

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À MONTRÉAL

EFFICACITÉ D'UNE INTERVENTION MULTIMODALE
NOVATRICE POUR LES PATIENTS QUI PRÉSENTENT
DES SYNCOPES VASOVAGALES ET DES SYNCOPES INEXPLIQUÉES

THÈSE
PRÉSENTÉE
COMME EXIGENCE PARTIELLE
DU DOCTORAT EN PSYCHOLOGIE

PAR
FRANCE BÉDARD

JANVIER 2014

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À MONTRÉAL
Service des bibliothèques

Avertissement

La diffusion de cette thèse se fait dans le respect des droits de son auteur, qui a signé le formulaire *Autorisation de reproduire et de diffuser un travail de recherche de cycles supérieurs* (SDU-522 – Rév.01-2006). Cette autorisation stipule que «conformément à l'article 11 du Règlement no 8 des études de cycles supérieurs, [l'auteur] concède à l'Université du Québec à Montréal une licence non exclusive d'utilisation et de publication de la totalité ou d'une partie importante de [son] travail de recherche pour des fins pédagogiques et non commerciales. Plus précisément, [l'auteur] autorise l'Université du Québec à Montréal à reproduire, diffuser, prêter, distribuer ou vendre des copies de [son] travail de recherche à des fins non commerciales sur quelque support que ce soit, y compris l'Internet. Cette licence et cette autorisation n'entraînent pas une renonciation de [la] part [de l'auteur] à [ses] droits moraux ni à [ses] droits de propriété intellectuelle. Sauf entente contraire, [l'auteur] conserve la liberté de diffuser et de commercialiser ou non ce travail dont [il] possède un exemplaire.»

REMERCIEMENTS

Je tiens tout d'abord à remercier mes directeurs de thèse, monsieur André Marchand et madame Bianca D'Antono. Monsieur André Marchand pour m'avoir fait confiance, m'avoir guidée, encouragée, conseillée tout en me laissant une grande liberté et en me faisant l'honneur de me déléguer plusieurs responsabilités dont j'espère avoir été à la hauteur. Madame Bianca D'Antono pour sa rigueur, son esprit aiguisé, sa présence soutenue, son emphase sur l'excellence et le dépassement de soi et, enfin, pour son dévouement et son implication constante dans ce projet de recherche qui aura demandé une somme importante de travail. Je ne sais comment exprimer ma gratitude à ces deux personnes autrement qu'en leur promettant de retenir et de transmettre leur enseignement.

Je témoigne ma reconnaissance à l'ensemble du personnel de recherche et aux médecins de l'Institut de Cardiologie de Montréal et de l'Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal, sans qui ce projet n'aurait pas vu le jour. Je tiens aussi à remercier tous les participants qui ont pris part à l'étude et qui en ont ainsi permis la réalisation.

Je transmets également mes remerciements à Alex, Crina, Jean-Philippe, Jonathan, Francis et Sébastien qui, malgré les fluctuations du temps, m'auront soutenue et accompagnée par leur amitié et leur présence lors des moments plus difficiles. J'adresse un merci spécial à deux personnes, Karine et Nathalie, qui ont été plus que des amies dans cette aventure et qui m'ont guidée et conseillée à de nombreuses reprises à la manière d'un mentor.

Une pensée pour ma mère décédée qui aurait, sans doute, été fière de moi. Merci également à mon père et à Lise pour leur amour, leur soutien et tout ce qu'ils ont pu m'apporter pour franchir les obstacles les plus difficiles, que ce soit dans mes réalisations professionnelles ou ma vie personnelle.

TABLE DES MATIÈRES

LISTE DES FIGURES.....	vii
LISTE DES TABLEAUX.....	viii
LISTE DES ABRÉVIATIONS ET DES ACRONYMES.....	ix
RÉSUMÉ.....	xi
CHAPITRE I	
CONTEXTE GÉNÉRAL ET OBJECTIFS DE LA RECHERCHE.....	1
1.1 Contexte général.....	1
1.1.1 Définition, prévalence et étiologie de la syncope.....	1
1.1.2 Mécanismes physiologiques de la syncope vasovagale.....	2
1.1.3 Diagnostic de la syncope vasovagale.....	3
1.1.4 La syncope inexplicée.....	5
1.1.5 Conséquences de la syncope vasovagale et de la syncope inexplicée.....	8
1.1.6 Aspects psychologiques liés au déclenchement et au maintien de la syncope...9	
1.1.7 Traitements actuels de la syncope vasovagale et de la syncope inexplicée.....	14
1.1.8 Vers une nouvelle intervention multimodale.....	16
1.2 Objectifs de la thèse.....	18
1.3 Contenu de la thèse.....	20
CHAPITRE II	
VASOVAGAL SYNCOPE AND UNEXPLAINED SYNCOPE: CONCEPTS, TREATMENTS, AND FUTURE PERSPECTIVES (ARTICLE I).....	25
RÉSUMÉ.....	23
ABSTRACT.....	24

2.1	Vasovagal syncope.....	26	
2.2	Unexplained syncope.....	26	
2.3	Triggers of vasovagal and unexplained syncope.....	28	
2.4	Consequences of syncope.....	29	
2.5	Panic disorder and syncope.....	30	
2.6	Treatment for vasovagal and unexplained syncope.....	31	
2.6.1	Conventional treatments for syncope.....	32	
2.6.2	Complementary treatments for syncope.....	35	
2.7	Summary regarding the efficacy of treatments for VVS and US.....	39	
2.8	Suggested guidelines for the treatment of psychological dimensions of syncope.....	40	
2.9	Conclusion.....	43	
2.10	References.....	44	
CHAPITRE III			
A COGNITIVE BEHAVIOURAL INTERVENTION FOR THE TREATMENT			
OF VASOVAGAL AND UNEXPLAINED SYNCOPE			
(ARTICLE II).....			62
RÉSUMÉ.....			60
ABSTRACT.....			61
3.1	Consequences of VVS and US.....	62	
3.2	Triggers of VVS and US.....	63	
3.3	Factors triggering VVS and US recurrence.....	63	
3.4	Treatments for VVS and US.....	64	
3.5	Towards a multimodal treatment for patients with VVS and US.....	65	
3.6	Objective of the study.....	66	
3.7	Method.....	67	

3.7.1	Participants.....	67	
3.7.2	Measures.....	68	
3.7.3	Treatment.....	69	
3.7.4	Procedures.....	70	
3.8	Résultats.....	71	
3.8.1	Daily self-observations.....	71	
3.8.2	Number of syncope and presyncope.....	72	
3.8.3	Self-report questionnaires.....	72	
3.9	Discussion.....	74	
3.10	References.....	80	
CHAPITRE IV			
DISCUSSION GÉNÉRALE.....			91
4.1	Synthèse de la recension des écrits et des résultats de l'étude.....	91	
4.2	Considérations méthodologiques.....	98	
4.2.1	Forces de l'étude.....	98	
4.2.2	Limites de l'étude.....	101	
4.3	Pistes de recherches futures.....	106	
4.4	Considérations pratiques et cliniques.....	110	
4.5	Diffusion des résultats.....	114	
4.6	Conclusion générale.....	114	
APPENDICE A			
TEST DE LA TABLE BASCULANTE.....			116
APPENDICE B			
FORMULAIRES DE CONSENTEMENT.....			117

APPENDICE C QUESTIONNAIRE SOCIO-DÉMOGRAPHIQUE ET MÉDICAL.....	130
APPENDICE D AUTO-OBSERVATIONS QUOTIDIENNES.....	137
APPENDICE E MESURES DE LA SYMPTÔMATOLOGIE.....	138
APPENDICE F MANUEL DU PARTICIPANT.....	146
APPENDICE G LETTRE AUX PATIENTS.....	147
APPENDICE H ACCUSÉ DE RÉCEPTION DE L'ÉDITEUR.....	148
RÉFÉRENCES.....	149

LISTE DES FIGURES

Figures	Page
3.1 Flow of patients in the study.....	88
3.2 Fluctuations in the level of hypervigilance to physical sensations reported by P1.....	89
3.3 Fluctuations in the level of hypervigilance to physical sensations reported by P2.....	89
3.4 Fluctuations in the level of hypervigilance to physical sensations reported by P3.....	90
3.5 Fluctuations in the level of hypervigilance to physical sensations reported by P4.....	90
4.1 Processus de recrutement des patients de l'étude.....	105

LISTE DES TABLEAUX

Tableaux	Page
2.1 Studies on orthostatic training as a treatment option for vasovagal syncope.....	51
2.2 Studies on applied tension as a treatment option for vasovagal syncope.....	54
2.3 Studies involving psychological treatments for vasovagal or unexplained syncope.....	55
3.1 Case series of four patients with VVS or US referred for cognitive behavioural intervention.....	84
3.2 Number of syncope and presyncope at pretest, post-test and 6-month follow-up (N=4).....	85
3.3 Cutoff point B or C for each questionnaire, reliable change index and results obtained for each of the five secondary measures.....	86
3.4 Means, standard deviations and analyses of variance results obtained for each questionnaire (N=4).....	87
4.1 Nombre de syncopes et de pré syncopes au prétest, post-test et au suivi de 6 mois pour tous les participants (N=4).....	94
4.2 Moyennes, écarts-types et résultats des analyses de variance pour chacun des questionnaires (N=4).....	94
4.3 Valeur de l'indice B et C pour chaque questionnaire, index du changement fiable et score des participants aux différents questionnaires.....	95

LISTE DES ABRÉVIATIONS, SIGLES ET DES ACRONYMES

ANOVA	Analyse de variance
ASI	Anxiety Sensibility Index
ANS	Autonomic nervous system
BAI	Beck Anxiety Inventory
BDI-II	Beck Depression Inventory II
CBT	Cognitive-behavioural therapy
CCI	Clinical change index
CFE	Current functioning evaluation questionnaire
DV	Dependent variable
EFA	Échelle de fonctionnement actuel
HSCM	Hôpital du Sacré-Coeur de Montréal
HUT	Head-up tilt test
IAB	Inventaire d'anxiété de Beck
ICM	Institut de Cardiologie de Montréal
IV	Independent variable
IDB-II	Inventaire de dépression de Beck-II
ISA	Inventaire de sensibilité à l'anxiété
M	Mean
MSF-12	Qualité de vie liée à la santé mentale SF-12: Mental health composite score
P	Participant

x

PSF-12	Qualité de vie liée à la santé physique SF-12: Physical health composite score
RCI	Reliable change index
SI	Syncope inexpliquée
SD	Standard deviation
SF-12	Qualité de vie liée à la santé physique et à la santé mentale Health-related quality of life questionnaire
SVV	Syncope vasovagale
TCC	Thérapie cognitive et comportementale
TTB	Test de la table basculante
US	Unexplained syncope
VVS	Vasovagal syncope

RÉSUMÉ

Les pertes de conscience récurrentes constituent un phénomène assez fréquent dans la population générale; la syncope vasovagale (SVV) et la syncope inexplicée (SI) constituant les types de syncopes les plus souvent rencontrés. La majorité des interventions proposées aux patients dans les milieux cliniques et hospitaliers visent les mécanismes physiologiques à la base des pertes de conscience afin d'en réduire l'occurrence. Or, les variables psychologiques semblent avoir une incidence importante dans le déclenchement et le maintien de la problématique. Qui plus est, ces interventions médicales ne prennent pas en considération l'impact psychologique et fonctionnel de la problématique et s'intéressent peu à la détresse psychologique, à la symptomatologie dépressive et anxieuse ainsi qu'à la réduction marquée de la qualité de vie notée chez ces populations. Négligés par le domaine médical, il n'en demeure pas moins que les facteurs psychologiques pourraient constituer des variables centrales dans le traitement de certaines SVV et SI.

L'objectif de ce projet de recherche doctoral vise à approfondir les connaissances sur les SVV et les SI et à présenter une intervention multimodale adaptée aux patients qui présentent ces problématiques. Le cadre théorique de cette recherche se démarque de l'approche médicale classique puisqu'il vise certes la réduction des syncopes en agissant sur les mécanismes physiologiques à l'œuvre, mais aborde également les aspects psychologiques de la problématique en combinant certaines recommandations médicales à des stratégies d'orientation cognitive et comportementale.

Cette recherche se voulant une étude pilote afin de mesurer l'impact d'une nouvelle intervention, quatre participants présentant des syncopes récurrentes et une détresse psychologique notable ont été recrutés à l'Institut de Cardiologie de Montréal (ICM) et à l'Hôpital Sacré-Coeur de Montréal (HSCM). Des mesures quotidiennes des symptômes de syncopes/pré syncopes et de détresse psychologique ainsi que des questionnaires ont été administrés à tous les temps de mesure soit, au prétest, au post-test et au suivi de 6 mois. Un protocole d'intervention et deux manuels cliniques, destinés au thérapeute ainsi qu'aux participants de la recherche et décrivant les étapes de l'intervention, ont été spécialement élaborés à cette occasion. Dans l'ensemble, trois des quatre participants présentent une amélioration notable sur l'ensemble des variables à l'étude.

Le chapitre I du présent document expose le contexte général de cette thèse en situant notamment l'état des connaissances à ce jour sur les SVV et les SI. Il expose ce que sont les syncopes, leurs mécanismes de développement, les méthodes diagnostiques employées, les conséquences des pertes de conscience, les facteurs cognitifs, émotifs et comportementaux de la problématique ainsi qu'un résumé des interventions proposées dans les écrits scientifiques portant sur le sujet. Le chapitre II résume l'efficacité des interventions actuellement offertes dans les écrits scientifiques pour les SVV et les SI. Il présente également les principales composantes de l'intervention multimodale novatrice de ce projet de recherche doctorale mise en place à partir des recommandations qui découlent des connaissances actuelles portant sur

les SVV et les SI. Le chapitre III, pour sa part, expose les principaux résultats portant sur l'efficacité du traitement multimodal proposé par la présente étude. Dans l'ensemble, les données obtenues permettent de constater une amélioration significative de la symptomatologie et du fonctionnement global des participants en réponse au traitement proposé. Finalement, le chapitre IV constitue une discussion générale des résultats obtenus. Différentes considérations méthodologiques, cliniques et pratiques y sont aussi exposées.

Mots clés: syncope vasovagale, syncope inexplicée, thérapie cognitive et comportementale, efficacité, détresse psychologique, fonctionnement psychosocial

CHAPITRE I

CONTEXTE THÉORIQUE ET OBJECTIFS DE LA RECHERCHE

1.1 Contexte général

1.1.1. Définition, prévalence et étiologie de la syncope

La syncope est une perte de conscience et de tonus musculaire qui durent quelques secondes à quelques minutes (Sheldon, Koshman, Wilson, & Kieser, 1998). Elle est parfois précédée d'une phase de prodrome (p. ex., faiblesse, nausées, étourdissements, sensations de chaleur, sueurs, problèmes de vision ou pertes auditives) ou peut survenir spontanément sans manifestations préalables (Sheldon et coll., 1998).

Les syncopes s'avèrent responsables de 3% des visites en urgence et de 1 à 6% des hospitalisations annuelles aux États-Unis (Savage, Corwin, McGee, Kannel, & Wolf, 1985). La prévalence à vie des syncopes est d'environ 3% ; ces dernières impliquent au moins une autre perte de conscience chez 35% des individus ayant présenté un premier épisode (Olde et coll., 2009; Savage et coll., 1985). L'incidence à vie des syncopes pourrait augmenter avec l'âge (Soteriades et coll., 2000), bien qu'il demeure difficile d'établir une relation distincte entre l'âge et la survenue des pertes de conscience. Alors que l'étude de Weisser et Warren (1996) rapporte qu'environ 15 à 25% des adolescents vivent un épisode de syncope, il appert que les patients âgés de 40 à 49 ans présentent une incidence variant entre 3,2 et 3,8 par 1000 personnes/année (Soteriades et coll., 2000) et que l'incidence à vie chez les patients âgés de 65 et plus peut atteindre 35% (Olde et coll., 2009).

L'étiologie des syncopes est d'ordre multiple et peut impliquer des anomalies dans le système de régulation autonome, des dysfonctions métaboliques/endocriniennes,

respiratoires, cardiaques, neurologiques, orthostatiques, situationnelles ou avoir pour origine l'usage de médicaments (Mathias, Deguchi, & Schatz, 2001). La SVV est le type de syncope non cardiaque la plus souvent diagnostiquée et implique une anomalie dans le système de régulation autonome (Mathias et coll., 2001; Soteriades, 2002).

Le taux de mortalité associé aux syncopes varie en fonction des causes sous-jacentes (Lazarus & Mauro, 1996). Ce taux peut atteindre 24% dans le cas de syncopes d'origine cardiaque, 4% dans le cas de syncopes non cardiaques et 3% chez les sujets présentant des syncopes inexplicées (Kappor, Karpf, Wieand, Peterson, & Levey, 1983). L'étude longitudinale (26 années) de Savage et ses collaborateurs (1985) et l'étude de Kapoor et ses collaborateurs (1983) suggèrent une absence d'association directe entre les syncopes d'origine non cardiaque et la mortalité subite.

Bien que les syncopes non cardiaques ne semblent pas liées à un taux de mortalité accru, elles ont néanmoins des impacts importants dans la vie des patients. Parmi ces dernières, la SVV et la SI constituent les deux syncopes les plus fréquemment rencontrées dans le milieu médical. De ce fait, elles feront l'objet de la présente synthèse de l'état des connaissances générales. Cette démarche a mené à l'élaboration d'une intervention destinée à ces populations.

1.1.2 Mécanismes physiologiques de la syncope vasovagale

Les syncopes résultent généralement d'une réduction transitoire de l'oxygène au cerveau qui peut provenir de dysfonctions physiologiques diverses (Forman & Lipsitz, 1997). La SVV, plus particulièrement, est causée par une chute importante de la tension artérielle souvent accompagnée d'une baisse du rythme cardiaque (Grubb et coll., 1991; Lazarus & Mauro, 1996). Les mécanismes et la séquence exacte menant aux SVV demeurent inconnus (Grubb et coll., 1991; Lazarus & Mauro, 1996). La SVV impliquerait d'abord une activation sympathique, soit une élévation de la tension artérielle et du rythme cardiaque (Grubb et coll., 1991; Lazarus & Mauro, 1996). Lorsque la tension artérielle augmente, les barorécepteurs du cœur, des poumons, du sinus carotidien et de l'arc de l'aorte déclenchent une réponse parasymphatique inverse de bradycardie (baisse de la fréquence cardiaque) et un retrait du

tonus sympathique (vasodilatation) menant ainsi à une baisse de la pression artérielle (Henderson & Prabhu, 1997). Une des hypothèses suggérées dans les écrits scientifiques propose que, chez les patients présentant des SVV, ces réponses autonomiques puissent être exagérées, ce qui provoquerait une baisse trop importante de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque (Grubb et coll., 1991; Lazarus & Mauro, 1996). L'apport d'oxygène au cerveau devenant insuffisant, la personne s'évanouit jusqu'à ce que la position horizontale du corps permette un retour de l'oxygène au cerveau (Henderson & Prabhu, 1997; Kaufman, 1997; Lazarus & Mauro, 1996).

Mentionnons que les réponses physiologiques des participants observés en laboratoire démontrent une variabilité au niveau du moment d'apparition de la réponse parasympathique (Piccirillo et coll., 2004). En effet, il appert que chez certains participants, la réponse parasympathique pourrait suivre l'évanouissement et non précéder celui-ci contrairement à l'hypothèse proposée précédemment (D'Antono et coll., 2007; Piccirillo et coll., 2004). Si les études de Mosqueda-Garcia et ses collaborateurs (1997) et de Kouakam et ses collaborateurs (1999) observent une augmentation de l'activité parasympathique avant l'évanouissement, l'étude de Lipsitz, Mietus, Moody et Goldberger (1990) rapporte une augmentation de l'activité sympathique avant l'évanouissement suivie de la réponse parasympathique après la perte de conscience. Pour sa part, une étude de Furlan et ses collaborateurs (1998) démontre les deux patrons d'apparition de la réponse parasympathique.

De fait, il appert que les individus réagissent de manière différentielle aux perturbations corporelles (p.ex., changement de position, cycle hormonal, cycle de sommeil) et environnementales (p. ex., changement de température, alimentation, stress ponctuel et chronique) (Piccirillo et coll., 2004). Cette variabilité dans la séquence d'apparition et dans l'amplitude de l'activation parasympathique du reflexe autonome n'est toujours pas expliquée et pourraient impliquer des mécanismes physiologiques différentiels (p. ex., activation mécanique des barorécepteurs, système limbique, sérotonine, hormone) (Hainsworth, 2003).

1.1.3 Diagnostic de la syncope vasovagale

La première étape de l'évaluation médicale afin de diagnostiquer une SVV consiste à obtenir une histoire complète du patient afin de déterminer les circonstances entourant les pertes de conscience et les symptômes associés (Lazarus & Mauro, 1996). Les évanouissements prenant place à la vue du sang, lors de procédures médicales ou dentaires, de douleur, d'exposition à la chaleur, de maintien d'une position fixe prolongée et d'excès d'alcool constituent les circonstances les plus typiquement associées à une syncope d'origine vasovagale, ce qui facilite l'établissement du diagnostic (Sutton & Petersen, 1995). Dans l'éventualité où l'évaluation ne permet pas de déterminer la cause des syncopes, plusieurs tests diagnostiques sont alors proposés (Lazarus & Mauro, 1996). Des examens cardiovasculaires (électrophysiologie, échocardiogramme) ou neurologiques (électroencéphalogramme) peuvent ainsi être entrepris (Lazarus & Mauro, 1996).

Lorsque ces examens ne permettent pas un diagnostic et qu'une SVV est néanmoins soupçonnée, le test de la table basculante (TTB) est alors envisagé. Le TTB est l'outil diagnostique le plus utilisé pour confirmer un diagnostic de SVV (Lazarus & Mauro, 1996). Il vise à stimuler chez le sujet une réponse du système nerveux autonome au changement passif de posture (Lazarus et Mauro, 1996). Cet examen consiste à placer le patient en position couchée sur une table comprenant un support pour les pieds ainsi qu'une contention au niveau de la poitrine (Brignole et coll., 2004). Après une période de base, la table est alors inclinée de 60 à 70 degrés (tête vers le haut) pour une durée de 20 à 45 minutes (voir Appendice A) (Brignole et coll., 2004).

Chez un sujet normal, ce passage de la position couchée à la position debout implique un déplacement gravitationnel sanguin du thorax et de la tête vers les extrémités inférieures (Lazarus & Mauro, 1996). Afin de préserver un apport suffisant en oxygène au cerveau, un réflexe de stimulation sympathique et donc une augmentation du rythme cardiaque et de la pression artérielle est déclenché (Lazarus & Mauro, 1996). En réponse à cette activation sympathique, et dans le but de retrouver une homéostasie, les barorécepteurs du cœur et des poumons activent un réflexe impliquant le retrait de l'activation sympathique avec l'activation du système parasympathique afin de baisser la tension artérielle et la fréquence cardiaque (Lazarus & Mauro, 1996).

Chez le patient à risque de SVV, l'inclinaison de la table basculante entraîne un réflexe exagéré du système nerveux autonome qui reproduit les effets de la syncope ou de la pré syncope vasovagale (Lazarus et Mauro, 1996). Dans l'éventualité où le patient ne présente aucun symptôme, une stimulation additionnelle du système nerveux sympathique peut s'avérer nécessaire via l'administration d'une petite quantité d'isoprotérenol (stimulation directe sympathique) ou de nitroglycérine (vasodilatateur avec stimulation réflexe du système sympathique) afin de déclencher une syncope chez les patients à risque (Brignole et coll., 2004). Une SVV est diagnostiquée lorsque le patient présente, après la réponse initiale sympathique suite à l'inclinaison, une baisse importante de la pression artérielle parfois accompagnée d'une bradycardie. Cette baisse de pression artérielle doit être accompagnée d'une syncope ou d'une pré syncope similaire à celles vécues dans la vie quotidienne (Lazarus & Mauro, 1996; Wolfe, Grubb, & Kimmel, 1993).

Mentionnons que le TTB n'est pas toujours un outil diagnostique fiable. Il peut donner lieu à de faux négatifs ou, surtout lorsque l'isoprotérenol ou la nitroglycérine est nécessaire pour stimuler l'apparition des symptômes, à de faux positifs, la médication provoquant une stimulation directe ou réflexe du système nerveux sympathique (Kapoor, Smith, & Miller, 1994). À cet effet, avec isoprotérenol, Almquist et ses collaborateurs (1989) rapportent un taux de sensibilité de 87% et de spécificité de 85% du TTB alors que Sheldon (2000) rapporte une sensibilité se situant entre 60 et 80% et une spécificité se situant entre 75 et 85%.

1.1.4 La syncope inexpliquée

Les examens usuels des milieux médicaux ne permettent pas toujours d'établir un diagnostic clair quant aux causes de la syncope. Par le passé, l'étiologie des syncopes demeurait inconnue dans 38 à 47% des cas (Kapoor, 1992), principalement en raison de la fréquence sporadique et de la nature imprévisible des pertes de conscience. L'installation d'un moniteur long terme sous la peau permet dorénavant d'établir un diagnostic chez 90 à 95% des patients en mesurant l'activité cardiaque des sujets lors de la survenue naturelle de la syncope (Farwell, Freemantle, & Sulke, 2006; Krahn, Klein, Norris, & Yee, 1995; Krahn, Klein, Yee, & Norris, 1998). L'origine des syncopes est alors fréquemment associée à de

l'arythmie, de la bradycardie, à une hypersensibilité du sinus carotidien, à un bloc auriculo-ventriculaire. Dans près de 30% des cas, elle sera finalement déclarée de nature vasovagale. Plusieurs années peuvent s'écouler avant qu'un diagnostic ne soit donné à un patient qui présente des syncopes inexplicables (SI), l'utilisation des moniteurs long-terme n'étant pas une mesure usuelle dans les milieux médicaux.

Chez 5 à 10% des sujets, la nature des syncopes demeure inexplicée malgré l'installation du moniteur long terme. Certaines limites de l'appareil pourraient expliquer cette incapacité à établir un diagnostic, dont l'absence de symptômes lors du port du moniteur. Au-delà des difficultés pratiques liées au moniteur long terme, certains auteurs ont proposé d'autres mécanismes potentiels à la base des SI.

Un premier mécanisme physiologique soupçonné à la base des SI concerne l'hyperventilation, symptôme présent dans plusieurs troubles psychologiques dont les troubles anxieux et pouvant être lié à un état émotionnel de stress (Lazarus & Mauro, 1996). L'hyperventilation est susceptible de provoquer une SI en produisant une réduction du gaz carbonique dans le sang, limitant le flot sanguin au cerveau (Koenig, Linzer, Pontinen, & Divine, 1992; Lazarus & Mauro, 1996; Oh & Kapoor, 1997). De fait, lors de l'hyperventilation, l'apport en oxygène s'accumule alors que la concentration en gaz carbonique diminue. Ce déséquilibre provoque la contraction des artères. Le sang circule moins bien et a de la difficulté à fournir les organes, ce qui peut provoquer un évanouissement en raison d'un trop faible taux d'oxygène irriguant le cerveau.

La relation entre l'hyperventilation et les SI demeure toutefois difficile à établir puisque ce symptôme semble également présent dans les SVV (Carey, Eames, Panerai, & Potter, 2001; Graf et coll., 2008). À cet effet, Carey et ses collaborateurs (2001) ont observé chez des patients un comportement d'hyperventilation dans la minute précédant une SVV ; ils postulent en conséquence que certains patients classifiés comme ayant des SI présentent en fait des SVV que les tests médicaux n'ont pas identifiés.

Une deuxième hypothèse concernant l'origine des SI veut qu'un trouble psychiatrique puisse être responsable de la survenue des évanouissements (Graf et coll.,

2008; Oh & Kapoor, 1997). Plusieurs études rapportent un taux plus élevé de troubles mentaux (p. ex., troubles anxieux, troubles dépressifs) chez les patients qui présentent des SI comparativement à ceux qui manifestent des syncopes d'une origine identifiable (D'Antono et coll., 2009; Kapoor, Fortunato, Hanusa, & Schulberg, 1995; Kouakam et coll., 1996). Or, selon Kapoor et ses collaborateurs (1995) et Linzer et ses collaborateurs (1992), la prévalence plus élevée de troubles mentaux chez les patients présentant des SI constitue un indice de l'existence d'une syncope de nature psychique. Cette hypothèse soutient que les épisodes de SI sont, de fait, des symptômes physiologiques qui se développent dans le cadre d'un trouble mental. De même, certains auteurs (Grubb et coll., 1992; Hackel, Linzer, Anderson, & Williams, 1991) indiquent que le TTB résulte chez environ 10% des patients en des épisodes de syncope ou de pré syncope sans qu'aucun changement physiologique ne soit détecté par les appareils médicaux. Selon ces auteurs, ce groupe de patients présenterait des syncopes d'ordre psychogénique puisqu'aucun facteur physiologique mesurable ne vient expliquer l'apparition des symptômes. Les études sur le sujet (Linzer et coll., 1990; Linzer et coll., 1992; Kapoor et coll., 1995) indiquent que les patients avec ce type de syncope sont plus jeunes, déclarent ressentir davantage de prodromes antérieurs à l'apparition des symptômes (p. ex. palpitations, étourdissements, douleurs à la poitrine, souffle court) et présentent plus de récidives.

L'hypothèse de la syncope dont l'origine serait de nature psychique demeure controversée pour diverses raisons. D'abord, seulement 21 à 31 % des patients ayant des SI rencontrent les critères diagnostiques d'un trouble mental (D'Antono et coll., 2009; Kapoor et coll., 1995; Kouakam et coll., 1996; Linzer et coll., 1990; Linzer et coll., 1991; Linzer, et coll., 1992). Également, D'Antono et ses collaborateurs (2009) démontrent un niveau de détresse psychologique et de morbidité psychiatrique équivalente chez les femmes, que ces dernières présentent des SI ou des SVV confirmées. Enfin, la présence d'un trouble mental comorbide ne donne aucune indication sur la séquence de développement des problématiques. S'il est possible que le trouble mental soit à la base des SI, il est également concevable que les SI engendrent une détresse assez importante chez l'individu pour mener au développement d'un trouble mental. Il faut également envisager que les deux troubles

comorbides puissent se développer de manière indépendante et interagir par la suite l'un avec l'autre.

1.1.5 Conséquences de la syncope vasovagale et de la syncope inexpiquée

Les coûts sociaux engendrés par les syncopes sont importants, soit de l'ordre de 16 000\$ par patient alloué au seul diagnostic (Calkins et coll., 1993) et de 2,4 milliards annuellement aux États-Unis pour les admissions en milieu hospitalier (Sun, Emond, & Camargo, 2005). Les patients aux prises avec des syncopes rapportent différentes conséquences individuelles négatives en lien avec leur problématique. La fatigue, les migraines et les étourdissements plusieurs heures ou jours après la survenue d'un évanouissement constituent des symptômes fréquemment rencontrés chez les patients qui présentent des syncopes (Legge, Norton, & Newton, 2008; Schaffer, Jackson, & Jarecki, 2001). De plus, entre 35% (Kapoor, Petersen, Wieand, & Karpf, 1987) et 44% (St-Jean et coll., 2010) des patients souffrant de SVV ou de SI récurrentes ont subi une blessure quelconque lors d'un épisode d'évanouissement; soit des ecchymoses (32%), des lacérations (9%), des fractures (8%) ou des blessures internes importantes (10%) (St-Jean et coll., 2010). Ces derniers mentionnent également un fonctionnement perturbé de leurs activités quotidiennes (76%), de leur conduite automobile (64%), de leur capacité à maintenir un emploi (39%) et de leurs relations sociales (26%) (Linzer et coll., 1991).

Rajoutons que les syncopes semblent avoir un impact plus global chez les individus en termes de détresse psychologique et de qualité de vie (Giada et coll., 2005; Kapoor et coll., 1995). Linzer et ses collaborateurs (1991) et Koenig, Linzer, Pontinen et Divine (1992) rapportent que de 70 à 73% des patients avec des SI affirment ressentir des symptômes d'anxiété et de dépression qu'ils attribuent à la récurrence de leurs pertes de conscience. De même, une étude de D'Antono et ses collaborateurs (2009) mentionne que plus de la moitié des patients présentant des SVV et des SI obtiennent un score cliniquement significatif à des mesures de détresse psychologique. Fait marquant, le niveau de détresse rapporté par les patients de cette étude semble constituer un facteur prédictif de la récurrence de la syncope à une mesure de 6 mois (D'Antono et coll., 2009). Ce constat se trouve, de fait, appuyé par

une recherche plus récente effectuée par Romme et ses collaborateurs (2011).

Se comparant aux patients souffrant de maladies chroniques telles que des douleurs aux dos et de l'arthrite rhumatoïde (Linzer et coll., 1991), la qualité de vie liée à la santé chez les sujets présentant des syncopes serait appauvrie en raison des limitations de mobilité occasionnées par les pertes de conscience, de la détresse psychologique ressentie et des sensations de douleur persistantes éprouvées par les patients (Giada et coll., 2005; Rose, Koshman, Spreng, & Sheldon, 2000; St-Jean et coll., 2010). Les études suggèrent également une corrélation positive entre la fréquence de survenue des syncopes et la diminution de la qualité de vie observée chez les patients ayant vécu plus de cinq évanouissements au cours de leur vie.

Enfin, les patients qui présentent des syncopes montrent un taux élevé de troubles psychiatriques comorbides variant entre 19 et 38% en fonction des études (D'Antono et coll., 2010; Giada et coll., 2005; Kapoor, 1995; Kouakam et coll., 1996; Linzer et coll., 1990; Linzer et coll., 1991; Linzer et coll., 1992; Shaffer et coll., 2001). Il appert que les troubles comorbides les plus fréquemment retrouvés sont le trouble panique, le trouble d'anxiété généralisée, le trouble de dépression majeure et les troubles liés à un abus de substance comme l'alcool (Kapoor et coll., 1995; Linzer et coll., 1990; Linzer et coll., 1991; Linzer et coll., 1992).

La présence d'un trouble comorbide semble également avoir une incidence sur la récurrence de la syncope. De fait, Kapoor et ses collaborateurs (1995) démontrent que le taux de récurrence à une mesure d'un an des syncopes toutes origines confondues est de 35% chez les patients qui présentent un trouble mental, comparativement à 15% chez les patients sans trouble comorbide. Kouakam et ses collaborateurs (2002) montrent, qui plus est, que la récurrence des SVV ou des SI à trois ans est plus élevée lorsque le patient présente un trouble mental comorbide associé.

1.1.6 Aspects psychologiques liés au déclenchement et au maintien de la syncope vasovagale et de la syncope inexplicquée

Une revue plus approfondie des écrits scientifiques indique que les affects, les cognitions et les comportements des patients présentant des SVV et des SI semblent contribuer à la survenue des pertes de conscience et participer au maintien des difficultés rapportées par ces populations. À cet effet, Engel (1978) postule que les émotions intenses comme l'anxiété, la dépression, la tristesse, la peur et l'incertitude peuvent déclencher l'apparition de syncopes. De fait, la réponse physiologique commune aux émotions comme l'anxiété et la colère implique une activation du système nerveux autonome (augmentation de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque) (Engel, 1978; Ruetz, Johnson, Callahan, Meade, & Smith, 1967). Prenant appui sur des études portant sur une réponse autonome de baisse de la fréquence cardiaque chez les animaux lors d'une réponse de figement face à une menace, Engel (1978) propose que la SVV soit particulièrement propice lors de situations où l'individu anticipe une menace physique ou psychologique pour laquelle aucune échappatoire ne lui semble possible.

Cette menace implique d'abord l'expérience de fortes émotions qui augmentent l'activité du système nerveux sympathique et la mobilisation des ressources en vue de la défense de l'organisme. Engel (1978) envisage qu'une activation simultanée du système nerveux parasympathique survienne dans l'éventualité où l'individu ressent un sentiment de résignation face à la menace perçue ou imaginée. Ainsi, lorsque les informations disponibles sont contradictoires ou insuffisantes, une activation simultanée des deux systèmes pourrait donner lieu à des symptômes de pré syncope et de syncope dans l'éventualité où l'activation du système nerveux parasympathique surpasse celle du système nerveux sympathique ou est accompagnée d'un retrait du système nerveux sympathique.

Allant dans le même sens, Alboni, Alboni et Bertorelle (2008) proposent, outre un affaiblissement du système nerveux autonome dans le cadre d'une maladie, une origine évolutionniste des mécanismes associés aux SVV. Plusieurs hypothèses ont été élaborées par le passé afin de rendre compte des origines phylogéniques de la SVV. Mentionnons d'une part la théorie du conflit où l'évanouissement, confondu par l'ennemi avec la mort sur un champ de bataille, pourrait permettre par ricochet la survivance de l'individu et, d'autre part,

réduction de la perte de sang lors d'une blessure. Parmi les différentes hypothèses élaborées, la défense contre les prédateurs semblent davantage cohérente avec les manifestations physiologiques observées chez les animaux. De fait, un phénomène sporadique de bradycardie a été observé chez certains animaux lors d'une réponse de figement face à une menace de prédation. L'immobilité favoriserait la survie lorsque la lutte et la fuite ne constituent pas une réponse comportementale adaptée. Dans ce cas, une réduction de la fréquence cardiaque permettrait un ralentissement de la respiration et favoriserait la réduction des mouvements, augmentant ainsi les chances de survie.

À l'appui de cette hypothèse, les patients qui présentent des syncopes identifient fréquemment des événements, des réactions corporelles ou des émotions particulières qu'ils associent au déclenchement et à l'apparition de leurs symptômes (Hupert & Kapoor, 1997, Linzer et coll., 1990). Des recherches effectuées auprès de patients présentant des syncopes lors de dons de sang suggèrent notamment que l'anxiété ressentie avant le prélèvement sanguin constitue un facteur influençant la survenue de symptômes vagues (Graham, 1961; Ditto & France, 2006; Kaloupek, Scott, & Khatami, 1985; Meade, France, & Peterson, 1996). De manière connexe, certaines études s'attardent à investiguer l'influence de l'anxiété ou des symptômes dépressifs des patients avant la passation de l'examen diagnostique du TTB. Alors que Cohen et ses collaborateurs (2000) observent que la présence d'anxiété augmente la probabilité d'avoir un résultat positif au TTB (et donc une SVV), l'étude de Kouakam et ses collaborateurs (1996) démontre que l'anxiété augmente la probabilité d'une réponse négative au TTB. Les raisons principales pouvant expliquer cette contradiction impliquent notamment l'âge moyen des participants des deux études, soit 57 ans pour l'étude de Cohen et ses collaborateurs (2000) et 37 ans pour l'étude de Kouakam et ses collaborateurs (1996). Or, tel que mentionné précédemment, l'âge semble associé à l'incidence des syncopes et implique possiblement le concours de mécanismes physiologiques différentiels (Forman & Lipsitz, 1997; Soteriades et coll., 2002). Qui plus est, les deux études ne comportent pas les mêmes instruments de mesure de l'anxiété et la contradiction des résultats peut, par conséquent, être attribuable à cette variabilité.

En ce qui concerne les affects plus dépressifs, une étude de McGrady, Kern-Buell,

En ce qui concerne les affects plus dépressifs, une étude de McGrady, Kern-Buell, Bush, Khuder et Grubb (2001) tend à faire un parallèle entre la dépression, le contrôle de la pression artérielle et la genèse des syncopes. Cette étude démontre que les patients qui présentent une réponse positive au TTB ont un score plus élevé à l'Inventaire de dépression de Beck (IDB; Beck, Steer, & Brown, 1997) que les patients qui présentent une réponse négative à l'examen diagnostic. McGrady et ses collaborateurs (2001) postulent que la corrélation constatée entre une baisse de la pression artérielle, la survenue d'une SVV et les symptômes dépressifs pourrait provenir d'une mauvaise régulation de la sérotonine, neurotransmetteur reconnu pour jouer un rôle dans l'apparition de ces trois symptômes (Grubb & Karas, 1998; Hainsworth, 2003; Nair, Padder, & Kantharia, 2003). Toutefois, plusieurs recherches subséquentes devront être entreprises afin de comprendre les relations existantes entre les symptômes dépressifs et les syncopes. En effet, les mécanismes exacts sur lesquels pourrait interférer la sérotonine demeurent encore inconnus (Grubb & Karas, 1998).

L'hypothèse d'Engel (1978), postulant que les émotions intenses comme l'anxiété, la tristesse, la peur et l'incertitude peuvent favoriser l'apparition des syncopes, laisse non seulement entrevoir l'importance des émotions dans le déclenchement des évanouissements, mais également le rôle des pensées et des cognitions entretenues par les patients à propos de leurs pertes de conscience. De fait, une étude de Sledge (1978) suggère l'importance du contexte psychologique entourant la survenue des syncopes chez 34 membres des forces de l'air américaines. Tous les participants, à l'exception d'un seul, rapportent que l'anticipation d'une menace physique (p. ex., sang, aiguille) ou psychologique (p. ex., peur de l'humiliation, de la perte de prestige) sans possibilité d'éviter cette situation est survenue peu de temps avant la syncope. Similairement, les 20 patients rencontrés dans une étude de Gracie et ses collaborateurs (2006) pour des SVV et 52% des patients référés pour des SI dans une étude de Linzer et ses collaborateurs (1990) rapportent de manière rétrospective au minimum une inquiétude dans l'heure ayant précédé la survenue d'une syncope. Les inquiétudes les plus courantes sont la peur de subir des blessures, la peur de vivre des conséquences sociales négatives en lien avec les évanouissements, la peur de mourir et la peur de perdre le contrôle. Enfin, les participants des études de Kaloupek et ses

portant sur les conséquences possibles d'un don de sang juste avant la survenue de symptômes vagues.

Au-delà des émotions et des cognitions entretenues par les patients, plusieurs d'entre eux rapportent adopter divers comportements spécifiques en vue de limiter la survenue et les conséquences réelles ou imaginées d'un évanouissement. La sensation de manque de contrôle sur la situation peut résulter d'abord en des comportements d'évitement ou d'échappement. De fait, les patients rapportent éviter certains lieux ou situations jugées à risque de déclencher de nouveaux symptômes de syncope (p. ex., les plages en raison de la chaleur, l'exercice physique en raison de l'activation physiologique qui peut évoquer les évanouissements) ou de subir les conséquences négatives anticipées des pertes de conscience (p. ex., la conduite automobile pour les accidents, les métros par crainte du regard négatif des étrangers) (Gracie, Baker, Freeston, & Newton, 2004; Gracie et coll., 2006; Kouakam et coll., 1996; Kouakam et coll., 2002).

Plusieurs patients rapportent également tenter quotidiennement et régulièrement de déceler les signes annonciateurs d'une prochaine syncope en vue de limiter les risques d'en vivre une nouvelle (Bonk et coll., 2001; Steptoe & Wardle, 1988). En fait, ces patients deviennent en état d'alerte et tentent de détecter les réactions somatiques et les sensations corporelles qu'ils ont associées auparavant à une phase de prodromes menant à une perte de conscience. L'hypervigilance se traduit par une anxiété constante et une hypersensibilité à l'environnement, une réaction disproportionnée aux diverses stimulations internes et externes (Gracie et coll., 2006; Newton, Kenny, & Baker, 2003).

Une étude de Steptoe et Wardle (1988) s'intéresse, à cet égard, aux réactions physiologiques et aux stratégies d'adaptation de 30 volontaires sujets aux syncopes lors de la projection d'un film portant sur une chirurgie à cœur ouvert. Les participants ayant présenté des symptômes de pré syncope ou de syncope lors de l'exposition au film focalisaient davantage leur attention sur leurs réactions somatiques alors que les individus non réactifs s'intéressaient davantage aux aspects éducatifs du film. De même, une étude expérimentale de Bonk et ses collaborateurs (2001) évalue l'efficacité d'une distraction audiovisuelle

de Bonk et ses collaborateurs (2001) évalue l'efficacité d'une distraction audiovisuelle pendant un don de sang chez 112 étudiants en psychologie. Les résultats semblent indiquer que la présence d'une distraction visuelle limite l'hypervigilance somatique des participants et la survenue des symptômes vasovagaux (p. ex., évanouissement, faiblesse, vision trouble, nausée, tachycardie, transpiration). Ainsi, ces deux dernières études de Bonk et collaborateurs et de Steptoe et Wardle appuient une possible implication de l'hypervigilance aux sensations somatiques comme mécanisme d'influence des syncopes.

Les affects, les cognitions, les comportements d'évitement et l'hypervigilance constituent, en somme, des facteurs psychologiques inter-reliés qui participent conjointement au déclenchement des syncopes, au maintien de la problématique et à l'instauration d'un cercle vicieux entre les variables psychologiques, fonctionnelles et physiologiques (Gracie et coll., 2004; Gracie et coll., 2006; Newton et coll., 2003). En effet, si la peur ressentie à l'idée d'une récurrence de la syncope est susceptible d'amplifier l'hypervigilance des patients présentant ces problématiques, elle peut également venir amplifier les symptômes physiologiques d'anxiété (p. ex., fréquence cardiaque) que le patient peut confondre avec les prodromes annonciateurs d'une réelle perte de conscience ou encore venir amplifier l'activation physiologique du sujet et mener à de réels symptômes de syncope. De même, les comportements d'évitement peuvent venir renforcer les croyances du patient à l'effet que les pertes de conscience sont dangereuses, justifier l'hypervigilance aux sensations intéroceptives de même que la crainte de certaines situations spécifiques qu'il faudra éviter, ce qui pourrait venir amplifier la peur, la détresse et l'anxiété ressentie (Gracie et coll., 2006; Kouakam et coll., 2002).

1.1.7 Traitements actuels de la syncope vasovagale et de la syncope inexplicée

Dans les milieux hospitaliers et les cliniques médicales, les traitements conventionnels proposés pour les SVV ou les SI soupçonnées d'être des SVV concernent l'éducation, la réassurance et la médication. Au cours de la dernière décennie, des traitements alternatifs ou complémentaires (entraînement orthostatique, tension appliquée, interventions psychologiques) ont été élaborés afin de pallier certaines limites des stratégies

Mentionnons néanmoins que l'entraînement orthostatique, la tension appliquée et les interventions psychologiques ne constituent pas des traitements usuels en milieu clinique et hospitalier.

L'éducation et la réassurance dispensées par le médecin informent les patients de la nature bénigne de la maladie, permettent de démystifier les mécanismes physiologiques à l'œuvre et intègrent des conseils d'hygiène de vie (Wieling, Colman, Krediet, & Freeman, 2004). Les patients peuvent également recevoir de l'information afin d'être en mesure de mieux reconnaître, de percevoir rapidement les prodromes et ainsi d'adopter des positions physiques réductrices des symptômes (p. ex., s'asseoir, se coucher avec élévation des jambes) lorsque les premières sensations de syncope se manifestent (Wieling et coll., 2004). L'éducation est actuellement recommandée comme intervention initiale auprès des patients présentant des syncopes par un regroupement d'experts sur le sujet, le «European Task Force on syncope» (Brignole et coll., 2004).

L'entraînement orthostatique, pour sa part, repose sur le postulat voulant que des séances de maintien de la station debout pendant une période de temps déterminée sont susceptibles de désensibiliser les systèmes nerveux sympathique et parasympathique des patients aux variations de posture (p. ex., position couchée, debout) responsables du déclenchement d'une SVV (Brignole et coll., 2004). Par contre, l'entraînement orthostatique présente un taux d'abandon de plus de 50% en raison d'un investissement important en termes de temps de la part des patients. Qui plus est, cette stratégie ne démontre pas une réduction supérieure du nombre de syncopes comparativement à la simple éducation (Bédard et coll., 2010; Brignole et coll., 2004).

La tension appliquée, pour sa part, est une stratégie physiologique de tension des muscles (contraction simultanée de différents muscles pendant une période de 10 à 15 secondes) visant à augmenter la pression artérielle des patients lorsque ces derniers ressentent les premiers symptômes de syncope (Crocì et coll., 2004; Sabin, 2001). Cette stratégie a pour but d'interrompre le réflexe autonome menant à l'évanouissement (Crocì, 2004; Sabin, 2000). Il appert que les études utilisant des protocoles quasi-expérimentaux et expérimentaux

2000). Il appert que les études utilisant des protocoles quasi-expérimentaux et expérimentaux afin d'évaluer l'efficacité de cette stratégie d'intervention parviennent à la conclusion qu'il est possible d'interrompre la chute de la pression artérielle chez les patients présentant des prodromes ainsi que la réduction de la fréquence des pertes de conscience (Bédard et coll., 2010; Brignole et coll., 2004).

Enfin, malgré les nombreuses évidences issues des écrits scientifiques portant sur l'incidence des composantes psychologiques dans la problématique des SVV et des SI (p. ex., détresse psychologique, qualité de vie, limitations du fonctionnement, déclenchement/maintien des pertes de conscience), seulement trois études (McGrady, Bush, & Grubb, 1997; McGrady et coll., 2003; Newton et coll., 2003) se sont attardées plus spécifiquement à ces aspects en intégrant des stratégies cognitives et comportementales à une intervention destinée aux SVV. Les trois études impliquent des participants qui présentent des SVV et rapportent une phase de prodromes avant l'évanouissement.

Les résultats rapportés par les auteurs de ces recherches suggèrent l'efficacité d'un traitement incluant des stratégies de psychoéducation, de restructuration des croyances inadaptées (p. ex., crainte de la mort, de devenir fou, d'une attaque cardiaque, du ridicule), de diminution de l'hypervigilance face aux sensations somatiques, d'exposition graduelle aux situations évitées, de relaxation et de tension appliquée lors de la survenue des premiers symptômes. Il s'avère néanmoins difficile d'évaluer l'impact des interventions proposées, puisque ces recherches fournissent très peu de détails sur les caractéristiques cliniques des populations à l'étude, sur la description des approches thérapeutiques utilisées et sur l'ampleur ainsi que la nature des changements cliniques observés (Bédard et coll., 2010). Une critique plus approfondie des traitements actuels de la SVV et de la SI peut-être consultée dans le premier article de la présente thèse.

1.1.8 Vers une nouvelle intervention multimodale dans le cadre du présent projet de recherche doctorale

Bien que l'éducation soit recommandée comme intervention initiale auprès des patients présentant des syncopes, aucune étude actuelle n'est cependant suffisamment

de cette stratégie en termes de réduction de la fréquence des syncopes (Bédard et coll., 2010). Qui plus est, l'éducation appliquée comme seule intervention par un médecin ne semble pas efficace pour réduire suffisamment le niveau de détresse psychologique rapportée par les patients à un suivi de six mois (D'Antono et coll., 2009). Or, le niveau de détresse psychologique constitue un facteur prévisionnel de la survenue d'une récurrence de la syncope. La simple application de l'éducation ne permet pas d'assurer le mieux-être de certains patients puisqu'elle n'adresse pas directement les facteurs liés à la détresse psychologique ou aux limitations fonctionnelles vécues par certains d'entre eux (D'Antono et coll., 2009; Koenig, Linzer, Pontinen, & Divine, 1992; Linzer et coll., 1991).

De même, si la tension appliquée est considérée comme une stratégie commode à appliquer, sans risque et prometteuse afin de réduire la fréquence des syncopes (Brignole et coll., 2004), elle ne constitue pas une panacée pour l'ensemble des patients qui présentent des SVV. En effet, cette stratégie implique l'identification d'une phase de prodrome précédant l'évanouissement afin de cibler le moment approprié pour débiter la contraction musculaire. Or, un tiers des patients vus en clinique des syncopes ou dans les départements hospitaliers déclarent ne ressentir aucun symptôme précurseur des évanouissements et ne sauraient ainsi bénéficier des effets de cette intervention (Alboni et coll., 2001). Considérant, qui plus est, qu'aucune donnée n'indique que la tension appliquée est efficace chez les patients qui présentent des SI ou qu'elle puisse avoir une incidence sur la détresse psychologique des patients, cette stratégie présente des limitations d'efficacité semblables à celles de l'éducation dans le traitement des SVV et des SI (Bédard et coll., 2010).

En somme, les patients avec des SVV sans prodrome ou des SI ne bénéficient d'aucune intervention reconnue et efficace malgré une détresse psychologique et des difficultés de fonctionnement avérées. À l'exception de quelques études parcellaires, les traitements actuels pour les SVV avec une phase de prodrome précédant l'évanouissement ont pour objectif unique la réduction de la fréquence des syncopes en s'attardant aux mécanismes physiologiques à l'oeuvre. Or, une recension des écrits systématique (Bédard et coll., 2010) pointe plusieurs aspects psychologiques susceptibles de constituer des cibles cliniques significatives pour les patients et des pistes de traitement pertinentes dans le cadre d'une

significatives pour les patients et des pistes de traitement pertinentes dans le cadre d'une intervention multimodale novatrice destinée aux SVV ou aux SI avec ou sans phase de prodrome. Tel que mentionné précédemment, si l'éducation et la tension appliquée présentent certaines évidences d'efficacité en termes de réduction de la fréquence des syncopes, elles pourraient ne pas constituer des interventions suffisantes concernant des catégories de patients présentant de la détresse psychologique et des limitations du fonctionnement, ou encore pour ceux qui ne sentent pas venir les syncopes. Malgré les faiblesses méthodologiques décelées, trois études (McGrady et coll., 1997; McGrady et coll., 2003; Newton et coll., 2003) soulignent la pertinence d'utiliser des stratégies d'intervention cognitive et comportementale dans la gestion des conséquences, de la survenue et du maintien de la problématique.

1.2 Objectifs de la thèse

Ce projet de recherche doctorale vise l'élaboration et l'évaluation d'une intervention multimodale novatrice destinée à une population que l'on retrouve en clinique des syncopes ou dans un département hospitalier et présentant une problématique de SVV ou de SI récurrentes. Il s'agit de la première étude intégrant une intervention adaptée à la fois aux SVV avec ou sans phase de prodrome et aux SI. L'intervention multimodale proposée dans le présent projet s'inspire des diverses connaissances acquises dans le domaine des syncopes, de la synthèse des interventions actuelles dans le domaine et des modèles de traitement de l'anxiété issu de l'approche cognitive et comportementale en psychologie.

Une intervention pour les SVV et les SI doit comporter plusieurs stratégies ciblant pour les patients une gestion plus saine de leurs syncopes en fonction de trois principaux objectifs: 1) réduire la fréquence des syncopes en agissant sur les mécanismes à l'œuvre et sur les déclencheurs potentiels; 2) minimiser l'impact négatif des syncopes dans la vie des patients; 3) éviter l'instauration d'un cercle vicieux entre les variables fonctionnelles, somatiques et psychologiques. Pour ce faire, l'intervention élaborée dans le cadre de ce projet de recherche intègre les deux stratégies recommandées actuellement par le milieu médical dans le traitement des syncopes (éducation, tension appliquée) à des stratégies

comportementale soient la rééducation respiratoire, la relaxation progressive et passive, la restructuration cognitive, l'exposition graduelle aux situations évitées, et la résolution de problème.

L'étude tente de vérifier, dans un premier temps, si la fréquence des syncopes et des pré syncopes rapportées par les participants diminue suite à l'intervention. Dans un second temps, face à la détresse psychologique et fonctionnelle des patients qui présentent ces pertes de conscience, des mesures d'anxiété, de dépression, de qualité de vie et de fonctionnement psychosocial sont administrées afin de mesurer l'impact plus global de l'intervention dans la vie quotidienne des participants.

Les hypothèses du projet de recherche sont les suivantes: 1) les participants présenteront une diminution statistiquement significative de la fréquence des syncopes et des pré syncopes rapportées suite à l'intervention; 2) les participants présenteront une réduction significative et statistique de leur anxiété et de leurs symptômes dépressifs suite à l'intervention; 3) les participants verront leur qualité de vie et leur fonctionnement psychosocial s'améliorer suite à l'intervention; 4) les améliorations observées après l'intervention se maintiendront ou s'accroîtront lors du suivi de 6 mois.

Cette étude utilise un protocole à cas unique incluant une période de 14 jours de niveau de base avant le début de l'intervention et repose sur le retrait de l'intervention après un certain temps (AB). Au total, quatre participants ayant des SVV ou des SI vont bénéficier d'une intervention hebdomadaire durant sept semaines auprès d'une psychothérapeute d'orientation cognitive et comportementale spécialement formée à la problématique. Les rencontres d'intervention ont eu lieu à l'Institut de Cardiologie de Montréal (ICM) et à l'Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal (HSCM). Les participants ont été recrutés à l'aide des médecins des deux sites concernés et à partir des archives médicales des cliniques externes et internes de l'ICM (voir Appendice B). Chaque participant est invité à remplir un carnet d'auto-observations permettant d'établir un niveau de base deux semaines avant le début du traitement et de prendre des mesures quotidiennes tout au long de l'intervention (voir Appendice D). De même, les participants ont rempli des questionnaires auto-administrés à

Appendice D). De même, les participants ont rempli des questionnaires auto-administrés à trois temps de mesure (voir Appendices C et E): avant le début de l'intervention (T0 : prétest), à la fin de l'intervention (T1) ainsi qu'à la relance de 6 mois (T2). L'Appendice F offre un aperçu du manuel du participant et du manuel du thérapeute spécialement conçus dans le cadre de la présente recherche.

1.3 Contenu de la thèse

Cette thèse se divise en quatre chapitres distincts. Le premier chapitre se veut une introduction aux principaux concepts à l'étude. Il expose ce que sont les syncopes, leurs mécanismes d'action, leur étiologie, ainsi que les méthodes diagnostiques proposées pour évaluer les patients. Ce chapitre mentionne également les conséquences reliées aux pertes de conscience, les aspects cognitifs, émotifs et comportementaux, les facteurs prédisposant et de maintien des syncopes ainsi qu'une brève synthèse des diverses interventions présentées et discutées dans les écrits scientifiques portant sur le sujet. Le chapitre suivant est un article de synthèse et il s'intitule «Vasovagal Syncope and Unexplained Syncope: Concepts, Treatments, and Future Perspectives». Il a été publié dans la Revue Canadienne de Psychologie. Il comporte une recension systématique des écrits portant sur les différentes définitions et concepts se rapportant aux syncopes. Il recense également diverses études d'intervention ayant été menées dans le domaine des syncopes et en fait une analyse critique. Il suggère quelques pistes d'intervention futures et s'attarde sur certaines considérations et recommandations cliniques destinées aux médecins et psychologues s'attardant à la problématique des SVV et des SI. Le chapitre III comprend un article intitulé «A Cognitive Behavioural Intervention for the Treatment of Vasovagal and Unexplained Syncope». Ce dernier expose les résultats obtenus dans le cadre de cette étude visant à évaluer l'impact d'une intervention novatrice et multimodale dispensée à quatre participants présentant des SVV et des SI. Cette recherche clinique est, à notre connaissance, la seule menée à ce jour sur l'efficacité d'une intervention cognitive et comportementale destinée aux SVV avec ou sans prodrome et aux SI. L'article a été accepté pour publication à la revue «International Journal of Clinical Medicine» (voir Appendice H). Finalement, le chapitre IV se compose d'une discussion générale à l'égard des différents résultats obtenus. Il présente une synthèse et une

analyse critique des résultats observés en plus de souligner les forces et les lacunes méthodologiques de l'étude. Des pistes de recherches futures ainsi que certaines considérations pratiques et cliniques sont explorées.

Syncope vasovagale et syncope inexplicée: Concepts, traitements et perspectives futures

Vasovagal Syncope and Unexplained Syncope: Concepts, Treatments, and Future
Perspectives

France Bédard et André Marchand
Université du Québec à Montréal, Département de psychologie,
Québec, Canada

Bianca D'Antono
Institut de Cardiologie de Montréal
Université de Montréal, Département de psychologie
Québec, Canada

Teresa Kus
Hôpital Sacré-Cœur de Montréal
Québec, Canada

Bedard, F., Marchand, A., Kus, T., & D'Antono, B. (2010). Vasovagal syncope and unexplained syncope: Concepts, treatments, and future perspectives. *Canadian Psychology/Psychologie canadienne*, 51(4), 257-268.

Résumé

La syncope (perte de conscience de courte durée) est à l'origine de difficultés psychosociales, de limitations du fonctionnement et d'une réduction de la qualité de vie des patients qui en souffrent. Les milieux hospitaliers et cliniques spécialisés dans le domaine demeurent peu orientés vers les apports potentiellement significatifs de l'approche psychologique dans le traitement de la problématique. Cet article est une revue des écrits scientifiques portant sur 26 articles évaluant l'efficacité des interventions conventionnelles (éducation, médication, stimulateurs cardiaques) et complémentaires (entraînement orthostatique, tension appliquée, interventions psychologiques) destinées à réduire, chez les patients, la fréquence de survenue des syncopes vasovagales et des syncopes inexplicées. La tension appliquée est la stratégie qui appert la plus efficace afin de réduire la fréquence des pertes de conscience d'origine vasovagale. Néanmoins, cette stratégie nécessite la présence d'une phase de prodrome avant l'évanouissement afin d'établir le moment approprié menant à l'application de la stratégie. Actuellement, aucun traitement ne démontre une efficacité convaincante dans le traitement des syncopes inexplicées ou des syncopes vasovagales sans phase de prodrome avant l'évanouissement. Afin de palier à ces lacunes, des suggestions issues des interventions cognitives et comportementales sont proposées dans le présent article en fonction de certaines caractéristiques spécifiques des patients.

Mots clés: syncope vasovagale, syncope inexplicée, intervention, psychologie, recension des écrits scientifiques

Abstract

Syncope (transient loss of consciousness) can lead to significant psychosocial and physical impairment and have a profound impact on the quality of life of the sufferer. While infrequently attended to, a psychological perspective may have much to offer within a comprehensive treatment plan. The present article reviews 26 articles that evaluate conventional (education, medication, cardiac pacemakers) and to a greater extent, complementary treatments (orthostatic training, applied tension, psychologically oriented interventions) designed to reduce the frequency and negative consequences of vasovagal and unexplained syncope. Applied tension demonstrated the greatest efficacy in reducing the frequency of vasovagal syncope. However, this intervention applies only to patients who experience a prodrome prior to fainting. Currently, no clinically proven treatment exists for patients with unexplained syncope or with vasovagal syncope without a prodromal phase. Suggestions regarding appropriate cognitive and/or behavioural interventions are provided based on the characteristics of the patients.

Keywords: vasovagal syncope, unexplained syncope, intervention, psychology, literature review

CHAPITRE II

VASOVAGAL SYNCOPE AND UNEXPLAINED SYNCOPE: CONCEPTS, TREATMENTS, AND FUTURE PERSPECTIVES

Syncope refers to a loss of consciousness and postural tone followed by a rapid and spontaneous recovery (Sheldon, Koshman, Wilson, Kieser, & Rose, 1998). Syncope can occur abruptly or can be preceded by a prodrome referred to as pre-syncope. Among other symptoms, pre-syncope is characterized by weakness, nausea, and dizziness (Sheldon et al., 1998). Syncope accounts for 3% of emergency room visits and 1% to 6% of yearly hospitalizations in the United States (Day, Cook, Funkenstein, & Goldman, 1982). Syncope has multiple etiologies; involving cardiac, orthostatic, or situational dysfunctions, anomalies in the autonomic nervous system (ANS), or medication use (Lazarus & Mauro, 1996). It is associated with psychological difficulties such as anxiety and depression that are under-evaluated and under-treated by medical professionals (D'Antono et al., 2009; Kapoor, Fortunato, Hanusa, & Schulberg, 1995). Yet, patients frequently report psychological distress as a trigger of their syncope (Hupert & Kapoor, 1997; Linzer et al., 1990), and distress negatively impacts on the prognosis of afflicted individuals (D'Antono et al., 2009; Giada et al., 2005; Gracie, Newton, Norton, Baker, & Freeston (2006); Kapoor et al., 1995). Moreover, psychologists are frequently under the misconception that loss of consciousness is incompatible with an anxiety disorder, especially those involving panic attacks. Yet, D'Antono et al. (2009) reported a panic disorder in up to 14% of their patients with recurrent syncope. Clearly, psychologists have a role to play in the comprehension and care of patients with syncope.

The current article will provide background information on the nature of syncope,

particularly vasovagal and unexplained syncope, review the efficacy of the various treatment approaches used in these populations, and finally suggest a multimodal approach to the treatment of syncope, particularly in patients with significant distress related to syncope.

2.1 Vasovagal syncope

Vasovagal syncope (VVS) involves a dysregulation of the ANS (Grubb et al., 1991; Lazarus & Mauro, 1996; Mathias, Deguchi, & Schatz, 2001; Soteriades et al., 2002). The mechanisms involved and the precise sequence of events that lead to VVS remain unknown (Grubb et al., 1991; Lazarus & Mauro, 1996). However, some research suggests that VVS involves a chain reaction wherein the sympathetic nervous system is activated, thus elevating blood pressure and heart rate (Grubb et al., 1991; Lazarus & Mauro, 1996). As blood pressure increases, the baroreceptors in the heart, lungs, carotid arteries, and aortic arch trigger an opposing response in the parasympathetic nervous system. This response is characterized by a decrease in heart rate and a relaxation of smooth muscle cells in the blood vessels (vasodilation), provoking a decrease in blood pressure (Henderson & Prabhu, 1997). In patients with VVS, this reflexive response appears to be exaggerated, creating too substantial a decrease in blood pressure and, in some cases, heart rate (Grubb et al., 1991; Lazarus & Mauro, 1996). As oxygen flow to the brain becomes insufficient, the risk of syncope or pre-syncope rises (Henderson & Prabhu, 1997; Lazarus & Mauro, 1996). When loss of consciousness occurs, the horizontal position of the body restores the oxygen flow to the brain (Kaufman, 1997).

To diagnose VVS, the medical practitioner must first obtain a complete patient history in order to determine the circumstances surrounding the syncopal episodes (Lazarus & Mauro, 1996). If VVS is suspected but none of the standard medical tests permit a diagnosis, a head-up tilt test (HUT) is considered (Lazarus & Mauro, 1996). This test is designed to stimulate a vasovagal response to a prolonged and passive upright position (Lazarus & Mauro, 1996).

2.2 Unexplained syncope

Standard medical tests (cardiovascular, neurological, HUT) do not always yield a clear diagnosis of syncope type. Indeed, syncope is sporadic and unpredictable, and past studies have suggested that the cause of syncope could not be determined in 38% to 47% of cases (Kapoor, 1992). More recently, the use of implantable long term loop recorders (1 to 16 months) has permitted a diagnosis of etiology to be established in 90% to 95% of patients by measuring patients' physiological reactions during a spontaneous faint (Farwell, Freemantle, & Sulke, 2006; Krahn, Klein, Norris, & Yee, 1995; Krahn, Klein, Yee, & Norris, 1998). Arrhythmias, bradycardia, and vasovagal syncope are the most frequent causes of syncope as detected by this device (Farwell et al., 2006; Krahn et al., 1995; Krahn et al., 1998). However, many patients have unexplained syncope (US) for years before receiving a diagnosis since the use of loop recorders is not standard practice in medical centres.

In 5% to 10% of patients with an implanted recorder, the device fails to identify the underlying cause of syncope, either because of an absence of symptoms while the recorder is being used or practical problems related to the loop recorder itself. It is also possible that other mechanisms may account for syncope in these cases. Hyperventilation can provoke syncope by reducing carbon dioxide levels in the blood and limiting blood flow to the brain (Graf et al., 2008; Koenig, Linzer, Pontinen, & Divine, 1992; Lazarus & Mauro, 1996; Oh & Kapoor, 1997). However, a straightforward relationship between hyperventilation and US cannot be established as hyperventilation is also present in some cases of VVS (Carey, Eames, Panerai, & Potter, 2001; Graf et al., 2008).

Many studies report that patients with US present an elevated rate of psychological problems in comparison with patients whose syncope has an identifiable origin (D'Antono et al., 2009; Kapoor et al., 1995; Kouakam et al., 1996). According to Kapoor and colleagues (1995) and Linzer and colleagues (1992), the higher prevalence of mental disorders in patients with US suggest that these syncope are in fact physiological manifestations of a psychiatric disorder. The concept of psychiatric syncope is nevertheless controversial for several reasons. First, only 21% to 31% of patients with US present symptoms that meet the diagnostic criteria for a psychological disorder (D'Antono et al., 2009; Kapoor et al., 1995;

Kouakam et al., 1996; Linzer et al., 1990; Linzer et al., 1991; Linzer, et al., 1992). Moreover, research by D'Antono and colleagues (2009) revealed an equivalent level of psychological distress and psychiatric morbidity in women with US and in women with confirmed VVS. Further, the presence of a comorbid mental disorder does not establish the sequence of development of the two problems. If it is conceivable that US is provoked by a mental disorder, it is equally possible that the absence of a diagnosis and treatment for their syncope engenders significant distress, resulting in the development of a mental disorder. Finally, both disorders may develop independently and subsequently influence each other. In sum, additional research is necessary to clearly establish the mechanisms involved in US.

2.3 Triggers of vasovagal syncope and unexplained syncope

Certain behaviours or situations are recognized by medical specialists as conducive to episodes of syncope in at-risk individuals. They include exposure to heat, prolonged periods in static positions, and excessive alcohol intake. Further, patients with syncope frequently associate particular emotions (e.g., fear, anger, sadness) and emotionally-laden situations with the onset and evolution of their symptoms (Hupert & Kapoor, 1997, Linzer et al., 1990).

Engel (1978) suggested that some situations, such as those that present a physical or psychological threat from which escape seems impossible, are more likely to trigger episodes of VVS. The threat (real or perceived) elicits a strong emotional response, increases sympathetic nervous system activity, and mobilizes the organism's resources in case it should need to defend itself (Engel, 1978; Ruetz, Johnson, Callahan, Meade, & Smith, 1967). Engel (1978) further proposed that, when an individual feels resigned during an experience of real or perceived threat, the parasympathetic nervous system may also be activated. The simultaneous activation of the sympathetic and parasympathetic nervous systems could lead to pre-syncope and syncope when activity in the parasympathetic nervous system supersedes that in the sympathetic system or when activity in the latter decreases.

Engel's (1978) hypothesis suggests that thoughts and beliefs play a role in triggering syncopal episodes. In addition to intense emotions, patients with syncope often associate

certain cognitions with the onset of symptoms (Hupert & Kapoor, 1997, Linzer et al., 1990). Indeed, they often report experiencing symptoms when they anticipate a physical (e.g., blood, needles, pain, medical or dental procedures) or psychological (e.g., fear of humiliation, loss of status) threat to their wellbeing, or when they are preoccupied by the potential consequences of their symptoms (e.g., injury, loss of social status, fear of death, fear of losing control) (Engel, 1978; Gracie et al., 2006; Sledge, 1978; Sutton & Petersen, 1995).

2.4 Consequences of syncope

Apprehension regarding new occurrences of syncope and the potential for injury and social embarrassment are common sources of anxiety for individuals with recurrent syncope (Gracie, Baker, Freeston, & Newton, 2004). These preoccupations, together with the feeling of loss of control regarding their condition, often lead patients to engage in avoidance and escape behaviours to limit the anticipated negative consequences of syncope (Gracie et al., 2004; Gracie et al., 2006). Avoidance and escape behaviours, in turn, can reinforce the belief that syncope is dangerous (Gracie et al., 2006; Kouakam et al., 2002). In an effort to recognize and prevent further fainting episodes, many patients with syncope become hypervigilant with respect to various daily physical sensations out of fear that these may signal impending loss of consciousness (Gracie et al., 2006; Newton, Kenny, & Baker, 2003).

In patients who are more physiologically reactive to stress or anxiety, fear of relapse can amplify physiological reactions (e.g. increased heart rate, hyperventilation) that the patient then mistakenly interprets as signs of impending syncope (Gracie et al., 2006; Kouakam et al., 1996). Moreover, apprehension and hypervigilance may increase the patient's level of physiological activation, resulting in actual symptoms of syncope, thereby validating the patient's hypervigilance, apprehension, and fear (Gracie et al., 2004; Gracie et al., 2006).

Legge, Norton, and Newton (2008) and Schaffer, Jackson, and Jarecki (2001) reported that patients with syncope can experience migraines or significant fatigue and dizziness for several hours or days following a fainting episode. In addition, 35% of patients

reported that syncope resulted in injuries from falls or car accidents (Kapoor, Petersen, Wieand, & Karpf, 1987). Data from Linzer and colleagues (1991) support these findings. They found that 76% of patients reported that loss of consciousness interfered with their daily activities, such as relates to driving (64%), work (39%), and social relationships (26%). Similarly, St-Jean et al. (2009) reported that 44% of patients with recurrent VVS or US had sustained an injury during a fainting episode, ranging in severity from bruising (32%), lacerations (9%), fractures (8%) and serious internal injuries (10%). In sum, patients with syncope report impaired functioning associated with chronic physical symptoms (e.g., dizziness, fatigue, sweating), injuries (or potential for injuries), psychosocial difficulties, and reduced mobility.

Given these difficulties, it is not surprising that a substantial number of patients with syncope present with significant psychological distress (D'Antono et al., 2009; Linzer et al., 1991). For example, Linzer and colleagues (1991) and Koenig and colleagues (1992) reported that 70% to 73% of patients with syncope experienced symptoms of anxiety and depression that they attributed to recurrent fainting episodes. Moreover, it appears that the severity of psychological distress reported by these patients predicts further recurrence of syncope (D'Antono et al., 2009; Giada et al., 2005; Kapoor et al., 1995).

Finally, studies by Giada and colleagues (2005) and Rose, Koshman, Spreng, and Sheldon (2000) indicate that the health-related quality of life of patients with syncope is diminished, as a function of reduced mobility, psychological distress, and chronic pain. St-Jean and colleagues (2009) also reported a marked decrease in overall quality of life in this population, particularly as relates to leisure activities, cognitive performance, and affect.

2.5 Panic disorder and syncope

Fainting is sometimes viewed as being incompatible with the presence of an anxiety disorder. This belief relies on the fact that, until more recently, fainting or vasovagal reactions were not included as symptoms of an anxiety disorder. At present, they are part of the symptom cluster for panic attacks and phobias related to blood-injection-injury (APA,

2000). Moreover, during panic attacks, individuals typically exhibit elevated levels of autonomic (higher sympathetic and lower parasympathetic nervous system) and cardiovascular arousal (for a review, see Friedman, 2007). Given that syncope, particularly VVS, is associated with drops in blood pressure, it is sometimes presumed that patients with anxiety should be protected from fainting during panic episodes. However, we (D'Antono et al., 2009) and others (Kapoor et al., 1995; Kouakam et al., 1996; Linzer et al., 1990; Linzer et al., 1992) have shown that up to 20% of patients with syncope also suffer from panic disorder; more than 28% suffer from an anxiety disorder all types confounded. Research involving the head-up tilt (HUT) procedure provides us with some clues on how anxiety/panic and syncope may co-occur. As previously mentioned, VVS may involve a chain reaction wherein the sympathetic nervous system is first activated and then followed by a reflexive and exaggerated parasympathetic response, and hence a significant drop in blood pressure (Grubb et al., 1991; Lazarus & Mauro, 1996). We did indeed observe that compared to patients with US, patients with VVS exhibited a predominance of sympathetic activity at baseline and prior to syncope during HUT (D'Antono et al., 2007). Moreover, there was some indication that in VVS patients, negative mood lowered the threshold for syncope in part via such heightened sympathetic activity (D'Antono et al., 2007). Thus, in individuals who are physiologically predisposed to respond to increases in sympathetic activity with exaggerated reflex declines in blood pressure, the presence of anxiety or panic may trigger syncope rather than protect from it. Breathing patterns observed during panic attacks may also account for syncope in some cases. Indeed, hyperventilation has been found to reproduce symptoms similar to syncope episodes by reducing carbon dioxide levels in the blood and limiting blood flow to the brain (Graf et al., 2008; Koenig, Linzer, Pontinen, & Divine, 1992; Lazarus & Mauro, 1996; Oh & Kapoor, 1997). Thus, while fainting is not in itself a symptom of an anxiety disorder, it is still possible for a patient with an anxiety disorder to experience syncope.

2.6 Treatment for vasovagal syncope and unexplained syncope

Several investigations have examined the efficacy of conventional and

complementary treatments in reducing the negative impact of syncope in the daily lives of patients. The following sections will review all articles on the efficacy of complementary treatments for patients with VVS or US seen within a medical setting. While emphasis will be placed on studies with experimental or quasi-experimental designs, this will not be possible in cases where such designs were not employed (e.g., education; psychiatric treatment of US). The reader can refer to Tables 2.1 to 2.3 for an indication of the relative quality of each study. With respect to the efficacy of medical interventions (in particular, medication and pacing), findings will only be summarized here for educational purposes; first, because we were particularly interested in behavioural and psychological interventions of potential benefit to patients; and second, because extensive reviews of the efficacy of medical interventions have already been performed (Brignole, 2007; Brignole et al., 2004; Kuriachan, Sheldon, & Platonov, 2008).

The following keywords were used for the literature review: neurocardiogenic syncope, neurally mediated syncope, vasovagal syncope, unexplained syncope, cardiac pacing, treatment, education, management, drugs, applied tension, psychology, tilt training, muscle tension, biofeedback, and relaxation. The database used to collect articles was Pubmed and all 26 articles were published between 1990 and 2008. No criterion of exclusion was retained for the selection of the articles on complementary treatments given the limited number of publications on the topic. Note that articles focusing on vasovagal symptoms occurring only during blood donation or in the context of blood, needle, or injury phobia were not retained given potential differences in population characteristics.

2.6.1 Conventional treatments for syncope

Conventional treatment for syncope includes education, medication, and, in severe cases, cardiac pacemakers. Investigations on the treatment of noncardiac syncope have focused primarily on vasovagal syncope. Nevertheless, US and VVS have similar triggers and symptoms, and US is often suspected to be of vasovagal origin and is thus frequently treated as such by clinicians. However, the efficacy of these interventions for US has never been studied. There is therefore no currently recognized treatment for this population.

2.6.1.1 Education

Education regarding syncope focuses on informing patients about the benign nature of syncope, as well as about the physiological mechanisms involved in their symptoms (Wieling, Colman, Krediet, & Freeman, 2004). Patients with syncope are also counselled about lifestyle factors, such as avoiding precipitating factors (e.g., standing in a static position for too long), the effects of excessive alcohol consumption, exercise soon after eating, and prolonged heat exposure (Parry & Kenny, 1999). Patients with VVS who do not suffer from hypertension or kidney problems are advised to increase their intake of salt and liquids in order to increase blood volume (Wieling et al., 2004). Educational efforts also seek to teach patients to recognize the early signs of syncope (prodromes) so that they can adopt physical positions that reduce the likelihood of full-blown syncope (e.g. sitting, elevating the knees, lying down with legs elevated, and contracting the muscles in the arms and legs).

In their respective studies, Morillo, Leitch, Yee, and Klein (1993), Natale and colleagues (1996), and Sheldon, Rose, Flanagan, Koshman, and Killam (1996) demonstrated that following HUT and associated education, the occurrence of syncope episodes decreased in nearly 35% of participants as measured 24 and 36 months following diagnosis. The authors of the three studies concluded that education provided by the medical practitioner following diagnosis may help reduce the frequency of syncope in individuals with identifiable triggers (e.g. heat, prolonged standing, and alcohol).

However, the initial objective of these studies was not to examine the impact of education on syncope recurrence but rather to determine the efficacy of intravenous medication (Propranolol) in preventing VVS induced by a HUT (Morillo et al., 1993) or to identify patients at high risk of a recurrence of VVS after a positive HUT (Natale et al., 1996; Sheldon et al., 1996). Thus, while interesting, findings are limited to a retrospective analysis of secondary data. To our knowledge, no study has specifically examined the therapeutic role of education on clinical outcome. While syncope recurrence may decrease following HUT, the absence of a control group (waiting list, placebo, other treatment) does not allow the decrease to be clearly attributed to education. Many of the patients will have received other

interventions during the follow-up period that may be responsible for the improvement. Finally, the decrease in syncope in some patients may reflect changes in their environment or life in general (e.g. decreased stress).

2.6.1.2 Medication

In the majority of cases in which it is prescribed, medication for syncope is intended to disrupt the succession of reflexes involved in syncope, such as the activation of the sympathetic nervous system, the subsequent activation of the parasympathetic nervous system and sympathetic withdrawal (Brignole et al., 2004; Lazarus & Mauro, 1996). Medication for syncope includes fludrocortisone, beta-blockers, selective serotonin reuptake inhibitors, and vasoconstrictive agents such as amatine (Brignole et al., 2004). However, a panel of experts from the European Society of Cardiology's Task Force on Syncope (Brignole et al., 2004) warned that medication for syncope can produce side effects such as hypertension, hypotension, increased frequency of syncope, and depressive symptomatology. Moreover, while a few studies with short-term follow-ups evaluations have reported reductions in the number of syncope occurrences, many studies with follow-up periods of more than 12 months have failed to demonstrate a superior effect of medication over placebo (Brignole, 2007; Brignole et al., 2004; Freeman, 2008). Thus, the efficacy and pertinence of pharmacological treatment for vasovagal syncope cannot be confirmed.

2.6.1.3 Pacemakers

A pacemaker is a device implanted within the chest that monitors heart rate and delivers electrical impulses to the heart when it becomes too slow (Sheldon et al., 1998). In addition to the cost of installation and social implications associated with this invasive device (especially in young adults), the use of a pacemaker for syncope remains controversial. Indeed, double-blind experimental studies suggest that the improvement in symptoms observed in patients following the installation of a pacemaker is related more to patients' expectations of its efficacy than to the effects of the pacemaker itself (Sud et al., 2007). Pacemakers are thus currently reserved for patients with severe cases of VVS that do not

respond to traditional treatment, and in whom syncope are characterized by significant bradycardia and the absence of a prodrome prior to fainting (Atiga, Rowe, & Calkins, 1999; Epstein, 2008; Parry & Kenny, 1999).

In sum, although education has yielded promising results for a number of patients, no study has been comprehensive and rigorous enough to allow definitive conclusions about the true efficacy of this strategy. There is limited evidence as to the long-term efficacy of medication and pacemakers, particularly given their potential for side effects or high cost of installation.

2.6.2 Complementary treatments for syncope

In light of the limited efficacy of conventional interventions, several studies have recently opted to focus on complementary treatments for VVS. These fall within three large categories: orthostatic training, applied tension, and more psychologically oriented interventions.

2.6.2.1 *Orthostatic training*

Orthostatic training for VVS involves repeatedly exposing patients to prolonged standing. This strategy is designed to stimulate an autonomic nervous system response comparable to that produced during pre-syncope. Such repeated exposure is proposed to help the patient's sympathetic and parasympathetic nervous systems to habituate to the variations in posture that can trigger some of their syncope (Brignole et al., 2004). Two forms of orthostatic training have been evaluated in patients with VVS: 1) training sessions in which exposure to postural changes via HUT is gradually increased in duration from 15 to 90 minutes over a period of a few weeks, and 2) 30-minute orthostatic training exercises, performed once or twice daily at home, wherein the patient presses his or her back to the wall, with feet 15 to 30 cm from the wall (Abe, Kondo, Kohshi & Nakashima, 2002). It should be noted that orthostatic training is typically accompanied by education by a medical practitioner.

The majority of studies on orthostatic training have employed pre-experimental protocols without control groups or random assignment of participants (see Table 2.1). In these studies, 80% to 100% of patients who completed treatment experienced no syncope after 1 to 43 months (Abe, Kohshi, & Nakashima, 2003a; Abe, Kohshi, & Nakashima, 2003b; Abe, Kohshi, & Nakashima, 2005; Abe et al., 2002; Abe, Sumiyoski, Kohshi, & Nakashima, 2003; Di Girolamo, Di Iorio, Leonzio, Sabatini, & Barsotti, 1999; Ector, Reybrouck, Heidbuchel, Gewillig, & Van de Werf, 1998; Ector, Willems, Heidbuchel, & Reybrouck, 2005; Kinay et al., 2004; Reybrouck, Heidbuchel, Van de Werf, & Ector, 2000; Reybrouck, Heidbuchel, Van de Werf, & Ector, 2002).

However, the true efficacy of these orthostatic training sessions is considerably less as more than 50% of the participants abandoned treatment. The time and effort required for this intervention are significant and patients frequently discontinue the exercises before the end of the intervention (Brignole et al., 2004). Moreover, the pre-experimental studies on the subject also included an educational component in addition to orthostatic training. Consequently, the relative contributions of orthostatic training and educational cannot be determined (Brignole et al., 2004). In this regard, four of the six studies that used experimental or quasi-experimental protocols (Duygu et al., 2008; Foglia-Manzillo et al., 2004; Gajek et al., 2006; Gurevitz et al., 2007; On, Park, Huh, & Kim, 2007; Zeng et al., 2008) did not find orthostatic training to be superior to an education control group in reducing syncope frequency (see Table 2.1). As such, it is likely that the improvements seen in syncope frequency following orthostatic training may be a function of the education provided during sessions rather than a result of the orthostatic training itself. Given the investment in time involved in orthostatic training for patients with SVV, this strategy remains controversial at this time.

2.6.2.2 Applied tension for vasovagal syncope

Two thirds of patients with VVS report a prodromal phase prior to loss of consciousness (Alboni et al., 2001). Muscle tension strategies (simultaneous contraction of different muscles for 10 to 15 seconds while breathing normally) have been designed to

increase the patient's blood pressure as soon as the first symptoms of syncope appear, and thus interrupt the autonomic reflex that precedes fainting (Croci et al, 2004).

Two pre-experimental studies (Croci et al, 2004; Krediet, van Dijk, Linzer, van Lieshout, & Wieling, 2002) and two studies that used experimental research protocols (Brignole et al., 2002; Van Dijk et al., 2006) provide support for the use of applied tension techniques in reducing vasovagal symptoms in patients with pre-syncope (see Table 2.2). The experimental protocols were well designed, involved a long-term follow-up to demonstrate the maintenance of results over time, and provided a good description of the sample studied. The European Society of Cardiology's Task force on syncope (Brignole et al., 2004) endorsed applied tension as a risk-free, easily applied, and promising treatment for reducing the frequency of syncope in patients with VVS who experience a prodrome prior to syncope.

However, evidence from multiple randomized clinical trials is still needed to adequately evaluate its efficacy. Moreover, applied tension does not constitute a panacea for all patients with VVS. Indeed, patients must be able to identify prodromal symptoms in order to contract the muscles at the appropriate moment. One third of patients with syncope report no prodrome prior to fainting and thus cannot benefit from this strategy (Alboni et al., 2001). Further, no data supports the efficacy of applied tension for patients with US.

2.6.2.3 Psychological treatments

Psychological consequences of VVS and US have been reported (e.g., anxiety, depressive symptoms, decreased quality of life, functional limitations). Psychological factors (e.g., hypervigilance, emotions, dysfunctional beliefs, avoidance, and apprehension) may also trigger or maintain syncope. The recognition of such factors has generated research that focused on stress management techniques or cognitive restructuring of maladaptive beliefs in patients with VVS. To our knowledge, only five published articles have presented data on the efficacy of interventions specifically targeting psychological aspects of syncope. As these data may be of help to psychologists in elaborating their intervention plans, the interventions examined will be presented in as much detail as available.

Cognitive behavioural intervention for vasovagal syncope

Three studies using a simple case-study approach have been published on the application of a multimodal cognitive-behavioural treatment for VVS. Newton and colleagues (2003) provided support for the efficacy of their treatment in reducing syncope recurrence and improving function (return to work or school) in 9 patients with VVS over a six month follow-up period (see Table 2.3). Their intervention involved restructuring maladaptive beliefs (fear of dying, fear of going crazy, fear of having a heart attack, or fear of social ridicule), addressing hypervigilance to somatic sensations, gradual exposure to avoided situations, the use of applied tension when prodromal symptoms appear, addressing idiosyncratic issues (e.g., difficulties sleeping), and teaching maintenance strategies. Studies by McGrady, Bush, and Grubb (1997) and McGrady and colleagues (2003) reported a decrease of more than 50% in the number of syncope two weeks following treatment in 10 and 22 patients, respectively, presenting with VVS, migraines, and dizziness (see Table 2.3). The treatment protocol included progressive muscle relaxation, autogenic relaxation, diaphragmatic breathing, biofeedback of muscle activity and temperature, and applied muscle tension. Although these studies highlight the potential benefits of CBT in patients with SVV, the use of small observational case series is limited. The lack of a control group renders it impossible to clearly attribute clinical improvements to the multi-modal intervention rather than particular aspects of the intervention (e.g., education, applied tension), or to nonspecific aspects of the intervention, such as reassurance. Moreover, several methodological concerns limit the conclusions that can be drawn from McGrady and colleagues (1997; 2003) studies such as too brief a follow-up period to adequately measure symptom recurrence and lack of information regarding the magnitude and clinical significance of the reported changes.

Treatment for comorbid psychological disorders in patients with unexplained syncope

Only two articles reporting on psychiatric interventions for patients with US have been published (Linzer et al., 1990; Ventura et al., 2001) (see Table 2.3). These investigations employed a case study approach and were retrospective in nature. Moreover,

they focused primarily on comorbid mental disorders in patients with US whose fainting episodes were suspected to have a psychiatric origin. Since only 21% to 31% of patients with US meet the diagnostic criteria for a mental disorder, these results are applicable, however, to only a restricted subcategory of patients with US.

The studies by Ventura and colleagues (2001) and Linzer and colleagues (1990) included patients with panic disorder, major depression, and/or generalized anxiety disorder comorbid with US. All four of the patients that accepted treatment in the Ventura et al. (2001) study and 10 of the 11 patients that received intervention in the Linzer et al. (1990) were free of syncope or pre-syncope after treatment. Neither Linzer et al. (1990) nor Ventura et al. (2001) provided sufficient details regarding the treatment (medication, psychological intervention) modalities, or the characteristics of patients who accepted treatment versus those who did not. As a result, it is difficult to evaluate the impact of these treatments on syncope recurrence and associated prodromes.

2.7 Summary regarding the efficacy of treatments for VVS and US

Conventional treatments for VVS and US include education, medication and pacing. At present, there is relatively weak support for long-term efficacy of various medications and pacing. Education is a safe and simple strategy, yet it has not been demonstrated as sufficient to substantially decrease syncope frequency and psychological distress in most patients (Brignole et al., 2004; D'Antono et al., 2009). Complementary treatments for VVS and US include orthostatic training, applied tension, and multimodal interventions. Orthostatic training has not shown an efficacy superior to education alone and, given the methodological limitations of the studies, it is currently impossible to evaluate the efficacy of psychological interventions presented to date. On the other hand, applied tension appears to be a promising, low-risk strategy that is easy to apply in patients who experience a prodrome prior to fainting (Brignole et al., 2004).

Nonetheless, a significant proportion of patients with VVS and US do not currently benefit from a recognized and effective treatment for their syncope despite marked

psychological distress and impaired functioning. Despite similarities between VVS and US, most investigations on treatment options have focused on VVS. Yet, patients with US may respond favorably to these interventions.

2.8 Suggested guidelines for the treatment of behavioural and psychological dimensions of syncope

While it may be rather rare for individuals who suffer from syncope to seek psychological aid prior to seeing a medical practitioner, this may nonetheless occur. In this case, they should be encouraged to consult a physician in order to identify the origin of the loss of consciousness, and rule out life-threatening disorders (e.g. arrhythmias). We provide below a number of recommendations for clinical intervention based on the degree of psychological distress experienced by patients. It should be noted, however, that these recommendations are based for the moment on research that is limited both in quantity and quality.

Unimodal treatment approaches may be sufficient in helping syncope patients with little or no psychological distress. As such, in patients with a prodromal phase and little distress, complimentary interventions could be limited to education on syncope as well as teaching applied tension, these interventions having been suggested helpful to reduce the frequency of syncope in individuals with identifiable and modifiable triggers and prodromes (Brignole et al., 2004). In this case, psychoeducation can provide patients with information about the biological mechanisms involved in their syncope (e.g., blood pressure, heart rate, hyperventilation), the potential triggers of loss of consciousness (e.g., strong emotions, physical exercise, dehydration, certain postures), and lifestyle factors that could decrease the recurrence of syncope (e.g., moderate exercise, preventive postures at the first sign of pre-syncope symptoms). Moreover, while applied tension is particularly suited to patients with VVS who experience a prodrome, this technique could be taught to all patients with VVS and US. It is possible that individuals who do not initially report a prodrome prior to syncope may actually be experiencing more subtle symptoms, symptoms that an education session could help identify. Since many patients with US are in fact experiencing VVS that is yet

undiagnosed, these patients could benefit from learning applied tension. While not specifically examined within this review, breathing re-training is recommended when a patient with syncope is suspected of breathing too rapidly or superficially (hyperventilating) in the absence of an anxiety disorder. Diaphragmatic breathing can help to re-establish adequate blood flow to the brain in such cases and thereby reduce risk of syncope (Ritz, Wilhelm, Meuret, Gerlach & Roth, 2009). These interventions can be performed by nurses, medical practitioners, or psychologists.

For a substantial number of patients with syncope, significant psychological distress is present (D'Antono et al., 2009; Linzer et al., 1991). In this regard, D'Antono and colleagues (2009) have demonstrated that education regarding syncope provided by a medical practitioner following HUT is not sufficient to significantly reduce the psychological distress reported by many patients with VVS or US. This is unfortunate given that psychological distress predicts the recurrence of syncope over a 7-month period (D'Antono et al., 2009). It is thus important to address this psychological distress in the overall treatment plan. Patients with moderate levels of distress relating to their syncope may be most likely to benefit from a multimodal workshop aimed at improving their understanding of syncope and their ability to cope with it. As such, the treatment plan should seek to intervene on relevant physiological mechanisms involved in syncope via breathing re-training, applied tension, and medication where indicated. According to Gracie et al. (2006) and Newton et al. (2003), to promote effective management of syncope requires targeting patients' hypervigilance, fears, psychological distress, and avoidance behaviours, as these are susceptible to contribute to symptom maintenance. More specifically, patients with recurrent syncope can develop dysfunctional beliefs about the predicted likelihood and the negative consequences of fainting (e.g., fear of dying, fear of going crazy, fear of having a heart attack, or fear of social ridicule), in addition to beliefs regarding lack of control over the condition (Gracie et al., 2006; Newton, Kenny, & Baker, 2003). These maladaptive beliefs may benefit from cognitive restructuring and reality testing as suggested by preliminary work in patients with syncope by Newton et al. (2003) and established research in anxiety disorders (Craske & Barlow, 2008; for a review, see Hofmann & Smiths (2008). Given the paucity of research on

the treatment of psychological components of syncope, guidelines from the anxiety field appear pertinent given the numerous similarities between patients with syncope and those suffering from an anxiety disorder.

In clients for whom psychological distress and anxiety appears to be a trigger of syncope, education about the effects of stress and psychological distress, as well as the impact of related stress responses (e.g., alarm response, avoidance) on fainting may be helpful particularly within the context where they are taught to address these aspects. Strategies focusing on emotion regulation and management of syncope such as breathing retraining and training in relaxation techniques constitute additional tools in the management of syncope as they have been shown to reduce daily stress and neurovegetative activation that prompt psychological distress in patients with anxiety (for a review, see Manzoni, Pagnini, Castelnovo & Molinari, 2008) and to a more limited extent, in patients with syncope (McGrady et al., 1997; McGrady et al., 2003). Moreover, many patients anxiously anticipate future episodes of fainting and engage in escape and avoidance behaviours in situations associated with syncope (e.g., physical exercise, particular places, social interactions) that provoke symptoms similar to those experienced during or prior to syncope (Gracie et al., 2004; Gracie et al., 2006). Newton and colleagues (2003) have reported promising results concerning the treatment of such maladaptive behaviours through imaginal or *in vivo* exposure. These are CBT strategies well-known to reduce escape and avoidance behaviours in anxiety disorders (Craske and Barlow, 2008; for a review, see Hofmann & Smiths, 2008).

Finally, patients who have been diagnosed with an anxiety and/or depressive disorder should receive treatment for these disorders with state-of-the art psychological interventions. However, specific attention should also be paid to the psychological consequences of syncope in patients' lives and to the particular vulnerabilities these patients may have that render them susceptible to fainting even in states of physiological hyperarousal. Adding specific behavioural components, such as applied tension and breathing retraining, that target the physiological mechanisms involved in syncope is also indicated to help patients prevent and cope with syncope.

2.9 Conclusion

Current treatments for VVS are designed to reduce the frequency of syncope by targeting the physiological mechanisms associated with loss of consciousness. However, other clinical endpoints, such as psychological distress, quality of life, and overall functioning are also of importance. Unfortunately, patients with US or VVS without a prodrome do not currently benefit from a clinically proven treatment, and continue to experience marked psychological distress and impaired functioning. Research on treatment options designed to reduce functional and psychological consequences of syncope are needed to better meet the needs of these clients. Available data on psychological interventions in syncope is limited and of questionable quality, with a majority of studies having employed small sample sizes and no control group. Moreover, published articles have provided too few details on the sample characteristics and therapeutic approaches used to be of significant use. The field would benefit from large controlled studies using representative samples and validated questionnaires. Detail regarding sample characteristics (including pre- and post-treatment number of syncope and pre-syncope, psychological and functional status) and treatment components are essential to judge the clinical relevance of the changes and to ensure that replication efforts are possible. In the case of multimodal cognitive-behavioural programmes, these will eventually need to be compared with unimodal psychological or behavioural interventions, as well as conventional treatments to determine the relative contributions of elements such as education, applied tension, relaxation, cognitive restructuring, exposure and problem-solving in the management of VVS and US. The identification of similarities and differences (alarm response, avoidance, anxious anticipation, hypervigilance to somatic sensations) between VVS and US could assist in developing a cognitive-behavioural intervention composed of strategies that are applicable to the majority of these patients. To this effect, we will be examining the acceptability and impact of the multi-modal workshop proposed herein in patients with VVS or US who are experiencing moderate levels of distress.

References

- Abe, H., Kohshi, K., & Nakashima, Y. (2003a). Effects of orthostatic self-training on head-up tilt testing and autonomic balance in patients with neurocardiogenic syncope. *Journal of Cardiovascular Pharmacology*, *41*, S73–S76.
- Abe, H., Kohshi, K., & Nakashima, Y. (2003b). Efficacy of orthostatic self-training in medically refractory neurocardiogenic syncope. *Clinical and Experimental Hypertension*, *25*, 487–493.
- Abe, H., Kohshi, K., & Nakashima, Y. (2005). Home orthostatic selftraining in neurocardiogenic syncope. *Pacing and Clinical Electrophysiology*, *28*, S246–S248.
- Abe, H., Kondo, S., Kohshi, K., & Nakashima, Y. (2002). Usefulness of orthostatic self-training for the prevention of neurocardiogenic syncope. *Pacing and Clinical Electrophysiology*, *25*, 1454–1458.
- Abe, H., Sumiyoshi, M., Kohshi, K., & Nakashima, Y. (2003c). Effects of orthostatic self-training on head-up tilt testing for the prevention of tilt-induced neurocardiogenic syncope: Comparison of pharmacological therapy. *Clinical and Experimental Hypertension*, *25*, 191–198.
- Alboni, P., Brignole, M., Menozzi, C., Raviele, A., Del Rosso, A., Dinelli, M., & Bottoni, N. (2001). Diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. *Journal of the American College of Cardiology*, *37*, 1921–1928.
- American Psychiatric Association (APA). (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV-TR*. Washington, DC: APA.
- Atiga, W. L., Rowe, P., & Calkins, H. (1999). Management of vasovagal syncope. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*, *10*, 874–886. Brignole, M. (2007). Diagnosis and treatment of syncope. *Heart*, *93*, 130–136.
- Brignole, M., Alboni, P., Benditt, D. G., Bergfeldt, L., Blanc, J. J., Bloch Thomsen, P. E., Wieling, W. (2004). [Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. Update 2004. Executive summary]. *Revue Espanola de Cardiology*, *58*, 175–193.
- Brignole, M., Croci, F., Menozzi, C., Solano, A., Donateo, P., Oddone, D., Lolli, G. (2002). Isometric arm counter-pressure manoeuvres to abort impending vasovagal syncope. *Clinical and Experimental Hypertension*, *40*, 2053–2059.
- Carey, B. J., Eames, P. J., Panerai, R. B., & Potter, J. F. (2001). Carbon dioxide, critical closing pressure and cerebral haemodynamics prior to vasovagal syncope in humans. *Clinical Science (Lond)*, *101*, 351–358.

- Craske, M. G., & Barlow, D. H. (2008). Panic disorder and agoraphobia. In Barlow, D. H. (Ed.). *Clinical handbook of psychological disorder: A step-by-step treatment manual* (4th ed., pp. 1–64). London: The Guilford Press.
- Croci, F., Brignole, M., Menozzi, C., Solano, A., Donateo, P., Oddone, D., Lolli, G. (2004). Efficacy and feasibility of isometric arm counter-pressure manoeuvres to abort impending vasovagal syncope during real life. *Europace*, 6, 287–291.
- D'Antono, B., Sas, G., Dupuis, G., Levesque, K., St-Jean, K., Kus, T., & Nadeau, R. (2007). Heart rate variability in patients with vasovagal and unexplained syncope and its association with mood during passive head-up tilting. Poster presented during the Annual Meeting of the American Psychosomatic Society, Budapest, Hungary.
- D'Antono, B., Dupuis, G., St-Jean, K., Levesque, K., Nadeau, R., Guerra, P., Kus, T. (2009). Prospective evaluation of psychological distress and psychiatric morbidity in recurrent vasovagal and unexplained syncope. *Journal of Psychosomatic Research*, 67, 213–222.
- Day, S. C., Cook, E. F., Funkenstein, H., & Goldman, L. (1982). Evaluation and outcome of emergency room patients with transient loss of consciousness. *The American Journal of Medicine*, 73, 15–23.
- Di Girolamo, E., Di Iorio, C., Leonzio, L., Sabatini, P., & Barsotti, A. (1999). Usefulness of a tilt training program for the prevention of refractory neurocardiogenic syncope in adolescents: A controlled study. *Circulation*, 100, 1798–1801.
- Duygu, H., Zoghi, M., Turk, U., Akyuz, S., Ozerkan, F., Akilli, A., Akin, M. (2008). The role of tilt training in preventing recurrent syncope in patients with vasovagal syncope: A prospective and randomized study. *Pacing and Clinical Electrophysiology*, 31, 592–596.
- Ector, H., Reybrouck, T., Heidbuchel, H., Gewillig, M., & Van de Werf, F. (1998). Tilt training: A new treatment for recurrent neurocardiogenic syncope and severe orthostatic intolerance. *Pacing and Clinical Electrophysiology*, 21, 193–196.
- Ector, H., Willems, R., Heidbuchel, H., & Reybrouck, T. (2005). Repeated tilt testing in patients with tilt-positive neurally mediated syncope. *Europace*, 7, 628–633.
- Engel, G. L. (1978). Psychologic stress, vasodepressor (vasovagal) syncope, and sudden death. *Annals of Internal Medicine*, 89, 403–412.
- Epstein, A. E. (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. *Journal of the American College of Cardiology*, 51, e1–e62.

Farwell, D. J., Freemantle, N., & Sulke, N. (2006). The clinical impact of implantable loop recorders in patients with syncope. *European Heart Journal*, 27, 351–356.

Foglia-Manzillo, G., Giada, F., Gaggioli, G., Bartoletti, A., Lolli, G., Dinelli, M., Brignole, M. (2004). Efficacy of tilt training in the treatment of neurally mediated syncope. A randomized study. *Europace*, 6, 199–204.

Freeman, R. (2008). A treatment for neurally mediated syncope? (Don't) hold your breath. *Annals of Neurology*, 63, 265–267. Friedman, B. H. (2007). An autonomic flexibility – neurovisceral integration model of anxiety and cardiac vagal tone. *Biological Psychology*, 74, 185–199.

Gajek, J., Zysko, D., & Mazurek, W. (2006). Efficacy of tilt training in patients with vasovagal syncope. *Kardiologia Polska*, 64, 602–608; discussion 609–610.

Giada, F., Silvestri, I., Rossillo, A., Nicotera, P. G., Manzillo, G. F., & Raviele, A. (2005). Psychiatric profile, quality of life and risk of syncopal recurrence in patients with tilt-induced vasovagal syncope. *Europace*, 7, 465–471.

Gracie, J., Baker, C., Freeston, M. H., & Newton, J. L. (2004). The role of psychological factors in the aetiology and treatment of vasovagal syncope. *Indian Pacing and Electrophysiology Journal*, 4, 79–84.

Gracie, J., Newton, J. L., Norton, M., Baker, C., & Freeston, M. (2006). The role of psychological factors in response to treatment in neurocardiogenic (vasovagal) syncope. *Europace*, 8, 636–643.

Graf, D., Schlaepfer, J., Gollut, E., van Melle, G., Mischler, C., Fromer, M., Pruvot, E. (2008). Predictive models of syncope causes in an outpatient clinic. *International Journal of Cardiology*, 123, 249–256.

Grubb, B. P., Gerard, G., Roush, K., Temesy-Armos, P., Montford, P., Elliott, L., Brewster, P. (1991). Cerebral vasoconstriction during head-upright tilt-induced vasovagal syncope. A paradoxical and unexpected response. *Circulation*, 84, 1157–1164.

Gurevitz, O., Barsheshet, A., Bar-Lev, D., Zimlichman, E., Rosenfeld, G. F., Benderly, M., Glikson, M. (2007). Tilt training: Does it have a role in preventing vasovagal syncope? *Pacing and Clinical Electrophysiology*, 30, 1499–1505.

Henderson, M. C., & Prabhu, S. D. (1997). Syncope: Current diagnosis and treatment. *Current Problems in Cardiology*, 22, 242–296.

- Hofmann, S. G., & Smits, J. A. (2008). Cognitive-behavioral therapy for adult anxiety disorders: A meta-analysis of randomized placebocontrolled trials. *Journal of Clinical Psychiatry, 69*, 621–632.
- Hupert, N., & Kapoor, W. N. (1997). Syncope: A systematic search for the cause. *Journal of Psychosomatic Research, 31*, 136–139, 143–146, 149–150.
- Kapoor, W. N. (1992). Evaluation and management of the patient with syncope. *Journal of the American Medical Association, 268*, 2553–2560.
- Kapoor, W. N., Fortunato, M., Hanusa, B. H., & Schulberg, H. C. (1995). Psychiatric illnesses in patients with syncope. *The American Journal of Medicine, 99*, 505–512.
- Kapoor, W. N., Peterson, J., Wieand, H. S., & Karpf, M. (1987). Diagnostic and prognostic implications of recurrences in patients with syncope. *The American Journal of Medicine, 83*, 700–708.
- Kaufmann, H. (1997). Syncope. A neurologist's viewpoint. *Cardiology Clinics, 15*, 177–194.
- Kazdin, A. E. (2003). *Research design in clinical psychology* (4th ed.). Boston: Allyn & Bacon.
- Kinay, O., Yazici, M., Nazli, C., Acar, G., Gedikli, O., Altinbas, A., Ergene, O. (2004). Tilt training for recurrent neurocardiogenic syncope: Effectiveness, patient compliance, and scheduling the frequency of training sessions. *Japanese Heart Journal, 45*, 833–843.
- Koenig, D., Linzer, M., Pontinen, M., & Divine, G. W. (1992). Syncope in young adults: Evidence for a combined medical and psychiatric approach. *Journal of Internal Medicine, 232*, 169–176.
- Kouakam, C., Lacroix, D., Baux, P., Guedon-Moreau, L., Klug, D., Vaksman, G., Lekieffre, J. (1996). [Anxiety disorders and unexplained syncopes of presumed vaso-vagal origin]. *Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux, 89*, 1247–1254.
- Kouakam, C., Lacroix, D., Klug, D., Baux, P., Marquie, C., & Kacet, S. (2002). Prevalence and prognostic significance of psychiatric disorders in patients evaluated for recurrent unexplained syncope. *The American Journal of Medicine, 89*, 530–535.
- Krahn, A. D., Klein, G. J., Norris, C., & Yee, R. (1995). The etiology of syncope in patients with negative tilt table and electrophysiological testing. *Circulation, 92*, 1819–1824.
- Krahn, A. D., Klein, G. J., Yee, R., & Norris, C. (1998). Final results from a pilot study with an implantable loop recorder to determine the etiology of syncope in patients with

- negative noninvasive and invasive testing. *The American Journal of Medicine*, 82, 117–119.
- Krediet, C. T., van Dijk, N., Linzer, M., van Lieshout, J. J., & Wieling, W. (2002). Management of vasovagal syncope: Controlling or aborting faints by leg crossing and muscle tensing. *Circulation*, 106, 1684–1689.
- Kuriachan, V., Sheldon, R. S., & Platonov, M. (2008). Evidence-based treatment for vasovagal syncope. *Heart Rhythm*, 5, 1609–1614.
- Lazarus, J. C., & Mauro, V. F. (1996). Syncope: Pathophysiology, diagnosis, and pharmacotherapy. *The Annals of Pharmacotherapy*, 30, 994–1005.
- Legge, H., Norton, M., & Newton, J. L. (2008). Fatigue is significant in vasovagal syncope and is associated with autonomic symptoms. *Europace*, 10, 1095–1101.
- Linzer, M., Felder, A., Hackel, A., Perry, A. J., Varia, I., Melville, M. L., & Krishnan, K. R. (1990). Psychiatric syncope: A new look at an old disease. *Psychosomatics*, 31, 181–188.
- Linzer, M., Pontinen, M., Gold, D. T., Divine, G. W., Felder, A., & Brooks, W. B. (1991). Impairment of physical and psychosocial function in recurrent syncope. *Journal of the American College of Cardiology*, 44, 1037–1043.
- Linzer, M., Varia, I., Pontinen, M., Divine, G. W., Grubb, B. P., & Estes, N. A., 3rd. (1992). Medically unexplained syncope: Relationship to psychiatric illness. *The American Journal of Medicine*, 92, 18S–25S.
- Manzoni, G. M., Pagnini, F., Castelnuovo, G., & Molinari, E. (2008). Relaxation training for anxiety: A ten-years systematic review with meta-analysis. *BMC*, 8, 1–12.
- Mathias, C. J., Deguchi, K., & Schatz, I. (2001). Observations on recurrent syncope and presyncope in 641 patients. *Lancet*, 357, 348–353.
- McGrady, A. V., Bush, E. G., & Grubb, B. P. (1997). Outcome of biofeedback-assisted relaxation for neurocardiogenic syncope and headache: A clinical replication series. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 22, 63–72.
- McGrady, A. V., Kern-Buell, C., Bush, E., Devonshire, R., Claggett, A. L., & Grubb, B. P. (2003). Biofeedback-assisted relaxation therapy in neurocardiogenic syncope: A pilot study. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 28, 183–192.
- Morillo, C. A., Leitch, J. W., Yee, R., & Klein, G. J. (1993). A placebo controlled trial of intravenous and oral disopyramide for prevention of neurally mediated syncope

- induced by head-up tilt. *Journal of the American College of Cardiology*, 22, 1843–1848.
- Natale, A., Geiger, M. J., Maglio, C., Newby, K. H., Dhala, A., Akhtar, M., & Sra, J. (1996). Recurrence of neurocardiogenic syncope without pharmacologic interventions. *The American Journal of Cardiology*, 77, 1001–1003.
- Newton, J. L., Kenny, R. A., & Baker, C. R. (2003). Cognitive behavioural therapy as a potential treatment for vasovagal/neurocardiogenic syncope—a pilot study. *Europace*, 5, 299–301.
- Oh, J. H., & Kapoor, W. N. (1997). Psychiatric illness and syncope. *Clinical Cardiology*, 15, 269–275.
- On, Y. K., Park, J., Huh, J., & Kim, J. S. (2007). Is home orthostatic self-training effective in preventing neurally mediated syncope? *Pacing and Clinical Electrophysiology*, 30, 638–643.
- Parry, S. W., & Kenny, R. A. (1999). The management of vasovagal syncope. *QJM: An International Journal of Medicine*, 92, 697–705.
- Reybrouck, T., Heidbuchel, H., Van de Werf, F., & Ector, H. (2000). Tilt training: A treatment for malignant and recurrent neurocardiogenic syncope. *Pacing and Clinical Electrophysiology*, 23, 493–498.
- Reybrouck, T., Heidbuchel, H., Van De Werf, F., & Ector, H. (2002). Long-term follow-up results of tilt training therapy in patients with recurrent neurocardiogenic syncope. *Pacing and Clinical Electrophysiology*, 25, 1441–1446.
- Ritz, T., Wilhelm, F. M., Meuret, A. E., Gerlach, A. L., & Roth, W. T. (2009). Do blood phobia patients hyperventilate during exposure by breathing faster, deeper, or both? *Depression and Anxiety*, 26, E60–E67.
- Rose, M. S., Koshman, M. L., Spreng, S., & Sheldon, R. (2000). The relationship between health-related quality of life and frequency of spells in patients with syncope. *Journal of Clinical Epidemiology*, 53, 1209–1216.
- Ruetz, P. P., Johnson, S. A., Callahan, R., Meade, R. C., & Smith, J. J. (1967). Fainting: a review of its mechanisms and a study in blood donors. *Medicine (Baltimore)*, 46, 363–384.
- Shaffer, C., Jackson, L., & Jarecki, S. (2001). Characteristics, perceived stressors, and coping strategies of patients who experience neurally mediated syncope. *Heart and Lung*, 30, 244–249.

- Sheldon, R., Koshman, M. L., Wilson, W., Kieser, T., & Rose, S. (1998). Effect of dual-chamber pacing with automatic rate-drop sensing on recurrent neurally mediated syncope. *The American Journal of Cardiology*, *81*, 158–162.
- Sheldon, R., Rose, S., Flanagan, P., Koshman, M. L., & Killam, S. (1996). Risk factors for syncope recurrence after a positive tilt-table test in patients with syncope. *Circulation*, *93*, 973–981.
- Sledge, W. H. (1978). Antecedent psychological factors in the onset of vasovagal syncope. *Psychosomatic Medicine*, *40*, 568–579.
- Soteriades, E. S., Evans, J. C., Larson, M. G., Chen, M. H., Chen, L., Benjamin, E. J., & Levy, D. (2002). Incidence and prognosis of syncope. *The New England Journal of Medicine*, *347*, 878–885.
- St-Jean, K., Kus, T., Dupuis, G., Levesque, K., Thibault, B., Guerra, B., D'Antono, B. (2009). Quality of life in patients with recurrent vasovagal or unexplained syncope: Influence of sex, syncope type and illness representations. *Applied Research in Quality of Life*, *3*, 235–249.
- Sud, S., Massel, D., Klein, G. J., Leong-Sit, P., Yee, R., Skanes, A. C., & Krahn, A. D. (2007). The expectation effect and cardiac pacing for refractory vasovagal syncope. *The American Journal of Medicine*, *120*, 54–62.
- Sutton, R., & Petersen, M. E. (1995). The clinical spectrum of neurocardiogenic syncope. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*, *6*, 569–576.
- Van Dijk, N., Quartieri, F., Blanc, J. J., Garcia-Civera, R., Brignole, M., Moya, A., PC-Trial Investigators. (2006). Effectiveness of physical counterpressure maneuvers in preventing vasovagal syncope: The Physical Counterpressure Manoeuvres Trial (PC-Trial). *Journal of the American College of Cardiology*, *48*, 1652–1657.
- Ventura, R., Maas, R., Ruppel, R., Stuhr, U., Schuchert, A., Meinertz, T., & Nienaber, C. A. (2001). Psychiatric conditions in patients with recurrent unexplained syncope. *Europace*, *3*, 311–316.
- Wieling, W., Colman, N., Krediet, C. T., & Freeman, R. (2004). Nonpharmacological treatment of reflex syncope. *Clinical Autonomic Research*, *14*, 62–70.
- Zeng, H., Ge, K., Zhang, W., Wang, G., & Guo, L. (2008). The effect of orthostatic training in the prevention of vasovagal syncope and its influencing factors. *International Heart Journal*, *49*, 707–712.

Table 2.1
Studies on orthostatic training as a treatment option for vasovagal syncope

Articles	Participants	Quality of design*	No. of sessions	Control group	Follow-up	Results (Experimental/Control)	Efficacy
Abe et al. (2002)	24 patients with VVS	Level C	Daily training		10 months	No spontaneous syncope observed during follow-up	Possible
Abe et al. (2003a)	28 patients with VVS	Level C	Daily training		24 days	No spontaneous syncope observed during follow-up	Possible
Abe et al. (2003b)	15 patients with VVS	Level C	4 weeks of daily training		4 weeks	No spontaneous syncope observed during follow-up	Possible
Abe et al. (2005)	37 patients with VVS	Level C	6 months of daily training		6 months	No spontaneous syncope observed during follow-up	Possible
Ector et al. (1998)	13 patients with VVS	Level C	Daily training		7 months	No spontaneous syncope observed during follow-up	Possible
Ector et al. (2005)	222 patients with VVS	Level C	Treatment in hospital (HUT)		8 months	25% of patients remained tilt-positive for three or more sessions	Possible
Kinay et al. (2004)	32 patients with VVS	Level C	2 months of daily training		12 months	81% were free of recurrent syncope	Possible
Reybrouck et al. (2000)	42 patients with VVS	Level C	Daily training		15 months	36 patients were free of recurrent syncope	Possible

Reybrouck et al. (2002)	38 patients with VVS	Level C	Treatment in hospital (HUT)		43 months	82% were free of recurrent syncope	Possible
Abe et al. (2003c)	43 patients with VVS	Level B	Daily training	Medication (Propranolol)	21 days	8% VS 53% with syncope	Possible
Di Girolamo et al. (1999)	47 adolescents with VVS	Level B	Daily training	No treatment	18 months	0%VS 56.5% with syncope	Possible
Gajek et al. (2006)	40 patients with VVS	Level A	Treatment in hospital (HUT)	No treatment	35 months	22.5% vs. 44.5% with syncope	Possible
Zeng et al. (2008)	125 patients with VVS	Level A	4 weeks of daily training	No treatment	12 months	36.1% vs. 72.6% with syncope	Possible
Duygu et al. (2008)	82 patients with VVS	Level A	3 months of daily training	Education	10 to 16 months	No significant decrease in no. of syncope	NO
Foglia-Manzillo et al. (2004)	68 patients with VVS	Level A	3 weeks of daily training	No treatment	12 months	59% vs. 60% with syncope	NO
Gurevitz et al. (2007)	46 soldiers with VVS	Level A	3 months of daily training	No treatment	12 months	5 vs. 2 with syncope	NO
On et al. (2007)	42 patients with VVS	Level A	4 weeks of daily training	No treatment	17 months	42.9% vs. 47.1% with syncope	NO

* Level A: Experimental study (use of a control group and random assignment). It rules out or weakens rival hypotheses or alternative explanations of the results. Usually addresses threats to internal and external validities.

Level B: Quasi-experimental design (no random assignment). It typically weakens rival hypotheses or alternative explanations of the results. There still remain threats to internal and external validities.

Level C: Study with a pre-experimental design (no control group, no random assignment). There is a lack of control in the design; many alternative explanations are usually available to account for the results, and concern about the generalizability of the results derived from studies exist.

Level D: Case study, pilot study (no control group, no random assignment). There is a lack of control in the design; many alternative explanations usually are available to account for the results; all threats to internal validity can be applied; and there is a major concern about the generalizability of the results derived from such studies.

(Kazdin, 2003)

Table 2.2
Studies on applied tension as a treatment option for vasovagal syncope

Articles	Participants	No. of syncope prior of treatment	Quality of design *	No. of sessions	Control group	Follow-up	Results	Efficacy
Croci et al. (2004)	19 patients with VVS	1 or more syncope in the past 12 months	Level C	1		14 months	260 pre-syncope, 1% of which resulted in 1 episode of syncope	Possible
Krediet et al. (2002)	20 patients with VVS	6 to 30 syncope in the past year	Level C	1		10 months	17 patients without syncope 3 episodes of syncope	Possible
Brigole et al. (2002)	19 patients with VVS	Average of 3 lifetime syncope	Level A	1	No tension	9 months	95 pre-syncope and three episodes of syncope reported	Probable
Van Dijk et al. (2006)	223 patients with VVS	Average of 3 syncope in the past 2 years	Level A	1	Education	14 months	Significant decrease (36%) in number. of syncope reported in the experimental group	Probable

* Level A: Experimental study (use of a control group and random assignment). It rules out or weakens rival hypotheses or alternative explanations of the results. Usually addresses threats to internal and external validities.

Level B: Quasi-experimental design (no random assignment). It typically weakens rival hypotheses or alternative explanations of the results. There still remain threats to internal and external validities.

Level C: Study with a pre-experimental design (no control group, no random assignment). There is a lack of control in the design; many alternative explanations are usually available to account for the results, and concern about the generalizability of the results derived from studies exist.

Level D: Case study, pilot study (no control group, no random assignment). There is a lack of control in the design; many alternative explanations usually are available to account for the results; all threats to internal validity can be applied; and there is a major concern about the generalizability of the results derived from such studies. (Kazdin, 2003)

Table 2.3
Studies involving psychological treatments for vasovagal syncope or unexplained syncope

Articles	Patients	No. of syncope prior of treatment	Quality of design *	No. of sessions	Treatment	Follow-up	Results	Efficacy
Newton et al. (2003)	9 patients with VVS	1 to 30 syncope per month	Level D	1 to 6	Cognitive restructuring, exposure, applied tension, addressing hypervigilance, idiosyncratic issues	6 months	Average of 0.5 syncope per month, progressive return to work or studies	Possible
McGrady et al. (1997)	10 patients with VVS	-	Level D	5 to 12	Progressive relaxation, autogenic relaxation, biofeedback, muscle tension	2 weeks	7 of 10 patients reported a decrease in symptoms of over 50%	Missing information
McGrady et al. (2003)	22 patients with VVS	-	Level C	10	Progressive relaxation, autogenic relaxation, biofeedback, muscle tension	2 weeks	78% decrease in frequency of syncope (vs. 24% increase)	Missing information
Linzer et al. (1990)	15 patients with US of presumed psychiatric origin	1 syncope per week	Level D	-	Psychotherapy and pharmacotherapy for the comorbid psychiatric problem	15 months	Eleven of the 15 patients agreed to participate. Absence of syncope in 10 of 11 patients	Missing information

Ventura et al. (2001)	21 patients with US of presumed psychiatric origin	Approximately 8 syncope over a period of 6 months	Level D	6 months	Four of the 21 patients agreed to participate. Absence of syncope in all 4 patients	Missing information
-----------------------------	--	---	------------	-------------	---	------------------------

Note. Dashes indicate that this information was not provided by the authors

* Level A: Experimental study (use of a control group and random assignment). It rules out or weakens rival hypotheses or alternative explanations of the results. Usually addresses threats to internal and external validities.

Level B: Quasi-experimental design (no random assignment). It typically weakens rival hypotheses or alternative explanations of the results. There still remain threats to internal and external validities.

Level C: Study with a pre-experimental design (no control group, no random assignment). There is a lack of control in the design; many alternative explanations are usually available to account for the results, and concern about the generalizability of the results derived from studies exist.

Level D: Case study, pilot study (no control group, no random assignment). There is a lack of control in the design; many alternative explanations usually are available to account for the results; all threats to internal validity can be applied; and there is a major concern about the generalizability of the results derived from such studies.

(Kazdin, 2003)

L'article intitulé «Vasovagal Syncope and Unexplained Syncope: Concepts, Treatments, and Future Perspectives» avait pour objectif de rassembler, sous la forme d'une recension des écrits, les connaissances actuelles acquises dans le domaine des SVV et des SI en ce qui concerne leur étiologie, leurs conséquences sociales et individuelles ainsi que l'efficacité relative de leurs modes de traitement. Les grandes lignes dégagées de cette revue scientifique dénotent d'abord que les facteurs psychologiques pourraient constituer des variables centrales dans le traitement de certaines SVV et SI. Elles soulignent, par ailleurs, que les populations présentant une détresse psychologique notable sont plus susceptibles de profiter d'une intervention multimodale novatrice offrant des stratégies psychologiques complémentaires à l'approche médicale. Elles exposent, enfin, l'absence de traitement reconnu efficace en ce qui concerne les SVV sans phase de prodrome avant l'évanouissement et les SI.

La continuité directe de cette démarche exploratoire est présentée dans l'article qui suit: «A cognitive behavioural intervention for the treatment of vasovagal and unexplained syncope». À partir des connaissances acquises dans le domaine, il est possible de dégager des facteurs communs aux SVV avec ou sans phase de prodrome et aux SI pouvant constituer des cibles d'intervention significatives. L'article présente ainsi une étude pilote dont le protocole de recherche (p. ex., temps de mesure, instruments de mesure) et le protocole d'intervention (p. ex., stratégies sélectionnées, longueur du suivi, intégrité thérapeutique) ont été spécifiquement élaborés dans le cadre de cette thèse doctorale.

Quatre participants présentant des SVV et des SI ont bénéficié d'une intervention multimodale combinant des stratégies médicales et psychologiques. Des manuels du participant et du thérapeute ont été élaborés et l'intervention planifiée sur une période de sept rencontres individuelles, et ce, afin d'aborder l'ensemble des stratégies retenues dans un format favorisant les échanges personnalisés. D'abord, la psychoéducation permettait d'éduquer les participants quant aux mécanismes biologiques des syncopes (p. ex., la pression artérielle et la fréquence cardiaque), aux déclencheurs potentiels des pertes de conscience (p. ex., l'émotion, l'exercice physique, la déshydratation, les variations de position) et aux conseils d'hygiène de vie afin d'en éviter la récurrence (p. ex., l'exercice modéré, les positions sécuritaires lors des prodromes). Les participants étaient également informés de

l'incidence du stress, de certaines variables psychologiques (p. ex., les émotions, la détresse psychologique) et des réponses cognitives et comportementales (p. ex., la réponse d'alarme, l'évitement, l'anticipation, l'hypervigilance aux sensations physiologiques) sur les évanouissements. Cette psychoéducation visait une gestion plus saine des causes et des conséquences des pertes de conscience.

Ensuite, bien que la technique de la tension appliquée s'adresse plus particulièrement aux SVV précédées d'une phase de prodrome, elle était enseignée de façon globale à tous les participants. En effet, il ne fallait pas négliger la possibilité que certains individus sans phase de prodrome avant la SVV présentent, de fait, des symptômes subtils qui deviendront identifiables par le concours d'une séance d'éducation sur le sujet. Qui plus est, il faut rappeler que certains participants avec des SI présentent possiblement des SVV que les tests médicaux usuels n'ont pas réussis à diagnostiquer, donc un certain pourcentage de cette population pouvant donc bénéficier de la tension appliquée.

Aussi, des techniques de gestion des émotions et des syncopes (p. ex., l'hyperventilation) comme la rééducation respiratoire, la relaxation progressive, la relaxation passive et la résolution de problèmes ont fourni aux participants des outils supplémentaires permettant de diminuer le stress quotidien et, par le fait même, de réduire le niveau d'activation neurovégétatif à la base de certains évanouissements. De plus, la restructuration cognitive et l'exposition in vivo permettaient d'aborder les cognitions dysfonctionnelles des participants ainsi que les comportements d'évitement et d'échappement adoptés par ces derniers face aux situations associées aux pertes de conscience.

Les résultats obtenus dans cette étude semblent appuyer la pertinence des stratégies issues de la thérapie cognitive et comportementale (TCC) dans le traitement de certaines SVV et SI. Les milieux médicaux et hospitaliers pourraient ainsi bénéficier d'une meilleure collaboration avec le domaine de la santé mentale dans le traitement des syncopes récurrentes pour lesquelles l'approche standard semble insuffisante afin de réduire la fréquence de survenue des évanouissements ainsi que la détresse psychologique et les difficultés de fonctionnement rapportées par les patients.

Une intervention cognitive et comportementale pour le traitement des syncopes vasovagales
et des syncopes inexplicées

A Cognitive Behavioural Intervention for the Treatment of Vasovagal and Unexplained
Syncope

France Bédard et André Marchand
Université du Québec à Montréal, Département de psychologie,
Québec, Canada

Bianca D'Antono
Institut de Cardiologie de Montréal
Université de Montréal, Département de psychologie
Québec, Canada

Teresa Kus
Hôpital Sacré-Cœur de Montréal
Québec, Canada

Bernard Thibault
Institut de Cardiologie de Montréal
Québec, Canada

Accepté pour publication à la revue: «International Journal of Clinical Medicine» (voir
Appendice H).

Résumé

La syncope vasovagale et la syncope inexplicée constituent les types de syncopes les plus souvent rencontrées dans les milieux cliniques et hospitaliers. Les mécanismes physiologiques des pertes de conscience constituent les cibles privilégiées des interventions médicales usuelles afin de réduire la fréquence des pertes de conscience des patients. Or, ces interventions ne prennent pas en considération l'impact psychologique et fonctionnel de la problématique ainsi que l'apport de plus en plus reconnu des variables psychologiques dans le déclenchement et le maintien des syncopes. Dans le cadre de cette étude pilote, quatre participants présentant une détresse psychologique notable et des syncopes récurrentes ont bénéficié d'une intervention multimodale ciblant les aspects médicaux et psychologiques de la problématique. Les résultats démontrent une diminution importante de la fréquence des syncopes/pré syncopes rapportées, de la détresse psychologique notée ainsi qu'une augmentation du niveau de fonctionnement global chez trois des quatre participants. Diverses recommandations sont adressées au milieu médical afin de reconnaître et de cibler les patients susceptibles de bénéficier des composantes de l'intervention proposée.

Mots clés: syncopes, intervention cognitive et comportementale, détresse psychologique, fonctionnement global

Abstract

Vasovagal syncope and unexplained syncope are the most commonly observed types of syncope in outpatient and hospital settings. Medical interventions usually target the physiological mechanisms responsible for loss of consciousness in an attempt to limit the frequency of recurrences. However, this type of intervention does not take into account the psychological and functional impact of syncope, nor the importance of psychological variables in triggering and maintaining syncope. In the present pilot study, four participants presenting significant psychological distress and recurrent syncope were treated using a multimodal intervention targeting both the medical and psychological aspects of the problem. Results showed a significant reduction in the frequency of syncope/presyncope, in the level of emotional distress experienced, as well as improved functional status in three of the four participants. Several recommendations are made to medical practitioners and psychologists, in view of identifying patients likely to benefit from this type of intervention or components thereof.

Keyword: syncope, cognitive behavioural intervention, psychological distress, functional status.

CHAPITRE III

A COGNITIVE BEHAVIOURAL INTERVENTION FOR THE TREATMENT OF VASOVAGAL AND UNEXPLAINED SYNCOPE

Syncope refers to a transient loss of consciousness and postural tone [1]. It can be preceded by presyncope characterized by prodromes such as dizziness, sweating/hot flashes, weakness or nausea [1]. Life-time prevalence of syncope is established at 35% in individuals over 65, with recurrences occurring in nearly 35% of patients [2,3]. In the United States, it accounts for 1 to 6% of hospital admissions, and 3% of visits to the emergency department [3].

Syncope can be of cardiac, neurological, metabolic or respiratory origin, or can result from use of certain medications [4]. Vasovagal syncope (VVS) is the most common type of diagnosed syncope (approximately 35% of cases) and is due to a dysregulation of the autonomic nervous system [4]. However, the sporadic nature of syncopal episodes often makes it difficult to establish a diagnosis using standard tests. As a result, an afflicted individual may wait several years before receiving a diagnosis. In the interim, syncope are likely to be classified as unexplained (US) [4,5,6]. In about 25% to 30% of cases of US, a diagnosis of VVS will eventually be established [5,6].

3.1 Consequences of Vasovagal Syncope and Unexplained Syncope

While VVS and US are not generally life-threatening, they place a high economic burden on the healthcare system [7,8]. They also have considerable impact on the personal, social and professional lives of afflicted individuals. In fact, patients report that loss of consciousness interferes with their daily activities such as driving, keeping a job and enjoying an active life [9]. In a study conducted by St-Jean and colleagues [10], 44% of patients with

recurrent VVS or US had sustained an injury during a fainting episode, involving bruising (32%), lacerations (9%), fractures (8%) and serious internal injuries (10%).

Moreover, St-Jean and colleagues [10] reported a marked decrease in general quality of life in this population, particularly in the leisure, affective and cognitive performance domains. Given these functional difficulties, it is not surprising that a substantial number of patients reported experiencing significant psychological distress [11]. Moreover, the severity of psychological distress reported by these patients predicted further syncope recurrence and, consequently, seems to contribute to the maintenance of these difficulties [11,12,13,14].

3.2 Triggers of Vasovagal Syncope and Unexplained Syncope

Certain situations are recognised by health specialists as conducive to fainting episodes, because they stimulate sympathetic and/or parasympathetic nervous system activity responsible for syncope. These situations include the sight of blood, medical and dental procedures, exposure to heat, prolonged periods in static positions, and excessive alcohol intake [15,16]. The same physiological systems are also activated in emotional or social situations requiring acute mobilisation of the individual [17]. Patients frequently associate particular emotions (e.g., fear, anger, sadness) or situations with the onset of their symptoms. These situations include an anticipated physical threat (e.g., pain, needles, blood), psychological threat (e.g., fear of humiliation, loss of status) or concern about the possible consequences of fainting episodes (e.g., injury, fear of death or fear of losing control) [15,16,17].

3.3 Factors triggering Vasovagal Syncope and Unexplained Syncope recurrence

Although intense emotions and specific situations can trigger syncope, patients can sometimes confuse certain harmless physiological sensations (e.g., increased heart rate and breathing rate, trembling) with signs of impending syncope [18,19]. In an effort to prevent further fainting episodes, some patients become hypervigilant with respect to their physical sensations, attempting to recognize symptoms that may signal an impending syncope [20,21]. Patients may also anxiously anticipate the occurrence of another syncope for days, and avoid situations potentially associated with syncope-related sensations (e.g., physical exercise,

particular places, social situations). These behaviours can have a number of negative consequences on patients' lives, such as increased anxiety or psychological distress, as well as impaired functioning in a variety of domains.

Moreover, apprehension, hypervigilance and fear of relapse can increase patients' level of physiological arousal and lead to real symptoms of syncope, thereby validating their need to remain hypervigilant and fearful of certain interceptive stimuli or situations. These reactions contribute to creating a vicious cycle involving psychological factors, functioning and physiological sensations/symptoms [18,19]. In short, evidence suggests that patients' beliefs, emotions and behaviours in relation to their syncope constitute important variables in the development and maintenance of the difficulties observed in this population.

3.4 Treatments for Vasovagal Syncope and Unexplained Syncope

Several studies have examined the efficacy of both conventional and complementary treatments in reducing the recurrence of syncope in patients presenting with VVS [22]. For US, no clinical studies have been undertaken, and as such, there is no currently recognised treatment for this population [23]. Conventional treatments for VVS include medication, education and, in severe cases, a pacemaker for patients with significant bradycardia [22]. Complementary treatments include orthostatic training, applied tension and psychologically oriented interventions (e.g., cognitive-behavioural strategies) [22]. To date, education and applied tension have proven effective in reducing syncope occurrence [23].

Education is a simple and safe strategy that can benefit patients with VVS [24]. It is recommended as an initial intervention by the European Task Force on Syncope [22]. The aim of this strategy is to inform patients of the benign nature of the disorder, and to demystify the underlying physiological mechanisms responsible for their fainting [24]. As education was usually included as a control condition in studies examining other interventions, to our knowledge, only one study to date has specifically and directly examined the therapeutic impact of education on the frequency of syncope occurrence [25].

However, the education protocol also involved instruction in various manoeuvres, such as applied tension, manoeuvres to be performed in cases of presyncope. Thus, the

differential impact of information versus the manoeuvres is difficult to distinguish. Moreover, a study conducted by D'Antono and her colleagues [11] suggests that education provided following a diagnosis of VVS does not appear to reduce psychological distress in patients with this condition. This may reflect of lack of consideration, during education sessions, for psychological factors that can trigger or maintain VVS and US recurrence or associated difficulties. Even when discussed, patients do not necessarily receive additional tools in coping with these psychological difficulties.

Applied tension is another strategy that can be helpful to patients presenting a prodromal phase prior to loss of consciousness [22]. This intervention consists of simultaneous contractions of the leg and arm muscles, that the patient is required to begin as soon as the first symptoms of pre-syncope appear. While breathing normally, the patient contracts his muscles for 10 seconds, then releases them for 5 seconds, and begins again until the symptoms disappear. Applied muscle tension increases blood pressure, presumably reducing the effects of the autonomic reflex that precedes fainting [26,27]. The optimal use of this strategy entails first identifying the onset of a prodromal phase before loss of consciousness. However, one third of patients seen for syncope in a hospital department or outpatient clinic report experiencing no prodromal symptoms prior to fainting. The extent to which they can benefit from this procedure may therefore be more limited [28].

Finally, the consequences of fainting (e.g., psychological distress, impaired functioning, reduced quality of life) and the presence of psychological factors that trigger or maintain syncope recurrence (e.g., emotions, hypervigilance, beliefs, avoidance) have led a few investigators over the past decade to examine the efficacy of cognitive-behavioural strategies (e.g., relaxation, cognitive restructuring and gradual exposure for patients with VVS) in reducing syncope recurrence [29,30,31]. These were for the most part small observational case studies, with short follow-up periods (generally less than 6 months), that unfortunately provided limited details regarding the populations examined, and the interventions proposed to patients [23].

3.5 Towards a multimodal treatment for patients with Vasovagal Syncope and Unexplained Syncope

For patients with VVS who experience little psychological distress and present identifiable precipitating factors or a prodromal phase before loss of consciousness, unimodal interventions (e.g., education, applied tension) may be sufficient for satisfactory management of syncope [22,23]. However, patients with VVS and US presenting impaired functioning or significant psychological distress are likely to benefit from multimodal intervention if their needs are to be met adequately.

In fact, VVS patients without prodromes before fainting episodes have rarely been the subject of studies on the behavioural or psychological treatment of syncope. Patients with US, for their part, do not currently benefit from any recognised and effective treatment [23]. Nonetheless, patients with VVS and US present certain similarities in terms of how they cope at a cognitive, emotional and behavioural level, and may therefore benefit from the same treatment strategies. This is all the more true that a notable percentage of individuals with US are ultimately diagnosed with VVS.

Moreover, many patients with VVS or US report experiencing significant psychological distress or impaired functioning that are not suitably addressed by education or applied tension [9,11,32]. A multimodal intervention for these populations should ideally contribute to improved management of syncope by focusing on the psychological consequences, triggers and maintenance of syncope recurrence [23].

3.6 Objective of the study

The purpose of the present exploratory Phase 1 study is to address certain methodological lacunae in previous studies, and to evaluate a structured multimodal strategy aimed at helping patients better manage their VVS or US and the psychological distress associated with it. To our knowledge, this is the first study examining a treatment for both VVS with or without a prodromal phase, and for US. The following hypotheses are presented: (1) the participants' symptoms and the number of syncope/presyncope will show clinically and statistically significant reductions following treatment; 2) participants will report a statistically significant reduction of their anxiety and symptoms of depression following the therapeutic sessions; 3) participants will see their quality of life and their

psychosocial functions improve following the intervention; (4) the improvements will be maintained at a 6-month follow-up, demonstrating stability over time.

3.7 Method

3.7.1 Participants

Four participants with a VVS or US diagnosis participated in this study. To be eligible, participants had to be between 18 and 65 years of age and present recurrent VVS or US, involving at least two syncopal episodes, with or without a prodromal phase, occurring over the past two years. The VVS diagnosis was confirmed on the basis of medical expertise and/or via medical tests. Syncope was labelled “unexplained” when medical tests failed to confirm another diagnosis. Finally, during the initial telephone contact, participants had to report that their syncope adversely affected their psychological functioning and their daily lives. Participants were excluded from the study either after this initial contact or in the course of the intervention for the following reasons: 1) if their fainting episodes were diagnosed as originating from a) cardiac dysfunction, b) hypersensitivity of the carotid sinus, c) the presence of an auriculoventricular block, or d) epilepsy; 2) if they suffered from a serious physical or psychological disorder (e.g., deafness, chronic pain, cancer, schizophrenia); 3) if they could not understand or complete the questionnaire and, finally; 4) if no significant distress was observed at the beginning of the treatment.

Twenty-two patients were referred for the study (see Figure 3.1 for flow chart). Five patients refused to participate, and four were excluded after the initial contact. Out of the 13 patients who partook in the initial telephone contact, four were retained and became participants in the present study (see Table 3.1 for baseline characteristics of patients enrolled in the study).

Two types of recruitment procedures were used to enroll participants in the study. First, cardiologists at the Montreal Heart Institute and the Hôpital du Sacré-Coeur de Montréal referred patients with a VVS or US diagnosis to the research team. A research assistant then contacted potential participants by phone so as to explain the specifics of the study in greater detail. The second approach consisted of mailing a letter describing the study

to patients that had been diagnosed with either a VVS or US during the year prior to the study. The names of these patients were obtained by consulting the medical records of potential participants. These individuals were invited to contact the research assistant to obtain more information about the project.

3.7.2 Measures

The sociodemographic/medical questionnaire and the self-administered questionnaires were completed by participants two weeks before and after treatment, as well as at the 6-month follow up. Each participant was asked to take notes in a self-monitoring booklet in order to record data daily for the entire duration of treatment, and during the two weeks prior to the post-treatment evaluation, and the 6-month follow-up.

3.7.2.1 *Self-monitoring booklet*

Daily self-observations were made using a scale ranging from 0 to 100. These observations were used to establish a baseline level before treatment (two weeks duration), as well as to make daily assessments during the multimodal intervention. The observations concerned: (1) the frequency of syncope and presyncope occurrence; (2) the degree of worry concerning the consequences of their syncope and presyncope; (3) the degree of hypervigilance in regard to physical sensations.

3.7.2.2 *Symptom and other measures*

Sociodemographic and medical questionnaire. This questionnaire records information about the participant's age, sex, marital status, level of education, personal and family income, frequency of syncope and presyncope during the last few months/years, and personal and family medical history.

Anxiety Sensibility Index (ASI) [33]. This self-administered 16-item questionnaire evaluates fear related to the physical symptoms of anxiety, and the beliefs concerning the social and physical consequences of the symptoms. The questionnaire has good internal consistency (.87) and temporal stability over a three-week period (.91).

Beck Anxiety Inventory (BAI) [34]. This inventory consists of 21 items and measures cognitive, affective, and physical symptoms that have been present in the previous

week. Internal consistency varies from .84 to .93, and temporal stability over 4 weeks attains .63 in a cohort of students [38].

Beck Depression Inventory-II (BDI-II) [39]. This 21-item questionnaire measures the presence and intensity of depressive symptoms in the previous week. Temporal stability at 4 months is .62, and internal consistency varies from .90 to .92 [40].

Current functioning Evaluation questionnaire (CFE) [45]. This unpublished questionnaire measures the intensity of the difficulties encountered by the participant over the past two weeks in seven areas of his or her life: professional activities, education, marital relations, family relations, social life, leisure and daily activities. Although this questionnaire has not been validated, it is easy to complete and provides a global evaluation of psychological functioning.

SF-12 health-related quality of life questionnaire (SF-12) [35]. This 12-item questionnaire is composed of two subscales and measures quality of life in relation to physical and mental health. It has an established test-retest reliability (.85) [39], structural validity [36], and internal consistency [41].

3.7.3 Treatment

The first component of the intervention consisted of psychoeducation, and sought to help participants understand the biological mechanisms triggering syncope, to identify possible precipitating factors, and to make life style changes designed to prevent relapse. At this stage, participants were also informed that beliefs, emotions and behaviours constitute important variables in the development and maintenance of their difficulties. The second component of the intervention addressed different ways of modifying cognitive and behavioural factors that are likely involved in either aggravating or maintaining the participants' difficulties. They were taught several techniques that they were encouraged to practice at home to better manage their emotional and physical symptoms. These included breathing retraining, progressive muscle and passive relaxation techniques, and problem solving, with the aim of reducing daily stress levels and negative emotions experienced by participants. Similarly, the use of strategies like cognitive restructuring, and in vivo exposure was intended to modify dysfunctional beliefs, as well as reduce avoidance and escape behaviours that are frequently adopted by participants in response to fainting episodes.

Finally, although the applied tension technique was initially designed to be used by patients with VVS preceded by prodromes, this technique was taught to all participants. This was done given that participants without prodromes may actually present subtle symptoms that would become identifiable after a session of psychoeducation, and because participants with US may eventually receive a diagnosis of VVS (as was the case here).

An independent psychologist specialised in cognitive-behavioural therapy and trained in the treatment of syncope, administered the treatment. She was not involved in study design or analysis of results. She followed the instructions that were presented in a treatment manual. The latter provided a summary for the content of each session and described the components and intervention strategies of the multimodal treatment. Moreover, participants were given a Participant's Manual containing the detailed information presented in the sessions.

3.7.4 Procedures

This study used a single-case protocol based on ending the intervention after a certain period (AB). The protocol comprises a baseline period and ends once the intervention has been completed. This type of protocol is often used in cases where the effect of the intervention is not reversible, such as the acquisition of a new ability. Participants were evaluated at three points in time: before the start of the intervention (T0: pre-test), at the end of the intervention (T1) and at 6-month follow-up (T2).

At their first visit to the Montreal Heart Institute or the Hôpital du Sacré-Coeur de Montréal, participants read and signed a consent form, and authorised the audio recording of the sessions. They were asked to complete a sociodemographic/medical questionnaire and several self-report questionnaires (T0). They were also given a self-monitoring booklet to fill out daily, for a period starting two weeks prior to treatment and ending two weeks after the end of treatment, in order to obtain a continuous evaluation of syncope symptoms, presyncope, anxiety, and depression.

The minimal baseline period was 14 days. The first meeting with the therapist took place when symptom stability or worsening was observed in a participant (based on the self-

monitoring booklet) in the preceding 14 day-period. These participants then began a standardized 7-week therapy program with the therapist in person. For two weeks after the last session (T1) and at the 6-month follow-up (T2), participants once again filled out their self-monitoring booklets daily. With the exception of the medical questionnaire which was completed via a short interview by telephone, the subsequent interview, i.e. the 6-month follow-up, was completed by mail (T2). The therapy sessions were taped in order to evaluate treatment integrity. Random audits of 25% of each participant's sessions ensured that the intervention themes were covered during the sessions. Treatment integrity was rated at 99%. Authorisation from both institutions' Ethics Committees was obtained.

3.8 Results

With respect to the self-monitoring booklets, only measures relating to worries and hypervigilance were retained as dependent variables (DV), to establish baseline levels for patients and observe their progression during the course of the intervention (IV). These variables have previously been associated with the development and maintenance of syncope, as well as with impaired functioning. With the exception of results for the repeated measures analysis of variance, the results are presented on an individual basis.

3.8.1 Daily self-observations

Figures 3.2 to 3.5 present the fluctuations in the levels of hypervigilance to physical sensations reported by participants throughout the study. The raw data was smoothed by calculating a mean of the seven daily measures for a given week. Visual analysis revealed a positive baseline trend for three participants (P2, P3 and P4), which reflects a moderate increase in hypervigilance to physical sensations during the two weeks prior to the beginning of the intervention. For P1, although hypervigilance to physical sensations seemed to decrease prior to treatment, a separate measure of the intensity of worry about the consequences of future syncope showed an ascending trend, making this patient eligible for the study. The data regarding worry is similar to that related to hypervigilance. We did not consider it essential to include these charts, given their similarity.

Visual observation indicated a significant reduction in the duration of hypervigilance

to physical sensations in all participants, with the exception of P3, who showed an increase by the 6-month follow-up despite modest reductions initially observed during the post-test. For P1, the mean duration of time spent being hypervigilant was 47% at pre-test and fell to 7% at post-test, and to 9% at 6-month follow-up. For P2, the mean duration of hypervigilance was recorded at 54% at pre-test, 19% at post-test, and 13% at 6-month follow-up. As for P3, the mean duration of hypervigilance was 10% at pre-test, 6% at post-test and 34% at the 6-month follow-up. Finally, P4 presented a mean duration of 13% at pre-test, and of 0% at both post-test and 6-month follow-up. The general trend showed clinical improvement in the duration of time spent being hypervigilant to physical sensations.

3.8.2 Number of syncope and presyncope

The self-monitoring booklets indicate, that for 3 out of the 4 participants (P1, P2 and P4), there was a notable reduction in the number of syncope and pre-syncope experienced post-treatment and at 6 month follow-up. No significant change was observed for P3 (see Table 3.2).

3.8.3 Self-report questionnaires

3.8.3.1 *Clinical change index (CCI)*

The scores obtained at post-test and at 6-month follow-up for all five self-report questionnaires (ASI, BAI, BDI, CFE, SF-12) were used to create a C index [41] (see Table 3.3). A cut-off point was used to determine whether a level of improvement was clinically significant in relation to the pre-test score. The cut-off point for a particular questionnaire was defined on the basis of score distributions obtained by functional and dysfunctional populations on that same questionnaire. Table 3.3 presents participants' results for all measures at pre-test, post-test, and 6-month follow-up. P1, P2 and P4 reached a nonclinical level of functioning on two measures at post-test, and on three to four measures at the 6-month follow-up. P3 only showed significant improvement on the ASI. It should be noted that at pre-test, P3 and P4 showed nonclinical levels on the BAI and ASI respectively, and as such, no significant improvement could be observed on either of these measures.

3.8.3.2 *Reliable change index (RCI)*

This index makes it possible to evaluate, for each questionnaire, whether the change recorded by the CCI is considered statistically reliable when a comparison is made between the post-test/follow-up and the pre-test [42] (see Table 3.3).

The cut-off point used for this study is 1.54, which corresponds to a unilateral 95% confidence interval. Table 3.3 presents the results obtained for each of the five secondary measures. Statistically significant improvements were observed at post-test for one to two questionnaires, and for three to four questionnaires at the 6-month follow-up for P1, P2 and P4. With the exception of the ASI at follow-up, no statistically significant improvement was noted for P3.

3.8.3.3 Global functioning index

In order to calculate the global functioning index at post-test and at follow-up, a composite score was obtained based on seven pre-selected criteria: (1) 50% reduction in the number of syncope and presyncope; (2) at least 50% reduction in self-observation data concerning hypervigilance to physical sensations; (3) presence of nonclinical level or significant change on the ASI; (4) presence of nonclinical level or significant change on the BAI; (5) presence of nonclinical level or significant change on the BDI-II; (6) presence of nonclinical level or significant changes in the physical aspects of health on the SF-12; (7) presence of nonclinical level or significant change in the mental aspects of health on the SF-12. The number of items for which a specific criterion is attained determines the level of global functioning: low (0-1 items), moderate (2-3 items), high (4-5 items), very high (6-7 items). Taking these criteria into account, results indicated a high level of functioning at post-test for P1, P2 and P4. This improvement was even more marked at 6-month follow-up for P1 and P4, who achieved a very high level of functioning, and a high level of functioning was sustained for P2. However, for P3, the level of functioning remained low at the two testing periods, with a composite score of zero at post-test and a score of one at the 6-month follow-up.

3.8.3.4 Variance analysis

Repeated measures analyses of variance (ANOVA) were performed to evaluate the scores obtained at the different testing periods. Despite the small number of participants, the BAI showed a significant effect. Trends for the treatment effect were also observed for the ASI, SF-12, BDI and CFE. The Eta-squared coefficients were found to be between 0.32 and 0.62, values indicating large effect sizes according to Cohen [42]. Table 4.4 presents the means and standard deviations for participants at pre-test, post-test and 6-month follow-up, as well as values for the analyses of variance.

Table 4.4 indicates a marked decrease in symptoms of anxiety and depression reported by patients from pre-test to post-test. This decrease was slightly more pronounced at the 6-month follow-up for the ASI and the BDI. With regard to global functioning and quality of life, participants showed improvement for both the CFE and the SF-12 at post-test, and improved further at 6-month follow-up. In summary, the proposed multimodal intervention appears to have produced significant therapeutic gains over time.

3.9 Discussion

To our knowledge, this is the first study to evaluate the efficacy of an innovative multimodal treatment adapted to both VVS with or without a prodromal phase, and to US. In regards to our hypothesis, the results show that three out of the four participants improved following treatment. First, they showed a significant decrease in the number of syncope or presyncope they experienced. Furthermore, their distress levels decreased and their level of functioning improved both statistically and clinically after the intervention. Participants attained either high or very high levels of global functioning.

Moreover, this treatment resulted in a significant decrease in hypervigilance to physical sensations and in worry related to loss of consciousness. The changes observed at post-test were sustained at the 6-month follow-up, except for P3. It must be noted that this participant had lost his job a short time prior to the 6-month assessment, and that this event had probably affected the participant's level of psychological distress and level of functioning. Moreover, several interpersonal difficulties mentioned by the participant during the therapeutic intervention were not addressed directly in therapy and may have contributed to his poorer outcome.

Our findings compare rather favourably to those of studies evaluating the efficacy of education and applied tension for VVS [23]. In fact, our results show a reduction of nearly 65% in the occurrence of syncope in three of the four study participants, compared to a 35 to 60% reduction in previous studies. The intervention used in the current study was specifically adapted to individuals presenting significant psychological distress related to their syncope, individuals who may typically show greater resistance to conventional treatment. Out of the 22 patients referred to the researchers, 15 patients, that is, 68%, reported significant psychological distress at initial contact. This percentage is comparable to findings of previous studies in this and other settings [9,11,32]. It is important to note that treatment adherence was very high : the four participants were committed to the daily home exercises, participated during the intervention sessions, and indicated using the strategies on a regular basis.

To our knowledge, no study reviewed in the literature has measured the clinical impact of the intervention strategies used to relieve psychological distress and improve global functioning across different domains of functioning in the patients [23]. These studies have typically focussed on evaluating the number of syncope and presyncope before and after treatment and, in a few cases, evaluate the functioning of participants based on whether or not they returned to work/school after treatment [23,29,30,37]. Our study is innovative in that it examines the evolution across time of several difficulties associated with the recurrence of fainting episodes, namely hypervigilance, worries and avoidance behaviours.

Despite these promising results, the individual case protocol used in this study presents certain limitations. Since participants are used as their own controls, the protocol is considered pre-experimental [43,44]. Starting treatment after a 14-day baseline period makes it possible to draw certain inferences regarding the efficacy of the intervention on the different variables of interest in this study [43,44]. However, the chosen protocol has reduced validity and does not rule out the role of factors related to maturation, simple reassurance, and the natural fluctuation of symptoms. In addition, the protocol allows little generalisation of results, given the small number of participants. Moreover, the recruitment process employed limits the conclusions we can draw regarding our participants and our results. We had a notable number of refusals (23%), withdrawals, and exclusions from the study. Moreover, no data is available on the number of patients that had been approached by the

cardiologists at the two recruitment sites, or on the initial level of distress noted in the target population at the time of solicitation. Therefore, the 22 patients initially referred to us, or solicited by consulting medical records, may not be entirely representative of the intended target population for the present study.

Nonetheless, this study presents certain methodological strengths, which include: continuous and prospective measures, the use of a manual for participants, the use of a standardised treatment protocol, evaluation of the treatment, and the use of valid clinical measurements, as well as the inclusion of a 6-month follow-up. It should be noted that the considerable improvements noted on the global functioning index are based on criteria considered conservative. Moreover, at post-test, patients evaluated the relevance of the strategies used to reduce their syncope-related difficulties at 90%. In fact, these patients reported having particularly benefited from psychoeducation, applied tension, and from strategies of cognitive restructuring and gradual exposure.

Given the exploratory nature of the present study, further research should be conducted to support these findings, and to provide confirmation of the efficacy of the multimodal intervention. Depending on recruitment possibilities, individual case protocols with multiple baseline periods, or semi-experimental and experimental studies with larger cohorts will make it possible to evaluate the relative efficacy of the intervention. To be prioritised are “no treatment”, “waiting list”, or “active single modality treatment (e.g.: applied tension, education)” control groups. This would facilitate the evaluation of influences from variables that are not specific to the intervention as well as the assessment of the relative contribution of each strategy to the overall efficacy of the intervention. In this regard, it would be of interest to compare intervention strategies based on the specific needs of patients, in order to provide the shortest and most suitable treatment possible (e.g., target hypervigilance in patients who are acutely aware of physical sensations, promote exposure for patients whose preferred adaptive strategy is avoidance). We must point out that these recommendations apply to a setting in which participant recruitment is satisfactory. However, given that the present study encountered several obstacles at the level of recruitment, larger-scale studies will undoubtedly experience similar difficulties.

Nonetheless, the results of the present study are encouraging, and suggest that innovative and appropriate treatment approaches could provide additional therapeutic options for clinicians. For a number of patients with little or no psychological distress, conventional treatment using psychoeducation and applied tension may be sufficient, and has demonstrated good efficacy in various studies on the subject. Several of the participants that had been solicited for this study and who either withdrew from treatment at the beginning, or who were excluded during initial telephone contact, may have belonged to this category of patients.

However, certain patients experience more serious difficulties despite the conventional treatments offered in hospital settings; these patients need complementary treatment. While one participant (P2) did show consistently reduced hypervigilance following the psychoeducation component of our study, it is impossible to determine whether this change was a result of the education component, or rather from other aspects of the intervention, such as self-observation, reassurance from the therapist, or the knowledge that she would receive care tailored to her needs over several months to come. Moreover, we have previously shown that education regarding syncope provided by a medical practitioner following head-up tilt testing is not sufficient to significantly reduce the psychological distress reported by many patients with VVS or US [11].

Distressed patients present certain characteristics which ideally need to be recognised by the treating physician, such as fear of the possible consequences of syncope, hypervigilance to physical sensations, behavioural restrictions related to fainting, as well as symptoms of anxiety and depression. For these patients, additional strategies more commonly associated with cognitive and behavioural therapies may be useful, as suggested here, in conjunction with medical treatment.

However, patients are not always aware of the psychological and functional impact of syncope episodes in their daily lives. They may underestimate the cognitive and behavioural changes that occur following the onset of syncope, and thus remain unaware of the additional effects of these factors. In the current study, despite a high level of distress observed at the initial interview, a number of potential participants refused to participate in the research due to unwillingness to commit to a seven session treatment that addresses, most notably, the

functional aspects of the problem. These participants judged their distress level insignificant compared to the required commitment to the program. This highlights the need for medical professionals not only to be attentive to possible psychological and functional distress in patients with VVS and US, but also the important role they may need to play in educating their patients about the importance of this distress to their health problem. It would be ideal to offer (refer to) complementary interventions when additional psychological or functional difficulties contribute to maintaining the patient's problem.

In addition, some patients seen in a hospital setting may have additional difficulties (e.g., relationship or family problems) that could contribute to the onset of fainting episodes or, in turn, be aggravated by these episodes. In these cases, referring patients to psychological resources that are better able to address these additional issues becomes highly pertinent, as an adjunct to medical treatment.

It is worth mentioning that psychologists working in both public and private sectors are also little informed of the psychological dimension of syncope. Psychologists frequently teach their clients that loss of consciousness and the presence of anxiety disorders, particularly panic attacks, are incompatible [23]. This information is clearly erroneous, at least in a subgroup of anxious patients. It is imperative that psychologists recognize that they may encounter patients for whom VVS or US may contribute to, complicate, maintain, or accompany mental illness or other acute psychological difficulties. In such cases, we encourage mental health professionals to use one or several of the therapeutic approaches examined in the study to complement their own interventions.

At present, patients experiencing syncope are rarely referred for psychological consultation, even when significant psychological distress is present [11]. The present study demonstrates the positive impact of cognitive and behavioural interventions in reducing distress and improving the global functioning of participants, in addition to reducing syncope. It is hoped that further research concerning the efficacy of interventions for VVS and US patients will lead to the elaboration of improved guidelines for their treatment.

Acknowledgements: This research was made possible as a result of an education grant offered by Biotronik to T. K. and B. D.A., as well as financial support provided by the Fondation de l'Institut de Cardiologie de Montréal (FICM) awarded to B.DA. F. B. was a recipient of a doctoral award from the Fonds de la recherche sur la santé et de la culture (FQRSC), while B.D.A. was a recipient of a Chercheur Boursier Junior 2 award from the Fonds de la recherche en santé du Québec (FRSQ). Finally, we wish to acknowledge the collaboration of the various cardiologists specializing in electrophysiology at the Montreal Heart Institute and the Hôpital Sacré-Coeur de Montréal for their implication in this project.

References

- Alboni, P., Brignole, M., Menozzi, C., Raviele, A., Del Rosso, A., Dinelli, M., et al. (2001). Diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 37(7), 1921-1928. (28)
- Aydin, M. A., Mortensen, K., Salukhe, T. V., Wilke, I., Ortak, M., Drewitz, I., et al. (2012). A standardized education protocol significantly reduces traumatic injuries and syncope recurrence: an observational study in 316 patients with vasovagal syncope. *Europace*, 14(3), 410-415. (25)
- Beck, A. T., Epstein, N., Brown, G., & Steer, R. A. (1988). An inventory for measuring clinical anxiety: Psychometric properties. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56, 893- 897. (34)
- Beck, A. T., & Steer, R. A. (1993). *Manual for the Beck Anxiety Inventory* (2nd ed.). San Antonio, TX: Psychological Corporation. (38)
- Beck, A. T., Steer, R. A., & Brown, G. K. (1996). *Manual for the BDI-II* (2nd ed.). San Antonio, TX: Psychological Corporation. (39)
- Bedard, F., Marchand, A., Kus, T., & D'Antono, B. (2010). Vasovagal syncope and unexplained syncope: Concepts, treatments, and future perspectives. *Canadian Psychology/Psychologie canadienne*, 51(4), 257-268. (23)
- Bonk, V. A., France, C. R., & Taylor, B. K. (2001). Distraction reduces self-reported physiological reactions to blood donation in novice donors with a blunting coping style. *Psychosomatic Medicine*, 63(3), 447-452. (20)
- Bouvard, M., & Cottraux, J. (2005). *Protocoles et échelles d'évaluation en psychiatrie et en psychologie* (4th ed.). Paris: Masson. (40)
- Brazier, J. E., Harper, R., Jones, N. M., O'Cathain, A., Thomas, K. J., Usherwood, T. et al. (1992). Validating the SF-36 health survey questionnaire : new outcome measure for primary care. *British Medical Journal*, 305, 160-164. (36)
- Brignole, M., Alboni, P., Benditt, D. G., Bergfeldt, L., Blanc, J. J., Bloch Thomsen, P. E., et al. (2004). Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. Update 2004. Executive summary. *Revue Espanola de Cardiologia*, 58(2), 175-193. (22)
- Calkins, H., Byrne, M., el-Atassi, R., Kalbfleisch, S., Langberg, J. J., & Morady, F. (1993). The economic burden of unrecognized vasodepressor syncope. *American Journal of Medicine*, 95(5), 473-479. (7)
- Cohen, J. (1988). *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum. (42)

- Cook, T. D., & Campbell, D. T. (1979). *Quasi-Experimentation: Design & Analysis Issues for Field Setting*. Rand Chicago : McNally College Publishing Company. (43)
- Croci, F., Brignole, M., Menozzi, C., Solano, A., Donateo, P., Oddone, D., et al. (2004). Efficacy and feasibility of isometric arm counter-pressure manoeuvres to abort impending vasovagal syncope during real life. *Europace*, 6(4), 287-291. (26)
- D'Antono, B., Dupuis, G., St-Jean, K., Lévesque, K., Nadeau, R., Guerra, P., et al. (2009). Prospective evaluation of psychological distress and psychiatric morbidity in recurrent vasovagal and unexplained syncope. *Journal of Psychosomatic Research*, 67(3), 213-222. (11)
- Engel, G. L. (1978). Psychologic stress, vasodepressor (vasovagal) syncope, and sudden death. *Annals of Internal Medicine*, 89(3), 403-412. (17)
- Freeston, M. (1998). *Questionnaire sur l'évaluation du fonctionnement actuel*. Unpublished manuscript, Centre de recherche Fernand-Seguin de l'Hôpital Louis-H. Lafontaine, Montréal, Canada. (45)
- Garratt, A. M., Ruta, D. A., Abdalla, M. I., Buckingham, J. K., & Russell, I. T. (1993). The SF36 Health Survey Questionnaire: an outcome measure suitable for routine use within the NHS ? *British Medical Journal*, 306, 1440-1444. (37)
- Giada, F., Silvestri, I., Rossillo, A., Nicotera, P. G., Manzillo, G. F., & Raviele, A. (2005). Psychiatric profile, quality of life and risk of syncopal recurrence in patients with tilt-induced vasovagal syncope. *Europace*, 7(5), 465-471. (12)
- Gracie, J., Baker, C., Freeston, M. H., & Newton, J. L. (2004). The role of psychological factors in the aetiology and treatment of vasovagal syncope. *Indian Pacing and Electrophysiology Journal*, 4(2), 79-84. (18)
- Gracie, J., Newton, J. L., Norton, M., Baker, C., & Freeston, M. (2006). The role of psychological factors in response to treatment in neurocardiogenic (vasovagal) syncope. *Europace*, 8(8), 636-643. (19)
- Hupert, N., & Kapoor, W. N. (1997). Syncope: a systematic search for the cause. *Journal of Psychosomatic Research*, 31(5), 136-139, 143-146, 149-150. (15)
- Jacobson, N. S., & Truax, P. (1992). Clinical significance: A statistical approach to defining meaningful change in psychotherapy research. In A. E. Kazdin (Ed.), *Methodological issues and strategies in clinical research* (pp. 631-648). Washington, DC: American Psychological Association. (41)
- Kapoor, W. N., Fortunato, M., Hanusa, B. H., & Schulberg, H. C. (1995). Psychiatric illnesses in patients with syncope. *The American Journal of Medicine*, 99(5), 505-512. (14)
- Koenig, D., Linzer, M., Pontinen, M., & Divine, G. W. (1992). Syncope in young adults:

- evidence for a combined medical and psychiatric approach. *Journal of Internal Medicine*, 232(2), 169-176. (32)
- Krahn, A. D., Klein, G. J., Norris, C., & Yee, R. (1995). The etiology of syncope in patients with negative tilt table and electrophysiological testing. *Circulation*, 92(7), 1819-1824. (5)
- Krahn, A. D., Klein, G. J., Yee, R., & Norris, C. (1998). Final results from a pilot study with an implantable loop recorder to determine the etiology of syncope in patients with negative noninvasive and invasive testing. *The American Journal of Medicine*, 82(1), 117-119. (6)
- Ladouceur, R., & Bégin, G. (1986). *Protocoles de recherche en science appliquée et fondamentale* [Research protocols in the applied and fundamental sciences]. St-Hyacinthe, Canada: Edisem. (44)
- Linzer, M., Felder, A., Hackel, A., Perry, A. J., Varia, I., Melville, M. L., et al. (1990). Psychiatric syncope: a new look at an old disease. *Psychosomatics*, 31(2), 181-188. (16)
- Linzer, M., Pontinen, M., Gold, D. T., Divine, G. W., Felder, A., & Brooks, W. B. (1991). Impairment of physical and psychosocial function in recurrent syncope. *Journal of the American College of Cardiology*, 44(10), 1037-1043. (9)
- Mathias, C. J., Deguchi, K., & Schatz, I. (2001). Observations on recurrent syncope and presyncope in 641 patients. *Lancet*, 357(9253), 348-353. (4)
- McGrady, A. V., Bush, E. G., & Grubb, B. P. (1997). Outcome of biofeedback-assisted relaxation for neurocardiogenic syncope and headache: a clinical replication series. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 22(1), 63-72. (29)
- McGrady, A. V., Kern-Buell, C., Bush, E., Devonshire, R., Claggett, A. L., & Grubb, B. P. (2003). Biofeedback-assisted relaxation therapy in neurocardiogenic syncope: a pilot study. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 28(3), 183-192. (30)
- Newton, J. L., Kenny, R. A., & Baker, C. R. (2003). Cognitive behavioural therapy as a potential treatment for vasovagal/neurocardiogenic syncope: a pilot study. *Europace*, 5(3), 299-301. (31)
- Olde Nordkamp, L.R., van Dijk, N., Ganzeboom, K.S., Reitsma, J.B., Luitse, J.S., Dekker, L.R., et al. (2009). Syncope prevalence in the ED compared to general practice and population: a strong selection process. *The American journal of emergency medicine*, 27(3), 271-279. (2)
- Reiss, S., Peterson, R. A., Gursky, D. M., & McNally, R. J. (1986). Anxiety sensitivity, anxiety frequency and the prediction of fearfulness. *Behavior Research and Therapy*, 24, 1-8. (33)

- Romme, J. J. C. M., van Dijk, N., Go-Schon, I. K.; Casteelen, G., Wieling, W., & Reitsma, J. B. (2011). Association between psychological complaints and recurrence of vasovagal syncope. *Clinical Autonomic Research*, 21(6); 373-380. (13)
- Sabin, N. (2001). The use of applied tension and cognitive therapy to manage syncope (common faint) in an older adult. *Aging and Mental Health*, 5(1), 92-94. (27)
- Savage, D. D., Corwin, L., McGee, D. L., Kannel, W. B., & Wolf, P. A. (1985). Epidemiologic features of isolated syncope: the Framingham Study. *Stroke*, 16(4), 626-629. (3)
- Sheldon, R., Koshman, M. L., Wilson, W., Kieser, T., & Rose, S. (1998). Effect of dual-chamber pacing with automatic rate-drop sensing on recurrent neurally mediated syncope. *The American Journal of Cardiology*, 81(2), 158-162. (1)
- St-Jean, K., Kus, T., Dupuis, G., Lévesque, K., Thibault, B., D'Antono, B., et al. (2009). Quality of life in patients with recurrent vasovagal or unexplained syncope: Influence of sex, syncope type and illness representations. *Applied Quality of Life Research*, 3(4), 235-249. (10)
- Steptoe, A., & Wardle, J. (1988). Emotional fainting and the psychophysiological response to blood and injury: autonomic mechanisms and coping strategies. *Psychosomatic Medicine*, 50(4), 402-417. (21)
- Sun, B. C., Emond, J. A., & Camargo, C. A., Jr. (2005). Direct medical costs of syncope-related hospitalizations in the United States. *American Journal of Cardiology*, 95(5), 668-671. (8)
- Wieling, W., Colman, N., Krediet, C. T., & Freeman, R. (2004). Nonpharmacological treatment of reflex syncope. *Clinical autonomic research*, 14, Suppl 1, 62-70. (24)
- Ware, J.E., Kosinski, M., & Keller, S.D. (1996). A 12-Item Short-Form Health Survey: Construction of Scales and Preliminary Tests of Reliability and Validity. *Medical Care*, 34(3), 220-233. (35)

Table 3.1
Case series of four patients with VVS or US referred for cognitive behavioural
intervention

P	Age	Sex	Medical diagnosis	Syncope/ past 2 years	Prodrome before fainting	Baseline impairment in regards to syncope	Other medical conditions or treatments
1	19	F	VVS	More than 100	Half the time	Distress (anxiety/depression) Unhelpful beliefs Avoidance behaviours Somatic attention Impaired functioning at school	Asthma
2	28	F	VVS	More than 100	Yes	Distress (anxiety/depression) Unhelpful beliefs Avoidance behaviours Somatic attention Impaired functioning at home	Pacemaker
3	58	M	VVS	2-3	Half the time	Distress (anxiety/depression) Unhelpful beliefs Avoidance behaviours Somatic attention Impaired functioning at work	Medication Protriptyline Pacemaker
4	50	F	US diagnosed VVS few weeks later	5	Yes	Distress (anxiety) Unhelpful beliefs Somatic attention Absent from work for over two months in the past year	Pacemaker

Note. P = Participant; F = Female; M = Male; VVS = Vasovagal Syncope; US = Unexplained Syncope.

Table 3.2
 Number of syncope and presyncope at pretest, post-test and 6-month follow-up
 (N=4)

Participant	Pretest		Post-test		6-month	
	<i>Syncope</i>	<i>Pre-syncope</i>	<i>Syncope</i>	<i>Pre-syncope</i>	<i>Syncope</i>	<i>Pre-syncope</i>
P1	6	24	0	3	1	4
P2	5	30	2	4	0	15
P3	1	1	1	1	1	2
P4	0	6	0	0	0	0

Note. P1 = Participant 1; P2 = Participant 2; P3 = Participant 3; P4 = Participant 4.

Table 3.3
Cutoff point C for each questionnaire, reliable change index and results obtained for each of the five secondary measures

	Quest.	Cutoff point C	Reliable change index	Pretest	Post-test	6-month
P1	ASI	24.24	7.50	25.00	18.00 ^a	12.00 ^{ab}
	PSF-12	51.39	5.73	38.14	48.65	54.78 ^{ab}
	MSF-12	47.52	7.76	38.04	32.64	40.27
	BDI-II	9.83	3.17	13.00	8.00 ^{ab}	5.00 ^{ab}
	BAI	14.85	6.40	22.00	19.00	10.00 ^{ab}
P2	ASI	24.24	7.50	33.00	22.00 ^a	21.00 ^{ab}
	PSF-12	51.39	5.73	34.86	36.57	39.18
	MSF-12	47.52	7.76	40.27	36.60	38.46
	BDI-II	9.83	3.17	29.00	30.00	5.00 ^{ab}
	BAI	14.85	6.40	31.00	13.00 ^{ab}	13.00 ^{ab}
P3	ASI	24.24	7.50	32.00	27.00	20.00 ^{ab}
	PSF-12	51.39	5.73	41.89	45.18	41.72
	MSF-12	47.52	7.76	36.30	37.49	39.35
	BDI-II	9.83	3.17	17.00	13.00	20.00
	BAI	14.85	6.40	13.00 ^a	8.00 ^a	15.00
P4	ASI	24.24	7.50	16.00 ^a	16.00 ^a	21.00 ^a
	PSF-12	51.39	5.73	43.63	46.44	54.61 ^{ab}
	MSF-12	47.52	7.76	28.50	36.35	47.55 ^{ab}
	BDI-II	9.83	3.17	10.00	4.00 ^{ab}	1.00 ^{ab}
	BAI	14.85	6.40	18.00	6.00 ^{ab}	12.00 ^a

Note. ASI= Anxiety sensibility index; PSF-12 = SF-12 physical health composite scale; MSF-12= SF-12 mental health composite scale; BDI-II = Beck depression inventory-II; BAI =Beck anxiety inventory; P1 = Participant 1; P2 = Participant 2; P3 = Participant 3; P4 = Participant 4

^aThreshold for a value to be considered non-clinical was reached

^bThreshold for a change score (compared to baseline) to be considered statistically reliable was reached

Table 3.4
Means, standard deviations and analyses of variance results obtained for each questionnaire
(N=4)

Questionnaires	Pretest		Post-test		6-month		ANOVA		
	M	SD	M	SD	M	SD	F	η^2	p
ASI	66.50	7.85	20.75	4.86	18.50	4.36	3.23	.52	.11
SF-12	75.41	2.53	79.98	4.59	88.93	11.57	3.91	.57	.08
BDI-II	17.25	8.34	13.75	11.44	7.75	8.38	1.76	.37	.25
BAI	21.00	7.62	11.50	5.80	12.50	2.08	5.04	.62	.05*
CFE	17.75	8.22	10.25	7.50	9.25	8.30	1.41	.32	.31

Note. ASI= Anxiety sensibility index; SF-12 = Health-related quality of life questionnaire; BDI-II = Beck depression inventory; BAI =Beck anxiety inventory; CFE=Current functioning evaluation; P1 = Participant 1; P2 = Participant 2; P3 = Participant 3; P4 = Participant 4

*p < .05

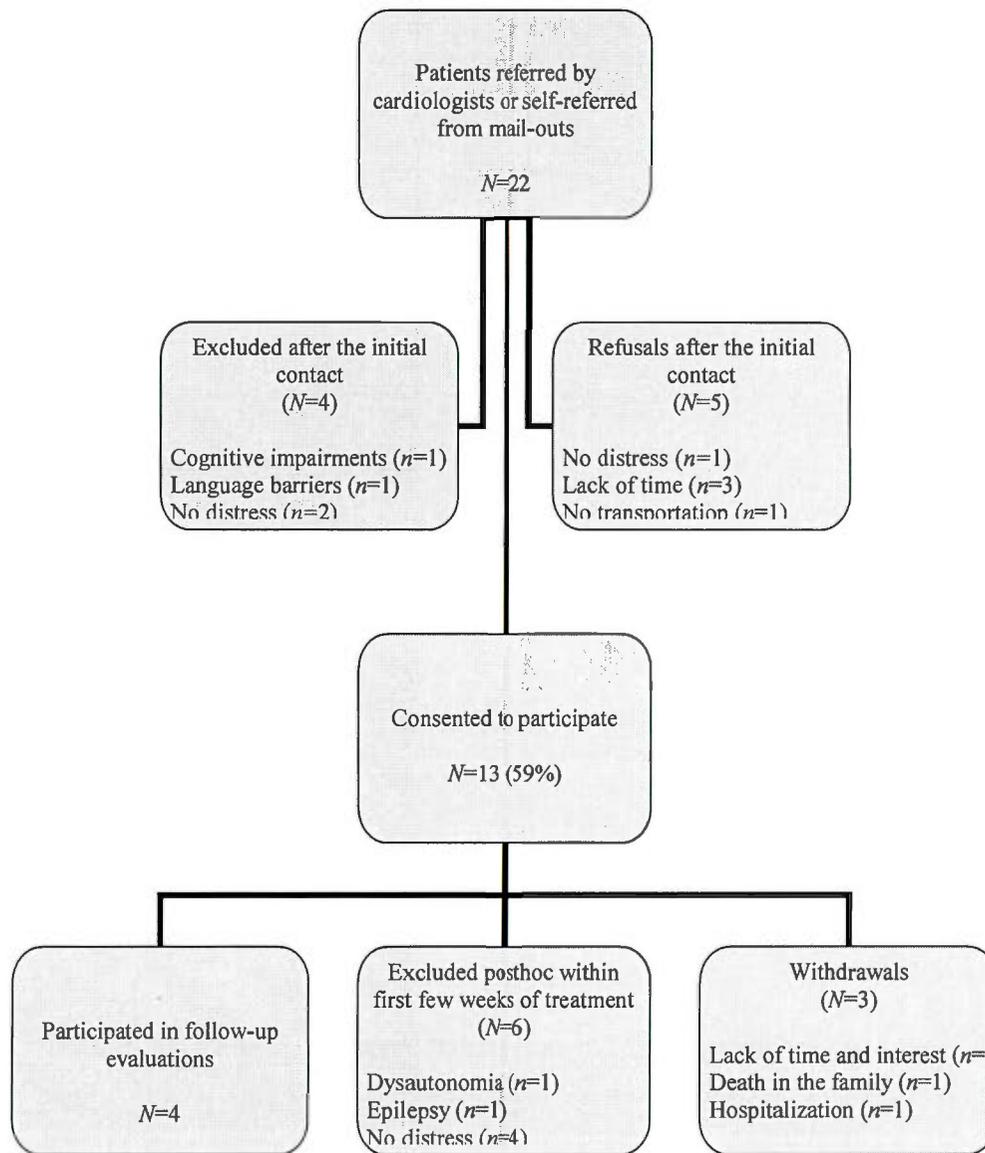


Figure 3.1 Flow of patients in the study.

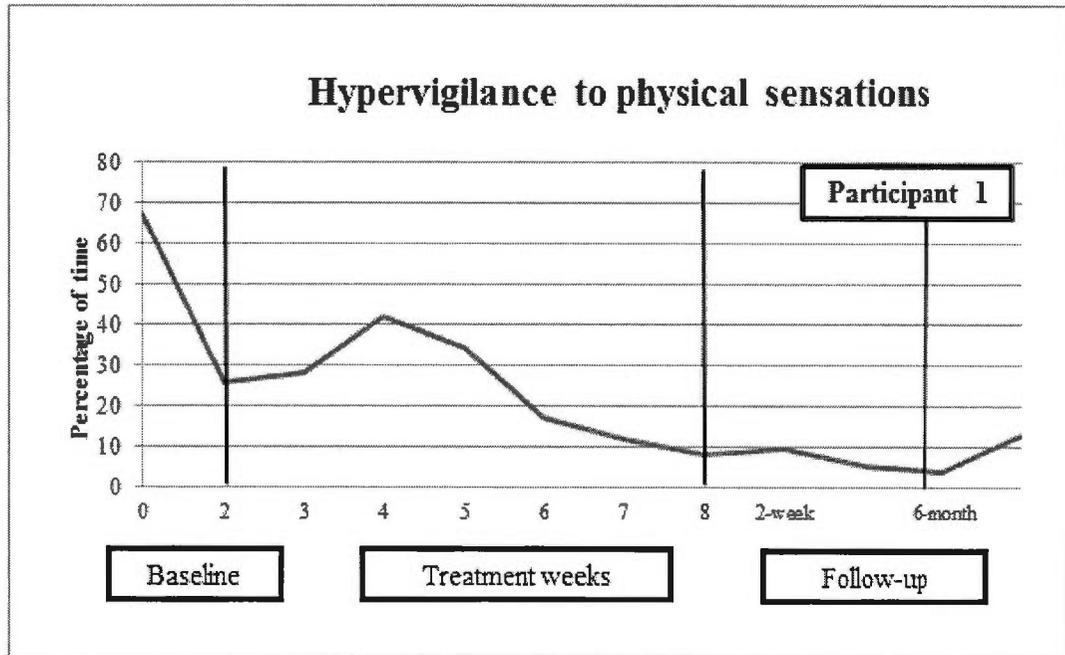


Figure 3.2 Fluctuations in the level of hypervigilance to physical sensations reported by P1.

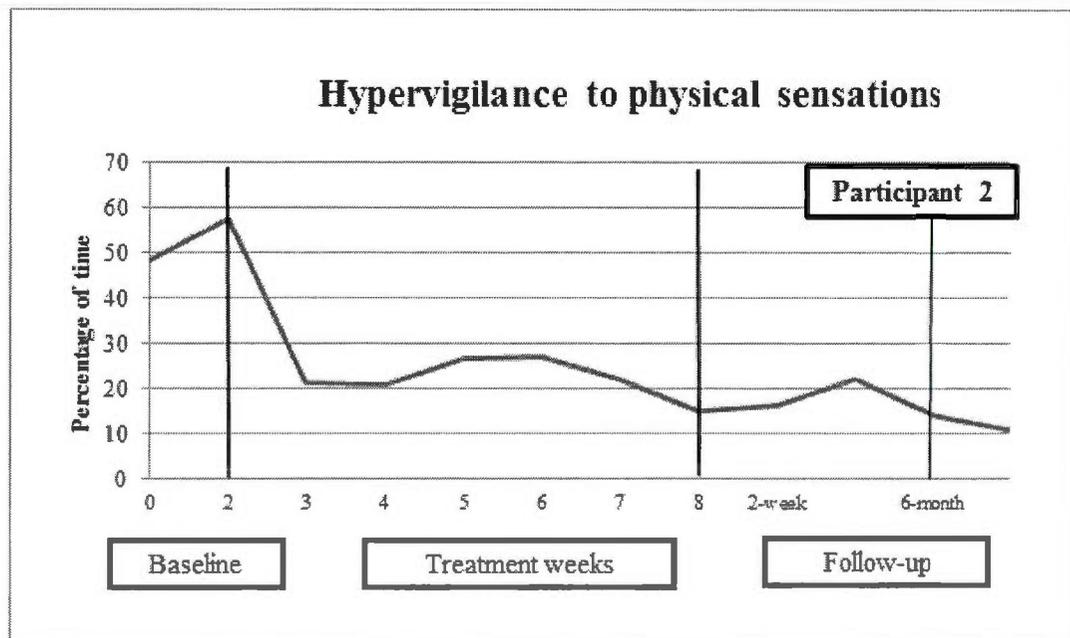


Figure 3.3 Fluctuations in the level of hypervigilance to physical sensations reported by P2.

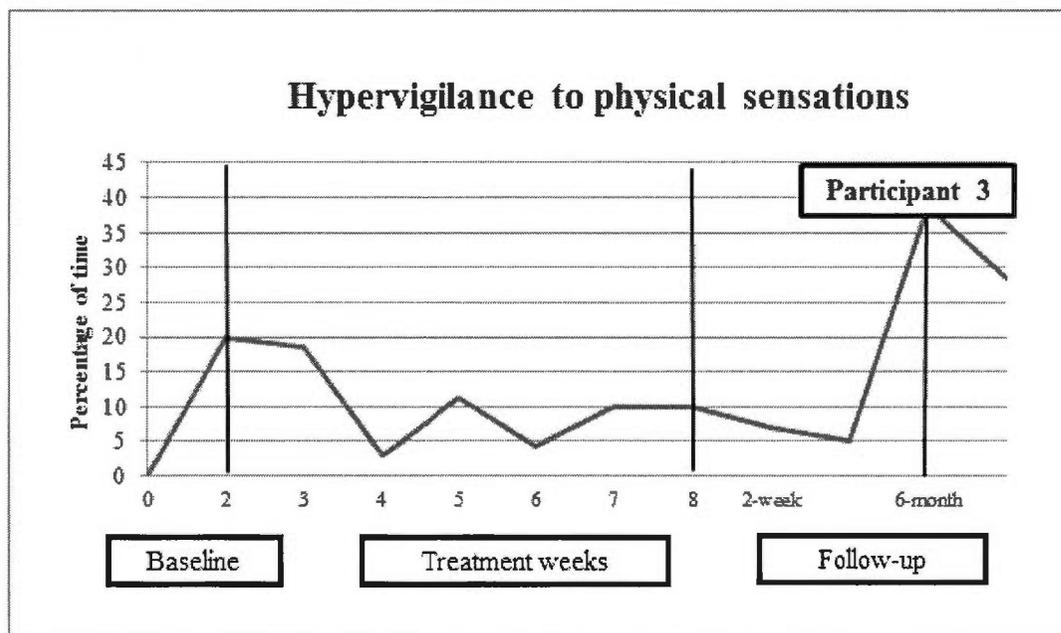


Figure 3.4 Fluctuations in the level of hypervigilance to physical sensations reported by P3.

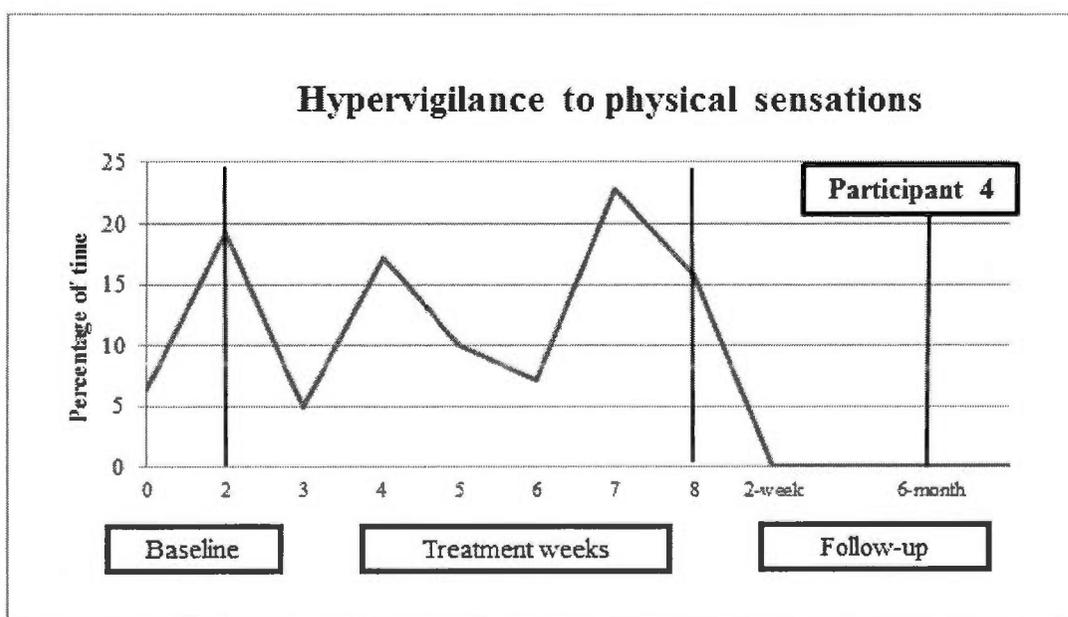


Figure 3.5 Fluctuations in the level of hypervigilance to physical sensations reported by P4

CHAPITRE IV

DISCUSSION GÉNÉRALE

Ce chapitre présente une discussion générale des constats et des résultats présentés dans les deux articles de cette thèse. La première section comprend un bref rappel des principaux points à retenir concernant l'article I et portant sur les concepts, les traitements et les perspectives futures vis-à-vis la SVV et la SI. L'auteure présente et discute, par la suite, les données obtenues lors de l'évaluation d'une intervention multimodale novatrice destinée à une population présentant ces problématiques faisant l'objet du second article de cette thèse. La deuxième section précise les forces et les faiblesses de l'étude afin de nourrir une réflexion critique sur la méthodologie utilisée dans le cadre de cette recherche. Dans la troisième et quatrième section, l'auteure fournit respectivement des pistes de recherche futures et des suggestions quant au transfert des connaissances. La cinquième section aborde les implications cliniques de l'ensemble des résultats du programme de recherche. Finalement, le chapitre se termine avec une brève conclusion générale.

4.1 Synthèse de la recension des écrits et des résultats de l'étude

Les évanouissements récurrents sont responsables de 3% des admissions à l'urgence; la SVV et la SI constituant les types de syncopes les plus souvent rencontrés (Savage et coll., 1985). La majorité des interventions proposées aux patients dans les milieux cliniques et hospitaliers visent les mécanismes physiologiques à la base des pertes de conscience (Brignole et coll., 2004). Pour les patients présentant des SVV avec peu de détresse psychologique, des déclencheurs de syncope facilement identifiables ou une phase de prodromes avant l'évanouissement, une intervention unimodale (p. ex., éducation, tension appliquée) pourraient s'avérer suffisante afin d'assurer une gestion saine des pertes de conscience (Bédard et coll., 2010; Brignole et coll., 2004).

Néanmoins, les patients présentant des SI ne bénéficient actuellement d'aucune intervention reconnue dans le milieu médical. Qui plus est, plus de la moitié des patients présentant des SVV ou des SI souffrent d'une détresse psychologique significative et vivent une diminution marquée de leur qualité de vie malgré une prise en charge médicale (D'Antono et coll., 2009). Ainsi, l'éducation prodiguée par un médecin ne semble pas suffisante pour réduire le niveau de détresse psychologique rapportée par certains patients à un suivi de six mois (D'Antono et coll., 2009). Qui plus est, aucune donnée n'indique que la tension appliquée puisse avoir un impact quelconque sur le niveau de détresse rapporté par les patients (Bédard et coll., 2010). Considérant que le niveau de détresse psychologique constitue un facteur prévisionnel de la survenue d'une récurrence de la syncope (D'Antono et coll., 2009; Romme et coll., 2011), une intervention multimodale appliquée à un échantillon de patients présentant des SVV et des SI avec des limitations fonctionnelles ou une détresse significative semble de mise afin de répondre de manière plus adéquate aux besoins de ces individus.

Dans ce contexte, l'élaboration d'une nouvelle intervention multimodale doit s'appuyer sur diverses connaissances acquises dans les écrits scientifiques sur le sujet. Il appert que divers facteurs psychologiques (p. ex., hypervigilance, anxiété, stress, détresse) constituent des déclencheurs potentiels de syncope au même titre que la position fixe prolongée, la chaleur et l'exercice physique, facteurs typiquement associés aux pertes de conscience d'origine vasovagale (Hupert & Kapoor, 1997, Linzer et coll., 1990). De même, les affects, les cognitions, les comportements d'évitement et l'hypervigilance constituent des facteurs psychologiques inter-reliés qui participent conjointement au déclenchement des syncopes, au maintien de la problématique et à l'instauration d'un cercle vicieux entre les variables psychologiques, fonctionnelles et physiologiques (Gracie et coll., 2004; Gracie et coll., 2006; Newton et coll., 2003). Ainsi, les SVV et les SI présentent certaines similarités au niveau de la gestion cognitive, émotionnelle et comportementale de la problématique. Ces variables, notamment étudiées dans le cadre de la TCC pour les troubles anxieux, constituent des pistes d'intervention pertinentes et complémentaires à l'approche médicale standard (Bédard et coll., 2010).

Faisant suite à ces diverses considérations, l'objectif principal de cette thèse consiste

à évaluer l'efficacité d'une intervention multimodale adaptée aux patients qui présentent des SVV et des SI. Eu égard la nature novatrice de cette recherche, un protocole de recherche à cas uniques est privilégié. Les hypothèses du projet de recherche sont les suivantes: 1) les participants de l'étude présenteront une diminution cliniquement et statistiquement significative de la fréquence de survenue des syncopes et des pré syncopes rapportées suite à l'intervention; 2) les participants rapporteront une réduction cliniquement et statistiquement significative de leur anxiété et de leurs symptômes dépressifs suite à l'intervention; 3) les participants verront leur qualité de vie et leur fonctionnement psychosocial s'améliorer suite à l'intervention; 4) les améliorations observées après l'intervention se maintiendront ou s'accentueront lors du suivi de 6 mois.

De manière générale, les hypothèses du projet de recherche sont confirmées chez trois des quatre participants. Ces derniers présentent une amélioration notable au post-test et au suivi des 6 mois après l'intervention sur l'ensemble des variables à l'étude. Ces trois participants rapportent d'abord une diminution de près de 65% de la fréquence de survenue des syncopes ou des pré syncopes aux deux temps de suivi (voir Tableau 4.1). On note également une réduction cliniquement significative de la détresse psychologique et une réduction de la symptomatologie anxieuse et dépressive, de l'hypervigilance aux sensations somatiques, des craintes associées aux conséquences anticipées des pertes de conscience ainsi que des évitements comportementaux des situations anxiogènes qu'ils jugent à risque de déclencher un évanouissement (p. ex., chaleur, transports en commun, conduite automobile). Les participants rapportent, de plus, une augmentation cliniquement significative de leur qualité de vie liée à la santé et présentent, aux suivis, un fonctionnement global variant d'un niveau élevé à très élevé. Les Tableaux 4.2 et 4.3 présentent le score des participants aux différents questionnaires ainsi que les moyennes, écarts-types et résultats des analyses de variance pour chacun des questionnaires.

Tableau 4.1
Nombre de syncopes et de pré syncopes au prétest, post-test et au suivi de 6 mois
pour tous les participants (N=4)

Participant	Prétest		Post-test		6 mois	
	Syncope	Pré syncope	Syncope	Pré syncope	Syncope	Pré syncope
	1	6	24	0	3	1
2	5	30	2	4	0	15
3	1	1	1	1	1	2
4	0	6	0	0	0	0

Tableau 4.2
Moyennes, écarts-types et résultats des analyses de variance pour chacun des questionnaires
(N=4)

Questionnaires.	Prétest		Post-test		6 mois		Anova		
	M	ÉT	M	ÉT	M	ÉT	F	η^2	p
ISA	66.50	7.85	20.75	4.86	18.50	4.36	3.23	.52	.11
SF-12	75.41	2.53	79.98	4.59	88.93	11.57	3.91	.57	.08
IDB-II	17.25	8.34	13.75	11.44	7.75	8.38	1.76	.37	.25
IAB	21.00	7.62	11.50	5.80	12.50	2.08	5.04	.62	.05*
EFA	17.75	8.22	10.25	7.50	9.25	8.30	1.41	.32	.31

Note. ISA = Inventaire de sensibilité à l'anxiété; SF-12= Qualité de vie liée à la santé physique et à la santé mentale; IAB = Inventaire d'anxiété de Beck; IDB-II = Inventaire de dépression de Beck-II; EFA = Échelle de fonctionnement actuel

*p < .05

Tableau 4.3
Valeur de l'indice C pour chaque questionnaire, index du changement fiable et score des participants aux différents questionnaires

	Questionnaires	Valeur de l'indice C	Index du changement fiable	Prétest	Post-test	6 mois
P1	ISA	24.24	7.50	25.00	18.00 ^a	12.00 ^{ab}
	PSF-12	51.39	5.73	38.14	48.65	54.78 ^{ab}
	MSF-12	47.52	7.76	38.04	32.64	40.27
	IDB-II	9.83	3.17	13.00	8.00 ^{ab}	5.00 ^{ab}
	IAB	14.85	6.40	22.00	19.00	10.00 ^{ab}
P2	ISA	24.24	7.50	33.00	22.00 ^a	21.00 ^{ab}
	PSF-12	51.39	5.73	34.86	36.57	39.18
	MSF-12	47.52	7.76	40.27	36.60	38.46
	IDB-II	9.83	3.17	29.00	30.00	5.00 ^{ab}
	IAB	14.85	6.40	31.00	13.00 ^{ab}	13.00 ^{ab}
P3	ISA	24.24	7.50	32.00	27.00	20.00 ^{ab}
	PSF-12	51.39	5.73	41.89	45.18	41.72
	MSF-12	47.52	7.76	36.30	37.49	39.35
	IDB-II	9.83	3.17	17.00	13.00	20.00
	IAB	14.85	6.40	13.00 ^a	8.00 ^a	15.00
P4	ISA	24.24	7.50	16.00 ^a	16.00 ^a	21.00 ^a
	PSF-12	51.39	5.73	43.63	46.44	54.61 ^{ab}
	MSF-12	47.52	7.76	28.50	36.35	47.55 ^{ab}
	IDB-II	9.83	3.17	10.00	4.00 ^{ab}	1.00 ^{ab}
	IAB	14.85	6.40	18.00	6.00 ^{ab}	12.00 ^a

Note. ISA = Inventaire de sensibilité à l'anxiété; PSF-12 = Qualité de vie liée à la santé physique; MSF-12 = Qualité de vie liée à la santé mentale; IDB-II = Inventaire de dépression de Beck-II; IAB = Inventaire d'anxiété de Beck; P1 = Participante 1; P2 = Participante 2; P3 = Participant 3; P4 = Participante 4

Parmi les quatre participants, un d'entre eux (P3) ne rapporte aucun changement significatif dans la fréquence de survenue des syncopes et des pré syncopes ainsi que sur la majorité des mesures de détresse psychologique et de qualité de vie administrées aux suivis. Qui plus est, les quelques changements de faible amplitude observés chez ce patient au post-test semblent se résorber au suivi des 6 mois. Plusieurs facteurs peuvent expliquer l'absence de changement dont l'efficacité de l'intervention, les mesures utilisées, l'approche privilégiée, les stratégies mises de l'avant par le protocole, les caractéristiques personnelles du patient et les événements ponctuels qui sont survenus dans la vie de ce dernier. Dans le cas présent, mentionnons que le participant rapporte avoir vécu plusieurs difficultés interpersonnelles (p. ex., peu de soutien social, conflits avec l'employeur, conflits familiaux) lors des premières rencontres d'intervention, problématiques qui n'ont pas été directement abordées avec la thérapeute étant donné le cadre plus restreint dû au protocole de traitement standardisé. Qui plus est, le participant fait mention d'un congédiement récent quelques jours avant l'évaluation de 6 mois (post-test), événement ayant perturbé son quotidien et susceptible d'avoir influencé le niveau de détresse psychologique et de fonctionnement notés à ce moment.

Dans l'ensemble, les résultats obtenus dans le cadre de cette étude s'avèrent plus que satisfaisants, et ce, surtout lorsque comparés aux résultats des études d'efficacité recensées et portant sur les traitements conventionnels ou alternatifs dédiés aux patients qui présentent des SVV et pour lesquels une certaine évidence d'efficacité semble établie. De fait, on observe une réduction de près de 65% de l'occurrence des syncopes et des pré syncopes dans cette étude comparativement à une réduction allant de 35 à plus de 65% dans les recherches antérieures portant sur l'éducation et la tension appliquée (Bédard et coll., 2010), stratégies recommandées par la «European Task Force on syncope» dans le traitement des SVV (Brignole et coll., 2004).

La présente étude se distingue néanmoins à divers niveaux des études d'efficacité précédentes. De fait, l'éducation et la tension appliquée s'adressent plus spécifiquement à des patients présentant des SVV avec des déclencheurs de syncope facilement identifiables et/ou une phase de prodrome avant l'évanouissement. De plus, à l'exception d'une étude élaborée par Romme et ses collaborateurs (2010), les protocoles mesurant l'efficacité de ces stratégies

ne fournissent aucune donnée permettant d'évaluer l'impact de l'intervention en dehors de la fréquence de survenue des syncopes et des pré syncopes. Or, la population retenue pour ce projet de recherche se compose de patients présentant des SVV ou des SI avec ou sans phase de prodromes identifiables ainsi qu'une détresse psychologique ou des limitations du fonctionnement notables. De même, le protocole retenu dans le cadre de cette étude inclut diverses mesures de détresse psychologique et de fonctionnement global afin d'élargir les critères de changement au-delà de la simple occurrence des pertes de conscience.

Le caractère novateur de cette étude porte également sur le type d'intervention priorisé. En effet, l'intervention proposée dans cette recherche intègre des stratégies typiquement associées à l'approche cognitive et comportementale (p. ex., psychoéducation, restructuration cognitive, relaxation, exposition) aux recommandations de l'approche médicale (p. ex., éducation, tension appliquée). À notre connaissance, seules trois études ont évalué, par le passé, l'efficacité de certaines stratégies cognitives et comportementales pour les SVV. Alors que le programme d'intervention de McGrady et ses collaborateurs (1997; 2003) propose des stratégies de relaxation progressive, de relaxation autogène, de biofeedback, de tension des muscles et d'exposition aux stimuli évités, celui de Newton et ses collaborateurs (2003) intègre la restructuration des croyances inadaptées, la diminution de l'hypervigilance aux sensations somatiques, l'exposition graduelle aux situations évitées et l'utilisation de la tension appliquée lors de la survenue des premiers symptômes. Dans ces études, les auteurs (McGrady et coll., 1997; McGrady et coll., 2003; Newton et coll., 2003) notent une réduction allant de 40 à 80% au niveau de la survenue des pertes de conscience ou des symptômes de pré syncope chez les participants.

Mentionnons néanmoins que ces études présentent plusieurs limitations méthodologiques, dont des temps de suivi parfois très courts et des mesures de changement réduites. Ces considérations seront abordées plus en profondeur dans la section suivante. Rappelons également que la population ciblée par les études de McGrady et ses collaborateurs (1997; 2003) et de Newton et ses collaborateurs (2003) demeurait circonscrite aux patients qui présentaient des SVV avec une phase de prodromes avant l'évanouissement alors que la présente étude ciblait une population plus élargie de patients présentant des SVV avec ou sans phase de prodromes ou des SI. Par ailleurs, le protocole de recherche élaboré

dans le cadre de cette recherche doctorale se proposait spécifiquement d'appuyer la pertinence des stratégies cognitives et comportementales dans le traitement de la problématique. Bien que le programme priorisé dans cette recherche intègre plusieurs des stratégies incluses dans les protocoles de McGrady et ses collaborateurs (1997; 2003) et de Newton et ses collaborateurs (2003), aucune standardisation concernant l'administration des interventions psychologiques par les thérapeutes n'a été assurée par ces auteurs. Dans le cadre de cette étude, un programme structuré a été élaboré ainsi que des manuels d'intervention destinés au participant et au thérapeute. Ces documents exposent des informations psychoéducatives sur les SVV et les SI, sur les facteurs de développement et de maintien des syncopes et des instructions sur les stratégies à appliquer afin d'assurer une meilleure gestion de la problématique et la façon adéquate de les appliquer.

Il faudrait enfin ajouter que la pertinence du traitement multimodal proposé dans ce projet de recherche se trouve également appuyée par l'adhérence au traitement des participants et par une évaluation subjective favorable de l'intervention réalisée par eux lors du post-test. De fait, les participants se sont montrés assidus et attentifs aux rencontres, ont réalisé les exercices quotidiens à domicile exigés et affirment utiliser les stratégies proposées quotidiennement. Qui plus est, ces derniers évaluent, en moyenne, à près de 90% la pertinence des stratégies de psychoéducation, de tension appliquée, de restructuration cognitive et d'exposition comportementale proposées par le programme d'intervention afin de résoudre les difficultés découlant de leurs pertes de conscience. Ils ajoutent, par ailleurs, bénéficier du manuel du participant élaboré à leur intention et en trouvent la lecture agréable, pertinente et adaptée à leurs besoins. Ces derniers mentionnent apprécier le format d'intervention, soit sept séances hebdomadaires individuelles, et le jugent adéquat dans le cadre de la problématique à l'étude. Deux participants font néanmoins mention d'un désir de poursuivre les rencontres d'intervention afin d'aborder des difficultés personnelles non directement liées à leurs pertes de conscience. Des références à des ressources psychologiques ont été proposées suite à cette demande.

4.2 Considérations méthodologiques

4.2.1 Forces de l'étude

Le protocole à cas unique utilisé dans cette recherche est utilisé fréquemment dans les cas où l'effet de l'intervention n'est pas réversible comme lors de l'acquisition d'une nouvelle habileté. Il se caractérise par une période de niveau de base se terminant par le début de l'intervention (AB). La performance initiale des participants sert de mesure de contrôle afin d'évaluer l'efficacité du traitement. Dans le cas présent, il inclut deux semaines de niveau de base avant le début de l'intervention. Les participants potentiels complètent un carnet d'auto-observations portant sur des mesures quotidiennes d'hypervigilance aux sensations somatiques, de craintes face aux conséquences des pertes de conscience, d'anxiété, d'éléments dépressifs, de fréquence des syncopes et des pré syncopes. L'intervention débute lorsqu'une stabilité ou une augmentation de la symptomatologie est observée pour les 14 jours précédant la première rencontre d'intervention.

Ce type d'étude à cas unique se caractérise donc par deux phases, soit avant et après l'apparition de l'intervention, ce qui rend difficile l'établissement clair d'une relation causale entre le traitement et la modification du phénomène cible. La validité interne demeure faible et se trouve menacée par des facteurs comme l'histoire ou la maturation. Par contre, la présence de mesures continues et prospectives de la variable dépendante donne plus de force à ce devis qu'à l'histoire de cas. Les participants constituant leur propre contrôle, ce protocole est considéré de nature pré-expérimentale et permet de tirer certaines inférences sur l'efficacité de l'intervention sur les variables à l'étude (Cook & Campbell, 1979; Ladouceur & Bégin, 1986). Ce type de protocole à cas unique permet d'étudier chaque «cas» individuellement, ce qui se révèle particulièrement utile pour mener une étude pilote comme la nôtre et réaliser une recherche avec peu de ressources visant à s'attarder aux différences individuelles des participants ou simplement à démontrer qu'une intervention peut être à l'origine des améliorations observées chez les participants. Ainsi, l'examen et la comparaison détaillé, par inspection visuelle, de la performance de chaque individu participants à l'étude permet d'élaborer non seulement certaines inférences quant à l'origine des changements notés, mais fournit également des mesures individuelles quotidiennes décrivant l'évolution dans le temps et l'ampleur des changements observés. L'analyse visuelle de la performance dresse un portrait individualisé de chacun des participants susceptible de fournir des informations sur l'impact de l'intervention (changement de niveau, changement de pente) en

fonction de caractéristiques idiosyncrasiques distinctives (p. ex., sexe, âge, type de syncope, niveau de détresse rapportée).

Une autre des forces de ce projet de recherche doctorale consiste à pallier à diverses lacunes méthodologiques relevées dans les études antérieures portant sur une intervention intégrant des stratégies de type cognitif et comportemental aux recommandations médicales dans le traitement des SVV. De fait, les études de McGrady et ses collaborateurs (1997, 2003) et de Newton et ses collaborateurs (2003) portent d'abord sur des patients rapportant une phase de prodromes avant l'évanouissement, ce qui limite la généralisation des résultats obtenus. Qui plus est, ces études fournissent peu d'information sur la fréquence de survenue des SVV et des pré syncopes chez leurs patients, ne s'attardent pas ou très brièvement à la détresse psychologique ainsi qu'aux limites du fonctionnement des patients, et elles ne présentent aucun protocole standardisé d'intervention (Bédard et coll., 2010). Dans ce contexte, il demeure difficile d'évaluer l'ampleur des changements observés. Mentionnons également que les études de McGrady et ses collaborateurs (1997, 2003) présentent des suivis très restreints dans le temps, soit deux semaines après l'intervention, ce qui est particulièrement court dans le cadre d'une problématique intermittente comme le sont les SVV.

En contrepartie, la sélection des participants de notre étude demeure indépendante de la présence d'une phase de prodromes avant l'évanouissement et s'adresse ainsi à une population pour laquelle aucune intervention ne démontre une efficacité avérée dans les écrits scientifiques. Le présent protocole de recherche inclut également un suivi de 6 mois après l'intervention, des mesures d'évaluation cliniques multiples (p. ex., entrevues cliniques semi-structurées, auto-observations, questionnaires auto-rapportés), continues, fiables, valides et portant non seulement sur la fréquence de survenue des syncopes/pré syncopes, mais également sur la détresse psychologique et le fonctionnement global des participants. Cette accumulation de données permet ainsi une évaluation plus complète des cibles et de l'ampleur des changements rapportés. Il faut aussi souligner que les améliorations notées sont basées sur des critères dits conservateurs (par ex., indice C du changement, indice fiable du changement, index de fonctionnement global).

Qui plus est, cette recherche est la première à utiliser un protocole de traitement standardisé et structuré destiné à ces populations. Un manuel à l'usage du thérapeute ainsi qu'un manuel du participant ont été spécialement réalisés pour cette occasion. Afin de consolider la rigueur méthodologique de cette étude, une psychologue spécialisée en approche cognitive et comportementale et ayant reçu une formation approfondie sur les syncopes administrait l'intervention. De plus, les séances de thérapie étaient enregistrées sur bandes audio dans le but d'évaluer l'application des dites stratégies d'intervention à l'aide d'une grille d'intégrité thérapeutique. Une écoute aléatoire de 25% des séances pour chaque participant a permis de s'assurer que les interventions prévues étaient couvertes durant les sessions. Le taux d'intégrité thérapeutique s'élève à 99%.

4.2.2 Limites de l'étude

La force principale de cette étude pilote vient du fait que c'est la première à évaluer l'effet d'un traitement adapté à la fois aux patients qui présentent des SVV et des SI avec ou sans phase de prodromes avant l'évanouissement ainsi qu'une détresse psychologique notable. Il appert néanmoins que 15 des 18 patients recommandés par un médecin de l'ICM et de l'HSCM à l'équipe de recherche présentaient un diagnostic de SVV, ce qui semble constituer une faiblesse apparente du processus de recrutement de l'étude. Qui plus est, parmi les trois participants présentant des SI, deux ont été exclus suite à l'établissement d'un diagnostic d'épilepsie et de dysautonomie, condition faisant partie des critères d'exclusion de la recherche, alors qu'une participante (P4) a reçu rapidement un diagnostic de SVV après le début de l'intervention. Cette dernière a ainsi poursuivi les sessions d'intervention.

Rappelons d'emblée que l'établissement prochain d'un diagnostic dans le cas des SI est priorisé dans les milieux hospitaliers, les patients faisant l'objet d'exams diagnostiques afin de favoriser l'identification de l'étiologie des pertes de conscience. Dans ce contexte, il n'est pas surprenant que l'origine des pertes de conscience ait été identifiée avant la fin du protocole de recherche chez ces trois participants. Le cas de P4 semble appuyer, par ailleurs, la pertinence de transmettre aux patients avec des SI des aspects éducatifs et des stratégies de prévention issues des connaissances acquises sur les SVV et sur les facteurs communs existants entre les SVV et les SI (p. ex., détresse psychologique, cercle vicieux entre les

cognitions, comportements, émotions). De fait, il est établi dans les milieux hospitaliers qu'une certaine proportion de patients classifiés comme ayant des SI présentent en fait des SVV que les tests médicaux n'ont pas encore identifiés. Notre protocole d'intervention prévoit cette éventualité en proposant d'enseigner aux participants avec des SI des stratégies similaires à celles appliquées dans le cas des SVV. L'intervention offerte a ainsi permis à P4 de bénéficier d'un traitement reconnu pour les SVV avant l'établissement même d'un diagnostic. Puisque plusieurs années peuvent s'écouler avant qu'un diagnostic de SVV ne soit donné à un patient qui présente des SI (Farwell et coll., 2006; Krahn et coll., 1995; Krahn et coll., 1998), l'aspect préventif de l'intervention proposée peut avoir un impact positif sur cette population de patients qui ne bénéficie actuellement d'aucune intervention médicale éprouvée.

Dans ce contexte, il demeure cependant difficile de se prononcer sur l'efficacité des stratégies retenues dans notre protocole d'intervention en ce qui concerne les SI. Si les écrits scientifiques sur le sujet pointent l'incidence des facteurs psychologiques dans cette problématique, les données recueillies dans le cadre de cette étude ne permettent pas de confirmer le bien-fondé de ces connaissances théoriques. Les résultats de l'étude allant dans le sens d'un impact positif des stratégies issues de la TCC sur la qualité de vie et la détresse des participants, aucune indication ne laisse néanmoins supposer que les patients présentant des SI ne puissent bénéficier de l'intervention au même titre que ceux souffrant de SVV. Des recherches futures sur le sujet semblent nécessaires afin de confirmer ce que les écrits scientifiques dénotent, soit l'existence de facteurs communs entre les SVV et les SI.

Le protocole de cette étude comporte également certaines limites au niveau de sa validité interne et de sa validité externe. Tout d'abord, la présence d'un niveau de base avant l'intervention et l'inclusion de mesures continues tout au long de l'expérimentation, bien que renforçant la validité interne du protocole, ne permet pas d'éliminer les effets possibles de la maturation et de l'histoire, de la simple réassurance ou de la fluctuation naturelle des symptômes comme facteurs ayant influencé les changements. Toutefois, cette étude se voulant exploratoire, le but ne consiste pas à contrôler toutes les variables confondantes, mais à démontrer la faisabilité et l'efficacité potentielle de l'intervention novatrice auprès de la population cible.

Ensuite, le protocole ne permet qu'une généralisation limitée des résultats étant donné le petit échantillon de participants à l'étude. Deux modes de recrutement ont été favorisés afin de solliciter la participation des individus. Dans un premier temps, des médecins de l'ICM et de l'HSCM ont référé à l'équipe de recherche des patients à la suite de l'établissement d'un diagnostic de SVV ou de SI. Une assistante de recherche prenait par la suite contact téléphonique avec ces derniers afin d'exposer plus en détail les conditions de la recherche. Dans un deuxième temps, une demande éthique a été soumise aux deux milieux hospitaliers afin de consulter les dossiers médicaux des participants potentiels. Une lettre exposant les conditions de la recherche a été envoyée aux patients ayant fait l'objet d'une évaluation pour des SVV ou des SI au cours de l'année précédant l'étude (voir Appendice G). Ces derniers étaient invités à prendre contact avec l'assistante de recherche afin d'obtenir davantage d'information sur le projet en cours.

Mentionnons d'emblée que ce processus de recrutement limite quelque peu les conclusions que l'on peut tirer concernant la généralisation des résultats. De fait, aucune donnée ne permet d'évaluer le nombre de patients approchés par les médecins des deux sites de recrutement, outre les 18 référés, ainsi que l'importance initiale de la détresse décelée chez la population cible lors de la sollicitation. De même, il demeure impossible d'établir ce qui distingue les quatre patients ayant pris contact avec l'assistante de recherche suite à la réception d'une lettre les invitant à participer à l'étude comparativement aux sujets n'ayant pas fait suite à la demande. Les patients rejoints peuvent ainsi ne pas être tout à fait représentatifs de la population à l'étude.

Certaines évidences pointent néanmoins une représentativité relative des patients sollicités dans ce protocole de recherche. Ainsi, des 22 patients référés, 15 déclarent une détresse psychologique notable lors du contact téléphonique initial. Ce pourcentage, soit 68%, s'avère comparable à celui obtenu dans les études antérieures sur le sujet (63%) (D'Antono et coll., 2009; Linzer et coll., 1991; Koenig et coll., 1992). Aussi, les difficultés rapportées par les participants (p. ex., évitement, anxiété, éléments dépressifs, hypervigilance) correspondent aux conséquences fréquemment notées par les patients dans les écrits scientifiques portant sur les SVV et les SI (D'Antono et coll., 2009; Giada et coll., 2005; Kapoor et coll., 1995; Linzer et coll., 1991).

Une autre limite importante du projet de recherche semble être liée aux capacités de recrutement de la population cible en raison du nombre important de refus, d'abandons ou d'exclusions notés au cours de l'étude. Sur une période de près de 14 mois de recrutement, l'assistante de recherche a contacté 22 participants potentiels, seulement quatre d'entre eux ayant été retenus à des fins d'analyse. De fait, des 22 patients dirigés vers l'étude par des médecins de l'ICM ou de l'HSCM et les archives médicales, cinq ont refusé de participer au projet de recherche et quatre ont été exclus lors du contact téléphonique initial. Des 13 patients inclus dans l'étude lors du premier contact téléphonique, six d'entre eux ont été exclus au cours de l'intervention alors que trois ont signifié leur désir de mettre fin prématurément au suivi. La Figure 4.1 fournit des détails sur les raisons justifiant les abandons, les refus et les exclusions des participants.

Une dernière limite de l'étude concerne les mesures de changements sélectionnées par le protocole de recherche. En effet, la détresse psychologique et les limites du fonctionnement constituant des aspects peu étudiés par le passé chez ces populations, les écrits scientifiques ne fournissent aucune indication quant à l'existence de mesures du changement fiables et adaptées pour les patients présentant des SVV et des SI. Dans ce contexte, la sélection des variables dépendantes et des mesures du changement s'inspire des protocoles d'évaluation des interventions destinées à d'autres conditions médicales et au trouble panique avec ou sans agoraphobie, problématiques dont la symptomatologie et les facteurs de maintien semblent connexes aux données rapportées dans les écrits scientifiques sur les SVV et les SI.

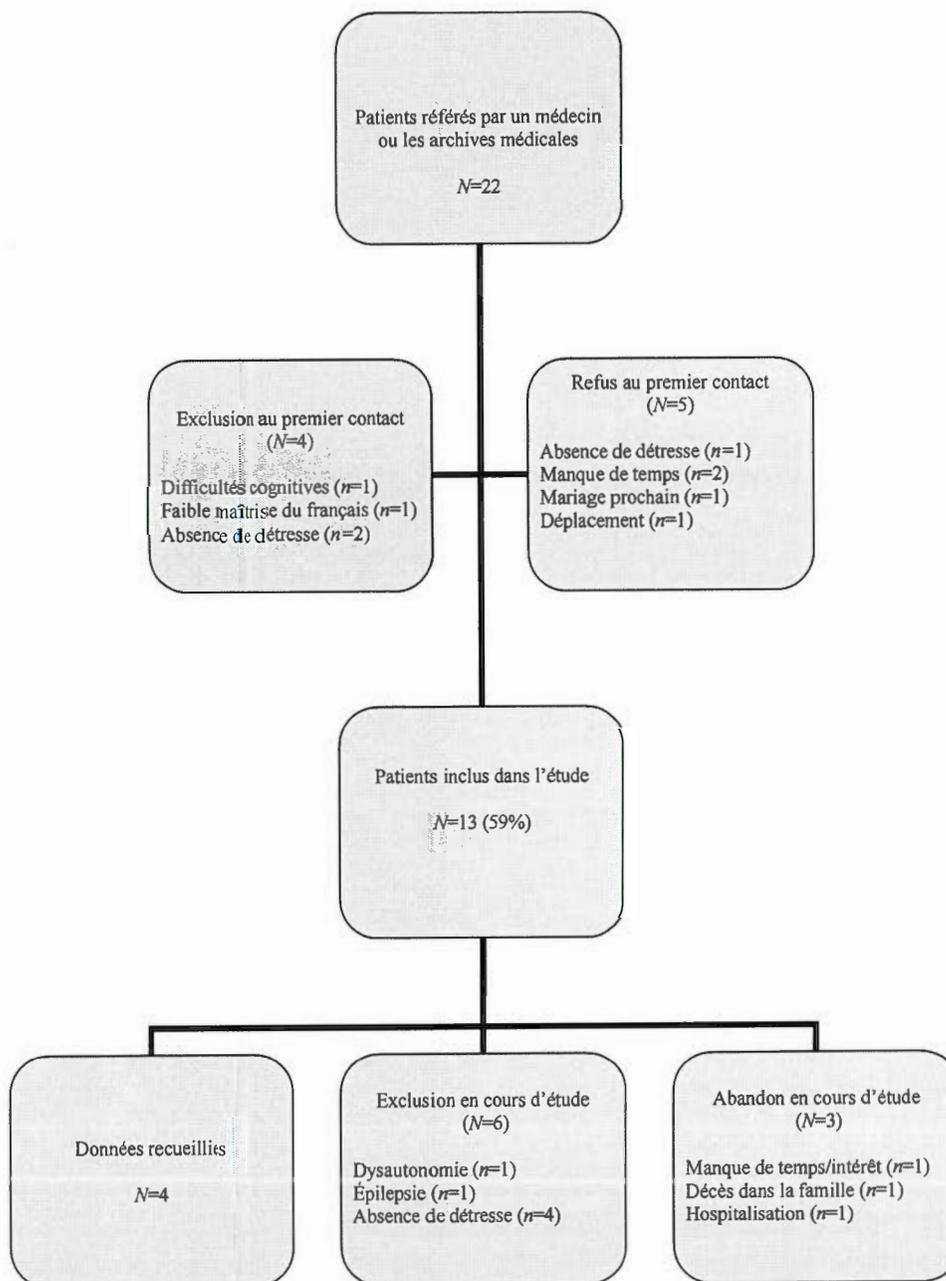


Figure 4.1 Processus de recrutement des patients de l'étude.

Ainsi, le niveau d'hypervigilance aux sensations somatiques et la crainte des conséquences négatives constituent les deux variables quotidiennes ayant servi de niveau de base initial avant le début de l'intervention. Si ces critères semblent constituer théoriquement des mesures fiables et justes du changement, elles peuvent, en pratique, ne pas être tout à fait ajustées au contexte des SVV et des SI, le choix des variables à l'étude étant dépendant des connaissances acquises dans le domaine, des questions de la recherche et des caractéristiques ciblées. Mentionnons que, dans le cadre de notre étude, la convergence notée entre la réduction du nombre de syncopes ou de pré syncopes et celle de la symptomatologie mesurée par les variables dépendantes sélectionnées semble favoriser le choix et l'utilité des mesures retenues.

4.3 Pistes de recherches futures

Les résultats obtenus dans le cadre de cette étude suggèrent la légitimité d'élaborer des recherches futures visant à confirmer l'efficacité de l'intervention multimodale telle qu'élaborée dans cette thèse ou l'amélioration des stratégies proposées. Étant donné la nature exploratoire de la présente étude, les protocoles ultérieurs doivent adresser et pallier aux lacunes méthodologiques décelées précédemment dans le protocole de cette recherche.

En fonction des possibilités de recrutement, il importe de s'assurer d'une validité interne plus convaincante lors d'études futures par le concours de protocoles à cas unique à niveaux de base multiples ou bien de protocoles quasi-expérimentaux et expérimentaux. Des conditions contrôles avec assignation aléatoire des participants comme l'absence de traitement, une liste d'attente ou une modalité unique d'intervention (p. ex., tension appliquée, éducation) constituent des conditions de choix afin de mesurer l'influence des variables non spécifiques à l'intervention sur les changements rapportés et de s'assurer, par le fait même, un meilleur contrôle de ces facteurs. Enfin, des tailles d'échantillon plus élevées de participants, sollicités par le concours d'études multicentriques, s'avèrent plus que pertinents afin de favoriser un nombre suffisant de participants et par le fait même de rehausser la validité externe des résultats obtenus.

Il est également d'intérêt de comparer les stratégies d'intervention de la TCC mise de l'avant par cette étude en fonction des besoins spécifiques des patients, et ce, afin de

fournir l'intervention la plus adéquate et succincte possible et de déterminer la part relative d'efficacité de chacune des stratégies proposées (p. ex., cibler l'hypervigilance chez les patients intolérants aux sensations somatiques, favoriser l'exposition chez les sujets dont les stratégies d'adaptation aux syncopes portent sur l'évitement cognitif et surtout comportemental). Il s'agit ici de départager l'apport relatif de chacune des composantes de l'intervention afin de mettre de l'avant les stratégies susceptibles de répondre aux besoins plus spécifiques des patients. Ces études comparatives permettent, par le fait même, de comparer le rapport coût/efficacité lié à l'une ou l'autre des modalités d'intervention afin de mesurer l'impact du traitement dans le réseau de santé en comparaison des coûts reliés à sa mise en place.

Ces diverses recommandations s'inscrivent dans un contexte où des conditions favorables facilitent le recrutement des participants que ce soit en ce qui concerne l'accessibilité à la population, le temps alloué pour la sollicitation ainsi que l'implication concrète des milieux médicaux dans le projet. Mentionnons néanmoins que la présente étude a mis en lumière plusieurs obstacles auxquels une recherche de plus grande envergure devra faire face concernant certaines caractéristiques de la population cible. Par exemple, cette étude révèle un pourcentage significatif de refus de la part des patients sollicités à la suite de la référence d'un médecin (23% des cas) et un pourcentage similaire d'attrition en cours d'intervention.

Un deuxième obstacle soulevé dans notre étude concerne le recrutement de patients présentant des SI, population ciblée par l'actuel projet ayant fait l'objet d'un nombre très restreint de recommandations de la part des médecins à notre équipe. Tel que mentionné précédemment, aucune recommandation médicale n'est émise actuellement dans les écrits scientifiques en ce qui concerne les SI. Ce constat paraît surprenant considérant que l'étiologie des syncopes demeurait inconnue dans 38 à 47% des cas par le passé (Kapoor, 1992). En effet, à notre connaissance, seules deux études (Linzer et coll., 1990; Ventura et coll., 2001) rapportent des données liées au traitement des SI. Il s'agit d'études rétrospectives qui ciblent spécifiquement des SI soupçonnées être d'origine psychogénique et donc des patients qui présentent un trouble psychiatrique comorbide à la SI. Le traitement proposé est par essence de nature psychiatrique et inclus l'apport d'une médication. Bien que n'étant pas

représentatives de l'ensemble des patients présentant ce type de syncope, ces études révèlent diverses caractéristiques de ces populations susceptibles de fournir un éclairage à propos du manque de lignes directrices concernant les interventions relevées dans les écrits scientifiques sur les SI.

Ventura et ses collaborateurs (2001) observent en effet, une certaine hésitation chez les patients présentant des SI à considérer l'impact potentiel des aspects psychologiques dans le déclenchement et le maintien de leurs difficultés. Les auteurs rapportent ainsi que, des 50 patients potentiels de leur étude, moins de 50% d'entre eux acceptent de faire l'objet d'une évaluation psychiatrique suite à l'établissement d'un diagnostic de SI. En outre, des 21 patients qui reçoivent un diagnostic de trouble mental comorbide aux pertes de conscience, seulement quatre (19%) d'entre eux acceptent de participer à une intervention psychiatrique plus spécifique visant leurs difficultés psychologiques. Linzer et ses collaborateurs (1990), pour leur part, dressent un portrait plus encourageant de l'intérêt de cette population pour une intervention complémentaire à l'approche médicale avec un taux de participation au traitement proposé de près de 65%. Un facteur potentiel pouvant expliquer cette disparité dans le recrutement concerne les explications officielles fournies par le corps médical aux patients concernant l'origine de leurs pertes de conscience. Alors que les explications médicales officielles des patients sollicités par Linzer et ses collaborateurs (1990) proposaient une origine psychogénique des pertes de conscience, celles de Ventura et ses collaborateurs (2001) mettaient l'accent sur une origine inconnue des évanouissements.

Dans le cadre de notre étude, plusieurs patients ayant refusé de participer à la recherche ont fait mention de réticences à s'impliquer dans un traitement de sept séances évaluant notamment des aspects fonctionnels de la problématique, jugeant leur niveau de détresse peu significatif en comparaison du niveau d'implication du programme. Ces attritions ou refus de participation soulignent l'importance d'examiner plus en profondeur les caractéristiques distinctives des patients afin de documenter leur intérêt, leur attentes, leur niveau d'adhérence ou de satisfaction face au traitement. La faisabilité de l'implantation de mesures complémentaires à l'approche médicale dans les centres hospitaliers et cliniques pour les SVV et les SI dépend en partie d'une meilleure connaissance de l'impact de ces variables.

Étant donné le petit échantillon de sujets de notre étude, il demeure difficile de nous prononcer sur l'impact des caractéristiques distinctives des patients sur l'efficacité du traitement, dont l'âge, le type de syncopes, le sexe, la chronicité du trouble, les traits de personnalité, les troubles comorbides associés et le niveau de motivation à recevoir un traitement autre que médical. De même, la taille échantillonnale de la présente étude ne permet pas de se prononcer sur les caractéristiques similaires et différentielles des patients souffrants de SVV comparativement à ceux souffrants de SI.

Des études réalisées sur le sujet (Linzer et coll., 1990; Linzer et coll., 1992; Kapoor et coll., 1995) indiquent néanmoins que les patients avec des SI sont plus jeunes, déclarent ressentir davantage de prodromes antérieurs à l'apparition des symptômes (p. ex., palpitations, étourdissements, douleurs à la poitrine, souffle court) et vivent plus de récurrences. De plus, les patients avec des SI présentent de trois à cinq fois plus de troubles anxieux et dépressifs que les patients souffrant de SVV (D'Antono et coll., 2009; Kapoor, 1995; Kouakam et coll., 1996). Bien que partageant théoriquement plusieurs caractéristiques communes, ces populations semblent ainsi présenter, dans les faits, des caractéristiques distinctives pouvant avoir une incidence sur le niveau d'adhérence, de satisfaction ou d'efficacité de l'intervention ainsi que sur les stratégies d'intervention à prioriser. Dans ce contexte, les lignes directrices des protocoles de recherche futurs doivent prendre en considération les difficultés de recrutement de la population cible et incluent des mesures visant à conscientiser davantage les patients à la pertinence de l'intervention (p. ex., implication soutenue du personnel de la recherche auprès des professionnels de la santé, promotion de l'intervention, fascicules ou vidéos informatifs).

Qui plus est, les études de Linzer et ses collaborateurs (1990) et de Ventura et ses collaborateurs (2001) suggèrent que l'établissement d'une origine psychiatrique des pertes de conscience semble avoir une incidence sur l'ouverture des patients à bénéficier d'une intervention complémentaire à l'approche médicale. En effet, il appert que les croyances entretenues par les patients eu égard leurs problématiques médicales (Becker, 1974; Rosenstock, 1966) constituent un facteur prévisionnel important des comportements d'adhérence aux traitements. Obtenir un diagnostic fournissant un éclairage sur les facteurs de développement et de maintien des syncopes permet potentiellement aux patients de se

représenter plus clairement la problématique et d'adopter des comportements et des attitudes allant dans le sens d'un rétablissement. À l'inverse, l'absence de diagnostic médical, et donc d'informations sur l'impact des facteurs psychologiques dans la problématique, place les patients dans une position d'ambiguïté quant à l'origine de leurs pertes de conscience et, par conséquent, quant aux conduites à adopter afin de faire face à leurs difficultés. Ces constats ouvrent la voie sur l'incidence des explications fournies par le corps médical aux patients afin de stimuler l'intérêt de ces derniers à participer à un programme abordant des aspects fonctionnels et psychologiques des pertes de conscience. Ces considérations font l'objet d'une réflexion plus approfondie dans la section suivante.

Outre l'importance de l'information transmise aux patients par les médecins, certaines lignes directrices peuvent favoriser l'intérêt des participants à bénéficier d'un programme similaire au nôtre dans le cadre d'un protocole de recherche futur. Notre étude permet de dégager ainsi certaines particularités observées chez les patients qui semblent associées à une plus grande adhérence au programme. Ces derniers manifestent: 1) une fréquence élevée de survenue de syncopes ou de pré syncopes; 2) une reconnaissance de la présence d'anxiété ou d'éléments dépressifs liés aux pertes de conscience et; 3) un niveau modéré d'évitement des situations anxiogènes.

Sachant que le type de syncope vécue par les patients, la fréquence de survenue des pertes de conscience et le niveau de conscience des facteurs psychologiques en jeu influencent potentiellement l'adhérence au traitement, les protocoles ultérieurs d'intervention préconisée bénéficieraient d'ajustements thérapeutiques vis-à-vis des participants différents afin de conjuguer des réalités cliniques distinctes. À titre d'exemple, si certains patients présentent des évanouissements quotidiens, d'autres vivent des pertes de conscience de manière très sporadique. En l'absence d'une réduction notable de l'occurrence des symptômes, le maintien de l'intérêt pour le programme d'intervention chez des patients présentant peu de syncopes nécessite une psychoéducation plus approfondie transmise à ces derniers concernant les impacts positifs, mais plus subtils, des stratégies de la TCC.

4.4 Considérations pratiques et cliniques

La SVV et la SI constituent les types de syncopes les plus souvent rencontrés dans

les milieux cliniques et hospitaliers. Dans plus de la moitié des cas, les patients rapportent une détresse psychologique notable ou des limitations du fonctionnement qu'ils associent à leurs pertes de conscience (D'Antono et coll., 2009; Koenig et coll, 1992). Dans cette optique, les résultats obtenus dans le cadre de ce projet de recherche peuvent avoir un impact significatif dans les soins octroyés par les milieux hospitaliers et cliniques. En effet, ce nouveau traitement constitue une alternative intéressante pour les cliniciens et les médecins qui rencontrent des patients présentant des SVV et des SI. Cette étude fournit, à ce sujet, un éclairage nouveau quant à la pertinence d'utiliser des stratégies d'intervention chez les patients en fonction de caractéristiques spécifiques présentées par ces derniers.

D'abord, pour les patients présentant des SVV avec peu de détresse psychologique, des déclencheurs de syncope facilement identifiables ou une phase de prodromes avant l'évanouissement, une intervention usuelle basée sur la psychoéducation et la tension appliquée semble suffisante afin de réduire l'occurrence des syncopes et des pré syncopes. Cette affirmation semble non seulement appuyée par les résultats de plusieurs études d'efficacité portant sur le domaine (Bédard et coll., 2010; Brignole et coll., 2004), mais également par les résultats obtenus dans la présente recherche. De fait, au minimum 7 des 22 patients contactés dans cette étude ne déclarent aucune détresse psychologique ou limitation du fonctionnement nécessitant une intervention complémentaire à l'approche médicale lors du premier contact téléphonique ou en début de suivi (voir Figure 4.1). Pour ces derniers, une intervention unimodale (p. ex., éducation, tension appliquée) semble potentiellement satisfaisante afin d'assurer une gestion saine des pertes de conscience.

Mentionnons également qu'il est possible que plusieurs participants ayant refusé, abandonné ou ayant été exclus de la présente étude fassent partie de cette catégorie d'individus. À l'appui de cette constatation, les quatre participants exclus en cours d'intervention rapportent certains changements quant à leur degré d'hypervigilance aux sensations somatiques et à leurs craintes liées aux conséquences négatives des syncopes sur les mesures d'auto-observations quotidiennes avant même la première séance d'intervention du programme. Ces derniers signalent lors de cette rencontre une réduction de la détresse évaluée au moment du premier contact téléphonique. Cette diminution de la symptomatologie peut possiblement être attribuée aux aspects éducatifs parcellaires fournis aux patients par les

médecins et les membres de l'équipe de recherche lors du processus de recrutement. Ce constat appuie l'impact potentiel d'une intervention unimodale telle que l'éducation chez une certaine catégorie de patients.

En contrepartie, des 13 patients qui déclarent une détresse psychologique notable lors du premier contact téléphonique, six d'entre eux (46%) présentent une symptomatologie d'une ampleur significative. Ces derniers montrent, de fait, certaines caractéristiques identifiables dont une appréhension des conséquences possibles des pertes de conscience, une hypervigilance aux sensations somatiques, des limitations comportementales en lien avec les évanouissements (p. ex., évitement de certains lieux, activités, situations) ainsi que des éléments anxieux et dépressifs. Pour ces derniers, une prise en charge additionnelle semble de mise. Il s'agit de caractéristiques distinctives qu'une courte investigation pourra permettre de déceler afin d'orienter les médecins traitants vers une prise en charge complémentaire incluant des stratégies issues de l'intervention multimodale développée dans le cadre de cette thèse (p. ex., cibler l'exposition lorsque l'évitement comportemental est important, favoriser la restructuration cognitive chez les patients présentant des pensées catastrophiques).

Enfin, certains patients rencontrés dans les milieux hospitaliers présentent des difficultés plus marquées (p. ex., interpersonnelles, familiales, santé mentale) pouvant avoir une incidence sur la survenue des pertes de conscience ou encore être amplifiées par la survenue des syncopes. Dans ces conditions, une recommandation à des ressources psychologiques précises destinées à aborder plus en profondeur les éléments identifiés s'avère pertinente et pourrait fournir un appui supplétif aux interventions médicales. Il est possible que le manque d'efficacité de l'intervention chez l'un des quatre participants de la présente étude s'explique, du moins en partie, par la présence de difficultés relationnelles et professionnelles plus significatives nécessitant une prise en charge à moyen ou long terme et ciblant davantage les enjeux soulevés.

Mentionnons que les patients ne sont pas toujours conscients de l'impact psychologique et fonctionnel des pertes de conscience dans leur vie quotidienne. Certains peuvent ainsi sous-estimer les changements cognitifs, affectifs et comportementaux adoptés suite à l'apparition des syncopes et demeurer ignorants de la contribution de ces facteurs de

maintien à leur problématique. Il s'avère ainsi souhaitable que le milieu médical demeure alerte à la détresse psychologique potentielle des patients présentant des SVV et des SI et envisage certaines actions lorsque des difficultés complémentaires semblent contribuer au maintien de la problématique. Dans cette optique, les médecins traitants doivent idéalement être conscientisés sur l'impact des enjeux affectifs, cognitifs et comportementaux de la problématique afin de faciliter le dépistage et l'identification des patients pouvant bénéficier d'une prise en charge plus soutenue.

À titre indicatif, il serait pertinent que le médecin référant informe davantage les patients de l'impact potentiel des facteurs psychologiques sur le développement et le maintien de la problématique (p. ex., remettre un fascicule informatif, des instructions verbales). Dans ce contexte, les patients seront plus à même de comprendre les liens existants entre les facteurs psychologiques et des difficultés qu'ils associent fréquemment à une condition strictement réservée au domaine de la santé physique. Se faisant, ce recadrage des attentes et croyances des patients par le médecin favorisera une implication plus active de ces derniers dans le processus thérapeutique en sollicitant leur intérêt et leur motivation à entreprendre un traitement adapté à leur condition.

Qui plus est, lors de l'évaluation initiale des patients pour une intervention multimodale comme la nôtre, le psychologue devra tenir compte des indicateurs d'implication manifestés par ces derniers (p. ex., attentes, adhésion, motivation, compréhension de la pertinence du programme) dans la planification du plan d'intervention proposé. Le traitement ne sera ainsi plus seulement envisagé en fonction des facteurs déclenchant et de maintien de la problématique, mais également en tenant compte des capacités, du niveau de compréhension et de la motivation des patients. Dans certains cas, une intervention de type motivationnelle pourra être envisagée avant de débiter le traitement multimodal ou une variante de ce dernier.

Si cette étude peut avoir un effet marquant dans les milieux hospitaliers, elle fournit également des pistes d'intervention intéressantes pour les psychologues œuvrant dans les secteurs publics ou privés. De fait, les cliniciens semblent entretenir la croyance que la présence d'un trouble anxieux, plus particulièrement d'un trouble panique, limite les

possibilités de vivre une perte de conscience. Cette fausse conception provient en partie du fait que durant les attaques de panique, les individus présentent une activation du système autonome, soit une augmentation de la pression artérielle et du rythme cardiaque (pour une recension, voir Friedman, 2007). La SVV se voyant associée à une baisse de la pression artérielle, on présume que les patients présentant des attaques de panique se trouvent protégés de l'éventualité de vivre ce type d'évanouissement. Or, cette conception semble erronée puisque 20% des patients avec des syncopes présentent également un trouble panique et 28% souffrent d'un trouble anxieux toutes origines confondues (D'Antono et coll., 2009; Kapoor et coll., 1995; Kouakam et coll., 1996; Linzer et coll., 1990; Linzer et coll., 1992). Dans cette optique, les psychologues peuvent rencontrer dans leur pratique des patients pour lesquels des SVV ou des SI viennent compliquer, maintenir ou accompagner des troubles mentaux avérés ou des difficultés de vie ponctuelles. Les différentes stratégies présentées dans cette thèse constituent ainsi des pistes d'intervention pertinentes à intégrer à l'approche thérapeutique préconisée.

4.5 Diffusion des résultats

En ce qui concerne le transfert des connaissances prévu dans le cadre de cette étude, deux articles scientifiques ont été produits, soit une recension des écrits concernant le traitement des SVV et des SI et une analyse des résultats évaluant l'efficacité d'une intervention novatrice pour traiter ces problématiques. Le premier article est publié dans la Revue Canadienne de Psychologie et le second accepté pour publication à la revue «International Journal of Clinical Medicine». Comme pour le premier article, nous prévoyons communiquer nos résultats par affichage dans de futurs congrès scientifiques ainsi qu'au moyen de communications orales dans divers milieux hospitaliers et académiques. Les manuels du participant et du thérapeute feront également l'objet d'une révision ultérieure en vue d'une diffusion auprès des médecins qui œuvrent dans le domaine. Nous envisageons également faire des conférences, avec l'aide des médecins qui participent à l'étude, et ce, dans les milieux spécialisés dans le domaine. Finalement, la thèse sera accessible.

4.6 Conclusion générale

Cette étude est novatrice dans le domaine du traitement des SVV et des SI, tant par le choix des populations ciblées, du programme d'intervention proposé que par la variété des mesures utilisées et son protocole de recherche. Elle constitue un effort important permettant d'appuyer la pertinence d'utiliser des stratégies de TCC en complémentarité avec l'approche médicale plus usuelle dans l'intervention auprès d'une population présentant des SVV et des SI avec une détresse psychologique et une réduction importante de sa qualité de vie.

Les résultats obtenus dans le cadre de cette étude s'avèrent encourageants, surtout dans le contexte actuel où un traitement novateur et adapté pourrait fournir des pistes d'intervention non exploitées pour les cliniciens et les médecins. De fait, cette étude semble indiquer un apport positif des dimensions cognitives et comportementales dans la réduction de la détresse et l'amélioration du fonctionnement global des patients. Les recommandations élaborées dans cette recherche représentent ainsi des avenues d'intervention pertinentes à appliquer auprès de ces patients. Or, les patients qui présentent des SVV et des SI ne sont actuellement que très peu dirigés vers des ressources psychologiques, et ce, même en présence d'une détresse psychologique notable.

Une plus grande conscientisation du milieu médical quant à l'impact des variables psychologiques sur l'étiologie et le maintien des SVV et des SI est primordiale afin de favoriser le développement de nouvelles avenues d'intervention destinées à ces clientèles du réseau de santé. Les manuels de traitement, élaborés dans le cadre de cette étude, pourront éventuellement être distribués aux médecins, aux psychologues et aux patients présentant ces problématiques afin de rendre accessible les composantes de l'intervention et de rejoindre plus directement le public au même titre que les autres services de santé. Il est à espérer que la poursuite des études dans le domaine de l'efficacité des interventions pour les SVV et les SI sera menée éventuellement afin de clarifier les lignes directrices d'intervention auprès de ces patients.

APPENDICE A

TEST DE LA TABLE BASCULANTE



APPENDICE B

FORMULAIRES DE CONSENTEMENT



HÔPITAL DU SACRÉ-CŒUR
DE MONTRÉAL



FORMULAIRE D'INFORMATION ET DE CONSENTEMENT

Titre du projet de recherche: Intervention multimodale adaptée à une population présentant des syncopes vasovagales et des syncopes inexpliquées récurrentes

Chercheurs principaux :

Bianca D'Antono Ph. D., Psychologie
Département de psychologie
Université de Montréal
Institut de Cardiologie de Montréal

Téléphone: (514) 376-3330 poste 4047

André Marchand Ph. D., Psychologie
Département de psychologie
Université du Québec à Montréal

Téléphone: (514) 987-3000 poste 8439

Coordonnatrice :

Franco Bédard, BSc.
Étudiante au doctorat en psychologie
Directeurs : André Marchand et Bianca D'Antono
Département de psychologie
Université du Québec à Montréal

Téléphone : (514) 376-3330 poste 2011

Collaborateurs :

Teresa Kus, M.D. Ph. D.
Unité de recherche clinique
Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal

Téléphone : (514) 338-2222 poste 3408

Bernard Thibault, M.D.
Institut de Cardiologie de Montréal

Peter Guerra, M.D.
Institut de Cardiologie de Montréal

Marcio Stürmer, M.D.
Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal

Giuliano Becker, M.D.
Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal

L'expression sujet de recherche couvre la notion de participant à un projet de recherche. Le genre masculin, employé pour alléger le texte, désigne autant les femmes que les hommes.

PROJET DE RECHERCHE
Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal

Intervention multimodale adaptée à une population présentant des syncopes vasovagales et des syncopes inexpliquées récurrentes

Chercheuse principale : Bianca D'Antono, Ph.D.¹ (Psychologie);

Collaborateurs : André Marchand Ph.D.² (Psychologie); Teresa Kus, M.D. Ph.D.¹; Bernard Thibault M.D.¹; Peter Guerra M.D.¹; Marcio Stürmer, M.D.²; Giuliano Becker, M.D.³

1. Institut de cardiologie de Montréal, téléphone : 514-376-3330, poste 4047
2. Université du Québec à Montréal, téléphone : (514) 987-3000, poste 8439
3. Unité de recherche clinique, Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal, téléphone : (514) 338-2222, poste 3408

Commanditaire : Biotronik inc.

INFORMATION

PRÉAMBULE

Avant de signer ce formulaire de consentement, veuillez prendre tout le temps nécessaire pour lire (ou vous faire lire) attentivement les informations suivantes et poser toutes les questions nécessaires afin de bien comprendre les implications de votre participation. Ce formulaire peut contenir des mots que vous ne comprenez pas. Nous vous invitons à poser toutes les questions que vous jugez utiles au responsable du projet ou aux autres membres du personnel affecté à la recherche et à leur demander de vous expliquer tout mot ou renseignement qui n'est pas clair.

Une participation simultanée à plusieurs études pourrait vous être préjudiciable. Si vous participez déjà à d'autres études, veuillez en informer le chercheur.

NATURE ET OBJECTIF DE L'ÉTUDE

Nous vous invitons à participer à une étude portant sur un atelier concernant les syncopes vasovagales et les syncopes inexpliquées. Seize participants ayant présenté au moins trois évanouissements au cours des deux dernières années nous seront référés par l'Hôpital Sacré-Cœur de Montréal (8 participants) et l'Institut de Cardiologie de Montréal (8 participants). Toutes les personnes qui participeront à cette étude bénéficieront d'un traitement gratuit.

Le type d'intervention que nous vous proposons présente diverses stratégies telles que :

- (1) Fournir de l'information pertinente concernant vos syncopes, décrire les facteurs impliqués dans le développement de certaines syncopes et explorer les réactions de peur, d'anxiété et d'inquiétudes qui peuvent accompagner vos syncopes;
- (2) Enseigner des stratégies permettant de mieux gérer vos symptômes physiques, croyances et émotions (stress, anxiété et inquiétudes) reliés aux syncopes;
- (3) Enseigner à modifier certains facteurs qui favorisent le maintien de vos syncopes;
- (4) Favoriser la prévention de la rechute et le maintien de vos acquis.

Cette étude sera la première à évaluer l'effet d'un traitement adapté à la fois aux patients qui présentent des syncopes vasovagales et des syncopes inexpliquées. Il vise non seulement à diminuer la détresse que vous pourriez ressentir face à vos syncopes et à augmenter votre qualité de vie, mais également à diminuer vos évanouissements ainsi que les symptômes associés. Nous cherchons ainsi à déterminer si, à la suite de ce type d'intervention, vos différents symptômes, votre niveau de fonctionnement global et votre qualité de vie changeront pour le mieux.

DÉROULEMENT DU PROJET DE RECHERCHE

Phase I : Entrevue

Si vous acceptez de participer à cette étude, vous devrez assister d'abord à une rencontre réalisée par un assistant de recherche, ce qui implique donc un déplacement de votre part. Lors de votre visite, nous vous poserons des questions sur votre santé, vos habitudes de vie, l'anxiété et d'autres symptômes physiques et psychologiques que vous pourriez avoir. Vous devrez ensuite remplir quelques questionnaires sur place. Ces questionnaires vous prendront environ 45 à 60 minutes à compléter.

Pour être en mesure de bien compléter l'étude, nous vous demandons aussi l'autorisation de consulter votre dossier médical de l'Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal pour recueillir des informations pertinentes aux objectifs de l'étude, c'est-à-dire qui concernent vos pertes de conscience. Si le choix du traitement que nous vous proposons ne vous convient pas, nous pourrions vous suggérer, si vous le désirez, des ressources appropriées. Ceci mettra fin à votre participation à l'étude.

Phase II: Traitements

Si vous acceptez de participer à l'étude, vous bénéficierez d'un atelier individuel de type cognitif et comportemental pour le traitement des personnes présentant des syncopes vasovagales ou des syncopes inexpliquées. Cet atelier sera d'une durée de 6 à 7 semaines (selon vos besoins), à raison d'une rencontre d'une heure par semaine, et sera offerte par un psychologue spécialement formé et entraîné à cette approche. Ces rencontres feront l'objet d'un enregistrement audio. Au cours de l'atelier, nous vous demanderons de noter certaines observations et d'effectuer des exercices pratiques durant les rencontres, puis seul entre les rencontres. Les participants seront amenés à prendre en charge graduellement leur intervention avec le soutien de leur thérapeute.

Phase III : Suivis

Au milieu du traitement et à la fin du traitement, nous vous demanderons de remplir une série de questionnaires sur place après votre rencontre d'intervention. Ces questionnaires vous prendront environ 30 minutes à compléter. Les évaluations subséquentes, soit celles de 6 et 12 mois, seront faites par la poste. Nous aurons prévu, à cet effet, des enveloppes pré-affranchies et pré-adressées.

En résumé, votre collaboration à cette étude exige tout d'abord de répondre à une entrevue clinique et à certains questionnaires avant et après le traitement, et de suivre 6 à 7 sessions d'atelier individuel pour traiter vos difficultés et d'accomplir des exercices à la maison.

RISQUES, EFFETS SECONDAIRES ET INCONVÉNIENTS

La participation à ce projet ne vous fait courir aucun risque connu sur le plan médical et psychologique. Il est possible, qu'en exécutant les exercices demandés, vous éprouviez un certain niveau d'anxiété ou d'inquiétude ou même de la fatigue. Ceci ne pose aucun danger et la majorité des participants affirme que l'expérience est moins pénible qu'anticipé. Il n'y a donc pas de risques prévisibles à participer à cette étude. Soyez assuré que l'intervenant saura entretenir un climat d'acceptation et de respect. Vous pouvez, à tout moment, arrêter la séance, vous reposer, poser des questions et exprimer vos inquiétudes.

RISQUES ASSOCIÉS À LA GROSSESSE

Participer à l'étude et compléter les questionnaires demandés ne pose aucun risque additionnel aux femmes enceintes.

BÉNÉFICES AUTRES QUE MONÉTAIRES

L'avantage principal que vous retirerez en participant à ce projet de recherche est que vous pourriez bénéficier d'un encadrement supérieur afin de vous aider à mieux gérer vos syncopes. Par ailleurs, cet atelier pourrait possiblement vous permettre d'en apprendre davantage sur vos syncopes, d'améliorer votre qualité de vie, de diminuer la détresse que vous pourriez ressentir face à vos pertes de conscience et, possiblement, de réduire la fréquence de vos évanouissements.

AUTRES MOYENS THÉRAPEUTIQUES POSSIBLES

Dans le cas où le choix de l'intervention que nous vous proposons ne vous convient pas ou si vous préféreriez ne pas participer à cette étude, mais vivez une détresse importante, nous pouvons vous suggérer des ressources professionnelles pertinentes selon votre condition.

PARTICIPATION VOLONTAIRE ET DROIT DE RETRAIT

Votre participation à cette étude est volontaire. Vous êtes donc libre de refuser d'y participer. Vous pouvez également vous retirer de l'étude à n'importe quel moment, sans avoir à donner de

raisons, en faisant connaître votre décision au chercheur ou à l'un des membres de l'équipe de recherche.

Votre décision de ne pas participer à l'étude ou de vous en retirer n'aura aucune conséquence sur les soins qui vous seront fournis par la suite et sur vos relations avec votre médecin ou les autres intervenants.

Le chercheur pourra aussi décider, sans votre consentement, d'interrompre votre participation à l'étude pour les raisons suivantes : a) il estime que votre état physique ou psychologique nécessite un autre traitement plus approprié; b) vous refusez de suivre les consignes de l'étude.

Si vous vous retirez ou êtes retiré du projet, l'information déjà obtenue dans le cadre de ce projet sera conservée.

Toute nouvelle connaissance acquise durant le déroulement du projet qui pourrait affecter votre décision de continuer d'y participer vous sera communiquée sans délai verbalement et par écrit.

CONFIDENTIALITÉ

Durant votre participation à ce projet, le chercheur responsable ainsi que son personnel recueilleront et consigneront dans un dossier de recherche les renseignements vous concernant. Seuls les renseignements nécessaires pour répondre aux objectifs scientifiques de ce projet seront recueillis.

Ces renseignements peuvent comprendre les informations contenues dans votre dossier médical concernant votre état de santé passé et présent, vos habitudes de vie ainsi que les résultats de tous les tests, examens et procédures que vous aurez à subir durant ce projet. Votre dossier peut aussi comprendre d'autres renseignements tels que votre nom, votre sexe, votre date de naissance et votre origine ethnique.

Tous les renseignements recueillis à votre sujet au cours de l'étude demeureront strictement confidentiels, dans les limites prévues par la loi, et tous les moyens seront employés afin de respecter la confidentialité. Par exemple, vous ne serez identifié que par un code et votre dossier de recherche sera conservé dans un classeur fermé à clé. Aucune publication ou communication scientifique résultant de cette étude ne renfermera quoi que ce soit qui puisse permettre de vous identifier.

Le chercheur responsable du projet utilisera les données à des fins de recherche dans le but de répondre aux objectifs scientifiques du projet décrits dans le formulaire d'information et de consentement. Ces données seront conservées pendant 10 ans par le chercheur responsable localement à l'Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal. Cependant, à des fins de contrôle du projet de recherche, votre dossier pourra être consulté par une personne mandatée par le comité d'éthique de la recherche de l'Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal. À des fins de protection, notamment afin de pouvoir communiquer avec vous rapidement, vos noms et prénoms, vos coordonnées et la date de début et de fin de votre participation au projet seront conservés pendant

deux ans après la fin du projet dans un répertoire à part maintenu à l'Hôpital du Sacré-Coeur de Montréal par le chercheur responsable localement, Dre Teresa Kus.

FINANCEMENT DU PROJET DE RECHERCHE

Le chercheur responsable du projet a reçu un financement de l'organisme subventionnaire Biotronik pour mener à bien ce projet de recherche.

INDEMNISATION EN CAS DE PRÉJUDICE

Si vous deviez subir quelque préjudice que ce soit suite à l'administration de toute procédure reliée à l'étude, vous recevrez tous les soins médicaux nécessaires, sans frais de votre part.

En acceptant de participer à cette étude, vous ne renoncez à aucun de vos droits ni ne libérez les chercheurs, ou les institutions impliquées de leurs responsabilités légales et professionnelles.

COMPENSATION

Afin que vous puissiez participer à cette étude sans contrainte, nous vous rembourserons le prix du stationnement ou du transport par autobus. Aucun autre paiement ne sera versé.

PERSONNES À CONTACTER

Si vous avez des questions supplémentaires ou des problèmes reliés à l'étude, ou s'il survient un incident quelconque ou si vous désirez vous retirer de l'étude, vous pourrez contacter: France Bédard, Bsc. au (514) 376-3330, poste 2011 ou le Docteur Bianca D'Antono, Ph. D., chercheuse-psychologue au (514) 376-3330 poste 4047 ou le Dre Teresa Kus, à l'Hôpital du Sacré-Coeur de Montréal, au (514) 338-2222 poste 3408. S'il y a urgence, vous pouvez contacter le Docteur Bianca D'Antono, Ph. D au (514) 349-4962 ou le psychologue en charge de l'atelier. Ses coordonnées vous seront fournies ultérieurement.

Si vous voulez poser des questions à un professionnel ou à un chercheur qui n'est pas impliqué dans cette étude, vous pouvez communiquer avec le Docteur Donald Bouthillier, Ph. D., psychologue, (514) 338-2222 poste 2941.

Si vous avez des questions à poser concernant vos droits en tant que sujet de recherche, ou si vous avez des plaintes ou commentaires à formuler, vous pouvez communiquer avec la Direction générale de l'Hôpital du Sacré-Coeur de Montréal, au (514) 338-2222, poste 3581.

SURVEILLANCE DES ASPECTS ÉTHIQUES DU PROJET DE RECHERCHE

Le comité d'éthique de la recherche de l'Hôpital du Sacré-Coeur de Montréal a approuvé ce projet de recherche et en assure le suivi. De plus, il approuvera au préalable toute révision et toute modification apportée au formulaire d'information et de consentement et au protocole de recherche.



HÔPITAL DU SACRÉ-COEUR
DE MONTRÉAL

CONSENTEMENT ÉCLAIRÉ
Hôpital du Sacré-Coeur de Montréal

Intervention multimodale adaptée à une population présentant des syncopes vasovagales et des syncopes inexpliquées récurrentes

La nature de l'étude, les procédés à utiliser, les risques et les bénéfices que comporte ma participation à cette étude ainsi que le caractère confidentiel des informations qui seront recueillies au cours de l'étude m'ont été expliqués.

J'ai eu l'occasion de poser toutes les questions voulues au sujet de cette étude et on y a répondu à ma satisfaction.

Je comprends que je demeure libre de me retirer de cette étude en tout temps sans que cela n'affecte en aucune façon les soins dont je pourrais bénéficier dans l'avenir.

J'ai lu et je comprends le contenu de ce formulaire de consentement. Je, soussigné(e), accepte de participer au présent projet de recherche.

Je recevrai une copie signée de ce formulaire d'information et de consentement.

Nom du participant Signature du participant Date Heure

J'autorise les chercheurs de l'étude à consulter mon dossier de l'Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal au sujet de mes syncopes:

Nom du participant Signature du participant Date Heure

J'ai expliqué au sujet de recherche les termes du présent formulaire d'information et de consentement et j'ai répondu aux questions qu'il m'a posées.

Nom de l'assistante de recherche qui obtient le consentement Signature de l'assistante de recherche Date Heure

Je certifie qu'on a expliqué au sujet de recherche les termes du présent formulaire d'information et de consentement, que l'on a répondu aux questions que le sujet de recherche avait à cet égard et qu'on lui a clairement indiqué qu'il demeure libre de mettre un terme à sa participation, et ce, sans préjudice.

Je m'engage, avec l'équipe de recherche, à respecter ce qui a été convenu au formulaire d'information et de consentement et à en remettre une copie signée au sujet de recherche.

Nom de l'un des chercheurs

Signature de l'un des chercheurs

Date

Heure

F:\Syncope\Éthique syncope\Éthique final\Formulaire de consentement ICM 7
septembre 2010.doc

FORMULAIRE DE CONSENTEMENT

PROJET DE RECHERCHE : ICM #10-1223

Intervention multimodale adaptée à une population présentant des syncopes vasovagales et des syncopes inexpliquées récurrentes

Investigateur principal et collaborateurs

Bianca D'Antonio, Ph.D.¹ (Psychologie); André Marchand Ph.D.² (Psychologie); Teresa Kus, M.D. Ph.D.³; Bernard Thibault M.D.¹; Peter Guerra M.D.¹

1. *Institut de cardiologie de Montréal*
2. *Université du Québec à Montréal et Centre de Recherche Fernand-Seguin*
3. *Unité de recherche clinique, Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal*

Commanditaire : Biotronik

INFORMATION

DESCRIPTION GÉNÉRALE

Nous vous invitons à participer à une étude clinique commanditée par Biotronik parce que vous avez présenté plus de 3 évanouissements au cours des deux dernières années. L'équipe de recherche recevra des fonds pour gérer cette étude.

Ce formulaire de consentement décrit les procédures que vous devrez suivre si vous acceptez de participer à cette étude.

Avant de signer ce formulaire de consentement, veuillez prendre tout le temps nécessaire pour lire (ou vous faire lire) et comprendre l'information présentée ci-dessous. Vous pouvez consulter vos proches avant de prendre votre décision. Veuillez poser à l'équipe de recherche toutes les questions que vous avez sur la présente étude et sur vos droits. Ils devraient être en mesure de répondre à toutes vos questions.

BUT DE L'ÉTUDE

Nous vous invitons à participer à une étude menée à l'Institut de Cardiologie de Montréal portant sur une intervention pour les syncopes vasovagales et les syncopes inexpliquées. Seize participants présentant des évanouissements à répétition nous seront référés par l'Institut de Cardiologie de Montréal (le centre principal de l'étude) et l'Hôpital Sacré-Cœur de Montréal.

Le type d'intervention que nous vous proposons présente diverses stratégies telles que :

- (1) fournir de l'information pertinente concernant vos syncopes, décrire les facteurs impliqués dans le développement de certaines syncopes et explorer les réactions de peurs, d'anxiété et d'inquiétudes qui peuvent accompagner vos syncopes;
- (2) enseigner des stratégies permettant de mieux gérer vos symptômes physiques, croyances et émotions (stress, anxiété et inquiétudes) reliées aux syncopes;
- (3) enseigner à modifier certains facteurs qui favorisent le maintien de vos syncopes;
- (4) favoriser la prévention de la rechute et le maintien de vos acquis.

Nous cherchons à déterminer si, à la suite de ce type d'intervention, vos différents symptômes, votre niveau de fonctionnement global et votre qualité de vie changeront pour le mieux.

DÉROULEMENT DE L'ÉTUDE

Phase I : Entrevue

Si vous acceptez de participer à cette étude, vous assisterez d'abord à une rencontre réalisée par un(e) assistant(e) de recherche, ce qui exige donc un déplacement de votre part. Lors de votre visite, nous vous poserons des questions sur votre santé, vos habitudes de vie, l'anxiété et d'autres symptômes physiques et psychologiques que vous pourriez présenter. Vous devrez ensuite remplir quelques questionnaires sur place. Ces questionnaires vous prendront environ 45 à 60 minutes à compléter.

Phase II: Traitements

Si vous acceptez de participer à l'étude, vous bénéficierez d'un atelier individuel de type cognitif et comportemental pour le traitement des personnes présentant des syncopes vasovagales ou des syncopes inexpliquées. Cet atelier sera d'une durée de 6 à 7 semaines (selon vos besoins), à raison d'une rencontre d'une heure par semaine, et sera offerte par un psychologue spécialement formé et entraîné à cette approche. Ces rencontres feront l'objet d'un enregistrement audio qui permettront de s'assurer que tous les participants reçoivent la même intervention. Au cours de l'atelier, nous vous demanderons de noter certaines observations et d'effectuer des exercices pratiques durant les rencontres, puis seul(e) entre les rencontres. Nous vous demanderons, entre autres, de lire un manuel écrit à votre intention, de pratiquer des exercices de relaxation au quotidien, d'observer les pensées que vous entretenez sur vos pertes de conscience et, s'il y a lieu, vous serez encouragé à vous réengager dans des activités quotidiennes que vous auriez pu délaisser à cause de vos syncopes. Les participant(e)s seront amenés à prendre en charge graduellement leur intervention avec le soutien de leur thérapeute.

Phase III : Suivis

À la mi-traitement et à la fin du traitement, nous vous demanderons de remplir une série de questionnaires sur place après votre rencontre d'intervention. Ces questionnaires vous prendront environ 30 minutes à compléter. Les évaluations subséquentes, soit celles de 6 et 12 mois, seront faites par la poste. Nous aurons prévu, à cet effet, des enveloppes pré-affranchies et pré-adressées.

En résumé, votre collaboration à cette étude exige tout d'abord de répondre à une entrevue clinique et à certains questionnaires avant et après le traitement, de suivre 6 à 7 sessions d'atelier en individuel pour traiter vos difficultés et d'accomplir des exercices à la maison.

RISQUES ET INCONVÉNIENTS

La participation à ce projet ne vous fait courir aucun risque connu sur le plan médical et psychologique. Il est possible, qu'en exécutant les exercices demandés, vous éprouviez un certain niveau d'anxiété ou d'inquiétude. Ceci ne pose aucun danger et la majorité des participant(e)s affirment que l'expérience est bien moins pénible qu'anticipée. Il n'y a donc pas de risques prévisibles à participer à cette étude. Soyez assuré que l'intervenant saura entretenir un climat d'acceptation et de respect. Vous pouvez, à tout moment, arrêter la séance, vous reposer, poser des questions et exprimer vos inquiétudes.

Les inconvénients reliés à cette étude se limitent au temps nécessaire pour répondre aux questionnaires et aux entrevues (en personne et au téléphone) et le fait de se déplacer à l'Institut de Cardiologie à 6 ou 7 reprises pour recevoir l'intervention.

TRAITEMENTS ALTERNATIFS

Dans le cas où le choix de l'intervention que nous vous proposons ne vous convient pas ou si vous préféreriez ne pas participer à cette étude, mais vivez une détresse importante, nous pouvons vous suggérer des ressources professionnelles pertinentes selon votre condition.

AVANTAGES

Aucun bénéfice direct découlant de votre participation à cette étude ne vous est garanti. Par contre, l'atelier pourrait vous permettre d'en apprendre davantage sur vos syncopes, d'améliorer votre qualité de vie, de diminuer la détresse que vous ressentez face à vos pertes de conscience et, possiblement, de réduire la fréquence de vos évanouissements. De plus, votre participation nous permettra de faire avancer les connaissances sur l'évolution de la symptomatologie et du fonctionnement psychosocial des individus qui éprouvent des syncopes.

PARTICIPATION VOLONTAIRE

Vous êtes libre de participer à cette étude ou de vous en retirer en tout temps sur simple avis verbal sans avoir à préciser les motifs de votre décision. Si vous décidez de ne pas y participer ou de vous en retirer, vous recevrez les soins médicaux usuels pour le traitement de votre condition.

Quelle que soit votre décision, celle-ci n'influencera en rien la qualité des soins que vous êtes en droit de recevoir.

Le chercheur pourra aussi décider, sans votre consentement, d'interrompre votre participation à l'étude pour les raisons suivantes : a) il estime que votre état physique ou psychologique nécessite un autre traitement plus approprié; b) vous refusez de suivre les consignes de l'étude.

VERSEMENT D'UNE INDEMNITÉ

Afin que vous puissiez participer à cette étude sans contrainte, nous vous rembourserons le prix du stationnement ou du transport par autobus. Aucun autre paiement ne sera versé.

CONFIDENTIALITÉ

Durant votre participation à cette étude, l'équipe de recherche consultera votre dossier médical et recueillera des données personnelles et de santé (histoire médicale, examen physique, résultats de laboratoire) afin de réaliser ce projet de recherche.

Tous les renseignements obtenus seront strictement confidentiels (à moins d'une autorisation de votre part à les communiquer à d'autres personnes ou d'une exception de la loi nous autorisant à les communiquer).

L'équipe de recherche utilisera vos données et les analysera avec les données des autres participants pour réaliser ce projet de recherche. Pour protéger votre identité, vos données personnelles ne seront identifiées que par un code qui vous sera assigné en remplacement de votre nom. Les données révélant votre identité de même que les renseignements audio sont conservées à l'Institut de Cardiologie de Montréal sous la responsabilité du *Dre. Bianca D'Antonio, PhD*. Tous les dossiers de recherche seront conservés sous clé et dans des fichiers sécurisés pendant au plus 25 ans.

Pour les fins de ce projet, les cassettes seront acheminées au laboratoire de la *Dre. Bianca D'Antonio* et détruites après analyse (à l'intérieur de 2 ans suivant votre participation).

Aux fins de s'assurer du bon déroulement du projet, il est possible qu'un délégué du comité d'éthique de la recherche ou des organismes réglementaires tels que Santé Canada consultent les données de recherche et votre dossier médical.

Les résultats de cette étude seront publiés et diffusés mais aucune information permettant de vous identifier ne sera alors dévoilée.

Si vous décidez de vous retirer de l'étude, l'équipe de recherche cessera de recueillir des données à votre sujet. Les données déjà analysées continueront cependant d'être utilisées avec les données des autres participants.

Registre du ministère

Le Ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec exige que l'Institut de Cardiologie de Montréal tienne un registre des personnes qui participent à des projets de recherche pour fins de sécurité, de contrôle des risques, d'inspection et de statistiques. Votre nom et votre numéro de dossier médical figureront dans ce registre. Vous pouvez accéder en tout temps aux données du registre qui vous concernent pour en connaître le contenu et le faire rectifier au besoin.

10-1223

COMPENSATION

Dans l'éventualité où vous seriez victime d'un préjudice causé par une procédure requise par le protocole de recherche, le *Dre D'Antono, PhD, psychologue-chercheuse*, veillera à ce que vous receviez tous les soins que nécessite votre état de santé.

Si votre participation engendrait d'autres coûts qui ne sont pas présentement assurés par les régimes d'assurance-hospitalisation et d'assurance-maladie du Québec, ceux-ci ne sont pas couverts. Vous devrez donc en déboursier les frais. De plus, aucune compensation pour perte de revenus, invalidité ou inconfort n'est prévue.

Toutefois, en signant ce formulaire de consentement, vous ne renoncez à aucun de vos droits. Notamment, vous ne libérez pas l'investigateur de ses responsabilités légales et professionnelles advenant une situation qui vous causerait préjudice.

IDENTIFICATION DES PERSONNES-RESSOURCES

Si vous avez des questions concernant le projet de recherche ou si vous éprouvez un problème que vous croyez relié à votre participation au projet de recherche, vous pouvez communiquer avec le chercheur responsable du projet de recherche aux numéros suivants :

Vous pouvez communiquer en tout temps avec :

Institut de Cardiologie de Montréal

Dre Bianca D'Antono, Ph.D., Chercheure-psychologue	Tél.: (514) 376-3330, poste 4047
France Bédard, BSc., coordonnatrice	Tél.: (514) 376-3330, poste 2011
André Marchand Ph.D., Chercheur-psychologue	Tél.: (514) 987-3000, poste 8439
Teresa Kus, M.D. Ph.D	Tél : (514) 338-2222, poste 3408
Bernard Thibault M.D.	Tél.: (514) 376-3330, poste 4047
Peter Guerra M.D.	Tél.: (514) 376-3330, poste 4047

Pour toute question concernant vos droits en tant que sujet participant à ce projet de recherche ou si vous avez des plaintes ou des commentaires à formuler vous pouvez communiquer avec le commissaire local aux plaintes et à la qualité des services de l'Institut de Cardiologie de Montréal au numéro suivant : (514) 376-3330 poste 3398.

APPENDICE C

QUESTIONNAIRE DÉMOGRAPHIQUE ET MÉDICAL

de participant _____

Date : _____

Fiche Signalétique

Sexe: 0. Homme Taille : _____ pouces _____ mètres
1. Femme Poids : _____ lb _____ kg

Date de Naissance (jour, mois, année) : _____

Âge : _____ ans

Statut Civil : 1. Célibataire
2. Union de fait
3. Marié-e
4. Séparé-e ou divorcé
5. Veuf-ve

Combien de personnes habitent avec vous? _____

Scolarité: Quel niveau de scolarité avez-vous complété ?

- | | |
|------------------------|-------------------------|
| 1. Primaire | 4. Collégial/CEGEP |
| 2. Secondaire | 5. Baccalauréat |
| 3. Cours Professionnel | 6. Maîtrise ou doctorat |

Nombre d'années au total : _____

Occupation:

Avez-vous un emploi rémunéré ?

0. Non
1. Oui Temps complet () Temps Partiel ()
2. Retraité

Si oui

- a) quelle est la nature de votre emploi ? _____
b) dans les derniers 6 mois, combien de journées de travail avez-vous manqué à cause de vos syncopes? _____

Si non

- a) quel était votre dernier emploi ? _____

de participant _____

Date : _____

b) date et raison de cessation : _____

Revenus : Sur une base annuelle, à combien estimez-vous vos revenus :

	personnel	du ménage		personnel	du ménage
1. moins de 10 000\$	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	7. 60 000 à 69 999\$	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. 10 000 à 19 999\$	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	8. 70 000 à 79 999\$	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. 20 000 à 29 999\$	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	9. 80 000 à 89 999\$	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. 30 000 à 39 999\$	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	10. 90 000 à 99 999\$	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. 40 000 à 49 999\$	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	11. 100 000\$ et plus	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. 50 000 à 59 999\$	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			

Consommation de substances psycho-actives :

Substance	Quantité par jour	par semaine	par année
Cigarettes/pipes/cigares	_____	_____	_____
Café	_____	_____	_____
Thé	_____	_____	_____
Autres breuvages caféinés	_____	_____	_____
Alcool	_____	_____	_____
Drogue	_____	_____	_____

Si vous fumiez mais avez cessé, indiquez la date de cessation : _____

Pour les femmes : À quand remonte votre dernier cycle menstruel ? _____

SI vous êtes ménopausée, depuis quand ? _____

Participez-vous à un autre projet présentement? Non () Oui ()

Si oui, quel projet : _____

Liste de vos Médicaments :

_____	_____
_____	_____
_____	_____
_____	_____

de participant _____

Date : _____

Antécédents familiaux (placer un X si oui) :

Maladie	Mère	Père	Frères	Sœurs	Grands-parents
Hypertension	_____	_____	_____	_____	_____
Migraines	_____	_____	_____	_____	_____
Diabète	_____	_____	_____	_____	_____
Hypothyroïdie	_____	_____	_____	_____	_____
Trouble digestif	_____	_____	_____	_____	_____
Troubles du cœur	_____	_____	_____	_____	_____
Troubles Neurologiques	_____	_____	_____	_____	_____
Cancer	_____	_____	_____	_____	_____
Troubles Pulmonaires	_____	_____	_____	_____	_____
Autre	_____	_____	_____	_____	_____

Spécifiez : _____

Trouble anxieux	_____	_____	_____	_____	_____
Trouble dépressif	_____	_____	_____	_____	_____
Autre	_____	_____	_____	_____	_____

Spécifiez : _____

Des membres de votre famille ont-ils aussi souffert de syncope? Non () Oui ()

Si oui, qui? _____

Des membres de votre famille souffrent-ils présentement de syncope Non () Oui ()

Si oui, qui? _____

de participant _____

Date : _____

Grille D'Information Médicale**Références suite à :**

a. Évaluation médicale : Non [] Oui [] Date : _____

b. Test de la table basculante : Non [] Oui [] Date : _____

Résultat de la table-tilt : Négatif [] Positif [] Incertain []

Diagnostic : Syncope vasovagale [] Syncope inexpliquée []**Vous a-t-on déjà dit que vous faisiez du (de) :**

Diabète: Type 1 () ou Type 2 () _____	Traité : Non () Par Médicament () Par Diète ()
Hypoglycémie _____	Traité : Non () Par Médicament () Par Diète ()
Hypertension _____	Traité : Non () Par Médicament () Par Diète ()
Basse Pression Artérielle _____	Traité : Non () Par Médicament () Par Diète ()
Hypercholestérolémie _____	Traité : Non () Par Médicament () Par Diète ()
Angine _____	Traité : Non () Par Médicament () Par Diète ()
Insuffisance Cardiaque _____	Traité : Non () Par Médicament () Par Diète ()
Arythmie/tachycardie _____	Traité : Non () Par Médicament () Par Diète ()
Accident vasculaire cérébral _____	Traité : Non () Par Médicament () Par Diète ()
Hypothyroïdie _____	Traité : Non () Par Médicament () Par Diète ()
Hyperthyroïdie _____	Traité : Non () Par Médicament () Par Diète ()
Trouble digestif _____	Traité : Non () Par Médicament () Par Diète ()
Arthrite/arthrose _____	Traité : Non () Par Médicament () Autre () Spécifiez : _____
Autres douleurs chroniques _____	Traité : Non () Par Médicament () Autre () Spécifiez : _____

de participant _____ Date : _____

Trouble Neurologique _____ Traité : Non () Par Médicament () Par Diète ()

Cancer _____ Traité : Radiothérapie () Chimiothérapie ()
Chirurgie ()

Troubles anxieux _____ Traité : Non () Par Médicament () Par Thérapie ()

Troubles dépressifs _____ Traité : Non () Par Médicament () Par Thérapie ()

Autre _____ (spécifiez) _____

Avez-vous déjà été hospitalisé pour un problème médical auparavant? _____

Si oui : Pour quoi? : _____

de participant _____

Date : _____

Avant l'intervention :**Histoire de syncope**

Combien de fois avez-vous perdu conscience en tout? _____

Combien de fois avez-vous vécu des pré-syncopes en tout? _____

À quand remonte votre dernière perte de conscience? _____

À quand remonte votre dernière pré-syncope? _____

Combien de fois avez-vous perdu conscience depuis deux ans? _____

Combien de fois avez-vous vécu des pré-syncopes depuis deux ans? _____

Combien de fois avez-vous perdu conscience cette année? _____

Combien de fois avez-vous vécu des pré-syncopes cette année? _____

Combien de fois avez-vous perdu conscience au cours des 6 derniers mois? _____

Combien de fois avez-vous vécu des pré-syncopes au cours des 6 derniers mois? _____

Combien de fois avez-vous perdu conscience au cours des 2 derniers mois? _____

Combien de fois avez-vous vécu des pré-syncopes au cours des 2 derniers mois? _____

Description générale des épisodes de syncopes ou pré syncopes:

i.e. décrire les situations dans lesquelles les syncopes ou pré syncopes surviennent

Circonstances/situations :

Symptômes précurseurs :

Durée de la perte de conscience :

Symptômes au réveil :

Durée des symptômes au réveil :

Blessures lors de syncopes?

de participant _____

Date : _____

Suivi : 6 mois POST INTERVENTION

Depuis notre dernière rencontre, vous a-t-on annoncé que vous faisiez du (de) :

Diabète: Type 1 () ou Type 2 () _____	Traité : Non () Par Médicament () Par Diète ()
Hypoglycémie _____	Traité : Non () Par Médicament () Par Diète ()
Hypertension _____	Traité : Non () Par Médicament () Par Diète ()
Basse Pression Artérielle _____	Traité : Non () Par Médicament () Par Diète ()
Hypercholestérolémie _____	Traité : Non () Par Médicament () Par Diète ()
Angine _____	Traité : Non () Par Médicament () Par Diète ()
Insuffisance Cardiaque _____	Traité : Non () Par Médicament () Par Diète ()
Arythmie/tachycardie _____	Traité : Non () Par Médicament () Par Diète ()
Accident vasculaire cérébral _____	Traité : Non () Par Médicament () Par Diète ()
Hypothyroïdie _____	Traité : Non () Par Médicament () Par Diète ()
Hyperthyroïdie _____	Traité : Non () Par Médicament () Par Diète ()
Trouble digestif _____	Traité : Non () Par Médicament () Par Diète ()
Arthrite/arthrose _____	Traité : Non () Par Médicament () Autre () Spécifiez : _____
Autres douleurs chroniques _____	Traité : Non () Par Médicament () Autre () Spécifiez : _____
Trouble Neurologique _____	Traité : Non () Par Médicament () Par Diète ()
Cancer _____	Traité : Radiothérapie () Chimiothérapie () Chirurgie ()
Troubles anxieux _____	Traité : Non () Par Médicament () Par Thérapie ()
Troubles dépressifs _____	Traité : Non () Par Médicament () Par Thérapie ()
Autre _____ (spécifiez) _____	

APPENDICE D

AUTO-OBSERVATIONS QUOTIDIENNES

Date : _____

1) Avez-vous vécu une perte de conscience au cours de la journée ?

Oui Non

2) a. Avez-vous ressenti des symptômes associés, selon vous, à une pré syncope au cours de la journée ?

Oui Non

b. Si oui, à quelle fréquence ? _____

Pour les questions 3 à 6, veuillez répondre à l'aide de l'échelle suivante :

0%	10%	20%	30%	40%	50%	60%	70%	80%	90%	100%
Jamais									Modérément	
Constantement										

3) À quelle fréquence au cours de la journée avez-vous pensé aux conséquences possibles de vos syncopes et/ou pré syncopes ? _____

4) À quelle fréquence au cours de la journée vous êtes-vous préoccupé des différentes sensations physiques de votre corps ? _____

5) À quelle fréquence au cours de la journée vous êtes-vous senti(e) déprimé(e) ? _____

6) À quelle fréquence au cours de la journée vous êtes-vous senti(e) anxieux (euse) ? _____

APPENDICE E

MESURES DE LA SYMPTÔMATOLOGIE

ID : _____	Date : _____
------------	--------------

Index de sensibilité

	très peu	un peu	quelquefois	beaucoup	énormément
1. Il est important pour moi de ne pas paraître nerveux (euse)	0	1	2	3	4
2. Quand je ne peux me concentrer sur une tâche, je m'inquiète de devenir fou (folle)	0	1	2	3	4
3. Cela me fait peur quand je me sens trembler	0	1	2	3	4
4. Cela me fait peur quand je pense m'évanouir	0	1	2	3	4
5. Il est important pour moi de rester en contrôle de mes émotions	0	1	2	3	4
6. Cela me fait peur quand mon cœur bat rapidement	0	1	2	3	4
7. Cela m'embarrasse quand mon estomac « crie »	0	1	2	3	4
8. Cela me fait peur quand j'ai des sensations de nausée	0	1	2	3	4
9. Quand je m'aperçois que mon cœur bat rapidement, je m'inquiète que je pourrais avoir une « crise de cœur » (infarctus)	0	1	2	3	4
10. Cela me fait peur quand je deviens essoufflé (e)	0	1	2	3	4
11. Quand mon estomac est à l'envers, je m'inquiète que je pourrais être malade	0	1	2	3	4
12. Cela me fait peur quand je suis incapable de me concentrer sur une tâche	0	1	2	3	4
13. Les gens remarquent quand je me sens tout (e) tremblant (e)	0	1	2	3	4
14. Les sensations corporelles inhabituelles me font peur	0	1	2	3	4
15. Quand je me sens nerveux (se), je m'inquiète que je pourrais avoir une maladie mentale	0	1	2	3	4
16. Cela me fait peur quand je suis nerveux (se)	0	1	2	3	4

Date: _____
année / mois / jour

Nom _____ Situation de famille _____ marié(e) vivant maritalement

divorcé(e) veuf(ve)

séparé(e) célibataire

Âge _____ Sexe _____ M F Profession _____ Niveau d'études _____

Consigne: Ce questionnaire comporte 21 groupes d'énoncés. Veuillez lire avec soin chacun de ces groupes puis, dans chaque groupe, choisissez l'énoncé qui décrit le mieux comment vous vous êtes senti(e) au cours des deux dernières semaines, incluant aujourd'hui. Encerclez alors le chiffre placé devant l'énoncé que vous avez choisi. Si, dans un groupe d'énoncés, vous en trouvez plusieurs qui semblent décrire également bien ce que vous ressentez, choisissez celui qui a le chiffre le plus élevé et encerclez ce chiffre. Assurez-vous bien de ne choisir qu'un seul énoncé dans chaque groupe, y compris le groupe n° 16 (modifications dans les habitudes de sommeil) et le groupe n° 18 (modifications de l'appétit).

1 Tristesse

- 0 Je ne me sens pas triste.
- 1 Je me sens très souvent triste.
- 2 Je suis tout le temps triste.
- 3 Je suis si triste ou si malheureux(se), que ce n'est pas supportable.

2 Pessimisme

- 0 Je ne suis pas découragé(e) face à mon avenir.
- 1 Je me sens plus découragé(e) qu'avant face à mon avenir.
- 2 Je ne m'attends pas à ce que les choses s'arrangent pour moi.
- 3 J'ai le sentiment que mon avenir est sans espoir et qu'il ne peut qu'empirer.

3 Échecs dans le passé

- 0 Je n'ai pas le sentiment d'avoir échoué dans la vie, d'être un(e) raté(e).
- 1 J'ai échoué plus souvent que je n'aurais dû.
- 2 Quand je pense à mon passé, je constate un grand nombre d'échecs.
- 3 J'ai le sentiment d'avoir complètement raté ma vie.

4 Perte de plaisir

- 0 J'éprouve toujours autant de plaisir qu'avant aux choses qui me plaisent.
- 1 Je n'éprouve pas autant de plaisir aux choses qu'avant.
- 2 J'éprouve très peu de plaisir aux choses qui me plaisaient habituellement.
- 3 Je n'éprouve aucun plaisir aux choses qui me plaisaient habituellement.

5 Sentiments de culpabilité

- 0 Je ne me sens pas particulièrement coupable.
- 1 Je me sens coupable pour bien des choses que j'ai faites ou que j'aurais dû faire.
- 2 Je me sens coupable la plupart du temps.
- 3 Je me sens tout le temps coupable.

6 Sentiment d'être puni(e)

- 0 Je n'ai pas le sentiment d'être puni(e).
- 1 Je sens que je pourrais être puni(e).
- 2 Je m'attends à être puni(e).
- 3 J'ai le sentiment d'être puni(e).

7 Sentiments négatifs envers soi-même

- 0 Mes sentiments envers moi-même n'ont pas changé.
- 1 J'ai perdu confiance en moi.
- 2 Je suis déçu(e) par moi-même.
- 3 Je ne m'aime pas du tout.

8 Attitude critique envers soi

- 0 Je ne me blâme pas ou ne me critique pas plus que d'habitude.
- 1 Je suis plus critique envers moi-même que je ne l'étais.
- 2 Je me reproche tous mes défauts.
- 3 Je me reproche tous les malheurs qui arrivent.

9 Pensées ou désirs de suicide

- 0 Je ne pense pas du tout à me suicider.
- 1 Il m'arrive de penser à me suicider, mais je ne le ferais pas.
- 2 J'aimerais me suicider.
- 3 Je me suiciderais si l'occasion se présentait.

 **THE PSYCHOLOGICAL CORPORATION®**
Harcourt Brace & Company, Canada
TORONTO
Londres • San Antonio • Sydney

 **cpa**
L'Association
canadienne
de Psychologie
Expérimentale

Sous-total, page 1

Verso

Copyright © 1997 par Aaron T. Beck.
Tous droits réservés. Toute reproduction ou transmission, même partielle, de cet ouvrage par quelque procédé que ce soit, électronique, mécanique ou autre, y compris la photocopie, les bandes magnétiques et les systèmes d'emmagasinement et d'extraction de l'information, sans la permission écrite de l'éditeur, est interdite. Imprimé au Canada.

0-7747-5230-0

10 Pleurs

- 0 Je ne pleure pas plus qu'avant.
- 1 Je pleure plus qu'avant.
- 2 Je pleure pour la moindre petite chose.
- 3 Je voudrais pleurer mais je n'en suis pas capable.

11 Agitation

- 0 Je ne suis pas plus agité(e) ou plus tendu(e) que d'habitude.
- 1 Je me sens plus agité(e) ou plus tendu(e) que d'habitude.
- 2 Je suis si agité(e) ou tendu(e) que j'ai du mal à rester tranquille.
- 3 Je suis si agité(e) ou tendu(e) que je dois continuellement bouger ou faire quelque chose.

12 Perte d'intérêt

- 0 Je n'ai pas perdu d'intérêt pour les gens ou pour les activités.
- 1 Je m'intéresse moins qu'avant aux gens et aux choses.
- 2 Je ne m'intéresse presque plus aux gens et aux choses.
- 3 J'ai du mal à m'intéresser à quoi que ce soit.

13 Indécision

- 0 Je prends des décisions toujours aussi bien qu'avant.
- 1 Il m'est plus difficile que d'habitude de prendre des décisions.
- 2 J'ai beaucoup plus de mal qu'avant à prendre des décisions.
- 3 J'ai du mal à prendre n'importe quelle décision.

14 Dévalorisation

- 0 Je pense être quelqu'un de valable.
- 1 Je ne crois pas avoir autant de valeur ni être aussi utile qu'avant.
- 2 Je me sens moins valable que les autres.
- 3 Je sens que je ne vauds absolument rien.

15 Perte d'énergie

- 0 J'ai toujours autant d'énergie qu'avant.
- 1 J'ai moins d'énergie qu'avant.
- 2 Je n'ai pas assez d'énergie pour pouvoir faire grand-chose.
- 3 J'ai trop peu d'énergie pour faire quoi que ce soit.

16 Modifications dans les habitudes de sommeil

- 0 Mes habitudes de sommeil n'ont pas changé.
- 1a Je dors un peu plus que d'habitude.
- 1b Je dors un peu moins que d'habitude.
- 2a Je dors beaucoup plus que d'habitude.
- 2b Je dors beaucoup moins que d'habitude.
- 3a Je dors presque toute la journée.
- 3b Je me réveille une ou deux heures plus tôt et je suis incapable de me rendormir.

17 Irritabilité

- 0 Je ne suis pas plus irritable que d'habitude.
- 1 Je suis plus irritable que d'habitude.
- 2 Je suis beaucoup plus irritable que d'habitude.
- 3 Je suis constamment irritable.

18 Modifications de l'appétit

- 0 Mon appétit n'a pas changé.
- 1a J'ai un peu moins d'appétit que d'habitude.
- 1b J'ai un peu plus d'appétit que d'habitude.
- 2a J'ai beaucoup moins d'appétit que d'habitude.
- 2b J'ai beaucoup plus d'appétit que d'habitude.
- 3a Je n'ai pas d'appétit du tout.
- 3b J'ai constamment envie de manger.

19 Difficulté à se concentrer

- 0 Je parviens à me concentrer toujours aussi bien qu'avant.
- 1 Je ne parviens pas à me concentrer aussi bien que d'habitude.
- 2 J'ai du mal à me concentrer longtemps sur quoi que ce soit.
- 3 Je me trouve incapable de me concentrer sur quoi que ce soit.

20 Fatigue

- 0 Je ne suis pas plus fatigué(e) que d'habitude.
- 1 Je me fatigue plus facilement que d'habitude.
- 2 Je suis trop fatigué(e) pour faire un grand nombre de choses que je faisais avant.
- 3 Je suis trop fatigué(e) pour faire la plupart des choses que je faisais avant.

21 Perte d'intérêt pour le sexe

- 0 Je n'ai pas noté de changement récent dans mon intérêt pour le sexe.
- 1 Le sexe m'intéresse moins qu'avant.
- 2 Le sexe m'intéresse beaucoup moins maintenant.
- 3 J'ai perdu tout intérêt pour le sexe.

Note: Ce formulaire est imprimé en noir et bleu.
Si ces deux couleurs n'apparaissent pas sur le présent exemplaire, c'est qu'il a été photocopié en violation des lois ayant trait aux droits d'auteur.

_____ Sous-total, page 2

_____ Sous-total, page 1

_____ Score total

L'inventaire d'anxiété de Beck

Voici une liste de symptômes courants dus à l'anxiété. Veuillez lire chaque symptôme attentivement. Indiquez, en encerclant la réponse appropriée, à quel degré vous avez été affecté(e) par chacun de ces symptômes au cours de la dernière semaine, aujourd'hui inclus.

	Pas du tout	Un peu Cela ne m'a pas beaucoup dérangé	Modérément C'était très déplaisant mais supportable	Beaucoup Je pouvais à peine le supporter
1. Sensation d'engourdissement ou de picotement	0	1	2	3
2. Bouffées de chaleur	0	1	2	3
3. « Jambes molles », tremblements dans les jambes	0	1	2	3
4. Incapacité de se détendre	0	1	2	3
5. Crainte que le pire ne survienne	0	1	2	3
6. Étourdissement ou vertige, désorientation	0	1	2	3
7. Battements cardiaques marqués ou rapides	0	1	2	3
8. Mal assuré(e), manque d'assurance dans mes mouvements	0	1	2	3
9. Terrifié(e)	0	1	2	3
10. Nervosité	0	1	2	3
11. Sensation d'étouffement	0	1	2	3
12. Tremblements des mains	0	1	2	3
13. Tremblements, chancelant (s)	0	1	2	3
14. Crainte de perdre le contrôle de soi	0	1	2	3
15. Respiration difficile	0	1	2	3
16. Peur de mourir	0	1	2	3
17. Sensation de peur	0	1	2	3
18. Indigestion ou malaise abdominal	0	1	2	3
19. Sensation de défaillance ou d'évanouissement	0	1	2	3
20. Rougissement du visage	0	1	2	3
21. Transpiration (non associée à la chaleur)	0	1	2	3

©Copyright 1987 by Aaron T. Beck, M.D.

Translated with permission of the author by Mark Freeston, 1989

T.

identification _____

Questionnaire sur les événements stressants

Vous trouverez ci-dessous une liste d'événements qui surviennent parfois dans la vie des gens et qui peuvent affecter leur santé. Pour chaque item, si l'événement est survenu dans votre vie AU COURS DES SIX DERNIERS MOIS, veuillez indiquer jusqu'à quel point il a représenté une expérience stressante pour vous.

	<i>Pas du tout</i>	<i>Un peu</i>	<i>Moyennement</i>	<i>Beaucoup</i>	<i>Extrêmement</i>
1. Au cours des 6 derniers mois, avez-vous eu des changements majeurs à votre travail ou des difficultés avec les personnes qui travaillent avec vous? Si NON, cochez ici <input type="checkbox"/> et passez à la question 2. Si OUI, jusqu'à quel point cette situation a-t-elle été stressante?	<input type="checkbox"/>				
2. Au cours des 6 derniers mois, avez-vous déménagé? Si NON, cochez ici <input type="checkbox"/> et passez à la question 3. Si OUI, jusqu'à quel point cette situation a-t-elle été stressante?	<input type="checkbox"/>				
3. Au cours des 6 derniers mois, avez-vous eu des problèmes légaux? Si NON, cochez ici <input type="checkbox"/> et passez à la question 4. Si OUI, jusqu'à quel point cette situation a-t-elle été stressante?	<input type="checkbox"/>				
4. Au cours des 6 derniers mois, avez-vous été victime d'un accident ou d'un crime (par exemple, un vol)? Si NON, cochez ici <input type="checkbox"/> et passez à la question 5. Si OUI, jusqu'à quel point cette situation a-t-elle été stressante?	<input type="checkbox"/>				
5. Au cours des 6 derniers mois, avez-vous eu des difficultés financières? Si NON, cochez ici <input type="checkbox"/> et passez à la question 6. Si OUI, jusqu'à quel point cette situation a-t-elle été stressante?	<input type="checkbox"/>				
6. Au cours des 6 derniers mois, un membre de votre famille ou un ami intime est-il décédé? Si NON, cochez ici <input type="checkbox"/> et passez à la question 7. Si OUI, jusqu'à quel point cette situation a-t-elle été stressante?	<input type="checkbox"/>				
7. Au cours des 6 derniers mois, votre statut marital a-t-il changé? Si NON, cochez ici <input type="checkbox"/> et passez à la question 8. Si OUI, jusqu'à quel point cette situation a-t-elle été stressante?	<input type="checkbox"/>				
8. Au cours des 6 derniers mois, avez-vous eu des problèmes personnels avec des membres de votre famille ou avec des amis proches? Si NON, cochez ici <input type="checkbox"/> et passez à la question 9. Si OUI, jusqu'à quel point cette situation a-t-elle été stressante?	<input type="checkbox"/>				
9. Au cours des 6 derniers mois, une de vos amitiés s'est-elle terminée? Si NON, cochez ici <input type="checkbox"/> et passez à la question 10. Si OUI, jusqu'à quel point cette situation a-t-elle été stressante?	<input type="checkbox"/>				
10. Au cours des 6 derniers mois, y a-t-il eu d'autres changements majeurs dans votre vie qui vous ont tracassées? Si NON, cochez ici <input type="checkbox"/> Si OUI, jusqu'à quel point cette situation a-t-elle été stressante?	<input type="checkbox"/>				

**ÉVALUATION SUBJECTIVE DE L'INTERVENTION
PAR LE THÉRAPEUTE**

**** LE THÉRAPEUTE DOIT RÉPONDRE AU QUESTIONNAIRE AVANT SON CLIENT AFIN
DE NE PAS BIAISER SA PERCEPTION GÉNÉRALE DE LA THÉRAPIE ****

Jusqu'à quel point évaluez-vous l'amélioration des symptômes du participant (décrire les symptômes) _____ depuis le début de l'atelier. Vous pouvez évaluer son amélioration à partir d'une échelle variant de 0% (aucune amélioration) à 100% (complètement rétabli)? _____ %

Selon votre opinion, quelles ont été les stratégies d'intervention qui ont été les plus aidantes pour le participant? Veuillez les identifier et inscrire le pourcentage d'efficacité de chacune des stratégies. La plus aidante ayant un pourcentage très élevé et la moins aidante, un faible pourcentage.

	0%	50%	100%
	Pas aidante	Moyennement aidante	Très aidante
La psychoéducation			_____ %
La prévention de la syncope (hygiène de vie, tension appliquée)			_____ %
La réduction respiratoire			_____ %
La restructuration cognitive			_____ %
La relaxation progressive			_____ %
La relaxation passive			_____ %
L'exposition			_____ %
La résolution de problèmes			_____ %
La prévention de la rechute			_____ %

Selon vous, est-ce qu'il existe d'autres stratégies d'intervention qui auraient pu être aidantes? Si oui, lesquelles?

**ÉVALUATION SUBJECTIVE DE L'INTERVENTION
PAR LE PARTICIPANT**

Jusqu'à quel point évaluez-vous l'amélioration de vos symptômes (décrire les symptômes) _____ depuis le début de l'atelier. Vous pouvez évaluer votre amélioration à partir d'une échelle variant de 0% (aucune amélioration) à 100% (complètement rétabli)? _____%

Selon vous, quelles ont été les stratégies d'intervention qui ont été les plus aidantes. Veuillez les identifier et inscrire le pourcentage d'efficacité de chacune des stratégies. La plus aidante ayant un pourcentage très élevé et la moins aidante, un faible pourcentage.

	0%	100%
	Pas aidante	Très aidante
La psychoéducation		_____ %
La prévention de la syncope (hygiène de vie, tension appliquée)		_____ %
La réduction respiratoire		_____ %
La modification des pensées		_____ %
La relaxation progressive		_____ %
La relaxation passive		_____ %
L'exposition		_____ %
La résolution de problèmes		_____ %
La prévention de la rechute		_____ %

Quelles sont les différentes raisons qui ont pu freiner votre rétablissement? (p. ex., pas suffisamment de sessions, à cause du thérapeute, des obstacles spécifiques en thérapie ou à l'extérieur, etc.).

Selon vous, est-ce qu'il existe d'autres stratégies d'intervention qui auraient pu être aidantes? Si oui, lesquelles?

Quelle appréciation avez-vous du manuel du participant dont vous avez pris connaissance au cours de l'étude? L'avez-vous trouvé accessible, lisible, utile, d'une longueur acceptable ... ?

APPENDICE F

MANUEL DU PARTICIPANT

Manuel d'intervention: Première rencontre

La syncope en quelques mots
Facteurs prédisposant des syncopes
Facteurs précipitant des syncopes
Prévention de la syncope
Exercices 1 à faire à la maison

Manuel d'intervention: Deuxième rencontre

Facteurs d'entretien des syncopes
Apprendre à se débiter
La rééducation respiratoire
Exercices 2 à faire à la maison
Manuel d'intervention: Troisième rencontre
La relaxation diaphragmatique
La restructuration cognitive (partie 1)
Exercices 3 à faire à la maison

Manuel d'intervention: Quatrième rencontre

La relaxation progressive
La restructuration cognitive (partie 2)
Exercices 4 à faire à la maison

Manuel d'intervention: Cinquième rencontre

La relaxation passive
Mini épisodes de relaxation
L'exposition
Exercices 5 à faire à la maison

Manuel d'intervention: Sixième rencontre

La résolution de problèmes
Exercices 6 à faire à la maison

Manuel d'intervention: Septième rencontre

Maintien des acquis

APPENDICE G

LETTRE AUX PATIENTS

Madame, Monsieur,

Nous avons présenté récemment aux cardiologues de l'Institut de Cardiologie de Montréal un projet de recherche que nous avons mis sur pied et qui vise les syncopes vasovagales et les syncopes inexpliquées. Votre nom a retenu notre attention suite à une consultation des dossiers médicaux autorisée par le Directeur des services professionnels. Si au cours des derniers mois vous avez vu un cardiologue de l'ICM pour des pertes de conscience de ce type, vous êtes éligible à notre projet de recherche.

Nature de l'étude

Nous vous invitons ainsi à participer à une étude menée à l'ICM portant sur une intervention pour les syncopes vasovagales et les syncopes inexpliquées. L'atelier implique 7 rencontres individuelles de 50 minutes fournies par un membre de notre équipe de recherche. En bref, notre programme vous permettra de mieux gérer et contrôler vos syncopes et les conséquences associées, de diminuer la fréquence et l'intensité de vos symptômes, de mener une vie plus productive et d'améliorer votre qualité de vie.

L'atelier présente diverses stratégies comme :

- (1) fournir de l'information pertinente concernant vos syncopes, décrire les facteurs impliqués dans le développement de certaines syncopes et explorer les réactions de peur, d'anxiété et d'inquiétudes qui peuvent accompagner vos syncopes;
- (2) enseigner des stratégies permettant de mieux gérer vos symptômes physiques, croyances et émotions (stress, anxiété et inquiétudes) reliées aux syncopes;
- (3) enseigner à modifier certains facteurs qui favorisent le maintien de vos syncopes;
- (4) favoriser la prévention de la rechute et le maintien de vos acquis.

Nous cherchons à déterminer si, à la suite de ce type d'intervention, vos différents symptômes, votre niveau de fonctionnement global et votre qualité de vie changeront pour le mieux.

Coordonnées des membres de l'équipe

Si vous souhaitez obtenir plus amples informations sur notre projet de recherche, nous vous invitons à contacter Madame France Bédard, coordonnatrice du projet, au 514-370-3000 poste 2411. À cette occasion, nous vous exposerons plus en détail le projet de recherche et déterminerons avec vous la pertinence de l'intervention dans votre vie.

Le projet est mené en collaboration du Dr Bianca D'Antonio, Ph.D. (Psychologie); Dr André Marchand, Ph.D. (Psychologie); Dr Teresa Kus, M.D., Ph.D. (M.D.); Dr Bernard Thibault, M.D.; Dr Peter Guerra, M.D. 1

1. Institut de Cardiologie de Montréal
2. Université du Québec à Montréal et Centre de Recherche Fernand-Seguin
3. Unité de recherche clinique, Hôpital du Sacré-Coeur de Montréal

APPENDICE H

ACCUSÉ DE RÉCEPTION DE L'ÉDITEUR

Dear Author,

We are pleased to extend to you both our congratulations on the acceptance of your manuscript:

Paper ID: 2100689

Paper Title: A Cognitive Behavioural Intervention for the Treatment of Vasovagal and Unexplained Syncope

Author(s): France Bédard

by our journal International Journal of Clinical Medicine (IJCM) and our heartfelt appreciation for your intellectual contribution.

Our journal is an e-journal openly accessible to all scholars around the world. To publish the paper, at least one author of each accepted manuscript must complete the following steps within ten days from today:

Step 1: Copyright Transfer

Step 2: Finish Payment for Article Processing Fee and Fill in the Remittance Information

Step 3: Revise and Format Your Paper in Our Template, and Upload Camera-ready File in MS Word through Submission System (The template and review result can be found in our system)

Please login to the system using your login name and password:

<http://papersubmission.scirp.org/login.jsp?journalID=35>

to view all the information.

Additionally, please send the camera-ready file via email if the size of your file is more than 4MB.

If you have any questions, please feel free to contact us.

Best regards,

Jane Huang

Editorial Assistant IJCM

Email: ijcm@scirp.org

<http://www.scirp.org/journal/ijcm>

RÉFÉRENCES

- Alboni, P., Brignole, M., Menozzi, C., Raviele, A., Del Rosso, A., Dinelli, M., et coll. (2001). Diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 37, 1921-1928.
- Alboni, P., Alboni, M., & Bertorelle, G. (2008). The origin of vasovagal syncope: to protect the heart or to escape predation? *Clinical autonomic Research*, 18(4), 170-178.
- Almquist, A., Goldenberg, I. F., Milstein, S., Chen, M. Y., Chen, X. C., Hansen, R., et coll. (1989). Provocation of bradycardia and hypotension by isoproterenol and upright posture in patients with unexplained syncope. *New England Journal of Medicine*, 320(6), 346-351.
- Bedard, F., Marchand, A., Kus, T., & D'Antono, B. (2010). Vasovagal syncope and unexplained syncope: Concepts, treatments, and future perspectives. *Canadian Psychology/Psychologie canadienne*, 51(4), 257-268.
- Beck, A. T., Steer, R. A., & Brown, G. K. (1996). *Manual for the BDI-II* (2nd ed.). San Antonio, TX: Psychological Corporation.
- Becker, M. H. (1974). The health belief model and sick role behavior. *Health Education Monographs*, 2(4), 409-419.
- Bonk, V. A., France, C. R., & Taylor, B. K. (2001). Distraction reduces self-reported physiological reactions to blood donation in novice donors with a blunting coping style. *Psychosomatic Medicine*, 63(3), 447-452.
- Brignole, M., Alboni, P., Benditt, D. G., Bergfeldt, L., Blanc, J. J., Bloch Thomsen, P. E., et coll. (2004). [Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. Update 2004. Executive summary]. *Revue Espanola de Cardiology*, 58, 175-193.
- Calkins, H., Byrne, M., el-Atassi, R., Kalbfleisch, S., Langberg, J. J., & Morady, F. (1993). The economic burden of unrecognized vasodepressor syncope. *American Journal of Medicine*, 95(5), 473-479.
- Carey, B. J., Eames, P. J., Panerai, R. B., & Potter, J. F. (2001). Carbon dioxide, critical closing pressure and cerebral haemodynamics prior to vasovagal syncope in humans. *Clinical Science (London)*, 101, 351-358.
- Cohen, T. J., Thayapran, N., Ibrahim, B., Quan, C., Quan, W., & von zur Muhlen, F. (2000). An association between anxiety and neurocardiogenic syncope during head-up tilt table

testing. *Pacing and Clinical Electrophysiology*, 23(5), 837-841.

Cook, T. D., & Campbell, D. T. (1979). *Quasi-Experimentation: Design & Analysis Issues for Field Setting*. Rand Chicago : McNally College Publishing Company

Croci, F., Brignole, M., Menozzi, C., Solano, A., Donateo, P., Oddone, D., et coll. (2004). Efficacy and feasibility of isometric arm counter-pressure manoeuvres to abort impending vasovagal syncope during real life. *Europace*, 6, 287–291.

D'Antono, B., Sas, G., Dupuis, G., Lévesque, K., St-Jean, K., Kus, T., et coll. (2007). Heart rate variability in patients with vasovagal and unexplained syncope and its association with mood during passive head-up tilting. Poster presented during the Annual Meeting of the American Psychosomatic Society, Budapest, Hungary.

D'Antono, B., Dupuis, G., St-Jean, K., Lévesque, K., Nadeau, R., Guerra, P. et coll. (2009). Prospective evaluation of psychological distress and psychiatric morbidity in recurrent vasovagal and unexplained syncope. *Journal of Psychosomatic Research*, 67, 213–222.

Ditto, B., & France, C. R. (2006). The effects of applied tension on symptoms in French-speaking blood donors: a randomized trial. *Health Psychology*, 25(3), 433-437.

Engel, G. L. (1978). Psychologic stress, vasodepressor (vasovagal) syncope, and sudden death. *Annals of Internal Medicine*, 89, 403–412.

Farwell, D. J., Freemantle, N., & Sulke, N. (2006). The clinical impact of implantable loop recorders in patients with syncope. *European Heart Journal*, 27, 351–356.

Forman, D. E., & Lipsitz, L. A. (1997). Syncope in the elderly. *Clinical Cardiology*, 15(2), 295-311.

Friedman, B. H. (2007). An autonomic flexibility neurovisceral integration model of anxiety and cardiac vagal tone. *Biological psychology*, 74, 185 - 199.

Furlan, R., S. Piazza, et al. (1998). Cardiac autonomic patterns preceding occasional vasovagal reactions in healthy humans. *Circulation* 98(17): 1756-61.

Giada, F., Silvestri, I., Rossillo, A., Nicotera, P. G., Manzillo, G. F., & Raviele, A. (2005). Psychiatric profile, quality of life and risk of syncopal recurrence in patients with tilt-induced vasovagal syncope. *Europace*, 7, 465–471.

Gracie, J., Baker, C., Freeston, M. H., & Newton, J. L. (2004). The role of psychological factors in the aetiology and treatment of vasovagal syncope. *Indian Pacing and Electrophysiology Journal*, 4, 79–84.

- Gracie, J., Newton, J. L., Norton, M., Baker, C., & Freeston, M. (2006). The role of psychological factors in response to treatment in neurocardiogenic (vasovagal) syncope. *Europace*, 8, 636–643.
- Graf, D., Schlaepfer, J., Gollut, E., van Melle, G., Mischler, C., Fromer, M., et coll. (2008). Predictive models of syncope causes in an outpatient clinic. *International Journal of Cardiology*, 123, 249–256.
- Graham, D. T. (1961). Prediction of fainting in blood donors. *Circulation*, 23, 901–906.
- Grubb, B. P., Gerard, G., Roush, K., Temesy-Armos, P., Montford, P., Elliott, L., et coll. (1991). Cerebral vasoconstriction during head-upright tilt-induced vasovagal syncope. A paradoxical and unexpected response. *Circulation*, 84, 1157–1164.
- Grubb, B. P., & Karas, B. J. (1998). The potential role of serotonin in the pathogenesis of neurocardiogenic syncope and related autonomic disturbances. *Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology*, 2(4), 325–332.
- Hackel, A., Linzer, M., Anderson, N., & Williams, R. (1991). Cardiovascular and catecholamine responses to head-up tilt in the diagnosis of recurrent unexplained syncope in elderly patients. *Journal of the American Geriatrics Society*, 39(7), 663–669.
- Hainsworth, R. (2003). Syncope: what is the trigger? *Heart*, 89(2), 123–124.
- Henderson, M. C., & Prabhu, S. D. (1997). Syncope: Current diagnosis and treatment. *Current Problems in Cardiology*, 22, 242–296.
- Hupert, N., & Kapoor, W. N. (1997). Syncope: A systematic search for the cause. *Journal of Psychosomatic Research*, 31, 136–139, 143–146, 149–150.
- Kaloupek, D. G., Scott, J. R., & Khatami, V. (1985). Assessment of coping strategies associated with syncope in blood donors. *Journal of Psychosomatic Research*, 29(2), 207–14.
- Kapoor, W. N. (1992). Evaluation and management of the patient with syncope. *Journal of the American Medical Association*, 268, 2553–2560.
- Kapoor, W. N., Fortunato, M., Hanusa, B. H., & Schulberg, H. C. (1995). Psychiatric illnesses in patients with syncope. *The American Journal of Medicine*, 99, 505–512.

- Kapoor, W. N., Karpf, M., Wieand, S., Peterson, J. R., & Levey, G. S. (1983). A prospective evaluation and follow-up of patients with syncope. *New England Journal of Medicine*, 309(4), 197-204.
- Kapoor, W. N., Peterson, J., Wieand, H. S., & Karpf, M. (1987). Diagnostic and prognostic implications of recurrences in patients with syncope. *The American Journal of Medicine*, 83, 700-708.
- Kapoor, W. N., Smith, M. A., & Miller, N. L. (1994). Upright tilt testing in evaluating syncope: a comprehensive literature review. *American Journal of Medicine*, 97(1), 78-88.
- Kaufmann, H. (1997). Syncope. A neurologist's viewpoint. *Cardiology Clinics*, 15, 177-194.
- Koenig, D., Linzer, M., Pontinen, M., & Divine, G. W. (1992). Syncope in young adults: Evidence for a combined medical and psychiatric approach. *Journal of Internal Medicine*, 232, 169-176.
- Kouakam, C., Lacroix, D., Baux, P., Guedon-Moreau, L., Klug, D., Vaksman, G., et coll. (1996). [Anxiety disorders and unexplained syncopes of presumed vaso-vagal origin]. *Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux*, 89, 1247-1254.
- Kouakam, C., Lacroix, D., Klug, D., Baux, P., Marquie, C., & Kacet, S. (2002). Prevalence and prognostic significance of psychiatric disorders in patients evaluated for recurrent unexplained syncope. *The American Journal of Medicine*, 89, 530-535.
- Kouakam, C., Lacroix, D., Zghal, N., Logier, R., Klug, D., Le Franc, P., et coll. (1999). Inadequate sympathovagal balance in response to orthostatism in patients with unexplained syncope and a positive head up tilt test. *Heart*, 82(3), 312-318.
- Krahn, A. D., Klein, G. J., Norris, C., & Yee, R. (1995). The etiology of syncope in patients with negative tilt table and electrophysiological testing. *Circulation*, 92, 1819-1824.
- Krahn, A. D., Klein, G. J., Yee, R., & Norris, C. (1998). Final results from a pilot study with an implantable loop recorder to determine the etiology of syncope in patients with negative noninvasive and invasive testing. *The American Journal of Medicine*, 82, 117-119.
- Ladouceur, R., & Bégin, G. (1986). *Protocoles de recherche en science appliquée et fondamentale* [Research protocols in the applied and fundamental sciences]. St-Hyacinthe, Canada: Edisem.

- Lazarus, J. C., & Mauro, V. F. (1996). Syncope: Pathophysiology, diagnosis, and pharmacotherapy. *The Annals of Pharmacotherapy*, *30*, 994–1005.
- Legge, H., Norton, M., & Newton, J. L. (2008). Fatigue is significant in vasovagal syncope and is associated with autonomic symptoms. *Europace*, *10*, 1095–1101.
- Linzer, M., Felder, A., Hackel, A., Perry, A. J., Varia, I., Melville, M. L., et coll. (1990). Psychiatric syncope: A new look at an old disease. *Psychosomatics*, *31*, 181–188.
- Linzer, M., Pontinen, M., Gold, D. T., Divine, G. W., Felder, A., & Brooks, W. B. (1991). Impairment of physical and psychosocial function in recurrent syncope. *Journal of the American College of Cardiology*, *44*, 1037–1043.
- Linzer, M., Varia, I., Pontinen, M., Divine, G. W., Grubb, B. P., & Estes, N. A., 3rd. (1992). Medically unexplained syncope: Relationship to psychiatric illness. *The American Journal of Medicine*, *92*, 18S–25S.
- Lipsitz, L. A., Mietus, J., Moody, G. B., & Goldberger, A. L. (1990). Spectral characteristics of heart rate variability before and during postural tilt. Relations to aging and risk of syncope. *Circulation*, *81*(6), 1803–1810.
- Mathias, C. J., Deguchi, K., & Schatz, I. (2001). Observations on recurrent syncope and presyncope in 641 patients. *Lancet*, *357*, 348–353.
- McGrady, A. V., Bush, E. G., & Grubb, B. P. (1997). Outcome of biofeedback-assisted relaxation for neurocardiogenic syncope and headache: A clinical replication series. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, *22*, 63–72.
- McGrady, A. V., Kern-Buell, C., Bush, E., Devonshire, R., Claggett, A. L., & Grubb, B. P. (2003). Biofeedback-assisted relaxation therapy in neurocardiogenic syncope: A pilot study. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, *28*, 183–192.
- McGrady, A., Kern-Buell, C., Bush, E., Khuder, S., & Grubb, B. P. (2001). Psychological and physiological factors associated with tilt table testing for neurally mediated syncopal syndromes. *Pacing and Clinical Electrophysiology*, *24*(3), 296–301.
- Meade, M. A., France, C. R., & Peterson, L. M. (1996). Predicting vasovagal reactions in volunteer blood donors. *Journal of Psychosomatic Research*, *40*(5), 495–501.
- Mosqueda-Garcia, R., Furlan, R., Fernandez-Violante, R., Desai, T., Snell, M., Jarai, Z., et coll. (1997). Sympathetic and baroreceptor reflex function in neurally mediated

- syncope evoked by tilt. *Journal of Clinical Investigation*, 99(11), 2736-2744.
- Nair, N., Padder, F. A., & Kantharia, B. K. (2003). Pathophysiology and management of neurocardiogenic syncope. *American Journal of Managed Care*, 9(4), 327-334; quiz 335-326.
- Newton, J. L., Kenny, R. A., & Baker, C. R. (2003). Cognitive behavioural therapy as a potential treatment for vasovagal/neurocardiogenic syncope—a pilot study. *Europace*, 5, 299–301.
- Oh, J. H., & Kapoor, W. N. (1997). Psychiatric illness and syncope. *Clinical Cardiology*, 15, 269–275.
- Olde Nordkamp, L.R., van Dijk, N., Ganzeboom, K.S., Reitsma, J.B., Luitse, J.S., Dekker, L.R., et coll. (2009). Syncope prevalence in the ED compared to general practice and population: a strong selection process. *The American journal of emergency medicine*, 27(3), 271-279.
- Piccirillo, G., Naso, C., Moise, A., Lionetti, M., Nocco, M., Di Carlo, S., et coll. (2004). Heart rate and blood pressure variability in subjects with vasovagal syncope. *Clinical Science (London)*, 107(1), 55-61.
- Romme, J. J. C. M., Reitsma, J. B., Go-Schon, I. K., Ingeborg, K. G, Harms, M. P. M., Ruiters, J. H. et coll., (2009). Prospective evaluation of non-pharmacological treatment in vasovagal syncope. *Europace*, 12, 567-573.
- Romme, J. J. C. M., van Dijk, N., Go-Schon, I., K., Casteelen, G., Wieling, W. & Reitsma, J. B. (2011) Association between psychological complaints and recurrence of vasovagal syncope. *Clinical Autonomic Research*, 21, 373-380.
- Rose, M. S., Koshman, M. L., Spreng, S., & Sheldon, R. (2000). The relationship between health-related quality of life and frequency of spells in patients with syncope. *Journal of Clinical Epidemiology*, 53, 1209–1216.
- Rosenstock, I. M. (1966). Why people use health service. *Milbank Memorial Foundation Quarterly*, 44, 94-127.
- Ruetz, P. P., Johnson, S. A., Callahan, R., Meade, R. C., & Smith, J. J. (1967). Fainting: a review of its mechanisms and a study in blood donors. *Medicine (Baltimore)*, 46, 363–384.
- Sabin, N. (2001). The use of applied tension and cognitive therapy to manage syncope (common faint) in an older adult. *Aging and Mental Health*, 5(1), 92-94.

- Savage, D. D., Corwin, L., McGee, D. L., Kannel, W. B., & Wolf, P. A. (1985). Epidemiologic features of isolated syncope: the Framingham Study. *Stroke*, *16*(4), 626-629.
- Shaffer, C., Jackson, L., & Jarecki, S. (2001). Characteristics, perceived stressors, and coping strategies of patients who experience neurally mediated syncope. *Heart and Lung*, *30*, 244-249.
- Sheldon, R. (2000). Pacing to prevent vasovagal syncope. *Clinical Cardiology*, *18*(1), 81-93.
- Sheldon, R., Koshman, M. L., Wilson, W., Kieser, T., & Rose, S. (1998). Effect of dual-chamber pacing with automatic rate-drop sensing on recurrent neurally mediated syncope. *The American Journal of Cardiology*, *81*, 158-162.
- Sledge, W. H. (1978). Antecedent psychological factors in the onset of vasovagal syncope. *Psychosomatic Medicine*, *40*, 568-579.
- Soteriades, E. S., Evans, J. C., Larson, M. G., Chen, M. H., Chen, L., Benjamin, E. J., & Levy, D. (2002). Incidence and prognosis of syncope. *The New England Journal of Medicine*, *347*, 878-885.
- Stephens, A., & Wardle, J. (1988). Emotional fainting and the psychophysiological response to blood and injury: autonomic mechanisms and coping strategies. *Psychosomatic Medicine*, *50*(4), 402-417.
- St-Jean, K., Kus, T., Dupuis, G., Levesque, K., Thibault, B., D'Antono, B., et coll. (2009). Quality of life in patients with recurrent vasovagal or unexplained syncope: Influence of sex, syncope type and illness representations. *Applied Research in Quality of Life*, *3*, 235-249.
- Sun, B. C., Emond, J. A., & Camargo, C. A., Jr. (2005). Direct medical costs of syncope-related hospitalizations in the United States. *American Journal of Cardiology*, *95*(5), 668-671.
- Sutton, R., & Petersen, M. E. (1995). The clinical spectrum of neurocardiogenic syncope. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*, *6*, 569-576.
- Ventura, R., Maas, R., Ruppel, R., Stuhr, U., Schuchert, A., Meinertz, T., et coll. (2001). Psychiatric conditions in patients with recurrent unexplained syncope. *Europace*, *3*, 311-316.

Weissler, A. M., & Warren, J. V. (1986). Syncope: pathophysiology and differential diagnosis. Dans: Hurst, J. W., Logue, R. B., Rackley, C. E. et coll. (eds). *The Heart*. New York: McGraw-Hill, 507-29.

Wieling, W., Colman, N., Krediet, C. T., & Freeman, R. (2004). Nonpharmacological treatment of reflex syncope. *Clinical Autonomic Research*, 14, 62-70.

Wolfe, D. A., Grubb, B. P., & Kimmel, S. R. (1993). Head-upright tilt test: a new method of evaluating syncope. *American Family Physician*, 47(1), 149-159.