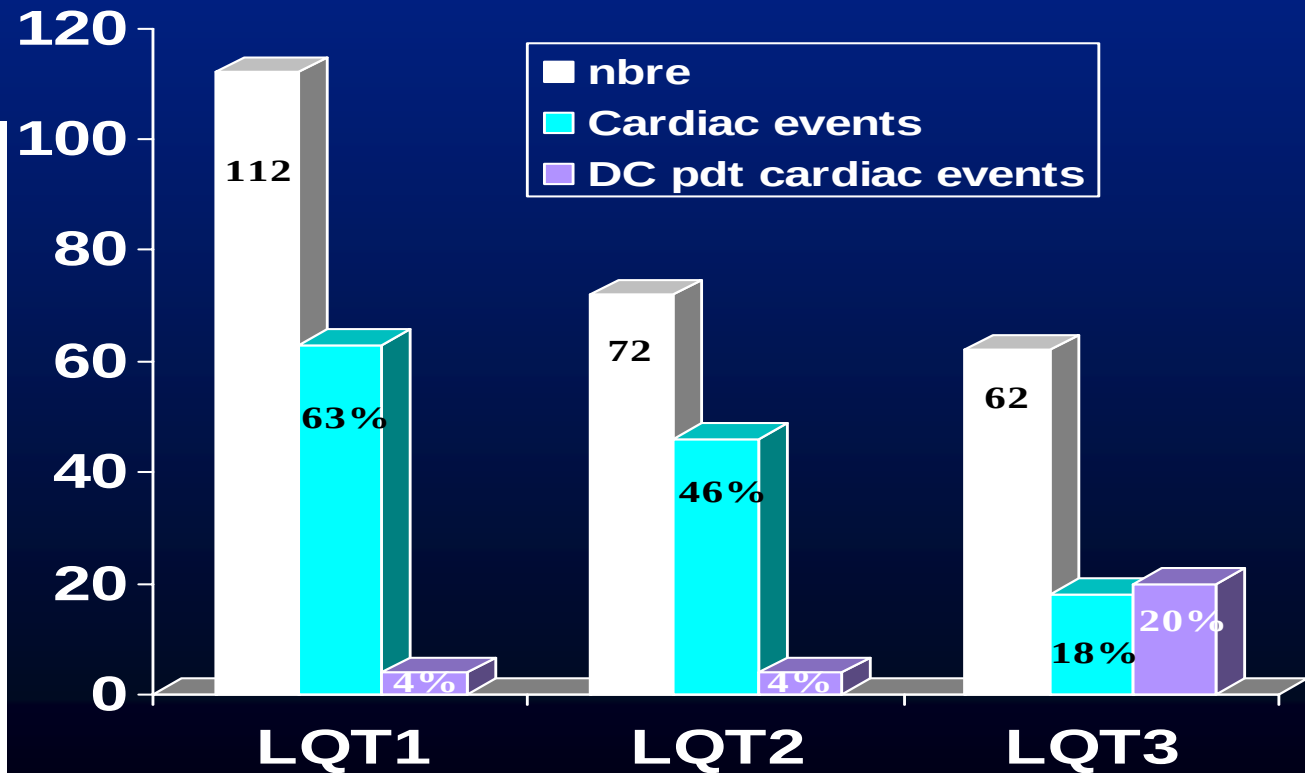
Stratification du risque



Génotype/Pronostic



No. at Risk					
LQT1	355	249	192	146	100
LQT2	176	130	187	57	34
LQT3	49	30	20	9	7



5/2/99
type 1



13/2/99
type 2



type 3



1 mV

500ms

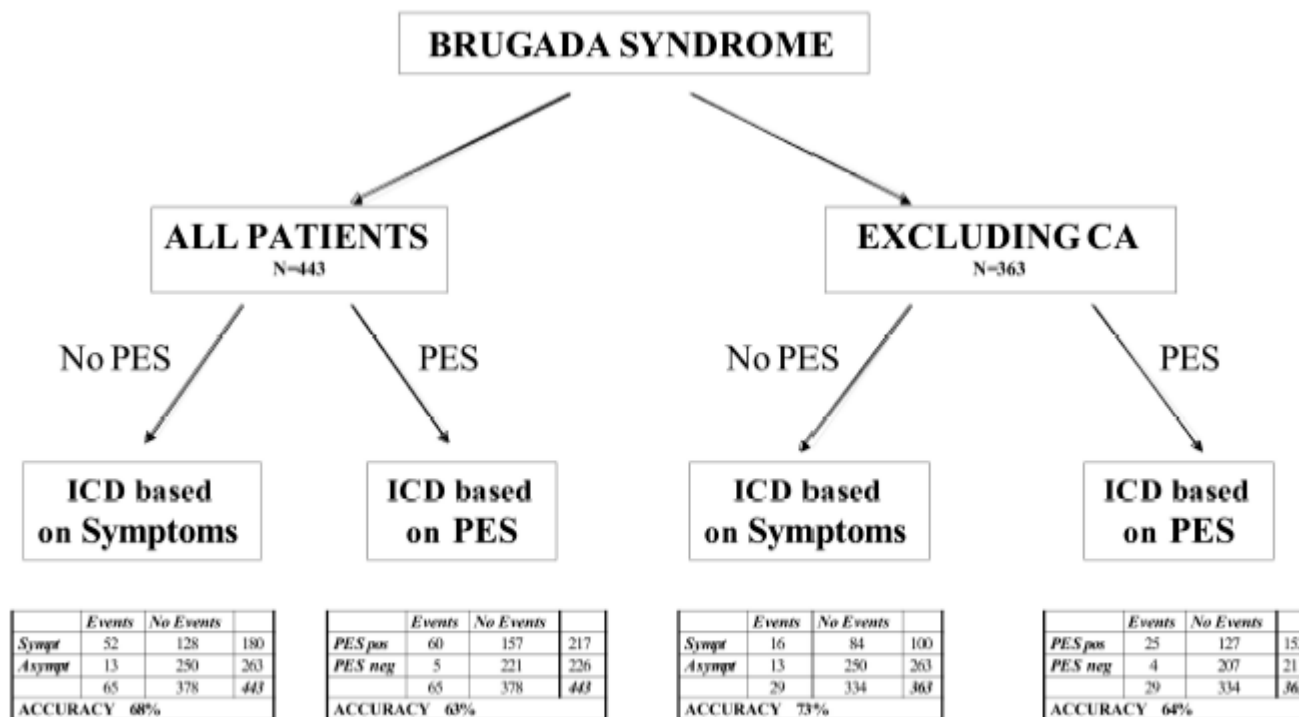
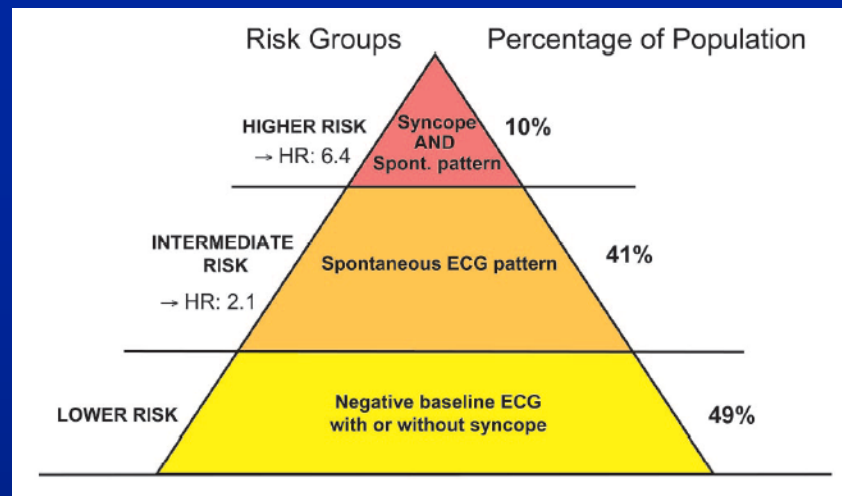


Figure 5. Comparison of accuracy to predict cardiac events of clinical presentation (history of symptoms) with inducibility at PES in 443 patients included in study by Brugada et al. Reprinted with permission from *J Cardiovasc Electrophysiol*.³⁵

Stratification du risque

```
graph TD; A[Stratification du risque] --> B[Haut risque ou cardiaque suspectée<br/>Cardiopathie sévère<br/>ECG anormal<br/>Histoire familiale<br/>« Channelopathies »]; A --> C[Bas risque]; B --> D[Investigations]; C --> E[Envisager ILR]; D --> F[TTT «Probabiliste»]; E --> G[« ILR-based » TTT];
```

Haut risque ou
cardiaque suspectée
Cardiopathie sévère
ECG anormal
Histoire familiale
« Channelopathies »

Investigations

TTT «Probabiliste»

Bas risque

Envisager ILR

« ILR-based » TTT

4.4 Arythmies cardiaques comme cause principale

Une prise en charge cardiologique est impérative (classe 1).

- La syncope due à des arythmies cardiaques **doit** recevoir un traitement approprié à la cause (médicaments, stimulateur ou défibrillateur implantable) chez tous les patients chez qui elle met en danger la vie et lorsqu'il existe un risque élevé de traumatismes secondaires (classe 2).
- Ce traitement **peut** être utilisé lorsque l'arythmie responsable n'a pas été démontrée et qu'un diagnostic d'arythmie menaçant le pronostic vital est suspecté.
- Ce traitement **peut** être utilisé lorsqu'une arythmie responsable a été identifiée mais qu'elle ne met pas en danger la vie du patient ou qu'elle ne présente pas un risque élevé de blessures.

La syncope due à des torsades de pointes n'est pas rare et est, dans sa forme acquise, le résultat des médicaments prolongeant l'intervalle QT (cf. tableau 8). Certains médicaments allongent le QT chez tout le monde, certains peuvent donner des torsades de pointes, certains sont contre-indiqués s'il existe déjà un QT long alors que d'autres ne donnent des torsades de pointes que comme cofacteur (bradychardie + hypokaliémie + médicament). Ces informations sont disponibles sur le site www.arizonacert.org. D'autres sites sont consultables : celui de la Société française de cardiologie (SFC) et le site www.torsades.org. Le traitement consiste à interrompre immédiatement le médicament soupçonné.

ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities

**A Report of the American College of Cardiology/American Heart
Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to
Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of
Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices)**

*Developed in Collaboration With the American Association for Thoracic Surgery and Society of
Thoracic Surgeons*

**Recommandations françaises en
fonction de la situation clinique**

Classe I

SITUATION CLINIQUE	Classe	Preuve
Arrêt cardiaque par FV ou TV, sans cause aiguë ou réversible	I	A
Patients coronariens sans ou avec symptômes d'insuffisance cardiaque légère ou modérée (classe NYHA II ou III), une FEVG ≤ 30 % mesurée au moins 1 mois après un IDM et 3 mois après un geste de revascularisation (chirurgie ou angioplastie)	I	B
TV soutenue spontanée symptomatique sur cardiopathie	I	B
TV soutenue spontanée, mal tolérée, en l'absence d'anomalie cardiaque, pour laquelle un traitement médical ou une ablation ne peut être réalisée ou a échoué	I	B
Syncope de cause inconnue avec TV soutenue ou FV déclenchable, en présence d'une anomalie cardiaque sous-jacente	I	B

Devant un symptôme ou un évènement clinique

Arrêt cardio-circulatoire par FV/TV documentée, réanimé avec succès :		
En l'absence de cause aiguë ou irréversible	I	A
Arrêt cardio-circulatoire par TV ou FV avec séquelles neurologiques graves	III	C
Syncope d'origine indéterminée :		
Syncope de cause inconnue avec TV soutenues ou FV déclenchables (en présence d'une anomalie cardiaque sous-jacente)	I	B
Syncope de cause inconnue sans trouble du rythme déclenchable	III	C

Insuffisance cardiaque chronique (systolique) :		
Patients coronariens sans ou avec symptôme d'insuffisance cardiaque légère ou modérée (classe NYHA II ou III), FEVG $\leq$ 30% mesurée au moins 1 mois après un infarctus du myocarde et 3 mois après un geste de revascularisation (chirurgie ou angioplastie)	I	B
Patients en insuffisance cardiaque qui restent symptomatiques en classe NYHA III ou IV sous traitement médical optimal, avec FE $\leq$ 35 % et durée de QRS $>$ 120 ms : indication d'un défibrillateur triple-chambre * * Il n'existe pas à cette date d'évidence actuelle de la supériorité du DAI biventriculaire sur le stimulateur de resynchronisation seul, dans cette indication	IIa	B
Patients avec cardiomyopathie dilatée en apparence primitive, FE de 31 à 35 % et classe fonctionnelle NYHA II ou III	IIb	C

Devant une cardiopathie (suite)

Devant une cardiomyopathie hypertrophique

Patients atteints d'une cardiomyopathie hypertrophique avec facteurs de risque majeurs de mort subite	Ila	C	
---	-----	---	--

Devant une dysplasie VD arythmogène

Patients atteints d'une dysplasie ventriculaire droite arythmogène avec atteinte du ventricule gauche, ou une histoire familiale de mort subite, ou une syncope d'origine indéterminée	Ila	C	
--	-----	---	--

Devant une anomalie ECG isolée

Syndrome de Brugada avec aspect de type I spontané sur l'ECG		
Symptomatiques :		
Mort subite récupérée	I	C
Syncopes, crise d'épilepsie, respiration agonique nocturne, en l'absence de cause extracardiaque	I	C
Asymptomatiques :		
En présence d'une histoire familiale de mort subite suspecte d'être liée à un syndrome de Brugada : en cas de déclenchement d'une arythmie ventriculaire à la stimulation ventriculaire programmée (stimulation en classe IIa comme élément prédictif)	IIa	C
En l'absence d'histoire familiale de mort subite suspecte d'être liée à un syndrome de Brugada : en cas de déclenchement d'une arythmie ventriculaire à la stimulation ventriculaire programmée (stimulation en classe IIa comme élément prédictif)	IIa	C

Devant une anomalie ECG (suite)

Syndrome de Brugada avec un ECG de type I induit par la prise d'un médicament sodium-bloqueur		
Symptomatiques :		
Mort subite récupérée	I	C
Syncopes, crise d'épilepsie ou convulsions , respiration agonique nocturne, en l'absence de cause extracardiaque	IIa	C
Asymptomatiques :		
Histoire familiale de mort subite suspecte d'être liée à un syndrome de Brugada, en cas de déclenchement d'une arythmie ventriculaire à la stimulation ventriculaire programmée (stimulation en classe IIb comme élément prédictif)	IIb	C

Devant une anomalie ECG (suite)

Syndrome du QT long

Patients atteints d'un syndrome du QT long, sous bêta-bloquant et qui présentent une syncope ou une torsade de pointe	Ila	B
Patients atteints d'un syndrome du QT long dans les catégories à haut risque d'arrêt cardiaque, type LQT1 et LQT2 avec un QTc > 500 ms, et LQT3 chez l'homme quelle que soit la durée de l'intervalle QT	Ilb	B

Stratification du risque

```
graph TD; A[Stratification du risque] --> B[Haut risque ou cardiaque suspectée<br/>Cardiopathie sévère<br/>ECG anormal<br/>Histoire familiale<br/>« Channelopathies »]; A --> C[Bas risque]; B --> D[Investigations]; C --> E[Envisager ILR]; D --> F[TTT «Probabiliste»]; E --> G[« ILR-based » TTT];
```

Haut risque ou
cardiaque suspectée
Cardiopathie sévère
ECG anormal
Histoire familiale
« Channelopathies »

Investigations

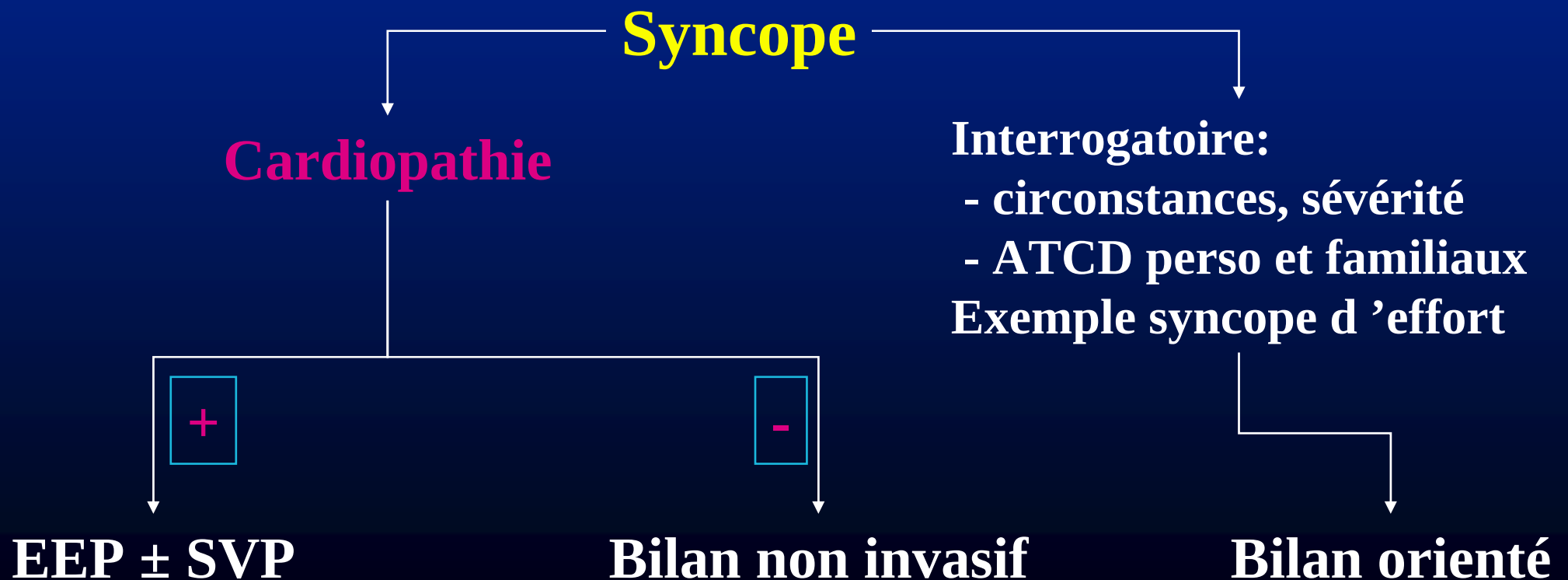
TTT «Probabiliste»

Bas risque

Envisager ILR

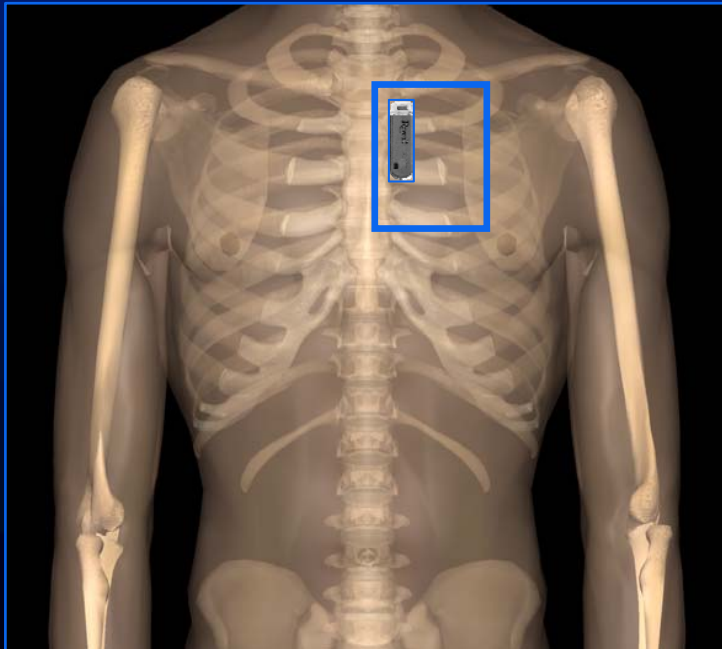
« ILR-based » TTT

- Le bilan conventionnel d'une syncope = recherche d'une forte probabilité
- L'idéal : **enregistrement ECG per-critique**
- Le holter implantable permet d'affirmer ou d'infirmer l'origine rythmique d'une syncope



Le Moniteur ECG Implantable (Reveal DX[®])

- Monitorage ECG continu pendant 36 mois
- Mise en évidence d'une corrélation symptômes – rythme
 - ♦ Mémorisation automatique ECG ou suite à une activation patient (Reveal DX[®])
 - ⇒ Jusqu'à 42 minutes, réparties avant et après l'épisode



Mechanism of Syncope in Patients With Bundle Branch Block and Negative Electrophysiological Test

Michele Brignole, MD; Carlo Menozzi, MD; Angel Moya, MD; Roberto Garcia-Civera, MD; Luis Mont, MD; Miguel Alvarez, MD; Francisco Errazquin, MD; Julio Beiras, MD; Nicola Bottoni, MD; Paolo Donateo, MD; on behalf of the International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE) Investigators*

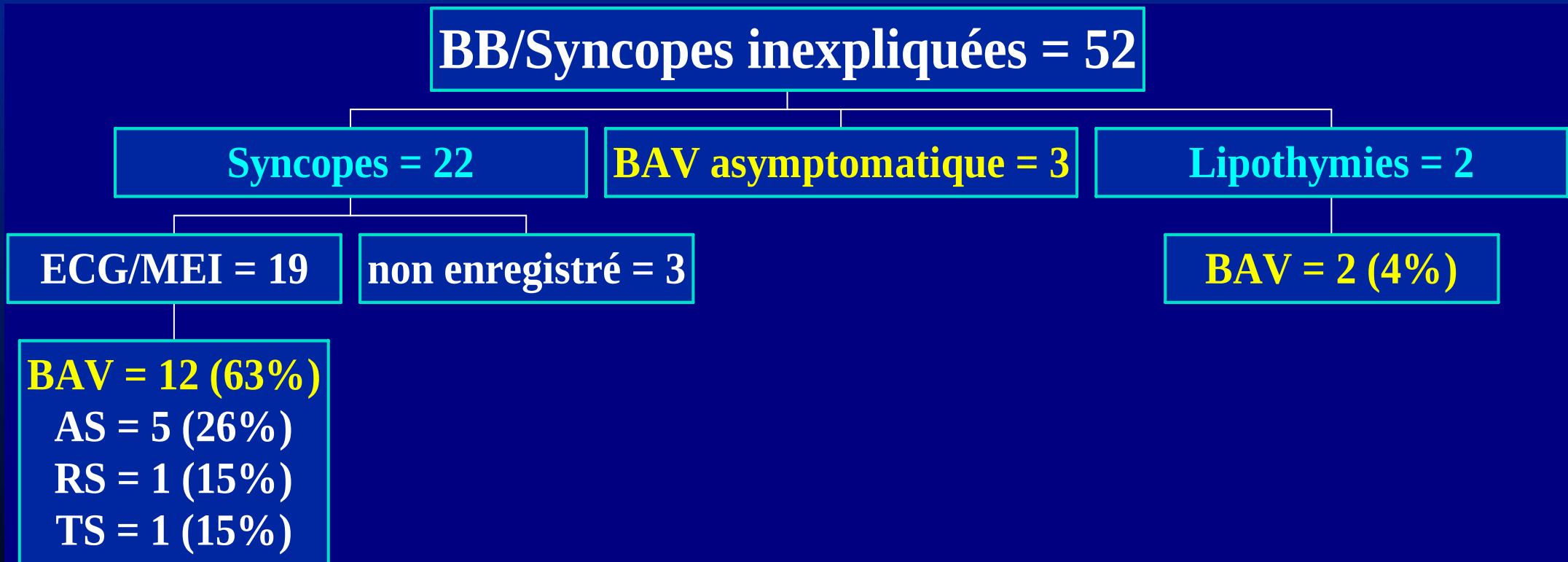
Background—In patients with syncope and bundle branch block (BBB), syncope is suspected to be attributable to a paroxysmal atrioventricular (AV) block, but little is known of its mechanism when electrophysiological study is negative.

Methods and Results—We applied an implantable loop recorder in 52 patients with BBB and negative conventional workup. During a follow-up of 3 to 15 months, syncope recurred in 22 patients (42%), the event being documented in 19 patients after a median of 48 days. The most frequent finding, recorded in 17 patients, was one or more prolonged asystolic pause mainly attributable to AV block; the remaining 2 patients had normal sinus rhythm or sinus tachycardia. The onset of the bradycardic episodes was always sudden but was sometimes preceded by ventricular premature beats. The median duration of the arrhythmic event was 47 seconds. An additional 3 patients developed nonsyncopal persistent III-degree AV block, and 2 patients had presyncope attributable to AV block with asystole. No patients suffered injury attributable to syncopal relapse.

Conclusions—In patients with BBB and negative electrophysiological study, most syncopal recurrences have a homogeneous mechanism that is characterized by prolonged asystolic pauses, mainly attributable to sudden-onset paroxysmal AV block. (*Circulation*. 2001;104:2045-2050.)

Patients avec Syncopes, Bloc de Branche et EEP-

*52 pts, 71 ± 8 ans, BBdt 60%-BBG 40%, QRS 138 ± 18 ms
Cardiopathie 54%, Durée moyenne asystole 47 sec*



Mechanism of Syncope in Patients With Heart Disease and Negative Electrophysiologic Test

Carlo Menozzi, MD; Michele Brignole, MD; Roberto Garcia-Civera, MD; Angel Moya, MD; Gianluca Botto, MD; Luis Tercedor, MD; Roberta Migliorini, BSc; Xavier Navarro, BSc; on behalf of the International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE) Investigators*

Background—In patients with syncope and structural heart disease, syncope is suspected to be attributable to a primary cardiac arrhythmia, but little is known of its mechanism when electrophysiologic study is unremarkable.

Methods and Results—We applied an implantable loop recorder in 35 patients with overt heart disease at risk of ventricular arrhythmia, because these were patients with previous myocardial infarction or cardiomyopathy with depressed ejection fraction or nonsustained ventricular tachycardia in whom an electrophysiologic study was unremarkable. During a follow-up of 3 to 15 months, syncope recurred in 6 patients (17%) after a mean of 6 ± 5 months; in 3 patients, the mechanism of syncope was bradycardia with long pauses (sudden-onset AV block in 2 cases and sinus arrest in 1 case); in 1 patient, there was stable sinus tachycardia; and in 2 patients, who had chronic atrial fibrillation, there was an increase in ventricular rate. A total of 23 episodes of presyncope were documented in 8 patients (23%): no rhythm variation or mild tachycardia in 12 cases, paroxysmal atrial fibrillation or atrial tachycardia in 10 cases, and sustained ventricular tachycardia in 1 case. No patient died during the study period nor suffered from injury attributable to syncopal relapse.

Conclusions—The patients with unexplained syncope, structural heart disease, and negative electrophysiologic study had a favorable medium-term outcome with no case of death and a low recurrence rate of syncope without related injury. The mechanism of syncope was heterogeneous, and ventricular tachyarrhythmia was unlikely. (*Circulation*. 2002;105:2741-2745.)

Patients avec Cardiopathie, Syncopes et EEP -

*FE $47 \pm 17\%$ ($FE < 30\% = 2$), Cardiopathie ischémique = 20
CMD = 5, CMH = 9, TVNS = 16, suivi 16 ± 11 mois, MSC = 0*

Cardiopathie/Syncopes inexpliquées = 35

Récidives S = 6 (17%)

ECG/MEI = 6

BAV = 2

AS = 1

FA = 2

TS = 1

Récidives préS = 13 (37%)

ECG/MEI = 8

TV = 1

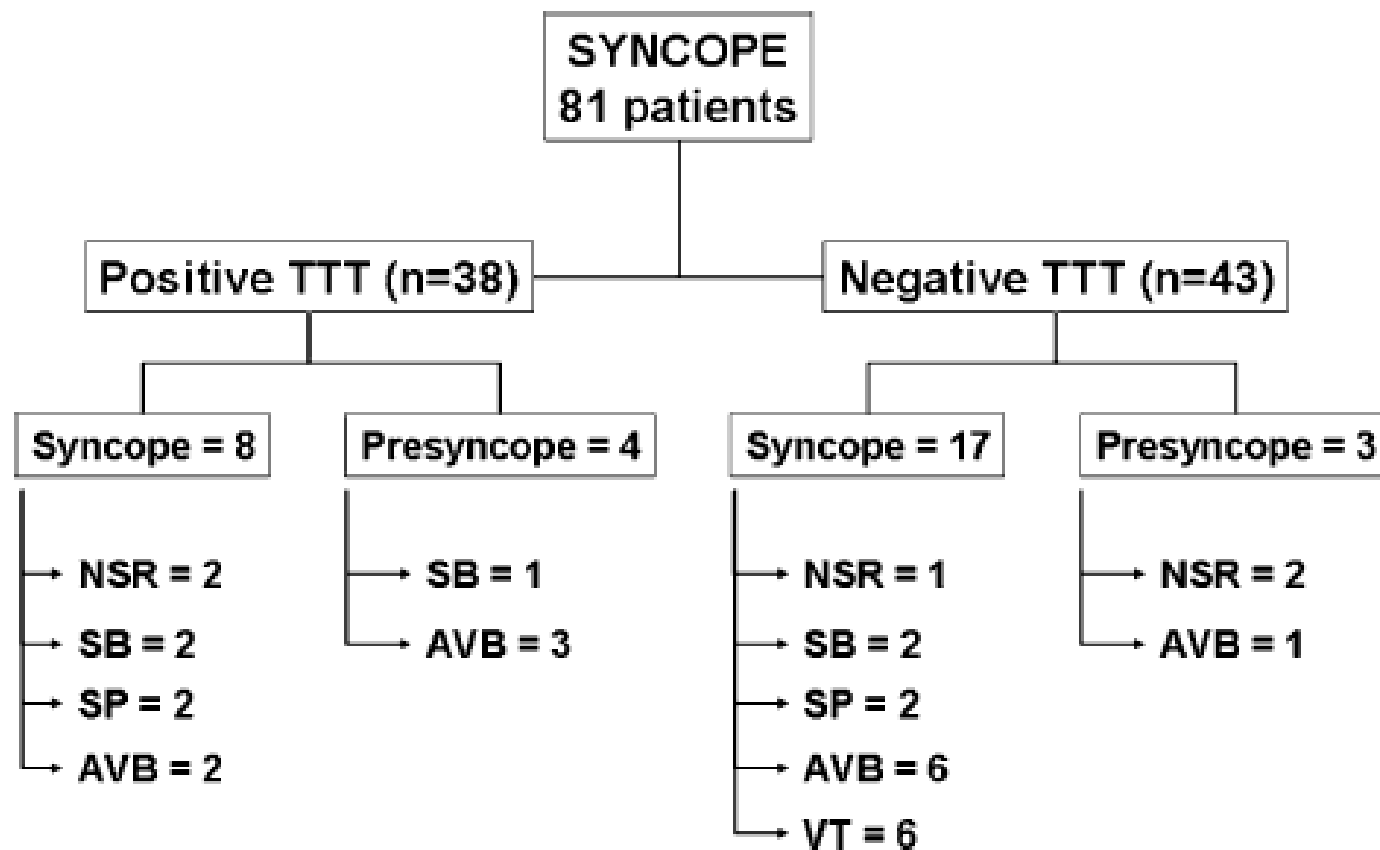
FA/MO = 2

RS = 4

TS = 1

Significance of Tilt Table Testing in Patients with Suspected Arrhythmic Syncope and Negative Electrophysiologic Study

ROBERTO GARCÍA-CIVERA, M.D., Ph.D., RICARDO RUIZ-GRANELL, M.D., Ph.D.,
SALVADOR MORELL-CABEDO, M.D., Ph.D., RAFAEL SANJUAN-MAÑEZ, M.D., Ph.D.,
ANGEL FERRERO, M.D., ANGEL MARTÍNEZ-BROTONS, M.D., ARACELI ROSELLÓ, M.D.,
SEGISMUNDO BOTELLA, M.D., Ph.D., and ANGEL LLACER, M.D., Ph.D.



Conclusions: In patients with a suspected arrhythmic etiology for syncope and a negative EPS, TTT is of little value to predict the mechanism of syncope and the ILR implantation seems to be a useful and safe diagnostic strategy. (*J Cardiovasc Electrophysiol*, Vol. 16, pp. 938-942, September 2005)

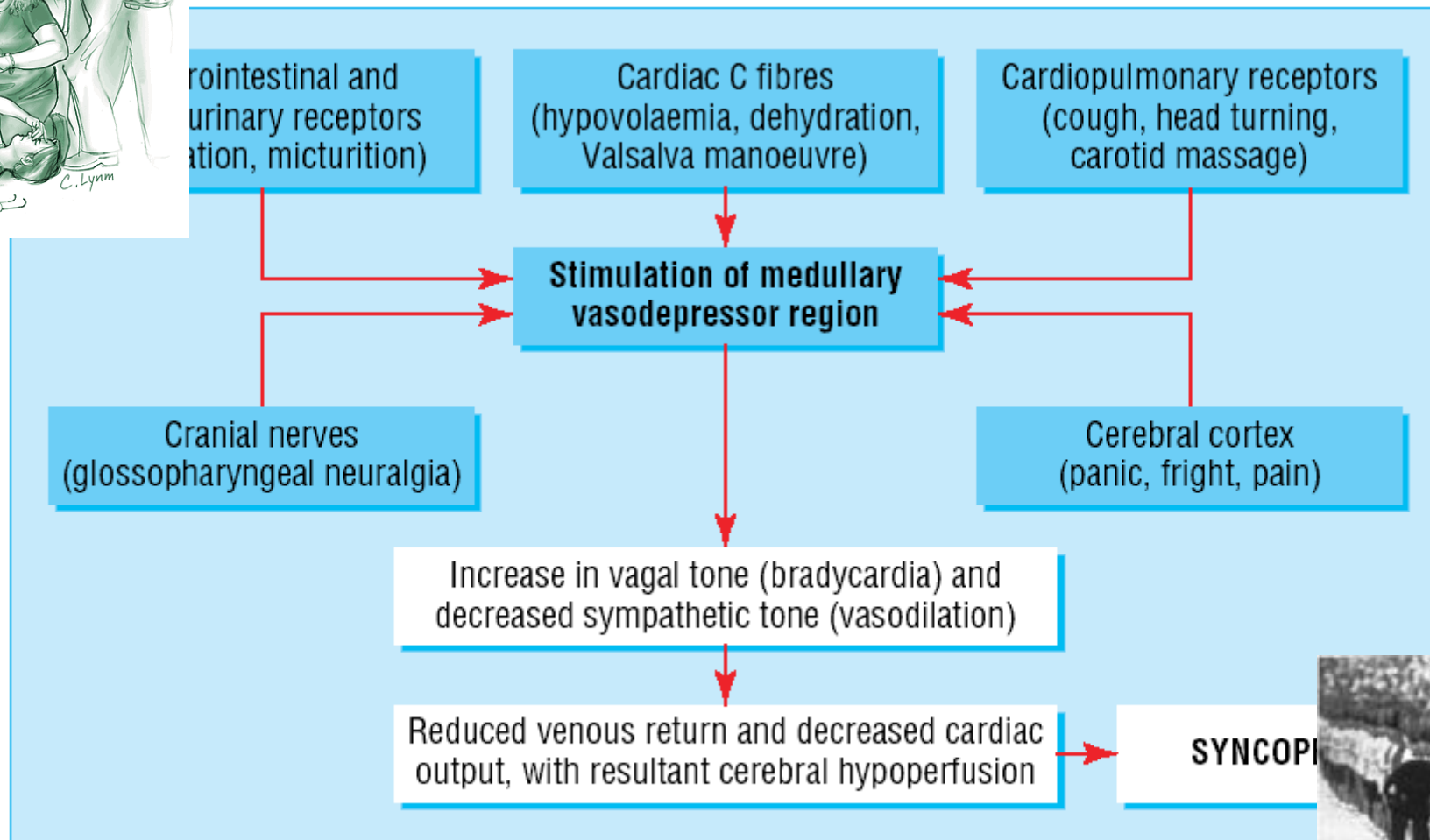
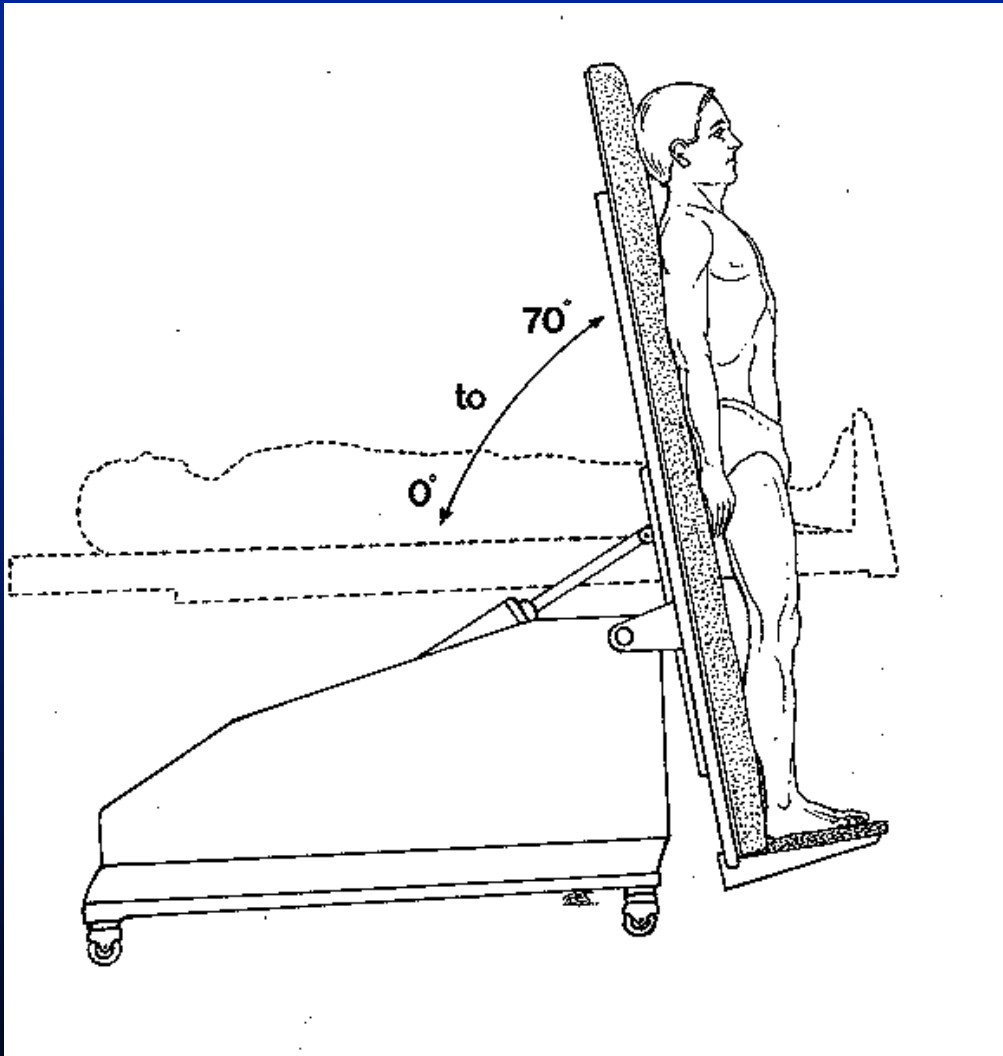


Fig 2 Activation of receptors in neurally mediated syncopal syndromes

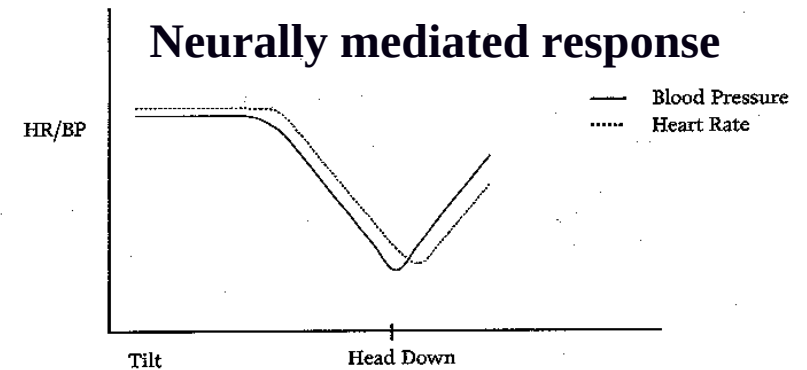


HUT methodology and different type of responses

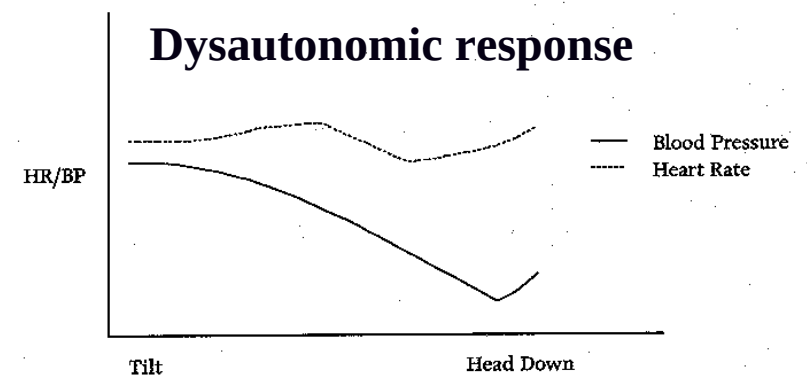


Almquist A. *N Engl J Med* 1989; 320: 346-51

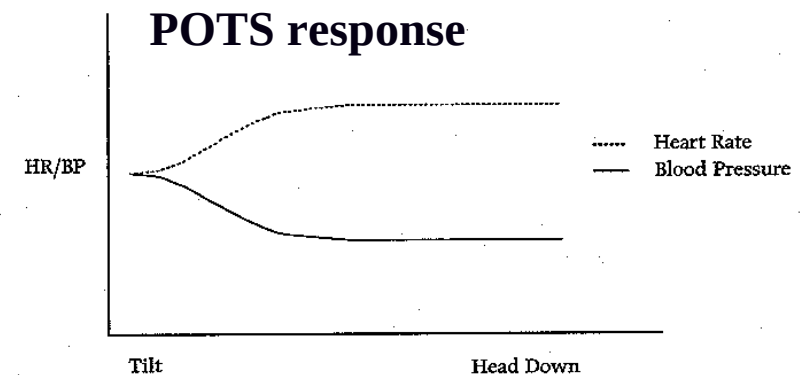
Classic Neurocardiogenic (Vasovagal) Response



Dysautonomic Response



POTS Response



Benditt DG. *JACC* 1996; 28: 263-75

Mechanism of Syncope in Patients With Isolated Syncope and in Patients With Tilt-Positive Syncope

Angel Moya, MD; Michele Brignole, MD; Carlo Menozzi, MD; Roberto Garcia-Civera, MD; Stefano Tognarini, MD; Luis Mont, MD; Gianluca Botto, MD; Franco Giada, MD; Daniele Cornacchia, MD; on behalf of the International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE) Investigators*

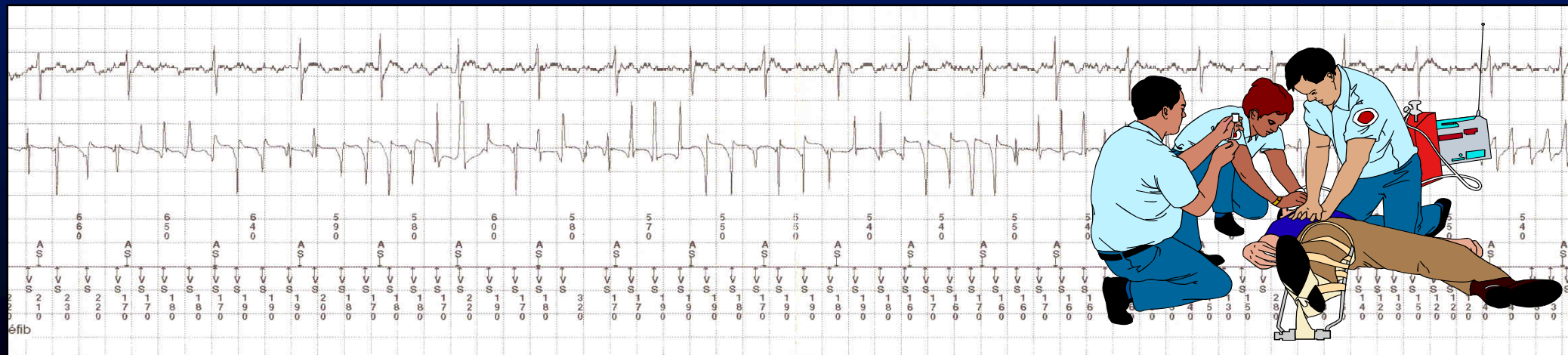
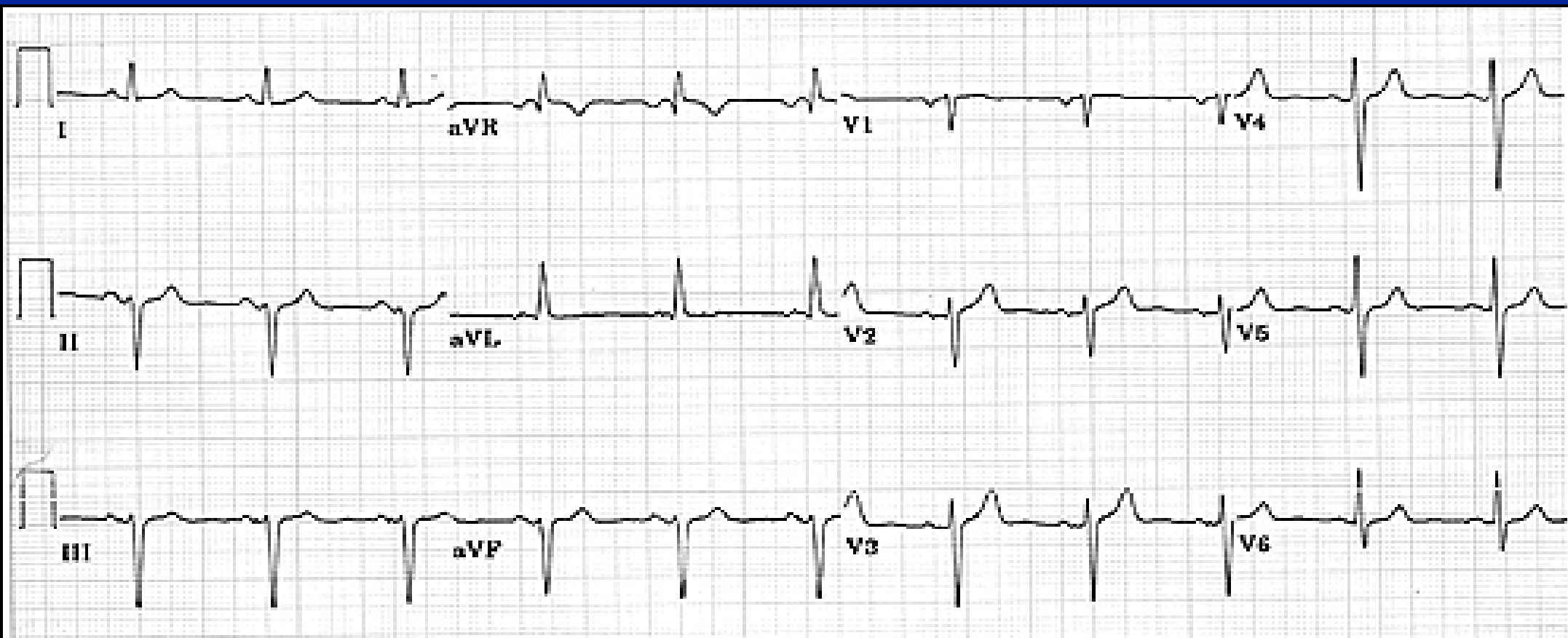
Background—Because of its episodic behavior, the correlation of spontaneous syncope with an abnormal finding can be considered a reference standard.

Methods and Results—We inserted an implantable loop recorder in 111 patients with syncope, absence of significant structural heart disease, and a normal ECG; tilt-testing was negative in 82 (isolated syncope) and positive in 29 (tilt-positive). The patients had had ≥ 3 episodes of syncope in the previous 2 years and were followed up for 3 to 15 months. Results were similar in the isolated syncope group and the tilt-positive group: syncope recurred in 28 (34%) and 10 patients (34%), respectively, and electrocardiographic correlation was found in 24 (23%) and 8 (28%) patients, respectively. The most frequent finding, which was recorded in 46% and 62% of patients, respectively, was one or more prolonged asystolic pauses, mainly due to sinus arrest, preceded for a few minutes by progressive bradycardia or progressive tachycardia-bradycardia. Bradycardia without pauses was observed in 8% and 12% of cases, respectively. The remaining patients had normal sinus rhythm or sinus tachycardia, except for one, who had ectopic atrial tachycardia. In the tilt-positive group, an asystolic syncope was also recorded when the type of response to tilt-testing was vasodepressor or mixed. Presyncopal episodes were never characterized by asystolic pauses; normal sinus rhythm was the most frequent finding.

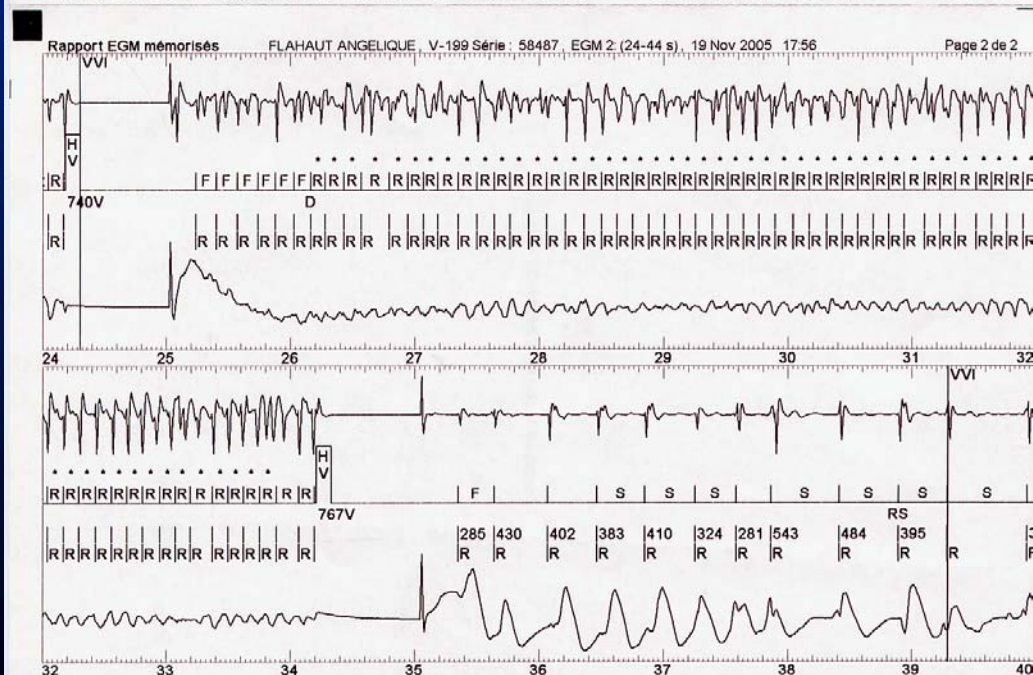
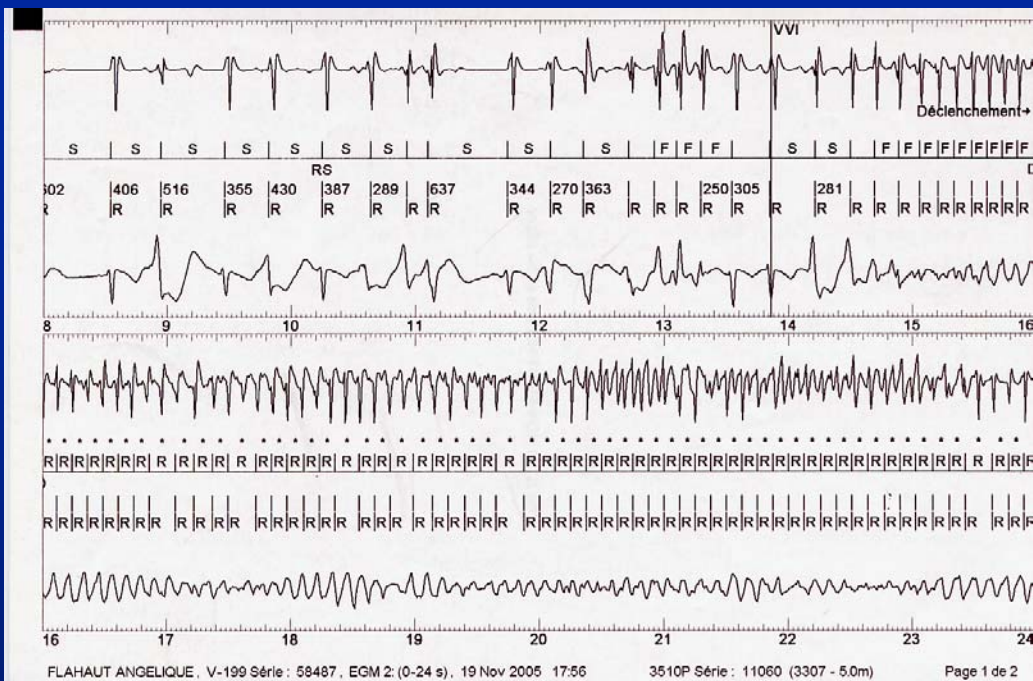
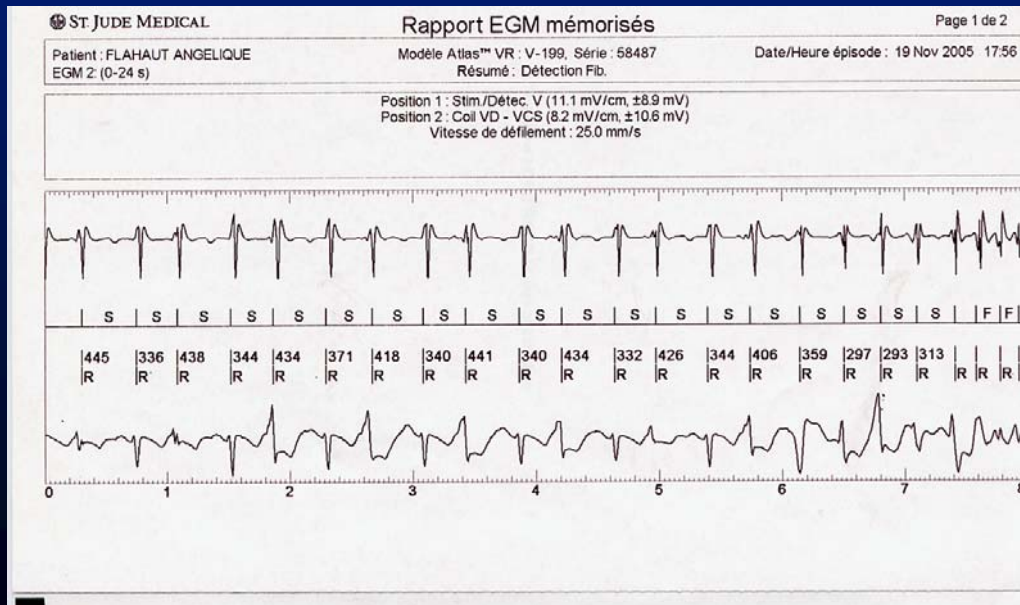
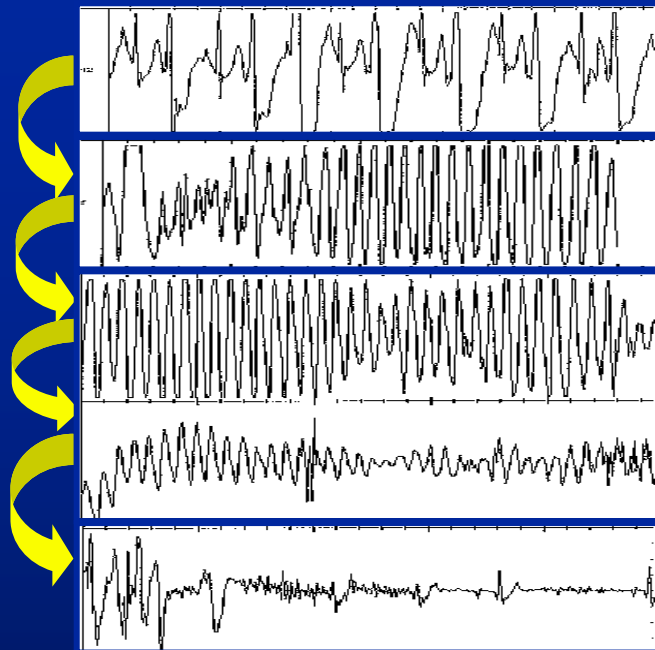
Conclusions—Homogeneous findings were observed during syncope. In most patients, the likely cause was neurally-mediated, and the most frequent mechanism was a bradycardic reflex. In the other cases, a normal sinus rhythm was frequently recorded. Presyncope was not an accurate surrogate for syncope in establishing a diagnosis. (*Circulation*. 2001;104:1261-1267.)

Patients avec Syncopes Isolées

	TI négatif (n = 82)	TI positif (n = 29)
Âge (années)	63 ± 17	64 ± 15
Syncopes (n)	4 (2 – 6)	3 (2 – 10)
Ancienneté S (années)	4 (2 – 6)	3 (2 – 10)
Suivi (mois)	9 ± 5	10 ± 5
Patients avec récurrences	24 (29%)	8 (28%)
ECG/MEI per-critique		
Asystole > 3 sec	11 (46%)	5 (62%)
Bradycardie < 40 bpm	2 (8%)	1 (12%)
Rythme sinusal	9 (37%)	2 (25%)
Tachycardie sinusale	1 (4%)	0 (0%)
Tachycardie atriale	1 (4%)	0 (0%)

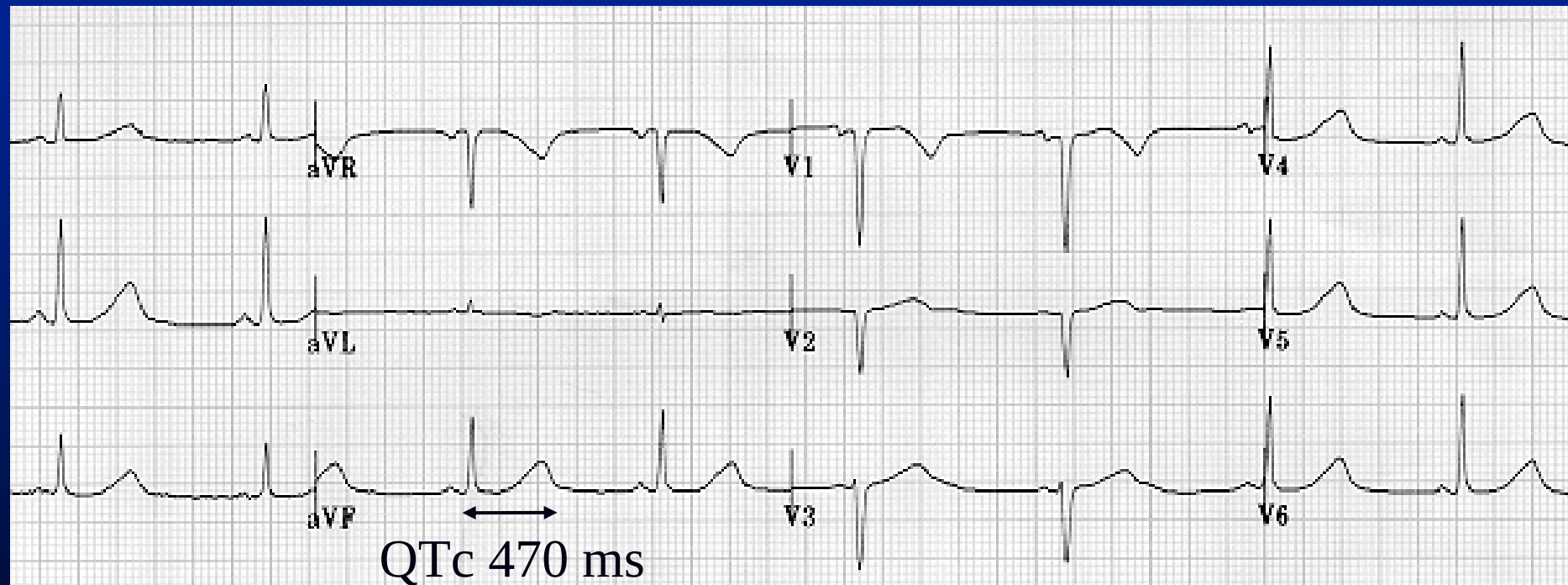


15 ans, S inexplicées, TVP ⇒ MEI



F 21 ans, syncopes convulsivantes d'allure vagale

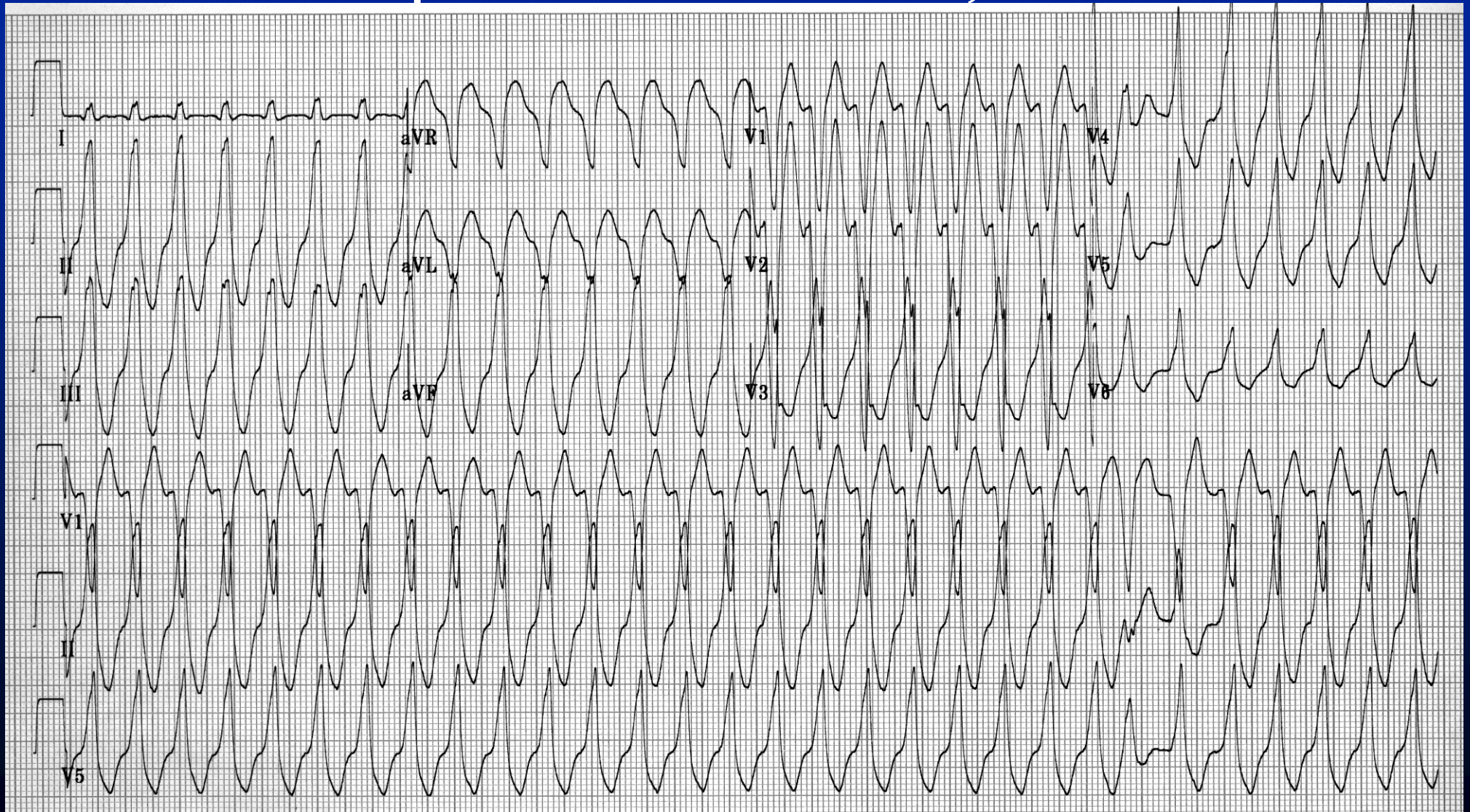
Test d'inclinaison + $\Rightarrow$ syncope convulsivante mixte



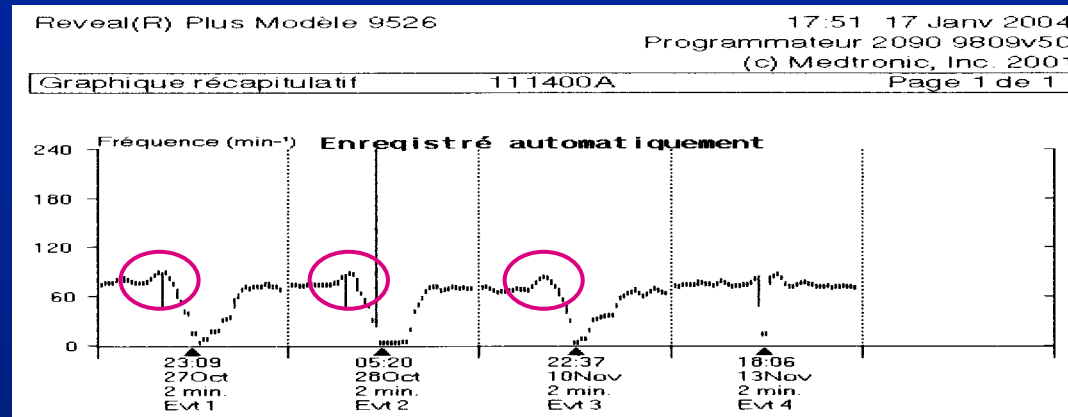
Jeune femme 37 ans

Syncopes d'allure vagale

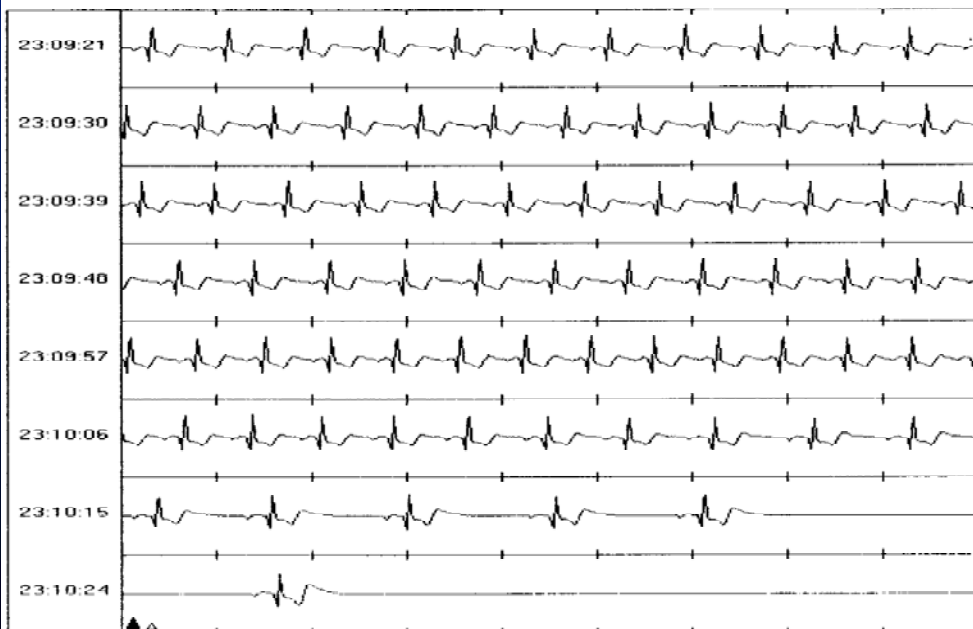
DVDA mineure suspectée devant ESV à l'effort, IRM



Pt 43 yrs, recurrent unexplained S (negative HUT and EPS) Preceding palpitations, 2 minor criteria of ARVD



Reveal(R) Plus Modèle 9526 17:51 17 Janv 2004
Amplification: x8 (+/- 0.2 mV) Programmeur 2090 9809v50
Mode d'enregistrement: 3 épisodes patient, 5 épisodes automatiques
42 min. 111400A (c) Medtronic, Inc. 2001
Episode automatique 1 de 4 enregistré 27 Oct 2000 Page 1 de 2
12.5 mm/s, 25.0 mm/mV ▲=Moment de l'activation



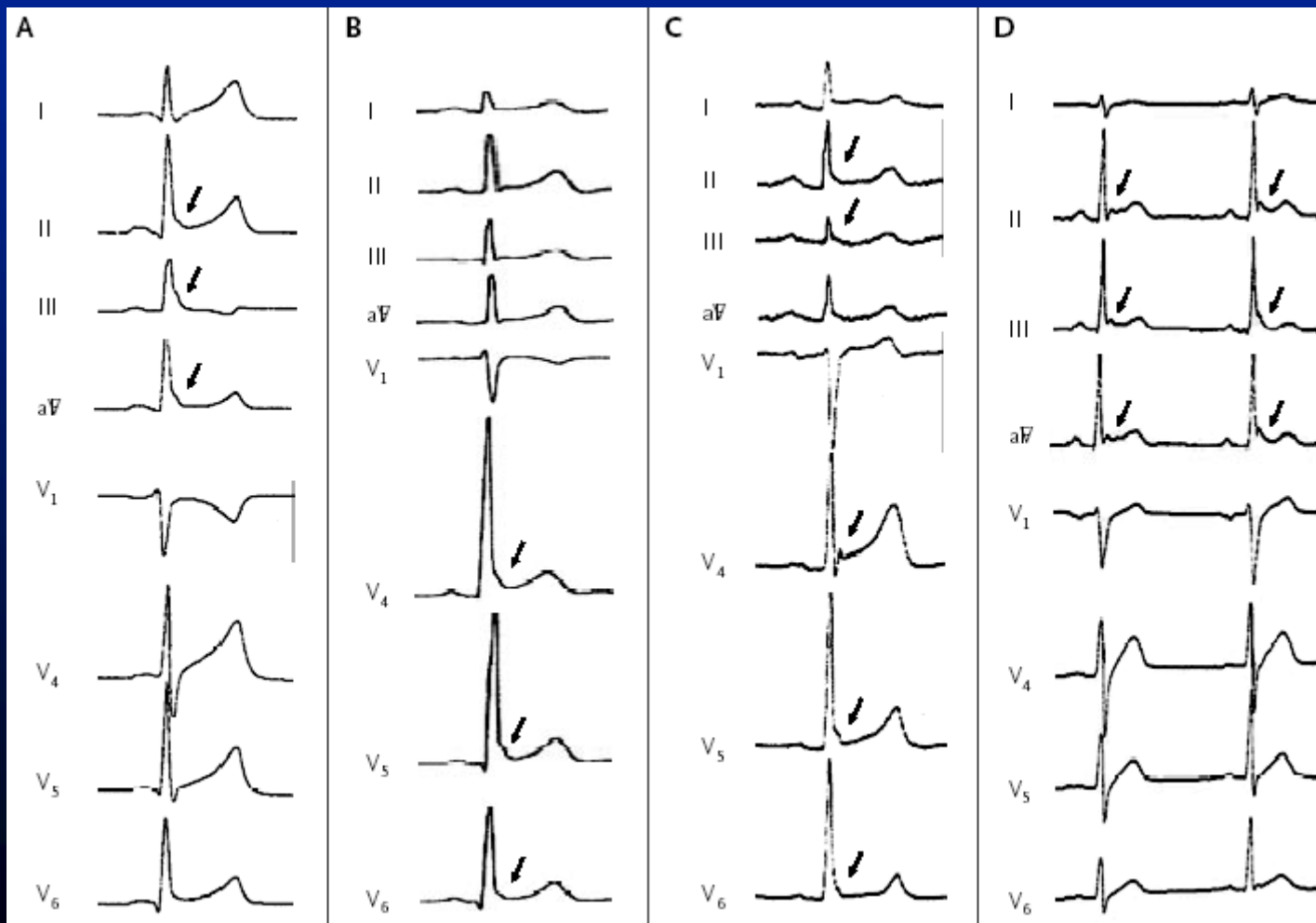
Reveal(R) Plus Modèle 9526 17:52 17 Janv 2004
Amplification: x8 (+/- 0.2 mV) Programmeur 2090 9809v50
Mode d'enregistrement: 3 épisodes patient, 5 épisodes automatiques
42 min. 111400A (c) Medtronic, Inc. 2001
Episode automatique 1 de 4 enregistré 27 Oct 2000 Page 2 de 2
12.5 mm/s, 25.0 mm/mV



Sudden Cardiac Arrest Associated with Early Repolarization

Michel Haïssaguerre, M.D., Nicolas Derval, M.D., Frederic Sacher, M.D.,
Laurence Jesel, M.D., Isabel Deisenhofer, M.D., Luc de Roy, M.D.,

N Engl J Med 2008;358:2016-23.



Diagnostic Value of History in Patients With Syncope With or Without Heart Disease

Paolo Alboni, MD, FACC,* Michele Brignole, MD,† Carlo Menozzi, MD,‡ Antonio Raviele, MD,§
Attilio Del Rosso, MD,|| Maurizio Dinelli, MD,* Alberto Solano, MD,† Nicola Bottoni, MD‡
Cento, Lavagna, Reggio Emilia, Mestre and Fucecchio, Italy

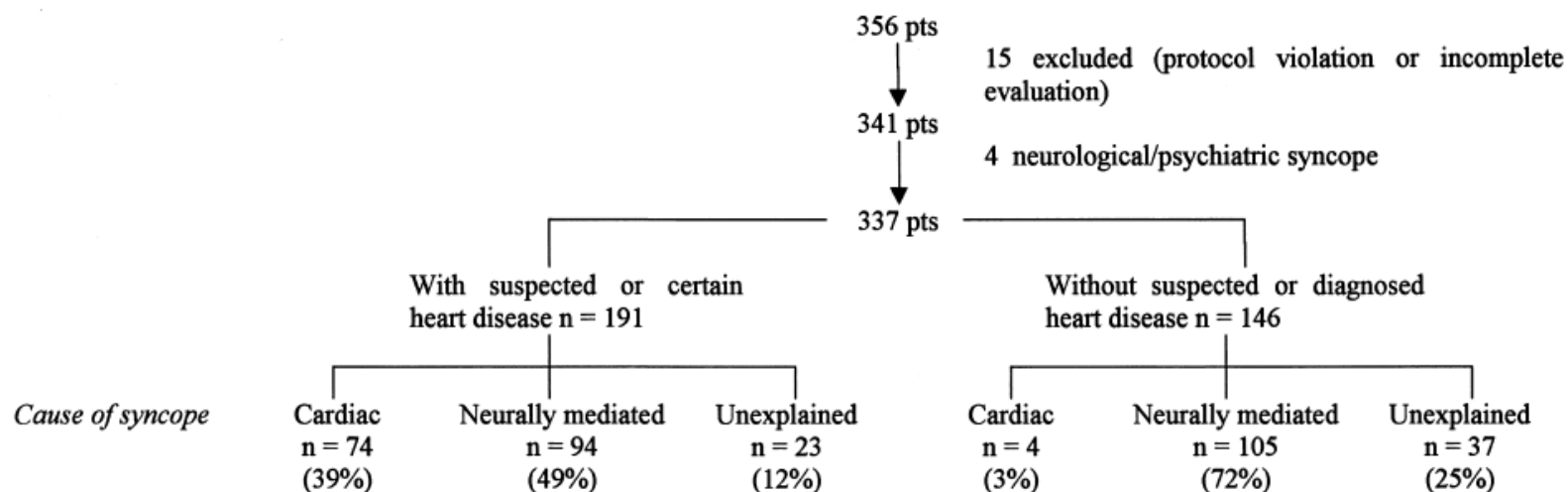


Figure 2. Causes of syncope in patients (pts) with and without suspected or certain heart disease after the initial evaluation.

Table 4. Predictors of the Cause of Syncope in Patients With Suspected or Certain Heart Disease After the Initial Evaluation (n = 191)

	Univariate Analysis			Multivariate Analysis		
	OR	95% CI	p Value	OR	95% CI	p Value
Predictors of cardiac syncope						
Time between first and last syncopal episode ≤ 4 years	14	4–51	0.0004	55	6–471	0.0002
Convulsions	10.2	1.2–88	0.03			
During supine position	7.9	1.6–38	0.01	69	4–1,087	0.002
During effort	3.1	1–9.7	0.05			
Blurred vision (prodrome)	2.5	1.2–5	0.01	4.7	1.3–17	0.01
≤ 2 syncopal episodes	2.3	1.2–4.2	0.01			
Predictors of neurally mediated syncope						
Abdominal discomfort (prodrome)	8.9	1–74	0.04			
Time between first and last syncopal episode > 4 years	7.7	3–18	0.000001	9.2	4–25	0.000001
Nausea (recovery)	2.9	1–8	0.05	6	1–35	0.05
Diaphoresis (recovery)	2.3	1–5	0.02			
Pallor	2	1–4	0.05			
History of presyncope	2	1–4	0.02	2.7	1.1–7	0.02

CI = confidence interval; OR = odds ratio.

Table 5. Predictors of the Cause of Syncope in Patients Without Suspected or Diagnosed Heart Disease After the Initial Evaluation (n = 146)

	Univariate Analysis			Multivariate Analysis		
	OR	95% CI	p Value	OR	95% CI	p Value
Predictors of cardiac syncope						
Palpitations	21	2–214	0.01			
Predictors of neurally mediated syncope						
Duration of prodromes > 10 s	3.7	1.2–11	0.02	3.5	1.1–11	0.03
≥ 3 syncopal episodes	2.8	1.3–6	0.006			

CI = confidence interval; OR = odds ratio.

Éléments cliniques d'orientation

- **ATCD familiaux de syncopes et MS**
- **Ancienneté des symptômes**
- **Présence d'ESV/TVNS sur ECG ou Holter ECG**
- **Prodromes**
 - Palpitations, vision trouble...
- **Circonstances de survenue**
 - Effort, natation, stress adrénergique, stimuli sonore...
 - Survenue nocturne ou en position allongée
- **Sévérité de la présentation clinique**
 - Traumatisme, convulsions, stimuli sonore...

Recommendations

Indications

Class I

Tilt testing is indicated for diagnostic purposes:

- In case of unexplained single syncopal episode in high risk settings (e.g., occurrence of, or potential risk for, physical injury or with occupational implications), or recurrent episodes in the absence of organic heart disease, or, in the presence of organic heart disease, after cardiac causes of syncope have been excluded.
- When it will be of clinical value to demonstrate susceptibility to neurally-mediated syncope to the patient.

Class II

Tilt testing is indicated for diagnostic purposes:

- When an understanding of the haemodynamic pattern in syncope may alter the therapeutic approach
- For differentiating syncope with jerking movements from epilepsy
- For evaluating patients with recurrent unexplained falls
- For assessing recurrent presyncope or dizziness.

Class III

- Assessment of treatment
- A single episode without injury and not in a high risk setting
- Clear-cut clinical vasovagal features leading to a diagnosis when demonstration of a neurally mediated susceptibility would not alter treatment.

Diagnosis

Class I

- In patients without structural heart disease, tilt testing can be considered diagnostic, and no further tests need to be performed when spontaneous syncope is reproduced.
- In patients with structural heart disease, arrhythmias or other cardiac causes should be excluded prior to considering positive tilt test results as evidence suggesting neurally mediated syncope.

Class II

- The clinical meaning of abnormal responses other than induction of syncope is unclear.

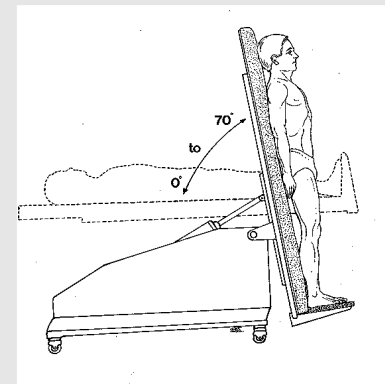
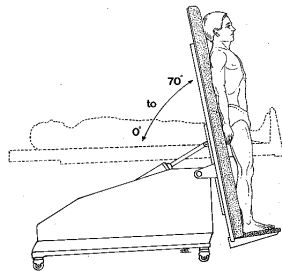


Tableau 6. Test d'inclinaison

Indications	Diagnostic
Le test d'inclinaison est indiqué (classe 1) : • en cas d'épisode syncopal inexpliqué unique dans des contextes à haut risque (ex. survenue ou risque possible de lésion physique ou avec des conséquences professionnelles) ou des épisodes récurrents en l'absence de cardiopathie organique ou, en présence de cardiopathie organique, après avoir exclu des causes cardiaques de la syncope • lorsque démontrer la susceptibilité à la syncope réflexe a une valeur clinique pour le patient	Chez les patients sans cardiopathie structurale, le test d'inclinaison peut être considéré comme permettant d'établir le diagnostic et aucun autre test n'a besoin d'être pratiqué lorsque la syncope spontanée est reproduite. Chez les patients porteurs d'une cardiopathie structurale, les arythmies ou toute autre cause cardiaque seront exclues avant de considérer les résultats positifs du test d'inclinaison comme des signes suggérant une syncope réflexe.
L'indication est moins bien établie (classe 2) : • lorsque la compréhension du profil hémodynamique de la syncope peut modifier l'approche thérapeutique • pour différencier la syncope myoclonisante d'une épilepsie	L'utilité diagnostique est moins bien établie La signification d'une chute tensionnelle sans syncope ou lipothymie n'est pas claire.
La procédure est inutile (classe 3) : • pour l'évaluation du traitement • pour un épisode unique sans lésion et ne se produisant pas dans un contexte à haut risque • si des manifestations vasovagales cliniques nettes mènent à un diagnostic lorsque la démonstration d'une susceptibilité à la syncope réflexe ne modifierait pas le traitement	

Recommendations

Indications

Class I

- In-hospital monitoring (in bed or telemetry) is warranted when the patient has important structural heart disease and is at high risk of life-threatening arrhythmias (see section 'Need for hospitalization').
- Holter monitoring is indicated in patients who have the clinical or ECG features suggesting an arrhythmic syncope such as those listed in [Tables 2.2 and 2.3](#) and very frequent syncopes or pre-syncopes, (e.g., ≥ 1 per week).
- When the mechanism of syncope remains unclear after full evaluation, implantable loop recorder is indicated in patients who have the clinical or ECG features suggesting an arrhythmic syncope such as those listed in [Tables 2.2 and 2.3](#)) or a history of recurrent syncope with injury.

Class II

- Holter monitoring may be useful in patients who have the clinical or ECG features suggesting an arrhythmic syncope such as those listed in [Tables 2.2 and 2.3](#) in order to guide subsequent examinations (i.e., electrophysiological study).
- External loop recorder may be indicated in patients who have the clinical or ECG features suggesting an arrhythmic syncope such as those listed in [Tables 2.2 and 2.3](#) and inter-symptom interval ≤ 4 weeks.
- Implantable loop recorder may be indicated:
 - In an initial phase of the work-up instead of completion of conventional investigations in patients with preserved cardiac function who have the clinical or ECG features suggesting an arrhythmic syncope as those listed in [Tables 2.2 and 2.3](#).
 - To assess the contribution of bradycardia before embarking on cardiac pacing in patients with suspected or certain neurally-mediated syncope presenting with frequent or traumatic syncopal episodes.

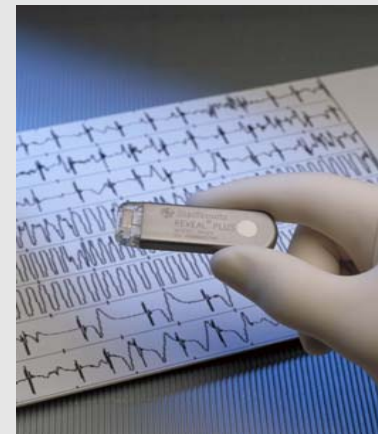
Diagnosis

Class I

- ECG monitoring is diagnostic when a correlation between syncope and an electrocardiographic abnormality (brady- or tachyarrhythmia) is detected.
- ECG monitoring excludes an arrhythmic cause when there is a correlation between syncope and no rhythm variation.
- In the absence of such correlations additional testing is recommended with possible exception of:
 - ventricular pauses longer than 3 s when awake
 - periods of Mobitz II or 3rd degree atrioventricular block when awake
 - rapid paroxysmal ventricular tachycardia.

Class II

- Presyncope may not be an accurate surrogate for syncope in establishing a diagnosis and, therefore, therapy should not be guided by presyncopal findings.





► **Dispositif d'enregistrement continu d'événements ECG implantable (EIS) (classe 1)**

Lorsque le mécanisme de la syncope demeure incertain après une évaluation complète, une EIS est indiquée chez les patients qui ont des caractéristiques cliniques ou ECG suggérant une syncope arythmique ou ayant des antécédents de syncopes récurrentes. Les nouvelles études publiées justifient la recommandation de la HAS d'inscrire l'EIS sur la liste des actes remboursables et invitent à son utilisation plus large en France.

► **Exploration électrophysiologique**

Une exploration électrophysiologique invasive peut être indiquée lorsque l'évaluation initiale suggère une cause arythmique de la syncope (classe 1). L'exploration est inutile chez les patients ayant des ECG normaux sans cardiopathie ni palpitation (classe 3).

Recommendations

Indications	Diagnosis
Class I • An invasive electrophysiological procedure is indicated when the initial evaluation suggests an arrhythmic cause of syncope such as those listed in Tables 2.2 and 2.3 (in patients with abnormal electrocardiography and/or structural heart disease or syncope associated with palpitations or family history of sudden death).	Class I • Normal electrophysiological findings cannot completely exclude an arrhythmic cause of syncope; when an arrhythmia is likely, further evaluations (for example loop recording) are recommended. • Depending on the clinical context, abnormal electrophysiological findings may not be diagnostic of the cause of syncope. • An electrophysiological study is diagnostic, and usually no additional tests are required, in the following cases: – sinus bradycardia and a very prolonged CSNRT (as discussed in the text) – bifascicular block and: – a baseline HV interval of $\geq 100\text{ms}$, or – 2nd or 3rd degree His-Purkinje block is demonstrated during incremental atrial pacing, or – (if the baseline electrophysiological study is inconclusive) high-degree His-Purkinje block is provoked by intravenous administration of ajmaline, procainamide, or disopyramide – induction of sustained monomorphic ventricular tachycardia – induction of rapid supraventricular arrhythmia which reproduces hypotensive or spontaneous symptoms.
Class II • Diagnostic reasons: to evaluate the exact nature of an arrhythmia which has already been identified as the cause of the syncope. • Prognostic reasons: in patients with cardiac disorders, in which arrhythmia induction has a bearing on the selection of therapy; and in patients with high-risk occupations, in whom every effort to exclude a cardiac cause of syncope is warranted.	Class II The diagnostic value of an electrophysiological study is less well established in case of: • HV interval of $> 70\text{ ms}$ but $< 100\text{ ms}$. • Induction of polymorphic ventricular tachycardia or ventricular fibrillation in patients with Brugada syndrome, arrhythmogenic right ventricular dysplasia and patients resuscitated from cardiac arrest.
Class III • In patients with normal electrocardiograms and no heart disease and no palpitations an electrophysiological study is not usually undertaken.	Class III The induction of polymorphic ventricular tachycardia or ventricular fibrillation in patients with ischaemic or dilated cardiomyopathy has a low predictive value.

M 12 yrs. Recurrent unexplained, convulsive, traumatic isolated S.
Negative standard evaluation (stress test/HUT).
1-month FU $\Rightarrow$ recurrent traumatic S related to adrenergic VT

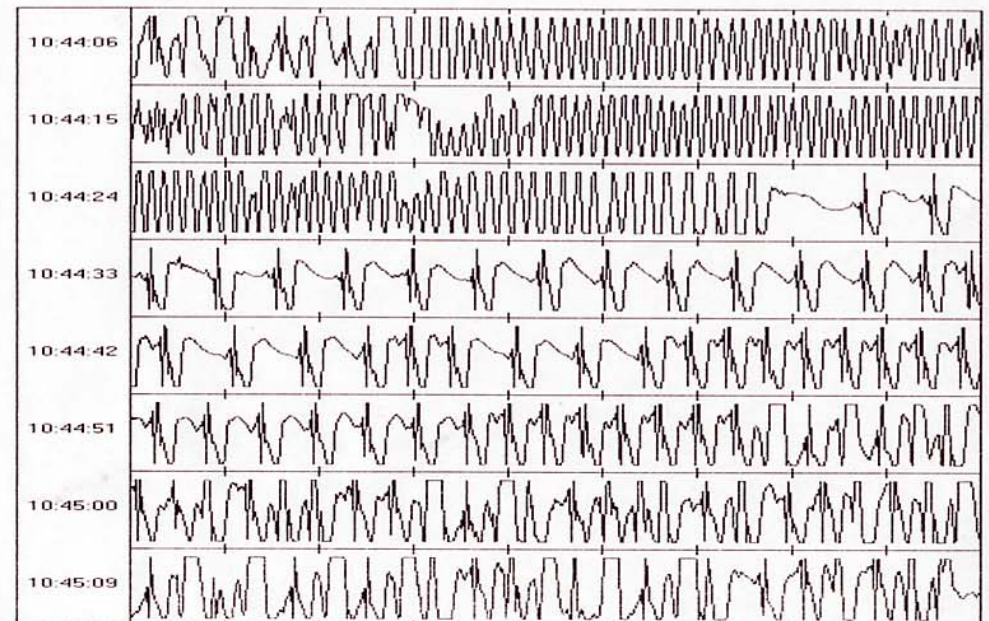
Reveal(R) Plus Modèle 9526 17:56 17 Janv 2004
Amplification: x8 (+/- 0.2 mV) Programmeur 2090 9809v50
Mode d'enregistrement: 3 épisodes patient, 5 épisodes automatiques
42 min. 091800A (c) Medtronic, Inc. 2001
Épisode patient 1 de 1 enregist. 18 Sept 2000 Page 1 de 5

12.5 mm/s, 25.0 mm/mV



Reveal(R) Plus Modèle 9526 17:56 17 Janv 2004
Amplification: x8 (+/- 0.2 mV) Programmeur 2090 9809v50
Mode d'enregistrement: 3 épisodes patient, 5 épisodes automatiques
42 min. 091800A (c) Medtronic, Inc. 2001
Épisode patient 1 de 1 enregist. 18 Sept 2000 Page 2 de 5

12.5 mm/s, 25.0 mm/mV

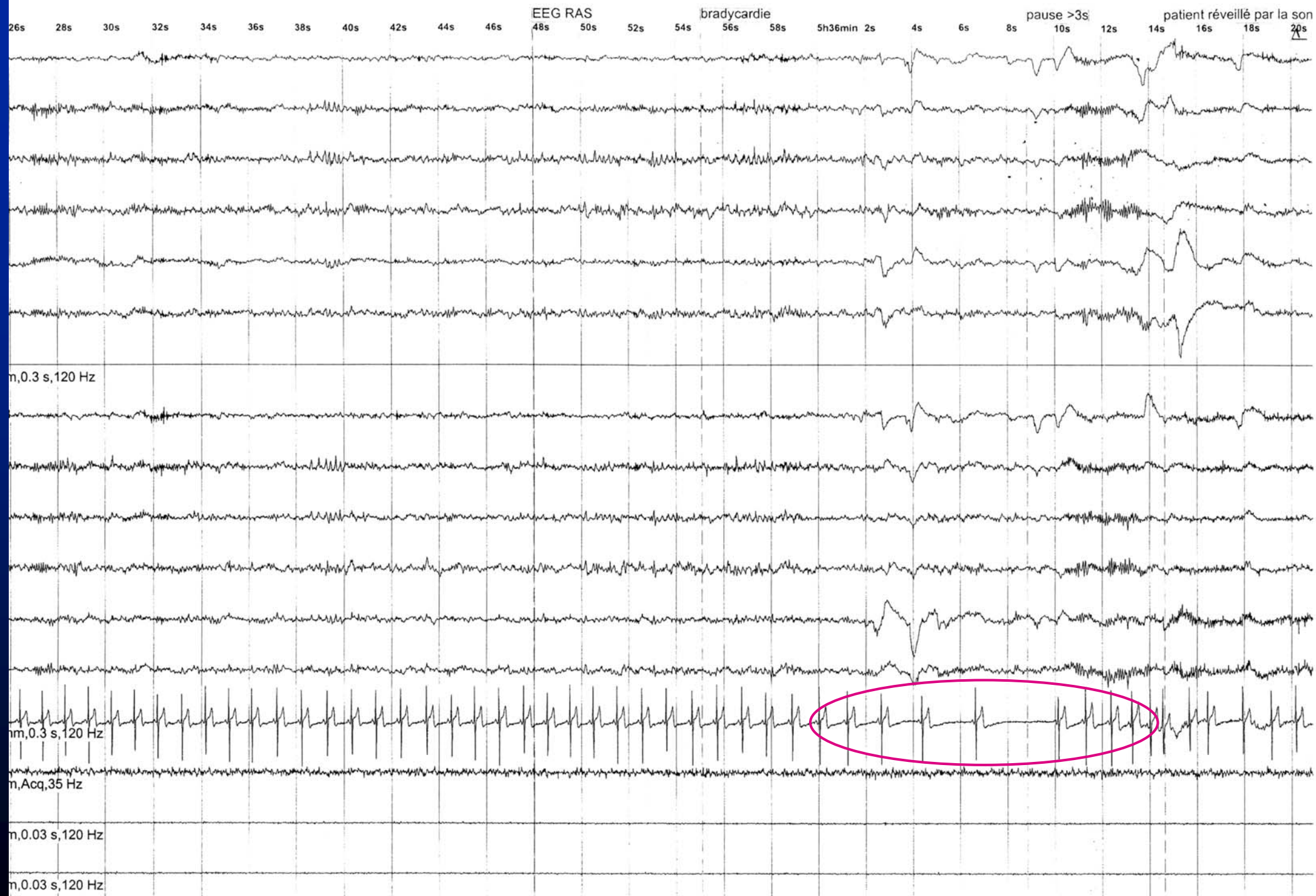


- Patient 49 ans, chauffeur routier, HTA, BMI 30
- 1er épisode de PDC (syncope?) il y'a 10 ans, bilan étiologique négatif
- Depuis 1 an, récurrence de 5 à 6 épisodes de PDC brèves
 - Prodromes inconstants: pesanteur épigastrique et vertiges
 - Rupture de contact puis chute du tonus noté par l'entourage
 - Reprise rapide de la conscience parfois précédée de petits mouvements convulsifs
- Aucun autre symptôme si ce n'est une pâleur importante
- Asthénie post-critique+++
- Bilan neurologique standard (EEG, IRM) normal
- Enregistrement polysomnographique ⇒ SAS appareillé



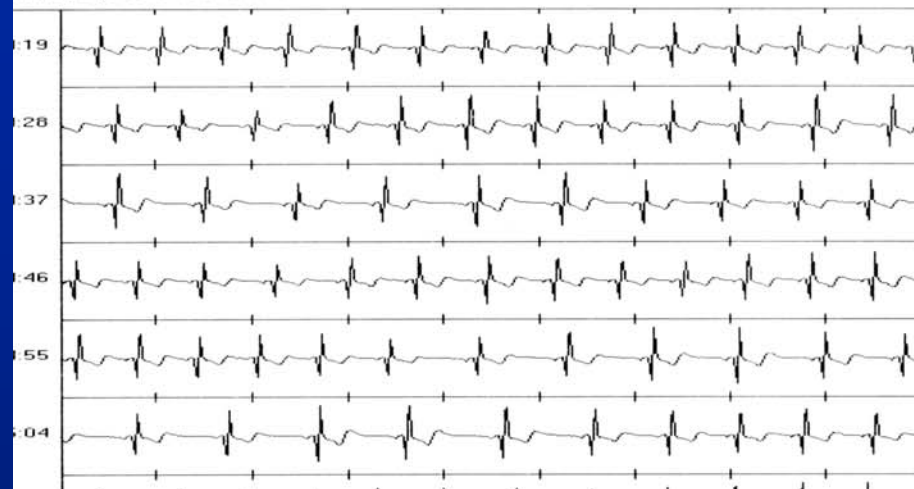
**Hospitalisation le 24/04/06 pour
enregistrement EEG 48 heures**





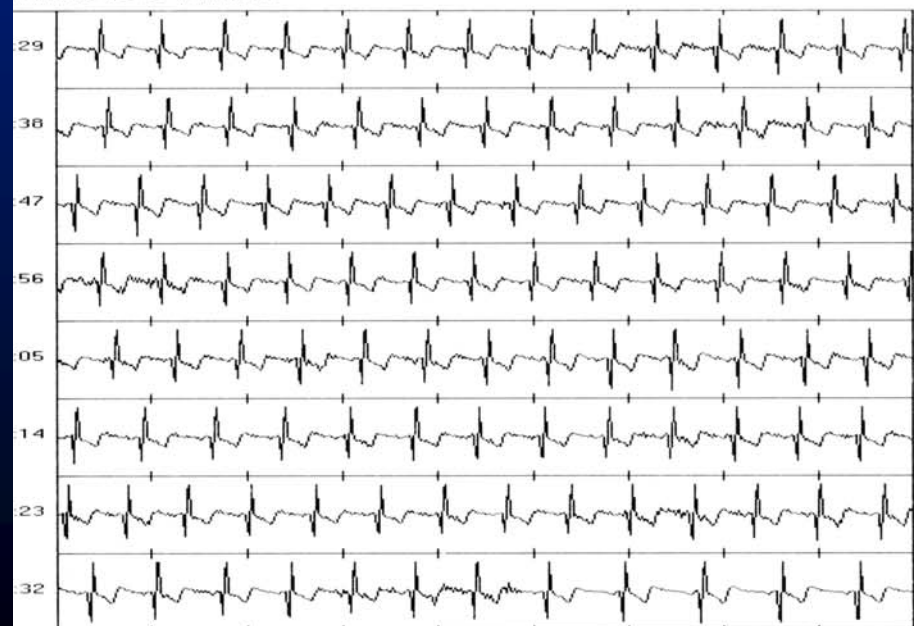
Reveal(R) Plus Modèle 9526 19:46 10 Déc 2007
 Amplification: x8 (+/- 0.2 mV) Programmeur 2090 9809v60
 Mode d'enregistrement: 3 épisodes patient, 6 épisodes automatiques
 42 min. 083107B (c) Medtronic, Inc. 2003
 Episode patient 1 de 2 enregistré 11 Juil 2007 Page 6 de 9

12.5 mm/s, 25.0 mm/mV



Reveal(R) Plus Modèle 9526 19:47 10 Déc 2007
 Amplification: x8 (+/- 0.2 mV) Programmeur 2090 9809v60
 Mode d'enregistrement: 3 épisodes patient, 6 épisodes automatiques
 42 min. 083107B (c) Medtronic, Inc. 2003
 Episode patient 2 de 2 enregistré 29 Août 2007 Page 6 de 9

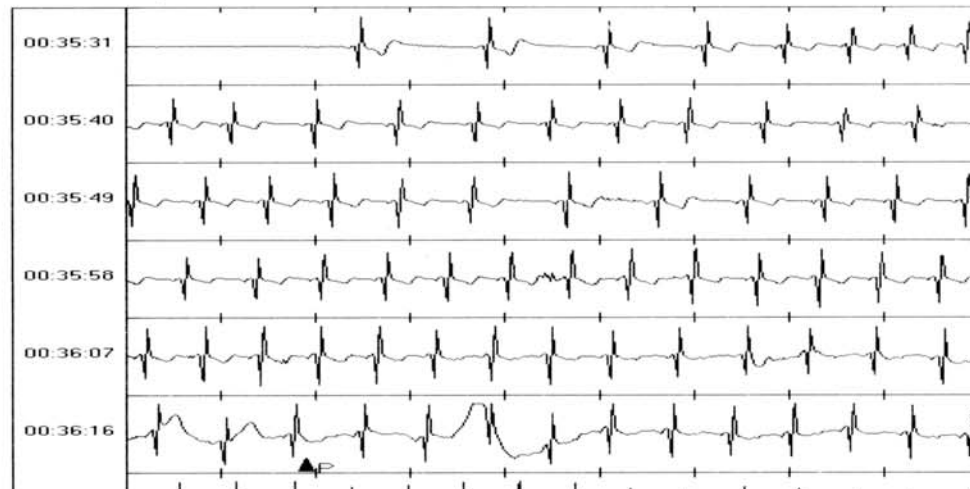
12.5 mm/s, 25.0 mm/mV



Reveal(R) Plus Modèle 9526 19:46 10 Déc 2007
 Amplification: x8 (+/- 0.2 mV) Programmeur 2090 9809v60
 Mode d'enregistrement: 3 épisodes patient, 6 épisodes automatiques
 42 min. 083107B (c) Medtronic, Inc. 2003
 Episode patient 1 de 2 enregistré 11 Juil 2007 Page 7 de 9

12.5 mm/s, 25.0 mm/mV

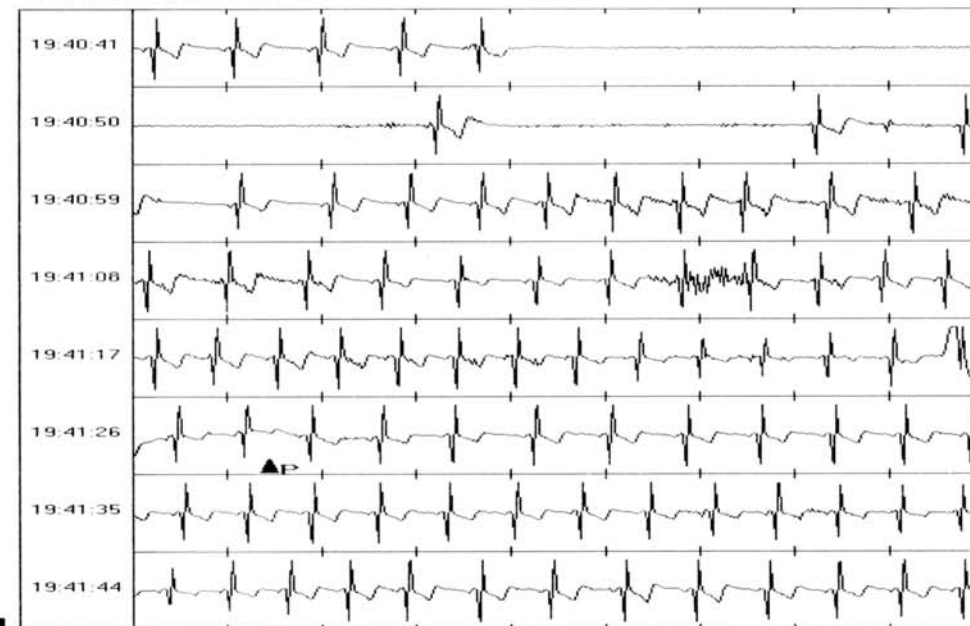
▲=Moment de l'activation



Reveal(R) Plus Modèle 9526 19:47 10 Déc 2007
 Amplification: x8 (+/- 0.2 mV) Programmeur 2090 9809v60
 Mode d'enregistrement: 3 épisodes patient, 6 épisodes automatiques
 42 min. 083107B (c) Medtronic, Inc. 2003
 Episode patient 2 de 2 enregistré 29 Août 2007 Page 7 de 9

12.5 mm/s, 25.0 mm/mV

▲=Moment de l'activation



F 69 ans. S récidivantes inexpliquées. Bilan standard négatif. Rapport d'interrogation MEI suite à récive S et palpitation.

Reveal(R) Plus Modèle 9526

10.35 09 Févr 2004

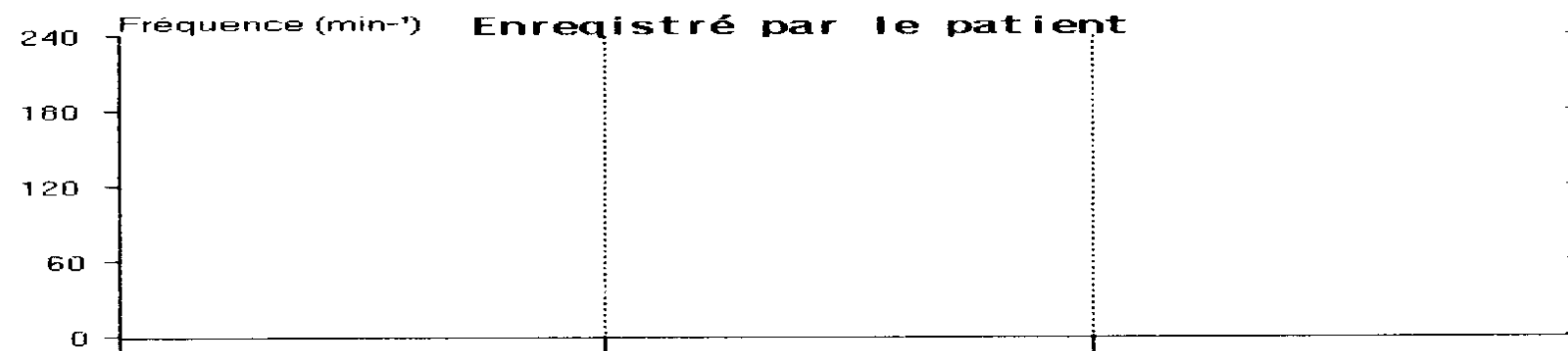
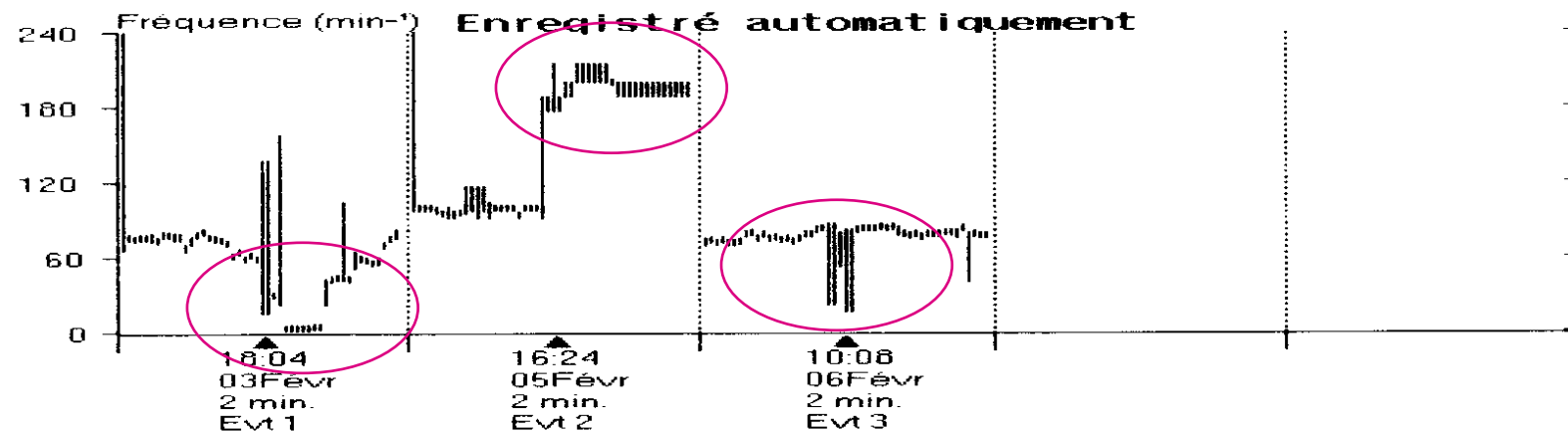
Programmateur 2090 9809v50

(c) Medtronic, Inc. 2001

Graphique récapitulatif

020604B

Page 1 de 1



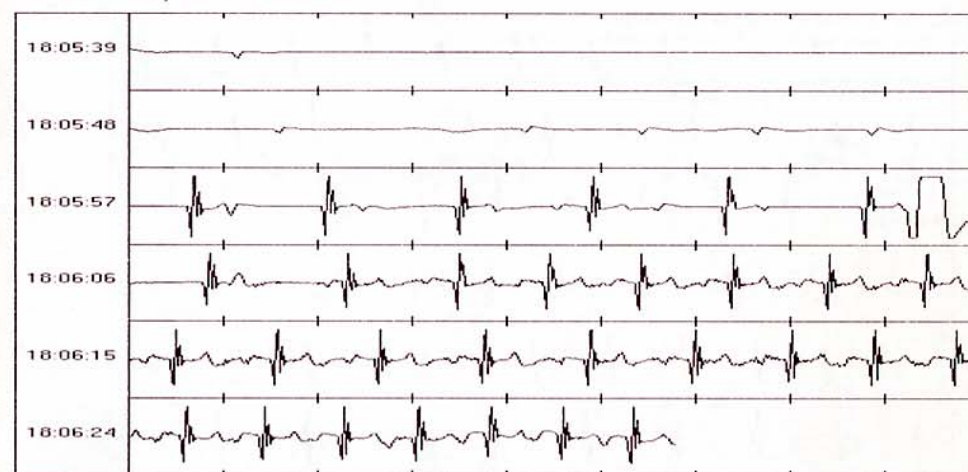
▲=Moment de l'activation

Rapport d'interrogation MEI suite à récursive S et palpitation: BAV complet

Reveal(R) Plus Modèle 9526 10:13 06 Févr 2004
Amplification: x8 (+/- 0.2 mV) Programmeur 2090 9809v50
Mode d'enregistrement: 3 épisodes patient, 5 épisodes automatiques
42 min. (c) Medtronic, Inc. 2001
Episode automatique 1 de 3 enregistré 03 Févr 2004 Page 1 de 2
12.5 mm/s, 25.0 mm/mV ▲=Moment de l'activation



Reveal(R) Plus Modèle 9526 10:13 06 Févr 2004
Amplification: x8 (+/- 0.2 mV) Programmeur 2090 9809v50
Mode d'enregistrement: 3 épisodes patient, 5 épisodes automatiques
42 min. (c) Medtronic, Inc. 2001
Episode automatique 1 de 3 enregistré 03 Févr 2004 Page 2 de 2
12.5 mm/s, 25.0 mm/mV



Rapport d'interrogation MEI suite à récursive S et palpitation: 1:1 TSV

Reveal(R) Plus Modèle 9526 10:35 09 Févr 2004
Amplification: x8 (+/- 0.2 mV) Programmeur 2090 9809v50
Mode d'enregistrement: 3 épisodes patient, 5 épisodes automatiques
42 min. 020604B (c) Medtronic, Inc. 2001
Episode automatique 2 de 3 enregistré 05 Févr 2004 Page 1 de 2

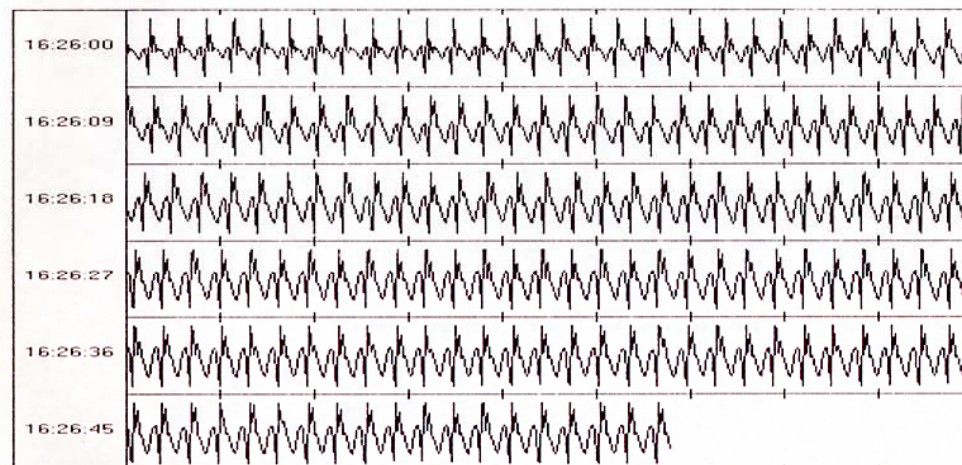
12.5 mm/s, 25.0 mm/mV

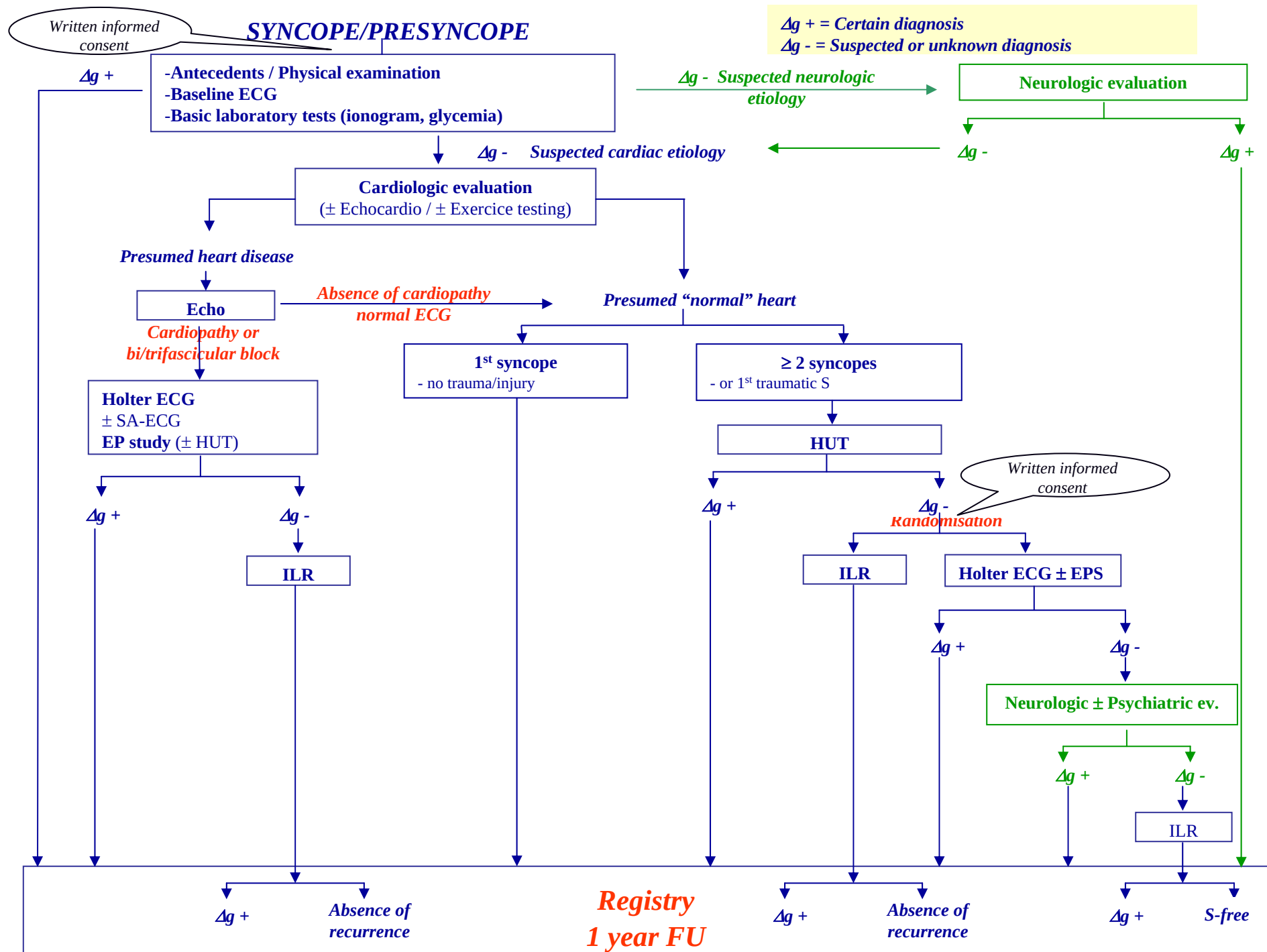
▲=Moment de l'activation



Reveal(R) Plus Modèle 9526 10:35 09 Févr 2004
Amplification: x8 (+/- 0.2 mV) Programmeur 2090 9809v50
Mode d'enregistrement: 3 épisodes patient, 5 épisodes automatiques
42 min. 020604B (c) Medtronic, Inc. 2001
Episode automatique 2 de 3 enregistré 05 Févr 2004 Page 2 de 2

12.5 mm/s, 25.0 mm/mV



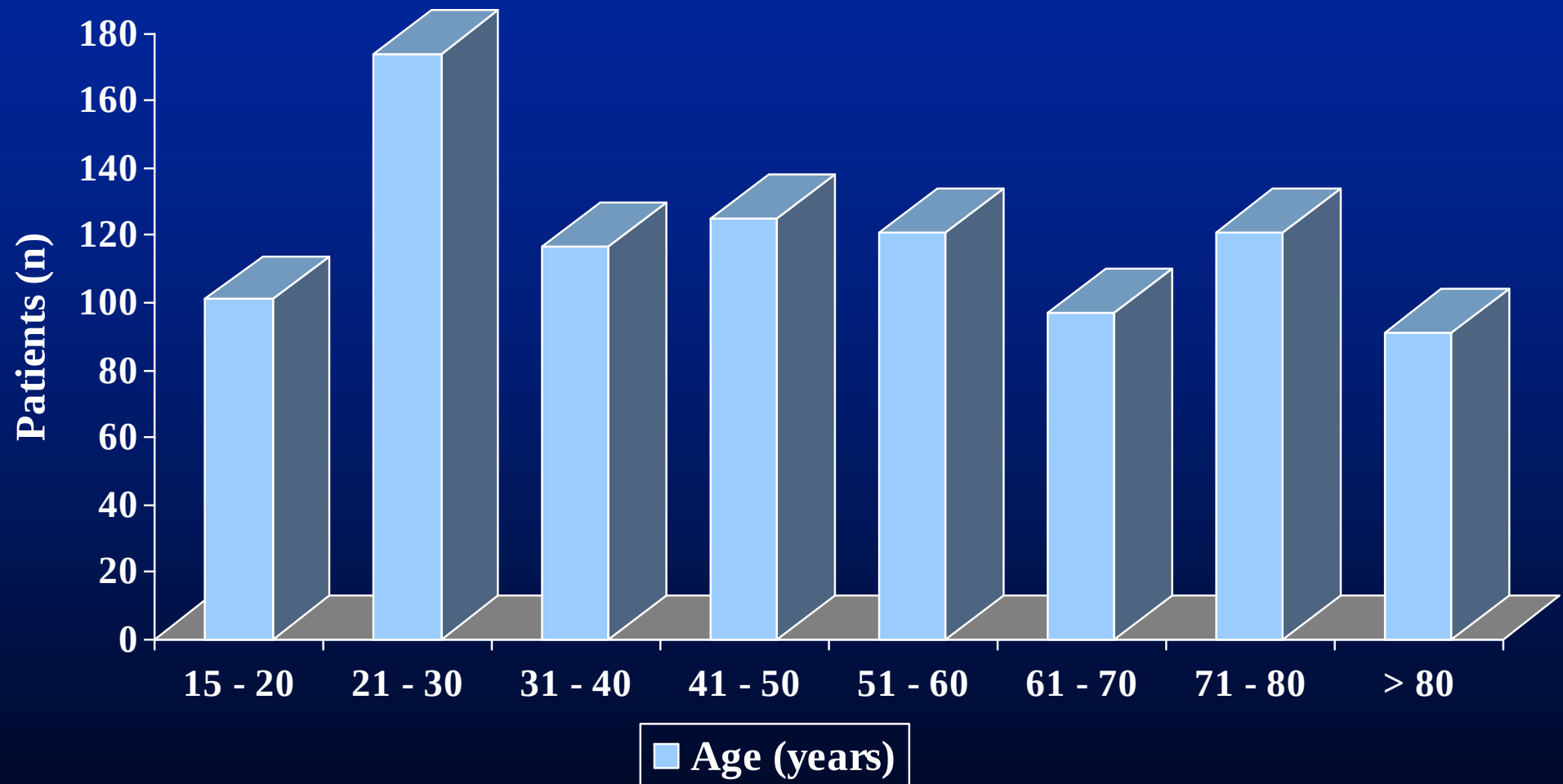


Characteristics of the 947 study patients

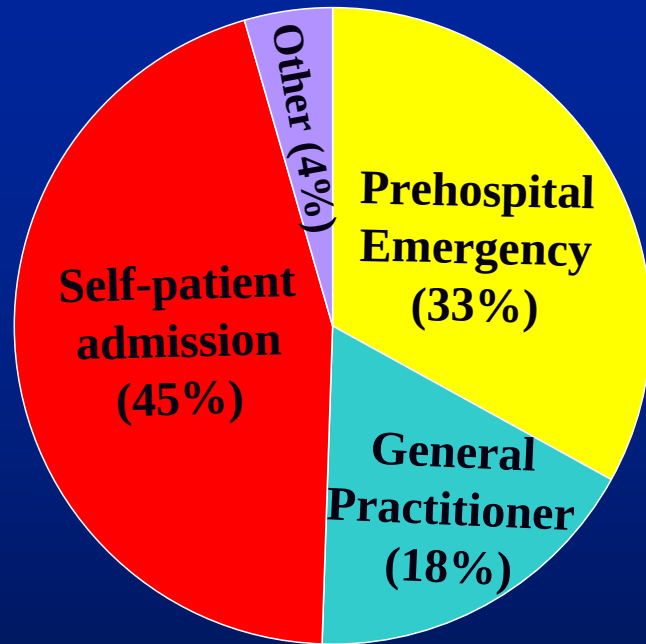
Age (years)	49 ± 22
Female gender	58%
Recurrent S/preS	50%
Family history of sudden death	2%
Structural heart disease	14%
Systemic hypertension	22%
Diabetes	9%
History of VVS	7%
History of cardiac arrhythmia	10%
History of PM or ICD	2%
History of seizure disorders	3%
History of stroke or TIA	5%
History of psychiatric disorders	17%

	S (n = 531)	PreS (n = 416)
Age (years)	49.8 ± 22.8	48.2 ± 21.4
Female gender	57.4%	58.7%
Recurrent S/preS	51.6%	48.3%
Family history of sudden death	1.7%	2.2%
Structural heart disease	15.8%	11.8%
Systemic hypertension	19.8%	24%
Diabetes	8.3%	10.3%
History of VVS	7.5%	7%
History of cardiac arrhythmia	10%	9.4%
History of PM or ICD	2.6%	1.4%
History of seizure disorders	4.1%	1.7%
History of stroke or TIA	6%	4%
History of psychiatric disorders	14.5%	20%

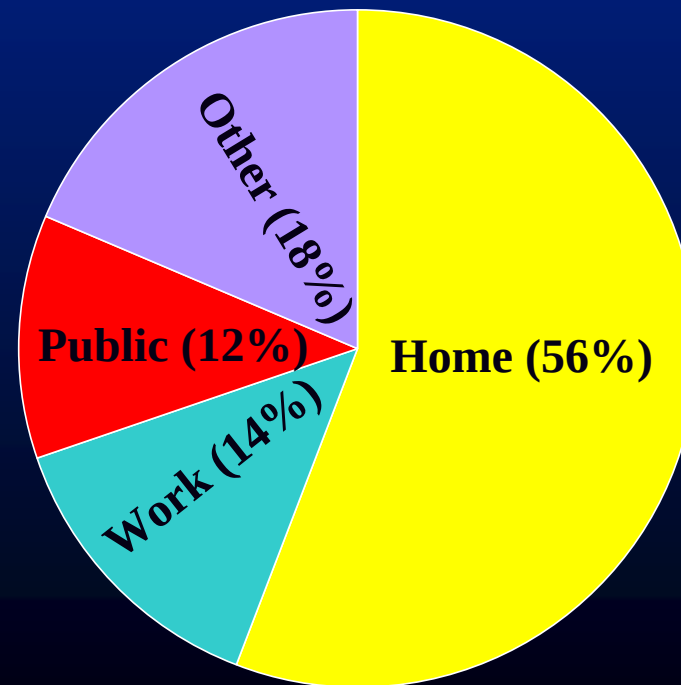
Distribution of age in the study group



Mode of Hospital Admission



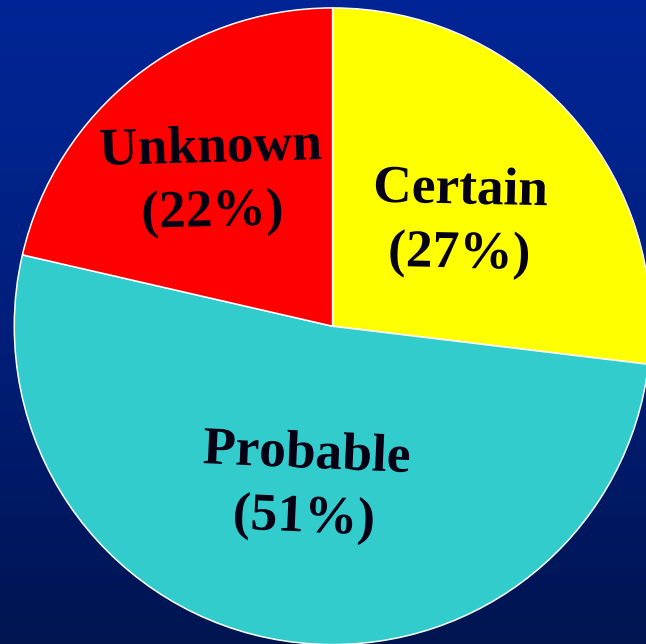
Place of S/preS Occurrence



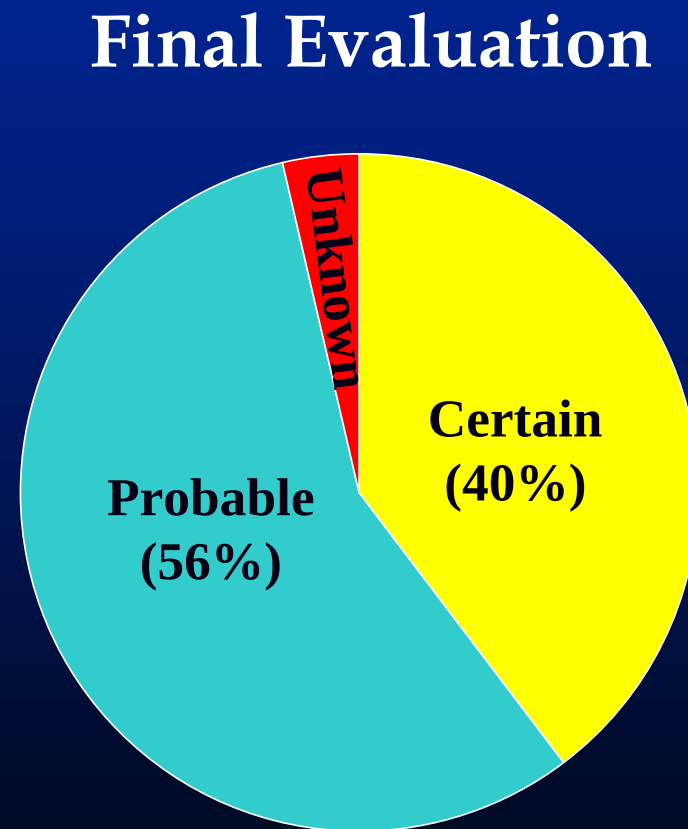
Clinical Presentation at Emergency Admission

Prodromal symptoms	80%
Palpitations	20%
Prolonged standing	54%
Emotional/Situational	33%
Post-prandial/Post-mictional	12%
Palor	41%
Seizure	6%
Paresthesia	3%
Post-attack asthenia	45%
Trauma/Injury	12%
Abnormal initial physical examination	20%
Abnormal ECG	28%
Abnormal biological sample	17%

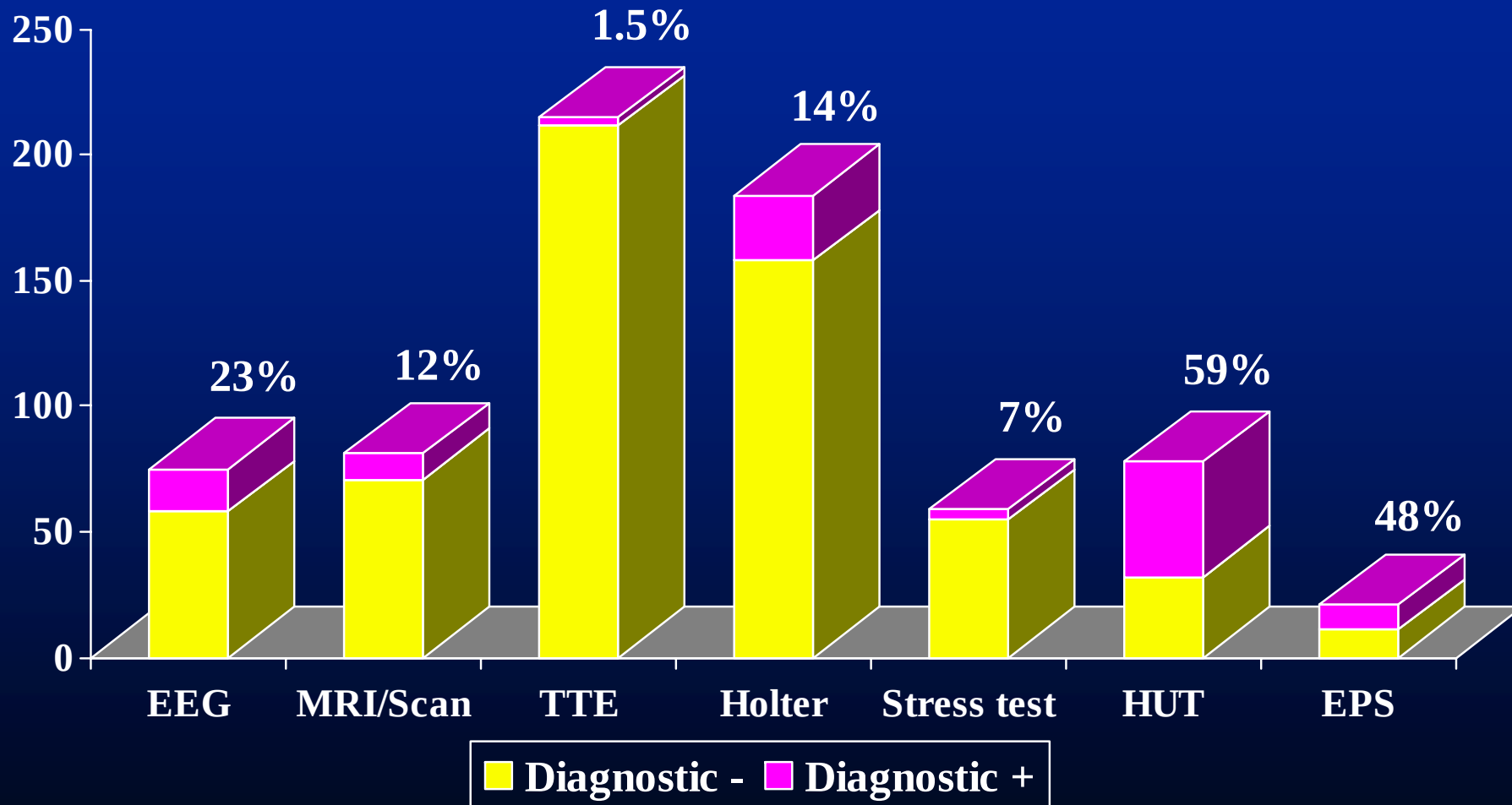
S/preS Diagnosis after Initial and Final Evaluation



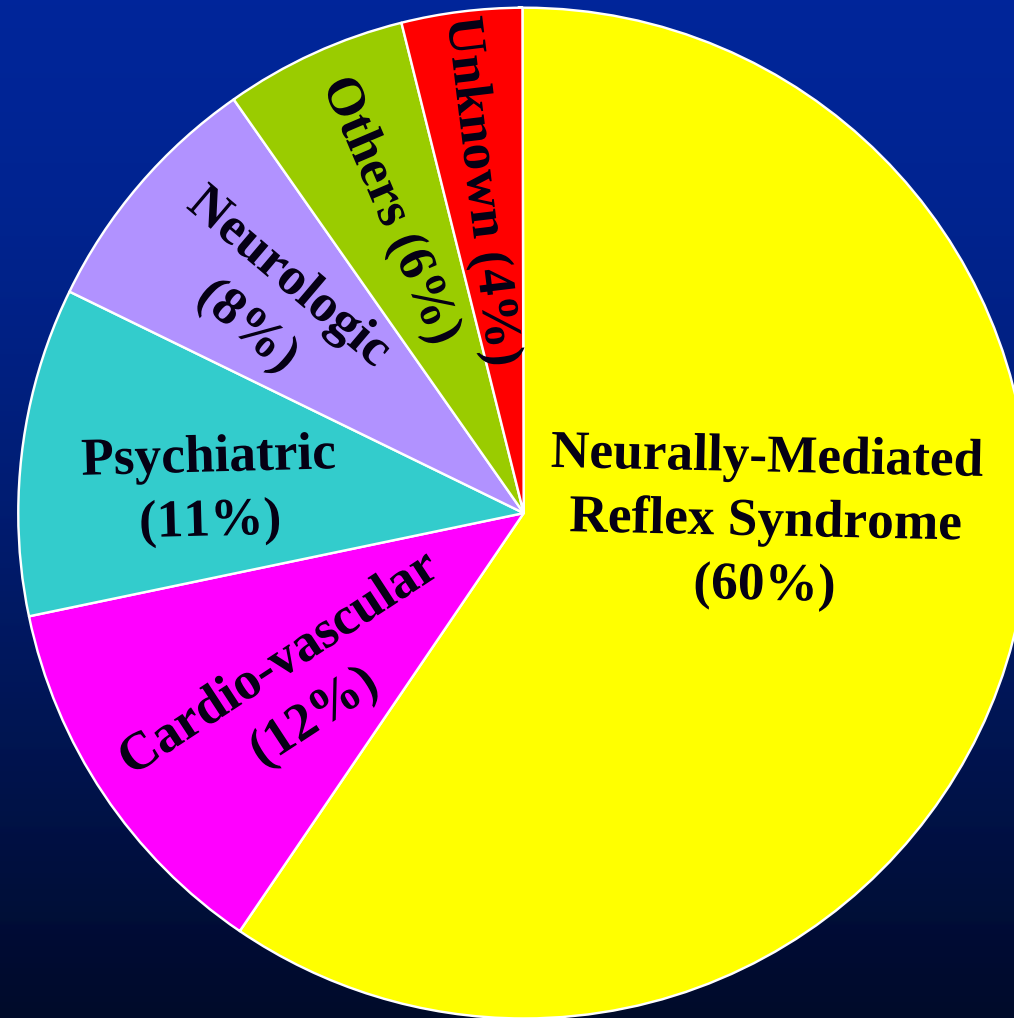
**Initial Emergency
Evaluation**



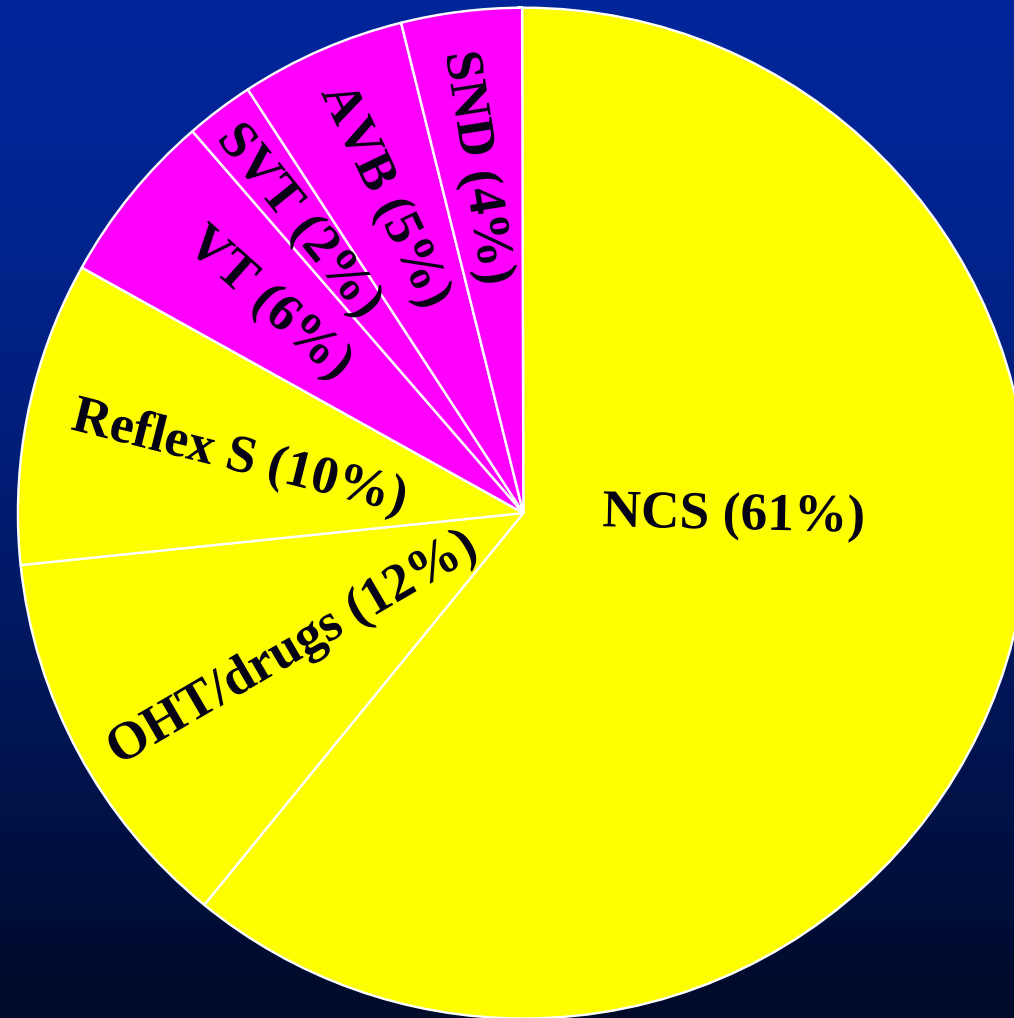
Diagnostic Yield of Selective Screening Tests



Established Diagnoses of S/PreS



Details of the 679 Cardiovascular Etiologies of S/PreS



**Patients ≤ 45 ans (28 ± 8 ans), absence cardiopathie,
ECG normal (n = 425, 66% F)**

ATCD familiaux MS	2.6%
Prodromes	86%
Palpitations	26%
Troubles visuels	43%
Circonstances survenue	
Effort	6%
Stress	18%
Assis/couché	16%
Présentation clinique	
Traumatismes	9%
Plaies	5%
Convulsions	7%

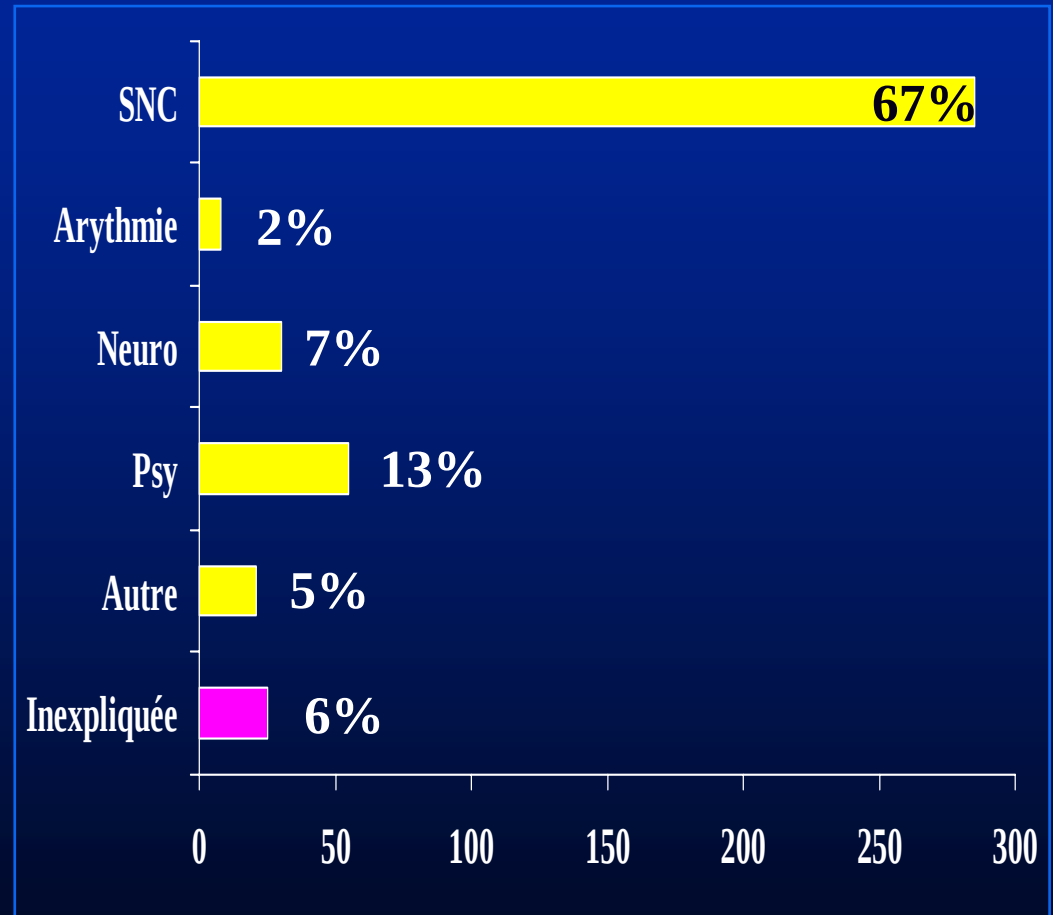


Figure 1a: Simultaneous EEG/ECG recording in patient #1. ↓ Partial seizure onset with only electrical abnormalities, the patient is asymptomatic. Recording of spike waves over the left centro-temporal region. The ECG channel shows sinus tachycardia at 120/min.

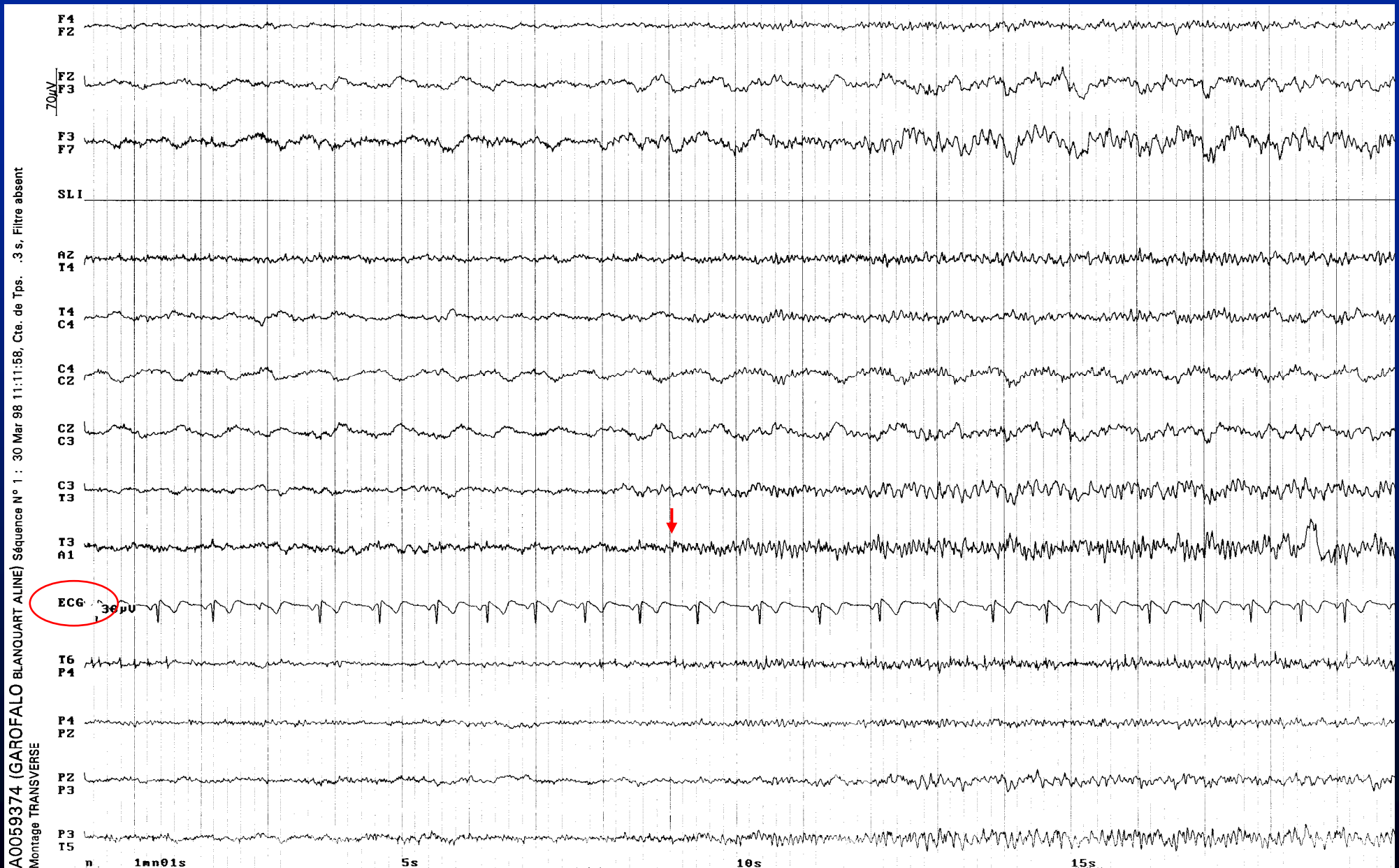


Figure 1b: Sinus arrest following complete AVB complicated by a generalized epilepsy reproducing the clinical symptoms

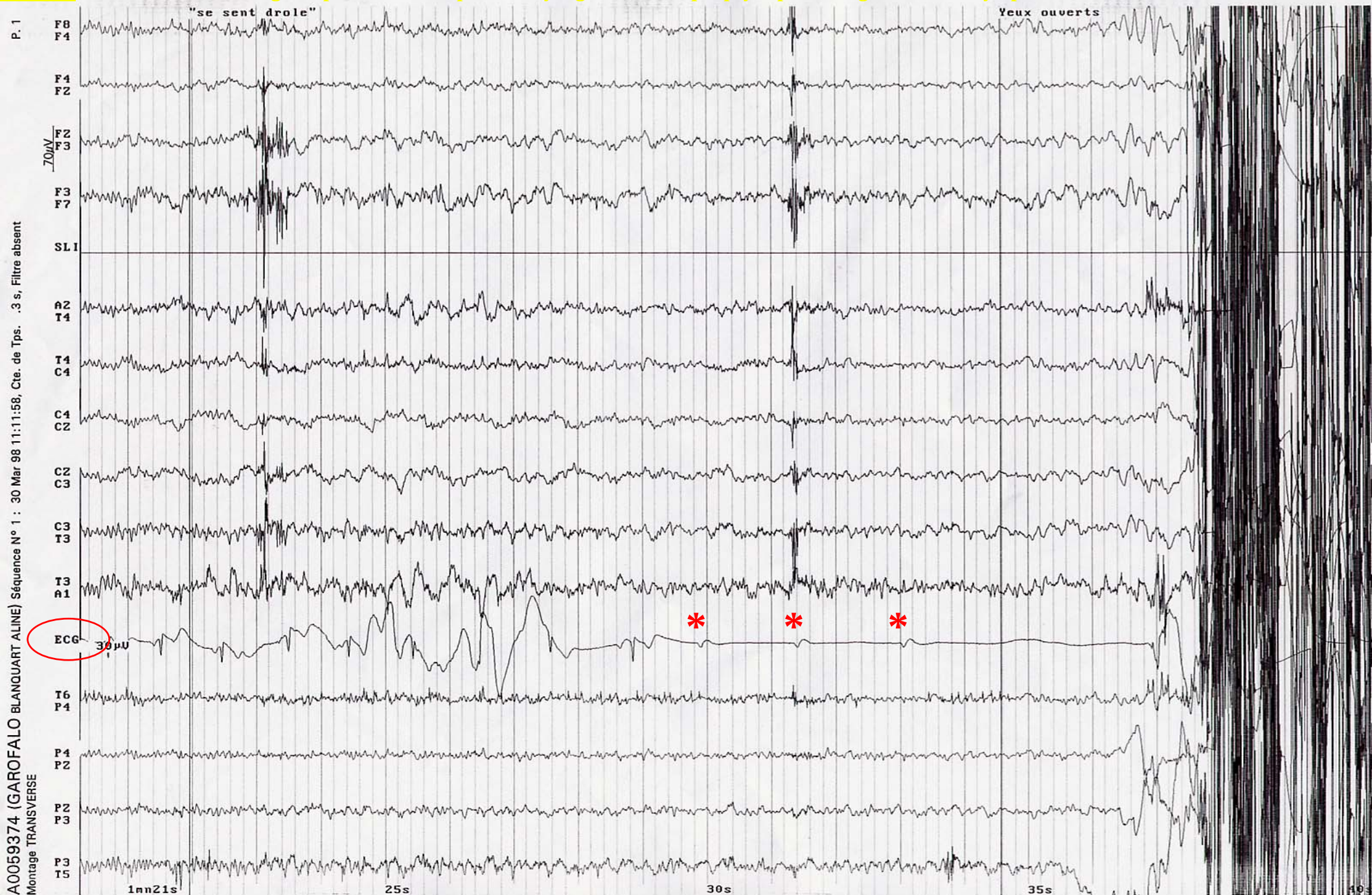


Figure 2: Simultaneous EEG/ECG recording in patient #3. Partial seizure onset in the right temporal region. The ECG channel shows a rapid bradycardia followed by sinus arrest of 15 seconds.



If you cannot convince your audience, try to
confuse it (Ph Cournel)

