

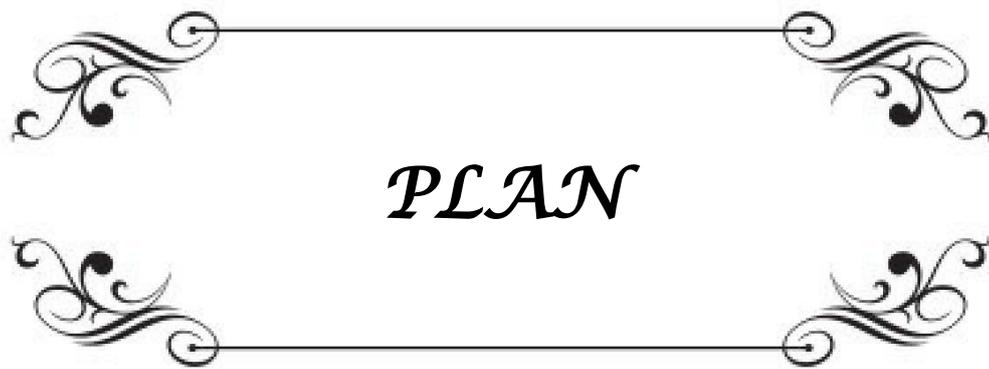


*ABBREVIATIONS*

## Liste des abréviations

<b>ADH</b>	: Antidiuretic hormone
<b>ADO</b>	: Antidiabétiques oraux
<b>AIT</b>	: Accident ischémique transitoire
<b>AMP</b>	: Adénosine monophosphate
<b>ARA II</b>	: Antagoniste de l'angiotensine II
<b>ATCD</b>	: Antécédent
<b>AVC</b>	: Accident vasculaire cérébral
<b>BB</b>	: Béta-bloquant
<b>BDC</b>	: Bruits du cœur
<b>Bpm</b>	: Battements par minute
<b>DFG</b>	: Débit de filtration glomérulaire
<b>ECG</b>	: Electrocardiogramme
<b>FC</b>	: Fréquence cardiaque
<b>HAG</b>	: Hypertrophie auriculaire gauche
<b>HAS</b>	: Haute autorité de santé
<b>HbA1c</b>	: Hémoglobine glyquée
<b>HDLc</b>	: High-density lipoprotein cholesterol
<b>HO</b>	: Hypotension orthostatique
<b>HPP</b>	: Hypotension post-prandiale
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle
<b>HVG</b>	: Hypertrophie ventriculaire gauche
<b>IC</b>	: Inhibiteur calcique
<b>IDM</b>	: Infarctus du myocarde
<b>IEC</b>	: Inhibiteur de l'enzyme de conversion
<b>IMC</b>	: Indice de masse corporelle
<b>K+</b>	: Potassium

<b>LDLc</b>	: Low-density lipoprotein cholesterol
<b>MAPA</b>	: Mesure ambulatoire de la pression artérielle
<b>Na+</b>	: Sodium
<b>OMS</b>	: Organisation mondiale de santé
<b>PA</b>	: Pression artérielle
<b>PAD</b>	: Pression artérielle diastolique
<b>PAM</b>	: Pression artérielle moyenne
<b>PAS</b>	: Pression artérielle systolique
<b>POTS</b>	: Postural orthostatic tachycardia syndrome
<b>SFHTA</b>	: Société française d'Hypertension artérielle
<b>SNA</b>	: Système nerveux autonome
<b>SRAA</b>	: Système rénine angiotensine aldostérone
<b>TT</b>	: Tour de taille



*PLAN*

<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
I. Objectif général : .....	<b>3</b>
II. Objectifs spécifiques : .....	<b>3</b>
<b>MATÉRIEL ET MÉTHODES</b> .....	<b>4</b>
I. Type et période d'étude : .....	<b>5</b>
II. Population d'étude: .....	<b>5</b>
III. Déroulement de l'étude : .....	<b>5</b>
1. Prise de la pression artérielle : .....	<b>6</b>
2. Recherche d'hypotension orthostatique: .....	<b>7</b>
3. Recherche des symptômes d'hypotension orthostatique : .....	<b>7</b>
4. Recherche des facteurs de risque .....	<b>8</b>
5. Les traitements en cours : .....	<b>9</b>
IV. METHODE DE RECHERCHE : .....	<b>9</b>
V. ANALYSE STATISTIQUE : .....	<b>10</b>
<b>RÉSULTATS</b> .....	<b>11</b>
I. Etude descriptive : .....	<b>12</b>
1. Etude des données épidémiologiques : .....	<b>12</b>
2. Etude des facteurs de risque cardio-vasculaire : .....	<b>12</b>
3. Pathologies cardiovasculaires associées : .....	<b>16</b>
4. Autres comorbidités et traitements : .....	<b>16</b>
5. Etude clinique .....	<b>16</b>
6. Etude paraclinique : .....	<b>17</b>
II. Étude analytique : .....	<b>18</b>
1. Etude de la prévalence de l'Hypotension orthostatique : .....	<b>18</b>
2. Résultat démographiques : .....	<b>19</b>
III. Analyse multivariée : .....	<b>25</b>
<b>DISCUSSION</b> .....	<b>26</b>
I. Physiologie de la régulation de la pression artérielle : .....	<b>27</b>
1. A court terme : .....	<b>27</b>
2. La régulation hormonale : à moyen et à long terme : .....	<b>29</b>
II. Physiopathologie de l'hypotension orthostatique : .....	<b>31</b>
III. Etiologies de l'hypotension orthostatique : .....	<b>32</b>
1. HYPOTENSIONS ORTHOSTATIQUES SYMPATHICOTONIQUES : .....	<b>32</b>
2. HYPOTENSIONS ORTHOSTATIQUES AVEC ACCELERATION CARDIAQUE INCONSTANTE OU MODEREE : .....	<b>33</b>
3. HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE ASYMPATHICOTONIQUES .....	<b>33</b>
IV. Diagnostic de l'hypotension orthostatique : .....	<b>34</b>
1. SIGNES CLINIQUES : .....	<b>34</b>
2. MESURE DE LA PRESSION ARTERIELLE : .....	<b>35</b>
3. LES LIMITES : .....	<b>36</b>

V. Conséquences de l'hypotension orthostatique :	37
1. LES CHUTES:	37
2. LES TROUBLES COGNITIFS :	37
3. FACTEUR DE MORBIDITE ET DE MORTALITE	38
VI. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	38
1. INTOLERANCE TRANSITOIRE A L'ORTHOSTATISME :	38
2. HYPOTENSION POST-PRANDIALE :	38
3. SYNDROME DE TACHYCARDIE POSTURALE :	39
4. SYNCOPES VAGALES :	39
VII. TRAITEMENT	39
1. PRISE EN CHARGE ETIOLOGIQUE	40
2. MESURES NON MEDICAMENTEUSES	40
3. APPROCHE PHARMACOLOGIQUE	41
VIII. Hypotension orthostatique et hypertension artérielle:	44
1. Physiopathologie :	44
2. Epidémiologie :	44
3. Hypotension et l'âge :	45
4. HO et genre :	46
5. HO et diabète :	46
6. HO et obésité	48
7. hypotension orthostatique et HTA :	49
8. Hypotension orthostatique et thérapeutiques :	52
9. Hypotension orthostatique et mortalité cardiovasculaire :	55
IX. Forces et faiblesses de l'étude :	57
1. Puissance de l'étude :	57
2. Limites et biais de l'étude :	57
X. Recommandations	57
<b>CONCLUSION</b>	<b>59</b>
<b>ANNEXES</b>	<b>62</b>
<b>RÉSUMÉS</b>	<b>66</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>70</b>



*INTRODUCTION*

L'Hypertension artérielle (HTA) est le premier facteur de risque de morbi-mortalité cardiovasculaire par ses complications [1], Son diagnostic repose sur des méthodes de mesures précises, et les possibilités thérapeutiques sont larges. Cependant, l'altération physiologique de la fonction rénale, les comorbidités, la polymédication, augmentent le risque d'événements indésirables du traitement comme l'hypotension orthostatique (HO).

L'hypotension orthostatique (HO) est définie par une baisse de la pression artérielle systolique (PAS) d'au moins 20 mmHg et/ou de la pression artérielle diastolique (PAD) d'au moins 10 mmHg, une, deux ou trois minutes après l'orthostatisme [2]. Symptomatique ou non [3], l'hypotension posturale devient plus généralement, un facteur de risque indépendant de morbidité cardio-neurovasculaire et de mortalité aussi bien chez les sujets âgés que ceux d'âge moyen.

Ainsi, elle doit être dépistée en théorie, chez tous les patients au même titre que les autres facteurs de risques traditionnels (tabagisme, HTA. . .).

En pratique, certains experts [4] recommandent de chercher l'HO principalement, au moment du diagnostic de l'HTA, des modifications thérapeutiques et d'une clinique évocatrice.

Elle n'est en fait qu'un symptôme résultant en partie de l'inaptitude du baroréflexe à maintenir la pression sanguine artérielle lors de la station debout. Elle est fréquente chez les hypertendus traités surtout âgés (>60ans) [5]

L'HO chez le sujet âgé est un facteur de risque de syncope [6], de chutes [7] et par conséquent, de fracture et de syndrome post-chute avec un risque accru d'entrée dans la dépendance avec perte d'autonomie et institutionnalisation. Ces conséquences individuelles pour le patient représentent un coût de santé non négligeable à l'échelle de la population

Ceci devrait nous inciter à dépister plus systématiquement l'HO chez les patients fragilisés atteints de multiples maladies. Il faut réajuster si nécessaire les ordonnances pour limiter l'iatrogénie d'une maladie chronique. Loin d'être un phénomène de « mode », l'HO, qu'elle soit symptomatique ou non, est associée à un excès de morbi-mortalité évitable et à une altération de la qualité de vie pour nombre de patients, raisons suffisantes pour améliorer son dépistage.

## **I. Objectif général :**

- Etudier l'HO chez les patients hypertendus régulièrement suivis depuis un mois et plus sous traitement et bien observant au service de Cardiologie de l'hôpital militaire.

## **II. Objectifs spécifiques :**

- Déterminer la prévalence de l'HO chez les patients hypertendus régulièrement suivis au service de cardiologie de l'hôpital militaire ;
- Décrire les caractéristiques sociodémographiques des patients ;
- Décrire les différents aspects cliniques et paracliniques de l'HO ;
- Identifier les facteurs favorisants

*MATÉRIEL*  
*ET*  
*MÉTHODES*

## **I. Type et période d'étude :**

Il s'agit d'une étude épidémiologique observationnelle prospective pour dépister l'hypotension orthostatique chez une population d'hypertendus à l'hôpital militaire Avicenne. Cette étude s'est étendue sur une période de 8 mois allant du 1er Janvier 2015 au 31 Aout 2015. Les données ont été recueillies sur une fiche d'exploitation (Annexe1)

## **II. Population d'étude:**

Notre étude a porté systématiquement sur tous les patients hypertendus reçus en consultation cardiologique répondant aux critères d'inclusion :

➤ **Critères d'inclusion :**

Etaient inclus dans notre étude tous les patients hypertendus régulièrement suivis dans notre service, et sous traitement depuis au moins un mois et bien observant

➤ **Critères d'exclusion :**

- les patients ne pouvant pas se tenir en position debout
- les patients dont la mobilité à la salle de consultation 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
- Les patients en insuffisance cardiaque
- Les patients en hémodialyse chronique

## **III. Déroulement de l'étude :**

Dans un premier temps la sélection des patients cibles : patients hypertendus vus en consultation à l'hôpital militaire Avicenne.

L'enquête s'est déroulée sur un échantillon de patients hypertendus recueillis après la consultation de façon aléatoire. Elle a concerné une plage de consultation par semaine. Chaque malade a bénéficié d'une fiche d'enquête individuelle que je remplissais le jour de l'étude et qui permet de se renseigner sur l'identité, l'état civil, les habitudes de vie, les antécédents médicaux (personnel et familiaux), l'hypertension artérielle (HTA) et les autres maladies cardiovasculaires, les autres comorbidités ainsi que les traitements en cours et enfin les données des examens cliniques et para cliniques.

## 1. Prise de la pression artérielle :

Un tensiomètre électronique validé, avec un brassard adapté aux bras des patients était utilisé.

La mesure de la pression par le tensiomètre automatique est recommandée par la société française de cardiologie dans le diagnostic et le suivi de l'HTA [8].

Les normes de l'OMS [5] étaient retenues pour la définition et la classification de l'HTA : après 5min de repos, 2 mesures étaient prises, la valeur la plus basse était retenue. Les normes de pressions artérielles retenues étaient définies dans le tableau I.

Tableau I : Définition et classification des niveaux de pression artérielle selon ESH/ESC 2013 [2]

Catégories	Systolique		Diastolique
Pression artérielle optimale	<120	et	<80
Normale	120-129	et/ou	80-84
Normale haute	130-139	et/ou	85-89
HTA (grade 1)	140-159	et/ou	90-99
HTA modérée (grade 2)	160-179	et/ou	100-109
HTA sévère (grade 3)	≥180	et/ou	≥110
HTA systolique isolée	≥140	et	<90

## **2. Recherche d'hypotension orthostatique:**

La recherche d'une HO est réalisée dans la salle de consultation selon un protocole de mesure pré établi.

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

Le test d'hypotension orthostatique est 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 3 minutes qui suivent le passage en orthostatisme. [2]

## **3. Recherche des symptômes d'hypotension orthostatique :**

### **3.1. Les signes d'hypoperfusion cérébrale :**

- Faiblesse ou fatigue ;
- Sensations vertigineuses + + + ;
- Troubles visuels, difficultés de concentration ;
- Lipothymies allant à la syncope ;
- Chutes à répétition ou chutes inexplicables.

### **3.2. Les signes de compensation reflexe excessive :**

- Palpitations, tremblements, tachycardie ;
- Sensation de froid des extrémités.

## **Recherche des facteurs de risque**

### **4.1. L'obésité :**

Le poids était mesuré en kilogrammes, la taille et le tour de taille en centimètres. L'indice de masse corporelle (IMC) est calculé par le rapport du poids (en kg) sur le carré de la taille (en mètre). L'obésité est définie par un IMC supérieur à 30 kg/m<sup>2</sup> et la surcharge pondérale par un IMC situé entre 25 et 30 kg/m<sup>2</sup>. L'obésité abdominale est retenue pour un périmètre abdominal supérieur à 80 cm chez la femme et supérieur à 94 cm chez l'homme.

### **4.2. La sédentarité :**

La sédentarité est définie par l'absence d'activité physique quotidienne ou une activité physique d'une durée de moins de 150 minutes par semaine.

### **4.3. Le tabagisme :**

Le tabagisme est défini par la consommation d'au moins une cigarette par jour au moment du dépistage. Le nombre de cigarettes consommées par jour est noté et exprimé en nombre de paquets-années (nombre d'années qu'un individu avait fumé multiplié par le nombre moyen de paquets de cigarettes consommés par jour et par an).

### **4.4. Le diabète :**

Les prélèvements biologiques sont effectués à jeun. Le diabète est défini comme une histoire de diabète ou une glycémie à jeun supérieure à 1,26 à deux reprises ou une glycémie supérieure à 2g/l à n'importe quel moment de la journée.

### **4.5. La dyslipidémie :**

Les normes retenues sont un taux de LDL-cholestérol supérieur à 1,6 g/L, un taux de HDL-cholestérol supérieur à 0,40 g/L et un taux de triglycérides supérieur à 1,5 g/L ou une dyslipidémie connue sous statine [9].

#### **4. Les traitements en cours :**

##### **5.1. Traitement cardiovasculaire:**

Ceux faisant partie d'une des 5 classes d'antihypertenseurs recommandées par la HAS et la SFHTA (IEC, ARAII, Inhibiteur Calcique, Bêta bloquants et Diurétique Thiazidique) ainsi que les antihypertenseurs centraux, et les autres médicaments cardiovasculaires (anti arythmique, diurétique de l'anse, diurétiques épargneurs de potassium, dérivés nitrés...).

##### **5.2. Traitements psychotropes:**

Benzodiazépine et apparentés, neuroleptiques, antidépresseurs sérotoninergiques et antidépresseurs tricycliques.

##### **5.3. Les autres médicaments potentiellement hypotenseurs :**

Opiacés, antiparkinsonien, alphabloquant à visé urologique, anticholinestérasique

#### **IV. METHODE DE RECHERCHE :**

Nous avons effectué une recherche sur les articles traitant l'HO depuis 1974 jusqu'à 2017, sur la bibliothèque de MEDLINE, HINARI, Pubmed en utilisant les mots clés suivants :

- ✓ Orthostatic hypotension.
- ✓ Hypotension orthostatique
- ✓ Hypertension artérielle
- ✓ Dépistage hypotension orthostatique
- ✓ Screening for orthostatic hypotension
- ✓ Antihypertenseurs

## **V. ANALYSE STATISTIQUE :**

L'étude statistique a été réalisée par le logiciel SPSS version 10.

Pour les comparaisons des variables quantitatives entre les deux groupes, avec ou sans HO; nous avons utilisé le test T de Student ou le test U de Mann et Whitney en fonction de la distribution de la variable, et ces variables ont été exprimées en moyenne +/- écart types.

Les données qualitatives ont été exprimées en effectifs et en pourcentages et comparées par le test de Khi 2 ou le test de Fischer exact en fonction de la taille des échantillons.

Pour tous les tests utilisés, le seuil de significativité correspond à un  $p < 0,05$  comme habituellement.



*RÉSULTATS*

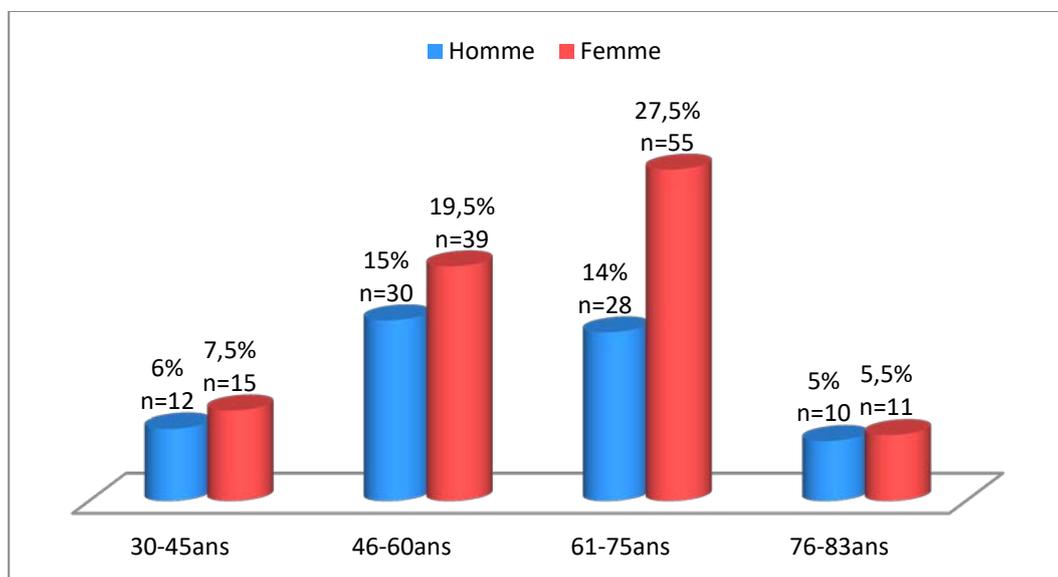
## I. Etude descriptive :

### 1. Etude des données épidémiologiques :

Nous avons recensé un total de 200 patients hypertendus.

La moyenne d'âge chez notre population est de 62,2 ans (30 à 83 ans), avec un écart type de 5,2.

On note une prédominance féminine (n= 120 ; 60%). Le sex-ratio Femme pour Homme est de 1,5.



**Figure 1:** Répartition en fonction de l'âge et du sexe – série de 200 patients hypertendus hôpital militaire Avicenne Marrakech

### 2. Etude des facteurs de risque cardio-vasculaire :

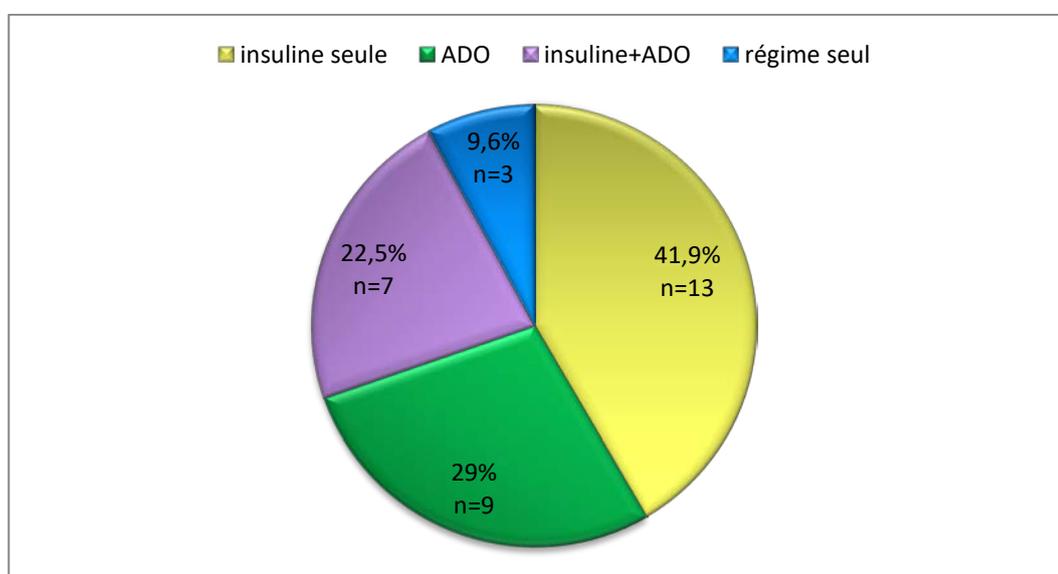
#### 2.1. Diabète :

Le nombre de sujets diabétiques connus était de 31 soit 15,5%, la majorité d'entre eux étaient des diabétiques de type 2 (n=29) soit 93,5%.

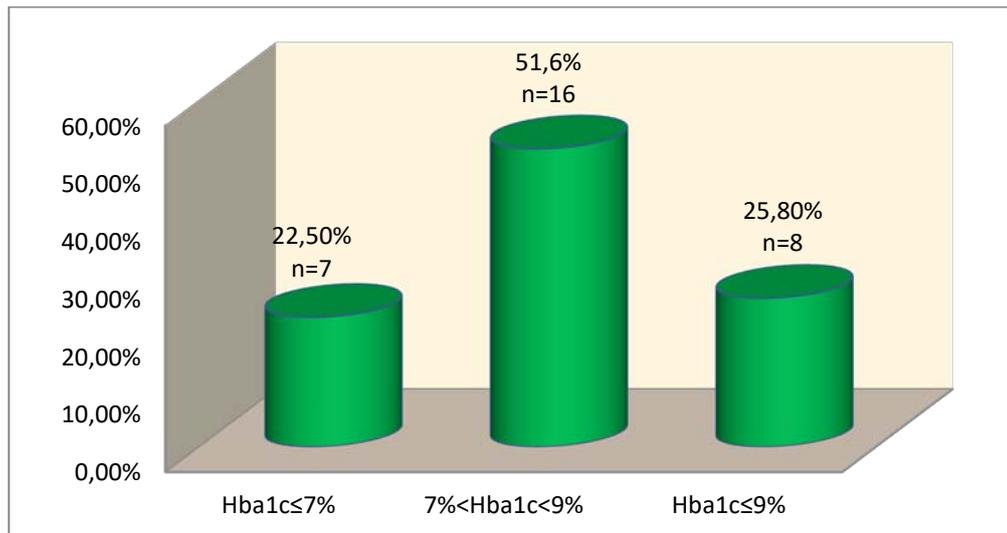
La durée moyenne de l'évolution du diabète est de 9,6 ans, avec un écart-type de 8,25.

**Tableau II= Répartition des patients en fonction de la durée d'évolution du diabète – série de 200 patients hypertendus hôpital militaire Avicenne**

Ancienneté du diabète en années	Effectif	Pourcentage
0-4	10	32,3
5-9	6	19,3
10-14	8	25,9
15-19	4	12,9
Plus de 20	3	9,6
Total	31	100.0



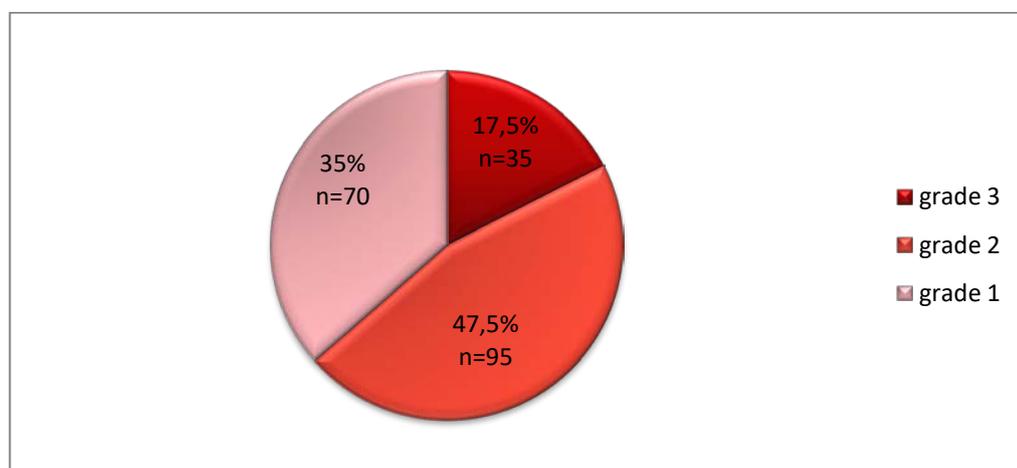
**Figure 2: Répartition en fonction du traitement du diabète – série de 200 patients hypertendus Hôpital Militaire Avicenne 2016-**



**Figure 3:** Equilibre glycémique en fonction d'HbA1c- série de 200 patients hypertendus Hôpital Militaire Avicenne 2016-

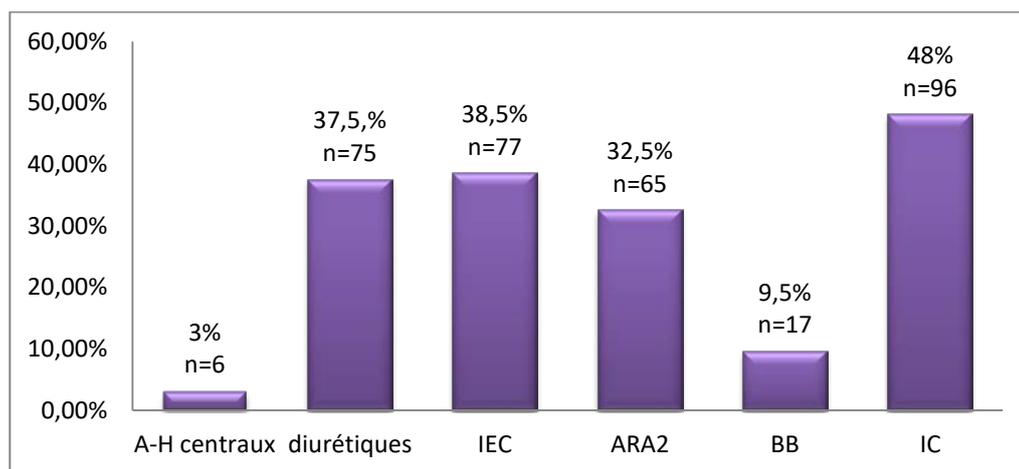
27,3% avaient une protéinurie positive au moment du dépistage et 19,7% avaient des lésions rétiniennees au moment du dépistage.

## 2.2. Hypertension artérielle :



**Figure 4:** Répartition des patients selon le grade d'HTA- série de 200 patients hypertendus Hôpital Militaire Avicenne

80% des hypertendus sont bien équilibrés (n=160) sous traitement médical.



**Figure 5:** Répartition des patients selon le traitement de l'HTA- série de 200 patients hypertendus à l'hôpital militaire Avicenne-

Près de la moitié des patients 47% étaient sous bithérapie (n=94), 43% sous monothérapie (n=86), 8% sous trithérapie (n=16) et 2% sous quadrithérapie (n=4).

**Tableau III:** Répartition des patients selon l'état tensionnel sous traitement- série de 200 patients hypertendus à l'hôpital militaire Avicenne-

Pression artérielle sous traitement	Fréquence	Pourcentage
Contrôlée	160	80%
Non contrôlée	40	20%
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100</b>

### 2.3. Tabagisme :

Le tabagisme était présent chez 35% des patients (n=70), la majorité était des hommes 92% (n=65). La moyenne de PA était de 33,54 PA avec un écart-type de 19,64, avec des extrêmes de 5 et 110 PA.

### 2.4. sédentarité :

Seuls 9,5% des patients avaient une activité physique régulière (n=35)

### 2.5. dyslipidémie :

La dyslipidémie était connue chez 24% des patients (n=48) au moment du dépistage. La moyenne du LDLc était de 1,69 avec un écart type de 0,35.

**2.6. La ménopause :**

79% des femmes étaient ménopausées (n=95)

**3. Pathologies cardiovasculaires associées :**

**3.1. Accident vasculaire cérébral :**

20 patients avaient un ATCD d'accident vasculaire cérébral soit 10% des patients

**3.2. Infarctus de myocarde :**

9 patients avaient un ATCD d'infarctus du myocarde soit 4,5%.

**4. Autres comorbidités et traitements :**

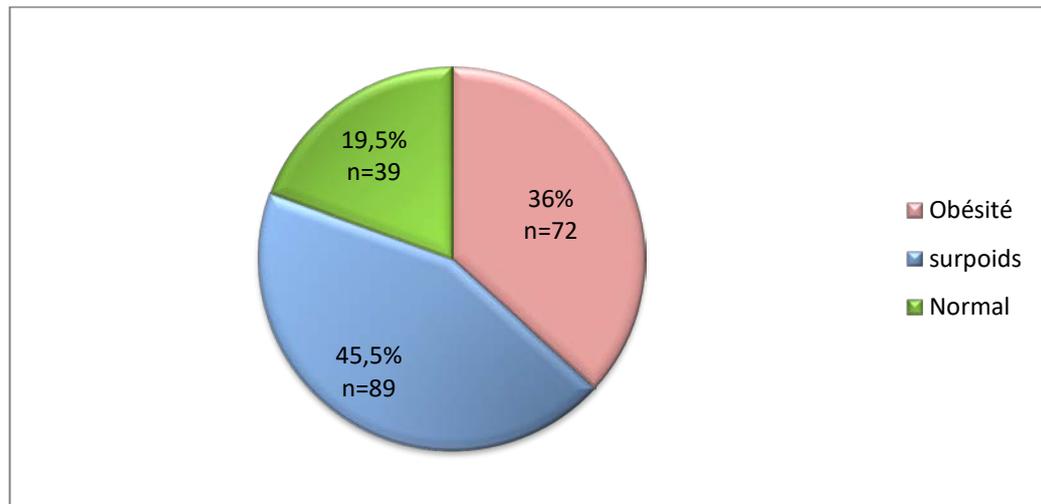
**Tableau IV: Répartition des traitements chroniques dans la population de l'étude – série de 200 patients hypertendus à l'hôpital militaire Avicenne–**

Autres traitements	Fréquence	Pourcentage
<b>Psychotropes</b>		
Benzodiazépine	4	2%
Antidépresseurs sérotoninergiques	2	1%
Neuroleptiques	1	0,5%
Alpha-bloquants	6	3%
Opiacés	1	0,5%

**5. Etude clinique**

**5.1. Indice de masse corporelle :**

Plus de 80% (n= 160) des patients avaient un indice de masse corporelle > 25 kg/m<sup>2</sup>, avec une moyenne de 27,4Kgs +/- 3,7Kgs



**Figure 6:** Répartition des patients selon leur classe IMC – série de 200 patients hypertendus  
Hôpital Militaire Avicenne–

**5.2. Tour de taille :**

La moyenne du tour de taille était de 95,68 cm +/- 9,92.

43,5% des hommes avaient une obésité abdominale (n=35)

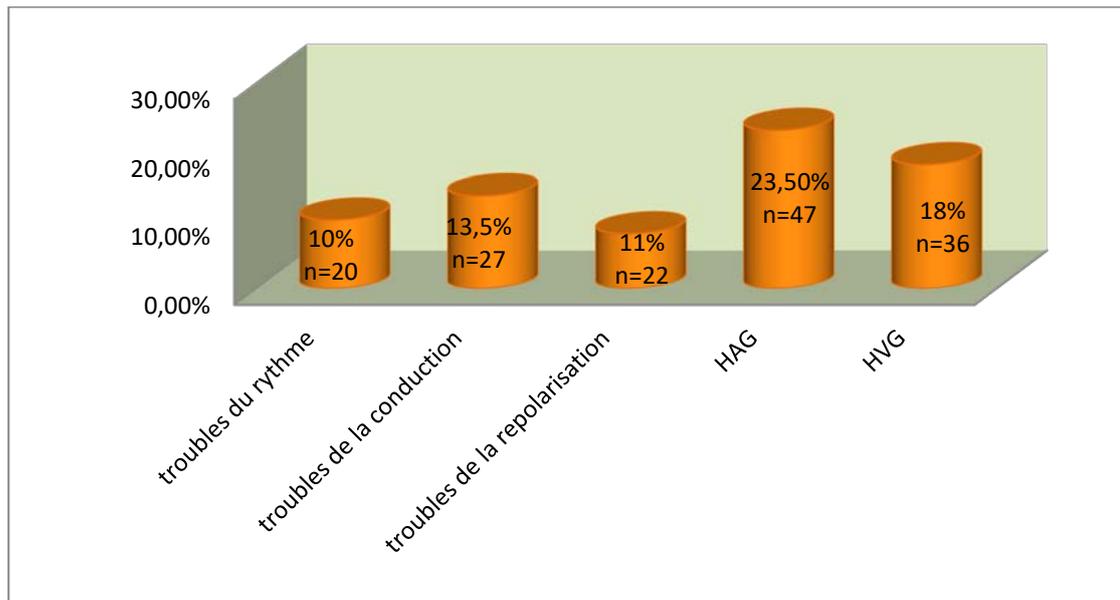
75% des femmes avaient un TT > 80cm (n=90)

**6. Etude paraclinique :**

**6.1. Electrocardiogramme :**

66% des patients avaient des anomalies électriques à l'ECG (n=132)

La moyenne de la fréquence cardiaque était de 77,86 battements/min avec un écart-type de 10,52.



**Figure 7:** Répartition des patients selon les anomalies électriques à l'ECG- série de 200 patients hypertendus Hôpital Militaire Avicenne-

### **6.2. Fonction rénale :**

Un bilan rénal était réalisé dans le suivi des patients et 15% (n=30) entre eux avaient un DFG < 60 ml/kg/min.

### **6.3. Microalbuminurie de 24h :**

La microalbuminurie de 24h était réalisée chez tous les malades et 23,5% avaient une microalbuminurie positive (n=47).

## **II. Étude analytique :**

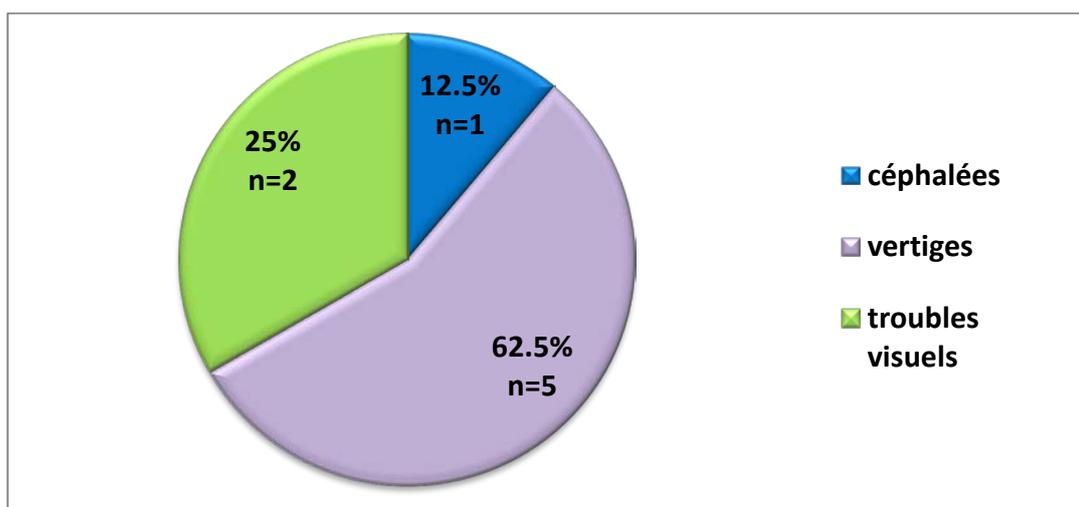
### **1. Étude de la prévalence de l'Hypotension orthostatique :**

La recherche de l'hypotension orthostatique a été réalisée chez tous les patients, 10% entre eux avaient une épreuve positive au bout de la 3<sup>ème</sup> minute (n=20).

La chute de la PAS était en moyenne de 22,5 mmHg (+/- 8,41) dans le groupe HO+ et la chute moyenne de la PAD de 12,31 mmHg (+/- 4,06). 5 patients avaient une épreuve HO+ à la

fois sur les valeurs de PAS et PAD. 8 patients avaient une HO+ sur les valeurs de PAS et 7 patients avaient une HO+ sur les valeurs de PAD. Pour les 20 patients HO+, la positivité du test était établie dans les 3 premières minutes.

Les patients hypotendus orthostatiques étaient symptomatiques dans 40% des cas (n=8), la symptomatologie était à type de vertiges, troubles visuels et céphalées. (figure 15)



**Figure 8:** Répartition des patients HO+ en fonction des symptômes- série de 200 patients hypertendus Hôpital militaire Avicenne-

## 2. Résultats démographiques :

### 2.1. HO et âge:

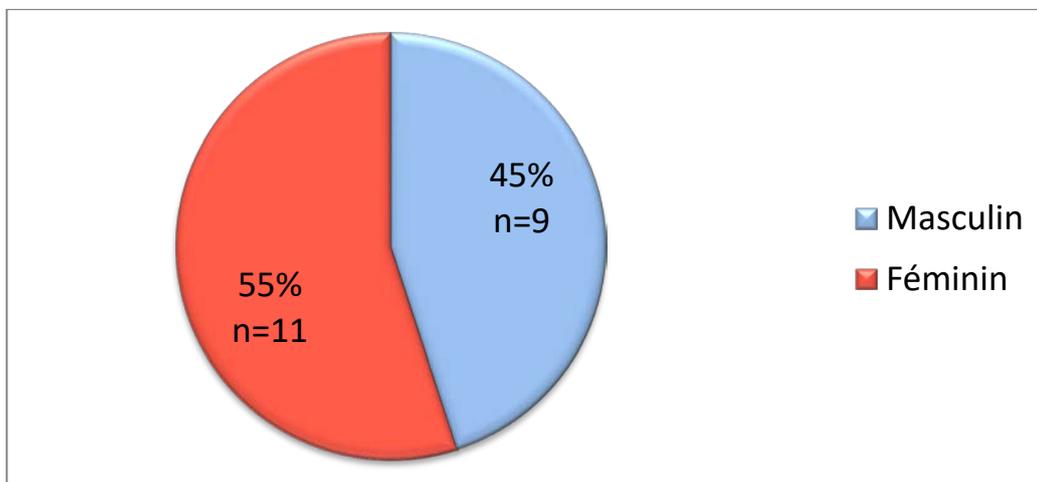
80 % des patients qui ont présenté un HO avaient un âge de plus de 60 ans

**Tableau V:** Répartition des patients hypotendus orthostatiques selon la tranche d'âge- série de 200 patients hypertendus Hôpital militaire Avicenne 2016-

Age (ans)	Fréquence	Pourcentage
30-44	1	5%
45-54	3	15%
55-64	7	35%
65-74	5	25%
75-83	4	20%
<b>Total</b>	<b>20</b>	<b>100%</b>

**2.2. HO et genre:**

Le sexe féminin représentait 55% des cas. Le sexe ratio était de 1,2 en faveur des femmes. Il n'y avait pas de différence significative par rapport au genre. (Figure 9)



**Figure 9:** Répartition des patients hypotendus orthostatiques en fonction du genre- série de 200 patients hypertendus Hôpital militaire Avicenne 2016-

**2.3. HO et diabète:**

La prévalence de l'HO chez les patients diabétiques était de 38% (n=12). Il existait une corrélation significative entre la présence de l'HO et le diabète (p=0,023)

Nous avons trouvé aussi une corrélation entre l'HO et l'équilibre glycémique reflété par la valeur de l'hémoglobine glyquée (p=0,009). Par contre Nous n'avons pas noté de corrélation significative entre l'ancienneté du diabète et la présence d'HO (p=0,76) (Tableau VI)

**Tableau VI :** Prévalence de l'HO selon l'ancienneté du diabète- série de 200 patients hypertendus hôpital militaire Avicenne 2016-

Ancienneté du diabète	Présence de l'HO		Total	Pourcentage
	HO -	HO +		
0 à 4 ans	7	3	10	30%
5 à 9 ans	4	2	6	33%
10 à 14 ans	5	4	8	50%
15 à 19 ans	2	1	4	25%
≥ 20 ans	1	2	3	66%
Total	19	12	31	

**2.4. HO et obésité:**

Il existait une corrélation significative entre l'HO et l'IMC ( $p=0,047$ ), par contre nous n'avons pas noté de corrélation avec l'obésité abdominale ( $p=0,092$ ).

La prévalence de l'obésité chez les patients hypotendus orthostatiques était de 30% ( $n=6$ ).

**Tableau VII: prévalence de l'HO selon l'IMC- série de 200 patients hypertendus- Hôpital militaire Avicenne 2016 -**

	Présence de l'HO		Total	Pourcentage
	HO -	HO+		
Obésité	66	10	72	15.1%
Surpoids	80	8	89	9%
Normal	33	2	39	6%
<b>Total</b>	<b>180</b>	<b>20</b>	<b>200</b>	

**2.5. HO et AVC:**

La prévalence de l'HO chez les patients ayant une maladie cérébrovasculaire documentée était de 30% ( $n=6$ )

**Tableau VIII : comparaison entre la prévalence de l'AVC chez les patients avec et sans HO- série de 200 patients hypertendus hôpital militaire Avicenne 2016-**

	HO +	HO -	P
AVC	30%	8,3%	0,021

**2.6. L'HO et l'HTA:**

**a. HO et grade d'HTA**

Il existait une corrélation significative entre la présence de l'HO et le grade d'HTA ( $p=0,013$ ).

**Tableau IX: prévalence de l'HO selon le grade d'HTA- série de 200 patients hypertendus hôpital militaire Avicenne 2016-**

grade de l'HTA		Présence de l'HO		Total	Pourcentage
		HO -	HO+		
grade de l'HTA	Grade III	29	6	35	17,1%
	Grade II	86	9	95	9,4%
	Grade I	65	5	70	7,1%
<b>Total</b>		<b>180</b>	<b>20</b>	<b>200</b>	

**b. HO et équilibre tensionnel :**

La pression artérielle n'était pas contrôlée chez 80% des patients qui présentaient une hypotension orthostatique (n=16).

**Tableau X: comparaison de la moyenne des PAS et PAD chez les patients HO- et HO+ - série de 200 patients hypertendus, hôpital militaire Avicenne 2016-**

	HO +	HO-
Moyenne PAS	155.6 mmHg (+/- 22,5)	132.5 mmHg (+/-18,5)
Moyenne PAD	91.2 mmHg (+/- 12,8)	83.2 mmHg (+/- 9,9)

**c. HO et ancienneté HTA**

Il n'existait pas de corrélation significative entre l'ancienneté de l'HTA et la présence d'une hypotension orthostatique.

**2.7. L'HO et l'insuffisance rénale:**

Un DFG < à 60 ml/kg/min était noté chez 15% des patients hypotendu orthostatique (n=3), il n'existait pas de relation significative entre l'HO et la maladie rénale chronique.

**2.8. L'HO et examen clinique**

**a. Examen cardiovasculaire**

L'examen cardiovasculaire était normal chez 75 % des patients (n=15) ayant une hypotension orthostatique.

**Tableau XI: Anomalies de l'examen cardiaque chez les patients hypotendus orthostatiques - série de 200 patients hypertendus Hôpital militaire Avicenne 2016-**

Examen cardiovasculaire	Fréquence	Pourcentage
Examen cardiovasculaire normal	15	75%
BDC irréguliers	3	15%
Souffle cardiaque	2	10%
BDC assourdis	1	5%
Total	20	100%

**b. Fréquence cardiaque :**

Lors du passage à l'orthostatisme, nous avons remarqué une baisse de la fréquence cardiaque dont la moyenne était de - 5,89 battements/min (+/-3,17).

75% des patients ayant une hypotension orthostatiques ont présenté une baisse de la fréquence cardiaque (n=15). La moyenne de cette chute était de 11,84 battements/min (+/-2,25). 2 patients n'ont pas modifié leur fréquence cardiaque et 3 patients ont accélérer leur rythme cardiaque lors du passage à l'orthostatisme.

**2.9. L'HO et anomalies électriques :**

Parmi les patients hypotendus orthostatiques, 40% avaient des anomalies électriques (n=8).

**Tableau XII: Anomalies électriques chez les patients hypotendus orthostatiques – série de 200 patients hypertendus Hôpital militaire Avicenne 2016-**

Examen cardiovasculaire	Fréquence	Pourcentage
Fibrillation auriculaire	3	15%
Troubles de la conduction	4	20%
Troubles de la repolarisation	2	10%
HVG	5	25%
HAG	3	15%

**2.10. L'HO et thérapeutiques:**

**a. HO et antihypertenseur**

Le tableau XIII montre la prévalence de l'HO en fonction du traitement antihypertenseur.

**Tableau XIII: Prévalence de l'hypotension orthostatique en fonction du traitement anti-hypertenseur- série de 200 patients hypertendus Hôpital militaire Avicenne 2016-**

Classe thérapeutique	Patients		Hypotendus orthostatiques	
	Nombre	pourcentage	Nombre	Pourcentage
Diurétiques	10	5%	2	20%
IEC	36	18%	1	2,7%
BB	7	3,5%	1	14%
ARAI	14	7%	0	0%
IC	19	9,5%	2	10,5%
Diurétique+IEC	7	13,5%	1	14,3%
Diurétique+BB	4	2%	1	25%
Diurétique+ARAI	24	12%	2	8,3%
IC+diurétiques	10	5%	1	10%
IEC+IC	28	14%	1	3,5%
IC+ARAI	21	10,5%	1	4,7%
Diurétique+ARAI+IC	6	3%	2	33,3%
Diurétique+IC+IEC+centraux	4	2%	2	50%
Diurétique+IC+BB	8	4%	2	25%
Diurétique+IEC+centraux	2	1%	1	50%

**b. HO et autres traitements**

Le tableau XIV montre la fréquence de l'hypotension orthostatique chez des patients recevant des traitements autres que les traitements antihypertenseurs.

**Tableau XIV: Fréquence de l'HO chez des patients recevant des traitements chroniques- série de 200 patients hypertendus Hôpital militaire Avicenne 2016-**

Autres traitements	Fréquence	Nombre de HO+	Pourcentage
<b>Psychotropes</b>			
Benzodiazépine	4	1	25%
Antidépresseurs sérotoninergiques	2	0	0%
Neuroleptiques	1	0	0%
<b>Autres traitements chroniques</b>			
Alpha-bloquants	6	2	33,3%
Opiacés	1	0	0%

**2.11. Les facteurs associés à l'hypotension orthostatiques**

Le tableau XV montre la prévalence de l'hypotension orthostatique en fonction des conditions associées.

**Tableau XV: Prévalence de l'hypotension orthostatique en fonction des conditions associées - série de 200 patients hypertendus Hôpital militaire Avicenne 2016-**

	Patients		Hypotendus orthostatiques	
	Nombre	pourcentage	Nombre	Pourcentage
<b>AVC</b>	20	10%	6	30%
<b>Obésité</b>	39	19,5%	6	15,3%
<b>Diabète</b>	31	15,5%	12	38%
<b>IDM</b>	9	4,5%	1	11,1%
<b>Age sup à 70ans</b>	40	20%	8	20%

Le tableau XVI compare la prévalence des conditions associées chez les patients ayant et n'ayant pas d'hypotension orthostatique.

**Tableau XVI : Prévalence des conditions associées chez les patients HO- et HO+ - série de 200 patients hypertendus Hôpital militaire Avicenne 2016-**

	HO + (n=20)	HO - (n=180)	P
<b>AVC</b>	30% (n=6)	7,7% (n=14)	0,016
<b>Obésité</b>	30% (n=6)	18,3% (n=33)	0.2 (NS)
<b>Diabète</b>	60% (n=12)	10,55 (n=19)	0,003
<b>IDM</b>	5% (n=1)	4,4% (n=8)	0.9 (NS)
<b>Age sup à 70ans</b>	40% (n=8)	17,7% (n=32)	0,01

### III. Analyse multivariée :

En analyse multivariée, les facteurs indépendamment liés à l'HO sont : l'âge avancé (OR=2.9), Le diabète (OR=3.8), la présence d'une trithérapie (OR=4.5) et l'ATCD d'AVC (OR=3.2)

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. The word "DISCUSSION" is centered within the frame in a bold, italicized, serif font.

***DISCUSSION***

## **I. Physiologie de la régulation de la pression artérielle :**

C'est la pression dynamique qui règne dans la circulation artérielle et qui assure l'écoulement du sang du cœur vers la périphérie. Elle est soumise à une régulation à court, moyen et à long terme grâce à des mécanismes nerveux et hormonaux.

La pression artérielle n'est pas constante au cours du cycle cardiaque, et passe 2 valeurs estimés [PAS : valeur maximale, et PAD : valeur minimale].

En théorie, on définit une PAM efficace qui propulse le sang dans le système artériel, la PAM :  $PAS + (2PAD)/3$

### **1. A court terme :**

#### **1.1. Mise en jeu réflexe : l'arc réflexe des barorécepteurs**

- Les centres sont renseignés continuellement sur le niveau tensionnel par les récepteurs situés au niveau de la crosse de l'aorte et du sinus carotidien.
- Ce sont, en fait, des tensio-récepteurs stimulés en permanence qui agissent sur les centres par l'intermédiaire de nerfs afférents :
  - Les nerfs de Ludwig-Cyon sont issus des récepteurs de la crosse aortique.
  - Les nerfs de Herring de sinus carotidien.
- D'autres barorécepteurs existent au niveau des artères sous clavières.
- Les nerfs afférents rejoignent le pneumogastrique et le glosso-pharyngien.

#### **a. Mise en jeu :**

- Toute élévation de la pression, même minime (de l'ordre de 2 mmHg) stimule les barorécepteurs, et par les voies afférentes renforcent le tonus cardio-modérateur et inhibe le tonus sympathique avec diminution de débit cardiaque et vasodilatation.

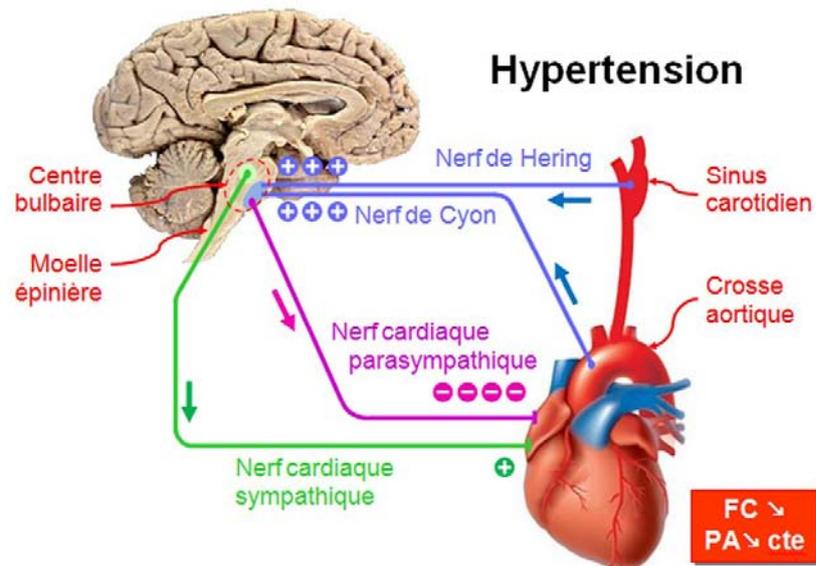
- Réciproquement une baisse de pression entraîne l'effet inverse.
- Les barorécepteurs ne sont pas adaptables en ce sens qu'ils répondent toujours à une variation tensionnelle brève. Mais ils peuvent s'ajuster à un niveau tensionnel pathologique (HTA).
- Lors de l'exercice musculaire, il existe une élévation de seuil de la barosensibilité.
- La pression artérielle est donc une grandeur autorégulée : la section des nerfs de Herring et cyon chez le lapin est responsable d'une hypertension de défreinage.

**1.2. Mise en jeu centrale :**

- Les centres régulateurs de la PA sont stimulés directement par l'anoxie, l'hypercapnie, la baisse du pH. Ces mécanismes interviennent dans des conditions pathologiques.
- Les centres sont également sensibles à certains médicaments utilisés dans le traitement de l'HTA.

**1.3. Mise en jeu inter-centrale**

- L'activité des centres est modifiée :
  - Par les centres voisins (respiratoires, thermorégulateurs).
  - Et par le cortex (émotion).



**Figure 10:** Régulation de la pression artérielle.

## **2. La régulation hormonale : à moyen et à long terme :**

### **2.1. LE SYSTEME RENINE-ANGIOTENSINE :**

- L'appareil juxta-glomérulaire secrète de la rénine sous l'influence des variations de pression régnant dans l'artéριοle afférente.
- Une hypovolémie provoque la sécrétion de rénine, alors qu'une hypervolémie à l'effet inverse.
- La rénine libérée forme, à partir de l'angiotensinogène d'origine hépatique, de l'angiotensine I, l'angiotensine I est transformée par l'enzyme de conversion de l'angiotensine en angiotensine II qui est un puissant agent hypertensif :
  - Directe par vasoconstriction.
  - Indirecte en stimulant la sécrétion d'aldostérone.
- Par ces actions, la PA remonte, l'appareil juxta-glomérulaire n'est plus stimulé et la sécrétion de rénine diminue.
- Ce mécanisme est responsable des hypertensions accompagnant certaines affections de l'artère rénale avec hyperaldostéronisme secondaire.

- La sécrétion de rénine est également fonction des débits sodés dans l'artériole afférente et surtout dans le tube contourné distal :
  - La sécrétion de rénine est dans ce cas, surtout local.
  - Participant à la régulation de la filtration glomérulaire.
- La libération de rénine dépend également des catécholamines qui agissent sur les récepteurs  $\beta$  situés au niveau du lacis.

#### **2.2. LES CATECHOLAMINES :**

- L'adrénaline et la noradrénaline sont libérées par le système nerveux sympathique, et dans certaines circonstances par la médullosurrénale, ils sont hypertensifs par leur action vasculaire (vasoconstriction) et cardiaque (augmentation de la Fc et la contractilité).
- Elles augmentent la sécrétion de rénine au niveau de l'appareil juxta-glomérulaire.
- Elles interviennent surtout dans le stress.

#### **2.3. L'HORMONE ANTI-DIURETIQUE :**

- Sécrétée par la neuro-hypophyse.
- La volémie met en jeu les volorécepteurs de l'oreillette gauche qui, par l'intermédiaire du pneumogastrique, modifient la sécrétion d'ADH.
- L'hypovolémie stimule la sécrétion d'ADH qui agit sur le tube collecteur par l'intermédiaire du 3',5'- AMP cyclique pour positiver le bilan hydrique et ainsi restaurer la volémie.

#### **2.4. LE FACTEUR ATRIAL NATRIURETIQUE :**

- Sécrété par les myocytes des oreillettes.
- S'oppose point par point au SRAA (effet diurétique, natriurétique puissant, et vasodilatateur).

**2.5. LES PROSTAGLANDINES :**

- Elles sont vasodilatatrices, natriurétiques et anti-ADH.

**2.6. L'ALDOSTERONE :**

- Elle intervient sur la pression artérielle en contrôlant le volume sanguin qui est lié au mouvement du sodium.
  - L'expansion du volume circulant, beaucoup plus que l'élévation du rapport  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  dans le sang, met au repos la sécrétion d'aldostérone, avec diminution de la réabsorption hydro-sodée qui entraîne une baisse de la PA.
  - Il s'agit d'une régulation à long terme.
  - D'autre part, le bilan sodé positif semble potentialiser l'effet de l'angiotensine et des catécholamines.
- Certaines tumeurs du glomérule s'accompagnent d'une sécrétion d'aldostérone avec hypertension artérielle due à un hyperaldostéronisme primitif (maladie de Conn), avec activité rénine basse.
- L'insuffisance en minéralo-corticoïdes est responsable d'un collapsus.

**II. Physiopathologie de l'hypotension orthostatique :**

L'HO renvoie à un ensemble de situations au cours desquelles les conditions volémiques sont altérées en clinostatisme, et/ou le déficit de l'activité sympathique efférente est durable lors du passage en orthostatisme. La vasoconstriction systémique étant insuffisante, la PA passe sous le seuil d'autorégulation du débit sanguin cérébral dont la réduction globale conduit à l'apparition des symptômes pouvant aboutir à une perte de connaissance et à une résolution du tonus postural [10]

### **III. Etiologies de l'hypotension orthostatique :**

La première étiologie à rechercher dans le cas des patients hypertendus est l'iatrogénie due aux médicaments anti-hypertenseurs. Mais une dysfonction du système nerveux autonome peut être associée.

Même si la fréquence cardiaque n'intervient pas dans le diagnostic de l'HO, elle prend toute son importance dans le diagnostic étiologique.

#### **1. HYPOTENSIONS ORTHOSTATIQUES SYMPATHICOTONIQUES :**

Lorsque, au cours de l'HO, la FC s'accélère de plus de 15 battements par minute (bpm), on considère que le SNA est intact [11] [12] [13].

- La première cause à rechercher est la prise de médicaments. Un certain nombre de médicaments sont connus pour avoir comme effet secondaire le risque de survenue d'une HO [14]. Parmi ces traitements, on retiendra principalement les psychotropes (antidépresseurs tricycliques, neuroleptiques, antiparkinsoniens), les antihypertenseurs (dérivés nitrés, antihypertenseurs centraux, alpha-bloquants, diurétiques, antagonistes calciques ...).
- L'alcool, les amphétamines et la marijuana sont des drogues hypotensives [15].
- L'hypovolémie : Il faut de manière systématique rechercher une déshydratation, un syndrome hémorragique ou la présence de varices, pouvant être responsable d'une séquestration veineuse.
- Les endocrinopathies : On les différenciera en fonction de la présence d'une hypersécrétion hormonale (phéochromocytome notamment à dopamine, hyperthyroïdie) ou d'une hyposécrétion hormonale (maladie d'Addison, hypothyroïdie, panhypopituitarisme).
- Certaines pathologies cardiaques comme le rétrécissement aortique, les cardiomyopathies obstructives, les péricardites ou les myocardites.

- Le jeûne
- Un alitement prolongé ou un vol en apesanteur

Si cette enquête s'avère négative, on parle alors d'HO sympathicotonique idiopathique. Certaines affections peuvent avoir une FC variable et il faut savoir également les évoquer : les polyradiculonévrites, le diabète, l'alcoolisme.

## **2. HYPOTENSIONS ORTHOSTATIQUES AVEC ACCELERATION CARDIAQUE INCONSTANTE OU MODEREE :**

- Accélération cardiaque inconstante : Tétanos, polyradiculonévrite aiguë, syndrome de Guillain-Barré, diabète (manifestation tardive et de mauvais pronostic de la neuropathie végétative diabétique), neuropathies végétatives alcooliques sont responsables d'accélération cardiaques inconstantes.
- Accélération cardiaque modérée (environ 15 battements par minute) : Certaines lésions sympathiques (traumatismes médullaires avec section de moelle où sont situés les centres sympathiques), déficits congénitaux en dopamine hydroxylase ou en neuropeptides sensoriels sont responsables d'accélération cardiaques modérées [13].

## **3. HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE ASYMPATHICOTONIQUES**

Elle peut être observée au cours [11] [13] :

- Du vieillissement Il s'agit de la cause principale d'HO asympathicotonique. Le mécanisme essentiel en cause est la diminution de la sensibilité des barorécepteurs.
- Des repas ; D'autant plus qu'ils sont riches en glucides
- De certaines maladies systémiques : Les amyloses (surtout le type AL ou par mutation de la transthyrétine), les maladies de Biermer, Fabry, Wilson et Tangier,... . La polyarthrite rhumatoïde, le lupus, les sclérodermies

- Certains cancers comme les cancers pancréatiques ou pulmonaires. Les hépatopathies chroniques (alcooliques ou non) La porphyrie, le saturnisme De maladies neurologiques
- Les tumeurs cérébrales, AVC, la maladie de Parkinson....
- Les dysautonomies primitives : atrophie multisystématisée (syndrome de Shy-Drager), dysautonomie chronique (syndrome de Riley-Day), dysautonomie pure (syndrome de Bradbury-Eggleston)

#### **IV. Diagnostic de l'hypotension orthostatique :**

L'hypotension orthostatique est un diagnostic fréquent en médecine, seulement savoir évoquer et reconnaître une HO n'est pas toujours aussi évident qu'il pourrait y paraître. En effet, les manifestations cliniques sont multiples et non spécifiques, et un diagnostic positif nécessite la réalisation d'un test d'orthostatisme.

##### **1. SIGNES CLINIQUES :**

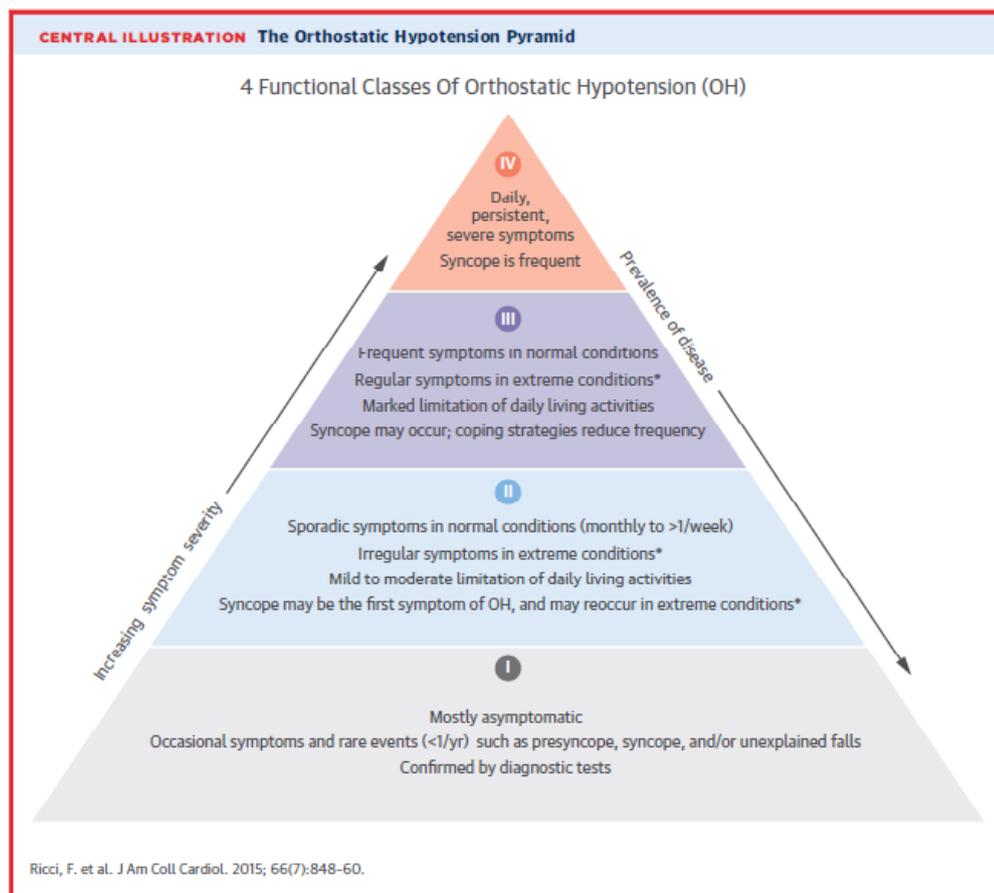
L'hypotension orthostatique n'est pas toujours symptomatique. Cependant, il faut savoir la rechercher chez les sujets ayant des signes cliniques évocateurs survenant lors des changements de position. L'interrogatoire des patients [16] est de ce fait un moment important dans la genèse du diagnostic : lors d'un lever rapide, de la station debout immobile prolongée, lors d'une exposition à une température ambiante élevée ou de la prise d'alcool, à la suite d'un repas [17].

Les principaux symptômes sont [10] [16]:

- La sensation de malaise (impression vertigineuse, sensation de tête légère...)
- Les syncopes
- La chute qui est souvent la conséquence de ces malaises

- Les troubles visuels (vision floue, altération des couleurs, scotomes, voile noir devant les yeux...) Parfois un ralentissement de l'élocution
- Des nausées
- Des accidents ischémiques transitoires
- Des crises comitiales

La plupart de ces symptômes étant en relation avec une hypoperfusion cérébrale.



**Figure 11** : Classes fonctionnelles de l'hypotension orthostatique proposées par Low and Singer [18]

## 2. MESURE DE LA PRESSION ARTERIELLE :

La mesure de la tension artérielle est indispensable au diagnostic de l'hypotension orthostatique. Comme nous l'avons déjà vu précédemment, depuis le consensus de 1996 [4],

celle-ci est définie par une baisse de la PA systolique de plus de 20 mmHg et/ou de la PA diastolique de plus de 10 mmHg dans les 3 minutes après le passage en orthostatisme. Pour mesurer correctement une pression artérielle, il faut :

- Un patient au repos depuis 5 à 10 minutes
- Qu'elle s'effectue dans une pièce silencieuse, chauffée à 18°-20°C et peu éclairée.
- Un brassard placé à hauteur du cœur et s'assurer que le centre de la poche de gonflage est positionné en regard du trajet de l'artère humérale et que le bord inférieur du brassard reste 2 à 3 centimètres au-dessus du pli du coude
- Disposer d'une taille de brassard adaptée à la corpulence du patient (pour les personnes âgées prévoir des petites tailles)
- Un stéthoscope bien placé en repérant la zone de battement maximal de l'artère humérale au pli du coude.

Le test d'orthostatisme s'effectue après une période de repos de 10 minutes au moins en position allongée. On réalise deux mesures de la PA systolique et de la PA diastolique, ainsi que de la fréquence cardiaque (FC), afin de s'assurer de leur stabilité avant le passage en position debout. Après le lever du patient, la PA et la FC sont mesurées à 1 et 3 minutes d'orthostatisme. La FC n'a pas de valeur diagnostique mais peut aider à préciser l'étiologie [12]. Il est plus pratique pour réaliser ce test d'utiliser un tensiomètre automatique, ce qui permet de répéter les mesures à intervalles réguliers. On demande au sujet de se lever de manière active, cela pouvant être source de difficultés chez les personnes âgées et nécessitant l'intervention d'une tierce personne pour permettre la réalisation de ce test [19].

### **3. LES LIMITES :**

Le diagnostic d'HO a cependant ces limites [19]:

- L'absence de parallélisme entre les symptômes et l'importance de la baisse.
- La reproductibilité du test d'orthostatisme est faible. La réponse tensionnelle lors du test d'orthostatisme peut en effet varier considérablement d'une mesure à l'autre.

En pratique, on peut considérer qu'une recherche négative n'élimine pas le diagnostic d'HO. C'est pourquoi il est recommandé de renouveler à plusieurs reprises les tests en particulier quand le contexte clinique est évocateur.

## **V. Conséquences de l'hypotension orthostatique :**

Les symptômes posturaux peuvent être chez les patients atteints d'une HO, une source de désagréments ou la cause de difficultés majeures dans la vie quotidienne. Le diagnostic précoce améliore nettement la qualité de vie et peut même, chez les sujets âgés, améliorer le pronostic vital [19].

### **1. LES CHUTES:**

La baisse de la PA à l'orthostatisme est associée à un risque de chute, en particulier chez les sujets âgés, fragiles et institutionnalisés, et chez les patients ayant une HO asymptomatique. Dans une population caractérisée par sa fragilité, les chutes représentent un facteur essentiel de mortalité et de morbidité, avec un retentissement important sur le plan fonctionnel, psychologique et social [19].

Comme conséquences directes de ces chutes, on retrouve au premier plan les fractures (en particulier celles concernant le col du fémur), les escarres, la déshydratation, la rhabdomyolyse et les infections (pulmonaires et urinaires) en rapport avec une station prolongée au sol. Dans un second temps, on peut voir apparaître une perte d'autonomie pouvant aller dans les cas les plus sévères jusqu'au syndrome post-chute, qui associe une rétro-pulsion avec impossibilité de passage en anté-pulsion et une anxiété de la marche [12].

### **2. LES TROUBLES COGNITIFS :**

Il existe également une relation positive et indépendante entre la présence d'une HO et les troubles cognitifs, suggérant un rôle délétère de l'HO sur le fonctionnement cognitif [20].

### **3. FACTEUR DE MORBIDITE ET DE MORTALITE**

Outre la morbidité liée aux chutes ou au syncopes, l'HO est un facteur prédictif de risque de pathologies cardio-vasculaires (coronaropathies, infarctus du myocarde, AVC) et de mortalité [16]. Il est important de préciser que plus la baisse de la PA est importante au moment de l'HO et plus l'incidence d'événements coronaires est élevée [21]. Ainsi, l'hypotension orthostatique devrait être considérée comme une situation à haut risque, à la fois avec des conséquences néfastes immédiates (chutes, ischémie cérébrale,...) mais également des conséquences possibles à plus long terme (mortalité CV, aggravation du déclin cognitif, perte d'autonomie...).

## **VI. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL**

### **1. INTOLERANCE TRANSITOIRE A L'ORTHOSTATISME :**

Elle se définit comme une baisse de la pression artérielle (>40/20 mmHg) survenant dans les 15 secondes suivant le lever associée à des symptômes traduisant une hypoperfusion cérébrale. Contrairement à l'hypotension orthostatique, la baisse tensionnelle n'est que transitoire. En raison de la brièveté de la baisse tensionnelle, le diagnostic ne peut être porté en utilisant les méthodes habituelles de mesure de la PA et nécessite le recours aux techniques photopléthysmographiques. Le mécanisme de l'intolérance transitoire à l'orthostatisme fait intervenir une baisse du débit cardiaque lors du lever et une vasodilatation périphérique dans les territoires musculaires mis en jeu pour le lever [17].

### **2. HYPOTENSION POST-PRANDIALE :**

L'hypotension post-prandiale (HPP) est définie comme une diminution d'au moins 20 mmHg de la PAS dans les 2 heures suivant la prise alimentaire. Il n'existe pas de caractère postural dans l'HPP. Elle doit être évoquée devant une fatigabilité, une somnolence

voire une perte de connaissance, des troubles visuels ou un AIT, au décours d'un repas ou dans les suites immédiates. Les mécanismes de l'HPP font intervenir des anomalies de la circulation splanchnique en réponse à la prise de certains nutriments, en particuliers les glucides.

Il est recommandé en cas d'hypotension post-prandiale de fragmenter les repas et de diminuer les apports en hydrates de carbones [22] [23]. A noter que l'HPP est souvent associée à l'hypotension orthostatique, en particulier chez les sujets âgés.

### **3. SYNDROME DE TACHYCARDIE POSTURALE :**

Le syndrome de tachycardie posturale (POTS) est évoqué devant la constatation d'une augmentation de la fréquence cardiaque de plus de 30 bpm lors du lever ou dépasse 120 bpm sans chute concomitante de la PA. Ce syndrome très fréquent peut survenir au décours d'un alitement prolongé, d'un état de déshydratation ou être induit par des médicaments. Les manifestations cliniques du POTS ne sont pas spécifiques (asthénie, anxiété...) en dehors des palpitations [17].

### **4. SYNCOPES VAGALES :**

Les syncopes vagues sont évoquées facilement devant la présence d'un malaise ou une perte de connaissance précédée de symptômes caractéristiques tels que des nausées, une fatigue survenant à l'orthostatisme et dans des circonstances favorisantes (chaleur, stress,...). Il s'agit du diagnostic différentiel le plus difficile. Ce malaise évolue en deux temps : stimulation sympathique puis réponse vagale exagérée. Le tilt test montre que la syncope vasovagale survient plus tard qu'une HO et comprend une bradycardie [13].

## **VII. TRAITEMENT**

Le but du traitement des HO est de réduire les manifestations cliniques de celle-ci et ainsi améliorer la qualité de vie de ces patients et diminuer le risque de perte d'autonomie.

## 1. PRISE EN CHARGE ETIOLOGIQUE

Le premier temps repose sur la prise en charge des facteurs étiologiques. Il est donc important de déterminer la cause de l'hypotension orthostatique et de traiter celle-ci quand cela s'avère possible.

Connaître les médicaments pris par le patient et combattre toute iatrogénie est un élément clé de la prise en charge. Dans la mesure du possible, il faut pouvoir interrompre tout traitement interférant avec le contrôle de l'adaptation posturale de la PA. Au besoin, il faut modifier l'horaire de la prise médicamenteuse en les prenant plutôt à distance des repas [10]. La prise d'alcool est également à bannir.

La correction d'une hypovolémie, d'une anémie, le traitement des infections, un meilleur équilibre glycémique, la corticothérapie dans les connectivites s'accompagne souvent d'une meilleure régulation de la PA.

## 2. MESURES NON MEDICAMENTEUSES

Les règles hygiéno-diététiques font partie intégrante de la prise en charge de l'HO. Tous les patients doivent recevoir des conseils sur les facteurs influençant la pression artérielle systolique [12] [24], comme :

- L'éviction des changements soudains de positions vers le haut (en particulier au réveil)
- Rester longtemps debout immobile
- Un décubitus prolongé pendant la journée
- Un effort à la miction ou à la défécation
- Une hyperventilation
- Les températures ambiantes élevées (y compris les bains chauds, les douches chaudes et les saunas)
- Un effort sévère
- Un repas abondant (en particulier riche en glucides)
- L'alcool et les médicaments ayant des propriétés vasodépressives.

Les mesures non médicamenteuses proposées sont [25] :

- Lutter contre l'hypovolémie en maintenant ou en restaurant un apport sodé et hydrique suffisant. Il faut encourager une prise de sel plus importante (sauf chez les sujets ayant une insuffisance cardiaque) et une prise de liquide de 2 à 2.5 litres par jour [26].
- Fractionner les repas et éviter les apports trop riches en glucides
- Réduire les effets de la gravité sur le volume vasculaire par l'utilisation de contentions. La compression veineuse élastique augmente le retour veineux et le volume sanguin circulant [27]. Pour obtenir une bonne efficacité, il faut utiliser des bas de contention de classe forte, dont les règles de pose doivent respectées (le matin avant le premier lever). Cependant même si ces mesures sont facilement accessibles à tous, la tolérance est souvent un facteur limitant. Des ceintures de contention abdominale peuvent également être mises dans le même but que les bas de contention.
- La surélévation de la tête du lit de 20 degrés; en diminuant la pression de perfusion rénale, elle réduit la nycturie et l'HO et stimule le système rénine-angiotensine.
- L'apprentissage d'un lever progressif en respectant un temps en position assise jambes pendantes.
- Utiliser des chaises portables
- Pratiquer des exercices physiques de contre-pression, comme se croiser les jambes, contracter les muscles des membres inférieurs ou de l'abdomen, s'accroupir.

### **3. APPROCHE PHARMACOLOGIQUE**

Le traitement pharmacologique de l'HO est réservé aux formes sévères pour lesquelles le traitement étiologique ainsi que les mesures non médicamenteuses ne sont pas suffisantes. Habituellement satisfaisants dans les formes modérées, la plupart d'entre eux posent le problème de la survenue d'une HTA en position couchée.

### 3.1. HYPOTENSIONS ORTHOSTATIQUES PEU SEVERES :

- **Métoclopramide et dompéridone** : Ils sont proposés avant les repas du fait de leur opposition à l'effet vasodilatateur périphérique de la dopamine [11].
- **La caféine** : Il s'agit d'un remède simple et ancien. Elle est capable d'augmenter la PA matinale en position assise, mais il apparaît une tolérance cardiovasculaire rapide. De plus dans des études réalisées sur des populations non sélectionnées, l'efficacité de la caféine n'a pas été démontrée de manière significative par rapport à un placebo.
- **L'heptaminol, la cafédrine associée à la théodrénaline et l'étiléfrine** Grâce à leur action sympathomimétique modérée, ils peuvent être bénéfiques dans les HO peu sévères
- **Les dérivés de l'ergot de seigle** : C'est l'existence d'un effet vasoconstricteur sélectif qui est capable en théorie de prévenir une accumulation sanguine veineuse en orthostatisme sans entraîner d'HTA en clinostatisme. Cependant, sa biodisponibilité est extrêmement variable d'un individu à l'autre, et chez le même individu, ce qui explique sa quasi inefficacité.
- **La yohimbine** : c'est un antagoniste des récepteurs alpha-2-adrénergiques périphériques et centraux qui peut augmenter le tonus sympathique central et potentialise la libération de noradrénaline. Il existe une variabilité interindividuelle de sa biodisponibilité [10]. Son efficacité s'est surtout avérée meilleure dans les HO induite par des traitements antidépresseurs tricycliques et antiparkinsonniens.

### 3.2. HYPOTENSIONS ORTHOSTATIQUES SEVERES

- **La fludrocortisone** : Il s'agit d'une hormone minéralocorticoïde qui augmente le volume sanguin circulant en induisant une rétention hydrosodée et sensibilise les vaisseaux aux effets de la noradrénaline. Son utilisation est difficile chez le sujet âgé, notamment en raison du risque de décompensation cardiaque. Sa posologie varie entre 100 et 400 microgrammes par jour en deux prises et instituée doses progressives [11] [28].

- **La midodrine** : Il s'agit d'une molécule sympathomimétique qui agit sur les récepteurs alpha périphériques et induit une vasoconstriction veineuse et artérielle.
- **Les anti-inflammatoires non stéroïdiens** : Ils pourraient être efficaces en inhibant la production de prostaglandines vasodilatatrices. Leur efficacité reste malgré tout controversée et leur utilisation limitée de par leur toxicité [12].
- **Les bêtabloquants non sélectifs** : Par un mécanisme d'augmentation des résistances périphériques, ils seraient efficaces mais il faut considérer le fait qu'ils sont mal tolérés chez les sujets âgés.
- **La fluoxetine** : Son mécanisme est peu clair, mais semblerait qu'elle augmente les transmissions neuronales [12].

### 3.3. AUTRES

D'autres molécules ont été testées par le passé sans pour autant avoir la preuve d'un rapport bénéfice/risque positif. Dans ce contexte, nous pouvons mentionner [25] [28]:

- **Les analogues de l'ADH**, notamment la desmopressine qui agit en réduisant la polyurie nocturne et en atténuant la chute de la pression artérielle le matin.
- **Les analogues de la somatostatine** [15] [29]
- **L'érythropoïétine** [30]

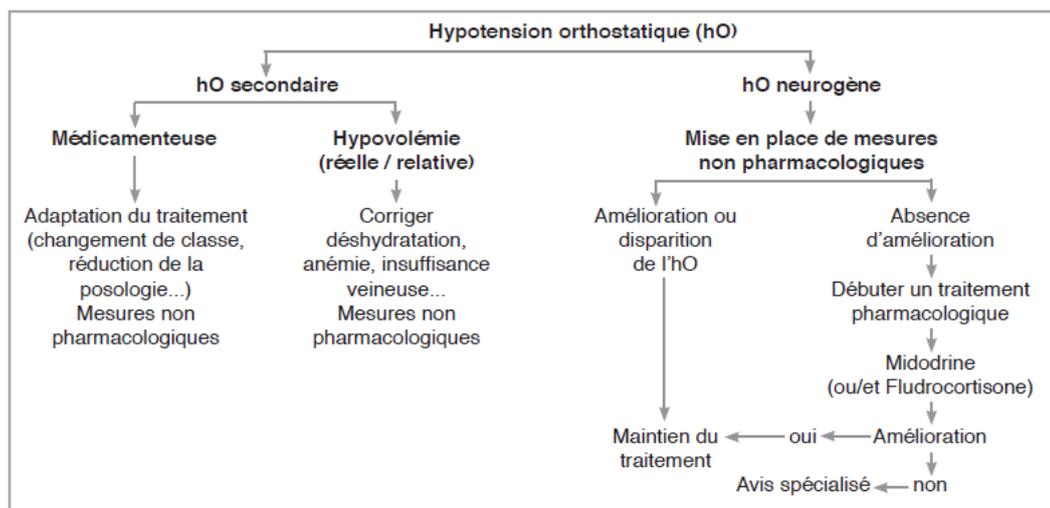


Figure 12: Prise en charge de l'hypotension orthostatique [31]

## **VIII. Hypotension orthostatique et hypertension artérielle:**

### **1. Physiopathologie :**

L'hypotension orthostatique associée à l'HTA est une pathologie multifactorielle; elle peut être d'origine neurogène chez les patients souffrant de troubles neurodégénératifs comme la maladie de Parkinson, la défaillance du système nerveux autonome et les neuropathies périphériques, y compris amyloïdes ou diabétiques. [32–33]

Des facteurs surajoutés sont incriminés : les thérapeutiques antihypertensives, l'hypovolémie et les pathologies cardiovasculaires intrinsèques. [34–35]

### **2. Epidémiologie :**

L'HO peut être présente chez 5% à 20% des patients hypertendus [36–39]. Cette prévalence est variable selon la population étudiée et la méthode diagnostique utilisée.

Nous avons diagnostiqué une hypotension orthostatique chez 10% de nos patients ce qui rejoint les résultats de littérature :

- Lagi A et al. ont objectivé 5,5% d'association hypotension orthostatique et HTA chez 615 patients hypertendus. [37]
- Chez la personne âgée, l'entité HTA - hypotension orthostatique est fréquente comme en témoigne la Cardiovascular health study sur l'hypotension orthostatique à partir de 5201 personnes âgées [2]. La perte de l'efficacité des béta récepteurs, l'altération du tonus alpha habituellement dominant à cet âge, la réduction de la compliance artérielle, la désensibilisation des barorécepteurs concourent à expliquer les paroxysmes tensionnels et l'hypotension orthostatique. La prévalence en est estimée à 16 %. [38]
- Dans une étude menée au Togo, Baragou et al. ont montré Sur une population de 394 patients hypertendus traités, 81 cas d'HO (20,5 %) ont été observés dont 53

(65,4 %) étaient symptomatiques. Cette prévalence élevée par rapport à nos résultats peut être expliquée par le fait que la plupart des ces patients étaient mal contrôlées sur le plan tensionnel. [39]

L'hypotension orthostatique peut être asymptomatique ; dans la cardiovascular health study, la prévalence de l'HO était de 18% chez les sujets âgés de 65 ans ou plus mais seulement 2% de ces patients avaient des symptômes lors du passage à l'orthostatisme [38]. Ce qui souligne l'intérêt de la MAPA de 24h.

Dans notre étude 60% des patients ayant présenté une hypotension orthostatique étaient asymptomatiques ce qui justifie la recherche de l'hypotension orthostatique chez tous les patients hypertendus. Cependant la présence de symptômes peut être un facteur de mauvaise tolérance et de non adhérence au traitement antihypertenseur.

### **3. Hypotension et l'âge :**

L'HO est plus fréquente chez le sujet âgé. Sa prévalence augmente avec l'âge, passant de 5 % avant 65 ans, à plus de 30 % après 75 ans [12,38]. L'HO serait même plus fréquente chez les sujets âgés institutionnalisés [40] que ceux maintenues à domicile [41]. Le sujet âgé hypertendu traité cumule les risques de survenue d'une HO : âge, HTA, diabète, pathologies neurologiques dégénératives et traitements hypotenseurs.

Dans notre étude 80 % des patients qui ont présentés une HO avaient un âge de plus de 60 ans. En analyse multivariée, l'âge avancé ressortait comme un facteur indépendamment lié à l'hypotension orthostatique

Barochiner J. et al. ont objectivé dans leur étude portant sur 302 patients traités pour HTA une prévalence de l'HO de 9,7%, qui était significativement plus élevée chez les personnes âgées (3,6% chez les patients <65 ans, 12,2% chez les 65-79 ans et 16,7% chez les octogénaires,  $p = 0,02$ ). [42]

Une autre étude menée en Finlande [43] chez des patients âgés de plus de 75ans a objectivé une HO chez 34% mais a exclu les patients institutionnalisés chez qui la prévalence était plus élevée [40].

L'HO chez le sujet âgé est un facteur de risque de syncope [44], de chutes [11,38] et par conséquent, de fracture et de syndrome post-chute avec un risque accrue d'entrée dans la dépendance avec perte d'autonomie et institutionnalisation. C'est aussi un facteur prédictif indépendant de morbidité cardio-neurovasculaire et de mortalité toutes causes confondues ainsi qu'un marqueur de mauvais pronostic chez les sujets âgés.

#### **4. HO et genre :**

Notre étude n'a pas montré de différence significative par rapport au genre et ceci rejoint les résultats de la littérature [38][44][45]

#### **5. HO et diabète :**

La neuropathie autonome diabétique est une complication fréquente du diabète. Elle concernerait selon les études 30 % à 60 % des diabétiques. La physiopathologie de l'atteinte des nerfs végétatifs au cours du diabète est multifactorielle, mettant en jeu de nombreux mécanismes métaboliques, immunologiques, nutritionnels et microvasculaires. [46]

Pour le diabète de type 1, deux études utilisant la définition actuelle de l'HO retrouvent une prévalence variable de celle-ci. L'étude EURODIAB IDDM a inclus 3 007 patients diabétiques de type 1 retrouve une HO chez 18 % des patients [47]. L'étude de Low et al. [48] a inclus 83 patients et retrouve une HO chez 8,4 % des patients.

Pour le diabète de type 2, on dispose de trois études récentes [48-50] ayant inclus au total 769 patients diabétiques de type 2. Une HO est retrouvée chez 14,7+/-11,9 % (7,4 %-28,4 %) des patients sans relation claire avec l'âge ou la durée d'évolution de la maladie.

Dans le cas particulier du diabétique hypertendu une prévalence de 38 % a été notée dans notre étude avec une corrélation positive entre l'équilibre glycémique (valeur hémoglobine glyquée) et la survenue d'hypotension orthostatique. L'étude ACCORD (Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes) a randomisé 4 266 diabétiques hypertendus en deux groupes : un groupe avec traitement antihypertenseur intensif (objectif <120mmHg de PAS) et un groupe avec traitement antihypertenseur standard (Objectif <140mmHg de PAS) et a suivi les patients pendant 48 mois. Elle a objectivé une incidence totale de 20% d'hypotension orthostatique sans différence significative entre les deux groupes. Les patients hypotendus orthostatiques étaient plus à risque de mortalité cardiovasculaire. [51] Cette étude a montré aussi une corrélation positive avec la valeur de l'hémoglobine glyquée.

Dans l'étude GERODIAB (étude française multicentrique observationnelle et prospective de suivi de cohorte pendant 5 ans), un total de 987 patients diabétiques de type 2 autonomes, âgés de 70 ans et plus, ont été recrutés entre Juin 2009 et Juillet 2010. [44] 301 (30,5%) patients avaient présenté une HO; La PAS et la PAD étaient plus élevées au repos chez les patients présentant une HO comparativement aux patients sans HO. Ils avaient également une HTA plus sévère ( $p < 0,01$ ). Les patients avec HO présentaient une pression pulsée plus élevée ( $68 \pm 18$  vs  $65 \pm 15$  mmHg ;  $p < 0,05$ ). Leur ratio taille-hanche était augmenté ( $p < 0,01$ ). En analyse multivariée, l'HO était associée successivement à l'HTA sévère ( $p < 0,01$ ), au ratio taille-hanche ( $p < 0,05$ ) et aux amputations ( $p < 0,05$ ).

	OH-negative (n = 686)	OH-positive (n = 301)	P
<i>Hypertension (%)</i>			<0.01
Without	11	9	
Moderate	71	63	
Severe	18	28	
<i>SBP supine (mmHg)</i>	138 ± 17	146 ± 21	<0.001
<i>DBP supine (mmHg)</i>	72 ± 10	78 ± 11	<0.001
<i>Heart rate (min<sup>-1</sup>)</i>	71 ± 11	73 ± 13	NS
<i>SBP standing (mmHg)</i>			
1 min	140 ± 20	134 ± 23	<0.001
3 min	142 ± 20	137 ± 21	<0.001
5 min	142 ± 19	137 ± 21	<0.001
<i>DBP standing (mmHg)</i>			
1 min	76 ± 12	71 ± 13	<0.001
3 min	77 ± 12	72 ± 12	<0.001
5 min	77 ± 11	72 ± 20	<0.001
<i>PP supine (mmHg)</i>	65 ± 15	68 ± 18	<0.05
<i>PP standing (mmHg)</i>			
1 min	64 ± 17	63 ± 19	NS
3 min	66 ± 17	66 ± 18	NS
5 min	65 ± 16	65 ± 17	NS

OH: orthostatic hypotension; SBP: systolic blood pressure; DBP: diastolic blood pressure; PP: pulse pressure.

**Figure 13** : Pression artérielle et fréquence cardiaque selon la présence de l'hypotension orthostatique [44]

Alfredo Costa et al. a étudié la prévalence de l'hypotension orthostatique chez les patients hypertendus diabétiques répartis en trois groupes en fonction des résultats de la MAPA de 24 heures : Dipper, Non dipper et Dipper inverses. Il a objectivé une prévalence globale 29,5% avec une différence significative entre les trois groupes : 9.3 % chez les dippers, 30 % chez les non-dippers, et 79.4 % chez les Dippers inversés. [52]

## 6. HO et obésité

Les résultats de la littérature sont disparates concernant l'association entre l'obésité et la survenue d'hypotension orthostatique : certaines études stipulent que le l'HO est associée à un

faible IMC [53] alors que d'autres avancent que l'obésité reflétée par un IMC élevé est un facteur d'hypotension orthostatique [39], comme c'est le cas de notre étude.

Le reste ne retrouvent pas d'association entre obésité et HO [44] [52] [54] [55]

## **7. hypotension orthostatique et HTA :**

Le lien entre l'hypertension artérielle et l'hypotension orthostatique a bien été établi [44]. Elle peut être expliquée par la dysfonction du système nerveux autonome, l'hypovolémie et le traitement antihypertenseur.

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.

Les études ARIC, Rotterdam et MPP ont révélé qu'il y avait plus de sujets hypertendus parmi les patients avec HO par rapport aux patients sans HO. [56-58]

Risk Factors	OH Positive (n=674)† (5.1%)	OH Negative (n=12 478)† (94.9%)	P
Mean SBP, mm Hg	128	122	0.00
Mean DBP, mm Hg	75	73	0.00
Hypertension, %	53	33	0.00
Hypertensives (n=4521), %, using			
Any antihypertensive medication	76	72	0.10
Angiotensin-converting enzyme inhibitors	11	10	0.44
β-Blockers	28	25	0.25
Calcium channel blockers	10	7	0.05
Diuretics	43	43	0.94
Medicated hypertensives (n=3271) by control status (JNC VII), %			
Normal	25	27	0.01
Pre	36	42	0.05
Stage 1	22	22	0.93
Stage 2	17	9	0.00

JNC VII indicates Seventh Joint National Committee Report on the Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure.

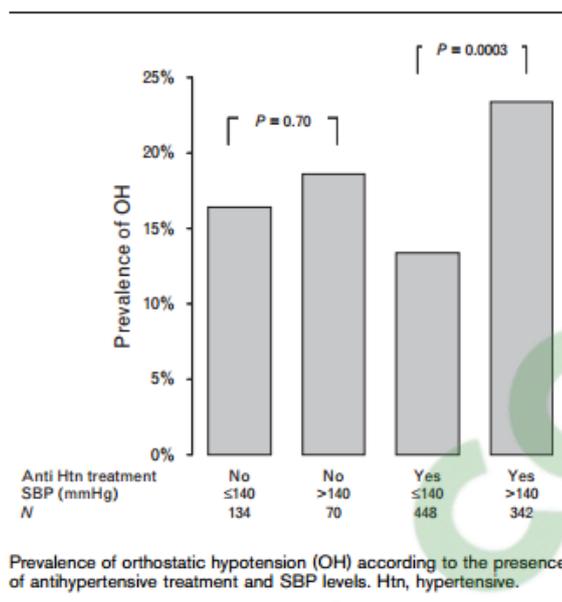
\*Adjusted for age, race, and gender.

†Numbers for individual risk factors may vary slightly because of missing data.

**Figure 14 :** Moyennes et pourcentages ajustés pour des variables liées à la pression artérielle selon la présence ou non de l'HO –étude ARIC– [59]

Dans notre étude, l'HO apparaît être associé à un mauvais contrôle antihypertenseur ; ceci a été confirmé par plusieurs auteurs :

- Dans l'étude GERODIAB, les patients hypotendus orthostatiques avaient une HTA plus sévère que les patients non HO [44].
- Dans l'étude PARTAGE [60], une augmentation significative de PAS centrale et de la pression pulsée a été démontrée chez les sujets avec une HO ( $p < 0.002$ ).



**Figure 15 :** La prévalence de l'hypotension orthostatique selon la présence ou non des traitements antihypertenseurs et les objectifs thérapeutiques-étude PARTAGE- [60]

- Une autre étude menée à Boston a objectivé que les patients hypertendus âgés atteints d'HO représentaient un pourcentage plus élevé d'hypertension non contrôlée. [61]

Characteristics	All patients (n=176)	Non-OH group (n=140)	OH group (n=36)	P-value
Hypertension duration, n (%)				0.984
Unknown	77 (43.8)	61 (43.6)	16 (44.4)	
≤10 years	51 (29.0)	41 (29.3)	10 (27.8)	
>10 years	48 (27.3)	38 (27.1)	10 (27.8)	
Hypertension stage, n (%)				0.919
Unknown	59 (33.5)	46 (32.9)	13 (36.1)	
Stage 1	16 (9.1)	12 (8.6)	4 (11.1)	
Stage 2	50 (28.4)	41 (29.3)	9 (25.0)	
Stage 3	51 (29.0)	41 (29.3)	10 (27.8)	
Antihypertensive medications, n (%)				
Calcium channel blockers	100 (56.8)	78 (55.7)	22 (61.1)	0.560
AT receptor blockers/ACE inhibitors	90 (51.1)	73 (52.1)	17 (47.2)	0.598
Diuretics	36 (20.5)	28 (20.0)	8 (22.2)	0.768
Beta blockers	35 (20.0)	30 (21.6)	5 (14.3)	0.336
Uncontrolled hypertension, n (%)	62 (35.2)	39 (27.9)	23 (63.9)	<0.001
Blood pressure from supine to stand position (mmHg), mean ± SD				
SBP <sup>a</sup>				
Supine	140±17	138±16	148±18	0.001
Immediate	133±21	133±20	132±24	0.826
1 minute	138±17	139±16	135±20	0.341
3 minutes	137±18	138±17	129±21	0.008
DBP <sup>a</sup>				
Supine	72±10	72±10	75±11	0.065
Immediate	72±11	73±11	69±9	0.036
1 minute	74±11	74±10	71±11	0.207
3 minutes	73±11	74±11	66±9	<0.001

Notes: All data were analyzed by the chi-square test unless marked. <sup>a</sup>The unpaired t-test.

Abbreviations: OH, orthostatic hypotension; AT, angiotensin; ACE, angiotensin-converting enzyme; SD, standard deviation; SBP, systolic blood pressure; DBP, diastolic blood pressure.

**Figure 16 :** les caractéristiques corrélées à l'HTA chez groupes HO+ et HO- selon Shen et al. [55].

## 8. Hypotension orthostatique et thérapeutiques :

### 8.1. Hypotension orthostatique et traitements antihypertenseurs :

Les antihypertenseurs permettent de réduire la morbi-mortalité cardiovasculaire chez les patients hypertendus, même chez les sujets âgés [62,63] et très âgés [64]. Or, l'HO est fortement associé à l'HTA.

Il faut savoir que la relation entre l'HO et les antihypertenseurs est controversée. Contrairement à l'étude de Rotterdam [56] et MPP « The Malmö Preventive Project » [57], les études ARIC [58], HHP « Honolulu Heart Program » [65] et GERODIAB [44] ne montrent pas d'association entre l'HO et la thérapie antihypertensive. D'autres études supposent, que le traitement antihypertenseur exacerbe seulement une HO préexistante [66].

Antihypertensive treatment (%)	OH-negative (n = 686)	OH-positive (n = 301)	P
Angiotensin-converting enzyme inhibitors	39.4	37.2	NS
Angiotensin II receptor blockers	39.7	40.9	NS
Diuretics	52.5	53.2	NS
Calcium-channel blockers	35.7	38.2	NS
Beta-blockers	36.4	40.9	NS
Other antihypertensive drugs	11.4	10.3	NS
Diuretics + CCB	22.3	24.3	NS
Diuretics + CCB + other antihypertensive drugs	5.1	4.7	NS
Number of drugs taken	1.8 ± 1.1	1.8 ± 1.0	NS

OH: orthostatic hypotension; CCB: calcium-channel blockers

**Figure 17 :** Pourcentage des traitements antihypertenseurs chez les patients HO+ et HO - –étude GERODIAB [44]–

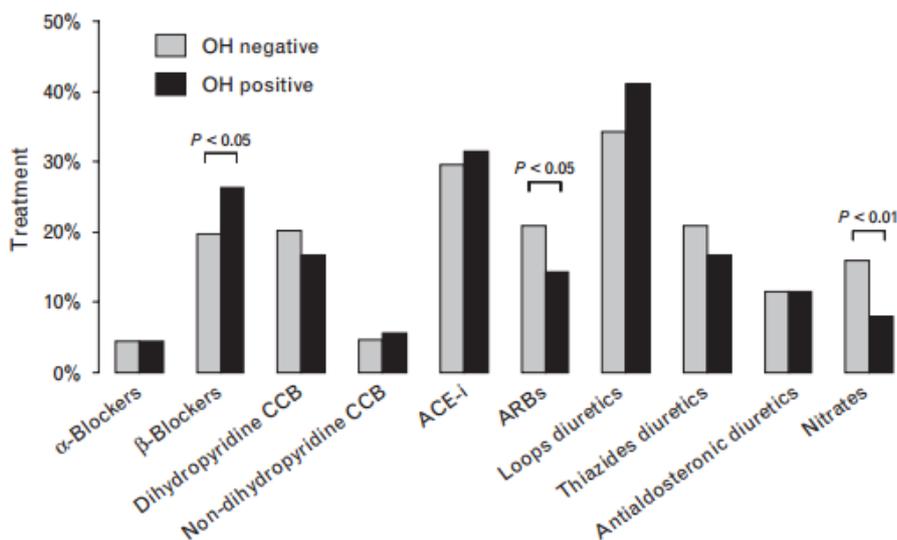
Parmi les antihypertenseurs recommandés [67] (bétabloquants, antagonistes calciques, diurétiques thiazidiques, IEC et ARA II), il n'y a pas de consensus sur ceux qui seraient les plus responsables d'HO, les BB pourraient aussi être plus responsables d'HO [54,60]. Cette responsabilité des BB dans l'HO n'est néanmoins pas partagée par tous les auteurs, dont certains

leur confèrent au contraire des effets positifs voire protecteurs sur l'HO [68]. Par ailleurs, les IEC [69] comme les ARA II [60,70] – sauf réaction hypotensive « première dose » chez quelques sujets – engendreraient selon certains, moins d'HO chez les sujets hypertendus traités. En ce qui concerne les diurétiques thiazidiques, ils ne semblent pas être plus responsables d'HO, à la dose de 12,5 mg.

Kamaruzzaman et al [54] ont démontré la fréquence élevée de l'HO avec les antihypertenseurs centraux suivi par les diurétique et bêtabloquants, la trithérapie et la quadrithérapie antihypertensives étaient fortement prédictives d'HO.

Notre étude a objectivé le risque modéré d'hypotension artérielle orthostatique avec les diurétiques thiazidiques et les bêtabloquants, faible avec les inhibiteurs calciques, très faible, voir nulle avec les autres antihypertenseurs. 0% des patients recevant un ARA2 en monothérapie ont présenté une hypotension orthostatique.

Dans l'étude PARTAGE [60], les individus avec une HO recevaient plus fréquemment des bêta-bloquants ( $p < 0.05$ ) et moins fréquemment des ARA2 ( $p < 0.05$ ) et des dérivées nitrées ( $p < 0.01$ ). (Figure 18)



**Figure 18 :** Prévalence de l'hypotension orthostatique en fonction des traitements cardiovasculaires selon Valbusa et al. [60]

Les mesures hygiéno-diététiques doivent être associées aux traitements antihypertenseurs, car elles contribuent à diminuer le nombre et la dose des antihypertenseurs [71]. Elles nécessitent donc d'être connues et renforcées, surtout lorsqu'on sait que de nombreux d'hypertendus finissent souvent sous plurithérapie antihypertensive, notamment les sujets âgés où la réduction de pression artérielle est plus difficile [72]. Ce qui augmente a priori le risque de survenue d'apparition d'HO. Néanmoins, une étude menée[60] chez des sujets très âgés institutionnalisés, suggère que le risque d'HO chez l'hypertendu traité, n'est pas déterminé par le nombre de médicaments antihypertenseurs, mais par l'équilibre tensionnel résultant du traitement antihypertenseur. Comme d'autres publications [73], cette étude suppose donc qu'un patient hypertendu traité bien contrôlé aurait moins de risque d'HO qu'un patient hypertendu traité mal contrôlé.

Dans notre étude la trithérapie antihypertensive et la prise d'antihypertenseurs centraux augmentaient le risque d'hypotension orthostatique ; cela peut être du au traitement lui-même ou au fait que les patients nécessitant ce traitement sont généralement mal contrôlé et plus à risque de développer une hypotension orthostatique. Ceci est en accord avec les résultats de littérature: Poon et al/ ont rapporté dans une étude rétrospective que la prévalence de l'HO chez des vétérans était significativement associée au nombre de traitements pris [74].

#### **8.2. Hypotension orthostatique et autres traitements:**

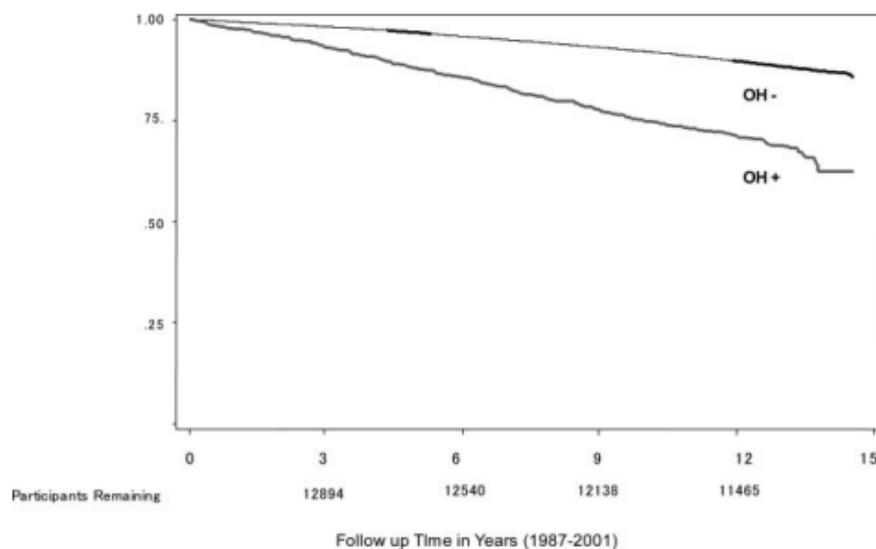
Les alpha-bloquants qui peuvent être dangereux, provoquant une vasodilatation veineuse et artérielle [75]. En outre, ces médicaments peuvent être prescrits pour l'HTA, mais aussi pour l'hypertrophie bénigne de la prostate (adénome prostatique) pour limiter les signes fonctionnels, comme la dysurie par exemple.

D'autres médicaments peuvent être responsables d'HO comme les antidépresseurs, les benzodiazépines, les antiparkinsoniens. Dans notre étude 4 patients recevaient des benzodiazépines et un seul était HO + (25%) et 33% des patients recevant un alpha-bloquant avait une hypotension orthostatique.

## 9. Hypotension orthostatique et mortalité cardiovasculaire :

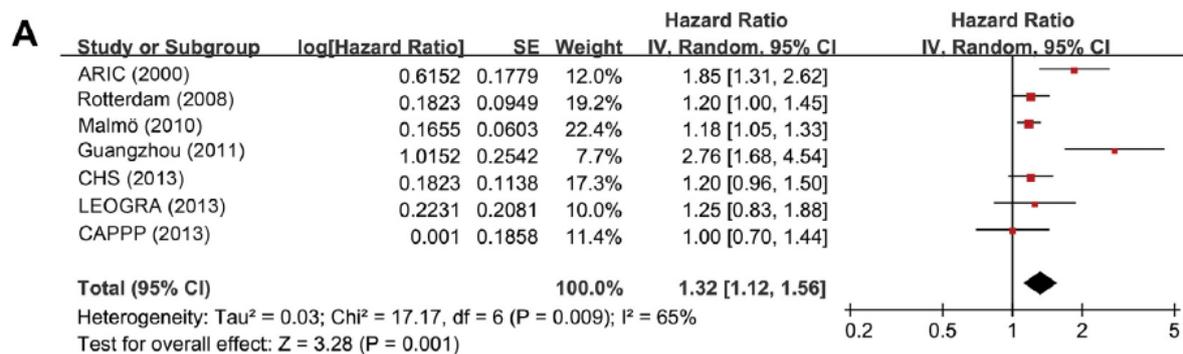
### 9.1. Hypotension orthostatique : un facteur de risque de coronaropathie

Rose et al. en 2006 [59], ont montré que chez 12 433 sujets entre 45 et 64 ans de l'étude ARIC, initialement indemne de maladie cardio-neurovasculaire, l'HO est un facteur prédictif de survenue de coronaropathie (infarctus du myocarde [IDM] confirmé ou probable, IDM silencieux, IDM mortel) sur une période de suivie de 8 ans. (Figure 19)



**Figure 19** : Courbe de survie à 13 ans chez les patients HO- et HO+ selon l'étude ARIC [59]

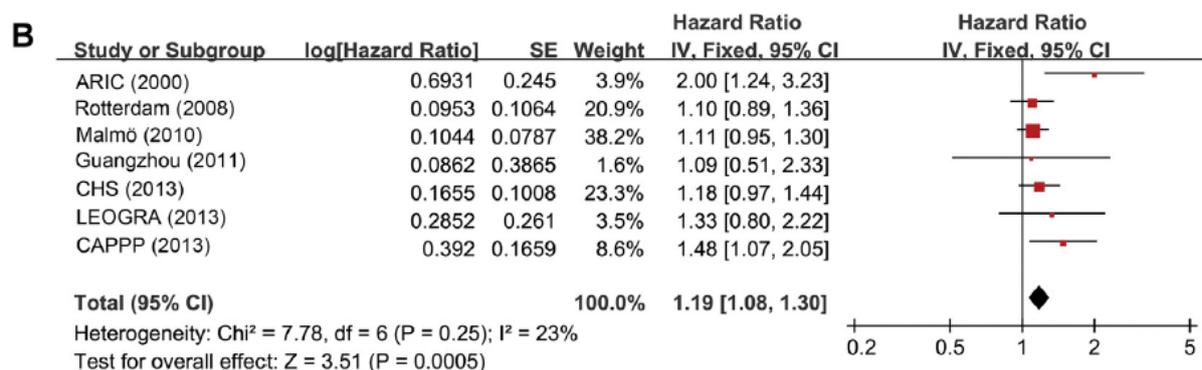
The Malmo Preventive Project [57] (MPP) est une étude prospective suédoise incluant 33 346 patients d'âge moyen (45,7 ± 7,4), avec un suivi moyen de 22,7 ans. Cette étude qui inclut un nombre de sujets plus important et plus jeune avec un suivi plus long que l'étude ARIC, suggère comme l'étude HHP que non seulement l'HO est un facteur de morbidité cardiovasculaire, mais que plus la baisse tensionnelle est prononcée, plus l'incidence d'évènements coronaires est élevée. Cette équipe reprend par ailleurs l'hypothèse, que l'incidence des événements coronaires serait plus fortement associé à l'HO diastolique [76,77]. Dans notre étude les patient HO étaient plus à risque d'avoir présenté un IDM mais sans différence significatif.



**Figure 20** : Association entre HO et maladie cardiovasculaire selon la méta-analyse de Xin et al [78]

### 9.2. Hypotension orthostatique : un facteur de risque d'accident vasculaire cérébral

Chez 11 707 patients entre 45 et 64 ans (âge moyen 55,4 ans) de l'étude ARIC, initialement indemne de maladie cardio-neurovasculaire, l'HO est un facteur prédictif d'AVC sur une période moyenne de suivi de 7,9 ans (HR 2,0 ; IC95 % = 1,2-3,2) [59]. En revanche, selon les données issues du MPP [57], le lien entre l'HO et les AVC reste incertain, notamment après réajustement des comorbidités et des autres facteurs de risques cardiovasculaires [71].



**Figure 21** : Association entre HO et maladie cérébrovasculaire selon la méta-analyse de Xin et al [78]

Dans notre étude, nous avons noté une prévalence plus élevée des AVC dans le groupe HO+ que dans le groupe HO-, ceci sera du au fait que l'AVC est considéré aussi comme une étiologie de l'HO.

## **IX. Forces et faiblesses de l'étude :**

### **1. Puissance de l'étude :**

Les points forts de cette étude étaient les suivants :

- Cette étude a permis une sensibilisation des patients sur les autres pathologies associées ainsi que des facteurs de risque cardiovasculaire.
- Cette étude a permis la sensibilisation des médecins impliqués dans ce travail sur l'intérêt du dépistage de l'HO, leur objectif est de modifier leur pratique médicale future pour en tenir compte.
- Nous avons pu dépister 20 patients ayant une HO qui vont pouvoir bénéficier de modifications de leur prise en charge.

### **2. Limites et biais de l'étude :**

- Il faut souligner l'insuffisance de certaines informations importantes (absence de certains bilans notamment la microalbuminurie, de bilan lipidique chez tous les patients qui donne certainement quelques insuffisance à notre travail.
- Un autre biais c'est que la recherche de l'hypotension orthostatique s'est faite une seule fois, alors que d'autres études ont étalé cette recherche sur toute la journée.
- L'étude n'a pas inclus la MAPA et la relation entre ses caractéristiques et la présence de l'hypotension orthostatique.

## **X. Recommandations**

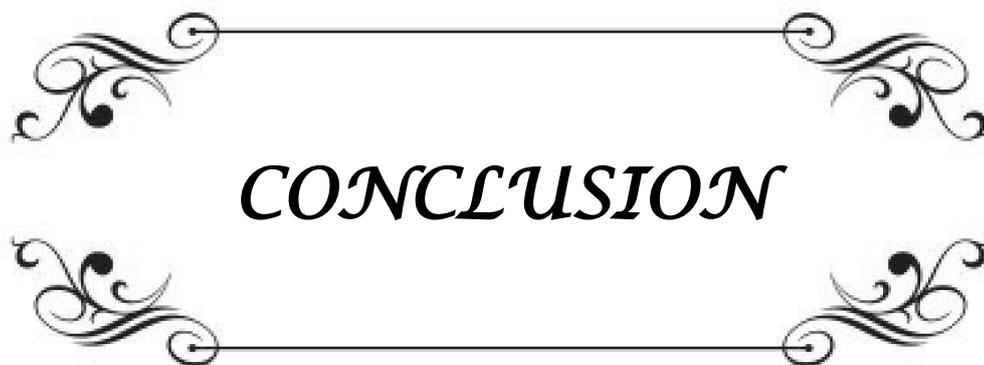
Au vu des données de notre travail et de ses limites, nous suggérons l'acquisition de nouvelles attitudes dans la prise en charge globale du patient hypertendu.

✚ **Au personnel hospitalier pratiquant :**

- Prescrire les antihypertenseurs qui ont fait leurs preuves selon les études internationales.
- Fixer un objectif de pression artérielle systolique <150mmhg, sans HO chez les sujets âgés.
- Ne pas dépasser la prescription de plus de trois antihypertenseurs, chez les sujets âgés.
- Rechercher systématiquement une HO chez les patients hypertendus lors des différentes consultations.
- Renforcer la surveillance clinique et paraclinique des patients hypertendus, surtout les polytarés et ayant des prescriptions associés.
- Suivis particuliers des patients hypotendus orthostatiques car ils sont à haut risque cardiovasculaire comme cela a été démontré dans plusieurs études

✚ **Aux patients :**

- Suivi des patients hypertendus.
- Sensibiliser les patients hypertendus aux signes d'hypotension orthostatique.
- Prise en charge des pathologies associées.

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. The word "CONCLUSION" is centered within the frame in a bold, italicized, serif font.

***CONCLUSION***

Dans notre étude concernant 200 patients hypertendus, 10% ont présenté une hypotension orthostatique. Les patients hypotendus orthostatiques étaient plus âgés, fréquemment diabétiques et surtout mal équilibrés sur le plan tensionnel, ce qui suggère une relation entre l'HO et la maladie artérielle.

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 hypertendus sans rapport avec un malaise ou des vertiges. Il s'agit donc d'un syndrome fréquent et sous diagnostiqué.

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. Ces situations peuvent coexister chez le patient hypertendu traité, ce qui justifie un dépistage même en absence de symptômes surtout chez l'hypertendu mal contrôlé, chez les sujets âgés, les diabétiques, et chez ceux ayant un antécédent neurologique.

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.

L'hypotension orthostatique est considérée comme un facteur de mauvaise observance thérapeutique. Son association à l'HTA et aux traitements antihypertenseurs nous incite à nous interroger sur nos pratiques thérapeutiques : sur quels chiffres de pressions artérielles, décide-t-on d'introduire ou de modifier un traitement antihypertenseur?

L'adaptation du traitement antihypertenseur en cas d'HO représente en ce sens, un défi thérapeutique, où la balance bénéfique/risque reste un enjeu central, particulièrement chez le sujet âgé. La réévaluation de cette balance 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.

Le problème étant que la variabilité de l'HO est très importante, et que ainsi, la réalisation d'un seul test d'orthostatisme n'est pas suffisant au diagnostic. Il faut donc savoir répéter à plusieurs reprises ces tests afin de mettre en évidence la présence d'une hypotension orthostatique et ne pas méconnaître son diagnostic.

ClicCours.com



*ANNEXES*

## Annexes

### Fiche d'exploitation

#### Identité :

Nom et prénom : .....

Age : .....

Sexe :

homme

femme

Milieu urbain

milieu rural

profession : .....

#### FDR CVx :

Diabète : oui

non

si oui : DT1

DT2

ancienneté :

TTT : régime seul

ADO

insulinothérapie

HTA : grade: I

II

III

type : .....

TTT : RHD

monoTTT

biTTT

triTTT

quadrithérapie

Laquelle + dose :

Objectif tensionnel :

équilibrée

non équilibrée

Dyslipidémie : oui

non

type : .....

ttt : .....

Tabagisme : oui

non

nombre PA :

actif

passif

Sevrage : .....

Obésité :

oui

non

Activité physique :

oui

non

type : .....

h/semaine : .....

Hérédité coronaire :

oui

non

Ménopause :

oui

non

#### ATCD :

Coronaropathie : oui

non

laquelle :

type d'intervention :

AVC ischémique : oui

non

AIT : oui

non

AOMI : oui

non

Rétinopathie

oui

non

Néphropathie : oui

non

Autres ATCDS :

Autres traitement en

cours : .....

**Signes fonctionnels :**

Céphalées :                    oui                     non

Vertiges :                    oui                     non

Troubles visuels :            oui                     non

Autres symptômes:

.....  
.....  
.....

**Ex clinique à l'admission :**

Poids :                    taille :                    IMC :                    TA :                    FC :                    TT :

**TA en position couchée :**

PAS.....PAD.....

**TA et FC 1 min après orthostatisme :**

PA.....FC.....

**TA et FC 3 min après orthostatisme :**

PA.....FC.....

**Examen cardiaque :** normal                     souffle                     insuffisance cardiaque :.....

**ECG de repos :**

FC :                    Trouble de rythme :    oui                     non                     si oui type :

Trouble de conduction :                    oui                     non                     type :

Trouble de repolarisation :                    oui                     non

Si oui type :    sus-décalage du segment ST                     territoire :

                  Sous-décalage du segment ST                     territoire :

                  Ondes Q de nécrose                     territoire :

                  Ondes T négatives                     territoire :

HAG :                    oui                     non                     HVG : oui                     non

**Bilan biologique : GAI:**.....                    HbA1C : .....                    micro albuminurie de

24h : .....

LDLc : .....                    HDLc : .....                    CT : .....                    TG : .....

                  CRPus : .....

Hb : .....                    urée : .....                    créatinine : .....                    CRP : .....

Enzymes cardiaques : troponines : .....                    CPKmb : .....                    LDH : .....

myoglobines : .....

**Traitement :**

Médical :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>		
Dérivés nitrés :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	doses : .....	
Alpha bloquant :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>		
IC :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	doses : .....	
diurétiques :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	molécule : .....	doses : .....
Bétabloquants :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	molécule : .....	doses : .....
IEC :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	molécule : .....	doses : .....
ARAI :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	molécule : .....	doses : .....
Benodiazépine :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	molécule : .....	doses : .....
Antidépresseurs :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	molécule : .....	doses : .....
Opiacés :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	molécule : .....	doses : .....
Antiparkinsoniens :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	molécule : .....	doses : .....
Neuroleptiques :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	molécule : .....	doses : .....



*RÉSUMÉS*

## RÉSUMÉ

L'hypotension orthostatique est fréquente chez le patient hypertendu. C'est un facteur de mauvais pronostic et un marqueur indépendant de mortalité cardiovasculaire. L'objectif de notre étude est de déterminer la prévalence de l'HO chez les patients hypertendus suivis ainsi que ses facteurs favorisants.

C'est une étude épidémiologique prospective menée au sein de l'hôpital militaire Avicenne de Janvier 2015 à Aout 2015. Nous avons inclus des patients recueillis de façon aléatoire de la consultation d'hypertension artérielle. L'identité, les antécédents, l'examen clinique et les données paracliniques sont été recueillis grâce à une fiche d'exploitation. L'analyse statistique a été faite grâce un Logiciel SPSS v 10

Nous avons recensé 200 patients au total. La moyenne d'âge était de 62,2 ans avec des extrêmes de 30 à 83 ans. Le sexe ratio était de 1,5 en faveur du sexe féminin. 31 patients étaient connus diabétiques soit 15,5%, 80% de nos patients étaient équilibrés sur le plan tensionnel, 35% étaient tabagique et 24% avaient une dyslipidémie au moment du dépistage. 20 patients (10%) ont présenté un antécédent d'AVC et 9 ont déjà présenté un ATCD d'infarctus du myocarde. Nous avons objectivé 20 cas d'hypotension orthostatique soit 10% de notre population, 60% entre eux étaient symptomatiques. 80% des hypotendus orthostatiques étaient âgés de plus de 60 ans et 55% étaient des femmes sans différence significative entre les deux sexes. La prévalence de l'hypotension orthostatique chez les patients diabétiques étaient de 38% avec une corrélation positive entre l'HO et l'équilibre glycémique. Nous avons noté une corrélation positive entre l'HO et le grade d'HTA (17,1% chez le grade III, 9,4% chez le grade II et 7,1% chez les grades I) et 80% des hypotendus orthostatiques étaient mal équilibrés sur le plan tensionnel. L'HO était absente avec les ARA2 seuls, moins fréquente avec les IEC (2,7%) et les IC (10%), elle était plus fréquente en cas de trithérapie et de quadrithérapie surtout si elle incluait un antihypertenseur central (50%). En analyse multivariée, les facteurs indépendamment liés à l'HO étaient : l'âge avancé, le diabète, la trithérapie et l'ATCD d'AVC.

L'hypotension orthostatique est fréquemment associée à l'hypertension, elle reste sous diagnostiquée en raison de la fréquence des formes asymptomatiques. C'est un facteur de mortalité et de mauvaise observance thérapeutique qui justifie le dépistage systématique chez tout patient hypertendu.

## **Abstract**

Orthostatic hypotension is common in hypertensive patients. It is a poor prognostic factor and an independent marker of cardiovascular mortality. The objective of our study is to determine the prevalence of OH in hypertensive patients followed and its risk factors.

This is a prospective epidemiological study conducted within the Avicenne Military Hospital from January 2015 to August 2015. We included patients randomly selected from the hypertension consultation. Identity, history, clinical examination and paraclinic data were collected through a mining record. The statistical analysis was done using SPSS Software v 10.

We recorded a total of 200 patients. The average age was 62.2 years with extremes of 30 to 83 years. The sex ratio was 1.5 in favor of the female sex. 31 patients were known to have diabetes (15.5%), 80% of our patients had a well-controlled hypertension, 35% were smokers and 24% had dyslipidemia at the time of screening. 20 patients (10%) had a history of stroke and 9 of myocardial infarction. We detected 20 cases of orthostatic hypotension (10% of our population), 60% of them were symptomatic. 80% of the orthostatic hypotension were over 60 years of age and 55% were women with no significant difference between the two genders. The prevalence of orthostatic hypotension in diabetic patients was 38% with a positive correlation between HO and glycemic control. We found a positive correlation between OH and the hypertension grade (17.1% in Grade III, 9.4% in Grade II and 7.1% in Grades I) and 80% in orthostatic hypotension were poorly balanced in terms of blood pressure. OH was absent with patients treated with ARA2 alone, less frequent with ACE inhibitors (2.7%) and calcium channel blockers (10%), it was more frequent in triple therapy and quadratherapy, especially if it included a central antihypertensive agent (50%). In multivariate analysis, factors independently related to HO were: advanced age, diabetes, triple therapy and stroke.

Orthostatic hypotension is commonly associated with hypertension and remains under diagnosed due to the frequency of asymptomatic forms. It is a factor of mortality and poor therapeutic adherence wich justifies a systematic screening in all hypertensive patients.

## ملخص

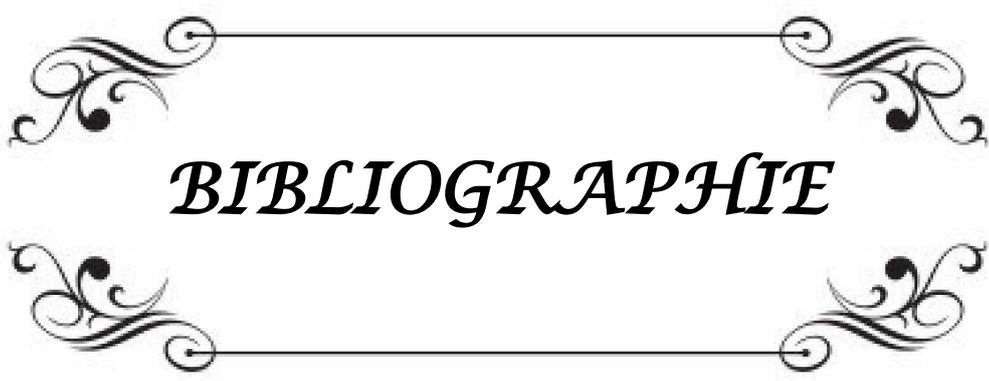
انخفاض ضغط الدم الاستقامي ظاهرة شائعة عند المرضى المصابين بارتفاع الضغط الدموي. وهو عامل النذير شؤم وعلامة مستقلة على الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية. الهدف من دراستنا هو تحديد مدى انتشار هذه الظاهرة عند مرضى ارتفاع ضغط الدم و إبراز العوامل المساهمة فيه.

هذه دراسة وبائية مستقبلية أجريت في المستشفى العسكري من يناير 2015 إلى أغسطس 2015. وشملت مرضى تم إختيارهم عشوائيا من تشاور ضغط الدم. تم جمع الهوية والتاريخ الطبي والفحص السريري و كذلك

البيانات السريرية من خلال إستمارة. وقد قمنا بالتحليل الإحصائي باستخدام برنامج SPSS v 10 تم رصد 200 مريض في المجموع. وكان متوسط العمر 62.2 سنة، و تراوحت أعمارهم بين 30 و 83 سنة. وكانت النسبة بين الجنسين 1.5 للإناث. تم رصد 31 مريض مصاب بالسكري أي بنسبة 15.5٪، كما أن 80٪ من المرضى كانوا متوازنين على مستوى الضغط الدموي. 35٪ كانوا من المدخنين، وكان 24٪ يعانون من ارتفاع شحوم في الدم كان 20 مريضا أي (10٪) قد عانوا بجلطة دماغية و 9 أصيبوا بجلطة قلبية. تم رصد 20 حالة من نقص ضغط الدم الإستقامي أي ما يعادل 10٪ من المرضى، كان 60٪ منهم مصابين بأعراض. وكانت 80٪ من هؤلاء المرضى يفوقون 60 عاما، و 55٪ من الإناث مع عدم وجود فرق كبير بين الجنسين.

وكان انتشار نقص ضغط الدم الاستقامي عند مرضى داء السكري بنسبة 38٪ مع وجود علاقة إيجابية مع نسبة مراقبة نسبة السكر في الدم. لاحظنا وجود علاقة إيجابية بين نقص ضغط الدم الاستقامي ودرجة ارتفاع ضغط الدم (17.1٪ في الدرجة الثالثة، 9.4٪ في الدرجة الثانية و 7.1٪ في الدرجة الثالثة). وكان 80٪ من مرضى انخفاض ضغط الدم الاستقامي غير متوازنين على مستوى ضغط الدم. في التحليل متعدد المتغيرات، كانت العوامل المرتبطة بشكل مستقل مع إنخفاض الضغط الاستقامي: كبار السن، السكري، والسكتة الدماغية و العلاج بثلاث أدوية أو أكثر.

كثيرا ما يرتبط انخفاض ضغط الدم الاستقامي مع ارتفاع ضغط الدم، و لا يزال غير مشخص بشكل كافي بسبب وجود مرضى بدون أعراض. وهو عامل الوفيات وسوء التمسك بالعلاج مما يحث على تشخيصه بشكل روتيني عند جميع مرضى ارتفاع ضغط الدم.



***BIBLIOGRAPHIE***

1. **Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R.**  
Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002;360:1903-1913.
2. **2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension European Heart Journal**  
(2013) 34, 2159-2219 doi:10.1093/eurheartj/eh151
3. **Benvenuto LJ, Krakoff LR.**  
Morbidity and mortality of orthostatic hypotension: implications for management of cardiovascular disease. *Am J Hypertens* 2011;24:135-44
4. **Blacher J.**  
Mesure de la pression artérielle pour le diagnostic et le suivi du patient hypertendu. Recommandation de la Société française d'hypertension artérielle. 2011 :[www.sfhta.org](http://www.sfhta.org).
5. **Baragou s, Pio M, Pessinaba S et al.**  
Prevalence de l'hypotension orthostatique et ses facteurs favorisants chez les hypertendus noirs africains traités. *The Pan African Medical Journal* 2012; 11(1):1-5.
6. **Lipsitz LA, Pluchino FC, Wei JY, Rowe JW.**  
Syncope in institutionalized elderly: the impact of multiple pathological conditions and situational stress. *J Chronic Dis* 1986;39:619-30
7. **Rutan GH, Hermanson B, Bild DE, Kittner SJ, LaBaw F, Tell GS.**  
Orthostatic hypotension in older adults. The cardiovascular health study. Chs collaborative research group. *Hypertension* 1992;19:508-19.
8. **Groupe d'Évaluation et de Mesure de la Société Française d'Hypertension Artérielle.**  
« Mesure de la pression artérielle : pour le diagnostic et le suivi du patient hypertendu ». 2011; Ed. 5, Paris, France
9. **The Task Force for the Management of Dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS).**  
2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias. *European Heart Journal* (2016) 37, 2999-3058

10. **Ribstein J, du Cailar G, Halimi JM, Mimran A.**  
Hypotension orthostatique. Encycl Med Chir Cardiologie (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), 11- 305-A-10, 2001, 18 p
11. **Blanc AS, Bletry O.**  
Hypotensions orthostatiques. Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine, 2-0430, 1998, 6p.
12. **Boddaert J, Belmin J.**  
L'hypotension orthostatique et son traitement chez le sujet âgé. Presse Med 2003 ; 32: 1707-1715
13. **Somogyi A, Blétry O.**  
L'hypotension orthostatique. Neurologies 2001 ; 4: 415-420.  
<http://www.asso.orpha.net/AFHOI/upload/file/Somogyi2001.pdf>
14. **Roy-Péaud F, Paccalin M, Le Moal G, Landron C, Juhel L, Roblot P, Becq-Giraudon B.**  
Hypotension orthostatique et iatrogénie CA2. La Revue Médecine Interne 2001 ; 22 (S4): S477-S478
15. **Previsdomini M, Perren A, Marone C.**  
Hypotension orthostatique: mécanismes, causes, traitement. Forum Med Suisse 2006 ; 6: 913-918
16. **Haddad V.**  
Hypotension orthostatique. La revue de Gériatrie 2009 ; 36 (7B): 54-57
17. **Senard JM.**  
Hypotension orthostatique : physiopathologie, diagnostic et traitements. EMC- Cardiologie 2012 ; 7 (2): 1-18 [Article 11-305-A-10]
18. **Low PA, Singer W**  
Management of neurogenic orthostatic hypotension an update. Lancet Neurol 2008 ; 7(5):451-458
19. **Pulsieux F, Marquet T, Belmin J.**  
Hypotension orthostatique du sujet âgé. Gériatrie pour le praticien (2ème Edition). Paris : Masson, 2009: 199-203.

20. **Rollot F, Mehrabian S, Duron E, Dubail D, Blaquart H, Hanon O.**  
Relations entre hypotension orthostatique et troubles cognitifs chez le sujet âgé CO015. La Revue de Médecine Interne 2009 ; 30: S41
21. **Fenech G, Safar M, Blacher J.**  
Hypotension orthostatique : marqueur de gravité et adaptation du traitement antihypertenseur, Presse Med (2012), doi: 10.1016/j.lpm.2012.02.008
22. **Carluer L, Defer GL.**  
Cas clinique : l'hypotension post-prandiale. Une cause de perte de connaissance chez le sujet âgé. Rev Neurol (Paris) 2002 ; 158: 756-757
23. **Puisieux F.**  
Hypotension post-prandiale de la personne âgée. Presse Med 2003 ; 32: 1226-1230
24. **Haute Autorité de Santé. Pertes de connaissance brèves de l'adulte :**  
prise en charge diagnostique et thérapeutique des syncopes. Recommandations professionnelles. 2008 ; 70-72. [http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c\\_681971/syncopes-argumentaire](http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_681971/syncopes-argumentaire)
25. **Faure S.**  
L'hypotension orthostatique. Actualités pharmaceutiques 2007; 463 : 20-23
26. **Mathias CJ, Kimber JR.**  
Treatment of postural hypotension. J Neurol Neurosurg Psychiat 1998; 65: 285-289
27. **Morel N, Riou B, Boddart J.**  
Fréquence, pronostique et prise en charge de l'hypotension orthostatique chez les patients »75 ans admis aux urgences CA 249. La Revue de Médecine Interne 2009 ; 30S: S474
28. **Gupta V, Lipsitz LA.**  
Orthostatic Hypotension in the Elderly : Diagnosis and Treatment. The American Journal of Medicine 2007; 120: 841-847.
29. **Pillon F.**  
Prise en charge de l'hypotension orthostatique. Actualités pharmaceutiques 2010; 495: 42-43

30. **Winkler AS, Landau S, Watkins P, Chaudhuri KR.**  
Observations on haematological and cardiovascular effects of erythropoietin treatment in multiple system atrophy with sympathetic failure. *Clin Auton Res* 2002; 12 (3): 141–143.
31. **Atul PATHAK, Jean-Luc ELGHOZI, Jacques-Olivier FORTRAT, Jean-Michel SENARD, Olivier HANON.**  
PRISE EN CHARGE DE L'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE Consensus d'experts de la Société Française d'Hypertension Artérielle\* (SFHTA) Société Française de Gériatrie et Gériatrie (SFGG) European Federation of Autonomic Societies (EFAS), Décembre 2014
32. **Low PA (2008) Prevalence of orthostatic hypotension.**  
*Clin Auton Res Off J Clin Auton Res Soc* 18(Suppl 1):8-13. doi:10.1007/s10286-007-1001-3
33. **Metzler M, Duerr S, Granata R, Krismer F, Robertson D, Wenning GK**  
(2013) Neurogenic orthostatic hypotension: pathophysiology, evaluation, and management. *J Neurol* 260(9):2212–2219. doi:10.1007/s00415-012-6736-7
34. **Freeman R (2008) Clinical practice.**  
Neurogenic orthostatic hypotension. *N Engl J Med* 358(6):615–624
35. **Tyberghein M, Philips J-C, Krzesinski J-M, Scheen AJ.**  
L'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE : 1ère partie. Définition, symptomatologie, évaluation et physiopathologie. *Rev Med Liège* 2013; 68 : 2 : 65–73
36. **Biaggioni I, Robertson RM.**  
Hypertension in orthostatic hypotension and autonomic dysfunction. *Cardiol Clin* 2002;20:291–301.
37. **Lagi A, Rossi A, Cornelli A, et al.**  
Postural hypotension in hypertensive patients. *Blood Pressure* 2003;12:340–4.
38. **Rutan GH, Hermanson B, Bild DE, et al.**  
Orthostatic hypotension in older adults: the cardiovascular health study. *Hypertension* 1992;19:508–19.
39. **Soodougoua Baragou1,&, Machiude Pio1 , Souleman Pessinaba1 , Datouda Redah et al.**  
Prévalence de l'hypotension orthostatique et ses facteurs favorisants chez les hypertendus noirs africains traités. *Pan African Medical Journal*. 2012; 11:12

40. **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
41. **Mader SL, Josephson KR, Rubenstein LZ.**  
Low prevalence of postural hypotension among community-dwelling elderly. *JAMA* 1987;258:1511–4.
42. **Barochiner J, Alfie J, Aparicio L, Rada M, Morales M, Cuffaro P, Galarza C, Waisman G.**  
Orthostatic hypotension in treated hypertensive patients. *Rom J Intern Med.* 2012 Jul-Sep;50(3):203–9.
43. **Hiitola P, Enlund H, Kettunen R, Sulkava R, Hartikainen S**  
Postural changes in blood pressure and the prevalence of orthostatic hypotension among home-dwelling elderly aged 75 years or older. *J Hum Hypertens.* 2009 Jan;23(1):33–9. doi:10.1038/jhh.2008.81. Epub 2008 Jul 24.
44. **Bouhanick B, et al.**  
Orthostatic hypotension is associated with more severe hypertension in elderly autonomous diabetic patients from the French Gerodiab study at inclusion. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* (2014), <http://dx.doi.org/10.1016/j.ancard.2014.05.013>
45. **Phillip A. Low and al.**  
Prevalence of orthostatic hypotension. *Clin Auton Res* (2008) 18(Suppl 1): 8. doi:10.1007/s10286-007-1001-3
46. **Ewing DJ, Campbell W, Clarke BF.**  
The natural history of diabetic autonomic neuropathy. *Quart J Med* 1980 ; 49 : 95–105.
47. **Kempler P, Tesfaye S, Chatuverdi N, Stevens LK, Webb DJ, Eaton S, et al.**  
Blood pressure response to standing in the diagnosis of autonomic neuropathy: the EURODIAB IDDM complications study. *Arch Physiol Biochem* 2001;109:215–22
48. **Low PA, Benrud-Larson LM, Sletten DM, Opfer-Gehrking TL, Weigand SD, O'Brien PC, et al.**  
Autonomic symptoms and diabetic neuropathy: a population-based study. *Diabetes Care* 2004;27:2942–7.

49. **Wu JS, Lu FH, Yang YC, Chang CJ.**  
Postural hypotension and postural dizziness in patients with non-insulin-dependent diabetes. *Arch Intern Med* 1999;159:1350-6.
50. **Delcourt C, Vauzelle-Kervroedan F, Cathelineau G, Papoz L and the CODIAB-INSERM-ZENECA Pharma study Group.**  
*J Diab Comp* 1998;12:88-95
51. **Jerome L. Fleg, Gregory W. Evans, Karen L. Margolis, Joshua Barzilay et al.**  
Orthostatic Hypotension in the ACCORD (Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes) Blood Pressure Trial Prevalence, Incidence, and Prognostic Significance. *Hypertension*. 2016;68:888-895
52. **Alfredo Costa Daniele Bosone Matteo Cotta Ramusino1 Natascia Ghiotto et al.**  
Twenty-four-hour blood pressure profile, orthostatic hypotension, and cardiac dysautonomia in elderly type 2 diabetic hypertensive patients. *Clin Auton Res* July 2016  
DOI 10.1007/s10286-016-0381-7
53. **Tomohiko Nakamura , Masashi Suzuki, Miki Ueda , Masaaki et al.**  
Lower body mass index is associated with orthostatic hypotension in Parkinson's disease. *Journal of the Neurological Sciences* 372 (2017) 14-18
54. **SHAHRUL KAMARUZZAMAN<sup>1,2</sup>, HILARY WATT<sup>3</sup>, CLAIRE CARSON<sup>1</sup>, SHAH EBRAHIM**  
The association between orthostatic hypotension and medication use in the British Women's Heart and Health Study. *Age and Ageing* 2010; 39: 51-56 doi: 10.1093/ageing/afp192
55. **Shanshan Shen, Ting He, Jiaojiao Chu, Jin He, Xujiao Chen.**  
Uncontrolled hypertension and orthostatic hypotension in relation to standing balance in elderly hypertensive patients. *Clinical Interventions in Aging* 2015;10 897-906
56. **Verwoert GC, Mattace-Raso FU, Hofman A, Heeringa J, Stricker BH, Breteler MM et al.**  
Orthostatic hypotension and risk of cardiovascular disease in elderly people: the rotterdam study. *J Am Geriatr Soc* 2008;56:1816-20.
57. **Fedorowski A, Stavenow L, Hedblad B, Berglund G, Nilsson PM, Melander O et al.**  
Orthostatic hypotension predicts all-cause mortality and coronary events in middleaged individuals (the malmo preventive project). *Eur Heart J* 2010;31:85-91

58. **Eigenbrodt ML, Rose KM, Couper DJ, Arnett DK, Smith R, Jones D.**  
Orthostatic hypotension as a risk factor for stroke: the atherosclerosis risk in communities (aric) study, 1987–1996. *Stroke* 2000;31:2307–13.
59. **Rose K.M, Eigenbrodt M.L, , Biga L, Couper J and al.**  
Orthostatic Hypotension Predicts Mortality in Middle–Aged Adults The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Circulation* 2006 ;114:630–636
60. **Valbusa F, Labat C, Salvi P, Vivian ME, Hanon O, Benetos A et al.**  
Orthostatic hypotension in very old individuals living in nursing homes: the PARTAGE study. *Journal of Hypertension* 2012; 30: 53–60.
61. **Gangavati A, Hajjar I, Quach L, et al.**  
Hypertension, orthostatic hypotension, and the risk of falls in a community–dwelling elderly population: the maintenance of balance, independent living, intellect, and zest in the elderly of Boston study. *J Am Geriatr Soc.* 2011;59(3):383–389.
62. **Staessen JA, Gasowski J, Wang JG, Thijs L, Den Hond E, Boissel JP et al.**  
Risks of untreated and treated isolated systolic hypertension in the elderly: meta–analysis of outcome trials. *Lancet* 2000;355:865–72.
63. **Collins R, MacMahon S.**  
Blood pressure, antihypertensive drug treatment and the risks of stroke and of coronary heart disease. *Br Med Bull* 1994;50:272–98.
64. **Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, Staessen JA, Liu L, Dumitrascu D et al.**  
Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N Engl J Med* 2008;358:1887–98.
65. **Masaki KH, Schatz IJ, Burchfiel CM, Sharp DS, Chiu D, Foley D et al.**  
Orthostatic hypotension predicts mortality in elderly men: the honolulu heart program. *Circulation* 1998; 98:2290–5
66. **Vagaonescu TD, Saadia D, Tuhim S, Phillips RA, Kaufmann H.**  
Hypertensive cardiovascular damage in patients with primary autonomic failure. *Lancet* 2000;355:725–6.
67. **Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G et al**  
. 2007 guidelines for the management of arterial hypertension: the task force for the management of arterial hypertension of the european society of hypertension (esh) and of the european society of cardiology (esc). *J Hypertens* 2007;25:1105–87.

68. **Man in t Veld AJ, Schalekamp MA**  
Pindolol acts as beta-adrenoceptor agonist in orthostatic hypotension: therapeutic implications. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1981; 282:929-31
69. **Fedorowski A, Burri P, Melander O.**  
Orthostatic hypotension in genetically related hypertensive and normotensive individuals. *J Hypertens* 2009;27:976-82
70. **Weir MR, Weber MA, Neutel JM, Vendetti J, Michelson EL, Wang RY.**  
Efficacy of candesartan cilexetil as add-on therapy in hypertensive patients uncontrolled on background therapy: a clinical experience trial. Action study investigators. *Am J Hypertens* 2001;14:567-72.
71. **Mancia G, Grassi G.**  
Orthostatic hypotension and cardiovascular risk: defining the epidemiological prognostic relevance. *Eur Heart J* 2010;31:12-4.
72. **Mancia G, Grassi G.**  
Systolic and diastolic blood pressure control in antihypertensive drug trials. *J Hypertens* 2002;20:1461-4
73. **Saez T, Suarez C, Sierra MJ, Llamas C, Jimenez R, Vega S et al.**  
Orthostatic hypotension in the aged and its association with antihypertensive treatment. *Med Clin (Barc)* 2000;114:525-9.
74. **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
75. **Carruthers SG.**  
Adverse effects of alpha 1-adrenergic blocking drugs. *Drug Saf* 1994; 11: 12-20.
76. **Sparrow D, Tiffet CP, Rosner B, Weiss ST.**  
Postural changes in diastolic blood pressure and the risk of myocardial infarction: the normative aging study. *Circulation* 1984;70:533-7.

77. **Luukinen H, Koski K, Laippala P, Airaksinen KE.**  
Orthostatic hypotension and the risk of myocardial infarction in the home-dwelling elderly. *J Intern Med* 2004;255:486–93.
78. **Wei Xin a, Shuhua Mi a, □ Zhiqin Linb, HuiWang b, WeiWei.**  
Orthostatic hypotension and the risk of incidental cardiovascular diseases: A meta-analysis of prospective cohort studies. *Preventive Medicine* 85 (2016) 90–97

## قسم الطبيب

اقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال

بأذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأسئر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، مسخرة كل رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم المسخر لنفع الإنسان .. لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أختاً لكل زميل

في المهنة الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي ،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

# إنخفاض ضغط الدم الاستقامي عند المرضى المصابين بارتفاع الضغط الدموي

## الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 17 / 04 / 2017

من طرف

الآنسة رانيا راضي

المزودة بتاريخ 6 دجنبر 1991 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

انخفاض ضغط الدم الاستقامي - تشخيص - ارتفاع الضغط الدموي.

## اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

م. الحطاوي

أستاذ في أمراض القلب والشرابين

ع. خاتوري

أستاذ في أمراض القلب والشرابين

ل. بندريس

أستاذة مبرزة في أمراض القلب والشرابين

هـ. بايزري

أستاذ مبرز في أمراض الغدد والأمراض الاستقلابية

السيد

السيد

السيدة

السيد