

LE DOSSIER

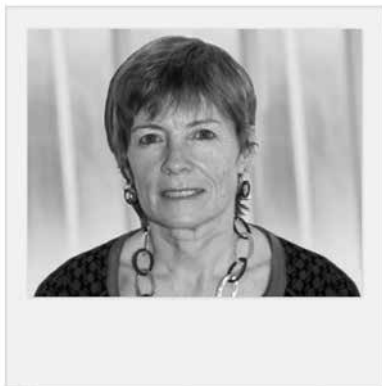
Hypotension orthostatique

Dépistage et diagnostic de l'hypotension orthostatique

RÉSUMÉ : L'hypotension orthostatique (HO) se définit par consensus comme une diminution persistante de la pression artérielle d'au moins 20 mmHg pour la pression systolique ou 10 mmHg pour la pression diastolique, survenant dans les 3 premières minutes après le lever.

L'HO est fréquente et sa prévalence augmente avec l'âge. Elle représente un facteur de morbi-mortalité. La principale cause est iatrogène. L'HO peut être aussi neurogène et doit être recherchée dans certaines populations à risque (diabète, syndromes parkinsoniens...).

Les signes cliniques peuvent être évocateurs (sensation de tête vide, flou visuel, malaise pouvant aller jusqu'à la syncope) ou non spécifiques (fatigue, faiblesse...). Une analyse précise des circonstances de survenue aidera à identifier l'HO comme facteur causal.



→ **A. PAVY-LE TRAON**
Servie de Neurologie,
Hôpital Pierre-Paul-Riquet,
et Inserm U 1048 Eq 8,
TOULOUSE.

L'hypotension orthostatique (HO) est fréquente et sa prévalence augmente avec l'âge. Elle représente un facteur de morbi-mortalité indépendant des pathologies associées, et augmente les risques de chutes. Cela justifie de rechercher une HO dans certaines populations à risque comme les sujets âgés, les diabétiques, insuffisants rénaux, parkinsoniens ou tout patient susceptible de présenter une HO neurogène. La principale cause est iatrogène.

Comment définir l'HO?

L'HO se définit par consensus comme une diminution persistante de la pression artérielle, (PA) d'au moins 20 mmHg pour la pression systolique ou 10 mmHg pour la pression diastolique, survenant dans les 3 minutes qui suivent le passage de la position couchée à la position debout (ou lors d'un *tilt test* d'au moins 60° sur une table basculante). Cette définition de l'HO a été publiée suite à une conférence de consensus [1].

Les éléments cliniques et la physiopathologie de l'HO ont été revus en 2009 [2] et en 2011 [3] avec publication d'un nouveau consensus. Les auteurs précisent que, chez les patients hypertendus (pression systolique ≥ 160 mmHg), une diminution d'au moins 30 mmHg paraît plus appropriée pour définir une hypotension orthostatique. Ce consensus a aussi permis d'identifier deux autres formes de diminution de pression artérielle à l'orthostatisme : l'HO initiale et l'HO retardée.

L'HO initiale correspond à une diminution exagérée de la pression artérielle dès les premières secondes du lever ; cette HO initiale est considérée comme excessive lorsque la diminution transitoire de la pression artérielle est supérieure à 40 mmHg pour la pression systolique ou 20 mmHg pour la pression diastolique dans les 15-20 secondes qui suivent le lever. Cette diminution initiale de la pression artérielle peut être documentée lors des enregistrements continus de la pression artérielle, essentiellement lors des tests orthostatiques actifs ; elle

LE DOSSIER

Hypotension orthostatique

s'observe surtout chez les sujets jeunes. Elle peut être symptomatique dès les premières secondes du lever. Elle ne traduit pas des lésions anatomiques mais pourrait correspondre à une inadéquation entre l'adaptation du débit cardiaque et l'augmentation des résistances périphériques [3].

La deuxième forme est l'HO retardée : certains patients peuvent présenter une HO qui survient après 3 à 5 minutes après le lever. En effet, on parle en général de stress orthostatique prolongé après 5 minutes [2]. La signification clinique de cette HO retardée est moins bien connue ; elle peut traduire un défaut de la réponse vasomotrice sympathique débutant ou modéré [4].

Une intolérance orthostatique peut aussi s'observer en cas de tachycardie excessive (*Postural orthostatic tachycardia syndrome* [POTS]). Dans ce syndrome hétérogène et multifactoriel, les signes cliniques d'intolérance à l'orthostatisme s'accompagnent d'une augmentation excessive de la fréquence cardiaque (> 30 bpm avec une fréquence cardiaque à l'orthostatisme > 120 bpm) mais sans hypotension significative associée [5].

Comment rechercher une HO ?

Le diagnostic repose sur la mesure de la PA (brassard) en position couchée puis debout. Un appareil automatique de mesure de la PA est préférable à une mesure manuelle. La PA et la fréquence cardiaque sont mesurées en position couchée, après une période de repos d'au moins 5 minutes ou jusqu'à stabilisation des chiffres de PA, à température de confort (20-24 °C), vessie vidée. Le patient se lève, le bras le long du corps ; la PA et la fréquence cardiaque sont mesurées toutes les minutes pendant 3 minutes. Le patient doit être interrogé sur la survenue ou non de symptômes pendant le test. Le test est interrompu en cas de symptômes

présyncopaux. En cas de suspicion d'HO avec un test orthostatique négatif, celui-ci doit être répété à d'autres horaires ou lors de consultations ultérieures. Une prolongation du test orthostatique jusqu'à 10 minutes peut être recommandée chez les patients chez qui une HO neurogène est suspectée pour rechercher une HO retardée [6].

Dans certaines conditions, une recherche d'HO peut être effectuée lors d'un test passif sur table basculante (60 à 80°), pour sensibiliser la recherche d'HO ou chez des patients présentant des troubles moteurs [7].

Les variations de fréquence cardiaque (FC) doivent être étudiées. Une absence ou une augmentation limitée de la fréquence cardiaque associée à une HO fera suspecter une cause neurogène (**fig. 1**). Une augmentation importante de la fréquence cardiaque devra faire rechercher une hypovolémie ou une anémie. Ces variations de FC diminuent significativement avec l'âge et doivent être interprétées en conséquence.

Chez les patients dysautonomiques présentant une HO neurogène, l'HO est souvent associée à une hypertension de décubitus [8]. Il est alors utile de réaliser un enregistrement ambulatoire de la

pression artérielle sur 24 heures pour évaluer les variations de PA et la charge tensionnelle globale.

Enfin, lorsqu'une HO neurogène est suspectée, une exploration du système nerveux autonome peut être réalisée dans certains centres spécialisés. Cette exploration est basée sur l'étude des variations de FC et de PA au cours de manœuvres physiologiques pour évaluer le fonctionnement des systèmes sympathique et parasympathique et du baroréflexe [9].

Quelles circonstances favorisent l'HO ?

La recherche des facteurs favorisants contribue à l'identification de l'HO. Les symptômes peuvent être favorisés par la chaleur, le déconditionnement physique, les repas ou certains horaires dans la journée ; l'HO est souvent observée le matin au lever ou en période postprandiale. Chez les sujets dysautonomiques, l'HO est souvent associée à une hypotension postprandiale qui se définit comme une chute de la systolique supérieure à 20 mmHg survenant dans les 90 minutes qui suivent le repas. Les sujets âgés qui sont restés alités sont particulièrement à risque de présenter une HO au lever.

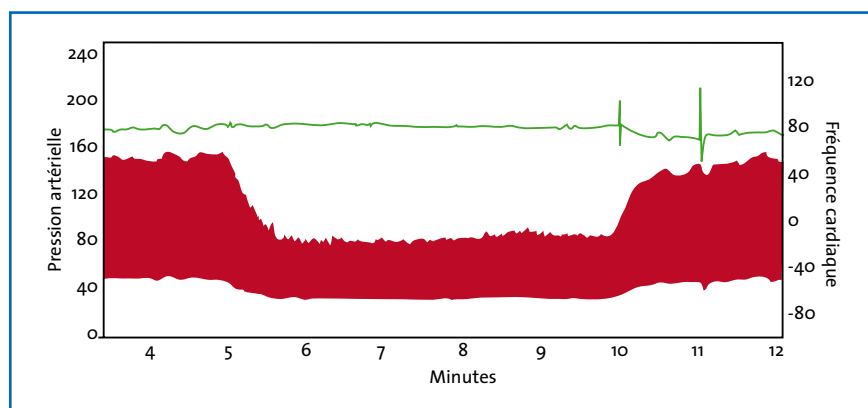


Fig. 1 : Évolution de la PA et de la FC lors d'un tilt test de 5 minutes chez un patient présentant une HO neurogène (figure extraite de Low, 2008 [9]).

Chez qui rechercher une HO ?

La prévalence de l'HO augmente de façon significative avec l'âge (**fig. 2**).

Il est recommandé de rechercher une HO chez le sujet âgé, en particulier chez les sujets âgés institutionnalisés [11] ; chez ces sujets, la prévalence augmente aussi avec le nombre de médicaments [12]. En effet, la première cause d'HO est iatrogène. Certains médicaments peuvent entraîner une HO : les médicaments anti-hypertenseurs mais aussi les traitements vasodilatateurs, certains psychotropes (antidépresseurs, neuroleptiques), les antiparkinsoniens ou encore les alpha-bloquants.

Une HO doit être aussi recherchée en cas de déshydratation et chez les insuffisants rénaux. L'HO est fréquente chez les patients diabétiques ; la prévalence varie de 8,2 à 43 % en fonction des critères utilisés et des populations étudiées [13] ; Wu *et al.* rapportent une prévalence de 25 % dans une population de 157 patients diabétiques [13]. Chez les patients diabétiques, l'HO peut s'inscrire dans le cadre d'une

neuropathie autonome, fréquente dans cette population. Une neuropathie autonome à l'origine d'une HO neurogène est aussi fréquente dans l'amylose.

Une HO doit également être recherchée dans certaines maladies neurodégénératives comme la maladie de Parkinson où elle concerne en moyenne 30 % des patients [14] et jusqu'à 50 % des cas dans certaines études [15]. L'HO peut être au premier plan dans des maladies neurodégénératives plus rares comme l'atrophie multisystématisée, la démence à corps de Levy ou la *Pure autonomic failure* (PAF) (ou HO isolée) [16].

Nous ne détaillerons pas ici l'ensemble des causes possibles de dysautonomies susceptibles d'induire une HO (métaboliques, infectieuses, traumatiques, paranéoplasiques). Si une HO neurogène est diagnostiquée ou suspectée, l'interrogatoire devra rechercher des signes de dysautonomie dans d'autres territoires : digestif, génito-urinaire, pupillaire, ainsi que des troubles vasomoteurs, de la sudation et de la thermorégulation.

Quels sont les signes cliniques d'HO ?

L'HO peut être asymptomatique ou symptomatique. Les signes les plus caractéristiques sont la survenue d'une sensation de tête vide ou de tête lourde, de troubles visuels, de malaises pouvant aller jusqu'à la syncope. Ces symptômes ont la particularité de survenir électivement en position debout, le plus souvent après les changements de position, ou à la station debout prolongée. Certains symptômes sont assez caractéristiques mais moins connus comme la douleur cervicale postérieure et des épaules "en porte-manteau" (*Coat hanger ache*) en rapport avec un bas débit musculaire. Certains patients présentent des symptômes non spécifiques tels que fatigue, faiblesse, bourdonnements d'oreilles, difficultés à penser, dyspnée à l'orthostatisme, réduction de la distance de marche et chutes. Les circonstances de survenue de ces symptômes doivent être analysées avec précision pour identifier l'HO comme cause possible. Il n'y a pas toujours de corrélation entre l'importance de l'HO et la sévérité des symptômes.

Des questionnaires peuvent être aussi utilisés, notamment lors des études cliniques, pour quantifier ces symptômes d'HO ; il peut s'agir de questionnaires spécifiques d'HO ou de questionnaires plus généraux de dysautonomie ou en rapport avec la pathologie [17].

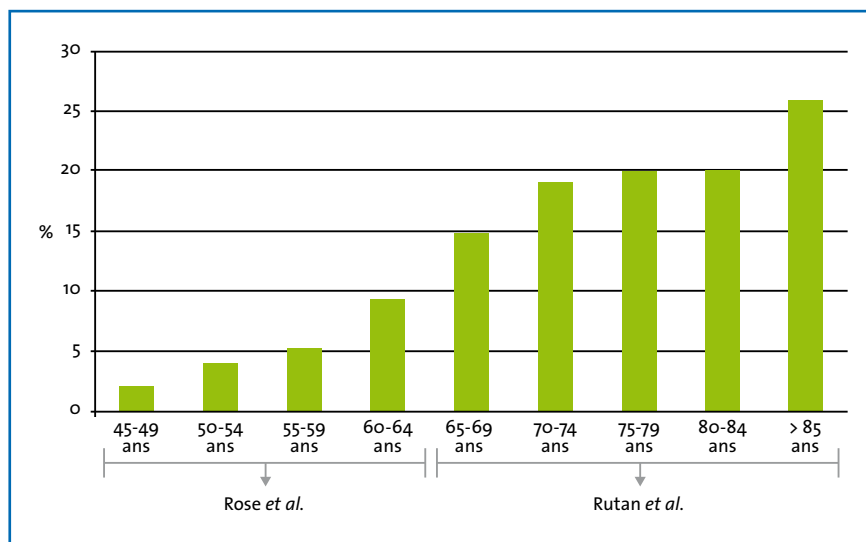


Fig. 2 : Prévalence de l'HO en fonction de l'âge (figure extraite de Benvenuto *et al.*, 2011 [10]) ; établie d'après les études de Rose *et al.*, 2000 (*Atherosclerosis Risk in Communities Study [ARIC]*) et de Rutan *et al.*, 1992 (*Cardiovascular Health Study*).

Bibliographie

1. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure, and multiple system atrophy. The Consensus Committee of the American Autonomic Society and the American Academy of Neurology. *Neurology*, 1996; 46:1470.
2. WIELING W, SCHATZ IJ. The consensus statement on the definition of orthostatic hypotension: a revisit after 13 years. *J Hypertens*, 2009; 27:935-993.

LE DOSSIER

Hypotension orthostatique

3. FREEMAN R, WIELING W, AXELROD FB *et al*. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome. *Clin Auton Res*, 2011;21: 69-72.
 4. GIBBONS CH, FREEMAN R. Delayed orthostatic hypotension: a frequent cause of orthostatic intolerance. *Neurology*, 2006; 67:28-32.
 5. MATHIAS CJ1, LOW DA, IODICE V *et al*. Postural tachycardia syndrome. Current experience and concepts. *Nat Rev Neurol*, 2011;8:22-34.
 6. JAMNADAS-KHODA J, KOSHY S, MATHIAS CJ *et al*. Are current recommendations to diagnose orthostatic hypotension in Parkinson's disease satisfactory. *Mov Disord*, 2009; 24:1747-1751.
 7. LAHRMANN H1, CORTELLI P, HILZ M *et al*. EFNS guidelines on the diagnosis and management of orthostatic hypotension. *Eur J Neurol*, 2006;13:930-936.
 8. ARNOLD AC, SHIBAO C. Current concepts in orthostatic hypotension management. *Curr Hypertens Rep*. 2013;15:304-312.
 9. LOW PA, TOMALIA VA, PARK KJ. Autonomic function tests: some clinical applications. *J Clin Neurol*, 2013;9:1-8.
 10. BENVENUTO LJ, KRAKOFF LR. Morbidity and mortality of orthostatic hypotension: implications for management of cardiovascular disease. *Am J Hypertens*, 2011;24:135-144.
 11. RUTAN GH, HERMANSON B, BILD DE *et al*. Orthostatic hypotension in older adults. The Cardiovascular Health Study. CHS Collaborative Research Group. *Hypertension*, 1992;19:508-519.
 12. 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.
 13. WU JS, YANG YC, LU FH *et al*. Population-based study on the prevalence and risk factors of orthostatic hypotension in subjects with pre-diabetes and diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 2009; 32:69-74.
 14. VELSEBOER DC1, DE HAAN RJ, WIELING W *et al*. Prevalence of orthostatic hypotension in Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. *Parkinsonism Relat Disord*, 2011;17:724-729.
 15. SENARD JM, BREFEL-COURBON C, RASCOL O *et al*. Orthostatic hypotension in patients with Parkinson's disease: pathophysiology and management. *Drugs Aging*, 2001;18:495-505.
 16. BIAGGIONI I. New developments in the management of neurogenic orthostatic hypotension. *Curr Cardiol Rep*, 2014;16:542.
 17. PAVY-LE TRAON A, AMARENCO G, DUERR S *et al*. The Movement Disorders task force review of dysautonomia rating scales in Parkinson's disease with regard to symptoms of orthostatic hypotension. *Mov Disord*, 2011;26:1985-1992.
-
- L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

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

réalités

CARDIOLOGIQUES

☐ **oui**, je m'abonne à *Réalités Cardologiques*

Médecin: ☐ 1 an: 60 € ☐ 2 ans: 95 €

Étudiant/Interne: ☐ 1 an : 50 € ☐ 2 ans : 70 €
(joindre un justificatif)

Étranger: ☐ 1 an: 80 € ☐ 2 ans: 120 €
(DOM-TOM compris)

Bulletin à retourner à: **Performances Médicales**
91, avenue de la République – 75011 Paris
Déductible des frais professionnels



Bulletin d'abonnement

Nom:

Prénom:

Adresse:

Ville/Code postal:

E-mail:

■ Règlement

☐ Par chèque (à l'ordre de Performances Médicales)

☐ Par carte bancaire n° _____
(à l'exception d'American Express)

Date d'expiration: Cryptogramme:

Signature: _____