

# Université de Poitiers

## Faculté de Médecine et Pharmacie

ANNEE 2015

Thèse n°

### **THESE**

#### **POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE**

#### **(décret du 16 janvier 2004)**

présentée et soutenue publiquement  
le 24 novembre 2015 à Poitiers  
par **Léquipé Johan**

#### Titre

Hypotension orthostatique chez les plus de 65 ans en médecine générale.

#### COMPOSITION DU JURY

**Président** : Monsieur le Professeur Herpin Daniel

**Membres** : Madame le Professeur Roblot France  
Monsieur le Professeur Paccalin Marc  
Monsieur le Docteur Birault François

**Directeur de thèse** : Monsieur le Professeur Paccalin Marc

# Université de Poitiers

## Faculté de Médecine et Pharmacie

ANNEE 2015

Thèse n°

### **THESE**

#### **POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE**

#### **(décret du 16 janvier 2004)**

présentée et soutenue publiquement  
le 24 novembre 2015 à Poitiers  
par **Léquipé Johan**

#### Titre

Hypotension orthostatique chez les plus de 65 ans en médecine générale.

#### COMPOSITION DU JURY

**Président** : Monsieur le Professeur Herpin Daniel

**Membres** : Madame le Professeur Roblot France  
Monsieur le Professeur Paccalin Marc  
Monsieur le Docteur Birault François

**Directeur de thèse** : Monsieur le Professeur Paccalin Marc



UNIVERSITE DE POITIERS

Faculté de Médecine et de Pharmacie



*Le Doyen,*

Année universitaire 2015 - 2016

## LISTE DES ENSEIGNANTS DE MEDECINE

### Professeurs des Universités-Praticiens Hospitaliers

- AGIUS Gérard, bactériologie-virologie (surnombre jusqu'en 08/2018)
- ALLAL Joseph, thérapeutique
- BATAILLE Benoît, neurochirurgie
- BRIDOUX Frank, néphrologie
- BURUCOA Christophe, bactériologie – virologie
- CARRETIER Michel, chirurgie générale
- CHEZE-LE REST Catherine, biophysique et médecine nucléaire
- CHRISTIAENS Luc, cardiologie
- CORBI Pierre, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
- DEBAENE Bertrand, anesthésiologie réanimation
- DEBIAIS Françoise, rhumatologie
- DROUOT Xavier, physiologie
- DUFOUR Xavier, Oto-Rhino-Laryngologie
- EUGENE Michel, physiologie (surnombre jusqu'en 08/2016)
- FAURE Jean-Pierre, anatomie
- FRITEL Xavier, gynécologie-obstétrique
- GAYET Louis-Etienne, chirurgie orthopédique et traumatologique
- GICQUEL Ludovic, pédopsychiatrie
- GILBERT Brigitte, génétique
- GOMBERT Jean-Marc, immunologie
- GOUJON Jean-Michel, anatomie et cytologie pathologiques
- GUILHOT-GAUDEFROY François, hématologie et transfusion
- GUILLET Gérard, dermatologie
- GUILLEVIN Rémy, radiologie et imagerie médicale
- HADJADJ Samy, endocrinologie et maladies métaboliques
- HAUET Thierry, biochimie et biologie moléculaire
- HERPIN Daniel, cardiologie
- HOUETO Jean-Luc, neurologie
- INGRAND Pierre, biostatistiques, informatique médicale
- JAAFARI Nematollah, psychiatrie d'adultes
- JABER Mohamed, cytologie et histologie
- JAYLE Christophe, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
- KARAYAN-TAPON Lucie, oncologie
- KEMDUN Gilles, médecine physique et réadaptation (en détachement)
- KITZIS Alain, biologie cellulaire
- KRAIMPS Jean-Louis, chirurgie générale
- LECRON Jean-Claude, biochimie et biologie moléculaire
- LELEU Xavier, hématologie
- LEVARD Guillaume, chirurgie infantile
- LEVEQUE Nicolas, bactériologie-virologie
- LEVEZIEL Nicolas, ophtalmologie
- LEVILLAIN Pierre, anatomie et cytologie pathologiques (surnombre jusqu'en 08/2018)
- MACCHI Laurent, hématologie
- MARECHAUD Richard, médecine interne
- MAUCO Gérard, biochimie et biologie moléculaire
- MEURICE Jean-Claude, pneumologie
- MIGEOT Virginie, santé publique
- MILLOT Frédéric, pédiatrie, oncologie pédiatrique
- MIMOZ Olivier, anesthésiologie – réanimation
- NEAU Jean-Philippe, neurologie
- ORIOT Denis, pédiatrie
- PACCALIN Marc, gériatrie
- PAQUEREAU Joël, physiologie (jusqu'au 31/10/2015)
- PERAULT Marie-Christine, pharmacologie clinique
- PERDRISOT Rémy, biophysique et médecine nucléaire
- PIERRE Fabrice, gynécologie et obstétrique
- POURRAT Olivier, médecine interne (surnombre jusqu'en 08/2018)
- PRIES Pierre, chirurgie orthopédique et traumatologique
- RICCO Jean-Baptiste, chirurgie vasculaire
- RICHER Jean-Pierre, anatomie
- RIGOARD Philippe, neurochirurgie
- ROBERT René, réanimation
- ROBLOT France, maladies infectieuses, maladies tropicales
- ROBLOT Pascal, médecine interne
- RODIER Marie-Hélène, parasitologie et mycologie
- SENON Jean-Louis, psychiatrie d'adultes (surnombre jusqu'en 08/2017)
- SILVAIN Christine, hépato-gastro-entérologie
- SOLAU-GERVAIS Elisabeth, rhumatologie
- TASU Jean-Pierre, radiologie et imagerie médicale
- THIERRY Antoine, néphrologie
- THILLE Arnaud, réanimation
- TOUGERON David, gastro-entérologie
- TOURANI Jean-Marc, oncologie
- WAGER Michel, neurochirurgie

**Maitres de Conférences des Universités-Praticiens Hospitaliers**

- ALBOUY-LLATY Marion, santé publique
- BEBY-DEFAUX Agnès, bactériologie – virologie
- BEN-BRIK Eric, médecine du travail
- BILAN Frédéric, génétique
- BOURMEYSTER Nicolas, biologie cellulaire
- CASTEL Olivier, bactériologie - virologie – hygiène
- CREMNITER Julie, bactériologie – virologie
- DAHYOT-FIZELIER Claire, anesthésiologie – réanimation
- DIAZ Véronique, physiologie
- FAVREAU Frédéric, biochimie et biologie moléculaire
- FRASCA Denis, anesthésiologie – réanimation
- HURET Jean-Loup, génétique
- LAFAY Claire, pharmacologie clinique
- PERRAUD Estelle, parasitologie et mycologie (ex-CATEAU)
- RAMMAERT-PALTRIE Blandine, maladies infectieuses
- SAPANET Michel, médecine légale
- SCHNEIDER Fabrice, chirurgie vasculaire
- THUILLIER Raphaël, biochimie et biologie moléculaire

**Professeur des universités de médecine générale**

- GOMES DA CUNHA José

**Professeurs associés de médecine générale**

- BINDER Philippe
- BIRAULT François
- VALETTE Thierry

**Maitres de Conférences associés de médecine générale**

- ARCHAMBAULT Pierrick
- BOUSSAGEON Rémy
- FRECHE Bernard
- GIRARDEAU Stéphane
- GRANDCOLIN Stéphanie
- PARTHENAY Pascal
- VICTOR-CHAPLET Valérie

**Enseignants d'Anglais**

- DEBAIL Didier, professeur certifié
- JORDAN Stephen, maître de langue étrangère
- SASU Elena, contractuelle enseignante

**Professeurs émérites**

- DORE Bertrand, urologie (08/2016)
- GIL Roger, neurologie (08/2017)
- MAGNIN Guillaume, gynécologie-obstétrique (08/2016)
- MARCELLI Daniel, pédopsychiatrie (08/2017)
- MENU Paul, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire (08/2017)

**Professeurs et Maitres de Conférences honoraires**

- ALCALAY Michel, rhumatologie
- ARIES Jacques, anesthésiologie-réanimation
- SABIN Michèle, anatomie et cytologie pathologiques
- BASIN Philippe, anatomie et cytologie pathologiques
- BARBIER Jacques, chirurgie générale (ex-émérite)
- BARRIERE Michel, biochimie et biologie moléculaire
- BECQ-GIRAUDON Bertrand, maladies infectieuses, maladies tropicales (ex-émérite)
- BEGON François, biophysique, médecine nucléaire
- BOINOT Catherine, hématologie – transfusion
- BONTOUX Daniel, rhumatologie (ex-émérite)
- BURIN Pierre, histologie
- CASTETS Monique, bactériologie -virologie – hygiène
- CAVELLIER Jean-François, biophysique et médecine nucléaire
- CHANSIGAUD Jean-Pierre, biologie du développement et de la reproduction
- CLARAC Jean-Pierre, chirurgie orthopédique
- DABAN Alain, oncologie radiothérapie (ex-émérite)
- DAGREGORIO Guy, chirurgie plastique et reconstructrice
- DESMAREST Marie-Cécile, hématologie
- DEMANGE Jean, cardiologie et maladies vasculaires
- FAUCHERE Jean-Louis, bactériologie-virologie (ex-émérite)
- FONTANEL Jean-Pierre, Oto-Rhino-Laryngologie (ex-émérite)
- GOMBERT Jacques, biochimie
- GRIGNON Bernadette, bactériologie
- GUILLARD Olivier, biochimie et biologie moléculaire
- JACQUEMIN Jean-Louis, parasitologie et mycologie médicale
- KAMINA Pierre, anatomie (ex-émérite)
- KLOSSEK Jean-Michel, Oto-Rhino-Laryngologie
- LAPIERRE Françoise, neurochirurgie (ex-émérite)
- LARSEN Christian-Jacques, biochimie et biologie moléculaire
- MAIN de BOISSIERE Alain, pédiatrie
- MARILLAUD Albert, physiologie
- MORICHAU-BEAUCHANT Michel, hépato-gastro-entérologie
- MORIN Michel, radiologie, imagerie médicale
- POINTREAU Philippe, biochimie
- REISS Daniel, biochimie
- RIDEAU Yves, anatomie
- SULTAN Yvette, hématologie et transfusion
- TALLINEAU Claude, biochimie et biologie moléculaire
- TANZER Joseph, hématologie et transfusion (ex-émérite)
- TOUCHARD Guy, néphrologie
- VANDERMARCO Guy, radiologie et imagerie médicale

# Remerciements

Je tiens avant tout à exprimer toute ma reconnaissance à Monsieur le Professeur Herpin Daniel, à Madame le Professeur Roblot France, à Monsieur le Professeur Paccalin Marc et à Monsieur le Docteur Birault François, qui me font l'honneur de juger cette thèse.

Je remercie également Monsieur le Professeur Paccalin Marc qui m'a fait l'honneur d'accepter de diriger cette thèse ainsi que pour sa confiance, son attention et le temps qu'il m'a consacré. Il m'a apporté le soutien qu'un Maître accorde à son élève, me corrigeant dans l'erreur, me soutenant dans le vrai et me conduisant à donner le meilleur de moi-même aussi bien dans ce travail de thèse que dans son service.

J'adresse également mes remerciements à tous les Maîtres de stage et aux enseignants que j'ai eu la chance d'avoir pendant mes études de médecine à Poitiers pour m'avoir offert leur savoir dans le respect de l'art médical. Merci à Valérie et Camille de me permettre de survivre à la dure vie de remplaçant.

A mes parents sans qui je ne serai pas l'homme que je suis aujourd'hui. Merci de toute la bienveillance et de tout l'amour que vous m'avez apportés et qui m'ont bercé pendant des années. Merci d'être à mes côtés, unis, et de le rester pour les années à venir.

A ma « Petite » soeur Gaëlle pour tous les fous rires et toutes les bêtises qu'on a fait ensemble de l'enfance à l'âge adulte et pour son soutien dans les moments les plus difficiles. Pour m'avoir précédé de quelques années et pour m'avoir transmis ce qu'elle a dû apprendre seule. Je te suis reconnaissant d'avoir toujours veillé sur moi, même ensevelis sous les vêtements et les planches d'une armoire en ruine.

A mon Petit Frère Kélian pour me permettre de jouer le rôle de grand frère à mon tour mais également de régresser dans l'adolescence l'espace de quelques instants partagés.

A ma Douce qui m'accompagne pour le meilleur et pour le pire mais grâce à qui je n'ai jamais connu le pire. Merci d'avoir été à mes côtés et d'y rester. Merci de m'offrir le plus beau cadeau que tu puisses m'offrir après avoir accepté de partager notre amour pour la vie.

A Marcus, pour le bonheur qu'il va nous apporter.

A Vincent, pour la Force de son amitié. Oui La Force ! Je te suis éternellement reconnaissant pour m'avoir pardonné de tous les dégâts que j'ai pu occasionner dans tes différents appartements. Et pour ta porte qui est toujours ouverte pour moi (mais qui aurait besoin d'un coup de peinture...).

A Iurie et Sophie mes poussins préférés. Merci Iurie Bipyronidus d'avoir été comme un mentor pour moi et merci pour les viennoiseries. Merci d'accompagner ma guitare à nos heures perdues. Merci Sophie de ton soutien et de ta positive attitude lors de mes baisses de moral.

A Brice dit « le Duc » et également Luigi, pirate à ses heures et frère de moustache, pour tous les moments partagés aux 4 coins de la France avec ou sans Freddy Mercury. Pour son soutien dans les moments difficiles.

A Florian mon coloc, Florent « Macheté » et Franck l'échographe pour les moments détente et leurs conseils judicieux.

A Adrien, compagnon de travaux et sorcelleur dans l'âme. On se retrouvera en Bordociel.

A Caro, éternelle représentation du spermato dans ma tête.

A Elise dite « Mimiche » tant que je n'aurai pas trouvé un autre surnom, pour me supporter très (ou trop) souvent.

A Mélanie et Benjamin qui m'accompagnent depuis l'école et le lycée en Harley.

A Miss Mélanie Charlot qui me gâte de ses talents de pâtissière.

# Sommaire

I. Introduction	1
II. Généralité	2
A. Épidémiologie.....	2
B. Définition.....	4
C. Physiopathologie.....	4
D. Orientation étiologique.....	16
E. Étiologies des hypotensions orthostatiques.....	17
F. Diagnostics différentiels.....	18
G. Traitements de l'hypotension orthostatique : connaissances actuelles.....	19
III. Objectif de l'étude	25
IV. Méthode	26
A. Critères d'inclusion et d'exclusion.....	26
B. Déroulement de la consultation.....	27
C. Données enregistrées.....	27
D. Réalisation du test d'hypotension orthostatique.....	30
E. Analyse statistique.....	31
V. Résultats	32
A. Résultats démographiques.....	32
B. Période et lieu de l'étude.....	33
C. Antécédents et comorbidités.....	34
D. Traitements.....	35
E. Contexte de la consultation et suivi cardiologique.....	38
F. Interventions: thérapeutiques médicamenteuses et non médicamenteuses	38
G. Temps de la consultation.....	39
H. Comparaison entre les groupes HO+ et HO-.....	40
VI. Discussion	41
A. Prévalence de l'HO.....	41
B. Population de cette étude.....	43
C. La période et le lieu de l'étude.....	44
D. Antécédents de la population.....	45
E. Méthode de la recherche d'HO.....	48
F. Analyse des traitements.....	49
G. Comparaison entre les groupes HO+ et HO-.....	51
H. L'épreuve d'HO en médecine générale.....	53
I. Le syndrome d'HO: un facteur de risque ?.....	55
J. Les traitements de l'HO.....	57
K. Les limites de cette étude.....	62
VII. Conclusion	63
Bibliographie.....	65
Annexe 1.....	70
Annexe 2.....	71
Résumé.....	72
Mots clés.....	73

# Glossaire des abréviations employées

ADH : Antidiurétique Hormon

ANP: Atrial Natriurétique Peptide

ARA 2 : Antagoniste du Récepteur de l'Angiotensine 2

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

BNP: Brain Natriuretic Peptide

CPGF : Conseil National des Professionnels de Gériatrie

EFAS : European Federation of Autonomic Societies

FFAMCO EHPAD : Fédération Française des Associations de Médecins COordinateurs en Etablissement d'Hébergement des Personnes Agées Dépendantes

NFS : Noyau du Faisceau Solitaire

HAS : Haute Autorité de Santé

HO : Hypotension Orthostatique

HTA : HyperTension Artérielle

IEC : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion

INSERM : Institut National de la Santé Et de la Recherche Médicale

PAD : Pression Artérielle Diastolique

PAS : Pression Artérielle Systolique

RPT : Résistances Périphériques Totales

SFHTA : Société Française d'Hypertension Artérielle

SFGG : Société Française de Gériatrie et Gérontologie

SNA : Système Nerveux Autonome

SNC : Système Nerveux Central

SRAA : système rénine angiotensine aldostérone

## *I. Introduction*

Une étude épidémiologique rétrospective de l'Institut de Veille Sanitaire, basée sur des données de 2004 et 2005 fournies par l'Enquête permanente sur les accidents de la vie courante, a permis d'enregistrer 84 % de chutes parmi 20 558 accidents de la vie courante chez des personnes de plus de 65 ans, dans 9 hôpitaux de France (1). Chez les personnes de plus de 65 ans, une chute peut entraîner de graves conséquences en terme de morbi-mortalité et d'entrée dans la dépendance.

Les chutes sont d'origine multifactorielle, associant des facteurs intrinsèques et extrinsèques. L'identification des facteurs de risque de chute et notamment ceux susceptibles d'être modifiables, est un préalable à toute intervention. Elle reste la première étape de la prévention des chutes. L'hypotension orthostatique fait partie des facteurs de risque intrinsèques. Il s'agit d'un syndrome associant des symptômes inconstants, non spécifiques, et une chute de la pression artérielle lors du passage en orthostatisme. Sa physiopathologie est complexe. Elle peut présenter une ou plusieurs causes. La iatrogénie reste une étiologie fréquente. L'hypotension orthostatique est actuellement trop souvent diagnostiquée dans les suites d'un malaise ou d'une chute et donc généralement en milieu hospitalier. Pourtant, elle peut avoir de graves conséquences pour le patient en termes de morbi-mortalité, de perte d'autonomie et d'institutionnalisation. Ces conséquences individuelles pour le patient représentent un coût de santé non négligeable à l'échelle de la population française. La méthode de recherche de l'hypotension orthostatique semble pourtant réalisable au cabinet du médecin généraliste et des traitements non médicamenteux et médicamenteux sont disponibles. Il apparaît donc intéressant de se demander si la recherche d'une hypotension orthostatique est un acte réalisable au cabinet du médecin généraliste pour des patients de plus de 65 ans et si sa recherche peut conduire à des modifications thérapeutiques dans une optique de prévention secondaire.

## *II. Généralités*

### *A. Epidémiologie*

Selon le bilan démographique de l'INSEE, les plus de 65 ans représentaient au 1er janvier 2015 18,6 % de la population française, soit 11,94 millions de personnes dont une majorité de femmes (57,5%) (2).

La prévalence de l'hypotension orthostatique (HO) est estimée entre 5 et 10 % dans la population générale (3). Elle augmente avec l'âge et présente une grande variabilité selon les études allant de 5 à 68% (4). Ainsi, on estime qu'environ un sujet sur 5 de plus de 65 ans présente une HO et que la prévalence avoisinerait les 50 % chez les patients hospitalisés, polyopathologiques ou traités par antihypertenseurs (5). Différentes raisons expliquent cette variabilité: l'utilisation de différentes définitions de l'hypotension orthostatique, l'âge moyen des populations étudiées et leurs comorbidités, sans compter le fait que l'épreuve d'hypotension orthostatique n'est pas reproductible dans le temps (6,7). Plus récemment une étude réalisée dans les unités sanitaires du pôle de Gériatrie du C.H.U. de Poitiers entre le 1<sup>er</sup> octobre 2013 et le 31 mars 2014 a trouvé une prévalence d'HO méconnue de 29,8 % (IC 22-38%) (8). L'évaluation de cette prévalence reposait sur la recherche d'HO chez des patients de plus de 65 ans hospitalisés pour tout autre motif que ceux impliquant une recherche systématique d'HO (chute, malaise).

La principale complication aiguë de l'hypotension orthostatique est la syncope et la chute qui en découle. L'hypotension orthostatique serait impliquée dans 10 à 15% des chutes (9). Il y a chaque année 450 000 chutes chez les personnes âgées (1,10) et on estime qu'un tiers des plus de 65 ans et la moitié des plus de 80 ans (10) vivant à domicile font une ou plusieurs chutes par an. Les chutes sont la première cause de décès par accident tous âges confondus et plus de trois quarts des décès par chute surviennent chez des sujets âgés de 75 ans et plus (1,10).

En dehors des décès, la chute est responsable de complications aiguës, sub-aiguës et chroniques. Sans être exhaustif, citons dans les complications aiguës : les traumatismes crâniens et les hémorragies intracrâniennes, les fractures au 1er rang desquelles figure la fracture de l'extrémité supérieure du fémur, les hémorragies, la déshydratation et le choc hypovolémique, la rhabdomyolyse et le décès. Il est à noter que 41% des lésions secondaires aux chutes sont des fractures (10). Les complications sub-aiguës regroupent les complications liées à l'hospitalisation parmi lesquelles les infections nosocomiales, les complications du décubitus prolongé dont la maladie thromboembolique et les escarres, les accidents iatrogéniques, les syndromes dépressifs réactionnels. Les complications chroniques sont représentées par le ou les handicaps résultant des complications aiguës et subaiguës, les douleurs séquellaires, la dépression, le syndrome post chute et la perte de la marche, la perte d'autonomie qui représente le premier motif d'institutionnalisation. Environ 40% des patients hospitalisés après une chute sont ensuite orientés vers une institution (9).

D'un point de vue socio économique, chacune de ces complications représente un coût de santé non négligeable. Les chutes prises en charge aux urgences donnent lieu à une hospitalisation en court séjour dans 37 % des cas (10). Nombre de ces hospitalisations se prolongent par des moyens et longs séjours ou dans des services de rééducation. La perte d'autonomie et d'indépendance qui découle des chutes est également responsable d'institutionnalisations définitives. Mais le coût global des chutes en France est difficile à estimer (11) car il existe peu de données publiées rapportant le retentissement économique de la chute. De plus, les estimations du coût sont uniquement appropriées au pays dans lequel elles sont étudiées (dont une majorité sont issues d'études américaines). Enfin, ces estimations sont généralement obsolètes peu de temps après leur publication en raison de l'inflation et de l'évolution des pratiques médicales.

Il faut également prendre en compte que seulement 10% des chutes seraient signalées à un médecin (10). Ce dernier fait souligne l'importance du dépistage et de la prévention pour lesquels le médecin généraliste, médecin de premier recours, est au 1er rang.

## *B. Définition*

La définition de l'hypotension orthostatique retenue est celle du consensus d'experts de la Société Française d'Hypertension Artérielle, de la Société Française de Gériatrie et Gérontologie et de l' European Federation of Autonomic Societies. «L'hypotension orthostatique se définit comme une diminution de la pression artérielle systolique d'au moins 20 mmHg et/ou de la pression artérielle diastolique d'au moins 10 mmHg survenant dans les 3 minutes suivant le passage en position debout. L'hypotension orthostatique peut être symptomatique ou non. » (12).

Ce consensus ne détaille pas les symptômes possibles de l'HO. Il peut s'agir de sensations de vertiges, de palpitations, de troubles visuels, d'asthénie, d'un ralentissement psychique, de troubles moteurs, d'une élocution ralentie, d'une lipothymie ou syncope, d'une sensation de jambes faibles, de douleurs du cou, d'hyperhydrose, de céphalées, de douleurs thoraciques ou de dyspnée à orthostatisme (3,13,14).

## *C. Physiopathologie*

La physiopathologie de l'hypotension est complexe, expliquant sa faible reproductibilité (6,7). Pour bien la comprendre, il est nécessaire de rappeler les mécanismes régulant la pression artérielle.

## 1. Physiologie de l'homéostasie de la pression artérielle

### a) Les grands principes (15,16).

Toute homéostasie nécessite une organisation schématique avec au centre une constante dont la régulation nécessite la participation de récepteurs sensibles aux variations de cette constante, de voies afférentes, d'un centre d'intégration, de voies efférentes et d'effecteurs. En ce qui concerne l'homéostasie de la pression artérielle, la constante régulée est la pression artérielle moyenne (PAM). La PAM est définie par le produit du débit cardiaque par les résistances périphériques totales (RPT) :  
$$PAM = Qc \times RPT.$$

Le débit cardiaque (Qc) est lui même le produit du volume d'éjection systolique (VES) par la fréquence cardiaque (Fc) :  $Qc = VES \times Fc$ .

De ces 2 formules, on peut déduire que la PAM peut être régulée par différents mécanismes réflexes neuro-hormonaux qui agissent de manière coordonnée et concomitante, aux travers des différents effecteurs communs que sont le coeur (par la modification de son débit) et les résistances périphériques.

### b) Une régulation à plusieurs niveaux (16,17).

Ces mécanismes réflexes neuro-hormonaux sont intégrés à une régulation centrale de la pression artérielle et à une auto régulation locale. La circulation sanguine peut ainsi être représentée comme plusieurs organes ou appareils branchés en parallèle. Le coeur joue le rôle de pompe et assure un débit sanguin aux différents appareils du corps humain constituant le système à haute pression. En amont du coeur se situe le système dit à basse pression. Entre ces 2 « systèmes » se trouvent les artérioles. Comme les besoins énergétiques ne sont pas les mêmes d'un appareil à l'autre et en fonction de leur activité, une autorégulation locale est indispensable en plus d'une régulation centrale.

Sans le détailler, car il n'est pas le principal acteur dans la physiopathologie de l'HO, le système baroréflexe à basse pression est sensible à la baisse de pression du volume cardio-thoracique. Cette baisse de pression entraîne une activation du système sympathique associée à une sécrétion de rénine, destinée à faire remonter la volémie et restaurer la pression artérielle, mais sa mise en action reste lente.

L'autorégulation locale permet d'assurer une perfusion constante de certains organes en fonction de la variation de la pression artérielle. Elle dépend de différents mécanismes soit mécanique, comme l'effet myogène (où la distension de la paroi des petites artères et artérioles entraîne la contraction de la musculature), soit métabolique et sous la dépendance de divers molécules et métabolites : adrénaline, monoxyde de carbone, endothéline-1, oxygène, dioxyde de carbone, ions H<sup>+</sup>, ions K<sup>+</sup>, adénosine, Adénosine Di Phosphate, Adénosine Mono Phosphate, prostaglandines et eicosanoïde, bradykinine, kallidine et histamine. Ces molécules vont influencer l'état de vasomotricité des artères et artérioles.

La régulation centrale de la pression artérielle est gérée par le système nerveux central et surtout par le système nerveux autonome.

*c) Principal mécanisme de régulation à court terme de la pression artérielle :  
le système baroréflexe (15,16,17) (Figure 1)*

La régulation centrale siège dans le système nerveux central (SNC) par le biais de connexions entre l'hypothalamus, le cortex cérébral, le système limbique, la post hypophyse et le centre circulatoire situé dans le bulbe rachidien et le pont faisant partie du système nerveux autonome.

La régulation centrale de la pression artérielle intègre différentes afférences dont celles issues des barorécepteurs aortiques et sino carotidiens dit « système à haute pression » et des volorécepteurs du système dit « à basse pression » ou « cardio-pulmonaire ». Le contrôle central de la circulation intègre également les informations

issues de chémorecepteurs aortiques et carotidiens, sensibles aux variations de concentration en O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub> et au pH. Pour des raisons de simplicité et en restant axé sur les bases nécessaires à la compréhension de la physiopathologie de l'hypotension orthostatique, nous ne parlerons ici que du système à haute pression.

Les barorécepteurs aortiques et sino carotidiens sont des récepteurs sensibles à l'étirement des parois artérielles dont les informations sont conduites jusqu'au noyau du faisceau solitaire (NFS), situé dans le bulbe rachidien, à travers les nerfs glosso-pharyngien (IX) et pneumogastrique également appelé vague (X). Le NFS projette des fibres efférentes à destinée parasympathique et sympathique.

Les fibres parasympathiques font relais dans le noyau dorsal du vague et le noyau ambigu avant de gagner le nerf pneumogastrique. Le neurotransmetteur commun est l'acétylcholine.

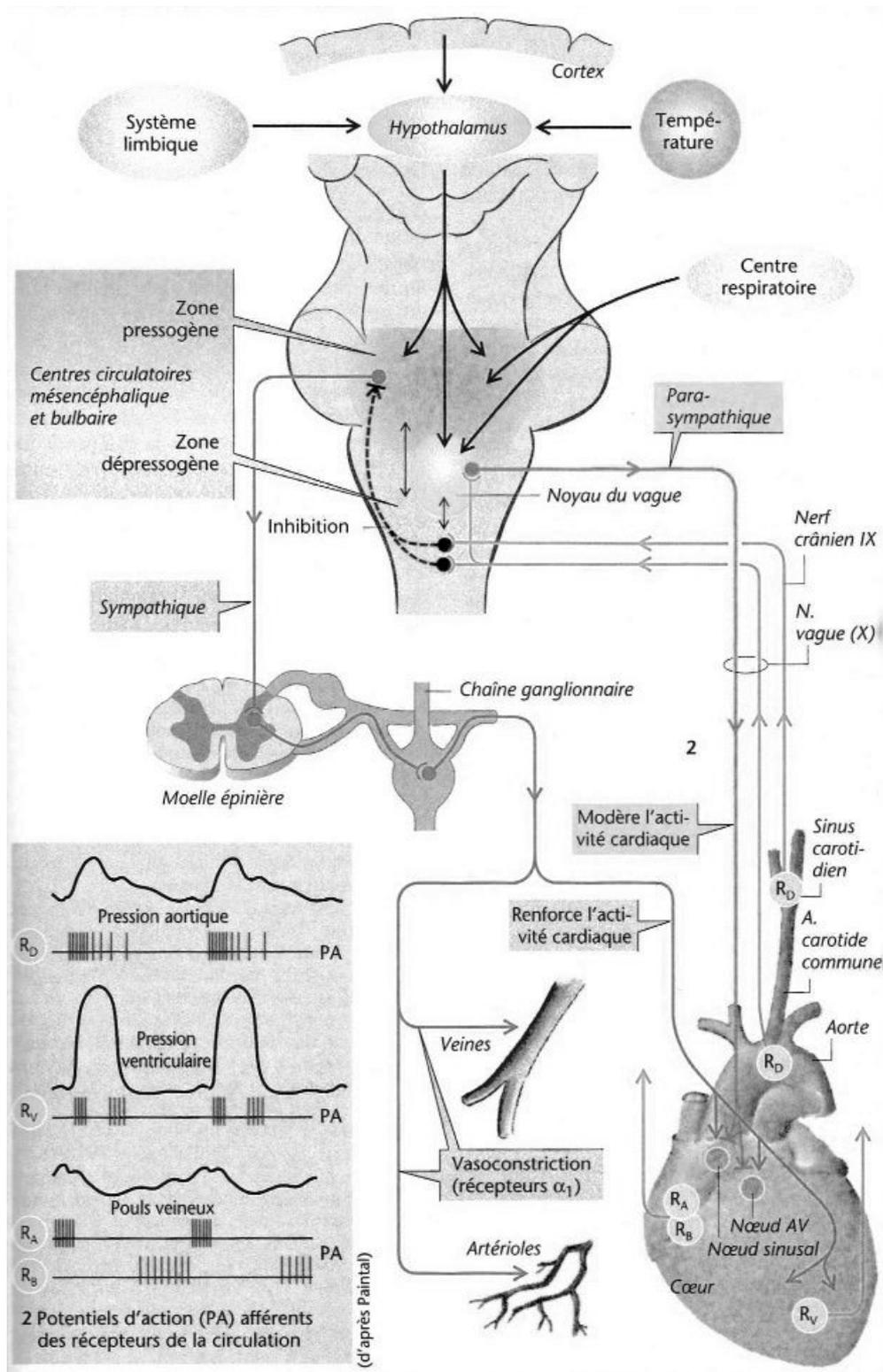
Les fibres à destinée sympathique font relais dans la substance réticulée bulbaire (centre vasomoteur) et au travers du faisceau bulbo-spinal, gagnent les cornes latérales de la moelle dorso-lombaire d'où partent les neurones à destination des ganglions sympathiques paravertébraux. Les efférences de ces ganglions sympathiques se distribuent sur le coeur (au niveau des noeuds sinusal et auriculo-ventriculaire mais également directement en contact avec les myocytes). Le neurotransmetteur est la noradrénaline et les récepteurs sont de type Bêta adrénergique. D'autres efférences se distribuent sur les vaisseaux artériels, contribuant à la modification des résistances périphériques totales surtout en agissant sur les petites artères et artérioles par sécrétion de noradrénaline et action sur des récepteurs alpha 1 adrénergiques.

D'autres neurones sympathiques ne font pas relais dans ces ganglions et se projettent directement dans la médullo-surrénale qui secrète de l'adrénaline lors de forte stimulation du système sympathique.

A l'état basal, les nerfs afférents du baroréflexe exercent une activité permanente sur le NFS, provoquant une activation du noyau dorsal du vague (effet bradycardisant) et une inhibition du centre vasomoteur et de la voie bulbo-spinale sympathique (effet vasodilatateur). Le système baroréflexe est donc physiologiquement cardiomodérateur et vasodilatateur (17).

Le baroréflexe est donc le premier à intervenir mais il faut savoir que ce dernier intervient selon un certain degré d'étirement des barorécepteurs définissant un « set point » (18). Chez les patients hypertendus, le baroréflexe s'adapte à la pression artérielle et ce « set point » est réajusté vers des valeurs plus hautes de « pressions normales ». Ce phénomène est appelé phénomène de réajustement des barorécepteurs (18). Le barorécepteur est donc adapté pour réguler à court terme mais n'est pas le régulateur de la pression artérielle à moyen et long termes.

Figure 1 : L'arc baroréflexe artériel, (issu de Widmaier EP, Raff H et Strang KT Physiologie Humaine, Les mécanismes du fonctionnement de l'organisme. 6ème édition. Maloine, 2013, p217).



#### *d) Dynamique du contrôle de la pression artérielle (15)*

On peut différencier, selon leur délai d'action, les mécanismes de régulation à court terme, à moyen terme et à long terme.

##### **Mécanisme d'action à court terme :**

A la suite du passage du clinostatisme en orthostatisme et à la chute de pression artérielle qui en découle, enregistrée par les barorécepteurs sino-carotidiens et aortiques, le premier mécanisme à agir grâce au système baroréflexe décrit ci-dessus est la levée du tonus parasympathique sur le noeud sinusal qui conduit à une élévation de fréquence cardiaque. Cette réponse vagale se fait en environ 0,55 secondes (15,17).

L'activation de la voie sympathique est un peu plus longue :

- en environ 2 secondes au niveau du coeur elle conduit à élever la fréquence cardiaque et à renforcer l'inotropisme cardiaque au travers des fibres efférentes en contact avec les myocytes grâce à la libération de noradrénaline et à son action sur des récepteurs Bêta adrénergiques. Ces actions conjointes élèvent le débit cardiaque.
- en 2 à 3 secondes au niveau des artères et artérioles, elle induit une vasoconstriction par le même neuromédiateur sur des récepteurs de type alpha 1 adrénergiques conduisant à augmenter les résistances périphériques totales.

##### **Mécanisme d'action à moyen terme :**

Il est surtout représenté par le système rénine angiotensine aldostérone (SRAA). La chute de pression artérielle dans l'artériole afférente des glomérules active la sécrétion de rénine. La rénine est une peptidase qui va scinder l'angiotensine I de son substrat, l'angiotensinogène, provenant du foie. Cette angiotensine I va être convertie par l'enzyme de conversion de l'angiotensine en angiotensine II.

Cette dernière va avoir plusieurs sites d'actions :

- sur les vaisseaux et notamment sur les artérioles, l'angiotensine II agit comme un puissant vasoconstricteur.
- sur le système nerveux central: action sur l'hypothalamus directement relié au NFS qui va induire une vasoconstriction et donc une augmentation des RPT. L'angiotensine II déclenche également par cette action une sécrétion accrue d'hormone anti-diurétique (ADH) par la post hypophyse.
- au niveau du rein : l'angiotensine II induit une vasoconstriction des artérioles afférentes et / ou efférente ce qui contribue à la régulation de la perfusion du rein et au maintien du débit de filtration glomérulaire. Au niveau du tube contourné proximal, l'angiotensine II stimule directement la réabsorption du sodium participant ainsi au maintien du volume sanguin circulant.
- au niveau des surrénales : l'angiotensine II stimule la synthèse d'aldostérone au niveau du cortex, facilitant la réabsorption de sodium au niveau du tube contourné distal. Elle stimule également la libération d'adrénaline au niveau de la médullaire, qui va agir comme vasoconstricteur systémique.

L'angiotensine II exerce enfin un rétro contrôle négatif sur la sécrétion de rénine au niveau de l'appareil juxta-glomérulaire.

### **Mécanismes d'action à long terme**

Ils sont représentés par

- l'ADH qui agit au niveau des tubes collecteurs rénaux afin de diminuer la diurèse et de maintenir la volémie

-la sécrétion des peptides natriurétiques, Atrial Natriurétique Peptide (ANP) et Brain Natriural Peptide (BNP), par les oreillettes cardiaques en réponse à leur étirement. Ces peptides ont une action vasodilatatrice et facilitent la diurèse et la natriurèse.

Les mécanismes de régulation à moyen et long termes jouent un rôle déterminant dans la détermination du « set point » de la pression artérielle.

*e) Eléments de physiopathologie et facteurs intervenant dans l'hypotension orthostatique (3,18,19)*

L'hypotension orthostatique correspond à un défaut de maintien de l'homéostasie de la pression artérielle lors du passage en orthostatisme suffisant pour induire une diminution de la pression sanguine cérébrale responsable des différents symptômes.

**La dynamique du passage en orthostatisme (3,18)**

Lors du décubitus dorsal, 25 à 30% du volume sanguin est localisé dans le thorax. Le passage en orthostatisme redistribue, de par l'action de la gravité, 300 à 800 ml de sang vers les membres inférieurs et le territoire splanchnique. Il en découle une diminution du retour veineux, une chute de la précharge cardiaque donc du remplissage cardiaque. La conséquence est une chute du volume d'éjection systolique, pouvant atteindre 40% s'accompagnant d'une chute du débit cardiaque et donc de la pression artérielle.

Nous avons précédemment vu que le principal mécanisme de maintien de la pression artérielle à court terme est le baroréflexe artériel. Chez le patient ne présentant pas d'hypotension orthostatique, la chute de la PAM provoque une inhibition des barorécepteurs sino-carotidiens et aortiques, portions terminales des fibres afférentes des nerfs vague (X) et glossopharyngien (IX). La diminution d'activité de ces afférences met en jeu une réponse double au niveau du NFS : une inhibition vagale et une activation sympathique. L'inhibition vagale, issue des connexions du noyau du tractus solitaire avec le noyau dorsal du vague et le noyau ambigu, diminue le

frein exercé sur le noeud sinusal aboutissant à une accélération rapide de la fréquence cardiaque. L'activation sympathique qui part du NFS se poursuit au travers des relais ganglionnaires sympathiques et active les fibres sympathiques cardiaques et artérielles entraînant :

- une augmentation de la force de la contraction cardiaque (récepteurs Bêta-adrénergiques)
- une vasoconstriction et donc une augmentation des résistances vasculaires périphériques (récepteurs alpha-adrénergiques)
- secondairement des modifications neuro-hormonales : activation du SRAA, augmentation de la libération d'endothéline, d'ADH, et diminution de la sécrétion des BNP et ANP.

Toute défaillance de l'un de ces mécanismes, parfois associée, va conduire au syndrome d'hypotension orthostatique.

### **Rôle du vieillissement et concept de gérontologie (19,20,21,22)**

La sénescence facilite la survenue de l'hypotension orthostatique par plusieurs mécanismes.

Sur le plan neurologique, elle diminue la sensibilité des barorécepteurs et modifie le contrôle baroréflexe sur le système sympathique. On observe une augmentation de l'activité basale sympathique (état hyper-adrénergique) compensant la perte de sensibilité des récepteurs cathécholaminergiques, une réduction de l'activité cardiaque vagale et une corrélation inverse entre vieillissement et contrôle sino-aortique de la fréquence cardiaque.

Sur le plan cardiovasculaire, l'athérosclérose est responsable d'une perte d'élasticité des gros troncs artériels et d'une altération de la vasorelaxation artérielle endothélium dépendante. L'association à une diminution de sensibilité des récepteurs Bêta-adrénergiques vasculaires conduit à une rigidité artérielle dont le témoin principal est l'augmentation de la pression pulsée. Cette hyperpulsatilité artérielle est responsable d'un défaut de couplage entre coeur et vaisseaux avec comme consé-

quence une hypertrophie ventriculaire gauche cause d'une altération de la fonction diastolique ventriculaire gauche.

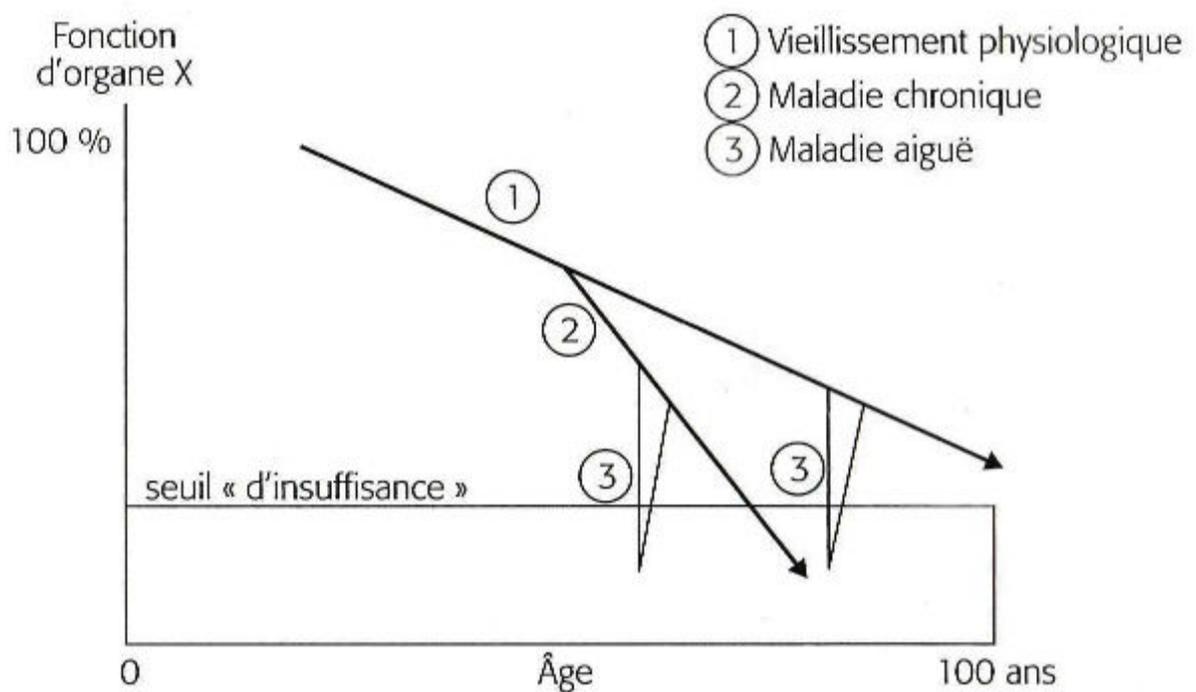
Le vieillissement rénal est également responsable d'une perte de 30 à 50% des glomérules fonctionnels pouvant expliquer une diminution de la capacité à éliminer les excès sodés. Ce vieillissement touche également la fonction tubulaire avec une diminution du pouvoir de concentration des urines. Il s'accompagne en effet d'une perte de sa capacité à conserver le sel et l'eau durant les périodes de restriction hydrique de par la diminution d'activité du SRAA et l'augmentation de production du peptide natriurétique. Ces éléments du vieillissement rénal sont à prendre en compte lors de toute prescription médicamenteuse intervenant sur l'hémodynamique rénale d'autant plus que le vieillissement physiologique diminue la sensation de soif.

Mais ces éléments seuls, correspondant au vieillissement physiologique, ne suffisent pas à expliquer la survenue d'une hypotension orthostatique. Plusieurs grands principes de la gériatrie s'appliquent ici pour expliquer la survenue d'une HO. Le vieillissement est un processus physiologique qui aboutit à une diminution des réserves fonctionnelles de l'organisme. Le concept de fragilité est propre à chaque patient. Il dépend de son vieillissement, lui-même influencé par un héritage génétique et par le mode de vie du patient. Il dépend également de son association à une ou plusieurs pathologies. Jean-Pierre Bouchon a décrit en 1984 un modèle qui s'applique parfaitement à la gériatrie dit modèle du « 1+2+3 » (voir figure 2). La défaillance d'un organe dépend du franchissement du seuil d'insuffisance. Au dessus du seuil, l'organisme peut compenser une éventuelle carence par l'existence d'une réserve fonctionnelle. En dessous, il ne peut plus. Ce modèle peut s'appliquer à la survenue d'une HO et explique également qu'elle ne soit pas ou inconstamment reproductible et symptomatique.

Le « 1 » correspondrait au vieillissement normal du système nerveux autonome et des appareils cardiovasculaire et rénal. Le « 2 » pourrait correspondre à une HTA essentielle, un diabète ou une maladie de Parkinson. Le « 3 » pourrait être représenté par n'importe quelle pathologie aiguë (anémie, déshydratation, fièvre et syndrome infectieux) ou par l'introduction d'un nouveau traitement hypotenseur ou responsable d'une déshydratation (iatrogénie). L'autorégulation locale au niveau de la circulation cérébrale reste le facteur prédictif de la tolérance clinique (18). Le dépassement de

ses capacités de compensation ou sa défaillance conduit à l'apparition des symptômes et de la chute.

Figure 2 : Modèle de Bouchon (le 1+2+3) (issu de CNEG. Item 59-La personne âgée malade : particularités sémiologiques, psychologiques et thérapeutiques. Abrégé Masson. Paris: Masson, 2005;p.77).



## *D. Orientation étiologique*

Classiquement, on distingue 2 types d'HO (3) : l'hypotension orthostatique sympathicotonique et asympathicotonique.

Les HO sympathicotoniques sont définies par une élévation de la fréquence cardiaque supérieure à 15 battements par minute lors du passage en orthostatisme ce qui témoigne du bon fonctionnement du SNA.

Les HO asympathicotoniques sont définies par une variation de la fréquence cardiaque inférieure à 10/min lors du passage en orthostatisme signant une atteinte du SNA.

Toutefois, cette distinction reste schématique et une récente conférence de consensus (12) nous amène à distinguer et catégoriser l'HO plutôt en fonction de son étiologie. Elle identifie 2 groupes en fonction des étiologies : les HO neurogènes et les HO secondaires. La recherche de cette non accélération de la fréquence cardiaque reste un élément important du diagnostic étiologique de l'HO.

Enfin, on distinguera 2 variantes de l'hypotension orthostatique (23) :

-l'hypotension orthostatique très précoce (dans les 15 secondes suivant le passage en orthostatisme) qui correspondrait à un retard d'adaptation des résistances vasculaires.

-l'hypotension orthostatique retardée (au delà de 3 minutes) qui est considérée comme une forme mineure de dysfonction sympathique adrénergique (13,18).

## E. Étiologies des hypotensions orthostatiques

Un consensus d'experts de la SFHTA, de la SFGG et de l'EFAS de décembre 2014 distingue les hypotensions orthostatiques neurogènes et les hypotensions orthostatiques secondaires (12).

Les hypotensions secondaires sont regroupées dans le tableau 1. Elles sont classées en 2 groupes : les HO d'origine médicamenteuse et les HO sur hypovolémie. La iatrogénie occupe une place importante dans les hypotensions orthostatiques secondaires.

HO médicamenteuses	HO sur Hypovolémie
Antihypertenseurs	Déshydratation (parfois iatrogène)
Psychotropes (neuroleptiques et antidépresseurs)	Régime désodé
Vasodilatateurs (dérivés nitrés, alpha-bloquants)	Dénutrition
Antiparkinsoniens	Anémie
Anticholinergiques	Insuffisance minéralo-corticoïde
Opiacés	Insuffisance veineuse
Médicaments du système nerveux Autonome	
Cytotoxique (vincristine)	

Tableau 1 : étiologies des hypotensions orthostatiques secondaires

Les hypotensions orthostatiques neurogènes correspondent à une atteinte du système nerveux autonome. Elles comprennent :

- la maladie de Parkinson, la démence à corps de Lewy, l'atrophie multisystématisée
- la dysautonomie progressive isolée et les dysautonomies familiales
- le déficit en dopamine Bêta hydroxylase

- l'insuffisance du baroréflexe
- des maladies métaboliques et de surcharge : le diabète, l'insuffisance rénale, l'amylose
- les carences en vitamine B
- des maladies inflammatoires : maladie de Guillain-Barré, sclérose en plaques, myélite
- des maladies traumatiques : lésions spinales, sympathectomie,
- des maladies infectieuses : VIH, maladie de Lyme, maladie de Chagas

## *F. Diagnostics différentiels*

Les diagnostics différentiels regroupent globalement différentes causes de malaise ou perte de connaissance brève. La HAS différencie en 2008 les pertes de connaissances syncopales et non syncopales (10).

Les pertes de connaissance syncopales comprennent, outre l'hypotension orthostatique, les syncopes à médiation neurologique et les syncopes d'origine cardiaque. Les syncopes réflexes neuro-médiées sont surtout représentées par les syncopes vaso-vagales et les syncopes réflexes du sinus carotidien(10,13).

Les pertes de connaissance d'origine non syncopales incluent les épilepsies, les AVC, les intoxications et les troubles métaboliques au premier rang desquelles les hypoglycémies.

Une autre entité peut être retrouvée dans la littérature : l'hypotension post-prandiale. Bien que de physiopathologie différente de l'hypotension orthostatique, elles sont parfois associées. L'hypotension post-prandiale correspond cliniquement à une chute de 20 mmHg ou plus de la pression artérielle systolique dans les 2 heures qui suivent le début d'un repas (19,34).

Le syndrome de tachycardie posturale est un autre diagnostic différentiel : il est défini par une augmentation de la fréquence cardiaque de 30 battements par minute ou par une fréquence cardiaque supérieure à 120 battements par minute dans les 10 minutes qui suivent le passage en orthostatisme (5,13). Cette accélération peut conduire à une baisse de la pression artérielle compensatrice en position debout et donc à une hypoperfusion cérébrale à l'origine des mêmes symptômes que ceux de l'HO. Sa prévalence est inconnue mais ce syndrome semble plus fréquent chez les femmes (13). En plus des symptômes de l'HO, ce syndrome peut être responsable de céphalées, d'une hyperventilation, de nausées, de sensation de froid ou de douleur des extrémités.

Les pseudo-malaises d'origine psychogène sont également des diagnostics différentiels.

## ***G. Traitements de l'hypotension orthostatique: connaissances actuelles***

Les traitements de l'hypotension orthostatique associent des mesures non pharmacologiques ou hygiéno-diététiques et des mesures pharmacologiques (5,12,24,25,26,27,34).

### **1. Thérapeutiques non pharmacologiques**

Les mesures non pharmacologiques visent à intervenir sur la volémie, sur l'état de vasomotricité artério-veineuse et sur le maintien d'un « set point » du baroréflexe corrélé à des valeurs normales de pression artérielle moyenne. Les recommandations à donner et expliquer aux patients sont les suivantes :

- éviter les levers rapides et les décubitus prolongés, décomposer le lever en minimum 2 temps (assis puis debout)

- augmenter les apports hydriques et également sodés (si l'état de santé le permet)
- surélever la tête du plan du lit de 10°
- éviter l'exposition aux températures élevées et la consommation d'alcool, toutes deux sources de vasodilatation
- maintenir une activité physique régulière adaptée
- boire 400 ml d'eau avant un repas (surtout si hypotension post prandiale)
- apprentissage des différents symptômes d'HO et de la conduite à tenir en cas d'HO: faciliter le retour veineux à travers différentes manoeuvres comme incliner le buste en avant, s'accroupir, ou croiser les pieds et serrer les jambes, serrer une balle dans sa main, boire un grand verre d'eau (réflexe gastro sympathique).

En plus de ces différentes recommandations hygiéno-diététiques, l'utilisation de moyens physiques de compression veineuse, de grade II minimum (30 à 50 mmHg de pression), ou d'une ceinture de compression abdominale (20 à 30 mmHg de pression) fait partie des premiers traitements recommandés (24,25).

Ces différents moyens thérapeutiques non médicamenteux ont des limites imputables au niveau intellectuel des patients ou à un éventuel déficit cognitif acquis, à des limitations d'ordre moteur comme la difficulté de mise en place de méthode de compression veineuse ou abdominale. Enfin, les apports hydriques ou salés peuvent être limités par les comorbidités des patients comme les insuffisants cardiaques pour lesquels un régime hyposodé et/ ou une restriction hydrique sont parfois nécessaires.

Les mesures pharmacologiques se divisent en 2 temps : la suppression des médicaments déclenchant ou facilitant l'HO dans un premier temps et l'utilisation de médicaments pour traiter l'hypotension orthostatique.

## **2. Lutter contre la iatrogénie.**

Il s'agit de discuter de l'indication, de l'efficacité et de la tolérance donc de l'intérêt en termes de balance bénéfice/risque de tout traitement pouvant entraîner ou faciliter une HO. Ces médicaments sont regroupés par famille dans le tableau 1 (page 17). Les médicaments utilisés dans l'hypertension artérielle sont au premier rang. La raison principale étant qu'ils sont largement prescrits, l'HTA essentielle étant une maladie fréquente avec une prévalence de 31% sur une population de 18 à 74 ans et touchant les 2 tiers des 65 à 74 ans (28). Les mécanismes d'actions sont propres à chaque famille et parmi les plus pourvoyeurs d'HO, les diurétiques diminuent la volémie, les inhibiteurs calciques diminuent la précharge et les bêta bloquants bloquent l'accélération cardiaque compensatrice au passage en position debout.

## **3. Les traitements médicamenteux de l'HO**

Différents traitements peuvent être utilisés avec différents modes d'actions.

### *a) Majoration de la volémie efficace*

La fludrocortisone (Flucortac®) va jouer sur la volémie grâce à la réabsorption de sodium. La fludrocortisone est un analogue de l'aldostérone. L'action minéralocorticoïde est prépondérante et l'activité glucocorticoïde est faible. La fludrocortisone agit au niveau du tube contourné distal des néphrons en activant la pompe Na<sup>+</sup>/ K<sup>+</sup> avec pour finalité une réabsorption de sodium et une excrétion de potassium. Les doses usuelles sont comprises entre 50 et 200 microgrammes par jour. Cette utilisation reste hors AMM. Comme l'épargne de sel, son utilisation reste contre-indiquée chez les patients atteints d'une insuffisance cardiaque. La surveillance d'éventuels oedèmes des membres inférieurs doit être réalisée à chaque prescription. L'autre effet indésirable fréquent est l'hypokaliémie, pouvant se manifester cliniquement par des crampes et une constipation, nécessitant une rééva-

luation de l'efficacité et de l'intérêt du médicament et si besoin une supplémentation potassique.

### *b) Vasoconstriction*

Le midodrine (Gutron®) est indiqué dans l'hypotension orthostatique sévère survenant notamment dans le cadre des maladies neurologiques dégénératives (maladie de Parkinson, atrophie multisystématisée) (29). Il s'agit d'un vasoconstricteur artériel puissant (alpha 1sympathomimétique direct) dont la pharmacocinétique implique un effet rapide mais court avec nécessité de prises fréquentes (5,25,26,29). Le principal effet indésirable est une hypertension artérielle de décubitus avec l'apparition de céphalées de décubitus et un risque d'insuffisance rénale majorée. La prévention de cette HTA de décubitus passe par l'éviction des prises du traitement dans les 4 heures précédant le coucher ainsi que par la surélévation de la tête du lit de 10° (5). Il présente de nombreuses contre-indications parmi lesquelles : cardiopathie sévère, coronaropathie, AOMI, bradycardie, risque de rétention urinaire sur troubles uréthro-prostatiques, insuffisance rénale sévère. Le traitement se débute par 2 à 3 prises de 2,5mg par jour en augmentant chaque semaine de 2,5mg par jour jusqu'à obtention d'une réponse optimale (29). La majorité des patients répondent à des posologies inférieures à 30 mg/jour en 3 à 4 prises.

D'autres vasoconstricteurs comme la dihydroergotamine (Ikaran®, Seglor®, Tamik®) et l'ergotamine (Gynergène Caféine®), l'heptaminol (Hept-A-Myl®), l'étiléfrine (Effortil®) ont été essayés dans l'HO. Mais le manque d'études démontrant une efficacité et surtout leurs contre-indications et effets indésirables ne sont actuellement pas en faveur de leur utilisation dans cette indication.

### *c) D'autres perspectives de traitements médicamenteux*

D'autres traitements sont en cours d'étude et n'ont actuellement pas l'AMM pour le traitement de l'hypotension orthostatique (5,24,25,26,27):

-les AINS (indométacine et ibuprofène) qui présentent un risque gastrique et rénal non négligeable chez les patients âgés. Le risque rénal est d'autant plus important en cas de traitement par un IEC ou un ARAII.

-la yohimbine (Yocoral®) qui agit comme un bloqueur alpha 2 adrénergique pré synaptique potentialisant la quantité de noradrénaline des neurones sympathiques

-la clonidine (Catapressan®)

-la pyridostigmine (Mestinon®), qui est un inhibiteur de l'acétylcholine estérase, faciliterait la transmission cholinergique au niveau des ganglions du SNA sympathique permettant d'augmenter le tonus sympathique résiduel conduisant à une augmentation de la pression artérielle en position debout (27)

-l'octréotide dont le mode d'action luttant contre la vasodilatation postprandiale lui donne une indication essentiellement dans les HO associées à des hypotensions post prandiales. L'inconvénient est le mode d'administration par voie sous cutanée à proximité des repas.

-l'érythropoïétine recombinante est parfois utilisée quand l'HO est associée à une anémie. Elle traite l'anémie mais possède également un effet vasoconstricteur.

-la droxidopa est en cours d'évaluation dans l'HO. Elle est pour le moment réservée à l'HO survenant dans le cadre d'un déficit en dopamine Bêta Hydroxylase.

Actuellement le consensus d'expert de la SFHTA, de la SFGG et de l'EFAS sur la Prise en Charge de l'Hypotension Orthostatique (12) recommande de réaliser un bilan initial avec recherche d'arguments pour une iatrogénie, une hypovolémie, pour une HO neurogène. Sa prise en charge doit associer au minimum une révision du traitement médicamenteux et des mesures hygiéno-diététiques. Le recours à un traitement pharmacologique s'envisage uniquement pour les HO symp-

tomatiques d'origine neurogène. Une bithérapie associant midodrine et fludrocortisone ne s'envisage qu'après échec d'une monothérapie.

### *III. Objectif de l'étude*

L'objectif principal était d'évaluer la prévalence de l'hypotension orthostatique dans la pratique courante de la médecine générale ambulatoire chez les plus de 65 ans. L'objectif secondaire était de juger de la faisabilité de la recherche de l'hypotension orthostatique en médecine générale et de l'intérêt de cette recherche.

## *IV. Méthode*

Il s'agissait de réaliser une étude transversale descriptive observationnelle.

### *A. Critères d'inclusion et d'exclusion*

Etait inclus dans l'étude, tout patient de plus de 65 ans, consultant au cabinet du médecin généraliste ambulatoire.

Ont été exclus :

- les patients de 65 ans ou moins.
- les patients consultant pour chute, malaise ou vertiges.
- les patients ne pouvant pas se tenir en position debout
- les patients dont la mobilité au cabinet ne permettait pas la position allongée sur la table d'examen ou le lever rapide de la table

Chaque patient n'a été inclus qu'une seule fois même s'il a été revu en consultation. Il s'agissait de patients rencontrés dans le cadre d'une activité de médecin généraliste remplaçant.

## *B. Déroulement de la consultation*

A chaque patient, une fiche était attribuée et remplie en 3 temps : un premier temps d'interrogatoire, un temps de relevé des valeurs de l'épreuve d'hypotension orthostatique puis un temps de conclusion et d'action éventuelle. Enfin, je reportais sur chaque fiche la durée de la consultation du patient.

## *C. Données enregistrées*

Pour répondre aux différents objectifs fixés de manière standardisée, une fiche de recueil des données a été créée préalablement (Annexe 1). Cette fiche de recueil a été divisée en 6 axes.

### 1) Données épidémiologiques

- nom, prénom et date de naissance
- sexe
- âge
- poids et taille

### 2) Antécédents personnels

- Antécédent de malaise sans ou avec prodrome
- Nombre de malaises sur la dernière année
- Antécédents de chute
- Antécédents de fracture
- Nombre de chutes sur la dernière année

### 3) Traitements en cours

Je renseignais d'abord le nombre de traitements chroniques correspondant au nombre de traitements pris chaque jour à heure fixe, puis je les répartissais en 3 classes :

- a. Traitement cardiovasculaire : ceux faisant partie d'une des 5 classes d'anti hypertenseurs recommandées par la HAS et la SFHTA (IEC, ARAII, Inhibiteur Calcique, Bêta bloquants et Diurétique Thiazidique), et les autres médicaments cardiovasculaires (anti arythmique, diurétique de l'anse, diurétiques épargneurs de potassium et dérivés nitrés). Le nombre de traitements anti-hypertenseurs comprenait le nombre de principes actifs faisant partie des 5 classes d'anti HTA recommandées et également le nombre de principes actifs utilisés comme antihypertenseurs mais non recommandés (diurétique de l'anse, dérivé nitré, et diurétique épargneur de potassium, anti-hypertenseurs centraux). Les antihypertenseurs centraux lorsqu'ils étaient présents dans le traitement du patient, étaient renseignés dans la case autre.
- b. Traitements psychotropes: Benzodiazépine et apparentés, neuroleptiques, antidépresseurs sérotoninergiques et antidépresseurs tricycliques.
- c. Les autres médicaments potentiellement hypotenseurs : opiacés, anti parkinsonien, alphabloquant à visé urologique, anticholinestérasique et l'Hept-amyl®.

4) Le contexte de réalisation du test d'hypotension orthostatique permettait de renseigner :

- le motif de consultation
- une modification récente du traitement chronique (<1 mois avant l'épreuve d'hypotension orthostatique)
- le suivi du patient par un cardiologue
- le port habituel d'une contention veineuse

5) Tableau d'enregistrement des valeurs de pression artérielle et de la fréquence cardiaque aux différents temps du test d'hypotension orthostatique avec un tensiomètre automatique, modèle OMRON M6 Confort - V3.

6) La conclusion du test permettait de renseigner la positivité du test ou non, le caractère symptomatique ou non en cas de positivité du test, d'identifier un ou des facteur(s) causal(s) éventuel(s) et de donner un axe de prise en charge thérapeutique. Cette prise en charge proposée pouvait concerner l'arrêt d'un traitement, la diminution ou l'augmentation de posologie d'un traitement, le rappel des mesures hygiéno-diététiques de prévention, l'introduction d'une contention veineuse ainsi que toute autre action.

Les mesures hygiéno-diététiques étaient remises oralement dans le cadre d'une éducation thérapeutique et basée sur les « Eléments de prise en charge » issus d'un article de Jean-Luc Elghozi de la revue du Praticien en médecine générale (25). Elles étaient divisées en 2 groupes et énoncées dans un ordre pré établi. Il était rappelé au patient dans un premier temps ce qu'il faut éviter :

- les changements brusques de posture
- les décubitus prolongés en journée
- les stations debout statiques
- la déshydratation et les environnements chauds
- les efforts physiques importants
- la consommation d'alcool

Puis dans un second temps ce qu'il fallait introduire :

- la réalisation d'un lever de la position couchée en 2 temps (d'abord une position assise de 3 à 5 minutes puis une position levée à proximité du lit ou d'un fauteuil pour une durée de 3 à 5 minutes)

- la surélévation de la tête du lit de 10 à 15°
- la fragmentation des repas ,
- la supplémentation sodée adaptée à l'état clinique du patient
- la pratique d'une activité physique régulière et adaptée, en privilégiant l'exercice en milieu aquatique

#### *D. Réalisation du test d'hypotension orthostatique*

La recherche d'une HO a été réalisée dans les cabinets de médecine générale selon un protocole de mesure pré établi (Annexe 2).

La mesure de la tension artérielle était réalisée avec un tensiomètre automatique électronique prenant la tension au bras modèle OMRON M6 Confort - V3.

L'épreuve débutait par un repos du patient en position décubitus dorsal pendant 5 minutes. Après ces 5 minutes de repos, la pression artérielle (PA) était mesurée aux 2 bras, et le brassard laissé en place au 2ème bras. Une fois la PA mesurée au 2ème bras, le patient devait se lever et se tenir en position debout sans contact avec la table d'examen. Une PA était mesurée au 2ème bras immédiatement au lever (temps « 0 minute ») puis à 1 minute, 2 minutes, 3 minutes et 5 minutes.

Le test d'hypotension orthostatique était défini comme positif en cas de chute de la PA systolique  $\geq 20$  mmHg ou de chute de la PA diastolique  $\geq 10$  mmHg dans les 5 minutes qui suivent le passage en orthostatisme.

## *E. Analyse statistique*

L'enregistrement des données a été effectué sur le logiciel tableur Number version 3.5.3. Le calcul des moyennes, médianes et écart types a été réalisé avec le même logiciel.

Les variables ont été représentées sous forme de variables continues concernant l'âge, le poids, la taille, l'IMC, le nombre de médicaments chroniques et le nombre de médicaments antihypertenseurs, la pression artérielle systolique et la pression artérielle diastolique.

Les autres variables ont été enregistrées comme des variables catégorielles.

Le test du t de Student a été utilisé pour la comparaison des variables continues entre le groupe de patients ayant présenté une épreuve d'hypotension orthostatique positive dit « HO+ » et le groupe de patients pour lesquels l'épreuve d'hypotension orthostatique s'est révélée négative appelé « HO- » .

## V. Résultats

55 patients ont été inclus dans ce travail de thèse. Le nombre de tests HO+ était de 18, correspondant à une prévalence de l'hypotension orthostatique de 32,73 % (Intervalle de Confiance (IC) à 95% : 20,3 - 45,1). Sur ces 18 patients HO+, 15 (83,33%) (IC 95% : 73,5 - 93,2) n'ont présenté aucun symptôme. Trois épreuves d'hypotension orthostatique étaient symptomatiques soit une prévalence de 16,67 % dans le groupe HO+ (IC 95% : 6,8 - 26,5). La PA moyenne après 5 minutes de repos sur l'ensemble de l'échantillon était de 154/81 mmHg.

### A. Résultats démographiques

Sur les 55 patients inclus, 26 (47,3%) étaient des hommes (Tableau 2.1). La moyenne d'âge était de 74,85 +/- 4,99 ans pour une médiane à 75 ans (Tableau 2.2).

Nombre de patients (%)	
Sexe	
Homme	26 (47,3 %)
Femme	29 (52,7 %)
Sex ratio (H/F)	
	0,897

Tableau 2.1 : Caractéristiques socio-démographiques de la population étudiée

	Moyenne (+/- écart-type)	Médiane	Extrêmes
Age (années)	74,85 (4,99)	75,0	66 - 88
Poids (Kg)	73,10 (10,47)	72,0	48 - 116
Taille (m)	1,64 (0,08)	1,64	1,48 - 1,90
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	26,53 (3,19)	26,84	20,31 - 37,32

*Tableau 2.2 : Caractéristiques cliniques de la population étudiée*

## **B. Période et lieu de l'étude**

Les recueils ont été réalisés sur la période du 22 novembre 2013 au 31 décembre 2014 auprès de la patientèle de 9 médecins généralistes libéraux dans 6 cabinets de la Vienne où étaient réalisés les remplacements: Fontaine le Comte, Chas-seneuil du Poitou, Neuville de Poitou, Quinçay, Saint Germain et Bonnes. Les patients étaient vus en consultation entre 9h00 et 19h30. 35 tests d'HO ont été enregistrés le matin entre 9h00 et 12h00 et 20 l'après midi entre 14h00 et 19h00 (Tableau 3).

Horaire de l'épreuve d'HO	Nombre d'épreuves d'HO réalisées	Nombre d'épreuves positives (% du nombre d'épreuves réalisées sur la demi-journée)
Matin (9h00-12h00)	35	12 (34,3%)
Après-midi (14h00-19h00)	20	6 (30,0%)

*Tableau 3 : Répartition des épreuves d'HO totales et positives.*

### C. Antécédents et comorbidités

Sur les 55 patients:

- 49 patients (89 %) avaient une HTA connue et 12 patients (21,8%) un diabète. Aucun patient n'avait de maladie de Parkinson. Quinze hypertendus (/49) et 4 diabétiques (/12) avaient une épreuve d'hypotension orthostatique positive.
- 16 (29,1 %) rapportaient un antécédent de malaise dont 8 avec prodromes. parmi ces 16 patients, 7 avaient un test d'HO+ soit 38,9% du groupe HO+ (n=18) dont 3 avec prodromes.
- 13 rapportaient un antécédent de chute dont 4 (7,3%) avaient un test d'HO+.

	<b>Nombre (% de l'échantillon n=55)</b>	<b>Nombre dans le groupe HO + (% de l'échantillon n=18)</b>
Antécédent de malaise	16 (29,1%)	7 (38,9%)
Antécédent de malaise avec Prodromes	8 (14,5%)	3 (16,7%)
Antécédent de chute	13 (23,6%)	4 (22,2%)
Antécédent de fracture	6 (10,9%)	1 (5,6%)
HTA connue	49 (89%)	15 (83,3%)
Diabète connu	12 (21,8%)	4 (22,2%)

*Tableau 4 : Antécédents et comorbidités dans la population étudiée*

## D. Traitements

Le nombre moyen de traitements chroniques était de 3,96 +/- 1,45. Le nombre moyen de traitements anti-hypertenseurs était de 1,87 +/- 0,81 principes actifs avec une médiane à 2 principes actifs (Tableau 5). Deux patients n'avaient aucun traitement chronique, dont un avait une épreuve d'HO positive. Quatre patients n'avaient aucun traitement anti-hypertenseur.

	<b>Nombre moyen par patient +/- écart-type</b>	<b>Extrêmes</b>
Traitements chroniques	3,96 +/- 1,45	0 - 9
Traitements antihypertenseurs	1,85 +/-0,83	0 - 4

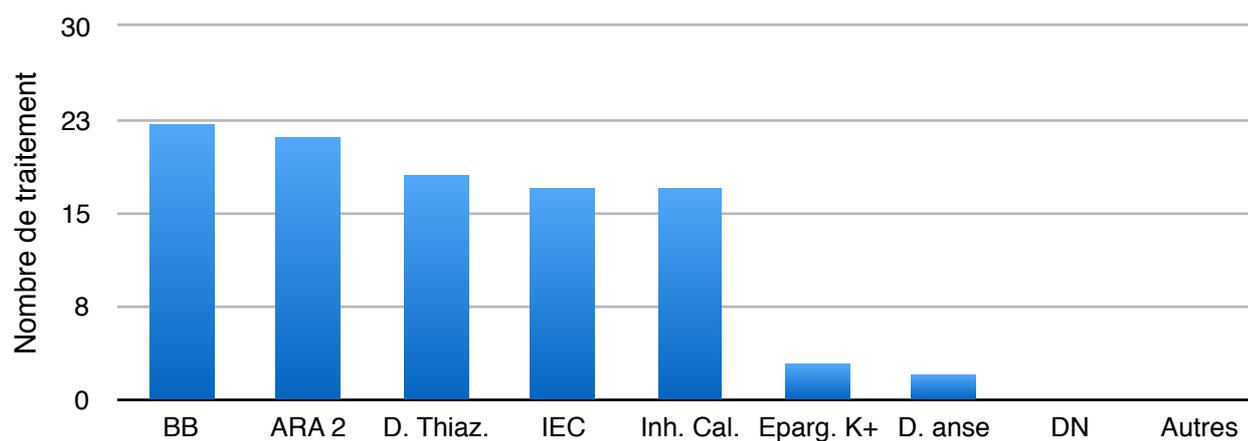
*Tableau 5 : Nombre moyen de traitements par patient et extrêmes*

Parmi les anti-hypertenseurs recommandés, les bêta bloquants sont les plus utilisés dans la population étudiée puis les ARA II et les diurétiques thiazidiques (Tableau 6 et Figure 3). Six patients recevaient un traitement par alpha-bloquant dont 3 faisant partie du groupe HO+. La répartition des différents traitements dans notre population est disponible dans les tableaux 6 et 7.

Traitements cardiotropes	Nombre de patients recevant le principe actif (%)
<b>Antihypertenseurs recommandés</b>	
Béta-bloquant	22 (40%)
ARA II	21 (38,2%)
Diurétiques Thiazidiques	18 (32,7%)
IEC	17 (30,9%)
Inh. Calcique	17 (30,9%)
<b>Antihypertenseurs non recommandés</b>	
Diurétiques de l'Anse	2 (3,6%)
Autres antihypertenseurs	1 (1,8%)
Dérivés Nitrés	0 (0%)
<b>Autre cardiotrope</b>	
Anti-arythmique	3 (5,4%)

*Tableau 6 : Répartition des traitements cardiotropes dans la population de l'étude (n=55)*

*Figure 3 : Répartition des traitements médicamenteux au sein de la population l'étude (n = 55)*



<b>Autres traitements</b>	<b>Nombre de patients recevant le principe actif (%)</b>
<b>Psychotropes</b>	
Benzodiazépine	4 (7,3%)
Antidépresseurs sérotoninergiques	2 (3,6%)
Neuroleptiques	1 (1,8%)
Antidépresseurs tricalciques	0 (0%)
<b>Autres traitements chroniques</b>	
Alpha Bloquants	6 (10,9%)
Opiacés	1 (1,8%)
Hept-a-myl	0 (0%)
Antiparkinsonien	0 (0%)
Anticholinestérasique	0 (0%)

*Tableau 7 : Répartition des psychotropes et autres traitements chroniques dans la population de l'étude (n = 55)*

Enfin, il est à noter que sur les 55 patients inclus, 4 (7,3%) portaient des dispositifs de compression veineuse, 3 (5,4%) parmi ces patients avaient une épreuve d'hypotension orthostatique positive malgré une compression veineuse en place.

## *E. Contexte de la consultation et suivi cardiologique*

47 (85,4%) patients consultaient pour un renouvellement de traitement, 2 patients pour des douleurs ostéoarticulaires. Les 6 patients restants consultaient pour résultats d'un bilan sanguin, vaccination, asthénie, toux, otalgie, algie pharyngée.

4 (7,3%) patients avaient eu une modification de leurs traitements de fond dans le mois précédent dont 3 (5,4%) avec HO +, soit 16,6% du groupe HO+.

Sur les 55 patients, 35 (63,6%) avaient un suivi régulier avec le cardiologue dont 20 (36,4%) bénéficiaient d'une consultation annuelle, 4 (7,3%) une consultation tous les 2 ans, 5 (9,0%) patients tous les 3 ans et 6 (10,9%) tous les 5 ans.

14 patients du groupe HO + (77,7%) avaient un suivi régulier chez le cardiologue, 8 (14,5%) patients avec un suivi annuel, 2 patients tous les 2 ans, 2 patients tous les 3 ans et 2 patients tous les 5 ans.

## *F. Interventions : thérapeutiques médicamenteuses et non médicamenteuses*

Concernant les modifications de thérapeutique, 3 des 18 patients présentant une épreuve d'hypotension orthostatique positive ont eu un arrêt de traitement médicamenteux. Il s'agissait d'un diurétique épargneur de potassium et d'un diurétique thiazidique. Le 3<sup>ème</sup> patient, hypertendu et diabétique, a eu un arrêt de l'uradipil, remplacé par un ARA 2. Un patient a nécessité une augmentation de posologie d'un des traitements (Bêta bloquant). Aucun n'a eu de diminution de posologie d'un traitement médicamenteux à la suite de l'épreuve positive.

Concernant la compression veineuse, 5 patients sont repartis avec une prescription de dispositifs de compression veineuse, 4 patients l'ont refusée, 3 avaient déjà une compression en place et 2 patients présentaient une contre-indication au port de compression veineuse. Les conseils hygiéno-diététiques de prévention de l'hypotension orthostatique ont été remis aux 18 patients du groupe HO+ (tableau 8).

	Nombre de patient (en % du groupe HO+: n= 18 )
<b>Modification thérapeutique</b>	4 (22,2%)
Arrêt d'un traitement	3 (16,7%)
Diminution de posologie	0 (0,0%)
Augmentation de posologie	1 (5,6%)
<b>Compression veineuse</b>	
Pas d'instauration	4 (22,2%)
Introduction d'une compression veineuse	5 (27,8%)
Compression veineuse refusée	4 (22,2%)
Compression veineuse contre-indiquée	2 (11,1%)
Compression veineuse déjà en place	3 (16,7%)
<b>Mesures Hygiéno-diététiques</b>	
Mesures Hygiéno-diététiques expliquées	18 (100%)

*Tableau 8 : Répartition des interventions thérapeutiques dans le groupe HO+*

### *G. Temps de la consultation*

Le temps de consultation était en moyenne de 21,45 +/-2,98 minutes avec une médiane à 21 minutes [15-32].

## H. Comparaison entre les groupes HO + et HO-

Le groupe HO+ était constitué de 18 patients et le groupe HO- de 37 patients. L'âge moyen était significativement plus élevé dans le sous groupe HO+ à 77,22 +/- 1,58 ans contre 73,70 +/- 0,87 ans ( $p = 0,04$ ). On peut noter que les moyennes des pressions artérielles systolique (PAS) et diastolique (PAD) de repos étaient significativement plus élevées dans le groupe HO+ que dans le groupe HO- (tableau 9). On remarquera que le nombre de médicaments, dont ceux reconnus comme anti hypertenseurs recommandés, était plus élevé dans le groupe HO + sans que ces résultats soient significatifs.

	HO+ (n = 18)	HO- (n= 37)	p
Âge Moyen (années +/- écart-type)	77,22 +/- 1,58	73,70 +/- 0,87	0,04
IMC (moyenne +/- écart-type)	28,28 +/- 1,07	26,39 +/- 0,64	0,1
Nombre de médicaments (moyenne +/- écart-type)	4,22 +/- 0,46	3,89 +/- 0,31	0,5
Nombre de médicaments anti-HTA (moyenne +/- écart-type)	2,00 +/- 0,26	1,78 +/- 0,16	0,4
PAS de repos en mmHg (moyenne +/- écart-type)	160,3 +/- 3,72	151,2 +/- 2,26	0,03
PAD de repos en mmHg (moyenne +/- écart-type)	84,78 +/- 2,06	78,81 +/- 1,26	0,01
Chute de la PAS (moyenne +/- écart-type)	19,67 +/- 8,41	5,22 +/- 5,28	
Chute de la PAD (moyenne +/- écart-type)	11,61 +/- 4,06	2,51 +/- 2,56	

Tableau 9 : Comparaison des données entre le groupe HO + et le groupe HO -

La chute de la PAS était en moyenne de 19,67 mmHg (+/- 8,41) dans le groupe HO+ et la chute moyenne de la PAD de 11,61 mmHg (+/- 4,06). 5 patients avaient une épreuve HO+ à la fois sur les valeurs de PAS et PAD. 6 patients avaient une HO + sur les valeurs de PAS et 7 patients avaient une HO+ sur les valeurs de PAD. Pour les 18 patients HO+, la positivité du test était établie dans les 3 premières minutes.

## *VI. Discussion*

### *A. Prévalence de l'HO*

La prévalence de l'HO méconnue dans cette étude est de 32, 73% dont une majorité (83, 33%) d'épreuves positives asymptomatiques. Elle est concordante avec la prévalence retrouvée dans les différentes études, bien que très disparate, de 5% à 68% (4), et notamment avec la prévalence d'HO méconnue en milieu hospitalier de 29,8% retrouvée par Aline Guérin dans son travail de thèse soutenu à la Faculté de Médecine et Pharmacie de Poitiers (8). Hiitola et al. retrouvaient dans un échantillon de 653 patients, en utilisant la même définition de l'HO que lors de notre travail, une prévalence d'HO semblable à 34% (30) bien qu'incluant uniquement des patients de plus de 75 ans dont une majorité de femmes (Sex ratio H/F de 0,44).

La prévalence de l'HO peut-être très variable d'une étude à une autre, pour plusieurs raisons. Tout d'abord, les études disponibles, de 1980 à 2011, utilisent des définitions différentes de l'HO (4). La méthode de recherche varie également ainsi que les temps d'enregistrement des pressions artérielles suivant le passage en orthostatisme (4,31,32). Ensuite, certaines études ne réalisaient qu'une seule recherche et d'autres en réalisaient plusieurs sur une journée (4,6,32). La prévalence de l'HO varie également selon la population étudiée : selon l'âge moyen, selon les comorbidités et selon le nombre moyen de traitements. Dans une revue de littérature, Perpersack et al. (4) évoquent que la prévalence de l'HO semble augmenter avec l'âge sans que cette association soit démontrée significativement du fait de l'hétérogénéité des études incluses. Ils évoquent également une association possible entre hypotension orthostatique et polypathologie, ainsi que HO et polymédication. Parmi les articles inclus, Rutan et al. (33) mettent en évidence en 1992, dans le cadre d'une étude observationnelle multicentrique longitudinale incluant au final 4931 patients âgés de 65 ans et plus et vivant à domicile, que la prévalence de l'HO augmente significativement avec l'âge et qu'il s'agit essentiellement d'HO asymptomatique. Une autre revue de littérature de Feldstein Carlos et Weder Alan B. (31), re-

trouve que la prévalence de l'HO augmente significativement avec l'âge des patients hospitalisés.

Une autre raison de cette variabilité de la prévalence de l'HO réside dans sa faible reproductibilité dans le temps chez un même patient, notamment si le système nerveux autonome est intègre (3,5,7,34). D'autre part, plusieurs études retrouvent également une variabilité temporelle saisonnière avec une plus forte prévalence l'été comparée à l'hiver (4,13). Il paraît logique que l'état d'hydratation et donc la volémie des patients âgés soient plus bas l'été en rapport avec un excès de pertes hydriques lié à la chaleur et un possible défaut de compensation de ces pertes.

Weiss et al. (6) ont retrouvé, dans une étude incluant 489 patients de plus de 60 ans hospitalisés dans des services de gériatrie, que la reproductibilité intra-individuelle de l'HO était faible. Dans leur étude, 34,8% des patients avaient une HO persistante, c'est à dire retrouvée à 2 reprises sur une journée. L'HO était moins fréquente le soir. Puisieux et al. (32) ont réalisé une étude retrouvant une plus forte prévalence de l'HO le matin avant le petit déjeuner que sur le reste de la journée. Ils ne prenaient en compte que la baisse de la pression systolique dans leur définition. La prévalence de l'HO dans leur échantillon de patients hospitaliers était de 48% avec une moyenne d'âge élevée de 81,4 +/- 7,9 ans. Ils mettaient également en avant que les patients avec HO présentant une pression artérielle systolique élevée au repos étaient davantage symptomatiques tout comme ceux présentant une HO persistante sur les 2 recherches effectuées sur la journée.

Les résultats de ces études privilégient une recherche d'HO le matin et dans une moindre mesure l'après midi.

Malgré ce manque d'homogénéité dans la méthodologie des études sur l'HO, il est désormais communément admis, et les résultats de nombreuses études vont dans ce sens (4,6,7,8,31,32), que l'HO est une pathologie fréquente chez le patient âgé, majoritairement asymptomatique, et que sa prévalence augmente avec l'avancée en âge.

Cette prévalence d'HO méconnue retrouvée chez les plus de 65 ans en cabinet de médecine générale montre que l'HO est réellement fréquente en ambulatoire, chez des patients stables et avec une autonomie préservée, au moins autant qu'en milieu hospitalier où les patients sont souvent d'avantage polypathologiques, poly-

médicamentés et en état d'instabilité en rapport avec une affection aiguë. Compte tenu du fait que notre recherche portait sur des patients consultant au cabinet de médecine générale, et donc sur des patients atteints d'au moins d'une pathologie, cette prévalence de 32,73% d'HO ne peut pas être extrapolée à la population générale de plus de 65 ans.

## *B. Population de cette étude*

Cette étude s'est basée sur 55 épreuves d'HO effectuées sur 55 patients différents âgés de 66 à 88 ans. Le sex ratio est de 0,897, donc proche du sex ratio au 1<sup>er</sup> janvier 2014 des plus de 65 ans en France donné par l'INSEE (0,846) soit une majorité de femmes (35). L'âge moyen était de 74,85 ans. Il s'agissait de patients vivant à domicile, autonomes, venus en consultation au cabinet du médecin généraliste, seuls ou accompagnés, pour tout autre motif que malaise ou vertiges. Aucun patient vivant en structure, que ce soit en EHPAD ou maison de retraite n'a été inclus. Aucune évaluation de l'autonomie de ces patients n'a été réalisée dans le cadre de cette recherche. Cette évaluation aurait nécessité un temps supplémentaire. Une évaluation visuelle rapide de leur mobilité permettait de savoir si la position allongée sur la table d'examen était réalisable ou non, ainsi que le lever rapide en position debout, pour assurer la qualité de la recherche et éviter tout risque lésionnel pour le patient.

Les patients non inclus du fait d'une perte durable ou temporaire de mobilité étaient souvent des patients plus âgés, davantage polypathologiques et/ou polymédiqués. Ces patients relèveraient plus d'une recherche d'HO sur table d'inclinaison ou, pour le médecin généraliste, d'une recherche de l'HO à domicile après une position allongée sur le lit du patient, souvent moins haut qu'une table d'examen. D'autre part cette recherche d'HO à domicile permettrait, chez ces patients fragiles, l'évaluation des autres facteurs de risque extrinsèques de chute. Compte tenu d'une prévalence croissante de l'HO avec l'âge, la polypathologie et la polymédication, l'exclusion de ces patients a certainement diminué la prévalence de l'HO dans notre étude.

### *C. La période et le lieu de l'étude*

Cette étude s'est déroulée entre le 21 décembre 2013 et le 31 décembre 2014 soit approximativement sur une durée de un an. Cette période permettrait théoriquement d'éliminer tout biais saisonnier dans la prévalence de l'hypotension orthostatique mais ces recherches ont été effectuées au cours de remplacements dans des cabinets de médecine générale. Ces remplacements restent plus fréquents durant la saison d'été. Ainsi, 21 patients sur 55 ont été inclus pendant la saison de l'été 2014, entre le 21 juin et le 23 septembre 2014. Ce fait peut constituer un biais non négligeable dans les résultats de cette étude compte-tenu du risque de déshydratation plus fréquent pendant cette saison et donc d'hypotension orthostatique secondaire à une hypovolémie.

Les patients inclus ont été vus en consultation dans les cabinets de 9 médecins généralistes installés dans 6 villes différentes permettant d'inclure des patients de milieux urbain, semi-urbain et rural. L'autre élément important est l'inclusion de patients dont la prise en charge thérapeutique est hétérogène, chaque médecin généraliste ayant ses habitudes thérapeutiques médicamenteuses et non médicamenteuses.

La faible taille de l'échantillon n'a pas incité à réaliser une comparaison statistique entre le nombre d'épreuves positives le matin par rapport au nombre d'épreuves positives l'après-midi. Les valeurs de 30% d'épreuves d'HO positives l'après-midi et de 34,29% d'épreuves d'HO positives le matin sont très proches. Weiss et al. (6,36) n'ont pas pu démontrer de différence significative entre la fréquence de l'HO le matin et l'après midi mais ils ont démontré qu'un patient avec une épreuve d'HO positive le matin avait une plus grande probabilité d'avoir une épreuve d'HO positive dans le reste de la journée avec une association significative.

## *D. Antécédents de la population*

### **1. Malaise, Chute et fracture.**

Les items concernant les antécédents de malaise, chute et fracture étaient remplis selon les réponses fournies par le patient et non en fonction des données médicales présentes dans les dossiers médicaux car ces derniers étaient plus ou moins informatifs en fonction des cabinets médicaux.

Les réponses des patients sur leurs antécédents ont permis de retrouver que 16 patients sur les 55 inclus ont affirmé avoir déjà présenté des sensations de malaises dont 8 avec des prodromes. Sur ces 16 patients, 7 avaient une épreuve d'HO positives soit presque la moitié dont 3 rapportant des prodromes avant le malaise. Plus d'un tiers des patients avec une épreuve positive rapportait un antécédent de malaise. Bien que le terme de « malaise » reste peu précis d'un point de vue médical et donc peu spécifique, il paraît avoir une bonne sensibilité pour inciter à réaliser une recherche d'HO chez tout patient de plus de 65 ans rapportant un antécédent de malaise.

Puisieux et al. (32) rapportaient un fait intéressant à prendre en compte dans leur recherche. Ils concluaient que la prévalence de l'HO symptomatique était faible mais que les patients qui présentaient une HO persistante sur les 2 mesures effectuées sur la journée étaient davantage symptomatiques et que ces patients étaient ceux avec le plus grand risque de chute. Ils soulignaient ainsi, malgré une prévalence d'HO symptomatique faible, que la recherche des symptômes d'HO par l'interrogatoire restait un élément important pour évaluer le risque de chute.

Seulement 13 patients sur les 55 rapportaient un antécédent de chute dont 4 avaient une épreuve d'HO positive. Pour cette question, il n'était pas demandé au patient de rapporter un antécédent de chute sur une période précise mais simplement s'il avait déjà fait une chute. La question concernant un antécédent de fracture était posée de la même manière et 10,9% de patients ont rapporté un antécédent de fracture dont seulement 1 inclus dans le groupe HO+. Tenant compte du faible effec-

tif, ces données ont une très faible valeur d'orientation et aucune déduction ne peut être réalisée.

Les réponses concernant le nombre de malaises et de chutes sur la dernière année n'ont pas permis d'obtenir des résultats exploitables. Ces questions étaient posées aux patients rapportant des antécédents de malaise ou de chute seulement. Les réponses données étaient trop souvent imprécises. La plupart des patients communiquaient, après un temps de réflexion parfois difficile, un nombre approximatif de malaises ou de chutes qu'ils avaient pu faire sur l'année précédente. Seules les réponses nulles étaient données rapidement. Il en ressort que le nombre de malaises ou de chutes sur la dernière année est difficile à évaluer par le patient lui-même lorsqu'il a un antécédent de malaise ou de chute et donc qu'il s'agit de données peu fiables.

Pour expliquer ce manque de précision concernant le nombre de malaises ou de chutes, le **Professeur Bouchon J.-P.** rappelle que l'interrogatoire est la première source de difficulté de l'examen médical en gériatrie (20). Car chaque « question posée amène à ressasser un passé médical parfois important dans lequel il peut être difficile de chercher ». A cela s'ajoute le problème de la banalisation du malaise et de la chute que ce soit avec ou sans conséquence traumatique. Cette banalisation conduit à l'oubli de l'événement. Les malaises et chutes rapportés par le patient sont fréquemment ceux qui ont donné lieu à une hospitalisation et des explorations complémentaires, et donc ceux pour lesquels on peut garder une trace dans le dossier médical. Les autres limites de l'interrogatoire sont représentées par l'existence de déficits sensoriels, notamment auditif, et parfois par la présence de troubles cognitifs et/ou mnésiques, connus ou non, pour lesquels la personne accompagnante, quand elle est présente, ne connaît pas toujours les réponses. L'absence d'évaluation des capacités cognitives des patients de notre échantillon peut également représenter un biais dans les réponses données lors de l'interrogatoire.

## 2. Comorbidités connues

La prévalence de l'HTA dans la population de cette étude était de 89 % ce qui est proche de la prévalence estimée à 70% de la population française de plus de 65 ans (37). Celle du diabète était de 21,8% donc concordant avec une prévalence estimée de 12 à 25% dans les pays développés (38). Aucun patient atteint de maladie de Parkinson n'a été inclus dans cette étude ce qui est aussi en accord, compte tenu de notre faible échantillon, avec la prévalence de la maladie dans la population des plus de 65 ans en France de 1% selon l'INSERM (39). Devant le faible échantillon et parce que ce n'était pas le sujet de cette étude, aucune étude statistique visant à mettre en évidence une relation entre l'une de ces pathologies et la survenue d'une HO n'a été réalisée. Ces relations ont déjà été démontrées dans plusieurs études et sont désormais admises. Le diabète et la maladie de Parkinson font partie des étiologies de l'HO de par l'atteinte possible du SNA (3,12,18,40). Chez les sujets de plus de 65 ans atteints d'une HTA, 23% sont atteints d'une HO (33,41).

Kamaruzzaman et al. (42) ont relevé dans un article original concernant un échantillon de 3749 femmes âgées de 60 à 80 ans, une plus forte prévalence de l'HO chez les femmes atteintes d'une HTA ( $p < 0,001$ ) avec une prévalence similaire entre celles présentant une HTA traitée par des médicaments et celles présentant une HTA non traitée. L'HO était presque 2 fois plus fréquente chez les femmes hypertendues (traitées ou non) que chez les femmes normotendues. Ces données suggèrent l'imputabilité de l'HTA comme facteur de risque d'HO indépendamment des traitements antihypertenseurs. Cependant, la prévalence de l'HO était significativement plus haute ( $p < 0,01$ ) dans le groupe de femmes avec une HTA non contrôlée par leur traitement. Puisieux et al. retrouvaient que les patients avec une HO persistante lors des 2 prises quotidiennes étaient ceux avec une pression artérielle de repos en position allongée la plus élevée (32). Le caractère non contrôlé de l'HTA apparaît donc comme un facteur de risque d'HO.

## *E. Méthode de la recherche d'HO*

La recherche d'HO était effectuée après 5 minutes de décubitus dorsal. Ce choix initial visait à permettre la réalisation d'un examen clinique pendant le repos en position allongée. Dans la majeure partie des cabinets, la table d'examen obligeait à maintenir la tête en position surélevée à 20° minimum. Pour certains patients, l'inclinaison était majorée à 30° du fait d'une cervicarthrose avec antéflexion fixée de la tête. L'examen clinique n'obligeait pas le patient à bouger. Il consistait en une auscultation du coeur et des principaux axes vasculaires, une palpation des pouls périphériques, ainsi qu'une auscultation des champs pulmonaires en latéro-thoracique. Cet examen réalisé pendant la période de repos, peut avoir faussé les résultats des épreuves par le biais d'un stress imputable aux contacts physiques lors de l'examen.

Les mesures tensionnelles étaient réalisées aux 2 bras, après 5 minutes de repos, avec un tensiomètre automatique, modèle OMRON M6 Confort - V3 dont le brassard s'installait sur le bras. L'objectif était de standardiser les mesures à travers des prises réalisées avec un appareil étalonné unique. Une fois la 2<sup>ème</sup> mesure prise, le brassard était laissé en place et il était demandé au patient de passer en position debout, en restant à côté de la table d'examen, sans la toucher. Une mesure était réalisée immédiatement au lever (Temps 0 minute) puis à 1 minute, 2 minutes, 3 minutes et 5 minutes. La fréquence cardiaque était également notée mais les résultats n'ont pas été étudiés. Bien qu'étant un élément important d'orientation étiologique, l'objectif de cette étude n'était pas de différencier les HO sympathicotoniques et asympathicotoniques. D'autre part, 4 patients sur les 55 retenus étaient en arythmie sur fibrillation atriale chronique et le tensiomètre automatique affichait alors « ARY », signalant qu'il ne parvenait pas à prendre le pouls. A chaque prise de la tension artérielle, je demandais au patient s'il ressentait le moindre symptôme pour préciser si l'épreuve d'HO était symptomatique ou non.

## *F. Analyse des traitements*

Le nombre moyen de traitements est plus faible (3,96 +/- 1,45) que celui retrouvé par Aline Guérin lors de son travail de thèse de 6,5 +/- 3,3 (8). Cette différence tient probablement du fait qu'il s'agissait de patients ambulatoires en bonne santé, avec une autonomie conservée, contrairement aux patients vulnérables polypathologiques ayant recours à une prise en charge hospitalière.

On constate une utilisation préférentielle de traitements par Bêta bloquants, ARA 2 et diurétiques thiazidiques comme traitements antihypertenseurs. Cette répartition des traitements les plus utilisés a plusieurs explications à commencer par les recommandations de la SFHTA (43). Les Bêta bloquants ont d'autres indications (traitement anti-arythmique, traitement de l'insuffisance cardiaque, traitement de la cardiopathie ischémique) que l'hypertension artérielle et sont donc davantage prescrits que les autres traitements antihypertenseurs. Pourtant, la SFHTA rappelle qu'ils sont moins efficaces par rapport aux autres classes d'antihypertenseurs pour la prévention des accidents vasculaires cérébraux (43). Cette même recommandation rappelle également que l'association Bêta bloquants et diurétique augmente le risque de diabète. Les Bêta bloquants semblent donc avoir moins d'intérêt dans le traitement de l'HTA du patient âgé.

Les médicaments agissant sur le SRAA sont généralement privilégiés chez les patients diabétiques et chez ceux présentant une atteinte de la fonction rénale avec ou sans protéinurie. Concernant les diurétiques thiazidiques, les médicaments associant 2 molécules dont un thiazidique font partie des associations les plus fréquentes sur le marché médicamenteux et représentent un côté pratique pour les patients.

Les traitements par alpha bloquant dans le cadre du traitement de l'hypertrophie bénigne de prostate sont souvent mis en cause dans la survenue de l'HO (31,41,44). Dans notre étude, on constate que la moitié des patients sous alpha bloquant, bien que de très faible effectif, présente une HO ce qui paraît concordant.

Les données concernant les autres traitements enregistrés sont trop faibles pour conduire à une quelconque interprétation.

Poon et al. (44) retrouvent en 2005 une association significative entre le nombre de traitements et la prévalence de l'HO. Leur article est intéressant, bien que portant sur une population différente de notre travail (constituée essentiellement d'hommes de plus de 75 ans), car ils ont exclu les patients à risque d'HO neurogène afin d'augmenter la valeur de l'association entre la survenue d'une HO et le nombre ou le type de médicaments. Parmi les traitements étudiés, l'hydrochlorothiazide était associé à une plus haute prévalence d'HO. Parmi les limites de leur étude, on peut noter que le nombre de prises tensionnelles était limité à 2 : une en position allongée et une à 3 minutes d'orthostatisme. Certaines HO précoces peuvent donc être passées inaperçues.

Dans leur article original, Hiitola et al. (30) retrouvent cette même association significative entre le nombre de traitements et la prévalence de l'HO ( $p < 0,05$ ) sans retrouver de résultats significatifs en ce qui concerne l'association de l'HO avec une classe de médicaments en particulier.

Rutan et al. (33) trouvaient en 1992, une association significative entre l'HO et l'utilisation de Bêta Bloquant ( $p < 0,05$ ) mais pas d'association entre HO et diurétique, IEC, alpha bloquant ou inhibiteur calcique. Ils identifiaient également une association significative entre HO et les hypoglycémiantes par voie orale ( $p < 0,01$ ). Cette même association significative entre Bêta bloquant et HO a été relevée de manière significative par Kamaruzzaman et al. (42) avec un odd ratio de 1,58 (IC 95% 1,19-2,09 et  $p < 0,01$ ). Leur étude a également retrouvé une association significative entre HO et le nombre de traitements antihypertenseurs.

Dans leur revue de littérature, Feldstein et al. (31) déduisent des travaux de Poon et al. (44) un moindre risque d'HO en utilisant un Bêta bloquant avec une activité sympathique intrinsèque.

Notre étude permet également de constater que sur les 4 patients qui avaient eu une modification de leurs traitements de fond dans le mois précédent, 3 faisaient partie du groupe HO+. Ce résultat peut être mis en rapport avec un temps nécessaire à l'équilibration du « set point » du système baroréflexe (17) et la réalisation d'étude permettant d'évaluer la durée de ce temps de rééquilibration serait intéressante afin de mieux identifier la période à risque d'HO après modification d'un traitement antihypertenseur.

Les traitements de l'HTA sont des facteurs de risque admis d'HO (12,33,45). L'utilisation d'une trithérapie augmente considérablement le risque d'HO (42) d'autant plus qu'elle inclut un Bêta bloquant (41,42). D'autres études seraient nécessaires afin de définir l'imputabilité de chaque classe médicamenteuse en terme de risque d'HO afin de mieux les prescrire.

### *G. Comparaison entre les groupes HO+ et HO-*

Les comparaisons statistiques entre les variables du groupe HO - et celle du groupe HO + ont été réalisées avec un test t de Student. Ce test paramétrique s'applique pour la comparaison de moyennes des variables issues de 2 échantillons de petite taille dès lors qu'on estime que les variables quantitatives des 2 échantillons suivent une loi de Gauss ou loi normale. Les données étudiées des échantillons n'ont pas été soumises à un test de normalité car il est communément admis que l'âge, l'IMC et les valeurs de pressions artérielles sont des variables continues qui suivent une loi normale. Le test t de Student paraissait donc le plus approprié pour mettre en évidence une différence entre les valeurs des 2 groupes.

Une différence significative ( $p = 0,04$ ) a été trouvée concernant l'âge moyen, plus élevé dans le groupe HO +. Ce résultat est à mettre en relation avec une prévalence plus élevée de l'HO avec l'avancée en âge (4,5,23,31,33).

Nous n'avons pas mis en évidence de différence statistiquement significative entre les groupes HO + et HO - concernant l'IMC moyen, le nombre moyen de traitements chroniques et le nombre moyen de traitements antihypertenseurs.

Les moyennes de pression artérielle systolique et diastolique de repos étaient significativement plus élevées dans le groupe HO +. Les explications possibles sont une hypertension artérielle insuffisamment contrôlée par les mesures hygiéno-diététiques et le traitement médicamenteux et l'existence d'une HTA par effet blouse blanche, d'autant plus que les patients rencontraient souvent le remplaçant pour la première fois. A ce sujet, Elgozi J.-L. et Sénard J.-M. (5) proposent, en accord avec le consensus proposé par Freeman et al. (13) d'augmenter la valeur de la diminution de la pression artérielle systolique définissant l'HO à 30 mmHg au lieu de 20 mmHg

pour les patients présentant une HTA de repos. Cette modification de définition est également soutenue par Shibao et al. (27).

Kamaruzzaman et al. (42) retrouvaient également dans leur étude que la prévalence de l'HO était significativement plus haute ( $p < 0,01$ ) dans le groupe de femmes avec une HTA non contrôlée par leur traitement. Puisieux et al. retrouvaient que les patients avec une HO persistante lors des 2 prises quotidiennes étaient ceux avec une pression artérielle systolique de repos en position allongée la plus élevée (32). La prévalence d'HO symptomatique dans ce même groupe était plus importante. Ces éléments sont en contradiction avec le fait d'augmenter la valeur seuil de variation de pression systolique définissant l'HO et avancent le postulat d'admettre l'HTA non contrôlée comme une étiologie de l'HO (42).

Dès 1992, Rutan et al. (33) ont réalisé une étude multicentrique incluant 4931 patients de plus de 65 ans vivant à domicile. La définition de l'HO était la même que dans notre travail. La prévalence de l'HO était de 18,2 %. Leur étude n'a pas retrouvé d'association significative entre HO et l'antécédent d'HTA essentielle mais une association significative a été démontrée entre une hypertension artérielle systolique isolée et l'HO. Ils retrouvaient également une différence significative d'âge moyen avec un âge plus élevé dans le groupe HO + ( $p < 0,001$ ) concluant que l'HO augmentait avec l'avancée en âge.

Dans l'étude prospective dite « the Rotterdam study » de 2008, Verwoet et al. (45) ont inclus 5064 patients vivant à domicile âgés de 55 ans et plus. La définition de l'HO et la méthode de recherche étaient identiques à notre étude sauf que la mesure tensionnelle s'arrêtait à 3 minutes. Cette étude leur a permis de conclure que l'HO augmentait le risque de maladie cardiovasculaire et de mortalité toutes causes confondues chez les personnes âgées apparemment en bonne santé. Ils ont également mis en évidence une différence significative entre l'âge moyen, plus élevé dans le groupe HO + ( $p < 0,001$ ) et la pression artérielle moyenne systolique plus élevée dans le groupe HO + ( $p < 0,001$ ). En revanche ils ne retrouvaient pas de différence significative pour la moyenne des pressions artérielles diastoliques. Par contre, il existait une différence discrètement significative entre les IMC moyens des 2 groupes (plus élevés dans le groupe HO+) et réellement significative entre le nombre moyen de traitements médicamenteux, plus élevé dans le groupe HO+ ( $p < 0,001$ ). A

noter, que les moyennes de pressions ne concernaient pas que les pressions artérielles de repos mais la moyenne de toutes les tensions artérielles prises. Ils concluent donc sur une association significative entre HO et âge élevé, IMC élevé, nombre de médicaments antihypertenseurs élevé et pression artérielle systolique élevée.

Nos résultats, même ceux non significatifs, semblent en accord avec ceux des études de Rutan et al. et Verwoet et al. qui concernent des effectifs beaucoup plus importants. L'intérêt de ce rapprochement est qu'ils utilisent des définitions et une méthode de recherche d'HO similaires à la nôtre chez des patients ambulatoires.

## *H. L'épreuve d'HO en médecine générale*

Un rapport de l'ANAES de 2004 définit un test de dépistage comme un test appliqué aux personnes apparemment en bonne santé, incluses dans un groupe prédéfini et dont le coût de réalisation est moins cher qu'un test diagnostique (46) alors qu'un test diagnostique doit donner une certitude diagnostique et est appliqué aux personnes présentant des troubles définis. Il doit être plus précis qu'un test de dépistage et est souvent plus coûteux.

Prenant en compte ces définitions, la fréquence de l'hypotension orthostatique dans la population générale, dont une majorité d'HO asymptomatique, sa prévalence qui augmente avec l'âge, sa non reproductibilité, le faible coût de sa recherche, le risque représenté par une chute unique ou des chutes à répétition chez les personnes âgées, il apparaît que la recherche d'HO correspond plus à un test de dépistage qu'un test diagnostique. Son manque de précision et de reproductibilité (4,6,7,12) en fait un très mauvais test diagnostic.

La recherche d'une HO par le biais d'une table d'inclinaison s'apparente plus à un test diagnostique. Le matériel utilisé est plus coûteux, le test d'inclinaison prend plus de temps et il apparaît logique de le réserver aux patients avec une forte probabilité d'hypotension orthostatique malgré un test d'HO négatif ou pour les patients présentant une perte de mobilité et pour lesquels le test d'HO est impossible. Un

autre intérêt de l'épreuve d'HO sur table d'inclinaison est l'évaluation de l'efficacité d'une thérapeutique spécifique de l'HO (34). Cette épreuve sur table d'inclinaison reste donc plutôt l'affaire du spécialiste en gériatrie ou en neurologie. L'investissement en termes de temps et de matériel paraît trop important pour s'intégrer à la pratique de la médecine générale. Le médecin généraliste peut augmenter la sensibilité de l'épreuve d'hypotension orthostatique en répétant les épreuves d'HO chez un même sujet (6,32).

D'autre part, la HAS a publié en octobre 2012, en corrélation avec le CPGF, la SFGG et la FFAMCO EHPAD, un Indicateur de Pratique Clinique (47), dans une optique d'amélioration de la qualité de la sécurité des soins. Elle recommande la recherche systématique d'une HO tous les 6 mois chez le sujet âgé traité par antihypertenseurs. Le sujet âgé est défini dans cette recommandation comme une personne de plus de 75 ans ou de plus de 65 ans et polypathologique.

Au décours de ce travail de thèse, il apparaît que la recherche d'une hypotension orthostatique au cabinet du médecin généraliste est un acte réalisable en pratique courante. Il ne s'agit pas de la rechercher à chaque consultation mais de se rapprocher de cette recommandation en faisant une recherche tous les 6 mois dans le cadre d'une prévention secondaire. Aux vues des résultats des différentes études citées dans ce travail de thèse, cette recherche d'HO devrait être plus fréquente chez les patients de plus de 65 ans et ceux présentant des antécédents de malaise avec ou sans chute, des pathologies à risque d'HO neurogène, un traitement antihypertenseur chronique ou tout traitement connu pour être susceptible de faciliter une HO. Sa recherche est également intéressante chez des patients pour lesquels une chute aurait de graves conséquences en termes de morbi-mortalité et de qualité de vie (patients dénutris, avec troubles cognitifs).

Sa réalisation, au travers des différentes mesures qu'elle implique, peut aussi faire suspecter une HTA insuffisamment contrôlée et conduire à la réalisation d'une automesure de la tension artérielle.

Le matériel nécessaire est peu onéreux. En effet, les cabinets de médecine générale où étaient effectués les remplacements étaient tous équipés d'une table

d'examen permettant une position allongée. Le seul investissement était le tensiomètre automatique au bras, d'une valeur de 59,90 euros, destiné à fournir des résultats fiables et reproductibles. Cet investissement est facultatif pour le médecin généraliste thésé et inscrit sur le site de l'Assurance Maladie (48) qui peut bénéficier gratuitement d'un tensiomètre automatique.

L'acceptabilité de l'épreuve par les patients a été bonne tout au long de ce travail. Il n'y a eu aucun refus. Ils ont même souvent montré de l'intérêt pour cette recherche.

Le temps nécessaire, en moyenne de 21,45 minutes +/- 2,98 minutes, rend nécessaire la programmation de l'épreuve d'HO. Un créneau programmé de 30 minutes de consultation est souhaitable pour la réaliser dans de bonnes conditions. L'interrogatoire prend toujours du temps en gériatrie. Le temps nécessaire lors de notre travail était probablement plus important, ne connaissant ni les patients ni leurs antécédents, que celui nécessaire à un médecin généraliste installé et connaissant ses patients. La réalisation de l'épreuve, après 5 minutes de repos absolu, sans contact physique ou verbal, par un médecin installé et auquel les patients sont habitués limiterait probablement l'effet blouse blanche et augmenterait la sensibilité de l'épreuve.

### *1. Le syndrome d'HO: un facteur de risque ?*

Le pronostic de l'HO dépend de sa cause. L'HO reste plus précoce et de pronostic plus sévère dans le cadre d'une HO neurogène, dont les causes les plus fréquentes restent le diabète et les maladies responsables d'un syndrome parkinsonien (26).

Luukinen et al. (49) ont mis en évidence, en 1999, une augmentation du risque de mortalité de cause vasculaire en cas d'HO sur la valeur diastolique à 1 min du lever et sur la valeur systolique à 3 minutes du lever. Ils ont confirmé également une augmentation du risque de mortalité toutes causes confondues en cas d'HO systo-

lique. Masaki et al. (50) ont trouvé une association significative entre HO et l'augmentation du risque de mortalité toutes causes confondues à 4 ans. Weiss et al. (51) ont réalisé une nouvelle étude en 2011, basée sur 471 patients dont l'âge moyen était de 81,5ans. A l'inverse des précédentes études, ils n'ont pas retrouvé d'augmentation du risque de mortalité toutes causes confondues ou de cause spécifique associée à l'HO sur un suivi de 3, 47 ans. Dans l'étude Rotterdam, dont l'objectif était de déterminer la valeur pronostique de l'HO chez le sujet âgé de plus de 55 ans, Verwoert et al. ont déterminé que l'HO est un facteur de morbidité cardiovasculaire et de mortalité toutes causes confondues (45) en accord avec les résultats de Masaki et al. dans leur étude qui concernait des japonais de sexe masculin âgés de 71 à 93 ans (50). Dans l'analyse en sous groupe chez les plus de 70 ans de l'étude Rotterdam (45), de moindre valeur, l'HO a été prédictive d'accident vasculaire cérébral.

Pour Ooi et al. (52), l'HO est un facteur de risque indépendant de chute récurrente chez les patients âgés vivant en maison de retraite. Leur étude basée sur 844 patients de 60 ans et plus vivant en maison de retraite retrouve une augmentation du risque de chute récurrente chez les patients avec HO en cas d'antécédent de chute dans les 6 mois précédent. Le risque de chute récurrente était plus important chez les patients présentant une HO qui faisaient leur première chute.

Dans une lettre à l'éditeur, Mills P. et Gray D. (23) précisent, en se basant sur les travaux de Mehrabian S. Duron E., Labouree F. et al., que l'HO pourrait contribuer au déclin cognitif.

## *J. Les traitements de l'HO*

Shibao et al. (27) rappellent dans leur mise au point que le but du traitement est avant tout de diminuer le risque de HO symptomatique et de conserver les capacités fonctionnelles du patient afin de diminuer le risque de chute et de syncope.

Les traitements de l'hypotension orthostatique peuvent être répartis en 2 catégories: ceux disponibles pour tout médecin y compris le médecin généraliste et ceux réservés aux spécialistes de gériatrie et de neurologie.

Nos interventions dans le cadre de ce travail se sont limitées aux conseils hygiéno-diététiques, à la révision de traitements déjà en place, à l'introduction de compression veineuse. Les traitements médicamenteux de l'hypotension orthostatique comme la midodrine (Gutron®) et la fludrocortisone (Flucortac®) n'ont jamais été prescrits au cours de cette étude. Leur prescription paraît plus l'affaire du spécialiste que du médecin généraliste.

### **1. Les conseils hygiéno-diététiques**

Tous les patients du groupe HO+ ont reçu les conseils hygiéno-diététiques de prévention de l'HO. Ils étaient remis par voie orale. La conception d'une « fiche mémo », permettant de remettre une trace écrite, paraît indispensable compte tenu du nombre considérable de conseils remis au patient impliquant la retenue probable de seulement 2 ou 3 conseils sur les 10 pour la plupart des patients.

Ces conseils hygiéno-diététiques ont plusieurs objectifs (5,12,26):

- limiter l'état de vasodilatation du patient en évitant la consommation d'alcool et les environnements chauds.
- maintenir une volémie efficace par le biais d'une hydratation suffisante et d'apports sodés à minima ou majorés tout en évitant les situations exposant à un risque de déshydratation.

- diminuer le volume veineux dit de capacitance au profit du volume sanguin circulant en fragmentant les repas, en pratiquant une activité physique régulière, en évitant les stations debout immobile et les décubitus prolongés diurnes.
- limiter le décubitus dorsal diurne et maintenir une activité physique régulière permet également de lutter contre le déconditionnement cardiaque (27) et d'entretenir un tonus veineux (26).
- la surélévation de la tête du lit de 10 à 20° ou de 10cm diminue l'hypertension nocturne et le volume d'urines sécrétées la nuit (26).
- éviter les changements brusques de posture et respecter un lever en 2 temps, d'abord assis pendant quelques minutes puis debout à proximité du lit permet de prévenir la survenue d'une HO, sauf dans le cas d'HO retardée, et permet au patient d'être plus alerte sur la survenue d'éventuels symptômes.

Des mesures intéressantes n'ont pas été remises au patient lors de ce travail comme l'éducation du patient à repérer les situations à risque d'HO outre celles expliquées ci-dessus, l'identification des prodromes possibles et l'apprentissage de techniques permettant d'enrayer l'HO comme la prise rapide d'un volume d'eau de 500 ml, qui permet la remontée tensionnelle par le biais du réflexe gastrosympathique et ,dans un second temps, permet de majorer la volémie (26, 41).

Les contre-manoevres physiques consistent en une contraction isométrique des muscles de la partie inférieure du corps pendant 30 secondes à chaque contraction et permettent d'augmenter le retour veineux au coeur (26). La méthode la plus simple à apprendre au patient est de croiser les jambes et de contracter les muscles de ses jambes plusieurs fois en faisant des séries de 30 secondes (26, 41). Cette méthode a démontré son efficacité pour améliorer la tolérance du passage à l'orthostatisme chez des sujets sains dans l'étude de Krediet et al. (53).

## 2. Révisions des traitements en place.

3 patients sur les 18 du groupe HO + ont eu une diminution de posologie de leur traitement antihypertenseur avec organisation d'un nouveau contrôle tensionnel à 3 jours et pour 2 d'entre eux, disposant d'un tensiomètre automatisé à domicile, d'une réalisation d'une mesure ambulatoire de la pression artérielle à domicile. 1 patient du groupe HO + a eu une augmentation d'un de ses traitements antihypertenseurs. Il consultait pour un renouvellement de traitement. Son épreuve d'HO était asymptomatique. La réalisation de l'épreuve d'HO a permis de lui diagnostiquer une hypertension artérielle en grade 3 dès les mesures de repos et maintenue lors des 5 temps de l'épreuve. Un bilan biologique lui a également été demandé à la recherche d'une étiologie possible à cet échappement thérapeutique. Un contrôle de la pression artérielle à 3 jours de la modification de traitement a été préconisé ainsi qu'un avis auprès de son cardiologue.

Peu de patients inclus dans cette recherche avaient des traitements par morphinique, anxiolytique, antipsychotique et antidépresseur.

La révision des traitements chroniques en place était d'autant plus difficile que nous n'étions pas le médecin traitant des patients. Ce qui posait d'une part une question de déontologie vis à vis du médecin remplacé et d'autre part la question du contrôle clinique à distance de la modification thérapeutique. Dans son article, Mansourati J. (41) rappelle que la question de la révision des traitements médicamenteux des patients présentant une HO n'est pas tant de retirer le ou les médicaments dont la responsabilité était mise en cause mais de réévaluer la balance bénéfice / risque de chaque traitement.

Concernant les traitements antihypertenseurs, nous avons vu que certains semblent davantage associer à un risque élevé d'HO indépendamment des comorbidités associés comme les bêtabloquants (notamment ceux dépourvus d'activité sympathique intrinsèque), qui empêchent l'accélération de la fréquence cardiaque lors de la chute tensionnelle induite par le passage en orthostatisme (41,42). Les diurétiques diminuent la volémie et peuvent faciliter l'HO d'autant plus qu'il existe un facteur associé de déshydratation (fièvre ou hyperthermie, diarrhée vomissement).

Parmi les autres classes médicamenteuses, les alpha-bloquants, d'indication urologique, sont vasodilatateurs artériels et veineux et seraient associés à un plus haut risque d'HO (41,42,54).

### **3. La compression veineuse**

Le consensus d'expert sur la « Prise en charge de l'hypotension orthostatique » (12) recommande la contention des membres inférieurs pendant la journée. Les moyens de compression proposés sont des chaussettes ou des bas de compression d'au moins classe 2. La compression abdominale apparaît comme une alternative. Aucun commentaire n'est présent quant à l'efficacité supérieure de l'un ou l'autre de ces moyens de compression dans ce consensus d'expert. Cette compression veineuse doit être mise en place avant le lever, ce qui peut représenter une contrainte quant au déroulement de la matinée chez les patients et notamment lors de la réalisation de la toilette. Elle doit être au minimum de grade 2 (entre 15,1 et 20 mmHg) et peut aller jusqu'au grade 3 (entre 20,1 et 36 mmHg) (41,55).

Le mécanisme d'action des moyens de compression veineuse est simple à expliquer. Comme nous l'avons rappelé dans la physiopathologie de l'HO, le passage de la position allongée en position debout redistribue 300 à 800 ml du volume sanguin dans les extrémités inférieures et dans le territoire splanchnique. Il paraît logique de chercher à appliquer une contrainte à cette redistribution périphérique pour maintenir un retour veineux et donc un débit cardiaque efficace pour assurer la perfusion des organes dont la perfusion cérébrale. L'autre avantage de la compression veineuse est qu'elle peut s'introduire avec facilité sans craindre d'effet indésirable grave. La prescription nécessite néanmoins d'avoir éliminé une artériopathie oblitérante des membres inférieurs, seule réelle contre indication.

Cinq patients du groupe HO + ont accepté la prescription de chaussettes de compression veineuse et 4 patients l'ont catégoriquement refusé. Les raisons du refus étaient essentiellement une absence de motivation pour l'essai ou une intolérance pour ceux qui avaient déjà essayé. Le fait que l'HO soit souvent asymptoma-

tique peut expliquer le manque de motivation. Les patients n'envisageaient pas de se contraindre à porter des chaussettes de compression pour une épreuve d'HO positive sans conséquence sur leur vie actuelle et ce malgré les informations remises sur le risque de chute. Quatre patients du groupe HO+ avaient déjà une contention veineuse en place lors de l'examen ce qui n'a pas empêché la positivité de l'épreuve d'HO.

Enfin, 2 avaient une artériopathie des membres inférieurs avec un index de pression systolique inférieur à 0,7 contre indiquant formellement toute compression veineuse. Le moyen de compression veineuse mis en place était systématiquement des chaussettes de compression de grade II. Aucun patient n'a voulu essayer les collants de compression ou les bandes de compression bien que les études sur ce sujet semblent montrer une meilleure efficacité des moyens de compression portant sur les jambes et les cuisses ainsi que l'abdomen (14,27).

Dans leur étude, Podoleanu et al. (14) s'intéressent à l'efficacité des compressions veineuses des jambes et de l'abdomen dans la prévention de l'hypotension orthostatique retardée. Bien que portant sur un faible échantillon de 21 patients ayant présenté une HO retardée symptomatique et reproductible lors d'une épreuve avec table d'inclinaison (Tilt-test), leur méthodologie est intéressante. Il s'agissait d'une étude randomisée en simple aveugle et avec crossover prenant en compte la positivité du test d'inclinaison et les scores obtenus avec un questionnaire pré-établi permettant d'évaluer les symptômes lors de l'HO retardée. Ils ont démontré ainsi que l'utilisation d'une compression veineuse des jambes et de l'abdomen permettait de prévenir la survenue de l'HO avec des résultats significatifs concernant la chute de la pression systolique mais surtout la survenue des symptômes ( $p=0,02$ ). Les résultats concernant l'utilisation seule de bandes de compression des jambes donnaient des résultats comparatifs significatifs entre les groupes avec compression active et non active pour la chute de pression artérielle systolique mais ne permettaient pas de mettre en évidence une différence significative entre les scores de symptômes d'HO. Ces résultats ne concernaient donc que l'HO retardée. Leur interprétation nous incite cependant à penser que les moyens de compression veineuse sont une thérapeutique valable dans le traitement de l'HO d'autant plus que chaque patient

présentant un syndrome d'HO, peut expérimenter les 3 types d'HO : celle répondant à la définition commune, l'HO précoce et l'HO retardée (23).

### *K. Les limites de cette étude*

Notre étude présente de nombreuses limites et points négatifs à commencer par la faible taille de l'échantillon ( $n= 55$ ). Elle est à mettre en rapport avec le fait qu'un seul remplaçant en médecine générale incluait les patients et enregistrait les données. Ce détail permettait cependant d'homogénéiser la recherche d'HO évitant les biais de mesure. Elle s'est effectuée sur une durée d'un an et un délai d'enregistrement plus long aurait permis d'obtenir un effectif plus important. Certains patients n'ont pas été inclus par défaut de temps ou un retard sur l'organisation des consultations contribuant à l'obtention d'un échantillon de petite taille.

La fiche de relevé d'informations contenait probablement trop d'informations à enregistrer dont certaines difficiles à évaluer comme le nombre de chutes ou de malaises sur l'année précédente. Le suivi et sa fréquence par un cardiologue, considéré comme un argument de fragilité, n'a pas été inclus dans les analyses statistiques. La réalisation de l'interrogatoire, du test d'HO, l'information et l'éducation aux mesures hygiéno-diététiques, la réévaluation des traitements médicamenteux devraient être répartis sur 2 consultations pour être réalisés dans de bonne condition.

La réalisation des calculs de statistiques sur le logiciel Number est aussi discutable et l'obtention de résultats issus d'une équipe de statistique expérimentée aurait été préférable.

## *VII. Conclusion*

Aux vues des résultats obtenus dans ce travail et des différentes études citées, il s'avère que la prévalence de l'HO reste importante chez les patients de plus de 65 ans vivant à domicile et consultant au cabinet de médecine générale sans rapport avec un malaise ou des vertiges. Il s'agit donc d'un syndrome fréquent et sous diagnostiqué.

Malgré sa faible reproductibilité et sensibilité, sa recherche est simple, peu coûteuse. Elle correspond parfaitement aux critères d'un dépistage dans le cadre d'une prévention secondaire et nécessite simplement d'y consacrer un temps diagnostique puis thérapeutique idéalement répartis sur 2 consultations programmées. La recherche d'hypotension orthostatique doit être réalisée le matin, en absence de pathologie aiguë à risque de déshydratation ou d'hypovolémie. Elle est à la portée de tout praticien généraliste.

Plusieurs études nous ont permis d'identifier les causes d'HO, souvent intriquées. Sa recherche doit cibler : les patients âgés, les patients présentant des antécédents d'HTA traitée ou non, de diabète, de syndrome parkinsonien, de malaise avec ou sans prodrome. Elle reste intéressante chez les patients fragiles, polypathologiques et polymédiqués mais ces termes nécessiteraient d'être plus précisément définis. Plusieurs associations existent entre les traitements par alpha-bloquants, bêta-bloquants, diurétiques et inhibiteurs calciques mais des études avec plus haut niveau de preuve seraient intéressantes pour mieux choisir les traitements à utiliser en gériatrie. Le diabète et les syndromes parkinsoniens font partie des premières étiologies d'HO. L'HTA non contrôlée semble être associée à un plus haut risque d'HO. L'identification de ces facteurs de risques peut permettre de sélectionner les patients éligibles à une épreuve d'HO afin d'augmenter sa sensibilité.

En dehors de la prévention des chutes et de leurs conséquences, la recherche d'HO présente un intérêt certain compte-tenu de son association à une augmentation de mortalité toutes causes confondues et de mortalité de cause cardiovasculaire.

L'HO est un facteur de risque indépendant de chute récurrente chez les patients âgés et contribuerait au déclin cognitif. Les HO neurogènes sont importantes à dépister et traiter car de pronostic plus sévère.

Des traitements simples sont à privilégier consistant en une remise d'informations orales et idéalement écrites sur la conduite à tenir au jour le jour pour éviter l'HO et sur la conduite à tenir en cas d'HO symptomatique. La réévaluation de la balance bénéfice risque est réalisable pour tout praticien, idéalement en accord avec les autres spécialistes impliqués. L'utilisation de traitement par des moyens de compression veineuse est simple à mettre en place, la complexité résidant dans le manque de motivation de certains patients. L'information et l'entretien motivationnel sont indispensables pour faciliter l'adhérence à ce type de traitement.

La réalisation d'une étude permettant d'évaluer l'efficacité et l'acceptabilité des traitements non médicamenteux et médicamenteux permettrait de donner plus de valeur à sa recherche en pratique courante en matière de prévention secondaire. ou tertiaire.

# Bibliographie

1. Ricard C. Plusieurs centaines de milliers de chutes chez les personnes âgées chaque année en France. BEH 37-38;2007:322-25. Disponible sur : [http://www.invs.sante.fr/beh/2007/37\\_38/beh\\_37\\_38\\_2007.pdf](http://www.invs.sante.fr/beh/2007/37_38/beh_37_38_2007.pdf). Site consulté le 14/07/2015.
2. Institut National de la Statistique et de l'Etude Economique. INSEE - Population - Bilan Démographique 2014. <http://www.insee.fr>. Site consulté le 21/09/2015.
3. Somogyi A, Blétry O. L'hypotension orthostatique. Neurologies 2001;4:415-20.
4. Pepersack T. Prevalence of Orthostatic hypotension and relationship with the drug use amongst older patients. Acta Clin Belg 2013;68:107-12.
5. Elghozi JL, Sénard JM. Prise En Charge de L'hypotension Orthostatique. AMC pratique 2014;232:14-22.
6. Weiss A, Grossman E, Beloosesky Y, Grinblat J. Orthostatic Hypotension in Acute Geriatric Ward. Is it a consistent finding? Arch Intern Med 2002;162:2369-74.
7. Ward C, Kenny RA. Reproducibility of Orthostatic Hypotension in Symptomatic Elderly. Am J Med 1996;100:418-22.
8. Guérin A. Prévalence de l'hypotension orthostatique méconnue et facteurs associés : Etude au sein d'une population gériatrique hospitalisée [Thèse]. Poitiers, Faculté de Médecine et Pharmacie de Poitiers ;2014.
9. CNEG. Item 62 - Trouble de la marche et de l'équilibre. Chute chez le sujet âgé. In Vieillesse, Abrégé Masson. Paris: Masson, 2005;117-25.
10. HAS. Pertes de connaissance brèves de l'adulte : prise en charge diagnostique et thérapeutique des syncopes. Recommandations Professionnelles. Service des Bonnes Pratiques Professionnelles. HAS, mai 2008.
11. HAS. Réponse à la saisine du 3 juillet 2012 en application de l'article L.161-39 du code de la sécurité sociale. Référentiel concernant l'évaluation du risque de chutes chez le sujet âgé autonome et sa prévention. Argumentaire. HAS septembre 2012.
12. Atul P, Elghozi JL, Fortrat JO, Sénard JM, Hanon O. Prise en Charge de l'Hypotension Orthostatique. Consensus d'expert. SFHTA, Décembre 2014.

13. Freeman R, Wieling W, Axelrod FB et al. Consensus Statement on the Definition of Orthostatic Hypotension, Neurally Mediated Syncope and the Postural Tachycardia Syndrome. *Clin Auton Res* 2011;21;69-72.
14. Podoleanu C, Maggi R, Brignole M 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.
15. Mercadier J-J, Levy B. Biologie et physiologie cardiovasculaire et de l'hémostase. Contrôle Intégré de la circulation. In Société Française de Cardiologie. *Cardiologie et Maladie Vasculaire*, Paris: Masson, 2007;75-79.
16. Silbernagl S, Agamemnon D. Atlas de Poche de Physiologie. 4ème édition. Médecine-Science. Flammarion, 2008.
17. Souza Neto EP, Neidecker J, Lehot JJ. Comprendre la variabilité de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque. *Ann Fr Anesth Reanim* 2003;22:425-52.
18. Monsuez JJ, Beddok R, Mahiou A, Ngaleu A, Belbachir S. Hypotension orthostatique : épidémiologie et mécanismes. *Presse Med* 2012;41:1092-97.
19. Belmin J, Puisieux F, Marquet T. "Hypotension orthostatique du sujet âgé." In Belmin J, Chassagne P, Friocourt P et al. *Gériatrie*, 2ème éd. Paris: Masson, 2003;199-203
20. Bouchon J-P. Particularités diagnostiques et grands principes thérapeutiques en gériatrie. *EMC-Médecine* 2004;1:513-19.
21. Duron E, Spivac Y, Hanon O, Rigaud A-S. Vieillesse normale. Aspects biologiques, fonctionnels et relationnels. Données épidémiologiques et sociologiques. Prévention du vieillissement pathologique. *Rev Prat* 2011;61:269-76.
22. CNEG. Item 59 - La personne âgée malade : particularité sémiologiques, psychologiques et thérapeutiques. *Abrégé Masson*. Paris: Masson, 2005;75-83.
23. Mills P, Gray D. Five Things to Know About Orthostatic Hypotension and Aging. Letters to the Editor. *J Am Geriatr Soc* 2014;62;9:1822-23.
24. Ricci F, De Caterina R, Fedorowski A. Orthostatic Hypotension. Epidemiology, Prognosis, and Treatment. *J Am Coll Cardiol* 2015;66:848-60.
25. Elghozi JL. Prise En Charge de L'hypotension Orthostatique. *Rev Prat Med Gen* 2010;24,846:592-93.
26. Figueroa JJ, Basford JR, Low PA. Preventing and treating orthostatic hypotension: As easy as A, B, C. *CCJM* 2010;77;5:298-306.
27. Shibao C, Lipsitz LA, Biaggioni I. Evaluation and Treatment of Orthostatic Hypotension. *J Clin Hypertens* 2013;15;3:146-153.

28. Godet-Thobie H, Vernay M, Noukpoape A et al. Niveau tensionnel moyen et prévalence de l'hypertension artérielle chez les adultes de 18 à 74 ans, ENNS 2006-2007. BEH 2008;49-50:478-483.
29. HAS. Commission de la transparence - Avis GUTRON 2,5 mg, comprimé Boite de 30, code CIP : 348 257-8 Boite de 90, code CIP:348 255-4. HAS, décembre 2006.
30. 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 2008;23:33-39.
31. Feldstein C, Weder AB. Orthostatic Hypotension: A Common, Serious and Under-recognized Problem in Hospitalized Patients. JASH 2012;6;1:27-39
32. 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;11:1332-36.
33. Rutan G H, 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;19:508-519.
34. Lanier JB, Mote MB, Clay EC. Evaluation and Management of Orthostatic Hypotension. Am Fam Physician 2011;84;5:527-36.
35. Institut National de la Statistique et de l'Etude Economique. INSEE - Population - Bilan Démographique 2014. <http://www.insee.fr>. Site consulté le 21/09/2015.
36. 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;18:301-5.
37. Bouhanick B. HTA du sujet âgé. Rev Prat Med Gen 2011;25;858: 243-47.
38. Ardigo S, Perrenoud L, Philippe J. Diabète de la personne âgée : une prise en charge sur mesure. Rev Méd Suisse 2013;9:1192-9.
39. Institut national de la santé de de la recherche médicale. Maladie de Parkinson. <http://www.inserm.fr/thematiques/neurosciences-sciences-cognitives-neurologie-psychiatrie/dossiers-d-information/maladie-de-parkinson>. Site consulté le 19/09/2015.
40. Luukinen H, Airaksinen J. Orthostatic Hypotension Predicts Vascular Death in Older Diabetic Patients. Diabetes Res Clin Pr 2005;67:163-166.
41. Mansourati J. Hypotension orthostatique : répercussions sur le traitement des maladies cardiovasculaires. Presse Med 2012;41:1111-1115.

42. 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 and Ageing* 2010;39:51–56.
43. Blacher J, Halimi, J-M, Hanon O, Mourad J-J, et al. Prise En Charge de L'hypertension Artérielle de L'adulte. Recommandation. *SFHTA* 2013;1-4.
44. 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: 173-178.
45. Verwoert GC, Mattace-Raso FUS, Hofman A, et al. Orthostatic Hypotension and Risk of Cardiovascular Disease in Elderly People: The Rotterdam Study. *J Am Geriatr Soc* 2008;56:1816-20.
46. Corbillon E, Poullié A-I. Guide Méthodologique : comment évaluer à priori un programme de dépistage? ANAES, mai 2004.
47. HAS, CPGF, SFGG, FFAMCO EHPAS. IPC AMI n°10 Recherche Hypotension Orthostatique tous les 6 mois si hypertenseur. Prévention de la latrogénie des Médicaments Cardiovasculaires. HAS – DAQSS – SPPIC –2012:1-10.
48. L'assurance Maladie. Ameli.fr pour les médecins. Diagnostic de l'HTA par auto-mesure tensionnelle. <http://www.ameli.fr/professionnels-de-sante/medecins/vous-former-et-vous-informer/prevention-prise-en-charge-par-l-assurance-maladie/diagnostic-de-l-hta-par-automesure-tensionnelle.php>. Site consulté le 10/10/2015.
49. Luukinen H, Koski K, Laippala P, and Kivelä S. Prognosis of Diastolic and Systolic Orthostatic Hypotension in Older Persons. *Arch Intern Med*;1999;159;3:273-80.
50. Masaki KH, Schatz IJ, Burchfiel CM et al. Orthostatic Hypotension Predicts Mortality in Elderly Men: The Honolulu Heart Program. *Circulation* 1998;98:2290-95.
51. Weiss A, Beloosesky Y, Kornowski R, Yalov A, Grinblat J, Grossman E. Influence of Orthostatic Hypotension on Mortality Among Patients Discharged from an Acute Geriatric Ward. *J Gen Intern Med* 2006;21:602-606.
52. Ooi WL, Hossain M, Lipsitz LA. The Association between Orthostatic Hypotension and Recurrent Falls in Nursing Home Residents. *Am J Med* 2000;108:106-11.
53. Krediet CTP, Van Lieshout JJ, Bogert LWJ, Immink RV, Kim Y-S, Wieling W. Leg Crossing Improves Orthostatic Tolerance in Healthy Subjects: A Placebo-Controlled Crossover Study. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 291 2006 ;1768-1772.
54. Fenech G, Safar M, Blacher J. Hypotension Orthostatique : Marqueur de Gravité et Adaptation Du Traitement Antihypertenseur. *Presse Méd* 2012;41;11:1116-21.

55.HAS. La compression médicale dans les affections veineuses chroniques. Bon usage des technologies de santé. HAS, décembre 2010. <http://www.has-sante.fr>. Site consulté le 14/09/15.

# Annexe 1

Recueil de données

Lieu de la consultation:

Date:

## **Intérêt de la recherche de l'HTO chez le patient de plus de 65 ans dans la pratique de médecine générale quotidienne.**

### 1) **Données Epidémiologiques**

Nom :

Prénom :

Sexe:

Relevé n°

Âge :

Date de Naissance :

Poids :

Kg

Taille:

cm

### 2) **Antécédents**

ATCD de malaise:  Avec Prodrome :  Nombre sur la dernière année:

ATCD de Chute :  ATCD de fracture:  Nombre de chute sur la dernière année:

HTA connue :  Diabète :  Maladie de Parkinson :

### 3) **Traitement en cours :**

Nombre de traitement chronique :

a) Cardiotrope et vasculaire : Nombre de traitement anti-hypertenseur :

Anti-HTA recommandés : IEC  ARA2  Inh. Calc.  Thiaz.  BétaB   
Autre : Diurétique Anse  Epargneur K+  Nitrés   
Anti Arythmique

b) Psychotropes: BZD/apparenté  Neuroleptiques  A.D.séroto.  A.D.tricyc.

c) Autres : Opiacé  Antiparkinsonien  Alpha bloquant   
Anticholinestérasique  Hept-a-myl

### 4) **Contexte**

Modification récente du traitement (< 1 mois):

Suivis par un cardiologue:

Fréquence:

Motif de consultation :

Port de contention veineuse:

### 5) **Epreuve d'hypotension orthostatique :** Heure de la prise : h

Temps	TA Bras Gauche	TA Bras Droit	Fréq. Card. /min
Décubitus 5min			
T 0 min			
T 1 min			
T 2 min			
T 3 min			
T 5 min			

6) **Conclusion : Test Positif :**

**Si positif, Symptomatique:**

Facteur causal possible :

Proposition thérapeutique: Arrêt ttt  Diminution posologie  Augmentation posologie  Le ou Lesquels ? :

Mesure hygiéno-diététique :  Introduction contention:  Autre :

Durée de la consultation :

## Annexe 2

### **THESE**

#### ***Protocole de recherche d'une hypotension orthostatique***

Test d'hypotension orthostatique chez TOUS les patients de plus de 65 ans sauf :

- motif de consultation : chutes et malaises
- impossibilité de tenir en position debout

#### **Protocole basé sur le remplissage de la fiche de recueil de donnée**

##### **Protocole de Mesure**

Sur table d'examen, au cabinet de médecine général, en décubitus dorsal depuis 5 minutes de repos.

##### **- 5 mesures : Tension artérielle et Fréquence cardiaque**

- Après 5 min de repos en décubitus dorsal
- puis en position debout à T 0 min

T 1 min

T 2 min

T 3 min

T 5 min

- avec tensiomètre électronique au bras (Modèle : Tensiomètre automatique à bras OMRON M6 Confort - V3)

**Test d'hypotension orthostatique positif si :**  
**chute > ou = à 20 mmHg de la Tension artérielle systolique**  
**et / ou**  
**chute > ou = à 10mmHg de la Tension artérielle diastolique**  
**dans les 5 minutes qui suivent le passage en orthostatique.**

Test d'hypotension orthostatique considéré comme symptomatique si test positif et symptômes rapportés par le patient parmi : sensation de malaise, de vertige, tête qui tourne, d'instabilité.

## RESUME

---

L'hypotension orthostatique (HO) est fréquente chez le patient âgé. Elle est le plus souvent asymptomatique et donc méconnue. Ses conséquences en terme de morbi-mortalité et de perte d'autonomie sont importantes.

**Objectif:** L'objectif principal était d'évaluer la prévalence de l'hypotension orthostatique lors de consultations de médecine générale ambulatoire chez les plus de 65 ans. L'objectif secondaire était de juger la faisabilité de cette recherche en médecine ambulatoire.

**Méthodologie:** L'inclusion des patients était réalisée lors de remplacements effectués dans 6 cabinets médicaux distincts en Vienne. Le test d'hypotension était effectué chez tout patient de plus de 65 ans consultant pour un motif autre que malaise ou vertige. Une fiche de recueil permettait de renseigner les caractéristiques socio-démographiques, les antécédents et traitements des patients. Après un repos en position allongée de 5 minutes, le test était réalisé à l'aide d'un tensiomètre automatique avec mesure de la pression artérielle en position allongée, au passage en orthostatisme puis à 1, 2, 3, et 5 minutes. En cas de recherche positive (HO+, baisse de la systolique  $\geq 20$  mmHg et/ou de la diastolique  $\geq 10$  mmHg), les modifications thérapeutiques étaient notées. La durée de la consultation était mesurée.

**Résultats:** Cinquante-cinq patients ont été inclus entre le 22 novembre 2013 et le 31 décembre 2014. L'âge moyen était de 74,85 $\pm$ 4,99 ans et la moyenne des traitements était de 3,96 $\pm$ 1,45. La prévalence de l'hypotension orthostatique méconnue dans notre échantillon était de 32,73% dont 83,33% asymptomatique. L'âge moyen était significativement plus élevé dans le groupe HO+ ( $p=0,04$ ). La pression artérielle de repos était significativement plus élevée dans le groupe HO+ aussi bien pour la pression artérielle systolique ( $p=0,03$ ) que diastolique ( $p=0,01$ ). Les principales actions thérapeutiques réalisées étaient: l'apprentissage des mesures hygiéno-diététiques, l'introduction d'une contention veineuse et l'arrêt d'un traitement. Le temps moyen de consultation était de 21,45  $\pm$ 2,98 minutes.

**Discussion:** L'HO est fréquente en médecine générale ambulatoire chez les plus de 65 ans. Des actions thérapeutiques sont disponibles pour le médecin généraliste comme l'apprentissage des mesures hygiéno-diététiques, la lutte contre la iatrogénie et la réévaluation des traitements ainsi que les moyens de compression veineuse. L'HO est un facteur de morbidité cardiovasculaire, de morbidité toutes causes confondues et un facteur de risque indépendant de chute récurrente chez les patients âgés. Sa recherche systématique, bien que chronophage, présente un intérêt en matière de prévention secondaire et tertiaire.

Mots clés : hypotension orthostatique, médecine générale, personne âgée, comorbidités, iatrogénie, chute

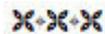


UNIVERSITÉ DE POITIERS



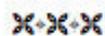
Faculté de Médecine et de  
Pharmacie

## 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. Admis 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. Respectueux et reconnaissant 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 couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !



## RESUME

---

L'hypotension orthostatique (HO) est fréquente chez le patient âgé. Elle est le plus souvent asymptomatique et donc méconnue. Ses conséquences en terme de morbi-mortalité et de perte d'autonomie sont importantes.

**Objectif:** L'objectif principal était d'évaluer la prévalence de l'hypotension orthostatique lors de consultations de médecine générale ambulatoire chez les plus de 65 ans. L'objectif secondaire était de juger la faisabilité de cette recherche en médecine ambulatoire.

**Méthodologie:** L'inclusion des patients était réalisée lors de remplacements effectués dans 6 cabinets médicaux distincts en Vienne. Le test d'hypotension était effectué chez tout patient de plus de 65 ans consultant pour un motif autre que malaise ou vertige. Une fiche de recueil permettait de renseigner les caractéristiques socio-démographiques, les antécédents et traitements des patients. Après un repos en position allongée de 5 minutes, le test était réalisé à l'aide d'un tensiomètre automatique avec mesure de la pression artérielle en position allongée, au passage en orthostatisme puis à 1, 2, 3, et 5 minutes. En cas de recherche positive (HO+, baisse de la systolique  $\geq 20$  mmHg et/ou de la diastolique  $\geq 10$  mmHg), les modifications thérapeutiques étaient notées. La durée de la consultation était mesurée.

**Résultats:** Cinquante-cinq patients ont été inclus entre le 22 novembre 2013 et le 31 décembre 2014. L'âge moyen était de  $74,85 \pm 4,99$  ans et la moyenne des traitements était de  $3,96 \pm 1,45$ . La prévalence de l'hypotension orthostatique méconnue dans notre échantillon était de 32,73% dont 83,33% asymptomatique. L'âge moyen était significativement plus élevé dans le groupe HO+ ( $p=0,04$ ). La pression artérielle de repos était significativement plus élevée dans le groupe HO+ aussi bien pour la pression artérielle systolique ( $p=0,03$ ) que diastolique ( $p=0,01$ ). Les principales actions thérapeutiques réalisées étaient: l'apprentissage des mesures hygiéno-diététiques, l'introduction d'une contention veineuse et l'arrêt d'un traitement. Le temps moyen de consultation était de  $21,45 \pm 2,98$  minutes.

**Discussion:** L'HO est fréquente en médecine générale ambulatoire chez les plus de 65 ans. Des actions thérapeutiques sont disponibles pour le médecin généraliste comme l'apprentissage des mesures hygiéno-diététiques, la lutte contre la iatrogénie et la réévaluation des traitements ainsi que les moyens de compression veineuse. L'HO est un facteur de morbidité cardiovasculaire, de morbidité toutes causes confondues et un facteur de risque indépendant de chute récurrente chez les patients âgés. Sa recherche systématique, bien que chronophage, présente un intérêt en matière de prévention secondaire et tertiaire.

**Mots clés :** hypotension orthostatique, médecine générale, personne âgée, comorbidités, iatrogénie, chute