

SYNCOPE AUX URGENCES

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ET STRATIFICATION DU RISQUE

MARECHAL P (1), SCHEEN AJ (2), LANCELLOTTI P (3)

RÉSUMÉ : La syncope est une des causes les plus fréquentes d'admission aux urgences et d'hospitalisation. La prise en charge d'une syncope reste difficile pour les médecins de première ligne car les causes en sont multiples, des plus bénignes à celles qui peuvent menacer le pronostic vital à court et moyen terme. Historiquement, 30-40 % des patients qui se présentent pour une syncope sont hospitalisés pour exploration complémentaire avec, pour conséquence, un coût non négligeable pour les soins de santé. Le présent article a pour objectif de clarifier les étiologies des syncopes et d'établir une stratification du risque afin de déterminer celles qui nécessitent une prise en charge immédiate et une exploration approfondie et celles qui relèvent d'une étiologie bénigne et ne nécessitent pas d'investigation complémentaire.

MOTS-CLÉS : *Syncope - Mort subite - Stratification du risque*

SYNCOPE IN THE EMERGENCY ROOM DIFFERENTIAL DIAGNOSIS AND RISK STRATIFICATION

SUMMARY : Syncope is one of the most common reasons of emergency admission and hospitalisation. Management of syncope remains challenging for the medical staff as there are a multitude of possible etiologies ranging from benign to potentially life-threatening causes. Historically, 30-40% of patients presenting for syncope are hospitalized for further exploration, resulting in a significant cost to health care. The purpose of this article is to clarify the etiologies of syncope and to stratify their risk for a better management.

KEYWORDS : *Syncope - Sudden cardiac death - Risk stratification.*

INTRODUCTION

La syncope est un motif de consultation fréquent et représente, selon les séries, entre 1 et 5 % des admissions dans les services d'urgences. Elle est définie par une perte de connaissance complète et brutale, avec abolition du tonus musculaire, suivie d'un retour rapide à une conscience normale, sans déficit neurologique résiduel. Elle résulte d'une brève hypoperfusion cérébrale globale, elle-même, le plus souvent, secondaire à une chute brutale de la pression artérielle systolique (1-2). Si l'hypoperfusion cérébrale est le mécanisme physiopathologique de la syncope, d'autres causes de perte de connaissance ne peuvent être classifiées de syncope (hypoglycémie, épilepsie, intoxication, traumatisme cérébral, etc.).

La syncope engendre des répercussions importantes sur la qualité de vie des patients qui en sont atteints (répercussions physiques, psychologiques etc.), du même ordre que d'autres pathologies chroniques, par exemple la polyarthrite rhumatoïde, ainsi que des coûts importants pour la société (par exemple, absentéisme au travail) et le système des soins de santé. En Europe, une étude, réalisée en 2006, a évalué le coût total du diagnostic au traitement

en tenant compte des frais d'hospitalisation à 11.158 euros par patient, avec des extrêmes variant de 1.661 à 31.762 euros (3). Aux Etats-Unis, on estime le coût annuel lié à la prise en charge des syncopes à 2,4 milliards de dollars.

On comprendra, dès lors, la nécessité de reconnaître une syncope bénigne, telle que la syncope vasovagale, de celle qui peut avoir des conséquences vitales, notamment secondaires à des tachyarythmies ventriculaires, afin d'optimiser et de rationaliser la prise en charge des patients (4).

ÉPIDÉMIOLOGIE

La syncope est fréquente, avec une incidence cumulée sur la durée de vie > 35 % et un pic de prévalence pour le premier épisode entre 10 et 35 ans. L'incidence augmente avec l'âge, surtout après 70 ans, avec un pic bimodal à 20 et 80 ans (5-7). L'incidence est équivalente dans les deux sexes, les hommes étant cependant plus à risque de présenter une syncope d'origine cardiaque (8). Les récurrences de syncopes sont fréquentes chez un même sujet. Il a été montré que la survenue d'épisodes syncopaux dans la dernière année est un meilleur indice prédictif de récurrence (46 % *versus* 7 %) que l'existence d'épisodes plus anciens, en ce compris le nombre total de syncopes rapportées antérieurement (9). Dans plus d'un tiers des cas, les patients admis dans les services d'urgences ont déjà fait une syncope (6). Les conséquences traumatiques directes de la syncope, si elles restent rares, ne sont pas exceptionnelles (morbidité majeure rapportée dans 6 %, par exemple fractures, accidents de la route; blessure légère dans 29 %, par exemple

(1) Chef de Clinique, (3) Professeur, Université de Liège, Chef de Service, Service de Cardiologie, Directeur du GIGA Cardiovascular Sciences, CHU Sart Tilman, Liège, Belgique.

(2) Professeur ordinaire honoraire, Université de Liège, Service de Diabétologie, Nutrition et Maladies métaboliques et Unité de Pharmacologie clinique, CHU Sart Tilman, Liège, Belgique.

Tableau I. Caractéristiques principales des syncopes

Syncopes réflexes ou neuro-cardiogéniques:	Vaso-vagale : la plus fréquente des syncopes (2/3 des syncopes chez les jeunes et 1/3 chez les personnes âgées), souvent déclenchées par une émotion vive. Elle est d'excellent pronostic, même en cas de récurrence (0 : 7 %, < 2 : 22 %, > 6 : 69 % épisodes syncopaux dans l'année qui précède).
	Hypersensibilité sino-carotidienne : elle est classiquement observée chez le sujet âgé lors des mouvements cervicaux ou lors du rasage dans la région du cou, mais souvent également sans trigger évident. Le massage carotidien (contre-indiqué en cas d'AVC endéans les 3 mois) entraîne une pause de 3-6 sec et/ou une chute de la pression artérielle de > 50 mmHg avec reproduction des symptômes
	Situationnelles : réflexes à une toux, une déglutition, une douleur violente, une miction
Elle consiste en une chute du tonus orthosympathique et une stimulation parasympathique excessives responsables d'une hypotension sur vasodilatation et bradycardie absolue ou relative.	
Syncopes orthostatiques	L'hypotension se définit par une chute de la pression artérielle systolique de ≥ 20 mmHg et de la pression artérielle diastolique de ≥ 10 mmHg lors du passage à la position debout.
Elle est à l'origine de 7 à 30 % des syncopes et se voit surtout chez les personnes âgées hypertendues traitées. Elle peut également se rencontrer en cas de déplétion volémique, iatrogène sur prise de médicaments (vasodilatateurs, diurétiques, bêta-bloquants, antidépresseurs). Elle peut aussi être due à une atteinte du système nerveux autonome central ou périphérique secondaire (diabète, amyloïdose, urémie, atteinte de la moelle épinière) ou, plus rarement, primaire (maladie de Parkinson, démence à corps de Lévy...).	
Syncopes cardiaques	Les causes rythmiques : elles sont les plus fréquentes et se rencontrent surtout en cas de bradycardie, mais également de tachycardie supra- ou ventriculaire. Elles sont évoquées en cas d'anomalies de l'ECG ou de cardiopathie : bloc auriculo-ventriculaire de haut degré, bloc de branche complet, bloc bi-fasciculaire, bradycardie sinusale < 50 min, pause sinusale > 3 sec, onde Q de nécrose, Wolff-Parkinson-White, anomalie de l'intervalle QT, signes de Brugada ou signes de dysplasie du ventricule droit, tachycardies ventriculaires ou supra-ventriculaires
	Les causes cardiaques structurelles : sténose aortique, cardiomyopathie hypertrophique obstructive, myxome, infarctus, tamponnade, dysfonction de prothèse, maladie congénitale
	Les maladies des gros vaisseaux ou cardio-pulmonaire : hypertension artérielle pulmonaire, dissection aortique, embolie pulmonaire
Elles sont plus rares, mais récidivantes, et annoncent souvent un événement grave. Il faut impérativement les reconnaître car elles engagent le pronostic vital.	
Syncopes inexpliquées	Dans 25 % des cas, aucune cause n'est retrouvée. Il s'agit souvent de syncopes d'origine réflexe, de bon pronostic

lacérations, ecchymoses) (5-7). Notons que 10 % des chutes chez les patients âgés sont dues à une syncope.

ETIOLOGIES

Les syncopes sont classées en quatre groupes principaux et font partie d'un ensemble plus large rassemblant les pertes transitoires de conscience : les syncopes réflexes (37 %), les syncopes sur hypotension orthostatique (11 %), les syncopes d'origine cardiaque (17 %) et les syncopes d'origine indéterminée (25 %) (Tableau I) (Figure 1) (1).

Le diagnostic différentiel reprend : 1) les autres causes de perte de conscience transitoire (10 %) (épilepsie, traumatisme, hypoglycémie, trouble de l'hématose, vol sous-clavier), de mécanisme différent, mais présentant des similitudes de présentation clinique avec les syncopes vraies que l'anamnèse permettra, en général, de différencier; 2) les pseudo-pertes de connaissances («drop attack», psychogènes, accident ischémique transitoire (AIT) vertébro-basilaire). La distinction entre une syncope et une crise d'épilepsie peut être particulièrement

difficile, surtout si la syncope s'accompagne de mouvements tonico-cloniques consécutifs à l'hypoxie cérébrale (Tableau II). Aussi, notons que les AIT cérébraux dans le territoire carotidien ne provoquent jamais de syncope (le patient présente un déficit transitoire, mais ne perd pas conscience) (10).

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

L'évaluation initiale comprend cinq étapes séquentielles :

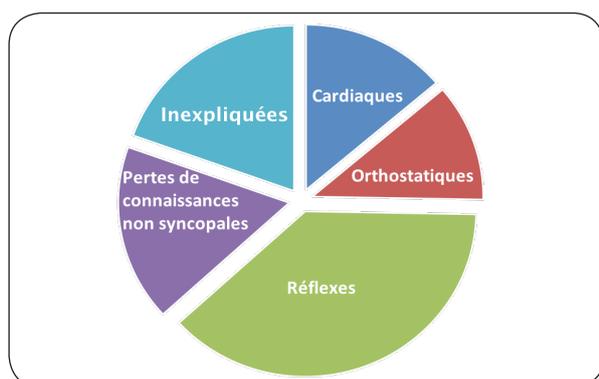
1. LE TROUBLE DE LA CONSCIENCE EST-IL ATTRIBUABLE À UNE SYNCOPÉ OU NON ?

Pour conclure à une syncope, quatre conditions sont exigées : 1) une perte de connaissance totale, ce qui distingue des vertiges, malaises, lipothymies (11); 2) un retour rapide à une conscience normale en quelques secondes ou, au plus en quelques minutes, de façon spontanée sans manœuvres de réanimation, ce qui la distingue de la mort subite; 3) une origine liée à une hypoperfusion cérébrale; 4) l'exclusion d'autres causes (épilepsie, AIT, métaboliques, traumatisme...) (Tableau III) (Figure 2).

Tableau II. Arguments cliniques en faveur d'une syncope versus une épilepsie

	Epilepsie probable	Syncope probable
Avant la perte de connaissance	<ul style="list-style-type: none"> • Aura : hallucinations visuelles, auditives, olfactives, sensitives, mnésiques (impression de déjà vu) 	<ul style="list-style-type: none"> • Nausée, vomissements, sudation, sensation de froid • Sensation de tête vide, vision «cotonneuse»
Pendant la perte de connaissance	<ul style="list-style-type: none"> • Mouvements tonico-cloniques prolongés et débutant en même temps que la perte de connaissance • Mouvements tonico-cloniques latéralisés • Mouvements automatiques (exemple : mastication) • Morsure de langue • Cyanose faciale • Hypertonie 	<ul style="list-style-type: none"> • Durée courte (< 1 min) • Mouvements tonico-cloniques brefs (< 15 sec) et débutant après la perte de connaissance • Hypotonie • Pâleur
Après la perte de connaissance	<ul style="list-style-type: none"> • Confusion prolongée (plusieurs minutes) • Douleurs musculaires • Perte d'urine • Céphalée et somnolence 	<ul style="list-style-type: none"> • Absence de confusion ou de courte durée • Récupération rapide, pâleur, nausées, vomissements • Asthénie prolongée possible mais sans somnolence

Figure 1. Etiologie des pertes de connaissances



2. L'HISTOIRE CLINIQUE SUGGÈRE-T-ELLE UN DIAGNOSTIC PRÉCIS ?

L'interrogatoire est capital et peut parfois donner la clef du diagnostic. Il doit porter sur les facteurs déclenchants pouvant orienter vers une syncope réflexe (peur, douleur, émotion, instrumentation, station debout prolongée, prodromes, pendant ou immédiatement après miction, défécation, toux, déglutition), ou vers un orthostatisme en cas d'hypotension (Tableau III). Les palpitations, les troubles de la vision ou une syncope à l'effort ou en position allongée doivent faire suspecter une origine cardiaque, alors qu'une phase prodromique prolongée de plus de 10 secondes, ou la présence de nausée à la récupération, est contre une origine cardiaque. L'anamnèse devra aussi rechercher la présence de mouvements cloniques, sueur, nausée, incontinence urinaire ou asthénie post-syncopale. Elle devra aussi préciser les antécédents cardiaques (arythmies, infarctus, mort

subite dans la famille) et la prise de médicaments (diurétiques, bêta- et alpha-bloquants, anti-arythmiques, antidépresseurs...).

3. Y A-T-IL UNE CARDIOPATHIE ?

La présence d'une cardiopathie ou d'une anomalie à l'électrocardiogramme (ECG) (par exemple, bloc auriculo-ventriculaire de haut degré, bradycardie sinusale < 50 min, pause sinusale > 3 sec, Wolff-Parkinson-White, tachycardies ventriculaires ou supra-ventriculaires...) est la seule donnée qui permette de prédire une origine cardiaque de la syncope, avec une sensibilité de 95 % et une spécificité de 45 %. En l'absence de cardiopathie, la syncope n'est d'origine cardiaque que dans 3 % des cas (4).

4. FAUT-IL HOSPITALISER LE PATIENT ?

L'hospitalisation est nécessaire chez environ 50 % des patients. Elle peut être dictée par la nature du diagnostic (par exemple, cause cardiaque) ou les conséquences de la syncope (par exemple, fracture). Elle peut aussi être décidée par l'absence de diagnostic étiologique (bilan non conclusif), notamment en présence d'une cardiopathie, ou en cas de récurrence de syncope (Tableau IV) (Figure 3). Les patients à faible risque (jeune, cœur sain, ECG normal avec syncope vaso-vagal, hypotension orthostatique, ou syncope inexpliquée) sont généralement libérés des urgences (12-14).

5. QUEL BILAN ENVISAGER ?

En plus de l'interrogatoire, le bilan de base doit comporter un examen physique, y compris neurologique, un ECG 12 dérivations, un

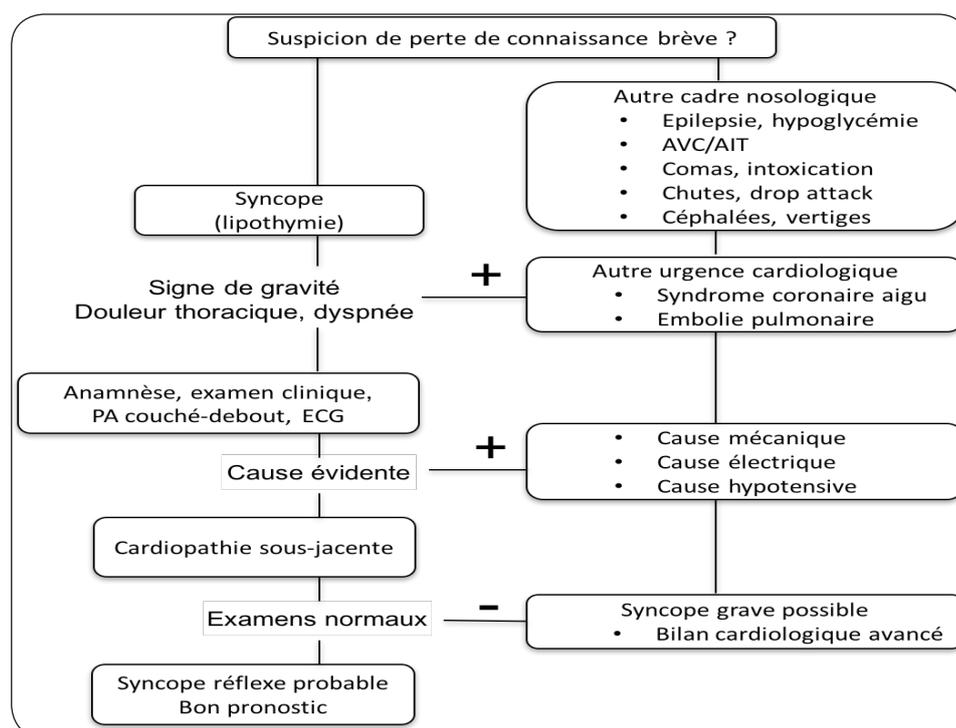


Figure 2.
Algorithme en cas de
malaise syncopal

Tableau III. Anamnèse : l'examen le plus important en cas de syncope

Terrain	Un diabète, ou une hypertension artérielle traitée, oriente vers une hypotension
Nombre de syncopes	Des syncopes récidivantes en peu de temps doivent alerter, alors qu'une ou plusieurs syncopes survenant sur plusieurs années sont plutôt d'origine bénigne
Posture	<ul style="list-style-type: none"> • En position debout : origine réflexe • Passage de la position couchée à la position debout : hypotension orthostatique • Allongé ou assis : troubles de rythme ou de conduction
Circonstances déclenchantes	<ul style="list-style-type: none"> • Effort : cardiopathie ou d'origine réflexe • Toux, miction, défécation, déglutition : syncope réflexe • Lors du repas : <ul style="list-style-type: none"> o Syncope pendant la déglutition → origine réflexe o Syncope pendant la digestion → origine vaso-vagale
Prodromes	<ul style="list-style-type: none"> • Absence de prodromes (emporte-pièce) : troubles de rythme ou de conduction • Aura avec impression de déjà vu : épilepsie • Nausée, vertige, voile noir : origine vaso-vagale
Durée	<ul style="list-style-type: none"> • Brève : origine réflexe, vagale ou cardiaque • Prolongée : épilepsie
Symptômes associés	<ul style="list-style-type: none"> • Transpiration, pâleur, nausée : origine vaso-vagale • Morsure de langue ou mouvements tonico-cloniques : épilepsie
Post-critique	<ul style="list-style-type: none"> • Fin brutale à l'emporte-pièce : origine cardiaque • Confusion post-critique : épilepsie

test d'orthostatisme sur trois minutes et, selon les cas, un dosage de l'hémoglobine et de l'hématocrite, ou un massage du sinus carotidien à la recherche d'une hypersensibilité sino-carotidienne (patients > 40 ans, circonstances favorisant). Notons que les investigations systématiques par dosage de la troponine, scanner cérébral, ou électroencéphalogramme ne sont pas recommandées; elles ne sont contributives que dans < 2 % des cas.

Le bilan initial permet d'établir la cause de la syncope et, ce faisant, de stopper les investigations complémentaires chez environ 60 % des patients. Dans les autres cas, d'autres examens complémentaires seront programmés, notamment chez les patients à haut risque de syncope cardiaque (risque de mort subite) ou en cas de syncopes récidivantes (atteinte significative de la qualité de vie). Les investigations spécifiques dans ces situations (test d'effort, échocardiographie, tilt-test, ECG prolongé, holter implantable,...) ne sont pas discutées ici et ont été présentées dans un article précédent (15). Le tilt-test prolongé (inclinaison à 60 ° pendant 45 min), avec mesure en continu de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque à l'aide d'une méthode photopléthysmographique non invasive (Finapres®, Finometer®), est une manœuvre classique pour évaluer la syncope vaso-vagale (16, 17). Il peut être programmé à distance de l'admission aux urgences pour étayer le diagnostic.

Tableau IV. Circonstances dans lesquelles il est recommandé d'hospitaliser un patient admis pour syncope en service d'Urgence

Pour un diagnostic	Pour un traitement
<ul style="list-style-type: none"> • Cardiopathie connue ou fortement suspectée • Anomalies ECG faisant craindre un trouble du rythme • Syncope survenue au cours d'un effort • Syncope responsable d'une blessure grave • Histoire familiale de mort subite <p><i>Autres cas pouvant occasionnellement faire demander l'hospitalisation :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • sujets sans cardiopathie mais avec des palpitations précédant la syncope, syncope survenue en décubitus et patients ayant des syncopes répétitives; • patients n'ayant qu'une cardiopathie modérée mais chez qui une forte suspicion de syncope cardiaque existe 	<ul style="list-style-type: none"> • Troubles du rythme ou de la conduction • Syncope due à une ischémie myocardique • Syncope secondaire à une cardiopathie • Anémie < 9 g/dl • Trouble ionique sévère • Age > 60 ans

TRAITEMENT

Le but de la prise en charge est la prévention des récurrences, l'amélioration de la qualité de vie, et selon l'étiologie, la réduction du risque de mortalité.

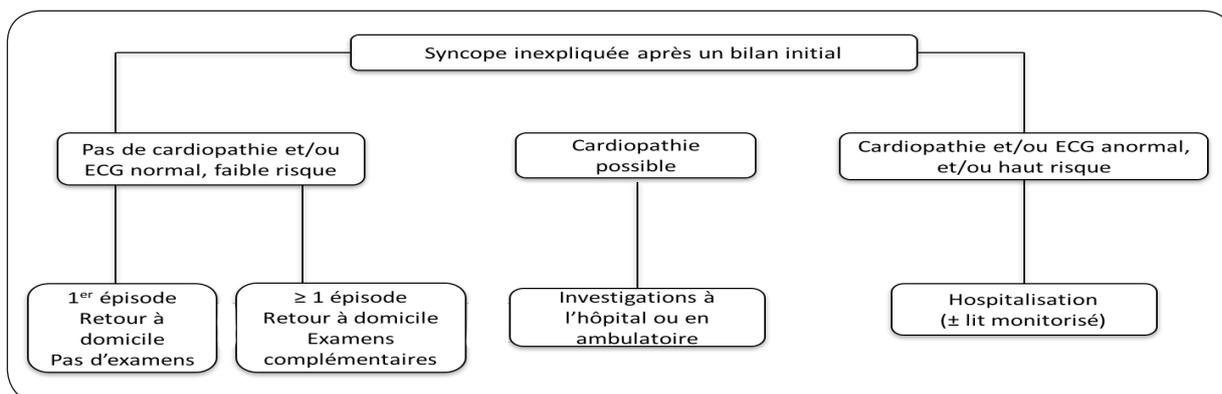
Les syncopes réflexes vaso-vagales sont bénignes; il faut rassurer le patient et lui expliquer qu'il peut y avoir d'autres syncopes. Les médicaments sont inefficaces dans cette situation et on peut conseiller de réaliser des contractions musculaires isométriques (ex : serrer les jambes), dès le début du malaise. L'adoption rapide de la position couchée, jambes surélevées est le remède le plus radical dès les symptômes annonciateurs, mais n'est pas toujours possible. Une autre alternative, plus facile notamment en public, est la position accroupie («squatting») qui permet une remontée quasi instantanée de la pression artérielle (18). Les bêta-bloquants n'ont plus de place dans le traitement des syncopes vagales. Les autres traitements (fludrocortisone, tilt test training, pacemaker) ne sont habituellement pas instaurés aux urgences (19).

Les syncopes secondaires à une hypersensibilité sino-carotidienne sont redevables de l'implantation d'un stimulateur cardiaque double chambre. Celle-ci n'est que rarement programmée en urgence.

La prise en charge de l'hypotension orthostatique nécessite, d'abord, de sensibiliser les patients aux risques potentiels de certains facteurs favorisants (changement brusque de posture) ou causals (traitement médicamenteux); ensuite, il convient de conseiller, au cas par cas, une adaptation thérapeutique, une augmentation des apports de sel et de liquide ou le port de bas de contention (20).

Les syncopes cardiaques sont plus rares, mais récidivantes, et annoncent souvent un événement grave. Il faut impérativement les reconnaître car elles engagent le pronostic vital. Le traitement est, avant tout, celui de la cause sous-jacente en cas de pathologie cardiovasculaire structurale ou de l'arythmie en cas de brady-arythmie sévère (pacemaker) ou de tachycardie pathologique (anti-arythmique, ablation endocavitaire, défibrillateur implantable) (4).

Figure 3. Investigations après un premier bilan non conclusif



CONCLUSION

La survenue d'une syncope est fréquente et affecte tant les personnes jeunes que les plus âgées. Alors que son pronostic est généralement favorable, la mortalité est loin d'être négligeable de même que les répercussions sur la qualité de vie, avec un impact budgétaire important pour la société et les soins de santé. L'objectif de l'évaluation initiale aux urgences est de permettre, soit d'établir un diagnostic étiologique, soit d'identifier des éléments cliniques ou para-cliniques qui vont permettre de décider s'il faut poursuivre les investigations (stratification) et hospitaliser le patient.

BIBLIOGRAPHIE

- Moya A, Sutton R, Ammirati F, et al.— Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J*, 2009, **30**, 2631-2671.
- Strickberger SA, Benson DW, Biaggioni I, et al.— AHA/ACCF scientific statement on the evaluation of syncope. *J Am Coll Cardiol*, 2006, **47**, 473-484.
- Baron-Esquivias, Moreno SG, Martinez A, et al.— Cost of diagnosis and treatment of syncope in patients admitted to a cardiology unit. *Europace*, 2006, **8**, 122-127.
- Mathieu F, Melon P, Waleffe A, Pierard L.— La syncope. *Rev Med Liege*, 2004, **59**, 311-314.
- Soteriades ES, Evans JC, Larson, et al.— Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med*, 2002, **347**, 878-885.
- Ruwald MH, Hansen ML, Lamberts M, et al.— The relation between age, sex, comorbidity, and pharmacotherapy and the risk of syncope: a Danish nationwide study. *Europace*, 2012, **14**, 1506-1514.
- Ganzeboom KS, Mairuhu G, Reitsma JB, et al.— Lifetime cumulative incidence of syncope in the general population: a study of 549 Dutch subjects aged 36-60 years. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2006, **17**, 1172-1176.
- Freed LA, Eagle KA, Mahjoub ZA, et al.— Gender differences in presentation, management, and cardiac event-free survival in patients with syncopes. *Am J Cardiol*, 1997, **80**, 1183-1187.
- Summer GL, Rose S, Koshman ML, et al.— Prevention of Syncope Trial Investigators. — Recent history of vasovagal syncope in a young, referral-based population is a stronger predictor of recurrent syncope than lifetime syncope burden. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2010, **21**, 1375-1380.
- Hansen I, Melon P, Creemers E, Moonen G.— La vignette diagnostique de l'étudiant. Diagnostic différentiel structuré d'une perte brève de conscience. *Rev Med Liege*, 2012, **67**, 157-162.
- Scheen AJ, Philips JC, Krzesinski JM.— Diagnostic différentiel d'un malaise : hypoglycémie, hypotension ou spasmodophilie? *Rev Med Liege*, 2011, **66**, 48-54.
- Numeroso F, Mossini G, Lippi G, et al.— Role of emergency department observation units in the management of patients with unexplained syncope: a critical review and meta-analysis. *Clin Exp Emerg Med*, 2017, **4**, 201-207.
- Ungar A, Del Rosso A, Giada F, et al.— Evaluation of Guidelines of Syncope Study 2 Group. — Early and late outcome of treated patients referred for syncope to emergency department: the EGSYS 2 follow-up study. *Eur Heart J*, 2010, **31**, 2021-2026.
- Solbiati M, Bozzano V, Barbic F, et al.— Outcomes in syncope research: a systematic review and critical appraisal. *Intern Emerg Med*, 2018, **18**. doi: 10.1007/s11739-018-1788.
- Kulbertus H, Melon P.— Comment j'explore ... Une syncope. *Rev Med Liege*, 1998, **53**, 38-40.
- Scheen AJ, Geronoz I, Marchand M.— Le Finapres, une technique performante pour évaluer l'hypotension orthostatique, la neuropathie autonome et la syncope vaso-vagale. *Rev Med Liege*, 2001, **56**, 577-582.
- Scheen AJ, Marchand M, Juchmes J.— L'image du mois. Syncope vaso-vagale en direct. *Rev Med Liege*, 1997, **52**, 315.
- Philips JC, Scheen AJ.— Squatting test : a posture to study and counteract cardiovascular abnormalities associated with autonomic dysfunction. *Auton Neurosci*, 2011, **162**, 3-9.
- Kulbertus H, Melon P.— Comment je traite ... La syncope vaso-vagale. *Rev Med Liege*, 1999, **54**, 510-513.
- Tyberghein M, Philips JM, Krzesinski JM, Scheen AJ.— L'hypotension orthostatique (2^{ème} partie). Épidémiologie, complications et traitements. *Rev Med Liege*, 2013, **68**, 163-170.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Pr Patrizio Lancellotti, Service de Cardiologie, CHU Sart Tilman, 4000 Liège, Belgique.
Email : plancellotti@chuliege.be