

## LE DOSSIER

# Hypotension orthostatique

# Physiopathologie de l'hypotension orthostatique

**RÉSUMÉ :** Une bonne connaissance de la physiopathologie de l'hypotension orthostatique permet une prise en charge intelligente et optimale de cette pathologie.

L'orthostatisme modifie la répartition de la volémie et introduit la pression hydrostatique dans l'hémodynamique. Le maintien de la pression artérielle devient critique dans cette position. Une régulation est mise en œuvre principalement par la branche sympathique du système nerveux autonome. Mais d'autres mécanismes sont sollicités comme la pompe musculaire et le réflexe veinolo-artériolaire.



→ J.-O. FORTRAT

Explorations Fonctionnelles Vasculaires, CHU, ANGERS.  
UMR CNRS 6214 Inserm 1083.

Connaître la physiopathologie de l'hypotension orthostatique permet au praticien non seulement de comprendre et de maîtriser les options thérapeutiques qui s'offrent à lui, mais aussi d'optimiser l'éducation du patient. Cette dernière est un élément important de la prise en charge optimale de ce problème parfois complexe.

La physiopathologie de l'hypotension orthostatique est aussi un autre regard, par le petit bout de la lorgnette, sur la physiologie de la régulation de la pression artérielle bien logiquement abordée le plus souvent sous l'angle de l'hypertension. Notre système cardiovasculaire est comme Ulysse navigant au niveau de la mer et devant passer entre l'élévation du rocher de Scylla et la dépression du gouffre Charybde : ni hypertension dommageable pour les organes cibles ni hypotension délétère à la perfusion cérébrale [1].

### Les conséquences de l'orthostatisme sur la volémie

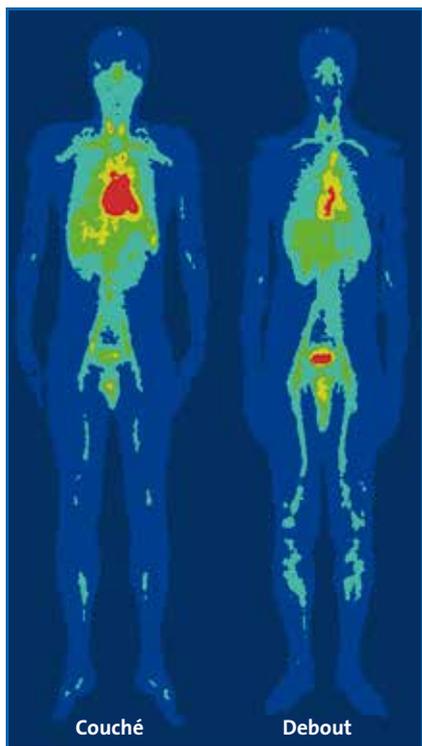
L'adéquation du contenu liquidien, la volémie, avec le contenant, le système vasculaire, est un élément essentiel

du maintien de la pression artérielle. L'orthostatisme, en plaçant l'organisme verticalement, répartit immédiatement la volémie différemment. Attirée par la gravité, elle quitte le thorax au profit des zones déclives (membres inférieurs et pelvis) (*fig. 1*), [2].

La diminution d'environ 15 % de la volémie thoracique est délétère pour le remplissage cardiaque. La précharge cardiaque altérée se répercute sur le volume d'éjection systolique, donc sur le débit cardiaque et sur la pression artérielle, tous trois diminués. On parle de diminution de la "**volémie relative**" puisque la situation qui vient d'être décrite correspond seulement à une répartition différente, sans réelle diminution de la volémie totale, appelée "**volémie vraie**". Cependant, cette dernière diminue aussi. Effectivement, lorsqu'on se lève, le poids de la colonne de sang devient important en bas de l'organisme (les pieds). Ce poids, appelé "**pression hydrostatique**" s'ajoute à la pression artérielle systémique entraînant une pression de perfusion de l'ordre de 200 mmHg au niveau des pieds [3]. Cette pression très élevée favorise les transferts liquidien vers le secteur interstitiel (d'où les œdèmes

# LE DOSSIER

## Hypotension orthostatique



**FIG. 1 :** Répartition du volume plasmatique de l'auteur selon la position, visualisée par  $\gamma$ -caméra (image par C. Jeanguillaume et F. Bouchet, Service de Médecine nucléaire, CHU Angers). Remarquez la répartition préférentielle des couleurs chaudes (donc de la volémie) dans la zone thoracocéphalique en position couchée et la redistribution de ces couleurs en position debout.

des chevilles) au détriment de la volémie vraie.

### Le contexte de cette diminution volémique

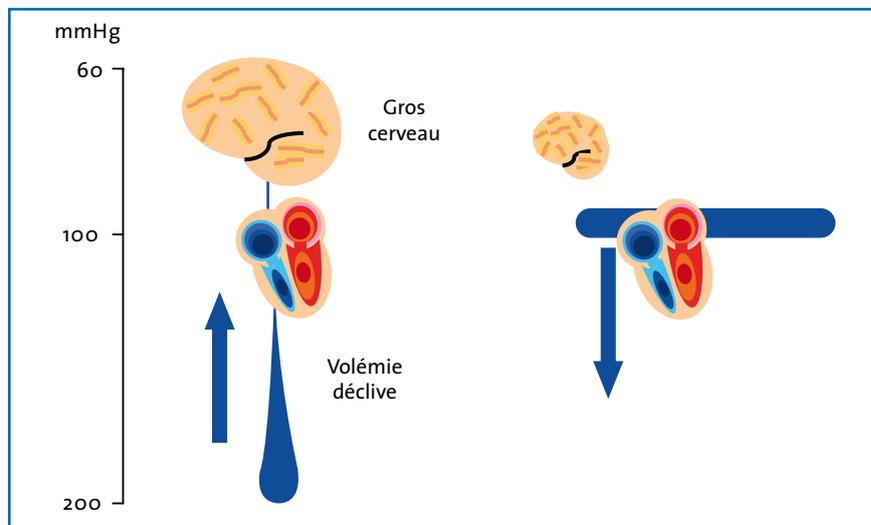
L'homme se distingue dans le règne animal non seulement par sa position debout (orthograde pour les paléo-anthropologues, orthostatique pour les médecins) mais aussi par son volumineux cerveau monopolisant donc une part importante du débit cardiaque (*fig. 2*) [4]. Cet organe, ne disposant pas de réserve, ne supporte aucune interruption de sa perfusion. Debout, il se trouve situé au plus haut dans un contexte de volémie (vraie et relative) diminuée et d'altération de

la précharge cardiaque. De plus, la pression hydrostatique est négative au-dessus du cœur; elle se soustrait à la pression artérielle pour donner une pression de perfusion cérébrale de l'ordre de 60 mmHg au plus haut du cerveau (*fig. 3*). Le cœur humain est haut situé dans l'organisme. Ainsi, en position debout, la répartition de la volémie est majoritairement en dessous du cœur (70 %) contrairement aux quadrupèdes où la répartition est exac-

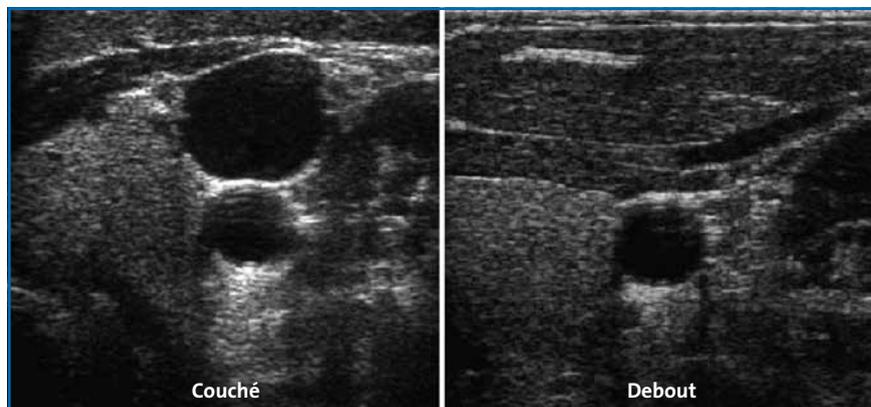
tement l'inverse. Le retour veineux de l'homme debout s'effectue contre la gravité (*fig. 2*) [3].

### L'activation sympathique, pivot du maintien de la pression artérielle en position debout

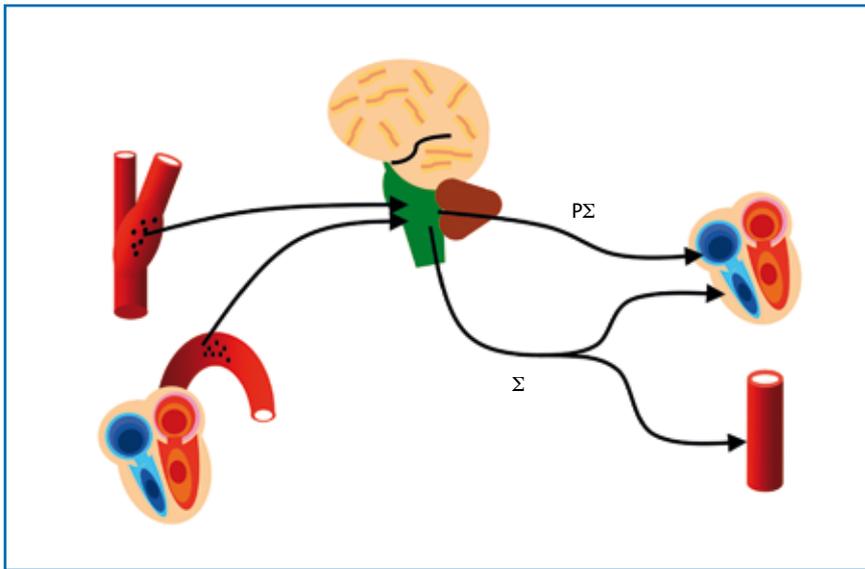
La diminution de la volémie et de la précharge cardiaque compromet le maintien



**FIG. 2 :** Comparaison de l'humain orthostatique (à gauche) avec le quadrupède horizontal (à droite). La verticalité introduit la pression hydrostatique et donc une répartition des pressions de perfusion selon le vecteur gravité (les pressions de perfusion sont indiquées sur l'axe vertical à gauche du schéma). La flèche indique le sens du retour veineux, contre la gravité chez l'homme, dans le sens de la gravité chez le quadrupède.



**FIG. 3 :** Images échographiques de la jugulaire (au-dessus) et de la carotide (en-dessous) droite de l'auteur (coupe transversale) en position couchée (à gauche) et debout (à droite) illustrant l'influence de la pression hydrostatique. Dans cette dernière position, la pression hydrostatique négative au-dessus du point de référence (le cœur) collabé la jugulaire.



**FIG. 4 :** La boucle baroréflexe. À gauche, les barorécepteurs sensibles à la pression artérielle. À droite, les effecteurs, cœur et vaisseaux sanguins. Entre les deux, l'intégrateur, le système nerveux central. Les nerfs efférents appartiennent au système nerveux autonome, parasympathique (P $\Sigma$ ) et sympathique ( $\Sigma$ ).

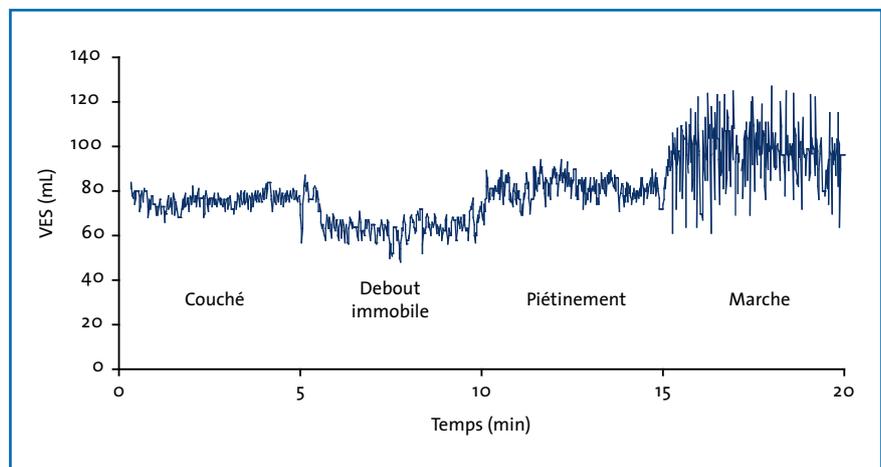
de la pression artérielle et donc celui de la perfusion cérébrale. Heureusement, la pression artérielle bénéficie de la mise en œuvre immédiate de l'activation de la branche sympathique du système nerveux autonome. Cette activation a plusieurs origines :

- tout d'abord, le système nerveux central anticipe l'action décidée de se lever et active directement le système sympathique. Il s'agit de l'**activation centrale anticipatrice**;

- ensuite, la pression de perfusion des zones possédant des récepteurs sensibles à la pression artérielle diminue (la crosse aortique par diminution du volume d'éjection systolique et les bulbes carotidiens positionnés désormais au dessus du cœur). Le baroréflexe est donc mis en œuvre et participe à cette activation sympathique (**fig. 4**) [5, 6];

- enfin, les régions de l'organisme sensibles à la volémie sont les gros vaisseaux pulmonaires et l'oreillette droite. La nouvelle répartition volémique au détriment du thorax est donc perçue comme une hypovolémie, et elle active alors le système sympathique.

Cette activation sympathique entraîne tachycardie et vasoconstriction et restaure la pression artérielle [5]. Elle met aussi en œuvre le système rénine-angiotensine-aldostérone, par une action directe sur la *macula densa* du rein, qui participe au maintien de la pression artérielle en position debout.



**FIG. 5 :** Le volume d'éjection systolique (VES) de l'auteur mesuré battement après battement (méthode du *Modelflow* à l'aide d'un Portapres, [9]) au cours de quatre périodes de 5 minutes : couché, puis debout immobile, puis debout en piétinant et finalement en marchant. Cette courbe permet de constater, d'une part, combien la position debout immobile est péjorative pour la fonction cardiaque et, d'autre part, l'efficacité de la pompe musculaire mise en œuvre lors du piétinement mais surtout de la marche.

## D'autres mécanismes entrent en œuvre

Le retour veineux est donc compromis en position debout. Cependant, il bénéficie d'un soutien important : la **pompe musculaire**. La position debout nécessite la contraction des muscles nécessaires à l'équilibration. Cette contraction comprime les veines circulant en leur sein et favorise donc la circulation veineuse et le retour veineux. Elle est donc bénéfique pour la précharge cardiaque. Cette pompe musculaire devient particulièrement efficace lors de la marche avec la contraction intermittente de la musculature des membres inférieurs (**fig. 5**).

L'œdème déclive, lié à l'augmentation de la pression hydrostatique et reflet du transfert liquidien vers le secteur interstitiel qui est, quant à lui, contrarié par un mécanisme local de régulation : le **réflexe veinolo-artériolaire**. La distension de la veinule efférente d'un lit capillaire par la pression hydrostatique entraîne la vasoconstriction de l'artériole afférente. "Réflexe" est un terme abusif pour cette réaction complexe en partie médiée par les ramifications axonales d'une termi-

## LE DOSSIER

# Hypotension orthostatique

naison sympathique, sans passer ni par le corps cellulaire du neurone ni par le système nerveux central [7].

### De la physiologie à la physiopathologie

Le maintien de la pression artérielle en position debout implique donc, outre les effecteurs que sont le cœur et les vaisseaux, la volémie, le système nerveux central, le système nerveux sympathique et les muscles. **Ainsi, tous les contextes altérant au moins l'un de ces quatre piliers pourra aboutir à l'hypotension orthostatique.**

Prenons l'exemple caricatural du patient présentant une hypotension orthostatique : une personne âgée, institutionnalisée, diabétique et hypertendue. Ce patient soumis à un régime hyposodé ne s'hydrate pas assez. Il présente donc une hypovolémie. Cette dernière est aggravée par le déconditionnement à l'exercice lié à l'âge et à l'institutionnalisation. Il présente une altération de son système nerveux central illustrée par la dégradation de sa cognition. Son activation centrale antcipatrice est donc déficiente. Son diabète et son grand âge s'accompagnent désormais d'une neuropathie qui atteint le système nerveux sympathique, branche du système nerveux autonome. Il présente donc une **dysautonomie** qui altère la fonction

baroréflexe et limite la tachycardie et la vasoconstriction normalement observées à l'orthostatisme. L'activation du système rénine-angiotensine est contre-carrée par la déficience du baroréflexe et par le traitement antihypertenseur par inhibiteur de l'enzyme de conversion. La dysautonomie altère aussi son réflexe veino-artériolaire aggravant son hypovolémie. Cette dernière est encore aggravée par une érythropoïèse déficiente puisqu'elle ne bénéficie plus de l'innervation autonome [8]. L'amyotrophie consécutive au déconditionnement à l'exercice et les troubles moteurs ralentissant la marche limitent la pompe musculaire. Notre patient entre alors dans un cercle vicieux : son contexte favorise l'hypotension orthostatique qui, elle-même, est délétère pour le système nerveux central et l'autonomie. Elle contrecarre aussi l'activité physique. Ce sera tout l'art du praticien de faire appel à ses connaissances physiopathologiques afin prendre en charge efficacement ce patient et lui rendre un confort de vie qu'il n'espérait plus.

#### Remerciements

Jacques-Olivier Fortrat est soutenu par le Centre National d'Études Spatiales (CNES, contrat 2014/4800000763). Il bénéficie aussi de l'aide matérielle et administrative de son établissement, le Centre hospitalier d'Angers et sa Maison Pour la Recherche Biomédicale. Il est membre du BaVar (groupe de travail Baroréflexe et Variabilité de la Société Française d'Hypertension).

#### Bibliographie

- ROSE KM, EIGENBRODT ML, BIGA RL *et al.* Orthostatic hypotension predicts mortality in middle-aged adults: the Atherosclerosis Risk In Communities (ARIC) Study. *Circulation*, 2006;114:630-636.
- FORTRAT JO, BAUM C, JEANGUILLAUME C *et al.* Noisy fluctuation of heart rate indicates cardiovascular system instability. *Eur J Appl Physiol*, 2013;113:2253-2261.
- ROWELL LB. Passive effect of gravity. In: L.B. Rowell (ed) *Human cardiovascular control*. 1993 pp 3-36. Oxford University Press, New-York, NY.
- FORTRAT JO, LANCIGU R, BLOSSIER JD *et al.* Instabilité cardiovasculaire en station érigée et encéphalisation. *Biométrie Humaine et Anthropologie*, 2007;25:45-48.
- PERSSON PB. Interaction of arterial and cardiopulmonary reflexes. In: Persson PB & Kirchheim HR (eds) *Baroreceptor reflexes. Integrative functions and clinical aspects*. 1991 pp 126-53. Springer Verlag, Berlin.
- WIELING W, WESSELING KH. Importance of reflexes in the circulatory adjustments to postural changes. In: Hainsworth R, Mark AL (eds) *Cardiovascular reflex control in health and disease*. 1993 pp 35-63. Saunders, London.
- AUKLAND K. Why don't our feet swell in the upright position? *Physiology*, 1994;9: 214-219.
- ANDO Y, ASAHARA K, OBAYASHI K *et al.* Autonomic dysfunction and anemia in neurologic disorders. *J Auton Nerv Syst*, 1996;61:145-148.
- BOGERT LW, VAN LIESHOUT JJ. Non-invasive pulsatile arterial pressure and stroke volume changes from the human finger. *Exp Physiol*, 2005;90:437-446.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.