



UNIVERSITE DE POITIERS

Faculté de Médecine et de Pharmacie



ANNEE 2014

Thèse n°

THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE
(décret du 16 janvier 2004)

présentée et soutenue publiquement
le 17 novembre 2014 à Poitiers
par Aline BATISSE, née le 10/03/1987

**Prévalence de l'hypotension orthostatique méconnue et facteurs
associés :**

étude au sein d'une population gériatrique hospitalisée

Composition du Jury

Président : Monsieur le Professeur Pascal ROBLOT

Membres : Monsieur le Professeur Daniel HERPIN

Monsieur le Docteur Mathieu PRINER

Directeur de thèse : Monsieur le Professeur Marc PACCALIN

RESUME

L'hypotension orthostatique (HO) est fréquente chez le sujet âgé. Sa prévalence peut atteindre jusqu'à 50% chez les sujets poly-pathologiques. Du fait de son caractère souvent asymptomatique, elle est actuellement sous-diagnostiquée alors qu'elle est de plus en plus associée à un risque élevé de morbidité cardiovasculaire et de mortalité.

Objectifs : Notre étude avait pour objectif principal de déterminer la prévalence de l'HO méconnue dans une population gériatrique hospitalisée. Nos objectifs secondaires étaient de déterminer les paramètres associés à l'HO et d'évaluer l'efficacité des stratégies thérapeutiques entreprises.

Méthodologie : Nous avons fait une recherche systématique d'HO chez les patients hospitalisés pour un critère autre que chute ou malaise. L'étude s'est déroulée entre le 1^{er} octobre 2013 et le 31 mars 2014, au sein du Pôle de Gériatrie du CHU de Poitiers. Le test d'HO était effectué à distance de l'admission, après arrêt de toute perfusion et quand le patient était apte à se mobiliser au fauteuil. Différentes données étaient recueillies dont les principales comorbidités, le score CIRS-G de polypathologie et les traitements en cours.

Résultats : Cent trente et un patients répondaient aux critères d'inclusion, d'âge moyen $84,3 \pm 7$ ans. Le score CIRS-G moyen était de $10,6 \pm 3,8$. Le nombre moyen de principes actifs de $6,5 \pm 3,3$. La recherche d'HO a été réalisée en moyenne $6,3 \pm 3,9$ jours après l'admission. Nous avons trouvé une prévalence d'HO méconnue de 29,8%, asymptomatique dans 82% des cas. Le diabète (odds ratio [OR] 4,0 ; IC 95% [1,2-13,8] ; $p=0,03$), le score CIRS-G (OR 1,13 ; IC 95% [1,003-1,28] ; $p=0,04$) et l'association thérapeutique anxiolytique + hypnotique (OR 2,45 ; IC 95% [1,04-5,75] ; $p=0,04$) étaient les facteurs significativement associés à un test d'hypotension orthostatique positif. Après instauration des mesures thérapeutiques, 76% des patients ont un contrôle négatif.

Discussion : Le dépistage systématique de l'hypotension orthostatique chez les sujets âgés hospitalisés de plus de 65 ans, notamment diabétiques, poly-pathologiques, et/ou traités par hypnotiques et anxiolytiques, permettrait d'identifier jusqu'à 30% de patients avec HO méconnue. Une fois l'HO diagnostiquée, la mise en place de thérapeutiques correctrices permet probablement de prévenir la survenue de complications, au premier rang desquelles la chute, que l'on sait lourde de conséquences dans cette population vulnérable.

Mots clés : hypotension orthostatique, gériatrie, diabète, comorbidités, psychotropes.



UNIVERSITE DE POITIERS

Faculté de Médecine et de Pharmacie



ANNEE 2014

Thèse n°

THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE
(décret du 16 janvier 2004)

présentée et soutenue publiquement
le 17 novembre 2014 à Poitiers
par Aline BATISSE, née le 10/03/1987

**Prévalence de l'hypotension orthostatique méconnue et facteurs
associés :**

étude au sein d'une population gériatrique hospitalisée

Composition du Jury

Président : Monsieur le Professeur Pascal ROBLOT

Membres : Monsieur le Professeur Daniel HERPIN

Monsieur le Docteur Mathieu PRINER

Directeur de thèse : Monsieur le Professeur Marc PACCALIN



UNIVERSITE DE POITIERS

Faculté de Médecine et de Pharmacie



Le Doyen,

Année universitaire 2014 - 2015

LISTE DES ENSEIGNANTS DE MEDECINE

Professeurs des Universités-Praticiens Hospitaliers

1. AGIUS Gérard, bactériologie-virologie
2. ALLAL Joseph, thérapeutique
3. BATAILLE Benoît, neurochirurgie
4. BENSADOUN René-Jean, cancérologie – radiothérapie (**en disponibilité 1 an à compter de janvier 2014**)
5. BRIDOUX Frank, néphrologie
6. BURUCOA Christophe, bactériologie - virologie
7. CARRETIER Michel, chirurgie générale
8. CHEZE-LE REST Catherine, biophysique et médecine nucléaire
9. CHRISTIAENS Luc, cardiologie
10. CORBI Pierre, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
11. DEBAENE Bertrand, anesthésiologie réanimation
12. DEBIAIS Françoise, rhumatologie
13. DROUOT Xavier, physiologie
14. DUFOUR Xavier, Oto-Rhino-Laryngologie
15. EUGENE Michel, physiologie (**surnombre jusqu'en 08/2016**)
16. FAURE Jean-Pierre, anatomie
17. FRITEL Xavier, gynécologie-obstétrique
18. GAYET Louis-Etienne, chirurgie orthopédique et traumatologique
19. GICQUEL Ludovic, pédopsychiatrie
20. GILBERT Brigitte, génétique
21. GOMBERT Jean-Marc, immunologie
22. GOUJON Jean-Michel, anatomie et cytologie pathologiques
23. GUILHOT-GAUDEFFROY François, hématologie et transfusion
24. GUILLET Gérard, dermatologie
25. GUILLEVIN Rémy, radiologie et imagerie médicale
26. HADJADJ Samy, endocrinologie et maladies métaboliques
27. HAUET Thierry, biochimie et biologie moléculaire
28. HERPIN Daniel, cardiologie
29. HOUETO Jean-Luc, neurologie
30. INGRAND Pierre, biostatistiques, informatique médicale
31. IRANI Jacques, urologie
32. JABER Mohamed, cytologie et histologie
33. JAAFARI Nematollah, psychiatrie d'adultes
34. JAYLE Christophe, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
35. KARAYAN-TAPON Lucie, cancérologie
36. KEMOUN Gilles, médecine physique et réadaptation (**en détachement 2 ans à compter de janvier 2014**)
37. KITZIS Alain, biologie cellulaire
38. KRAIMPS Jean-Louis, chirurgie générale
39. LECRON Jean-Claude, biochimie et biologie moléculaire
40. LEVARD Guillaume, chirurgie infantile
41. LEVEZIEL Nicolas, ophtalmologie
42. LEVILLAIN Pierre, anatomie et cytologie pathologiques
43. MACCHI Laurent, hématologie
44. MARECHAUD Richard, médecine interne
45. MAUCO Gérard, biochimie et biologie moléculaire
46. MEURICE Jean-Claude, pneumologie
47. MIGEOT Virginie, santé publique
48. MILLOT Frédéric, pédiatrie, oncologie pédiatrique
49. MIMOZ Olivier, anesthésiologie - réanimation
50. MORICHAU-BEAUCHANT Michel, hépato-gastro-entérologie
51. NEAU Jean-Philippe, neurologie
52. ORIOT Denis, pédiatrie
53. PACCALIN Marc, gériatrie
54. PAQUEREAU Joël, physiologie
55. PERAULT Marie-Christine, pharmacologie clinique
56. PERDRISOT Rémy, biophysique et médecine nucléaire
57. PIERRE Fabrice, gynécologie et obstétrique
58. POURRAT Olivier, médecine interne
59. PRIES Pierre, chirurgie orthopédique et traumatologique
60. RICCO Jean-Baptiste, chirurgie vasculaire
61. RICHER Jean-Pierre, anatomie
62. RIGOARD Philippe, neurochirurgie
63. ROBERT René, réanimation
64. ROBLOT France, maladies infectieuses, maladies tropicales
65. ROBLOT Pascal, médecine interne
66. RODIER Marie-Hélène, parasitologie et mycologie
67. SENON Jean-Louis, psychiatrie d'adultes (**surnombre jusqu'en 08/2017**)
68. SILVAIN Christine, hépato-gastro-entérologie
69. SOLAU-GERVAIS Elisabeth, rhumatologie
70. TASU Jean-Pierre, radiologie et imagerie médicale
71. TOUCHARD Guy, néphrologie
72. TOURANI Jean-Marc, cancérologie
73. WAGER Michel, neurochirurgie

Maîtres de Conférences des Universités-Praticiens Hospitaliers

1. ALBOUY-LLATY Marion, santé publique
2. ARIES Jacques, anesthésiologie - réanimation
3. BEBY-DEFAUX Agnès, bactériologie - virologie
4. BEN-BRIK Eric, médecine du travail
5. BILAN Frédéric, génétique
6. BOURMEYSTER Nicolas, biologie cellulaire
7. CASTEL Olivier, bactériologie - virologie - hygiène
8. CATEAU Estelle, parasitologie et mycologie
9. CREMNITER Julie, bactériologie - virologie
10. DAHYOT-FIZELIER Claire, anesthésiologie - réanimation
11. DIAZ Véronique, physiologie
12. FAVREAU Frédéric, biochimie et biologie moléculaire
13. FRASCA Denis, anesthésiologie - réanimation
14. HURET Jean-Loup, génétique
15. LAFAY Claire, pharmacologie clinique
16. SAPANET Michel, médecine légale
17. SCHNEIDER Fabrice, chirurgie vasculaire
18. THILLE Arnaud, réanimation
19. TOUGERON David, hépato-gastro-entérologie

Professeur des universités de médecine générale

GOMES DA CUNHA José

Professeurs associés de médecine générale

BINDER Philippe
VALETTE Thierry

Maîtres de Conférences associés de médecine générale

BIRAULT François
BOUSSAGEON Rémy
FRECHE Bernard
GIRARDEAU Stéphane
GRANDCOLIN Stéphanie
PARTHENAY Pascal
VICTOR-CHAPLET Valérie

Enseignants d'Anglais

DEBAIL Didier, professeur certifié
PERKINS Marguerite, maître de langue étrangère

Professeurs émérites

1. DORE Bertrand, urologie (08/2016)
2. FAUCHERE Jean-Louis, bactériologie – virologie (08/2015)
3. GIL Roger, neurologie (08/2017)
4. MAGNIN Guillaume, gynécologie-obstétrique (08/2016)
5. MARCELLI Daniel, pédopsychiatrie (08/2017)
6. MENU Paul, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire (08/2017)

Professeurs et Maîtres de Conférences honoraires

1. ALCALAY Michel, rhumatologie
2. BABIN Michèle, anatomie et cytologie pathologiques
3. BABIN Philippe, anatomie et cytologie pathologiques
4. BARBIER Jacques, chirurgie générale (ex-émérite)
5. BARRIERE Michel, biochimie et biologie moléculaire
6. BECQ-GIRAUDON Bertrand, maladies infectieuses, maladies tropicales (ex-émérite)
7. BEGON François, biophysique, Médecine nucléaire
8. BOINOT Catherine, hématologie - transfusion
9. BONToux Daniel, rhumatologie (ex-émérite)
10. BURIN Pierre, histologie
11. CASTETS Monique, bactériologie -virologie – hygiène
12. CAVELLIER Jean-François, biophysique et médecine nucléaire
13. CHANSIGAUD Jean-Pierre, biologie du développement et de la reproduction
14. CLARAC Jean-Pierre, chirurgie orthopédique
15. DABAN Alain, oncologie radiothérapie (ex-émérite)
16. DAGREGORIO Guy, chirurgie plastique et reconstructrice
17. DESMAREST Marie-Cécile, hématologie
18. DEMANGE Jean, cardiologie et maladies vasculaires
19. FONTANEL Jean-Pierre, Oto-Rhino Laryngologie (ex-émérite)
20. GOMBERT Jacques, biochimie
21. GRIGNON Bernadette, bactériologie
22. GUILLARD Olivier, biochimie et biologie moléculaire
23. JACQUEMIN Jean-Louis, parasitologie et mycologie médicale
24. KAMINA Pierre, anatomie (ex-émérite)
25. KLOSSEK Jean-Michel, Oto-Rhino-Laryngologie
26. LAPIERRE Françoise, neurochirurgie (ex-émérite)
27. LARSEN Christian-Jacques, biochimie et biologie moléculaire
28. MAIN de BOISSIERE Alain, pédiatrie
29. MARILLAUD Albert, physiologie
30. MORIN Michel, radiologie, imagerie médicale
31. POINTREAU Philippe, biochimie
32. REISS Daniel, biochimie
33. RIDEAU Yves, anatomie
34. SULTAN Yvette, hématologie et transfusion
35. TALLINEAU Claude, biochimie et biologie moléculaire
36. TANZER Joseph, hématologie et transfusion (ex-émérite)
37. VANDERMARCO Guy, radiologie et imagerie médicale

REMERCIEMENTS

Aux membres du jury de thèse,

Monsieur le Professeur Pascal Roblot, vous me faites l'honneur de présider ce jury de thèse et je vous en remercie. Soyez assuré, Monsieur le Professeur de mon profond respect.

Monsieur le Professeur Daniel Herpin, et Monsieur le Docteur Mathieu Priner, je vous remercie de votre disponibilité et de m'avoir fait l'honneur d'accepter de juger ce travail. Veuillez trouver ici le témoignage de ma vive reconnaissance et de ma grande considération.

A Monsieur le Professeur Marc Paccalin

Je vous remercie de m'avoir proposé ce sujet de thèse et d'avoir dirigé ce travail en m'apportant une aide précieuse lors de son élaboration. Je vous remercie de tout le temps que vous m'avez accordé, pour vos conseils et votre disponibilité qui m'ont été d'un grand profit.

A Monsieur le Professeur Pierre Ingrand

Vous avez accepté de nous suivre dans ce projet en nous consacrant du temps pour la réalisation des analyses statistiques. Nous vous remercions de vos précieuses explications et de vos conseils. Soyez assuré de notre profonde reconnaissance.

A toute ma famille,

A mes parents et grands-parents, pour votre soutien inconditionnel tout au long de mes années d'études et lors de mon travail de thèse, pour m'avoir transmis les valeurs qui m'ont permis d'en arriver là. Pour vous sans qui je ne serais rien, pour votre amour.

A mon frère Romain, et ma sœur Chloé, pour votre présence et notre complicité, qui perdurent malgré la distance, et parce que je pourrai toujours compter sur vous.

A mes oncles, tantes et cousins, pour m'avoir donné le goût de la médecine et m'en avoir montré la voie. Pour votre présence et notre soutien mutuel tout au long des études.

A mes beaux-parents et à mon beau-frère, pour leurs encouragements et leur soutien.

A mon mari François,

Pour être entré dans ma vie, pour les rêves que nous partageons, pour ton amour et ton soutien qui me sont si précieux...

A toute l'équipe médicale et para-médicale du service d'échodoppler,

Aux Docteurs Cécile Thollot, Elisabeth Escure, Germain Lainez et Julien Dupui, pour votre accompagnement et votre patience, lors de ma formation à la médecine vasculaire et à l'écho-doppler.

A mon co-interne Jean guillaume, pour ton énergie et ta bonne humeur communicatives. Une belle rencontre.

Aux différents services qui m'ont accueillie,

Pour m'avoir donné l'envie de continuer dans cette voie, pour leur pédagogie et pour tout ce qu'ils m'ont apporté tout au long de mon parcours,

A Monsieur le Docteur Cédric Landron, pour m'avoir donné la chance de pouvoir accéder à la médecine vasculaire.

A mes amis, clermontois et poitevins,

Pour être là dans la bonne humeur comme dans les moments difficiles.

A Auriane, sans qui ces années d'études n'auraient pas eu la même saveur.

A Anne-sophie, Maud et Chloé, pour ces longues années d'amitié.

A toutes ces nouvelles et riches rencontres du Poitou-Charentes, tout au long des stages.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	15
GENERALITES.....	17
1 DEFINITION	17
2 EPIDEMIOLOGIE.....	17
2.1 <i>Prévalence</i>	17
2.2 <i>Aspects médico-économiques</i>	18
3 PHYSIOPATHOLOGIE	19
3.1 <i>L'arc baroréflexe artériel</i>	19
3.2 <i>Mécanismes physiopathologiques</i>	22
3.3 <i>Les conséquences du vieillissement</i>	23
4 CONSEQUENCES CLINIQUES.....	25
4.1 <i>Symptomatologie clinique</i>	25
4.2 <i>Facteur de risque de morbi-mortalité neuro-cardiovasculaire</i>	26
5 ETIOLOGIES	28
5.1 <i>Iatrogénie</i>	28
5.2 <i>Autres étiologies</i>	31
5.2.1 <i>Hypotension sympathicotonique</i>	31
5.2.2 <i>Hypotension orthostatique avec accélération cardiaque inconstante ou modérée :</i>	32
5.2.3 <i>Hypotension orthostatique asympathicotonique</i>	33
6 TRAITEMENT	35
6.1 <i>Traitement étiologique</i>	35
6.2 <i>Traitements non pharmacologiques</i>	36
6.3 <i>Traitements pharmacologiques</i>	38
OBJECTIFS DE L'ETUDE.....	41
PATIENTS ET METHODES	42
1 POPULATION ETUDIEE.....	42
2 LIEU ET DUREE DE L'ETUDE	42
3 RECUEIL DES DONNEES	43
3.1 <i>Réalisation du test d'hypotension orthostatique</i>	43
3.2 <i>Caractéristiques des patients</i>	43
3.3 <i>Score de comorbidités</i>	44
3.4 <i>Actions thérapeutiques</i>	45
4 METHODE DE RECUEIL	46
4.1 <i>Test d'hypotension orthostatique</i>	46
4.2 <i>Données complémentaires</i>	46

5	ANALYSE STATISTIQUE.....	47
5.1	<i>Phase 1 : analyse descriptive</i>	48
5.2	<i>Phase 2 : étude analytique</i>	48
	RESULTATS.....	49
1	NOMBRE DE PATIENTS INCLUS	49
2	CARACTERISTIQUES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES DE LA POPULATION ETUDIEE	49
3	CARACTERISTIQUES MEDICALES	50
3.1.	<i>Motifs d'hospitalisation</i>	50
3.2.	<i>Autonomie et comorbidités</i>	51
3.3.	<i>Traitements</i>	52
4	PREVALENCE DE L'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE	55
5	FACTEURS ASSOCIES A L'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE : ANALYSE UNIVARIEE SELON LES CARACTERISTIQUES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES ET MEDICALES DES PATIENTS	56
5.1.	<i>Caractéristiques socio-démographiques</i>	56
5.2.	<i>Selon les caractéristiques médicales</i>	57
6	FACTEURS ASSOCIES A L'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE SELON UN MODELE MULTIVARIE	61
7	PRISE EN CHARGE DE L'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE	62
	DISCUSSION	64
1	POPULATION D'ETUDE.....	65
2	METHODE DE RECUEIL DES DONNEES	66
2.1	<i>Modalités de recherche de l'hypotension orthostatique</i>	66
2.2	<i>Période de l'étude</i>	70
2.3	<i>Recueil des données</i>	70
3	PREVALENCE DE L'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE	71
4	FACTEURS ASSOCIES A L'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE.....	72
4.1	<i>Caractéristiques socio-démographiques</i>	72
4.2	<i>Caractéristiques médicales</i>	73
4.2.1	<i>Comorbidités</i>	73
4.2.2	<i>Traitements</i>	76
5	PRISE EN CHARGE DE L'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE	79
	CONCLUSION	82
	BIBLIOGRAPHIE.....	83
	ANNEXES.....	93
	RESUME	95

LISTE DES ABREVIATIONS

ARA2 : antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II

AVC : accident vasculaire cérébral

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CIRS-G : Cumulative Illness Rating Scale for Geriatrics

GIR : Groupe Iso-Ressource

HAS : Haute Autorité de Santé

HO : Hypotension Orthostatique

HTA : Hypertension artérielle

IC 95% : Intervalle de Confiance à 95%

IEC : Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion

IMC : Indice de Masse Corporelle

MmHg : millimètre de mercure

MMSE : Mini-Mental State Examination

OR : Odds-Ratio

SRA : bloqueurs du système rénine-angiotensine

INTRODUCTION

La prévalence de l'hypotension orthostatique (HO) est de l'ordre de 10% chez les sujets en bonne santé vivant à domicile. Elle peut atteindre 30% après 65 ans, et jusqu'à 50% chez les plus vulnérables, institutionnalisés ou poly-pathologiques. Mais à l'heure actuelle, l'HO semble souvent méconnue et donc sous-diagnostiquée, car elle est le plus souvent recherchée lors de bilans de chutes, malaises ou en cas de symptômes évocateurs, alors que de nombreux patients sont asymptomatiques (1,2).

Chez le sujet âgé, elle est un évènement grave, à travers ses conséquences potentielles, et peut être considérée comme un marqueur de fragilité. Si l'hypotension orthostatique est reconnue comme un facteur de risque de chutes, de plus en plus d'auteurs font état de son association avec un risque augmenté de morbidité cardiovasculaire et de mortalité, amenant à la considérer comme un facteur indépendant prédictif de mortalité (3–5). Ainsi, l'HO représente un facteur pronostique péjoratif majeur et particulièrement fréquent chez le sujet âgé.

L'hypotension orthostatique du patient âgé est multifactorielle : liée d'une part au vieillissement qui altère plusieurs systèmes intervenant dans la régulation de la pression artérielle à l'orthostatisme, et d'autre part, à de nombreuses situations pathologiques, avec aux premiers rangs la pathologie iatrogène, l'hypertension artérielle ou des situations fréquentes en gériatrie telle que la déshydratation.

Nous ne disposons par ailleurs que de très peu de recommandations sur le dépistage et la prise en charge de l'HO. Les recommandations françaises actuelles ne recommandent sa recherche systématique qu'en cas de syncope ou dans le cadre de l'hypertension artérielle et de l'instauration ou la surveillance d'un traitement antihypertenseur chez le sujet âgé (6). Concernant la prise en charge de l'hypotension orthostatique, les seules recommandations dont nous disposons, sont incluses dans la prise en charge de la syncope, publiée en 2008 par la Haute Autorité de Santé (7).

Cependant, la fréquence de l'hypotension orthostatique en gériatrie, ses conséquences, et la simplicité du test permettant son diagnostic, sont autant de raisons suffisantes pour justifier et améliorer son dépistage.

Dépister les patients asymptomatiques, pour lesquels l'HO reste méconnue, permettrait d'instaurer précocement des mesures thérapeutiques et préventives et ainsi, de limiter l'incidence de ses graves conséquences. Aucune étude n'a jusqu'à maintenant été réalisée pour déterminer la prévalence de l'HO méconnue, c'est pourquoi nous avons cherché à l'évaluer en routine, au sein d'une population gériatrique hospitalisée, à distance de l'admission et en excluant les patients admis pour chutes ou malaises.

GENERALITES

1 Définition

L'hypotension orthostatique est définie de façon consensuelle comme une diminution d'au moins 20 mm de mercure (Hg) de la tension artérielle systolique et/ou une diminution d'au moins 10 mmHg de la tension artérielle diastolique, dans les 3 minutes suivant le début de l'orthostatisme actif ou d'une épreuve de verticalisation passive sur table basculante, quelle que soit la variation de la fréquence cardiaque et en présence ou non de symptômes évocateurs (8).

Cependant, certains patients peuvent manifester une telle intolérance bien au delà de 3 minutes (9).

2 Epidémiologie

2.1 Prévalence

L'HO est un phénomène fréquemment rencontré en pratique clinique. Sa prévalence est estimée à 5 à 10% dans la population générale (10).

Des études ont démontré une augmentation de la prévalence de l'hypotension orthostatique avec l'âge (1), et chez les patients institutionnalisés ou hospitalisés. Chez les sujets âgés de plus de 65 ans, sa prévalence varie de 5 à 30% selon les séries, en fonction de l'âge, des comorbidités et des techniques de mesure. En règle générale, elle est estimée à 20% chez les sujets de plus de 65 ans, et à 30% chez ceux de plus de 75 ans (2). Chez les sujets vulnérables vivant en EHPAD, la prévalence de l'hypotension orthostatique est plus élevée, pouvant atteindre 50%.

Par ailleurs, il semblerait que l'hypotension orthostatique soit beaucoup plus fréquemment asymptomatique que symptomatique, comme le montrent Rutan et al

(16,2% versus 2%) dans une étude portant sur un grand échantillon de personnes âgées de plus de 65 ans vivant en communauté (1).

Dans les différentes études, il est retrouvé une importante variabilité de la prévalence de l'hypotension orthostatique. Ceci est expliqué par une faible reproductibilité du test de diagnostic de l'hypotension orthostatique, comme le montrent Belmin et al (11). En effet, ces auteurs retrouvent des différences significatives au cours de la journée, et d'un jour à l'autre de la réponse de la tension artérielle systolique et diastolique à l'orthostatisme, avec une prévalence passant de 13% après une seule mesure à 40% après des mesures répétées.

2.2 Aspects médico-économiques

Les complications de l'HO sont rares, mais potentiellement graves. Elles résultent des chutes secondaires aux syncopes (12), pouvant se compliquer de fractures, traumatismes crâniens, rhabdomyolyse et insuffisance rénale aiguë, syndrome post-chute, confusion, etc. ; sans oublier de mentionner les complications secondaires aux hospitalisations : perte d'autonomie, dénutrition, escarres, syndrome dépressif... (13,14) Ces complications peuvent conduire au décès du patient dans un délai plus ou moins court (15,16).

Ces complications augmentent avec l'âge et ont de lourdes conséquences médico-économiques.

Par ailleurs, plusieurs études ont montré un lien entre l'hypotension orthostatique et la morbi-mortalité cardiovasculaire (3–5).

3 Physiopathologie

3.1 L'arc baroréflexe artériel

Le maintien d'une pression artérielle autour d'une valeur physiologique pré-établie fait intervenir de nombreux mécanismes réflexes neuro-hormonaux, dont le plus important est le système des baroréflexes cardio-pulmonaires (dits à basse pression) et des baroréflexes sino-carotidiens et aortiques (dits à haute pression ou artériels) (figure1).

Ces deux arcs réflexes ne diffèrent que par l'origine de leurs afférences. Les centres et les efférences sont communs et leur fonctionnement est complémentaire.

Nous ne détaillerons ici que le fonctionnement de l'arc baroréflexe artériel, impliqué dans la régulation de la tension artérielle lors du passage à l'orthostatisme (17).

Les barorécepteurs qui renseignent les centres nerveux sur la tension artérielle sont situés au niveau du sinus carotidien (barorécepteurs sino-carotidiens) et de la crosse aortique (barorécepteurs aortiques).

Ils diffèrent par :

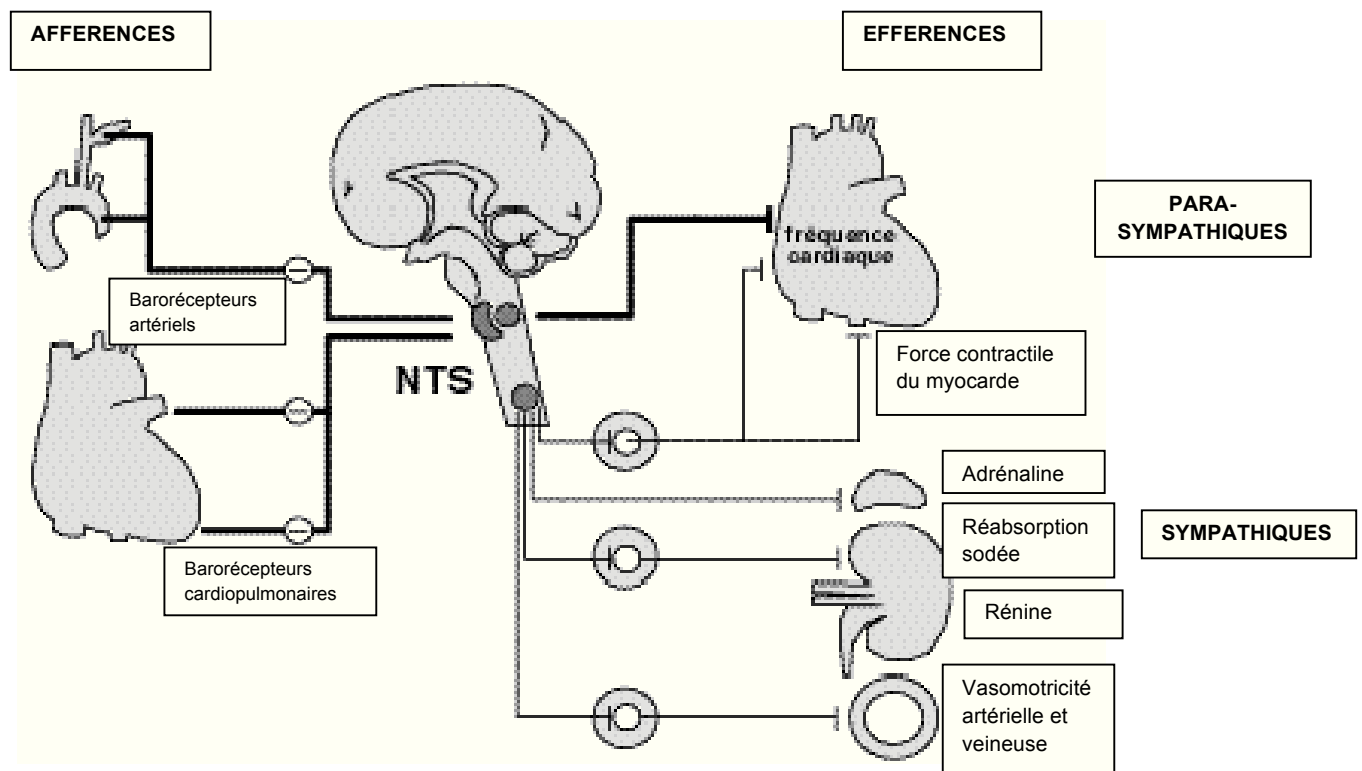
- leur seuil de stimulation (62 mmHg pour le sinus carotidien, 95 mmHg pour la crosse aortique),
- leur sensibilité (plus grande pour les barorécepteurs sino-carotidiens),
- la nature du stimulus (le caractère pulsatile de la pression appliquée sur la paroi vasculaire est plus important au niveau carotidien qu'au niveau aortique).

Au niveau de la crosse aortique et du sinus carotidien, les fibres nerveuses empruntent le trajet du nerf pneumogastrique et du nerf glosso-pharyngien. Ces afférences font relais au niveau du noyau du tractus solitaire bulbaire.

Le système baroréflexe artériel exerce en permanence un tonus inhibiteur sur les efférences sympathiques par l'intermédiaire du noyau du tractus solitaire bulbaire. En effet, chez un sujet au repos, le noyau du tractus solitaire reçoit en permanence

des influx nerveux en provenance des barorécepteurs. Cette stimulation du noyau du tractus solitaire active à son tour les noyaux bulbaires parasympathiques (le noyau ambigu et le noyau moteur du vague) et d'autre part inhibe les noyaux bulbaires sympathiques (centre vasomoteur). Les efférences parasympathiques sont directes, bulbo-cardiaques, véhiculées par le nerf vague. Les neurones pré-ganglionnaires sympathiques descendent au niveau de la corne latérale de la moelle (tractus intermedio-latéralis). Leurs axones cheminent dans la racine antérieure jusqu'à la synapse ganglionnaire au niveau de la chaîne sympathique paravertébrale, puis les neurones post-ganglionnaires se projettent sur le cœur et les vaisseaux.

Figure 1. Représentation schématique des arcs baroréflexes (18).



Le baroréflexe artériel est stimulé par des variations de la pression artérielle. Lors d'une baisse de la pression artérielle, il se produit une désactivation des barorécepteurs provoquant une diminution du trafic nerveux afférent destiné au noyau du tractus solitaire. Ce dernier est donc moins stimulé et par conséquent l'activation des noyaux parasympathiques qu'il induisait est moindre avec une levée de l'inhibition exercée sur les noyaux sympathiques. Il en résulte une augmentation de l'activité sympathique (augmentation de l'inotropisme, du chronotropisme, vasoconstriction artérielle et veineuse et stimulation du système rénine-angiotensine) et diminution du tonus vagal (tachycardie) qui tentent de corriger la variation tensionnelle. La vasoconstriction secondaire à cette stimulation sympathique touche précocement la circulation musculo-cutanée et la circulation splanchnique.

Le réseau splanchnique est un territoire vasculaire particulier par son volume (25 à 30% du volume sanguin total), ses faibles résistances et sa régulation. Les veines de ce territoire de capacitance sont caractérisées par l'abondance des cellules musculaires lisses et l'importance de leur innervation sympathique. L'activation sympathique lors de la baisse de la pression artérielle recrute alors une partie du lit vasculaire splanchnique pour restaurer le retour veineux cardiaque. De plus, la vasoconstriction de ces territoires permet de redistribuer le débit cardiaque et le transport artériel en oxygène vers les circulations protégées que sont les circulations coronarienne et cérébrale et ainsi d'assurer leurs besoins métaboliques lors de cette période d'hypotension. Les circulations musculo-cutanée et splanchnique participent donc précocement au maintien de la pression artérielle, qui permet de prévenir une hypoperfusion au niveau des organes. La conséquence de la stimulation sympathique est donc une restauration d'une pression de perfusion et une redistribution des débits régionaux associée à une augmentation de l'extraction de l'oxygène.

Inversement, lors d'une élévation de la pression artérielle, l'activation des barorécepteurs entraîne une augmentation du trafic nerveux afférent qui augmente la stimulation du noyau du tractus solitaire, induisant une stimulation supplémentaire des noyaux parasympathiques et par conséquent une plus grande inhibition des noyaux sympathiques.

3.2 Mécanismes physiopathologiques

Le contrôle de la pression artérielle dépend du volume d'éjection systolique ventriculaire gauche, de la volémie, du système nerveux autonome et de plusieurs autres systèmes hormonaux (système rénine-angiotensine-aldostérone, vasopressine...).

Une réponse hémodynamique physiologique à l'orthostatisme requiert donc des systèmes cardiovasculaire et nerveux autonome fonctionnels.

Lors du lever, la gravité induit le passage du sang veineux vers les régions déclives du corps, avec un déplacement d'un volume de sang de 500 à 1000 ml vers les extrémités inférieures et la circulation splanchnique (19). La diminution du retour veineux qui en résulte, entraîne une baisse du débit cardiaque et de la pression artérielle, conduisant à la mise en jeu de l'arc baroréflexe artériel, par la stimulation des barorécepteurs aortiques et sino-carotidiens. Ceci conduit alors à la stimulation du système sympathique, permettant une augmentation de la résistance vasculaire périphérique, du retour veineux et du débit cardiaque, afin d'éviter une chute de la tension artérielle.

Ces mécanismes compensateurs physiologiques aboutissent à :

- une diminution de la pression artérielle systolique de 5 à 10 mmHg,
- une augmentation de la pression artérielle diastolique de 5 à 10 mmHg,
- une augmentation de la fréquence cardiaque de 10 à 25 battements par minute.

De ce fait, une dysfonction du système nerveux autonome ou des organes cibles, et/ou une diminution du volume intravasculaire, sont à l'origine de la physiopathologie de l'hypotension orthostatique.

L'hypoperfusion cérébrale résultant de la chute de la pression artérielle explique les symptômes de l'hypotension orthostatique.

La surveillance de la fréquence cardiaque durant la réalisation du test d'hypotension orthostatique peut permettre une orientation physiopathologique particulière :

- En cas d'augmentation de la fréquence cardiaque, d'au moins 15 battements par minute, donc en cas de réponse adaptée du système nerveux autonome, on évoquera plutôt une hypovolémie globale ou adaptée. On parle alors d'hypotension sympathicotonique.
- En cas d'absence d'augmentation de la fréquence cardiaque, on évoquera plutôt une atteinte du système nerveux autonome. On parle d'hypotension asympathicotonique.

Mais cette distinction est en fait trop schématique pour deux raisons :

- d'une part certaines affections (diabète, alcoolisme chronique...) entraînent une hypotension tantôt à fréquence cardiaque variable, tantôt à fréquence cardiaque invariable,
- d'autre part, au cours de lésions évidentes du système sympathique (tétraplégie spinale, sympathectomies multiples...), il existe une accélération de la fréquence cardiaque par levée du tonus parasympathique de base.

Parallèlement, des interactions médicamenteuses avec ces systèmes et organes impliqués dans la régulation tensionnelle peuvent induire ou aggraver une hypotension orthostatique.

3.3 Les conséquences du vieillissement

Le vieillissement a des conséquences sur le système nerveux autonome et la paroi artérielle, qui sont les principaux effecteurs de la réponse hémodynamique à l'orthostatisme (2).

Pour le système nerveux autonome, on note avec l'âge :

- une diminution de la sensibilité des barorécepteurs ;
- une modification du contrôle baroréflexe sur le système sympathique, qui s'accompagne d'une augmentation de l'activité basale sympathique, d'une réduction de l'activité cardiaque vagale, ainsi qu'une corrélation inverse entre vieillissement et contrôle sino-aortique de la fréquence cardiaque, témoignant

du déclin du contrôle baroréflexe artériel ;

- une diminution de la sensibilité des récepteurs β -adrénergiques vasculaires, de la réponse vasomotrice des vaisseaux à la noradrénaline, et de la vasoconstriction efficace.

Par ailleurs, différents facteurs sont à prendre en compte dans la réponse hémodynamique à l'orthostatisme du sujet âgé. Avec le vieillissement :

- l'insuffisance veineuse, fréquente dans la population âgée, entraîne une majoration du stockage veineux au niveau des membres inférieurs ;
- on constate une diminution des taux circulants de rénine plasmatique et d'aldostérone, semblant augmenter les pertes sodées en condition de "stress" et secondairement favoriser l'hypovolémie chez le sujet âgé ;
- on observe au niveau cardiaque des troubles de la relaxation à l'origine d'une dysfonction diastolique, ainsi qu'une hypertrophie ventriculaire gauche, qui peuvent également participer à l'altération de cette réponse hémodynamique ;
- on retrouve au niveau artériel une rigidification de la paroi, pouvant altérer le fonctionnement de récepteurs liés à l'étirement de la paroi artérielle, et la réponse vasoconstrictrice ;
- Enfin, il a été rapporté une défaillance de l'autorégulation du débit sanguin cérébral à l'orthostatisme.

Physiologiquement, l'âge seul représente un facteur prédisposant à la survenue d'une hypotension orthostatique.

4 Conséquences cliniques

4.1 Symptomatologie clinique

Les symptômes résultent essentiellement de l'hypoperfusion cérébrale transitoire, secondaire à la chute tensionnelle.

Il n'y a pas de corrélation stricte entre l'importance de cette chute tensionnelle et l'intensité des symptômes.

Les symptômes les plus fréquemment rencontrés sont des sensations vertigineuses, vision floue, faiblesse des membres inférieurs, fatigue, et syncope. Plus rarement, des douleurs des épaules et de la nuque ont été rapportées, liées à l'hypoperfusion musculaire. Des chutes récurrentes ou inexpliquées peuvent également être une manifestation d'hypotension orthostatique (19,20).

A coté de ces symptômes résultant d'une hypoperfusion cérébrale et/ou musculaire, il faut noter ceux liés au contraire à une hyperactivité des mécanismes compensateurs, comme des palpitations, une dyspnée ou une douleur thoracique survenant dans les quelques minutes suivant l'orthostatisme (21).

Enfin, de nombreux patients restent asymptomatiques (1).

Devant la variabilité des symptômes il convient donc d'être vigilant et d'éliminer les nombreux diagnostics différentiels ; ces diagnostics pouvant être par ailleurs associés à une hypotension orthostatique.

4.2 Facteur de risque de morbi-mortalité neuro-cardiovasculaire.

Plusieurs études ont montré un lien entre l'hypotension orthostatique et la morbi-mortalité neuro-cardiovasculaire. Si dans certaines, l'HO apparait comme associée aux facteurs de risque cardiovasculaire, comme l'hypertension artérielle (1,22,23), l'âge, ou le diabète (24), dans d'autres, elle apparait comme un facteur de risque cardiovasculaire indépendant.

Dans l'étude « Cardiovascular Heart Study », Rutan et al ont montré une association significative entre l'HO et un antécédent d'infarctus du myocarde ($p < 0,05$) ou d'accident ischémique transitoire ($p < 0,01$). L'association entre HO et infarctus du myocarde a également été retrouvée dans une étude de 2004 de Luukinen et al qui ont montré une plus forte incidence d'infarctus du myocarde parmi les patients présentant une HO, avec un odds-ratio à 2,00 (IC 95% [1.11-3.59]), après ajustement sur les principaux facteurs de risque cardiovasculaire.

Dans une méta-analyse, Xin et al (25) mettent en évidence une augmentation du risque de développer une insuffisance cardiaque congestive de 30%, pour les patients présentant une HO. Cependant, ce sur-risque n'est significatif que chez les patients d'âge moyen, ou présentant une hypertension artérielle ou un diabète, et n'est pas retrouvé chez les sujets âgés. A l'heure actuelle, il n'est pas possible de savoir si l'HO est une étiologie de l'insuffisance cardiaque congestive, ou un facteur de risque, ni quels sont les mécanismes physiopathologiques sous-jacents. Plusieurs études, comme celle d'Atli et Keven (26), ont montré une augmentation significative de la masse musculaire du ventricule gauche dans le groupe de patients présentant une hypotension orthostatique ($p < 0,05$), possiblement due à une tension artérielle nocturne plus élevée et plus difficile à équilibrer. Une autre étude a montré une association entre l'HO et la rigidité artérielle (24). Ceci pourrait représenter des hypothèses physiopathologiques, mais des études complémentaires sont nécessaires.

Enfin, Fedorowski et Melander (3) ont trouvé une association entre l'HO et la morbidité cardiovasculaire, au terme d'une analyse multivariée, ajustée sur les facteurs de risque cardiovasculaires connus (hypertension artérielle, diabète, tabagisme obésité)

Sur le plan neuro-vasculaire, « The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study » (27) a mis en évidence une plus haute incidence d'accident vasculaire cérébral chez les patients souffrant d'hypotension orthostatique, ce que confirme Pepersack et al (28), dans une méta-analyse issue de la revue de 51 publications (source PubMed) de 1980 à mai 2011. En effet, cette dernière rapporte que l'hypotension orthostatique serait à l'origine d'une hypoperfusion cérébrale généralisée importante, expliquant les manifestations symptomatiques diverses, mais également responsable d'une hypoperfusion cérébrale focale, se manifestant par des accidents vasculaires ischémiques transitoires ou des symptômes neuropsychologiques. Ainsi, l'hypotension orthostatique serait un facteur prédictif d'AVC chez les patients d'âge moyen, et ce malgré la correction des principaux facteurs de risques cardiovasculaires.

Par ailleurs, Mehrabian et al (29) ont démontré une association significative entre l'HO et le déclin cognitif, par une prévalence plus importante d'HO chez les patients atteints de démence (22% en cas de démence vasculaire, 15% en cas de démence de type Alzheimer, 12% en cas de troubles cognitifs débutants et 4% chez les sujets sains ; $p < 0,01$), et par un score inférieur aux différents tests d'efficience cognitive ($p < 0,05$). Deux autres études sont concordantes avec ces résultats, dont une qui a montré une augmentation de près de 10% du risque d'HO, pour chaque point perdu sur le score du Mini-Mental State Examination (1,30).

Enfin, à une plus large échelle, plusieurs études, dont une méta-analyse de 2013 (4,5), ont montré une association entre l'HO et la mortalité, toute cause confondue.

L'hypotension orthostatique pourrait donc être un facteur prédictif indépendant de mortalité et pourrait également constituer un facteur de risque d'AVC ischémique, d'infarctus du myocarde, et de déclin cognitif. S'agissant d'une mesure facile à réaliser, confirmer ces résultats pourrait permettre d'aider à identifier les patients à risque cardio-vasculaire. Des études complémentaires sont nécessaires, mais ceci renforce malgré tout les enjeux importants représentés par cette pathologie sur les plans médical et économique.

5 Etiologies

La prise en charge d'une HO doit être structurée en étapes afin de déterminer son origine primaire ou secondaire.

Un facteur iatrogène, alimentaire (alcool, dénutrition), une déshydratation, une anémie, un dysfonctionnement endocrinien, un terrain variqueux sont parmi les causes les plus faciles à diagnostiquer en soins primaires, et doivent être recherchées systématiquement.

5.1 Iatrogénie

En cas d'hypotension orthostatique sympathicotonique, la première cause à rechercher est une prise médicamenteuse.

De nombreux traitements sont à l'origine ou peuvent aggraver une hypotension orthostatique, notamment parmi ceux à destination cardiovasculaire (31,32).

Les plus pourvoyeurs d'hypotension orthostatique sont les antihypertenseurs, et parmi eux :

- les alpha-bloquants, qui provoquent une vasodilatation à la fois veineuse et artérielle. Cette classe thérapeutique est moins utilisée et ne figure pas dans les classes d'antihypertenseur de premier choix, dans les recommandations actuelles.
- les diurétiques, d'autant que le patient a d'autres facteurs de déshydratation (fièvre, diarrhée, vomissements). L'HO est alors un signe de déshydratation extracellulaire (33) ;
- les bloqueurs du système rénine-angiotensine (SRA) : inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA2) ou enfin inhibiteur de la rénine. Cette classe peut être délétère en cas de déshydratation, en raison du rôle du système rénine-angiotensine dans l'adaptation de la pression artérielle à l'hypovolémie. Toutefois, l'hypotension est moins fréquente avec cette classe d'antihypertenseurs.

- Les bêtabloquants du fait du ralentissement de la fréquence cardiaque empêchant son accélération réactionnelle à une chute tensionnelle ;
- Les antagonistes calciques du fait de leur rôle vasodilatateur et des œdèmes des membres inférieurs qu'ils peuvent provoquer.

De plus, le régime hyposodé et la restriction hydrosodée nécessaires dans le traitement de pathologies cardio-vasculaires comme l'insuffisance cardiaque, sont également pourvoyeurs d'hypotension orthostatique.

Par ailleurs, ces patients âgés et donc fréquemment poly-médicamentés, peuvent avoir de façon concomitante d'autres traitements, à visée non cardiovasculaire, pouvant aggraver ou provoquer une hypotension orthostatique (34) (tableau 1).

Parmi eux, on note :

- les alpha-bloquants pour le traitement des troubles mictionnels ;
- les hypnotiques ;
- les antidépresseurs, et plus particulièrement les tricycliques ;
- les myorelaxants.

Il faut donc établir des priorités pour les indications de ces différents traitements.

Tableau 1 : Principaux médicaments à visée non cardiovasculaire pouvant induire ou aggraver une hypotension orthostatique (34).

Médicaments du système nerveux central	Antalgiques	codéine, morphine, oxycodone.
	Antiparkinsoniens	amantadine, bromocriptine, entacapone, lévodopa, ropinirole, sélégiline
	Antidépresseurs	amitriptyline, clomipramine, imipramine, nortriptyline, iproniazide, moclobémide, paroxétine.
	Neuroleptiques	chlorpromazine, halopéridol, loxapine, olanzapine, rispéridone, pipampérone
	Benzodiazépines	clorazépate, flunitrazepam
	Antimigraineux	méthysergide
Autres	Troubles urinaires	alfuzosine, tamsulozine,
	Divers	atropine, mycophénolate mofétil.

5.2 Autres étiologies

5.2.1 Hypotension sympathicotonique

Dans ce cas, le système nerveux autonome est intact, et la fréquence cardiaque s'accélère de plus de 15 battements par minute.

En cas d'HO sympathicotonique non médicamenteuse, les étiologies possibles sont nombreuses (10).

La première cause à rechercher est une hypovolémie vraie ou efficace :

- déshydratation ;
- grossesse ;
- hémorragie ;
- insuffisance veineuse par séquestration veineuse.

Parmi les autres étiologies fréquentes, on note :

- les endocrinopathies par hypersécrétion hormonale (phéochromocytome notamment à dopamine, hyperthyroïdie) ou par hyposécrétion hormonale (maladie d'Addison, hypothyroïdie, panhypopituitarisme).
- les pathologies cardiaques : rétrécissement aortique, cardiomyopathies obstructives, péricardites ou myocardites.

L'ensemble des étiologies de l'HO sympathicotonique sont répertoriées dans le tableau 2. Lorsque toutes ont été éliminées, on parle d'hypotension orthostatique sympathicotonique idiopathique.

L'hypotension orthostatique idiopathique est une maladie neuro-dégénérative affectant la composante sympathique du système nerveux autonome et se manifestant par une hypotension orthostatique. Il s'agit d'une synucléinopathie avec corps de Lewy et raréfaction neuronale au niveau du tractus intermedio-latéral médullaire et des ganglions sympathiques, d'étiologie encore inconnue. Sa prévalence exacte est elle aussi inconnue. La maladie affecte les adultes. Son début est marqué par une hypotension orthostatique et/ou une dysfonction érectile et des

troubles urinaires. D'autres symptômes témoignent d'un déficit sympathique : troubles de la sudation, syndrome de Claude Bernard-Horner. Il n'y a pas de signe neurologique associé.

5.2.2 Hypotension orthostatique avec accélération cardiaque inconstante ou modérée :

Les étiologies les plus fréquemment rencontrées sont :

- la neuropathie diabétique ;
- la neuropathie végétative alcoolique ;
- les traumatismes médullaires.

Au cours du diabète, l'hypotension orthostatique s'observe dans environ 10 % des cas. Elle résulte de la neuropathie autonome. Elle s'accompagne généralement d'autres symptômes de dysautonomie, et est peu réversible une fois apparue. C'est un signe de mauvais pronostic : la mortalité à 5 ans des diabétiques dysautonomiques est évaluée à 56 % (10).

La neuropathie végétative diabétique peut être dépistée précocement, en recherchant sur l'électrocardiogramme les signes de dénervation cardiaque.

L'HO de la neuropathie végétative alcoolique peut régresser après sevrage prolongé.

Les traumatismes médullaires responsables d'une HO sont ceux avec section de la colonne inter-médio-latérale, où sont situés les centres sympathiques. Ces lésions sympathiques entraînent une hypotension orthostatique avec accélération du rythme cardiaque, probablement due à la levée du tonus parasympathique de base.

La régression ultérieure de l'hypotension orthostatique s'explique en partie par une stimulation plus importante du système rénine-angiotensine-aldostérone.

Enfin, une autre étiologie possible mais rare concerne les déficits congénitaux du système nerveux autonome. Il s'agit des hypotensions orthostatiques sévères du

sujet jeune à caractère familial, par déficit en dopamine hydroxylase ou en neuropeptides sensoriels.

5.2.3 Hypotension orthostatique asympathicotonique

Le vieillissement est la cause la plus fréquente d'hypotension orthostatique. Elle résulte entre autres d'une moins grande sensibilité des barorécepteurs, comme décrit précédemment, mais on trouve souvent des facteurs associés, en particulier une déplétion hydrosodée et/ou un médicament.

Parmi les autres étiologies, on peut également citer :

- l'hypotension orthostatique post-prandiale ;
- les maladies systémiques : amyloses, maladie de Biermer, rares hypotensions orthostatiques paranéoplasiques ;
- l'atrophie multi systématisée, où l'HO est précoce et invalidante.

Tableau 2 : étiologies des hypotensions orthostatiques en fonction des variations de la fréquence cardiaque à la verticalisation (10).

HO sympathicotonique Accélération cardiaque > 15/mn	- Médicaments et toxiques - Hypovolémie vraie ou efficace : hémorragie, déshydratation extracellulaire, fièvre, varices, grossesse, décubitus prolongé, exercice. - Endocrinopathies : diabète, hypo/hyperthyroïdie, phéochromocytome, insuffisance corticosurénalienne, panhypopituitarisme. - Jeûne - Gastrectomie - Déficit en vitamine B1 - Hypokaliémie - Syndrome carcinoïde - Pathologies cardiaques : myocardite, péricardite constrictive, myome, sténose aortique.
Tachycardie inconstante, ou accélération modérée (10 à 15/mn)	1) <u>tachycardie inconstante</u> : - Syndrome de Guillain-Barré - Tétanos - Neuropathie diabétique - Neuropathie alcoolique 2) <u>tachycardie modérée</u> : - Lésions sympathiques (tétraplégie spinale, sympathectomies multiples) - Déficit congénital en dopamine hydroxylase ou en neuropeptides sensoriels.
HO asympathicotonique Accélération cardiaque < 10/mn	- Age avancé - Période postprandiale - Infections : lèpre, botulisme, tétanos, virus (EBV, VIH) - Maladies systémiques : hépatopathies chroniques, rectocolite hémorragique, cancers, polyarthrite rhumatoïde, lupus, sclérodermie, amyloses, maladie de Biermer, Fabry - Maladies purement neurologiques : tumeur cérébrale, accident vasculaire cérébral, hydrocéphalie, myélite, atrophie multi systématisée, dysautonomies aiguës.

6 Traitement

L'hypotension orthostatique doit être traitée chez tous les patients, afin d'améliorer les symptômes, et de réduire le risque de complications cardiovasculaires et de chutes.

L'objectif du traitement est d'empêcher la chute de la tension artérielle à l'orthostatisme sans engendrer une hypertension artérielle en décubitus.

La prise en charge d'une hypotension orthostatique fait appel, d'une part, au traitement de l'étiologie, plus ou moins associé à des règles hygiéno-diététiques. En cas de nécessité, on pourra avoir recours à un traitement pharmacologique.

6.1 Traitement étiologique

Le traitement de l'hypotension orthostatique sympathicotonique repose sur celui de la cause.

En cas d'hypotension orthostatique iatrogène, le changement de la classe thérapeutique peut améliorer ou faire régresser l'hypotension orthostatique, et dans bien des cas, le traitement se limite à modifier le traitement médicamenteux prescrit pour les pathologies concomitantes. Par exemple, une HO sous antidépresseur tricyclique, peut régresser après son remplacement par un sérotoninergique pur. D'autre part, l'hypotension orthostatique peut apparaître avec l'introduction d'un traitement antihypertenseur. Il est donc impératif de débiter ces traitements chez les personnes âgées à des doses minimales, puis d'augmenter progressivement. L'indication des traitements provoquant ou aggravant l'hypotension orthostatique doit être réévaluée, et il faut établir des priorités thérapeutiques afin de limiter les interactions médicamenteuses, notamment chez les sujets les plus vulnérables.

L'hypotension orthostatique de l'alcoolisme est réversible dans certains cas après sevrage. Son traitement nécessite donc en premier lieu le sevrage de l'intoxication

alcoolique chronique.

Lorsqu'elle est causée par une maladie infectieuse, elle est habituellement réversible avec son traitement.

Parmi les maladies systémiques, celle des connectivites peut régresser sous corticothérapie et celle de la maladie de Biermer est souvent réversible sous vitaminothérapie B12.

6.2 Traitements non pharmacologiques

Ils doivent toujours être envisagés en première intention.

En premier lieu, l'éducation du patient est une étape essentielle dans la prise en charge de l'HO. Il faut apprendre au sujet âgé à reconnaître les symptômes.

Le port de bas ou de collants de contention vient en complément. Le niveau de contention doit être suffisant pour être efficace (classe 2 ou 3), et ainsi, s'opposer à la stase veineuse et améliorer la pré-charge. Ils doivent être portés avant le lever du lit le matin, ce qui rend leur utilisation difficile surtout chez une personne âgée. De plus, leur compliance n'est pas toujours optimale en raison de leurs désavantages rapportés par les patients (inconfort, esthétique, coût, etc.). Avant toute prescription, il est indispensable d'éliminer une artériopathie sévère qui contre-indiquerait le port d'une contention, par la mesure des index de pression systolique, éventuellement complétée par un échodoppler artériel des membres inférieurs, en cas de médiacalcosse importante. Cependant, bien que ce traitement fasse partie des recommandations de la HAS (7) et de l'American Society of Hypertension (35), il faut noter que leur efficacité est très controversée dans les études actuelles (36).

Enfin, la HAS liste divers autres moyens thérapeutiques non pharmacologiques, dans ses recommandations de 2008 sur la prise en charge diagnostique et thérapeutique des syncopes, tout en précisant que ceux-ci ne s'appuient pas sur des démonstrations formelles :

- utilisation de chaises pliantes portables ;
- surélévation de la tête de lit ;
- décomposition de l'orthostatisme : les changements rapides de position doivent être évités, et il est important de dissocier le lever en mouvements lents ou avec des paliers, pour s'assurer de l'absence d'apparition de symptômes d'HO.
- pratique d'exercices physiques de contre-pression (croiser les jambes, s'accroupir) ;
- réalisation d'exercices musculaires des jambes, et de l'abdomen (natation)
- expansion chronique du volume intravasculaire, sauf contre-indication, en encourageant une prise de sel plus importante que la normale (eau de Vichy, comprimés de chlorure de sodium) et une prise de liquide de 2 à 2,5 litres par jour ;
- fragmentation des repas ;
- arrêt de la consommation d'alcool.

La mise en œuvre de ces propositions est limitée chez les personnes âgées, en raison de :

- troubles cognitifs pouvant empêcher une bonne compréhension des consignes ;
- troubles moteurs ;
- pathologies cardiaques contre-indiquant une hydratation et une prise de sel importante.

Les traitements non pharmacologiques à prioriser sont donc :

- le port de bas ou chaussettes de contention, avec l'aide d'une infirmière au domicile, si besoin ;
- l'éducation du patient : connaissance des symptômes, mesures physiques simples.

6.3 Traitements pharmacologiques

Le traitement pharmacologique (19,21,35,37) n'est envisagé qu'en dernière intention du fait des effets secondaires potentiels, en cas d'efficacité insuffisante des mesures non médicamenteuses. Il est essentiellement utilisé dans le traitement des HO sévères par atteinte neurologique.

Le traitement pharmacologique ne doit pas dispenser des mesures non médicamenteuses et les deux doivent être systématiquement associés, pour permettre une posologie minimale efficace des traitements.

Les principaux traitements actuellement disponibles sont :

- un épargneur de sel : la Fludrocortisone est un minéralocorticoïde synthétique, à faible activité glucocorticoïde. Son action sur la tension artérielle résulte d'une réabsorption du sodium conduisant à une expansion du volume plasmatique. La rétention hydro sodée engendrée peut entraîner une hypertension artérielle de décubitus et des œdèmes. Ce traitement est contre-indiqué en cas d'insuffisance cardiaque congestive, et donc d'utilisation délicate chez les sujets âgés. Son instauration nécessite de petites doses, d'augmentation progressive, et une surveillance rapprochée de la tension artérielle et de la kaliémie. La posologie usuelle est de 100 à 200 µg/jour, mais peut être augmentée jusqu'à 600 µg/jour en cas d'HO résistante.

- un vasoconstricteur artériel : la midodrine (Gutron®) est un alpha-1-sympathomimétique direct, agissant sélectivement sur les récepteurs périphériques. Il entraîne une vasoconstriction au niveau veineux puis artériel, permettant une diminution du pool veineux et une élévation de la pression artérielle. Sa prescription nécessite des précautions d'emploi, notamment : une surveillance de la tension artérielle en position couchée et debout, du rythme cardiaque et de la fonction rénale. Toute prise au coucher doit être évitée devant un risque d'hypertension artérielle nocturne. Son utilisation est contre-indiquée en cas de cardiopathie sévère, coronaropathie et artériopathie oblitérante sévère du fait de son effet vasoconstricteur.
- un vasoconstricteur veineux : la dihydroergotamine est un dérivé de l'ergot de seigle, indiqué dans le traitement de la crise migraineuse. Du fait de son effet vasoconstricteur, il présente les mêmes contre-indications que la midodrine.

Les autres traitements possibles sont :

- les anti-inflammatoires non stéroïdiens : indométacine, ibuprofène.
- La clonidine
- La pyridostigmine (Mestinon®) : c'est un inhibiteur de la cholinestérase, améliorant la neurotransmission au sein de l'arc baroréflexe sympathique. Elle agit donc sur l'HO par augmentation de la résistance périphérique totale. Son effet vasopresseur est modeste, comparativement aux précédents traitements cités. Ses principaux effets secondaires sont cholinergiques (crampes abdominales, diarrhées, sueurs, myosis, bradycardie).
- L'octréotide (Sandostatine®) : elle est indiquée dans les chutes tensionnelles post-prandiales dues à la vasodilatation digestive résultant de la sécrétion de peptides digestifs chez les patients dysautonomiques.

Parmi tous ces traitements, la midodrine et la fludrocortisone sont actuellement les mieux documentés par différentes études randomisées. Les autres alternatives thérapeutiques n'ont pas fait la preuve de leur efficacité ou de leur bonne tolérance chez le sujet âgé ou nécessitent des études supplémentaires.

Tableau 3 : Traitements médicamenteux de l'hypotension orthostatique (19).

Molécules	Dose	Contre-indications	Effets indésirables fréquents
FLUDROCORTISONE	Initiale : 0,1 mg/j Max : 1 mg/j	- Hypersensibilité.	- HTA décubitus, - hypokaliémie, - insuffisance cardiaque.
MIDODRINE	Initiale : 2,5 mgx3/j Max : 10 mgx2/j	- Insuffisance cardiaque sévère, - Insuffisance rénale aigue - Rétention aigue d'urine.	- HTA décubitus, - Prurit, - Paresthésies.

OBJECTIFS DE L'ETUDE

L'HO est très fréquente dans la population gériatrique, mais largement sous-estimée. En effet, elle est le plus souvent recherchée lors de bilan de chutes ou malaises, ou lorsque le patient exprime des symptômes évocateurs d'HO ou après instauration d'un traitement de l'hypertension artérielle. Chez d'autres personnes où elle est asymptomatique, elle demeure méconnue car non cherchée. De nombreuses études ont mis en évidence une association entre la morbidité cardiovasculaire et la mortalité toute cause confondue (3–5). De plus, l'hypotension orthostatique est un facteur de risque de chutes chez le sujet âgé, pourvoyeuse de nombreuses complications (38–40).

Le test de recherche d'HO est un test simple et facile à reproduire en pratique clinique.

L'objectif principal de l'étude est de déterminer la prévalence de l'hypotension orthostatique cherchée en routine dans la population hospitalisée au sein du pôle Gériatrie du Centre Hospitalier Universitaire de Poitiers, en dehors de symptômes ou de motifs d'admission justifiant sa recherche.

Les objectifs secondaires sont d'identifier les facteurs associés à l'hypotension orthostatique et d'évaluer les stratégies thérapeutiques chez les patients avec un diagnostic d'HO.

Ainsi la recherche d'HO a été réalisée de façon systématique chez tous les patients hospitalisés pour un motif autre que chute ou malaise qui justifieraient la recherche. De plus, le test a été effectué à distance du jour d'admission, quand le patient avait retrouvé une certaine autonomie fonctionnelle (apte à aller au fauteuil et déperfusé), de manière à s'affranchir de l'influence du contexte aigu de l'hospitalisation et de la déshydratation.

L'intérêt de cette étude est de montrer l'importance de la prévalence de l'HO méconnue dans la population gériatrique, pour sensibiliser à sa recherche systématique, même en dehors d'un contexte médical relié à l'HO, et ce afin de prévenir ses nombreuses complications, de pronostic sévère chez les patients âgés.

PATIENTS ET METHODES

Nous avons réalisé une étude descriptive observationnelle transversale.

1 Population étudiée

Nous avons réalisé l'étude sur une population gériatrique hospitalisée, âgée de plus de 65 ans. Etaient inclus dans l'étude, tous les patients hospitalisés dans le service de Gériatrie du CHU de Poitiers, quel que soit le motif d'hospitalisation, à l'exclusion de ceux admis pour des bilans de chutes ou malaises.

Etaient exclus :

- les patients hospitalisés pour des chutes ou des malaises, ou présentant des symptômes évocateurs d'hypotension orthostatique, et pour lesquels une recherche d'hypotension orthostatique était indiquée,
- les patients confinés au lit, pour lesquels la réalisation du test d'hypotension orthostatique était impossible,
- les patients transfusés qui recevaient ainsi une expansion volémique.

Chaque patient a été inclus une seule fois même s'il était amené à être ré-hospitalisé plusieurs fois durant la période de l'étude.

2 Lieu et durée de l'étude

L'étude s'est déroulée du 1^{er} octobre 2013 au 31 mars 2014, dans les unités sanitaires du pôle Gériatrie du CHU de Poitiers, qui comprennent sur le site de la Milétrie 79 lits hospitalisation de court séjour et 101 lits de soins de suite et réadaptation.

3 Recueil des données

3.1 Réalisation du test d'hypotension orthostatique

Pour chaque patient, un test d'hypotension orthostatique a été réalisé.

Selon la définition, le test a été considéré comme positif en cas de chute de la tension artérielle systolique supérieure ou égale à 20 mm Hg, ou de la tension artérielle diastolique supérieure ou égale à 10 mm Hg lors du passage à l'orthostatisme.

En cas de premier test positif, un second test était réalisé à distance, après modification thérapeutique afin d'évaluer l'efficacité de la prise en charge.

3.2 Caractéristiques des patients

Lors de l'examen des patients, plusieurs données complémentaires ont été recueillies :

- âge
- poids et taille
- date d'admission
- motif d'hospitalisation
- comorbidités spécifiquement associées à l'HO : diabète, maladie de Parkinson, HTA
- score de comorbidités Cumulative Illness Rating Scale for Geriatrics (CIRS-G)
- mode de vie : domicile, foyer-logement, ou EHPAD
- score Groupe Iso-ressources (GIR)
- nombre de traitements chroniques, nombre de traitements antihypertenseurs, nombre de traitements à effet potentiel hypotenseur, et classes thérapeutiques pour chaque catégorie, à l'admission en hospitalisation.

3.3 Score de comorbidités

L'échelle « Cumulative Illness Rating Scale » a été initialement développée par Linn et al. et publiée en 1968 (41). Elle est ensuite revue en géro-psycho-geriatrie par Miller et al. en 1991, afin de l'ajuster aux pathologies spécifiques de la population gériatrique (42). Il est notamment ajouté l'hypertension artérielle, à la liste des pathologies relevées. L'échelle est donc renommée CIRS-G et validée de façon officielle par Parmelee (1995) (43) et par la suite par Mistry et al, sur une large population de patients psychogériatriques, montrant que l'inclusion de pathologies aiguës ne nuisait nullement à l'utilité du CIRS (44).

Le CIRS-G a donc été conçu et validé dans le cadre du suivi de patients poly-pathologiques âgés, et présente les critères de validation aussi bien pour un exercice en médecine générale qu'en milieu hospitalier. Il a également été validé après autopsie chez des patients âgés (45) et chez les patients nonagénaires (46).

Ce score, adapté à la personne âgée, permet une comparaison pertinente chez les patients gériatriques polypathologiques (47) et prédit les principaux paramètres pronostiques utiles en pratique gériatrique, ou lors de protocole d'étude.

Des études complémentaires (48) ont en effet montré que le score de CIRS-G est significativement associé :

- à la mortalité (sur 24 mois),
- aux hospitalisations en urgence et la durée moyenne de séjour,
- au nombre de médicaments,
- au niveau de dépendance fonctionnelle,
- à la qualité de vie.

Par ailleurs, la validité statistique du CIRS a montré une bonne fiabilité inter-juges (coefficient Kappa de 0,83 à 0,91) et une très bonne reproductibilité au test-retest (coefficient de corrélation inter-classe > 0,82) (49,50). Cet outil bénéficie donc d'une validation solide, ce qui en fait une des échelles majeures de l'évaluation gériatrique.

Ce score consiste en une évaluation complète des pathologies par système d'organes, permettant d'obtenir un score final cumulé. Chaque pathologie est classée individuellement dans le système d'organes approprié, et cotée de 0 à 4, selon le degré de sévérité et le handicap résultant (Annexe 1) :

0 - Aucune pathologie n'affecte ce système ou problèmes médicaux antérieurs sans importance clinique ;

1 - Problème actuel léger ou problème antérieur important ;

2 - Atteinte ou morbidité modérée et/ou nécessitant un traitement (de première ligne) ;

3 - Pathologie sévère et/ou atteinte constante et invalidante et/ou maîtrise des problèmes chroniques difficile (schéma thérapeutique complexe) ;

4 - Pathologie extrêmement sévère et/ou traitement immédiat requis et/ou défaillance d'un organe et /ou incapacité fonctionnelle grave.

Un manuel d'utilisation clair et concis permet une évaluation fiable et reproductible (51).

Dans notre étude, son calcul comprenait le score total et l'index de sévérité, défini et calculé comme le rapport du score total par le nombre de catégories atteintes. Les données sources utilisées pour ces calculs ont été recueillies à partir des dossiers médicaux, ceux-ci étant exhaustifs sur les antécédents et comorbidités des patients.

3.4. Actions thérapeutiques

Les modifications thérapeutiques faites en cas de diagnostic d'hypotension orthostatique ont également été recueillies.

4 Méthode de recueil

4.1 Test d'hypotension orthostatique

Les mesures de tension artérielle ont été réalisées selon un protocole précis, affiché dans chaque unité.

Le patient devait être au repos et assis au fauteuil depuis 5 minutes, et 5 mesures de la tension artérielle étaient réalisées : au fauteuil, puis debout à 0 minute, 1 minute, 3 minutes et 5 minutes.

Les mesures ont été faites par les étudiants en médecine du service, après information sur le protocole, avec un tensiomètre électronique, identique dans toutes les unités, pour permettre une homogénéité des résultats.

Les tests d'hypotension orthostatique ont été réalisés pour tous les patients, le matin, après arrêt des éventuelles perfusions intraveineuses ou sous-cutanées, et une fois la verticalisation et la station au fauteuil possibles.

4.2 Données complémentaires

Nous avons effectué le recueil des différentes données complémentaires sur la base des observations des internes en médecine et du dossier médical et infirmier.

Les motifs d'hospitalisation ont été regroupés en pathologie de système (cardiovasculaire, neuropsychologique, respiratoire, gastro-intestinale, infectieuse, cancéreuse et hématologique, endocrinienne, rhumatologique et orthopédique).

Le nombre total de médicaments (principes actifs) pris par les patients a été comptabilisé. Les principales classes thérapeutiques d'antihypertenseurs (bétabloquant, diurétique, IEC, ARA2, antihypertenseur central, alpha-bloquant, inhibiteur calcique) ont été répertoriées pour permettre une analyse plus précise des traitements pris par les patients. Il en était de même pour les traitements à action anti-hypertensive indirecte (antidépresseur, anxiolytique, hypnotique, neuroleptique, antiépileptique, morphinique, anticholinestérasique, antiparkinsonien). Concernant

les associations thérapeutiques, notamment pour les antihypertenseurs, nous avons compté autant de traitements que de molécules associées dans le médicament.

Le score de comorbidités a été calculé sur la base des différents courriers médicaux des patients, dans lesquels on retrouvait les résultats de l'examen physique, les antécédents et comorbidités, les résultats des différents examens complémentaires (notamment l'électrocardiogramme), et le résultat du Mini-Mental State Examination. Les analyses biologiques étaient soit retranscrites dans les courriers soit retrouvées sur le logiciel informatique du laboratoire du CHU (Cyberlab).

Le Mini-Mental State Examination (MMS) a été largement validé comme méthode d'évaluation rapide et standardisée des fonctions cognitives. C'est un test habituellement utilisé par le personnel médical et paramédical du pôle Gériatrie du CHU (Annexe 2).

Le calcul du Groupe Iso-Ressources (GIR), permettant l'évaluation de l'autonomie physique et psychique de chaque patient, a été fait par les infirmières des différents services, selon une grille identique et un même logiciel de calcul. Ces calculs étaient réalisés à 48 heures de l'hospitalisation, puis réévalués une fois par semaine au cours de l'hospitalisation. Seule la dernière évaluation GIR de l'hospitalisation, correspondant au GIR de sortie, était recueillie.

5 Analyse statistique

L'enregistrement des données a été effectué sur le logiciel Microsoft Office 2007.

L'analyse statistique a été réalisée au sein du département informatique de la faculté de médecine de Poitiers (Professeur Ingrand), avec le logiciel SAS.

Les variables ont été représentées sous forme de :

- variables continues en ce qui concerne l'âge, le poids, le score CIRS-G, le GIR et la date de réalisation du test,
- variables catégorielles en ce qui concerne le résultat du test, le motif d'hospitalisation, les différents traitements, le mode de vie.

5.1 Phase 1 : analyse descriptive

Une comparaison des patients en fonction du diagnostic positif ou non d'HO a été effectuée afin d'établir deux groupes de patients : un groupe « HO » et un groupe « contrôle ».

Les variables catégorielles ont été exprimées en pourcentage et ont été analysées selon un test de Fisher. Les variables continues ont été exprimées en moyenne avec écart type et ont été analysées selon un test non paramétrique de Mann et Whitney (ou Wilcoxon). Les différences observées étaient considérées comme significatives lorsque p-valeur était inférieure à 0,05.

5.2 Phase 2 : étude analytique

Suite à la première phase de l'analyse, l'ensemble des variables ont été analysées selon un modèle univarié, afin d'établir de façon individuelle si elles étaient en relation avec le diagnostic positif d'HO.

Puis secondairement, les variables associées de façon significative à l'HO ont été analysées globalement afin d'établir si leur relation était indépendante les unes des autres, dans le cadre d'une analyse multivariée de type régression logistique.

Les différences observées étaient considérées comme significatives lorsque p-valeur était inférieure à 0,05. Les résultats finaux sont présentés sous forme d'Odds-Ratio (OR) avec un intervalle de confiance à 95% (IC 95%).

RESULTATS

1 Nombre de patients inclus

131 patients hospitalisés dans le service de Médecine Gériatrique, pour un motif autre que chutes, malaises, ou transfusions, ont été inclus dans l'étude, du 1^{er} octobre 2013 au 31 mars 2014. Ceci représentait 10 % des patients hospitalisés en Gériatrie durant la période de l'étude.

2 Caractéristiques socio-démographiques de la population étudiée

Parmi les 131 patients, 75 étaient des femmes (57,25%), et 56 étaient des hommes (42,75%). La majorité des patients vivaient à domicile (figure 1). L'âge moyen était de $84,3 \pm 7$ ans (tableau 1).

Figure 1 : Répartition de la population étudiée selon le mode de vie.

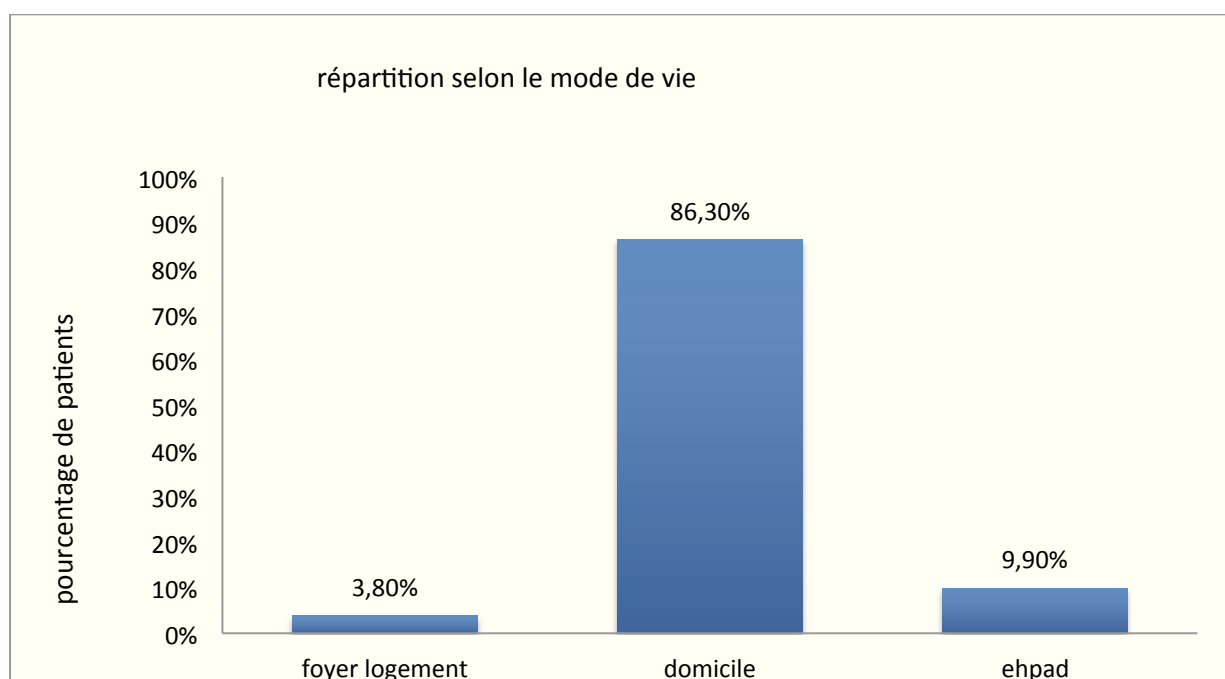


Tableau 1 : Caractéristiques socio-démographiques de la population étudiée :

	Moyenne (+- écart-type)	médiane	extrêmes
âge	84,3 +- 7,0	85	65,0 – 98,0
poids	66,1 +- 16,4		40,0 – 160,0
IMC	23,9 +- 5,5		14,7 – 56,1
Nombre de patients			
Sexe			
Homme	56 (42,8%)		
Femme	75 (57,2%)		
Mode de vie			
Domicile	113 (86,3%)		
Foyer logement	5 (3,8%)		
EHPAD	13 (9,9%)		

3 Caractéristiques médicales

3.1. Motifs d'hospitalisation

Le motif d'hospitalisation des patients était très variable, avec une majorité de patients hospitalisés pour des pathologies neuropsychologiques (39,7%) et cardiovasculaires (21,4%) (Tableau 2).

Tableau 2 : Motifs d'hospitalisation des patients

Motif d'hospitalisation	
Neuropsychologique	52 (39,7%)
Cardiovasculaire	28 (21,4%)
Gastro-entérologique	12 (9,2%)
Rhumatologique-orthopédique	10 (7,6%)
Cancérologique-Hématologique	8 (6,1%)
Pathologie infectieuse	8 (6,1%)
iatrogénie	5 (3,8%)
Dermatologique	4 (3,0%)
Endocrinologique	2 (1,53%)
Pneumologique	2 (1,53%)

3.2. Autonomie et comorbidités

Le tableau 3 rapporte les données recueillies concernant l'autonomie (score GIR, et les comorbidités).

Parmi les 131 patients étudiés, seuls 2 (1,53%) étaient très dépendants avec un score GIR à 1. Ces patients étaient hospitalisés pour des troubles cognitifs sévères, expliquant leur grande dépendance. En fréquence cumulée, 91 patients (69,47%) avaient un score GIR inférieur à 5, et 40 patients (30,53%) avaient une autonomie conservée avec un score GIR supérieur à 5 ; 23 patients (18%) avaient un score inférieur ou égal à 2. Parmi eux, seuls 6 patients (26%) étaient institutionnalisés (EHPAD ou foyer logement).

Enfin, que ce soit pour les patients vivant à domicile ou ceux institutionnalisés, le score GIR moyen était de 4 avec des valeurs s'étalant de 1 à 6. Malgré une population très inégale sur le mode de vie, on retrouvait paradoxalement, une population équilibrée sur le plan de l'autonomie.

En moyenne, le score CIRS-G de la population était élevé de $10,6 \pm 3,8$; (médiane à 10,0) et l'index de sévérité à $2,0 \pm 0,5$.

Parmi les comorbidités plus spécifiquement associées à l'HO, le recueil recensait 88 patients traités pour hypertension artérielle (67,2%), 21 diabétiques de type 2 (16,0%), 8 patients atteints de la maladie de Parkinson (6,1%)

Tableau 3 : Caractéristiques médicales de la population étudiée (n=131) :

	score
Scores GIR (<i>nombre, %</i>)	
1	2 (1,5%)
2	21 (16,0%)
3	22 (16,8%)
4	46 (35,1%)
5	27 (20,6%)
6	13 (9,9%)
Score CIRS-G moyen	$10,6 \pm 3,8$
Index CIRS-G moyen	$2,0 \pm 0,5$

3.3. Traitements

Le nombre moyen de principes actifs était de $6,5 \pm 3,3$, avec des extrêmes allant de 0 à 16 principes actifs différents. Seuls 4 patients (3,0%) ne prenaient aucun traitement chronique.

Le nombre moyen de traitements antihypertenseurs sur l'ordonnance était de 1,6 [0-6] ; 27 patients (20,6%) ne prenaient aucun traitement antihypertenseur.

La classe thérapeutique la plus représentée était les bêtabloquants, avec 60 prescriptions (45,8%) recensées. Les IEC, les ARA2, les inhibiteurs calciques et les diurétiques suivaient dans des proportions sensiblement équivalentes (tableau 4).

Parmi les diurétiques, seuls trois classes thérapeutiques ont été recensées : les diurétiques de l'anse, les diurétiques thiazidiques et les anti-aldostérones. Leur répartition au sein de la population était très inégale avec un nombre beaucoup plus important de patients sous diurétiques de l'anse (figure 2).

Le nombre moyen de principes actifs à effet potentiel hypotenseur était de 1,2, [0-6]. 82 patients (62,6%) prenaient au moins un principe actif de ce type de traitement.

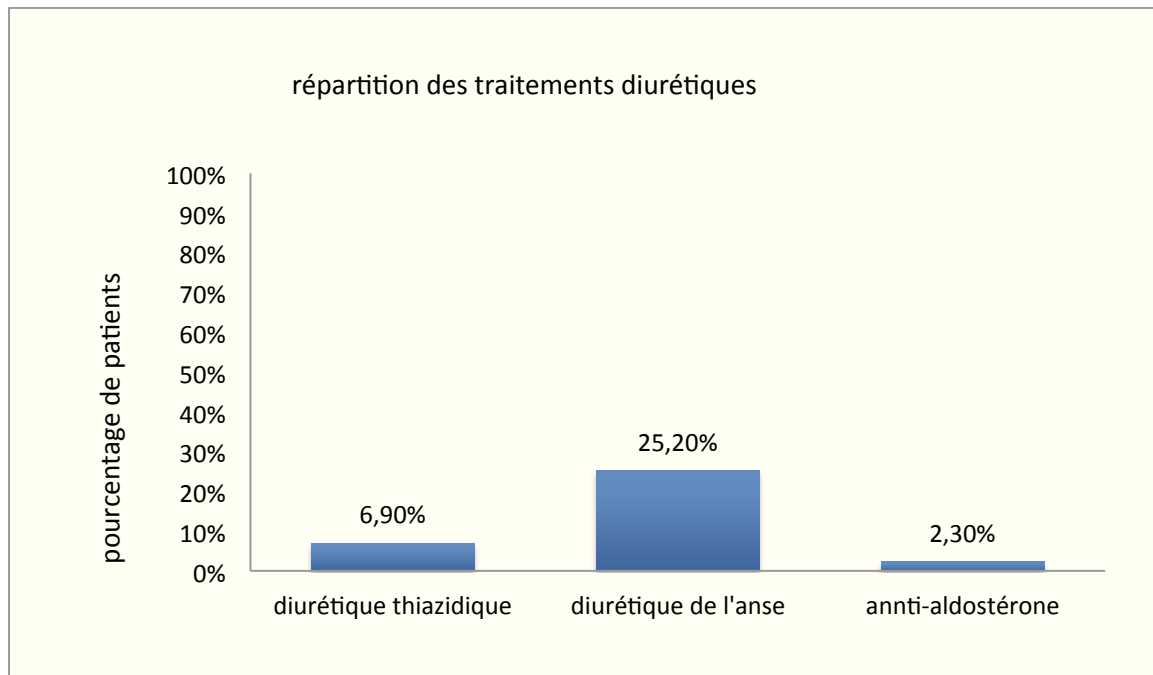
Parmi ces traitements, les antidépresseurs et les anxiolytiques étaient prédominants. On dénombrait 43 patients (32,8%) sous antidépresseurs, et 48 patients (36,6%) sous anxiolytiques (tableau 4).

Enfin, 8 patients (6,1%) ne prenaient ni traitement antihypertenseur, ni traitement à effet potentiel hypotenseur.

Tableau 4 : Répartition des traitements au sein de la population d'étude (n=131) :

	Nombre moyen $\pm$ écart-type
Traitements chroniques	6,5 $\pm$ 3,3
Traitements antihypertenseurs	1,6 $\pm$ 1,3
Traitement à effet potentiel antihypertenseur	1,2 $\pm$ 1,3
Traitements antihypertenseurs	
Bétabloquant	60 (45,8 %)
IEC	32 (24,4 %)
ARA2	21 (16,0 %)
Inhibiteur classique	29 (22,1 %)
Diurétique	44 (33,6 %)
Antihypertenseur central	6 (4,6 %)
Dérivé nitré	14 (10,7 %)
Alpha bloquant	2 (1,53 %)
Autre vasodilatateur	1 (0,76 %)
Autres traitements à effet potentiel antihypertenseur	
Antidépresseur	43 (32,8 %)
Anxiolytique	48 (36,6 %)
Hypnotique	9 (6,9 %)
Antiépileptique	14 (10,7%)
Neuroleptique	12 (9,2 %)
Antiparkinsonien	7 (5,3 %)
Anticholinestérasique	7 (5,3 %)
Morphine	8 (6,1 %)
Alpha bloquant à indication urologique	1 (0,76 %)

Figure 2 : Répartition des traitements diurétiques au sein de la population



4 Prévalence de l'hypotension orthostatique

Le test d'HO a été en moyenne réalisé $6,3 \pm 3,9$ jours après le début de l'hospitalisation.

Sur les 131 patients inclus dans l'étude, 39 patients (29,8%) ont eu un test positif et donc un diagnostic d'HO (intervalle de confiance [22-38%]). Parmi les patients ayant un test d'HO positif, 32 patients (82,0%) étaient asymptomatiques, et 7 (18,0%) étaient symptomatiques.

5 Facteurs associés à l'hypotension orthostatique : analyse univariée selon les caractéristiques socio-démographiques et médicales des patients

5.1. Caractéristiques socio-démographiques

Dans le groupe « HO », la part féminine était plus élevée : on dénombrait 21 femmes (53,9%) contre 18 hommes (46,1%) ($p = 0,70$). Dans le groupe « sans HO », on comptait 54 femmes (58,7%) et 38 hommes (41,3%).

Les patients présentant une recherche d'HO positive étaient en moyenne plus âgés que les patients indemnes, avec un âge moyen de 85 ans contre 83,9 ans ($p = 0,59$) (tableau 5).

Tableau 5 : Association entre les caractéristiques socio-démographiques et le diagnostic d'hypotension orthostatique.

	Hypotension orthostatique positive N = 39	Hypotension orthostatique négative N = 92	p-valeur
Sexe (nombre, %)			
Hommes	18 (46,1%)	38 (41,3%)	0,70
Femmes	21 (53,9%)	54 (58,7%)	
Age (années)	85 ± 6,2	83,9 ± 7,3	0,59
IMC (kg/m ²)	23,4 ± 5,1	24,2 ± 5,7	0,49

IMC : Indice de masse corporelle.

5.2. Selon les caractéristiques médicales (tableau 6)

Le score moyen du CIRS-G, reflétant les comorbidités, était significativement plus élevé dans le groupe hypotension orthostatique ($p = 0,01$).

Concernant les trois pathologies différentes plus spécifiquement associées à l'hypotension orthostatique, les résultats ont été très variables.

Dans le groupe HO, il a été retrouvé 29 patients (74,4%) hypertendus, contre 59 (64,1%) dans le second groupe ($p = 0,31$).

Il n'a également pas été retrouvé de différence significative entre les deux groupes chez les patients présentant une maladie de Parkinson ($p = 0,24$).

En revanche, pour le diabète, il a été mis en évidence une différence significative entre les deux groupes avec 11 patients diabétiques (28,2%) dans le groupe HO contre 10 (10,9%) dans le groupe sans HO ($p = 0,02$).

Concernant l'autonomie, évaluée selon le score GIR, il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes ($p = 0,68$).

Les patients du groupe hypotension orthostatique avaient en moyenne un traitement de plus que ceux du groupe sans HO, mais cette différence n'était pas significative ($p = 0,14$).

Concernant les traitements antihypertenseurs et ceux à potentiel effet secondaire hypotenseur, il n'a pas été retrouvé non plus de différence significative entre les deux groupes (respectivement $p = 0,54$ et $p = 0,10$) (figure 3).

Parmi l'ensemble des classes thérapeutiques répertoriées, il n'a été retrouvé aucune différence significative, sauf concernant les diurétiques et l'association hypnotique-anxiolytique : 7 patients (18,0%) sous diurétiques dans le groupe HO contre 37 patients (40,2%) dans le groupe sans HO ($p = 0,01$), et 22 patients (56,4%) traités

par l'association hypnotique + anxiolytique dans le groupe HO, contre 33 patients (35,9%) dans l'autre groupe ($p = 0,03$).

Devant ce résultat surprenant concernant les diurétiques (les patients sous diurétiques étant dans cette étude moins sujets à l'HO que ceux non traités par diurétiques), nous avons réalisé pour chaque classe de diurétique, une analyse complémentaire, afin de vérifier la cohérence des résultats. Dans cette analyse complémentaire, il est retrouvé pour chaque classe différente (diurétique thiazidique, diurétique de l'anse et anti-aldostérone), une plus petite proportion de patients traités dans le groupe HO que dans le groupe contrôle, avec cependant des résultats non significatifs (respectivement $p = 0,28$; $p = 0,12$; $p = 0,55$). Ce résultat est donc conforme au précédent (tableau 7).

Tableau 6 : Association entre les caractéristiques médicales et le diagnostic d'hypotension orthostatique.

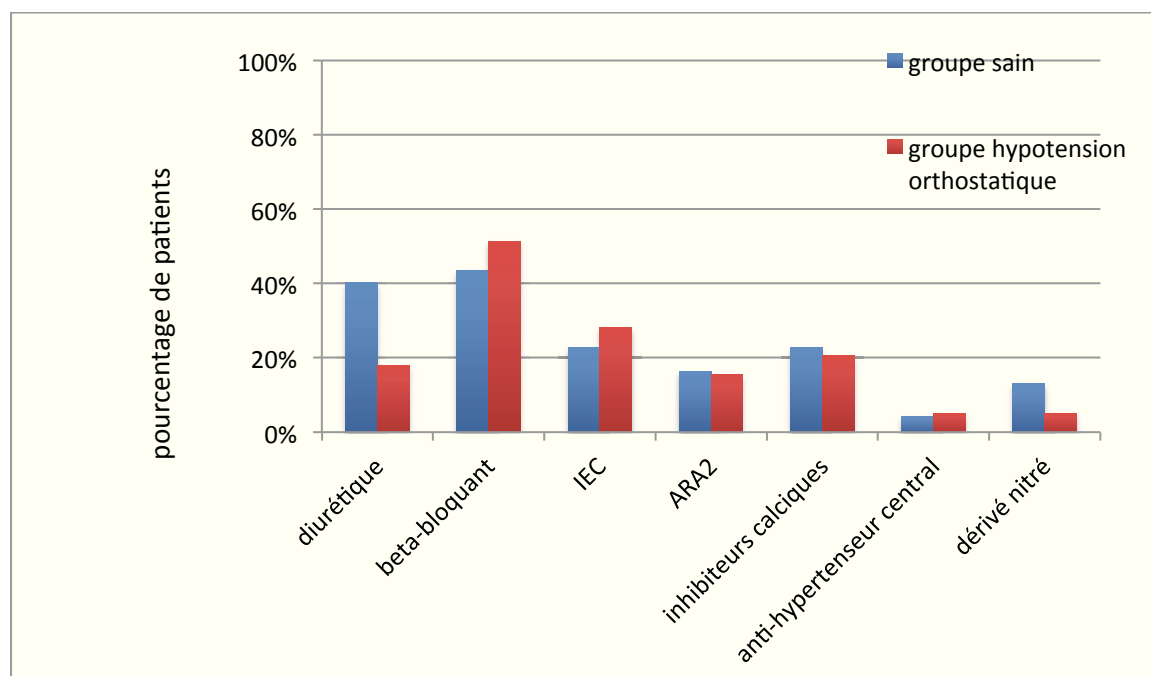
	Hypotension orthostatique positive n = 39	Hypotension orthostatique négative n = 92	p-valeur*
GIR	3,8 ± 1,2	3,9 ± 1,2	0,68
CIRS	11,9 ± 4,0	10,0 ± 3,6	0,01
HTA	29 (74,4%)	59 (64,1%)	0,31
Maladie de Parkinson	4 (10,3%)	4 (4,4%)	0,24
diabète	11 (28,2%)	10 (10,9%)	0,02
Traitements chroniques	7,2 ± 3,1	6,2 ± 3,4	0,14
Traitements antihypertenseurs	1,5 ± 1,0	1,7 ± 1,4	0,54
Diurétique	7 (18,0%)	37 (40,2%)	0,01
Bétabloquant	20 (51,3%)	40 (43,5%)	0,45
IEC	11 (28,2%)	21 (22,8%)	0,51
ARA2	6 (15,4%)	15 (16,3%)	1,00
Inhibiteurs calciques	8 (20,5%)	21 (22,8%)	0,82
Antihypertenseur central	2 (5,1%)	4 (4,3%)	1,00
Dérivé nitré	2 (5,1%)	12 (13,0%)	0,23
Alpha bloquant	1 (2,6%)	1 (1,1%)	0,51
Autre vasodilatateur	0 (0,0%)	1 (1,1%)	1,00
Autres traitements à effet potentiel hypotenseur	1,5 ± 1,5	1,1 ± 1,2	0,10
Antidépresseur	16 (41,0%)	27 (29,3%)	0,22
Anxiolytique	19 (48,7%)	29 (31,5%)	0,07
Hypnotique	5 (12,8%)	4 (4,3%)	0,12
Anxiolytique + hypnotique	22 (56,4%)	33 (35,9%)	0,03
Antiépileptique	5 (12,8%)	9 (9,8%)	0,44
Neuroleptique	3 (7,7%)	9 (9,8%)	1,00
Antiparkinsonien	3 (7,7%)	4 (4,3%)	0,55
Anticholinestérasique	4 (10,3%)	3 (3,26%)	0,19
Morphine	0 (0,0%)	8 (8,7%)	0,10
Alpha bloquant à visée urologique	0 (0,0%)	1 (1,1%)	1,00

* basé sur les tests statistiques selon un test de Fisher ou un test de Mann et Whitney (p significatif < 0,05).

Tableau 7 : Association des traitements par diurétiques en fonction du diagnostic d'hypotension orthostatique.

	Hypotension orthostatique positive n = 39	Hypotension orthostatique négative n = 92	p-valeur
Diurétique thiazidique	1 (2,6%)	8 (8,7%)	0,28
Diurétique de l'anse	6 (15,4%)	27 (29,4%)	0,12
Anti-aldostérone	0 (0,0%)	3 (3,3%)	0,55

Figure 3 : Répartition des patients dans les deux groupes selon le traitement antihypertenseur.



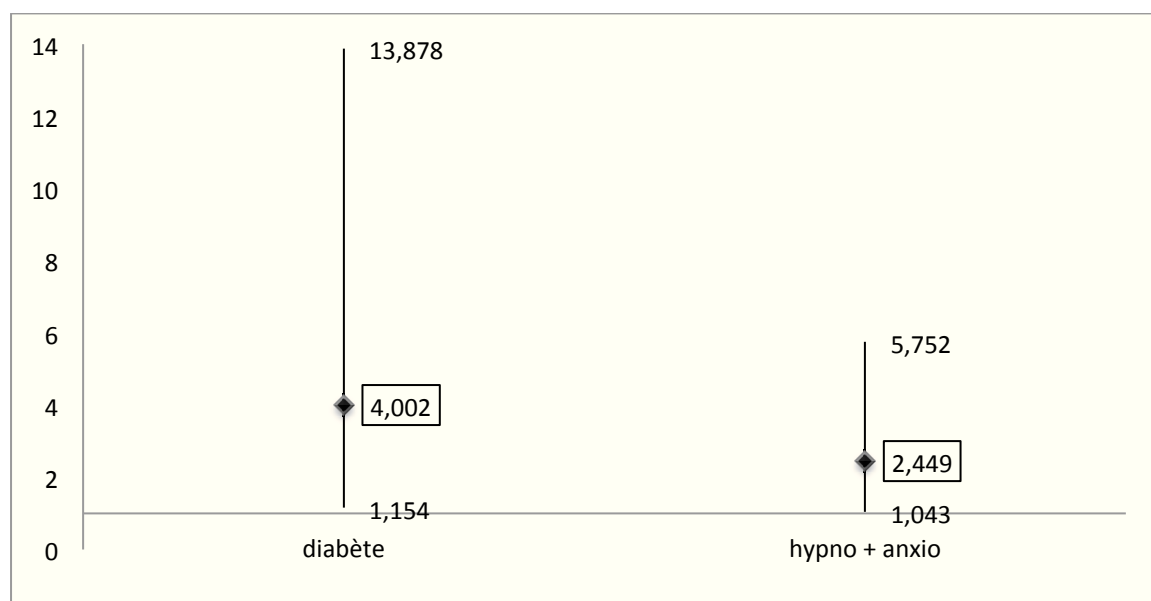
6 Facteurs associés à l'hypotension orthostatique selon un modèle multivarié

Le diabète apparaît comme un facteur associé à l'HO, avec un odds-ratio (OR) à 4, (IC 95% [1,15-13,87] ; $p=0,03$), ainsi que l'association thérapeutique hypnotique et anxiolytique (OR = 2,45 ; IC 95% [1,04-5,75] ; $p=0,04$) (figure 4).

Le score de comorbidités apparaît également comme facteur indépendant significativement associé à l'HO, avec un OR à 1,13 (IC 95% [1,003-1,28] ; $p=0,04$) (figure 6).

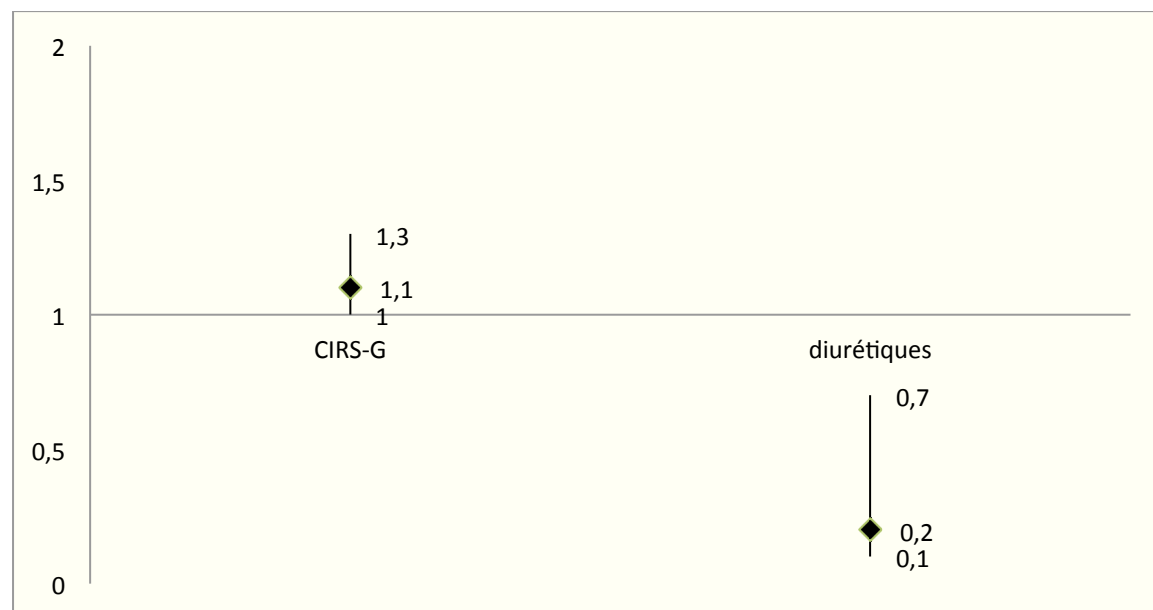
Au contraire, le traitement par diurétique apparaît comme un facteur protecteur d'HO, avec un OR à 0,2 (IC 95% [0,07-0,61] ; $p = 0,004$) (figure 5).

Figure 4 : Association du diabète et de l'association thérapeutique hypnotique + anxiolytique à l'hypotension orthostatique selon un modèle multivarié.



Hypno + anxio = association thérapeutique comprenant un hypnotique et un anxiolytique.

Figure 5 : Association du score CIRS-G et du traitement par diurétique à l'hypotension orthostatique selon un modèle multivarié.



7 Prise en charge de l'hypotension orthostatique

Parmi les 39 patients présentant une hypotension orthostatique, un deuxième test a été réalisé chez 29 patients (74%), après instauration de mesures thérapeutiques. Le deuxième test n'a pas pu être réalisé chez 10 patients en raison d'un refus de 5 patients, du transfert prématuré dans un autre service de 3 patients et enfin de la verticalisation impossible des 2 derniers patients secondaire à un accident vasculaire cérébral.

Les mesures thérapeutiques consistaient en la prescription d'une contention veineuse (bas ou chaussettes), l'ajustement des traitements antihypertenseurs, et/ou la diminution ou l'arrêt des traitements à effet hypotenseur potentiel, en plus des règles hygiéno-diététiques expliquées aux patients (hydratation, verticalisation progressive, etc.).

Parmi les 29 patients avec deuxième test d'HO, 7 patients (24%) gardaient une hypotension orthostatique, et 22 (76%) ne présentaient plus d'hypotension orthostatique, après instauration de ces mesures thérapeutiques.

Une contention veineuse seule a été prescrite pour 15 patients. Le traitement antihypertenseur a été adapté chez 12 patients, dont 3 en association avec la contention veineuse. Enfin, pour 2 patients, les traitements par neuroleptique et anticholinestérasique ont été diminués. Pour 1 patient, aucun traitement n'a pu être proposé, en raison de l'absence de traitement hypotenseur dans son ordonnance, et de la contre-indication à une contention veineuse.

DISCUSSION

L'HO est un symptôme qui affecte 5 à 30% des personnes âgées. En plus de la morbi-mortalité liée aux chutes et aux syncopes, elle constituerait un facteur de risque de déclin cognitif et de mortalité cérébro-vasculaire. Sa prévalence augmentant avec l'âge, elle constitue donc un problème de santé majeur chez les sujets âgés, qu'il est nécessaire de diagnostiquer et prendre en charge. Chez le sujet âgé, l'HO est souvent diagnostiquée au décours d'un malaise ou d'une chute, mais sa recherche est rarement faite systématiquement, que ce soit au cabinet d'un médecin généraliste ou en hospitalisation.

De nombreuses études ont été réalisées pour d'étudier la prévalence de l'hypotension orthostatique et les facteurs qui y sont associés, chez des sujets âgés autonomes à domicile, institutionnalisés ou hospitalisés. Cependant, aucune étude n'a jusque là été réalisée en excluant les patients hospitalisés pour chute, malaise, ou hypotension, pour ne considérer que la prévalence de l'hypotension orthostatique méconnue chez des patients asymptomatiques.

Dans notre étude portant sur une population de patients hospitalisés âgés d'au moins 65 ans, à la suite d'une seule recherche, nous avons trouvé une prévalence d'hypotension orthostatique méconnue de 29,8%. Parmi ces patients, 82,0% étaient asymptomatiques.

Le diabète (OR= 4 ; (IC 95% [1,15-13,87] ; p=0,03), le score CIRS-G (OR = 1,13 ; IC 95% [1,003-1,28]; p=0,04) et l'association thérapeutique anxiolytique + hypnotique (OR = 2,45 ; IC 95% [1,04-5,75] ; p=0,04) étaient les facteurs indépendamment associés à un test d'HO positif.

Après instauration de mesures thérapeutiques, 76% des patients ont un test de contrôle négatif.

1 Population d'étude

L'échantillon comprenait 131 patients, ce qui représente un faible effectif et peut constituer une limite dans cette étude.

Les patients avaient tous un âge supérieur ou égal à 65 ans, avec une moyenne à 84,3 ans. Les femmes étaient plus représentées que les hommes.

Concernant le mode de vie, une faible proportion était en structure : 86,3% des patients vivaient à domicile, contre seulement 13,7% en EHPAD ou en foyer logement. Paradoxalement, l'étude de l'autonomie par le score GIR des patients inclus n'a pas montré de différence entre ceux vivant à domicile et ceux institutionnalisés. En effet, dans les deux groupes, le score GIR moyen était à 4 avec des valeurs s'étalant de 1 à 6. Finalement, on retrouvait une population équilibrée sur le plan de l'autonomie.

Ceci peut s'expliquer par les critères d'inclusion et les conditions requises nécessaires à la réalisation de la mesure de l'hypotension orthostatique, sélectionnant une population plutôt robuste, au sein de l'ensemble des patients hospitalisés, apte à un lever précoce. La sélection de ces patients, qui pourrait certes représenter un biais, permet également de renforcer l'impact de cette étude. En effet, ces patients âgés, vivant à domicile pour la grande majorité, et ayant des capacités motrices conservées, représentent ceux chez qui le pronostic quant au maintien de leur autonomie sera le plus réservé en cas de complications liées à l'hypotension orthostatique.

L'évaluation des comorbidités par le CIRS-G comprenait le score total et l'index de sévérité. Après avoir calculé ces deux scores pour chaque patient, il est apparu que l'index de sévérité était sous estimé chez les patients ayant une pathologie grave (cotée 4) associée à plusieurs non graves (cotées 1). Nous avons donc finalement choisi de ne considérer que le score total du CIRS-G lors de l'analyse statistique.

Concernant l'hypertension artérielle, le diabète et la maladie de Parkinson, la population étudiée montrait là aussi des déséquilibres, en lien cependant avec la prévalence de ces pathologies. L'hypertension artérielle est en effet très fréquente dans la population gériatrique, avec une prévalence qui augmente avec l'âge et qui est estimée à près de 70% après 70 ans (52). La prévalence du diabète est estimée entre 12 à 25% selon les séries, pour les sujets de plus de 65 ans (53). Ces valeurs sont concordantes avec celles de notre population d'étude. La prévalence de la maladie de Parkinson est estimée à 1% dans la population générale (54). Dans notre population, nous avons 6,1% de patients atteints de la maladie de Parkinson, par la sélection d'une population hospitalière où la perte d'autonomie est prévalente.

Le nombre moyen de principes actifs sur l'ordonnance d'un patient était élevé (6,5 avec un écart-type de 3,3), et seuls 7 patients (5,3%) avaient seulement 0 ou 1 traitement chronique. Ceci révèle une poly-médication, très fréquente et en augmentation chez le sujet âgé (55,56).

2 Méthode de recueil des données

2.1 Modalités de recherche de l'hypotension orthostatique

Dans notre étude, nous avons réalisé les tests d'HO à partir de la position assise, plutôt que la position couchée. L'hypotension orthostatique est fréquemment définie comme une chute de la tension artérielle systolique de 20 mmHg ou de la tension artérielle diastolique de 10 mmHg, lors du passage à l'orthostatisme, après au moins 5 minutes de repos, sans pour autant préciser quelle doit être cette position de repos.

Nous avons choisi la position assise, afin d'éviter une surestimation de la prévalence de l'HO liée à une désadaptation secondaire à une hospitalisation et un alitement prolongé. Une méthode similaire a été retrouvée dans deux études, notamment the PARTAGE study de Valbusa et al (57) étudiant la prévalence de l'hypotension

orthostatique et ses facteurs associés dans une population de personnes âgées institutionnalisées, et l'étude de Mader et al (58). Dans leur étude, Mader et al ont montré que chez les mêmes sujets, on obtenait une plus faible prévalence d'hypotension orthostatique lorsque la tension artérielle était mesurée en position assise par rapport à la position couchée.

Ce choix a également été motivé par une étude récente de Belmin et al (11), portant sur la reproductibilité du test de diagnostic de l'hypotension orthostatique. Ils démontrent au terme de leur étude qu'il existe de façon significative une grande variabilité intra-individuelle de la réponse à l'orthostatisme, au cours de la journée, et d'un jour à l'autre, avec une forte augmentation de la prévalence lors de tests répétés, dans une population âgée hospitalisée ; ceci conduisant à une prévalence de l'hypotension orthostatique très variable. En d'autres termes, plus on cherche l'hypotension orthostatique, plus on la trouve. Cette grande variabilité peut être expliquée par de nombreux facteurs environnementaux et médicaux comme la mobilité de patients, une hydratation variable, les interactions médicamenteuses, etc. Notre méthode permet donc de limiter cette variabilité. En effet, il semble logique de penser que si un patient présente une hypotension orthostatique à partir de la position assise, il en présentera une à partir de la position couchée, alors que l'inverse ne l'est pas, ce qui permet de s'affranchir des cas d'hypotension orthostatique résultant de cette potentielle surestimation.

La date de réalisation du test lors de cette étude, a été en moyenne après 6,3 jours d'hospitalisation, avec des extrêmes s'étalant de 2 à 19 jours. Cette très grande variabilité résulte des critères exigés pour rendre le test réalisable, avec pour objectif de refléter au mieux l'état général habituel du patient avant son hospitalisation. Ainsi, la mesure était réalisée quand le patient était apte à aller spontanément au fauteuil et après l'arrêt de toute perfusion intraveineuse ou sous-cutanée.

Aucun test n'a été réalisé dès l'admission du patient afin d'éviter l'interaction de l'hypovolémie en lien avec une éventuelle déshydratation ou un sepsis, toujours dans un souci d'éviter une surestimation de la prévalence. De même, aucun test n'a été réalisé juste avant la sortie, car aurait empêché une prise en charge spécifique de l'HO, et en particulier l'arrêt ou l'instauration d'un traitement pharmacologique. Du

fait de la morbi-mortalité imputable à l'HO, et donc d'un point de vue éthique, il nous paraissait non admissible de laisser sortir d'hospitalisation un patient ayant un diagnostic d'HO sans lui proposer de traitement.

Cependant, cette très large distribution dans la date de réalisation du test peut avoir influencé nos résultats de différentes façons.

D'une part, elle implique des durées de perfusion, donc d'hydratation et d'alitement différentes d'un patient à l'autre. Or, une étude récente de Shannon et al a montré que boire environ ½ litre d'eau du robinet à température ambiante en moins de 5 minutes, augmentait la pression artérielle et améliorait la tolérance à l'orthostatisme des patients ayant une dysfonction autonome (59). Même si boire 1/2 litre d'eau en quelques minutes semble difficile en pratique courante, et qu'une hydratation standard en hospitalisation ou par un garde veine n'est pas comparable, le lien entre l'hypotension et le degré d'hydratation est établi avec certitude. Ceci constitue donc une limite à la méthode de réalisation de notre étude, mais qui conduit à nouveau à une sous-estimation de la prévalence réelle de l'hypotension orthostatique. Il semble en effet logique de penser que l'HO a pu être masquée chez certains patients par une réhydratation intraveineuse ou sous-cutanée. Parmi les tests positifs, 19 ont été réalisés après un délai de 7 jours d'hospitalisation, et 6 après un délai de 10 jours d'hospitalisation. Ceci montre bien que même après une période de réhydratation potentiellement longue, certains patients peuvent encore présenter une hypotension orthostatique.

Une longue période d'alitement sous-entend une désadaptation plus importante à l'orthostatisme et à l'effort (60). En effet, l'alitement entraîne une diminution du tonus musculaire des membres inférieurs, conduisant à une stase veineuse plus importante dans la partie inférieure du corps lors du passage en orthostatisme (61–63) et une diminution de la sensibilité des barorécepteurs carotidiens (64,65). De plus, la diminution des résistances artérielles périphériques entraîne une augmentation réflexe du débit cardiaque, et est à l'origine d'une désadaptation cardio-vasculaire. Ces modifications physiopathologiques liées à un alitement prolongé peuvent donc expliquer une augmentation de la prévalence de l'HO avec la durée de décubitus. Gorelik et al ont d'ailleurs montré, dans une étude incluant 108 patients, une association significative entre la prévalence de l'HO et la durée

d'alitement (OR=1,58, IC 95% [1,13-2,2] ; p=0,04) (66). Cependant, bien que de longues périodes d'alitement aggravent probablement l'intolérance à l'orthostatisme, l'inverse (c'est à dire l'amélioration de l'HO avec la verticalisation) n'a jamais été étudié.

D'autre part, un long délai avant la réalisation du test a probablement permis, chez certains patients, des modifications thérapeutiques par rapport au traitement d'entrée en hospitalisation (qui était celui recueilli). Or celles-ci peuvent influencer nos résultats si elles concernent un traitement ayant une action directe ou indirecte sur la régulation de la tension artérielle. La tendance en gériatrie étant à la lutte contre la poly-médication et la iatrogénie, ces actions thérapeutiques avant la réalisation du test ont certainement concerné autant des instaurations ou majorations de posologies de traitements que des arrêts ou des diminutions.

Dans notre étude, les motifs d'hospitalisation plus ou moins sévères, les comorbidités, l'état général des patients à l'admission, et le délai nécessaire à une verticalisation possible ne permettaient pas la réalisation du test un jour donné après l'entrée en hospitalisation. Différents facteurs liés au délai de réalisation du test ont donc influencé nos résultats : dans le sens de la sous-estimation avec la réhydratation et la diminution ou l'arrêt de traitements hypotenseurs, ou de la surestimation, avec l'alitement et l'instauration ou l'augmentation de traitements hypotenseurs.

Enfin, l'autre paramètre inconnu est l'heure de réalisation du test. Les tests ont tous été réalisés par les étudiants en médecine, présents en stage entre 9h et 13h. Même si dans le service, les manœuvres et gestes techniques réalisés par les étudiants se font plutôt en fin de matinée, après la visite médicale, il est impossible de l'affirmer avec certitude. Cependant, tous les tests ont été réalisés à distance du petit-déjeuner et avant le déjeuner, limitant les effets de la prise alimentaire sur la régulation tensionnelle (67).

Etant donné les fluctuations connues de la tension artérielle au cours de la journée, la réalisation du test une seule fois par jour pour chaque patient durant leur séjour hospitalier n'a probablement pas permis de dépister tous ceux qui présentaient une HO.

Plusieurs études ont montré une importante variabilité intra-individuelle de la réponse à l'orthostatisme au cours de la journée (68-72). Mais Weiss et al précisent que dans une population de patients hospitalisés dans un service de médecine gériatrique aigue, ceux ayant une hypotension orthostatique lors de mesures réalisées le matin ont la plus haute probabilité (70%) d'avoir une hypotension orthostatique lors d'autres mesures réalisées plus tard dans la journée, comparativement à ceux n'ayant pas de chute tensionnelle ou une baisse tensionnelle intermédiaire à cet instant de la journée ($p < 0,01$) (73). Ces résultats supposent donc que l'heure de nos mesures, a permis de limiter le nombre de faux négatifs lors de la réalisation du test.

2.2 Période de l'étude

Le recueil a eu lieu entre octobre et mars, ce qui a permis d'éviter la période de l'été marquée par une proportion de patients déshydratés plus importante, notamment parmi les plus fragiles, ce qui aurait pu représenter un facteur de confusion. Weiss et al ont montré dans une étude de 2006 que la prévalence de l'hypotension orthostatique était plus élevée en été qu'en hiver (74).

2.3 Recueil des données

Les différents traitements des patients ont été recueillis, en se limitant aux classes thérapeutiques, en début d'hospitalisation. La posologie et la durée d'exposition au traitement n'ont pas été prises en compte.

Pour certains traitements qui étaient peu prescrits comme les alpha-bloquants, les antihypertenseurs centraux, les antiparkinsoniens ou les anticholinestérasiques,

l'échantillon était de taille insuffisante pour détecter des associations significatives avec l'hypotension orthostatique.

Parmi les traitements antihypertenseurs, on notait une forte proportion de bêtabloquants et de diurétiques. Ceci reflète la fréquence de la pathologie cardiovasculaire chez le sujet âgé, que l'on retrouvait en deuxième motif d'hospitalisation dans notre population (28 patients soit 21,4%).

Parmi les traitements à effet potentiel hypotenseur, on retrouvait majoritairement les anxiolytiques et les antidépresseurs. Dans les différentes analyses statistiques, nous avons choisi de regrouper la classe des anxiolytiques et des hypnotiques, mais les anxiolytiques seuls étaient déjà associés à un risque d'hypotension orthostatique sans être significatif ($p = 0,07$). Les patients sous hypnotiques étant presque tous sous anxiolytiques, l'association hypnotiques et anxiolytiques nous a paru mieux refléter la réalité des prescriptions chez le sujet âgé d'une part, et d'autre part nous a permis d'augmenter la taille de l'échantillon et la puissance de l'analyse statistique.

3 Prévalence de l'hypotension orthostatique

Dans notre étude, la prévalence de l'hypotension orthostatique était de 29,8%.

Même si ce résultat est concordant avec de nombreuses études (30,68,75), nous pouvons prétendre à une sous-estimation de la réelle proportion de patients présentant une hypotension orthostatique au sein de notre population. En effet, la période de l'étude avec un risque de déshydratation plus faible, les modalités de recherche de l'hypotension orthostatique avec une première mesure en position assise, et le délai plus ou moins long entre l'entrée en hospitalisation et la réalisation du test sont en faveur d'une sous-estimation du nombre de tests positifs.

4 Facteurs associés à l'hypotension orthostatique

4.1 Caractéristiques socio-démographiques

Nous n'avons pas trouvé de différence significative pour le sexe entre les deux groupes, ce qui est concordant avec de nombreuses études (1,75).

Nous n'avons pas non plus trouvé de différence significative pour l'âge. L'augmentation de la prévalence de l'hypotension orthostatique avec l'âge a été montrée dans plusieurs études (1,76) et est maintenant admise. Cependant, des études récentes et portant sur une population gériatrique hospitalisée, ont trouvé des résultats discordants, ne mettant pas en évidence cette augmentation avec l'âge (68,77) . La principale différence entre ces études réside dans la population d'étude. Rutan et al étudient une population de personnes âgées d'au moins 65 ans et vivant en communauté, Harris et al étudient une population âgée de 25 à 74 ans, alors que Weiss et al étudient une population gériatrique hospitalisée, tout comme Rockwood et al. Par ailleurs, Rutan et al ont évoqué une association entre l'hypotension orthostatique et l'âge en lien avec une plus haute prévalence de pathologies chez les sujets âgés comme les sténoses carotidiennes.

Une population de patients gériatriques hospitalisés diffère d'une population du même âge vivant en communauté par le nombre de comorbidités et de traitements, pouvant faire croître la prévalence de l'hypotension orthostatique et gommant ainsi l'effet de l'âge. Notre résultat concorde donc avec ces études.

Notre étude n'a pas montré de différence sur l'indice de masse corporelle entre les deux groupes, ce qui est également retrouvé par Atli et Keven (26). Rutan et al ont trouvé une différence significative sur le poids : les patients du groupe HO, avaient un poids significativement plus faible que ceux du groupe sain (1). Dans notre étude, on note une tendance similaire, avec un poids moyen dans le groupe HO plus faible que dans le groupe sain, mais cette différence n'est pas significative.

4.2 Caractéristiques médicales

4.2.1 Comorbidités

Les patients présentant une HO avaient un score de comorbidités CIRS-G significativement plus élevé que ceux indemnes d'hypotension orthostatique. Après analyse multivariée, l'odds-ratio était de 1,13 (IC 95% [1,003-1,28] ; $p = 0,04$). Un score de comorbidités plus élevé sous entend plus de traitements et des patients plus vulnérables. Dans ce contexte, il semble difficile de savoir s'il s'agit de l'accumulation des comorbidités, de la polymédication ou de l'association des deux qui est à l'origine d'un risque plus élevé d'HO. Dans une étude récente de 2012, Rockwood et al (77) ont montré une association significative entre fragilité et HO, les patients présentant une HO étant plus fragiles que les patients indemnes. Ces résultats vont dans le sens de notre étude, mais la méthode diffère car Rockwood prend en compte les capacités des patients, ce qui n'est pas notre cas.

Nous avons également mis en évidence une différence significative entre les deux groupes concernant le diabète, avec une proportion plus importante de diabétiques dans le groupe HO ($p < 0,05$), et un odds-ratio à 4,0 (IC 95% [1,2-13,8]).

Les différents résultats retrouvés dans les études quant au diabète sont très discordants. Valbusa et al (57) ainsi que Rutan et al (1) ne trouvent pas d'association, par contre, dans l'étude Rotterdam, Mattace-Raso et al (24) notent une forte association entre diabète et hypotension orthostatique.

L'association diabète et hypotension orthostatique est bien documentée, et expliquée par l'apparition tardive d'une neuropathie diabétique, entraînant entre autres des lésions du système nerveux autonome (78).

Dans ces études qui portent toutes sur une population de patients âgés, aucune information n'a été recueillie sur la durée et le contrôle du diabète, ainsi que sur la présence ou non d'une neuropathie diabétique. Ceci peut expliquer les discordances quant à ces résultats.

Concernant l'hypertension artérielle, les résultats sont là aussi discordants. Si aucune différence significative n'a été mise en évidence dans notre étude entre les patients avec hypotension orthostatique et ceux indemnes, résultat retrouvé également dans l'étude PARTAGE de Valbusa et al, de nombreuses autres études montrent au contraire une prévalence plus importante de l'hypertension artérielle chez les patients présentant une hypotension orthostatique (1,22,23). Il faut cependant nuancer cette discordance. D'une part, les populations étudiées sont différentes. En effet, l'étude PARTAGE et la nôtre, ne trouvant pas de différence entre les deux groupes, s'appuient respectivement sur une population institutionnalisée et hospitalisée. Les trois autres études portent toutes sur une population de patients vivant en collectivité, suggérant donc des patients plus robustes. D'autre part, certains auteurs différencient le statut contrôlé ou non de l'hypertension artérielle et notent une prévalence d'HO plus faible chez les patients ayant une hypertension artérielle contrôlée (79). Cet aspect est important car il suggère que ce ne serait pas l'hypertension artérielle en elle-même qui déterminerait le risque d'HO, mais plutôt son contrôle. Ainsi, les patients hypertendus ayant une tension artérielle bien contrôlée n'auraient pas un risque plus important de développer une HO que les patients normotendus. Cela peut également expliquer notre résultat : les patients hospitalisés et institutionnalisés qui bénéficient probablement d'une surveillance accrue de leur tension artérielle et ainsi d'un meilleur contrôle de leur hypertension, n'ont pas plus d'hypotension orthostatique que les autres.

Pour rappel, les recommandations de la société française d'Hypertension Artérielle préconisent chez le sujet âgé, après 80 ans, de fixer un objectif tensionnel systolique inférieur à 150 mmHg sans hypotension orthostatique (6). La prévalence de l'hypertension artérielle non contrôlée chez les sujets âgés d'au moins 80 ans (c'est-à-dire d'une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 150 mmHG) a été évaluée à près de 37%. Autrement dit, en France, plus d'un hypertendu âgé sur 3 n'est pas contrôlé (80).

D'autre part, il semble important de préciser la proportion importante de patients disposant à domicile d'un appareil d'automesure de la tension artérielle : en 2006, près de six millions d'autotensiomètres étaient possédés en France, et un hypertendu traité sur trois en disposait d'un au domicile. Parmi ces six millions de

Français, les plus âgés en avaient l'utilisation la plus régulière. Il a également été constaté une forte augmentation de cette prévalence sur la période de 2004 à 2006, probablement liée aux campagnes de prévention, et suggérant des chiffres encore plus élevés aujourd'hui (81). L'automesure pourrait permettre d'une part la recherche d'HO au domicile, et d'autre part des mesures répétées, notamment chez les patients ayant une hypertension artérielle non contrôlée.

Identifier une association significative entre l'HO méconnue et l'hypertension artérielle non contrôlée et le diabète est pertinent sur le plan de la prise en charge globale des patients âgés. D'une part, il a été mis en évidence une augmentation de la mortalité et de la morbidité cardiovasculaire chez les patients présentant une HO, en partie médiée par les facteurs de risque cardiovasculaire. D'autre part, des auteurs ont trouvé que l'HO était un facteur de mauvais pronostic pour les patients diabétiques, par l'augmentation du risque de la mortalité cardiovasculaire, ceci étant expliqué par la neuropathie diabétique, de sombre pronostic (82,83).

Notre étude n'a pas montré d'association significative entre la maladie de Parkinson et l'hypotension orthostatique, bien que cette dernière soit reconnue un symptôme majeur de la maladie de Parkinson. Dans une méta-analyse récente de 2011, Velseboer et al ont montré une très grande variabilité de la prévalence de l'hypotension orthostatique chez des patients suivis pour une maladie de Parkinson, avec des taux entre 9,6 à 64,9%, et une prévalence moyenne de 30,1%, donc équivalente à celle retrouvée dans la population gériatrique générale. Ils expliquent ces résultats par des données manquantes, notamment sur la durée d'exposition à cette maladie, et les nombreux facteurs influençant la tension artérielle comme les comorbidités et les traitements(84).

Dans notre étude, nous pouvons incriminer l'absence d'information sur la sévérité et la durée d'évolution de la maladie, et la faible proportion de patients parkinsoniens inclus, à l'origine d'une analyse statistique de très faible puissance.

4.2.2 Traitements

Nous n'avons pas trouvé de différence significative entre les deux groupes concernant le nombre de traitements chroniques, le nombre de traitements antihypertenseurs et le nombre de traitements à effet potentiel hypotenseur.

L'association entre traitements et HO est très discutée dans les études. Hiitola et al ont montré une association significative entre le nombre de traitements chroniques et l'HO (75). Concernant les traitements antihypertenseurs, des études mettent en évidence une association significative entre les traitements antihypertenseurs et l'HO (85), d'autres ne trouvent aucune association (22,30,75), et enfin plusieurs associent certaines classes thérapeutiques en particulier avec l'HO (1,86–89). Parmi ces traitements, on note notamment les bêtabloquants (1), les alpha-bloquants (89), les diurétiques thiazidiques (86), les IEC, les antidépresseurs et les anxiolytiques (87) : il s'agit donc de médicaments cardiovasculaires et psychotropes.

L'identification d'un seul principe actif dans la genèse de l'HO est très difficile en pratique du fait des nombreuses interactions et effets synergiques entre les traitements, ainsi qu'avec les comorbidités. Affirmer donc que l'hypotension orthostatique est imputable à un seul traitement, plutôt qu'aux comorbidités du patient ou à leur association semble presque impossible. De plus, les échantillons de population étudiés et les méthodes de recueil sont très variables d'une étude à l'autre. Par exemple, Coutaz et al étudient une population de patients âgés hospitalisés, Hiitola et al des sujets de plus de 75 ans vivant en foyer-logement, et Poon et Brawn, une population ambulatoire d'anciens combattants suivis dans une clinique. Ces populations diffèrent par leurs comorbidités : une population ambulatoire étant certainement plus robuste qu'une population hospitalisée. Tout ceci est à l'origine des nombreuses contradictions d'une étude à l'autre.

Parmi l'ensemble des études actuellement publiées, nous en avons cependant trouvé plusieurs concordant avec nos résultats, notamment celle de Coutaz et al, portant sur une population de patients âgés hospitalisés, et ne montrant pas

d'association significative entre l'HO et la prise d'un traitement antihypertenseur, hypotenseur ou une association des deux (30).

Par ailleurs, dans notre étude, concernant l'ensemble des classes thérapeutiques répertoriées, il n'a été retrouvé aucune différence significative entre les deux groupes, sauf concernant les diurétiques et l'association hypnotique et anxiolytique. Le résultat significatif obtenu pour les diurétiques était contraire à celui auquel on aurait pu s'attendre : les patients sous diurétiques étant moins sujets à l'hypotension orthostatique que ceux non traités par diurétiques. Après revue de la littérature, ce résultat peut s'expliquer par plusieurs raisons. D'une part, comme mentionné auparavant, il semblerait que ce ne soit pas l'hypertension artérielle ni le nombre de traitements antihypertenseurs qui détermine le risque d'HO, mais plutôt le contrôle de la tension artérielle. D'autre part, les patients âgés sous antihypertenseurs, et plus particulièrement sous diurétiques, font probablement l'objet d'une surveillance accrue de leur tension artérielle car plus à risque de déshydratation. Ce résultat peut donc être lié à un biais de sélection des patients sous diurétiques et est possiblement à relier au type transversal de notre étude.

Dans notre étude, l'association thérapeutique hypnotique + anxiolytique est associée de façon significative à un sur-risque de développer une HO avec un odds-ratio à 2,45 (IC 95% [1,04-5,75]). Si la mise en évidence d'une association entre ces traitements et l'HO est controversée, il a cependant été démontré dans plusieurs études une association significative entre chutes et hypnotiques, benzodiazépines et antidépresseurs chez le sujet âgé (90–93), sans qu'il n'ait été établi de lien de cause à effet. Dans l'hypothèse d'un lien de causalité entre HO et hypnotiques et anxiolytiques, il est nécessaire de rechercher et prévenir une éventuelle HO chez tout patient avant l'instauration de ces traitements.

Une revue de la littérature du groupe Pharmacologie de la Société Belge de Gériatrie et Gériatrie (28) résume les résultats de l'ensemble des études publiées sur la relation entre HO et traitements entre 1980 et mai 2011. Il est

important de préciser que seules 31 publications pertinentes ont été sélectionnées sur PubMed, ce qui montre le peu d'études menées sur ce sujet. Il en résulte que même si l'HO est fréquemment observée chez les patients âgés, sa relation avec les traitements chroniques reste incomprise et les résultats sont très discordants entre les études. Du fait de ces données, et d'une interaction possible entre HO et thérapeutiques hypotensives, il convient d'être vigilant lors de l'instauration de traitement antihypertenseurs et/ou à effet potentiel hypotenseur et de rechercher systématiquement une HO, au préalable et lors du suivi de ces patients.

Enfin, Cecile et al (94) ont étudié la prévalence et les facteurs de risque des accidents iatrogènes chez le sujet âgé en court séjour gériatrique. Cette étude comporte quelques limites comme son caractère monocentrique et rétrospectif, et l'absence de recueil des critères d'imputabilité, empêchant d'établir avec certitude un lien de cause à effet. Il en ressort cependant que les patients ayant présenté un accident iatrogène consommaient plus de médicaments ($p < 0,0001$), présentaient plus de comorbidités ($p = 0,005$), notamment cardiovasculaires ($p = 0,002$), et étaient plus à risque de malnutrition ($p = 0,007$). Les médicaments les plus fréquemment incriminés étaient les médicaments cardiovasculaires (notamment les antihypertenseurs, dont les diurétiques) et les psychotropes (antidépresseurs, benzodiazépines, hypnotiques, neuroleptiques), et le symptôme le plus rencontré était l'hypotension orthostatique. Aucun lien de causalité ne peut être établi, à l'issue de cette étude, entre ces classes thérapeutiques et l'hypotension orthostatique ; mais il est tentant d'y entrevoir malgré tout une possible association. La population étudiée de cette étude diffère de la notre puisque tous les patients âgés de plus de 65 ans et hospitalisés ont été inclus, sans critères d'exclusion. Ceci suppose donc une population plus fragile que celle de notre étude, pouvant expliquer les résultats par l'interaction de facteurs confondants comme la malnutrition, l'insuffisance rénale, les troubles neuropsychiatriques, pouvant majorer le risque d'accidents iatrogènes. Cependant, cette étude nous alerte quant aux précautions à prendre lors de la prescription de médicaments pouvant favoriser l'hypotension orthostatique, chez les sujets âgés poly-pathologiques fragiles.

5 Prise en charge de l'hypotension orthostatique

Nos résultats montrent qu'avec des mesures thérapeutiques simples comme le port d'une contention veineuse, la révision de l'ordonnance et des conseils hygiéno-diététiques, l'HO a pu être traitée chez $\frac{3}{4}$ des patients. Cependant, dans cette étude, nous ne sommes pas en mesure d'affirmer que seuls la diminution ou l'arrêt de traitements antihypertenseurs ou à potentiel effet hypotenseur, et la prescription d'une contention veineuse ont permis de traiter l'hypotension orthostatique. Trop d'éléments ont pu également y contribuer, notamment les mesures hygiéno-diététiques, ou la réhydratation des patients. Par ailleurs, 1 seule mesure de contrôle a été réalisée.

Le traitement par contention veineuse a concerné plus de la moitié des patients (52%). Aucune donnée n'a été recueillie sur le type de contention prescrit aux patients, mais il s'agissait uniquement de bas ou chaussettes.

Dans une revue de la littérature très récente, Smeenk et al (36) ont synthétisé les preuves actuellement disponibles sur l'efficacité de la compression dans le traitement de l'hypotension orthostatique. Bien que les études actuellement disponibles diffèrent sur les méthodes et le recueil des données (type de contention, force de pression, résultats des tests et symptômes), il en résulte que les contentions les plus efficaces sur l'HO sont la contention veineuse abdominale et les collants. Les chaussettes de contention, n'ont en revanche montré aucune efficacité sur le traitement de l'HO, et l'efficacité des bas est variable selon les études. Mais les auteurs précisent que ces résultats sont à interpréter avec précaution en raison de l'hétérogénéité des études et de la faiblesse des échantillons.

Cependant, bien que la preuve de l'efficacité de la contention veineuse n'est pas encore clairement établie, elle constitue actuellement l'une des mesures recommandées par la HAS (7) et par la Société Américaine de l'Hypertension (American Society of Hypertension) (35).

L'absence de risque d'interaction avec les traitements des patients rend son utilisation facile, particulièrement en gériatrie. Mais pour les patients, le port d'une

contention veineuse peut avoir des désavantages, qu'il est important de prendre en compte avant leur prescription. En effet, les patients peuvent se plaindre de démangeaisons, de gêne liée à des bas trop serrés ou trop chauds, de leur caractère parfois inesthétique, de leur coût, de la difficulté à les enfiler seul, ou de la privation d'autonomie qu'ils induisent, les obligeant à attendre chaque jour quelqu'un pour les aider à les mettre (36). Enfin, il est important avant toute prescription de contention veineuse de vérifier l'absence d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs, qui contre-indiquerait leur utilisation (95). L'ensemble de ces éléments peut être un frein à la prescription des bas ou une cause de non-observance. Concernant nos patients, nous n'avons pas de données quant à l'observance du port de la contention veineuse. Podoleanu et al (96) ont étudié l'observance et la tolérance à 6 mois d'une compression veineuse des membres inférieurs et abdominale par bandages, et constataient une observance chez 71% des patients et une bonne tolérance chez 62% des patients. Si ces chiffres sont encourageants, il faut cependant préciser que leur étude portait sur des sujets invalidés par les symptômes de leur HO, ce qui n'est pas le cas de notre population, qui est en grande majorité asymptomatique. De ce fait, nos patients asymptomatiques ne ressentiraient certainement pas un bénéfice aussi important que ceux de l'étude de Podoleanu et al, pouvant amener à une probable moins bonne observance et tolérance.

Pour 38% des patients (11 patients), l'ordonnance seule a été révisée, et pour 10% d'entre eux (3 patients), le traitement a consisté en une révision de l'ordonnance associée à une contention veineuse. Comme cela a été dit précédemment, nous ne sommes pas en mesure d'affirmer que seules les modifications thérapeutiques ont permis de traiter l'HO. Si les études sont très discordantes sur l'implication des traitements hypotenseurs dans l'HO, il est malgré tout admis que limiter le nombre de principes actifs sur l'ordonnance d'un patient, diminue les risques d'interactions médicamenteuses et donc d'effets indésirables, notamment chez le sujet âgé, chez qui l'altération des fonctions rénales et hépatiques peuvent favoriser l'accumulation de principes actifs dans l'organisme (97–99). De plus, Leipzig et al (100,101) et Woolcott et al (90) ont montré dans leurs méta-analyses que la prise de psychotropes et d'antihypertenseurs était associée à une augmentation du risque de

chutes. Ainsi, réviser l'ordonnance d'un patient est toujours nécessaire afin d'éviter si possible les effets indésirables iatrogènes, même si l'efficacité sur l'HO n'est pas démontrée avec certitude.

Par ailleurs, l'American Society of Hypertension et de nombreux auteurs (19–21) recommandent en première intention l'arrêt des traitements pouvant potentialiser l'HO, particulièrement les alpha-bloquants utilisés dans le traitement de l'hypertrophie bénigne de prostate, les diurétiques et les antidépresseurs tricycliques, sans arrêter complètement un traitement antihypertenseur indiqué, et l'instauration de mesures physiques non pharmacologiques. Ces mesures consistent entre autres en un passage progressif de la position couchée à la position debout, éviter de rester immobile (croiser les jambes en position debout, s'accroupir), le port d'une contention veineuse d'au moins 20 mmHg, une augmentation de la consommation de sel de 6 à 10 grammes par jour et de la consommation d'eau de 1,5 à 2 litres par jour. Ces mesures ne sont pas toutes réalisables chez des patients âgés, peu mobiles et à risque de décompensation cardiaque. L'alternative que représentent les traitements médicamenteux de l'HO (Fludrocortisone, Midodrine) est également d'utilisation difficile en gériatrie du fait d'une haute prévalence de l'hypertension artérielle. Ceci souligne bien la difficulté dans la prise en charge de l'HO en gériatrie, justifiant de poursuivre la prescription de contention veineuse et l'ajustement des traitements antihypertenseurs, psychotropes et analgésiques, malgré leur efficacité encore discutée.

CONCLUSION

L'hypotension orthostatique chez le sujet âgé est reconnue comme un facteur de risque de chutes, et de plus en plus fréquemment associée à un risque augmenté de morbidité cardiovasculaire et de mortalité. Actuellement, elle est le plus souvent diagnostiquée au décours d'un malaise ou d'une chute, ou lors de l'instauration ou du suivi d'un traitement antihypertenseur, mais sa recherche est rarement faite systématiquement, que ce soit au cabinet d'un médecin généraliste ou en hospitalisation.

Les résultats de notre étude suggèrent une prévalence d'hypotension orthostatique méconnue élevée chez le sujet âgé hospitalisé, à distance de la phase aiguë, proche de 30% ; et une association significative avec le diabète, le nombre de comorbidités et un traitement par l'association anxiolytique et hypnotique.

Cette prévalence élevée, en dehors d'un contexte médical relié à l'hypotension orthostatique, montre bien qu'elle est sous-diagnostiquée, car seule sa recherche systématique a pu permettre son diagnostic chez ces patients asymptomatiques. Par ailleurs, des mesures thérapeutiques simples ont permis de la traiter chez plus de 75% d'entre eux.

Au terme de cette étude, nous pouvons penser que le dépistage systématique de l'hypotension orthostatique chez les sujets âgés hospitalisés de plus de 65 ans, permettrait de mettre en place des mesures correctrices et de prévenir la survenue de complications lourdes de conséquences dans cette population vulnérable. Face au grand nombre de patients, il serait licite de se focaliser initialement chez les patients polypathologiques diabétiques et/ou traités par hypnotiques et anxiolytiques.

Notre étude transversale révèle des associations statistiques qui mériteraient un contrôle sur une étude longitudinale pour véritablement authentifier ces facteurs comme facteurs de risque d'HO.

BIBLIOGRAPHIE

1. Rutan GH, Hermanson B, Bild DE, Kittner SJ, LaBaw F, Tell GS. Orthostatic hypotension in older adults. The Cardiovascular Health Study. CHS Collaborative Research Group. Hypertension. 1992 1;19(6_Pt_1):508–19.
2. Boddaert J. L'hypotension orthostatique : mise au point. Available from: http://www.saging.com/mise_au_point/lhypotension-orthostatique- [site consulté le 15/09/2014]
3. Fedorowski A, Melander O. Syndromes of orthostatic intolerance: a hidden danger. J Intern Med. 2013;273(4):322–35.
4. Xin W, Lin Z, Mi S. Orthostatic hypotension and mortality risk: a meta-analysis of cohort studies. Heart Br Card Soc. 2014;100(5):406–13.
5. Rose KM, Eigenbrodt ML, Biga RL, Couper DJ, Light KC, Sharrett AR, et al. Orthostatic hypotension predicts mortality in middle-aged adults: the Atherosclerosis Risk In Communities (ARIC) Study. Circulation. 2006;114(7):630–6.
6. Prise en charge de l'hypertension artérielle de l'adulte - recommandation de la Société Française d'Hypertension Artérielle. 2013. <http://www.sfhta.org>. [site consulté le 21/09/2014]
7. Haute Autorité de Santé. Pertes de connaissance brèves de l'adulte : prise en charge diagnostique et thérapeutique des syncopes - Recommandations. 2008. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2008-07/syncopes_-_recommandations.pdf [site consulté le 10/07/2014]
8. Freeman R, Wieling W, Axelrod FB, Benditt DG, Benarroch E, Biaggioni I, et al. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome. Clin Auton Res Off J Clin Auton Res Soc. 2011;21(2):69–72.
9. Gibbons CH, Freeman R. Delayed orthostatic hypotension: a frequent cause of orthostatic intolerance. Neurology. 2006;67(1):28–32.
10. Somogyi A, Blétry O. l'hypotension orthostatique. Neurologies. 2001;4:415–20.
11. Belmin J, Abderrhamane M, Medjahed S, Sibony-Prat J, Bruhat A, Bojic N, et al. Variability of blood pressure response to orthostatism and reproducibility of the diagnosis of orthostatic hypotension in elderly subjects. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2000;55(11):M667–671.

12. Radtke A, Lempert T, von Brevern M, Feldmann M, Lezius F, Neuhauser H. Prevalence and complications of orthostatic dizziness in the general population. *Clin Auton Res Off J Clin Auton Res Soc.* 2011;21(3):161–8.
13. Stel VS, Smit JH, Pluijm SMF, Lips P. Consequences of falling in older men and women and risk factors for health service use and functional decline. *Age Ageing.* 2004;33(1):58–65.
14. Stenhagen M, Ekström H, Nordell E, Elmståhl S. Accidental falls, health-related quality of life and life satisfaction: A prospective study of the general elderly population. *Arch Gerontol Geriatr.* 2014;58(1):95–100.
15. Gryfe CI, Amies A, Ashley MJ. A Longitudinal Study of Falls in an Elderly Population: I. Incidence and Morbidity. *Age Ageing.* 1977;6(4):201–10.
16. Campbell AJ, Borrie MJ, Spears GF, Jackson SL, Brown JS, Fitzgerald JL. Circumstances and Consequences of Falls Experienced by a Community Population 70 Years and over during a Prospective Study. *Age Ageing.* 1990;19(2):136–41.
17. Monsuez J-J, Beddok R, Mahiou A, Ngaleu A, Belbachir S. Hypotension orthostatique : épidémiologie et mécanismes. *Presse Med.* 2012;41(11):1092–7.
18. Huet O, Duranteau J. Place des agents vasoactifs en chirurgie non cardiaque. Conférences d'actualisation, Elsevier, Paris, et SFAR. 1999.
http://www.sfar.org/acta/dossier/archives/ca99/html/ca99_11/99_11.htm [site consulté le 27/08/2014]
19. Lanier JB, Mote MB, Clay EC. Evaluation and management of orthostatic hypotension. *Am Fam Physician.* 2011;84(5):527–36.
20. Figueroa JJ, Basford JR, Low PA. Preventing and treating orthostatic hypotension: As easy as A, B, C. *Cleve Clin J Med.* 2010;77(5):298–306.
21. Low PA, Singer W. Management of neurogenic orthostatic hypotension: an update. *Lancet Neurol.* 2008;7(5):451–8.
22. Bouhanick B, Meliani S, Doucet J, Bauduceau B, Verny C, Chamontin B, et al. Orthostatic hypotension is associated with more severe hypertension in elderly autonomous diabetic patients from the French Gerodiab study at inclusion. *Ann Cardiol Angéiologie.* 2014;63(3):176–82.
23. Gangavati A, Hajjar I, Quach L, Jones RN, Kiely DK, Gagnon P, et al. Hypertension, orthostatic hypotension, and the risk of falls in a community-dwelling elderly population: the maintenance of balance, independent living, intellect, and zest in the elderly of Boston study. *J Am Geriatr Soc.* 2011;59(3):383–9.
24. Mattace-Raso FUS, van der Cammen TJM, Knetsch AM, van den Meiracker AH, Schalekamp MADH, Hofman A, et al. Arterial stiffness as the candidate

- underlying mechanism for postural blood pressure changes and orthostatic hypotension in older adults: the Rotterdam Study. *J Hypertens*. 2006;24(2):339–44.
25. Xin W, Lin Z, Li X. Orthostatic hypotension and the risk of congestive heart failure: a meta-analysis of prospective cohort studies. *PloS One*. 2013;8(5):e63169.
 26. Atli T, Keven K. Orthostatic hypotension in the healthy elderly. *Arch Gerontol Geriatr*. 2006;43(3):313–7.
 27. Eigenbrodt ML, Rose KM, Couper DJ, Arnett DK, Smith R, Jones D. Orthostatic hypotension as a risk factor for stroke: the atherosclerosis risk in communities (ARIC) study, 1987-1996. *Stroke J Cereb Circ*. 2000;31(10):2307–13.
 28. Pepersack T, Gilles C, Petrovic M, Spinnewine A, Baeyens H, Beyer I, et al. Prevalence of orthostatic hypotension and relationship with drug use amongst older patients. *Acta Clin Belg*. 2013;68(2):107–12.
 29. Mehrabian S, Duron E, Labouree F, Rollot F, Bune A, Traykov L, et al. Relationship between orthostatic hypotension and cognitive impairment in the elderly. *J Neurol Sci*. 2010;299(1-2):45–8.
 30. Coutaz M, Iglesias K, Morisod J. Is there a risk of orthostatic hypotension associated with antihypertensive therapy in geriatric inpatients? *Eur Geriatr Med*. 2012;3(1):1–4.
 31. Mansourati J. Hypotension orthostatique : répercussions sur le traitement des maladies cardiovasculaires. *Presse Med*. 2012;41(11):1111–5.
 32. Hugues FC, Munera Y, Le Jeune C. Hypotensions orthostatiques médicamenteuses. *Rev Med Interne*. 1992;13(6):465–70.
 33. Presne C, Monge M, Mansour J, Oprisiu R, Choukroun G, Achard JM, et al. Thérapeutique diurétique. *Néphrologie Thérapeutique*. 2007;3(6):392–426.
 34. Friocourt P, Geffroy C-E. Effets cardiovasculaires des médicaments non cardiovasculaires chez le sujet âgé. *NPG Neurol - Psychiatr - Gériatrie*. 2007;7(38):18–29.
 35. Shibao C, Lipsitz LA, Biaggioni I. Evaluation and treatment of orthostatic hypotension. *J Am Soc Hypertens*. 2013;7(4):317–24.
 36. Smeenk HE, Koster MJ, Faaij RA, de Geer DB, Hamaker ME. Compression therapy in patients with orthostatic hypotension: a systematic review. *Neth J Med*. 2014;72(2):80–5.
 37. Claude Kouakam, Pascal Delsart. Hypotension orthostatique : quelles explorations cardiovasculaires et biologiques initiales ? Quelles solutions thérapeutiques ? L'apport des recommandations.

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0755498212003946> [site consulté le 25/08/2014]

38. Chang N-T, Yang N-P, Chou P. Incidence, risk factors and consequences of falling injuries among the community-dwelling elderly in Shihpai, Taiwan. *Aging Clin Exp Res.* 2010;22(1):70–7.
39. Gates S, Fisher JD, Cooke MW, Carter YH, Lamb SE. Multifactorial assessment and targeted intervention for preventing falls and injuries among older people in community and emergency care settings: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2008;336(7636):130–3.
40. Ooi WL, Hossain M, Lipsitz LA. The association between orthostatic hypotension and recurrent falls in nursing home residents. *Am J Med.* 2000;108(2):106–11.
41. Linn BS, Linn MW, Gurel L. Cumulative illness rating scale. *J Am Geriatr Soc.* 1968;16(5):622–6.
42. Miller MD, Paradis CF, Houck PR, Mazumdar S, Stack JA, Rifai AH, et al. Rating chronic medical illness burden in geropsychiatric practice and research: application of the Cumulative Illness Rating Scale. *Psychiatry Res.* 1992;41(3):237–48.
43. Parmelee PA, Thuras PD, Katz IR, Lawton MP. Validation of the Cumulative Illness Rating Scale in a geriatric residential population. *J Am Geriatr Soc.* 1995;43(2):130–7.
44. Mistry R, Gokhman I, Bastani R, Gould R, Jimenez E, Maxwell A, et al. Measuring medical burden using CIRS in older veterans enrolled in UPBEAT, a psychogeriatric treatment program: a pilot study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2004;59(10):1068–75.
45. Conwell Y, Forbes NT, Cox C, Caine ED. Validation of a measure of physical illness burden at autopsy: the Cumulative Illness Rating Scale. *J Am Geriatr Soc.* 1993;41(1):38–41.
46. Nagaratnam N, Gayagay G. Validation of the Cumulative Illness Rating Scale (CIRS) in hospitalized nonagenarians. *Arch Gerontol Geriatr.* 29–36.
47. Harboun M, Ankri J. [Comorbidity indexes: review of the literature and application to studies of elderly population]. *Rev Epidemiol Sante Pub.* 2001;49(3):287–98.
48. De Decker L. Le Cumulative illness rating scale. *Ann Gérontol.* 2009;2(1):9–11.

49. Zelada Rodriguez M., J. Gómez-Pavón, P. Sorando Fernández, A. Franco Salinas, L. Mercedes Guzmán, and J. J. Baztán. The interrater reliability of four common comorbidity indexes used in elderly patients. *Rev Española Geriatr Gerontol.* 2012;47(2):67–70.
50. Salvi F. A manual of guidelines to score the modified cumulative illness rating scale and its validation in acute hospitalized elderly patients. *J Am Geriatr Soc.* 2008;19:26–31.
51. Manuel de directives pour la cotation de l'échelle « Modified cumulative illness rating scale (CIRS)» version 10/2013.
http://www.anq.ch/fileadmin/redaktion/francais/20131212_CIRS_Manual_V_201310c_FR.pdf [site consulté le 25/08/2014]
52. Vischer UM. The treatment of hypertension in very old persons: Benefits and limitations. *Eur Geriatr Med.* 2012;3(1):33–6.
53. Ardigo S, Perrenoud L, Philippe J. Diabète de la personne âgée : une prise en charge sur mesure. *Rev Med Suisse.* 2013 5;Volume 389(22):1192–9.
54. Maladie de Parkinson - guide du parcours de soins. Haute Autorité de Santé; 2014. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2012-04/guide_parcours_de_soins_parkinson.pdf. [site consulté le 20/08/2014]
55. Hajjar ER, Cafiero AC, Hanlon JT. Polypharmacy in elderly patients. *Am J Geriatr Pharmacother.* 2007;5(4):345–51.
56. Linjakumpu T, Hartikainen S, Klaukka T, Veijola J, Kivelä S-L, Isoaho R. Use of medications and polypharmacy are increasing among the elderly. *J Clin Epidemiol.* 2002;55(8):809–17.
57. Valbusa F, Labat C, Salvi P, Vivian ME, Hanon O, Benetos A, et al. Orthostatic hypotension in very old individuals living in nursing homes: the PARTAGE study. *J Hypertens.* 2012;30(1):53–60.
58. Mader S, Hornick T, Winger J. Effect of initial recumbent or sitting positions on postural blood pressure measurement. *Gerontologist.* 1987;27:284–9.
59. Shannon JR, Diedrich A, Biaggioni I, Tank J, Robertson RM, Robertson D, et al. Water drinking as a treatment for orthostatic syndromes. *Am J Med.* 2002;112(5):355–60.
60. Feldstein C, Weder AB. Orthostatic hypotension: a common, serious and underrecognized problem in hospitalized patients. *J Am Soc Hypertens.* 2012;6(1):27–39.
61. Berg HE, Eiken O, Miklavcic L, Mekjavic IB. Hip, thigh and calf muscle atrophy and bone loss after 5-week bedrest inactivity. *Eur J Appl Physiol.* 2007;99(3):283–9.

62. LeBlanc A, Gogia P, Schneider V, Krebs J, Schonfeld E, Evans H. Calf muscle area and strength changes after five weeks of horizontal bed rest. *Am J Sports Med.* 1988 Dec 1;16(6):624–9.
63. Louisy F, Schroiff P, Güell A. Changes in leg vein filling and emptying characteristics and leg volumes during long-term head-down bed rest. *J Appl Physiol.* 1997;82(6):1726–33.
64. Fortney SM, Schneider VS, Greenleaf JE. The Physiology of Bed Rest. *Comprehensive Physiology.* John Wiley & Sons, Inc.; 2010
<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/cphy.cp040239/abstract> [site consulté le 24/09/2014]
65. Xiao X, Mukkamala R, Sheynberg N, Williams GH, Cohen RJ. Effects of prolonged bed rest on the total peripheral resistance baroreflex. *Comput Cardiol.* 2002;29:53–6.
66. Gorelik O, Almozno-Sarafian D, Litvinov V, Alon I, Shteinshnaider M, Dotan E, et al. Seating-induced postural hypotension is common in older patients with decompensated heart failure and may be prevented by lower limb compression bandaging. *Gerontology.* 2009;55(2):138–44.
67. Maurer MS, Karmally W, Rivadeneira H, Parides MK, Bloomfield DM. Upright posture and postprandial hypotension in elderly persons. *Ann Intern Med.* 2000;133(7):533–6.
68. Weiss A, Grossman E, Beloosesky Y, Grinblat J. Orthostatic hypotension in acute geriatric ward: is it a consistent finding? *Arch Intern Med.* 2002;162(20):2369–74.
69. Ward C, Kenny RA. Reproducibility of orthostatic hypotension in symptomatic elderly. *Am J Med.* 1996;100(4):418–22.
70. Puisieux F, Boumbar Y, Bulckaen H, Bonnin E, Houssin F, Dewailly P. Intraindividual variability in orthostatic blood pressure changes among older adults: the influence of meals. *J Am Geriatr Soc.* 1999;47(11):1332–6.
71. Alli C, Avanzini F, Bettelli G, Colombo F, Corso R, Di Tullio M, et al. Prevalence and variability of orthostatic hypotension in the elderly. Results of the “Italian study on blood pressure in the elderly (SPAA)”. The “Gruppo di Studio Sulla Pressione Arteriosa nell’Anziano”. *Eur Heart J.* 1992;13(2):178–82.
72. Hossain M, Ooi WL, Lipsitz LA. Intra-individual postural blood pressure variability and stroke in elderly nursing home residents. *J Clin Epidemiol.* 2001;54(5):488–94.
73. Weiss A, Chagnac A, Beloosesky Y, Weinstein T, Grinblat J, Grossman E. Orthostatic hypotension in the elderly: are the diagnostic criteria adequate? *J Hum*

Hypertens. 2004;18(5):301–5.

74. Weiss A, Beloosesky Y, Grinblat J, Grossman E. Seasonal changes in orthostatic hypotension among elderly admitted patients. *Aging Clin Exp Res*. 2006;18(1):20–4.

75. Hiitola P, Enlund H, Kettunen R, Sulkava R, Hartikainen S. Postural changes in blood pressure and the prevalence of orthostatic hypotension among home-dwelling elderly aged 75 years or older. *J Hum Hypertens*. 2009;23(1):33–9.

76. Harris T, Lipsitz LA, Kleinman JC, Cornoni-Huntley J. Postural change in blood pressure associated with age and systolic blood pressure. The National Health and Nutrition Examination Survey II. *J Gerontol*. 1991;46(5):M159–163.

77. Rockwood MRH, Howlett SE, Rockwood K. Orthostatic hypotension (OH) and mortality in relation to age, blood pressure and frailty. *Arch Gerontol Geriatr*. 2012;54(3):e255–e260.

78. Hilsted J, Parving HH, Christensen NJ, Benn J, Galbo H. Hemodynamics in diabetic orthostatic hypotension. *J Clin Invest*. 1981;68(6):1427–34.

79. Masuo K, Mikami H, Ogihara T, Tuck ML. Changes in frequency of orthostatic hypotension in elderly hypertensive patients under medications. *Am J Hypertens*. 1996;9(3):263–8.

80. Ragot S, Sosner P, Dievart F, Herpin D. Prevalence and management of uncontrolled hypertension in French patients aged over 80 years. *Arch Cardiovasc Dis*. 2014;107(4):236–44.

81. Herpin D, Mourad J-J, Postel-Vinay N, Pannier B, Vaïsse B, Girerd X, et al. Number and use of home blood pressure devices in France in 2004 and 2006 (FLAHS 2006). *Arch Mal Coeur Vaiss*. 2007;100(8):620–4.

82. Coppini DV, Bowtell PA, Weng C, Young PJ, Sönksen PH. Showing neuropathy is related to increased mortality in diabetic patients — a survival analysis using an accelerated failure time model. *J Clin Epidemiol*. 2000;53(5):519–23.

83. Ewing DJ, Campbell IW, Clarke BF. mortality in diabetic autonomic neuropathy. *The Lancet*. 1976;307(7960):601–3.

84. Velseboer DC, de Haan RJ, Wieling W, Goldstein DS, de Bie RMA. Prevalence of orthostatic hypotension in Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. *Parkinsonism Relat Disord*. 2011;17(10):724–9.

85. Kamaruzzaman S, Watt H, Carson C, Ebrahim S. The association between orthostatic hypotension and medication use in the British Women's Heart and Health Study. *Age Ageing*. 2010;39(1):51–6.

86. Poon IO, Braun U. High prevalence of orthostatic hypotension and its correlation with potentially causative medications among elderly veterans. *J Clin Pharm Ther.* 2005;30(2):173–8.
87. Cohen I, Rogers P, Burke V, Beilin LJ. Predictors of medication use, compliance and symptoms of hypotension in a community-based sample of elderly men and women. *J Clin Pharm Ther.* 1998;23(6):423–32.
88. Craig GM. Clinical presentation of orthostatic hypotension in the elderly. *Postgrad Med J.* 1994;70(827):638–42.
89. Wong AKW, Lord SR, Sturnieks DL, Delbaere K, Trollor JN, Close JCT. Angiotensin system-blocking medications are associated with fewer falls over 12 months in community-dwelling older people. *J Am Geriatr Soc.* 2013;61(5):776–81.
90. Woolcott JC, Richardson KJ, Wiens MO, Patel B, Marin J, Khan KM, et al. Meta-analysis of the impact of 9 medication classes on falls in elderly persons. *Arch Intern Med.* 2009;169(21):1952–60.
91. Salonoja M, Salminen M, Vahlberg T, Aarnio P, Kivelä S-L. Withdrawal of psychotropic drugs decreases the risk of falls requiring treatment. *Arch Gerontol Geriatr.* 2012;54(1):160–7.
92. Van Strien AM, Koek HL, van Marum RJ, Emmelot-Vonk MH. Psychotropic medications, including short acting benzodiazepines, strongly increase the frequency of falls in elderly. *Maturitas.* 2013;74(4):357–62.
93. Blake AJ, Morgan K, Bendall MJ, Dallosso H, Ebrahim SB, Arie TH, et al. Falls by elderly people at home: prevalence and associated factors. *Age Ageing.* 1988;17(6):365–72.
94. Cecile M, Seux V, Pauly V, Tassy S, Reynaud-Levy O, Dalco O, et al. Accidents iatrogènes médicamenteux chez le sujet âgé hospitalisé en court séjour gériatrique : étude de prévalence et des facteurs de risques. *Rev Med Interne.* 2009;30(5):393–400.
95. Haute Autorité de Santé. la compression médicale dans les affections veineuses chroniques. 2010. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-12/fiche_de_bon_usage_-_compression_medicale_dans_les_affections_veineuses_chroniques.pdf [site consulté le 20/08/2014]
96. Podoleanu C, Maggi R, Brignole M, Croci F, Incze A, Solano A, et al. Lower limb and abdominal compression bandages prevent progressive orthostatic hypotension in elderly persons: a randomized single-blind controlled study. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48(7):1425–32.

97. Sabzwari SR, Qidwai W, Bhanji S. Polypharmacy in elderly: a cautious trail to tread. JPMA J Pak Med Assoc. 2013;63(5):624–7.
98. Fastbom J. Increased consumption of drugs among the elderly results in greater risk of problems. Läkartidningen. 2001;98(14):1674–9.
99. Reason B, Turner M, Moses McKeag A, Tipper B, Webster G. The impact of polypharmacy on the health of Canadian seniors. Fam Pract. 2012;29(4):427–32.
100. Leipzig RM, Cumming RG, Tinetti ME. Drugs and falls in older people: a systematic review and meta-analysis: I. Psychotropic drugs. J Am Geriatr Soc. 1999;47(1):30–9.
101. Leipzig RM, Cumming RG, Tinetti ME. Drugs and falls in older people: a systematic review and meta-analysis: II. Cardiac and analgesic drugs. J Am Geriatr Soc. 1999;47(1):40–50.

ANNEXES

Annexe 1 : score CIRS-G

<u>Scoring Sheet</u>	
CUMULATIVE ILLNESS RATING SCALE FOR GERIATRICS (CIRS-G)	
Miller, Paradis, and Reynolds 1991	
PATIENT _____	AGE _____
RATER _____	DATE _____
<u>Instructions:</u> Please refer to the CIRS-G manual. Write brief descriptions of the medical problem(s) that justified the endorsed score on the line following each item. (Use reverse side for more writing space).	
<u>RATING STRATEGY</u>	
0- No problem	
1- Current mild problem or past significant problem	
2- Moderate disability or morbidity/requires "first line" therapy	
3- Severe/constant significant disability/"uncontrollable" chronic problems	
4- Extremely severe/immediate treatment required/end organ failure/severe impairment in function	
	SCORE
HEART	_____
VASCULAR	_____
HAEMATOPOIETIC	_____
RESPIRATORY	_____
EYES, EARS, NOSE, THROAT AND LARYNX	_____
UPPER GI	_____
LOWER GI	_____
LIVER	_____
RENAL	_____
GENITOURINARY	_____
MUSCULOSKELETAL/INTEGUMENT	_____
NEUROLOGICAL	_____
ENDOCRINE/METABOLIC AND BREAST	_____
PSYCHIATRIC ILLNESS	_____
TOTAL NUMBER OF CATEGORIES ENDORSED	
TOTAL SCORE	
Severity index: (total score/total number of categories endorsed)	
Number of categories at level 3 severity	
Number of categories at level 4 severity	

Annexe 2 : MMSE

Mini Mental State Examination (MMSE) (Version consensuelle du GRECO)			
Orientation			/ 10
Je vais vous poser quelques questions pour apprécier comment fonctionne votre mémoire.			
Les unes sont très simples, les autres un peu moins. Vous devez répondre du mieux que vous pouvez.			
Quelle est la date complète d'aujourd'hui ?			
Si la réponse est incorrecte ou incomplète, posez les questions restées sans réponse, dans l'ordre suivant :			
1. En quelle année sommes-nous ?			☐
2. En quelle saison ?			☐
3. En quel mois ?			☐
4. Quel jour du mois ?			☐
5. Quel jour de la semaine ?			☐
Je vais vous poser maintenant quelques questions sur l'endroit où nous trouvons.			
6. Quel est le nom de l'hôpital où nous sommes ?*			☐
7. Dans quelle ville se trouve-t-il ?			☐
8. Quel est le nom du département dans lequel est située cette ville ?**			☐
9. Dans quelle province ou région est située ce département ?			☐
10. A quel étage sommes-nous ?			☐
Apprentissage			/ 3
Je vais vous dire trois mots ; je vous voudrais que vous me les répétiez et que vous essayiez de les retenir car je vous les redemanderai tout à l'heure.			
11. Cigare	<i>Citron</i>	<i>Fauteuil</i>	☐
12. Fleur	<i>Clé</i>	<i>Tulipe</i>	☐
13. Porte	<i>Ballon</i>	<i>Canard</i>	☐
Répéter les 3 mots.			
Attention et calcul			/ 5
Voulez-vous compter à partir de 100 en retirant 7 à chaque fois ?*			
14. 93			☐
15. 86			☐
16. 79			☐
17. 72			☐
18. 65			☐
Pour tous les sujets, même pour ceux qui ont obtenu le maximum de points, demander : Voulez-vous épeler le mot MONDE à l'envers ?**			
Rappel			/ 3
Pouvez-vous me dire quels étaient les 3 mots que je vous ai demandés de répéter et de retenir tout à l'heure ?			
11. Cigare	<i>Citron</i>	<i>Fauteuil</i>	☐
12. Fleur	<i>Clé</i>	<i>Tulipe</i>	☐
13. Porte	<i>Ballon</i>	<i>Canard</i>	☐
Langage			/ 8
Montrer un crayon.	22. Quel est le nom de cet objet ?*		☐
Montrer votre montre.	23. Quel est le nom de cet objet ?**		☐
24. Ecoutez bien et répétez après moi : « PAS DE MAIS, DE SI, NI DE ET »***			☐
Poser une feuille de papier sur le bureau, la montrer au sujet en lui disant : « Ecoutez bien et faites ce que je vais vous dire :			
	25. Prenez cette feuille de papier avec votre main droite,		☐
	26. Pliez-la en deux,		☐
	27. Et jetez-la par terre. »****		☐
Tendre au sujet une feuille de papier sur laquelle est écrit en gros caractère : « FERMEZ LES YEUX » et dire au sujet :			
	28. « Faites ce qui est écrit ».		☐
Tendre au sujet une feuille de papier et un stylo, en disant :			
	29. « Voulez-vous m'écrire une phrase, ce que vous voulez, mais une phrase entière. »		☐
Praxies constructives			/ 1
Tendre au sujet une feuille de papier et lui demander :			
	30. « Voulez-vous recopier ce dessin ? »		☐

RESUME

L'hypotension orthostatique (HO) est fréquente chez le sujet âgé. Sa prévalence peut atteindre jusqu'à 50% chez les sujets poly-pathologiques. Du fait de son caractère souvent asymptomatique, elle est actuellement sous-diagnostiquée alors qu'elle est de plus en plus associée à un risque élevé de morbidité cardiovasculaire et de mortalité.

Objectifs : Notre étude avait pour objectif principal de déterminer la prévalence de l'HO méconnue dans une population gériatrique hospitalisée. Nos objectifs secondaires étaient de déterminer les paramètres associés à l'HO et d'évaluer l'efficacité des stratégies thérapeutiques entreprises.

Méthodologie : Nous avons fait une recherche systématique d'HO chez les patients hospitalisés pour un critère autre que chute ou malaise. L'étude s'est déroulée entre le 1^{er} octobre 2013 et le 31 mars 2014, au sein du Pôle de Gériatrie du CHU de Poitiers. Le test d'HO était effectué à distance de l'admission, après arrêt de toute perfusion et quand le patient était apte à se mobiliser au fauteuil. Différentes données étaient recueillies dont les principales comorbidités, le score CIRS-G de polypathologie et les traitements en cours.

Résultats : Cent trente et un patients répondaient aux critères d'inclusion, d'âge moyen $84,3 \pm 7$ ans. Le score CIRS-G moyen était de $10,6 \pm 3,8$. Le nombre moyen de principes actifs de $6,5 \pm 3,3$. La recherche d'HO a été réalisée en moyenne $6,3 \pm 3,9$ jours après l'admission. Nous avons trouvé une prévalence d'HO méconnue de 29,8%, asymptomatique dans 82% des cas. Le diabète (odds ratio [OR] 4,0 ; IC 95% [1,2-13,8] ; $p=0,03$), le score CIRS-G (OR 1,13 ; IC 95% [1,003-1,28] ; $p=0,04$) et l'association thérapeutique anxiolytique + hypnotique (OR 2,45 ; IC 95% [1,04-5,75] ; $p=0,04$) étaient les facteurs significativement associés à un test d'hypotension orthostatique positif. Après instauration des mesures thérapeutiques, 76% des patients ont un contrôle négatif.

Discussion : Le dépistage systématique de l'hypotension orthostatique chez les sujets âgés hospitalisés de plus de 65 ans, notamment diabétiques, poly-pathologiques, et/ou traités par hypnotiques et anxiolytiques, permettrait d'identifier jusqu'à 30% de patients avec HO méconnue. Une fois l'HO diagnostiquée, la mise en place de thérapeutiques correctrices permet probablement de prévenir la survenue de complications, au premier rang desquelles la chute, que l'on sait lourde de conséquences dans cette population vulnérable.

Mots clés : hypotension orthostatique, gériatrie, diabète, comorbidités, psychotropes.

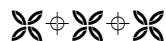


UNIVERSITE DE POITIERS



Faculté de Médecine et de Pharmacie

SERMENT



En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admise dans l'intérieur des maisons mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !
Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque !



