

LE DOSSIER

Hypotension orthostatique

L'hypotension orthostatique en pratique

Le texte qui suit est rédigé en accord avec le Consensus d'experts de la Société Française d'Hypertension Artérielle "Prise en charge de l'hypotension orthostatique". Celles-ci ont été écrites par A. Pathak, J.-L. Elghozi, J.-M. Sénard et J.-O. Fortrat. Ce Consensus a été revu par O. Hanon et J.-M. Halimi et approuvé par un groupe d'experts.

En introduction, 3 QCM camperont l'hypotension orthostatique abrégée en hO. Ensuite, seront abordés les médicaments susceptibles d'induire une hO avec 1 QCM, 4 histoires cliniques et un exercice. Ce sera ensuite les hO neurogènes avec 1 cas clinique, et nous terminerons par les médicaments de l'hO avec 1 QCM. Les réponses se trouvent à la fin du texte avec les commentaires *ad hoc* qui permettent des rappels.

À vos crayons, stylos, marqueurs, voire plumes d'oie !



→ J.-L. ELGHOZI
Néphrologie Adultes,
Hôpital Necker,
PARIS.

QCM et cas cliniques : les sujets

1. Introduction

QCM 1 : Définition de l'hO

Quelle est ou quelles sont les réponses justes ?

- A. L'hO s'associe toujours à des symptômes posturaux.
- B. Il existe des hO sans symptômes posturaux.
- C. La pression artérielle systolique chute d'au moins 20 mmHg et/ou la pression diastolique d'au moins 10 mmHg en position debout.
- D. La pression artérielle systolique chute d'au moins 40 mmHg et la pression diastolique d'au moins 30 mmHg en position debout.
- E. Il y a un consensus sur la définition de l'hO.

QCM 2 : L'âge et l'hO

Quelle est ou quelles sont les réponses justes ?

- A. La personne âgée est aussi fréquemment hypotendue debout que l'est la personne jeune.

- B. L'incidence du traitement antihypertenseur intervient dans la prévalence de l'hO.
- C. L'hO constitue un facteur pronostique indépendant pour la mortalité totale et pour le risque de chute.
- D. La fréquence cardiaque d'une personne âgée augmente en position debout autant que celle d'une personne jeune.
- E. La prévalence de l'hO est majorée par la polypathologie chez les personnes âgées.

QCM 3 : Physiopathologie de l'orthostatisme

Quelle est ou quelles sont les réponses justes ?

- A. La fréquence cardiaque d'un sujet normal s'accélère lors du passage en position debout.
- B. Le volume d'éjection systolique augmente en position debout.
- C. L'accélération cardiaque restaure à elle seule la pression artérielle en position debout.
- D. La fréquence fixe du transplanté cardiaque (même fréquence debout et couché car le cœur transplanté est dénervé) l'empêche de se tenir debout.
- E. Un traitement bêtabloquant va perturber le réglage tensionnel orthostatique.

LE DOSSIER

Hypotension orthostatique

2. Médicaments susceptibles d'induire une hO

QCM 4 : Certaines classes de médicaments peuvent induire une hO

Quelle est ou quelles sont les réponses justes ?

- A. Les gouttes nasales utilisées contre le rhume.
- B. Les antihypertenseurs.
- C. Certains médicaments utilisés pour traiter la dysurie du prostatique.
- D. Certains médicaments utilisés en psychiatrie.
- E. Les antiseptiques intestinaux.

Histoire clinique 1

D'après Fagnoni P *et al.* Hypotension due to non-compliance in an elderly patient. *J Pharmacie Clinique*, 2002;21:211-214.

>>> Patiente de 84 ans admise une première fois en gériatrie pour un œdème aigu du poumon. Elle est en arythmie complète par fibrillation auriculaire. Plusieurs médicaments ont été interrompus par la patiente.

>>> Antécédents : HTA. Insuffisance rénale sévère (iatrogène par consommation excessive d'anti-inflammatoires non stéroïdiens et néphropathie hypertensive).

>>> Résorption de l'OAP et cardioversion par amiodarone.

>>> Traitement de sortie : dix médicaments dont trois possédant des propriétés antihypertensives urapidil (alphanbloquant et antihypertenseur central), lisinopril (inhibiteur d'enzyme de conversion) et la molsidomine (voisin des dérivés nitrés). Anticoagulant : fluindione ; ajustements posologiques avec l'insuffisance rénale.

>>> Courrier de sortie pour le médecin du centre de moyen séjour souli-

gnant la mauvaise observance (refus de prises, médicaments au fond du lit). La patiente est raisonnée, en centre de moyen séjour ainsi que par son entourage. Elle semble avoir compris que les médicaments étaient prescrits pour son bien. Une fois chez elle, elle décide alors de tout prendre, avec en outre deux antihypertenseurs ajoutés par le centre de moyen séjour : aténolol (bêtabloquant) et nifédipine (antagoniste calcique). Des douleurs neurogènes sont également traitées par l'amitriptyline (antidépresseur imipraminique avec une action alphanbloquante).

>>> Réadmission en gériatrie pour malaise hypotensif. L'INR bas (1,7) témoigne de la prise des médicaments. Le traitement de sortie sera allégé.

➤ Quelle est la morale de cette histoire ?

Histoire clinique 2

Mme Marguerite Dratet, surnommée Daisy, âgée de 72 ans, est en excellente condition physique. Elle est venue consulter pour une HTA à chiffres élevés. Elle a été traitée par 12,5 mg d'hydrochlorothiazide par jour. À l'issue de cette prescription, le médecin lui donne un rendez-vous 14 jours plus tard et lui demande de pratiquer avant cette visite un ionogramme et une créatininémie. *Bad luck !*

Un interne d'orthopédie appelle le consultant 8 jours plus tard pour lui annoncer que la patiente est tombée de sa hauteur et s'est fracturée l'avant-bras (Pouteau-Colles). Elle ne pourra donc se rendre à sa consultation. L'interne ajoute que l'ionogramme objective une baisse de la natrémie (133 meq/L) et de la kaliémie (3,4 meq/L).

➤ Précisez le diagnostic et suggérez le mécanisme de cet accident. Quelle sera l'option thérapeutique, une fois la situation aiguë résolue ?

Histoire clinique 3

Mme Paule Cahert, âgée de 41 ans, a une polykystose rénale comme son père qui fut dialysé, et comme son fils également. Sa fonction rénale est relativement conservée avec une créatinine à 150 µmol/L lors d'un récent dosage, 3 mois avant sa visite. Elle est traitée pour son HTA par du furosémide sous une forme retard à 60 mg. Elle se trouve gonflée depuis des années et se juge "grosse", réclamant toujours plus de diurétique, qu'elle juge efficace notamment contre son gonflement palpébral matinal. Elle est vue avec une créatinine à 230 µmol/L, une tension anormalement basse à 108/54 mmHg couchée et un cœur rapide à 104 bpm. Elle décrit des vertiges survenant aux changements de position. Debout, sa pression est à 96/56 mmHg et son cœur bat à 120 bpm.

➤ Que s'est-il passé ? Faut-il hospitaliser Mme C. ? Que faire ?

Exercice

Vous venez de travailler sur trois observations d'hO entrant dans la définition élargie des effets indésirables des médicaments (décret n° 2012-1244 du 8/11/12). Vous allez prendre une feuille de papier et écrire dix mots-clés susceptibles de s'appliquer à ce type d'observation. Ne cherchez pas la lune ! Vous vous noterez en regardant les réponses.

➤ Vous avez maintenant 3 minutes. Action !

Histoire clinique 4

M. C. Armin, âgé de 70 ans, est suivi depuis 22 ans pour une HTA initialement maligne et depuis lors une pression parfaitement contrôlée. Une formule sanguine révèle une hyperleucocytose neutrophile, sans fièvre ni signe d'appel particulier et de plus il ne fume pas. Le

même examen, redemandé 2 mois plus tard, confirme l'hyperleucocytose, et il est alors adressé en médecine interne pour un bilan. L'interniste appelle notre consultant pour l'informer qu'on n'a pas trouvé de cause à l'hyperleucocytose mais que le patient a un volumineux anévrisme de l'aorte abdominale de 10 cm de diamètre qu'il faut opérer. Le consultant explique ce que sera l'opération au patient qui accepte d'entrer en chirurgie vasculaire. *Bad luck!*

Sur la table d'opération survient une urticaire généralisée et la tension s'effondre, sans gêne respiratoire. Il faut administrer en urgence des composés vasoconstricteurs, et le malade récupère une pression mesurable. Il reste en réanimation 48 heures. Le consultant vient le voir. Le patient est inquiet d'avoir encore son anévrisme ! Il sera opéré avec succès secondairement. Il gardera son hyperleucocytose !

► Précisez le diagnostic et suggérez le mécanisme de cet accident. Quelle sera l'option thérapeutique, une fois la situation aiguë résolue ?

3. Les hypotensions orthostatiques neurogènes

Lisez d'abord en préambule le texte qui situe les hO neurogènes placé dans la partie des réponses.

Histoire clinique 5

Monsieur G. Lusartre, âgé de 58 ans, en surpoids, sait qu'il a du diabète depuis des années. Il s'en est accommodé et n'a pas réellement changé son alimentation. Il va consulter l'urologue pour une impuissance. Il précise en outre qu'il se lève trois fois par nuit, en titubant, pour uriner avec une certaine difficulté. Le toucher rectal révèle une grosse prostate.

► Que fera l'urologue ? Que prescrira-t-il contre l'impuissance et la dysurie ? Écrivez vos réponses sur un papier et notez-vous avec les solutions données plus loin.

Indice : 4 réponses de 5 points chacune. Visez 15/20 !

4. Médicaments de l'hO

Lisez d'abord en préambule le texte qui situe les médicaments utilisés pour traiter l'hO placé dans la partie des réponses.

QCM 5 : Médicaments et hO

Quelle est ou quelles sont les réponses justes ?

- A. L'érythropoïétine est prescrite à tous les patients atteints de dysautonomie.
- B. La midodrine à dose efficace contre l'hO élève toujours la pression artérielle couché.
- C. Les agonistes dopaminergiques élèvent la pression artérielle debout.
- D. La fludrocortisone agit comme la cortisone.
- E. La midodrine contracte l'urètre.

Tournez la page pour
découvrir les réponses

LE DOSSIER

Hypotension orthostatique

QCM et cas cliniques : réponses et commentaires

1. Introduction

QCM 1 : Définition de l'hO

Les bonnes réponses :

B. Il existe des hO sans symptômes posturaux.

C. La pression artérielle systolique chute d'au moins 20 mmHg et/ou la pression diastolique d'au moins 10 mmHg en position debout.

E. Il y a un consensus sur la définition de l'hO.

>>> Explications

A. L'hO s'associe toujours à des symptômes posturaux.

Non. Les symptômes sont un signe d'appel mais ils ne sont pas toujours présents. Citons parmi ces symptômes : sensations de vertiges, céphalées, vision trouble, douleurs dans la nuque et les épaules, voire pertes de connaissance.

B. Il existe des hO sans symptômes posturaux.

Oui. Le risque d'accident cardiaque ou cérébral est présent du fait de l'hO. C'est pourquoi on recherche l'hO même s'il n'y a pas de symptômes.

C. La pression artérielle systolique chute d'au moins 20 mmHg et/ou la pression diastolique d'au moins 10 mmHg en position debout.

Oui. C'est la définition actuelle de l'hO (consensus cf. item E). Elle précise dans l'intervalle de 3 minutes suivant le lever.

D. La pression artérielle systolique chute d'au moins 40 mmHg et la pression diastolique d'au moins 30 mmHg en position debout.

Non. Ce degré de chute existe, mais il va au-delà des valeurs requises pour entrer dans la définition de l'hO.

E. Il y a un consensus sur la définition de l'hO.

Oui. Les experts ont pu s'accorder (Freeman R *et al.* Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome. *Autonomic Neuroscience*, 2011;161:46-48) sur un degré minimum de chute de la pression artérielle en position debout, en comparaison des valeurs recueillies en position couchée. Les personnes avec une petite tension couchée et qui tolèrent mal la position debout n'entreront de ce fait pas dans cette définition (ils ont une pression basse couché et debout), mais ils seront traités lorsqu'il y a des symptômes.

QCM 2 : L'âge et l'hO

Les bonnes réponses :

B. L'incidence du traitement antihypertenseur intervient dans la prévalence de l'hO.

C. L'hO constitue un facteur pronostique indépendant pour la mortalité totale et pour le risque de chute.

E. La prévalence de l'hO est majorée par la polypathologie chez les personnes âgées.

>>> Explications

A. La personne âgée est aussi fréquemment hypotendue debout que l'est la personne jeune.

Non. La prévalence de l'hO augmente avec l'âge. On considère que 16 % des sujets de plus de 65 ans souffrent d'une hO.

B. L'incidence du traitement antihypertenseur intervient dans la prévalence de l'hO.

Oui. Cela explique en partie la forte prévalence de l'hO chez les personnes âgées.

C. L'hO constitue un facteur pronostique indépendant pour la mortalité totale et pour le risque de chute.

Oui. Elle est aussi un facteur de risque indépendant d'infarctus du myocarde, d'accident vasculaire cérébral, et elle favorise l'institutionnalisation.

D. La fréquence cardiaque d'une personne âgée augmente en position debout autant que celle d'une personne jeune.

Non. Le degré d'accélération cardiaque en orthostatisme s'atténue avec le vieillissement. L'accélération orthostatique passe ainsi de 20 à 10 battements/min.

E. La prévalence de l'hO est majorée par la polypathologie chez les personnes âgées.

Oui. Les maladies concernées peuvent favoriser l'hO tout comme les médicaments utilisés pour les traiter ou les interactions médicamenteuses, sans même compter les erreurs d'observance dues au nombre élevé de médicaments consommés par la population âgée.

QCM 3 : Physiopathologie de l'orthostatisme

La bonne réponse :

A. La fréquence cardiaque d'un sujet normal s'accélère lors du passage en position debout.

>>> Explications

A. La fréquence cardiaque d'un sujet normal s'accélère lors du passage en position debout.

Oui. Une activation sympathique à destinée cardiaque jointe à la levée du frein vagal en est la raison. Cette accélération cardiaque s'associe à la vasoconstriction artérielle (activation sympathique à destinée vasculaire) pour compenser le faible volume éjecté à chaque systole lorsqu'on est debout.

B. Le volume d'éjection systolique augmente en position debout.

Non. Le sang revient moins bien vers le cœur (gravité terrestre), et s'il en reçoit moins il en éjecte moins.

C. L'accélération cardiaque restaure à elle seule la pression artérielle en position debout.

Non. L'activation sympathique à destination vasculaire contracte les artères en position debout, ce qui revient à augmenter les résistances artérielles. Ce facteur contribue à restaurer la pression artérielle.

D. La fréquence fixe du transplanté cardiaque (même fréquence debout et couché car le cœur transplanté est dénervé) l'empêche de se tenir debout.

Non. Grâce à la vasoconstriction artérielle (sympathique), il peut rester debout.

E. Un traitement bêtabloquant va perturber le réglage tensionnel orthostatique.

Non. Le traitement bêtabloquant réduit l'accélération cardiaque orthostatique. Il reste cependant un certain degré d'accélération cardiaque du fait de la levée du frein vagal en position debout. Surtout, à l'instar du transplanté cardiaque, le patient est à même de contracter ses artères (surtout les artérioles) pour augmenter les résistances périphériques totales et ainsi maintenir une pression debout normale.

Un développement est à ce stade utile.

Debout (ou incliné) le sang stagne dans les jambes (œdèmes). Il en revient moins au cœur. Le cœur éjecte un faible volume à chaque contraction, comme le montre la **figure 1**.

La pression artérielle devrait diminuer et pourtant la pression ne chute pas. Pourquoi ? Parce que le baroréflexe artériel opère une correction rapide des variations.

Comme le montre la **figure 2**, le baroréflexe corrige la tendance à la chute de pression (les afférences déchargent moins) par une inhibition parasympathique et une activation sympathique. Celles-ci se traduisent par une accélération cardiaque et une vasoconstriction artérielle.

Conséquences attendues de l'orthostatisme :

- le volume d'éjection diminue (VES) ;
- la fréquence cardiaque augmente (FC) ;
- le débit cardiaque (DC) diminuera peu : $DC = FC \times VES$;
- les résistances périphériques totales augmentent (RPT) ;
- et la pression artérielle variera peu : $PA = DC \times RPT$.

CQFD !

2. Médicaments susceptibles d'induire une hO

QCM 4 : Certaines classes de médicaments peuvent induire une hO

Les bonnes réponses :

- B.** Les antihypertenseurs.
- C.** Certains médicaments utilisés pour traiter la dysurie du prostatique.
- D.** Certains médicaments utilisés en psychiatrie.

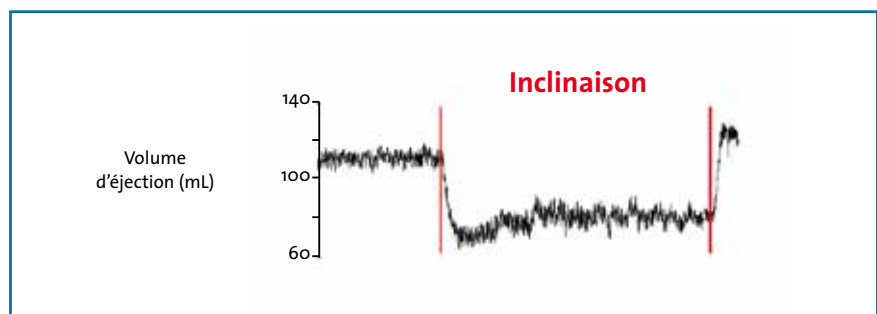


FIG. 1.

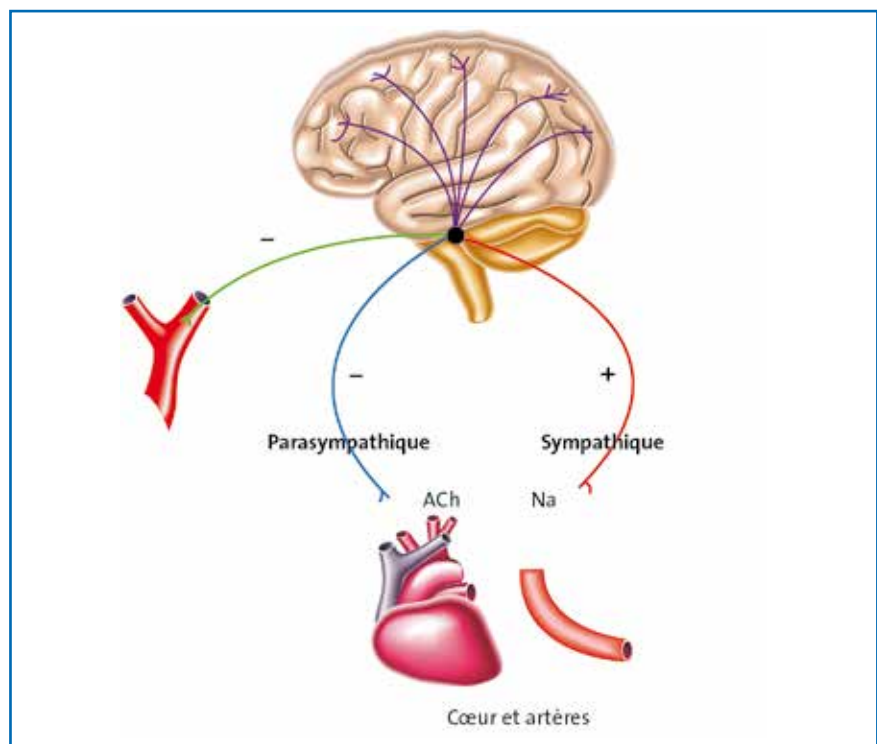


FIG. 2.

LE DOSSIER

Hypotension orthostatique

>>> Explications

A. Les gouttes nasales utilisées contre le rhume.

Non. Qu'il s'agisse de sel marin ou *a fortiori* des vasoconstricteurs nasaux. Si ces derniers passent dans le sang, ils élèvent la pression artérielle.

B. Les antihypertenseurs.

Oui. Autrefois, tous les antihypertenseurs faisaient chuter la tension debout. Avec les antihypertenseurs actuels, cet effet est moindre mais toujours présent.

C. Certains médicaments utilisés pour traiter la dysurie du prostatique.

Oui. Les alphabloquants, qui n'agissent pas que sur l'urètre et bloquent aussi les récepteurs alpha-adrénergiques vasculaires.

D. Certains médicaments utilisés en psychiatrie.

Oui. Certains antidépresseurs et certains neuroleptiques bloquent accessoirement les récepteurs alpha-adrénergiques vasculaires.

E. Les antiseptiques intestinaux.

Non. Une action limitée à l'intestin implique une absence d'effet dans l'organisme. Cadeau cet item !

Les anciens antihypertenseurs faisaient toujours chuter la tension artérielle debout. Pour la raison suivante : ils bloquaient les effets du sympathique, c'est-à-dire de la noradrénaline :

- absence de stockage : réserpine ;
- pas de transmission ganglionnaire : ganglioplégiques ;
- pas de libération : guanéthidine ;
- sans activation sympathique point d'orthostatisme : le cœur doit s'accélérer et les vaisseaux se contracter dès le lever, pour compenser la réduction du retour veineux (gravité).

Les antihypertenseurs d'aujourd'hui font aussi baisser la tension artérielle debout :

- les alphabloquants sont retrouvés en première ligne des antihypertenseurs responsables d'hO, mais ils sont peu prescrits dans cette indication. Ils ne sont pas prescrits en première intention dans l'HTA. Ils préviennent la vasoconstriction artérielle nécessaire en position debout ;
- les bêtabloquants réduisent l'accélération cardiaque attendue en orthostatisme. Ils sont fréquemment en cause dans l'hO des sujets âgés. Le mécanisme impliqué est sûrement plus complexe car le cœur du sujet âgé s'accélère peu en position debout ;
- les diurétiques font baisser la tension debout. L'hypovolémie accentue la baisse tensionnelle en orthostatisme ;
- les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les sartans ou l'alisikiren réduisent l'activation du système rénine angiotensine – aldostérone qui constitue le versant hormonal de la réponse à l'orthostatisme. Il existe aussi des interactions entre l'angiotensine II et le tonus sympathique ;
- les antagonistes calciques par l'action vasodilatatrice minimisent la vasoconstriction requise en position debout. Certains ralentissent le cœur ;
- les antihypertenseurs centraux font baisser la tension debout, car une part de leur effet résulte de l'inhibition sympathique prenant origine dans leur action sur le bulbe rachidien.

Détecter l'hO de l'hypertendu traité ou de la personne âgée est un devoir :

- pour éviter les désagréments de l'hO et, plus encore, une syncope et ses conséquences parfois graves (exemple : fracture du col du fémur) ;
- pour réduire le traitement à son juste niveau (effets indésirables amoindris) ou pour le changer ;
- car avec ou sans symptômes l'hO génère un surcroît de risque d'infarctus et d'accident vasculaire cérébral.

D'autres médicaments font baisser la tension :

- les alphabloquants prescrits contre la dysurie du prostatique pour leur action

- urétrale n'en possèdent pas moins l'action alphabloquante vasculaire ;
- les dérivés nitrés prescrits contre l'angine de poitrine sont vasodilatateurs ;
- les stimulants de l'érection (sildénafil) ne doivent pas être associés aux dérivés nitrés, car l'action vasodilatatrice des nitrés est alors potentialisée ;
- les antalgiques opiacés dilatent les vaisseaux ;
- les agonistes dopaminergiques ont une action hypotensive (inhibition sympathique centrale et également périphérique, récepteur D2 présynaptique) ;
- de nombreux neuroleptiques (phénothiazines) et de nombreux antidépresseurs (tricycliques) possèdent dans leur spectre d'action une composante alphabloquante.

Histoire clinique 1

D'après Fagnoni P *et al.* Hypotension due to non-compliance in an elderly patient. *J Pharmacie Clinique*, 2002;21:211-214.

► Morale de l'histoire

L'histoire est longue, pas palpitante, et il n'y a pas de diagnostic savant à la Dr House du genre intoxication au cobalt. Et pourtant, c'est la médecine de tous les jours, celle de la personne âgée.

On comprendra que ce risque thérapeutique était prévisible du fait de la polymédication et de la mauvaise observance si fréquente chez la personne âgée. Fallait-il publier une histoire si banale : oui, au moins pour vous y sensibiliser !

Histoire clinique 2

► Précisez le diagnostic et suggérez le mécanisme de cet accident. Quelle sera l'option thérapeutique, une fois la situation aiguë résolue ?

Il est probable que le diurétique ait occasionné une déshydratation suffi-

sante pour que Mme Dratet ressente en position debout un vertige à l'origine de sa chute. L'hypokaliémie témoigne de l'hyperaldostéronisme secondaire à la fuite de sodium. Il est possible que pour compenser sa soif elle n'ait bu que de l'eau, ce qui expliquerait l'hyponatrémie de dilution.

N.B. : l'hypovolémie déclenche la soif par l'action de l'angiotensine 2 qui est le plus puissant dipsogène.

On peut aussi remarquer qu'une petite chute a déclenché une fracture. On s'enquerra de sa densification osseuse. Il est à parier qu'elle ne suit pas de traitement substitutif de la ménopause.

Le diurétique est évidemment arrêté. La perte hydrosodée est compensée. La pression artérielle est surveillée. L'HTA sera réévaluée à distance de cet accident. On choisira une autre classe d'anti-hypertenseurs avec une surveillance rapprochée.

Histoire clinique 3

► **Que s'est-il passé? Faut-il hospitaliser Mme Cahert? Que faire?**

Mme C., qui a une forme de polykystose rénale autosomique dominante, a manifestement abusé du furosémide pour "maigrir" ou plutôt se déshydrater et faire disparaître ses "valises" sous les yeux. La tachycardie orthostatique signe la déshydratation dans ce contexte. La pression artérielle est basse debout et couchée. La créatininémie s'est élevée du fait de l'hypoperfusion rénale. C'est une insuffisance rénale fonctionnelle. Il n'y a évidemment pas péril en la demeure. Point d'hospitalisation! Il faut lui apporter de l'eau et du sel (Vichy, bouillon salé, la choucroute elle n'en mangera pas!), contrôler sa pression artérielle, demander un ionogramme et une nouvelle créatininémie dans une semaine en lui redonnant rendez-vous. L'éducation thérapeutique de la

patiente doit être renforcée, autrement dit il faut lui réexpliquer les risques du mésusage.

Exercice

► **Réponses**

1. Surdosage
2. Mésusage
3. Éducation thérapeutique
4. Médicaments pourvoyeurs d'hO
5. Pression artérielle debout
6. Symptômes
7. Tachycardie orthostatique
8. Ionogramme sanguin
9. Créatininémie
10. Insuffisance rénale fonctionnelle

0: bonne réponse vous êtes... faible, **1 à 3:** c'est peu et vous avez une belle marge de progression, **4 à 6:** vous avez raison de lire ce document, **7 à 10:** vous semblez bon, voire très bon, mais on peut toujours faire mieux, alors poursuivez votre effort. Avoir son permis n'implique pas qu'on conduise bien. La prudence reste de mise!

Commentaires

1. **Surdosage:** une dose inadaptée aux caractéristiques du patient peut induire un surdosage.
2. **Mésusage:** le patient peut commettre une erreur à l'origine de l'accident.
3. **Éducation thérapeutique:** le patient bien informé, bien éduqué, commettra moins d'erreurs.
4. **Médicaments pourvoyeurs d'hO:** déjà vus précédemment, et ce sont les médicaments en cause ici.
5. **Pression artérielle debout:** cela paraît trivial, mais trop peu de médecins recherchent l'hO. Pensez à mesurer la pression artérielle debout, même sans symptômes debout.
6. **Symptômes:** certains symptômes survenant debout orientent vers l'hO.
7. **Tachycardie orthostatique:** un "joli" signe de déshydratation, à condition que la personne ne soit pas trop âgée, qu'il

n'y ait pas de neuropathie, pas de traitement bêtabloquant.

8. Ionogramme sanguin: l'hypokaliémie signe l'hyperaldostéronisme secondaire en cas de traitement diurétique, la natrémie bouge moins facilement.

9. Créatininémie: une élévation transitoire oriente vers une déshydratation.

10. Insuffisance rénale fonctionnelle: une insuffisance rénale peut régresser si elle résulte d'une hypoperfusion rénale, à la différence d'une insuffisance rénale organique.

Histoire clinique 4

► **Précisez le diagnostic et suggérez le mécanisme de cet accident. Quelle sera l'option thérapeutique, une fois la situation aiguë résolue?**

Il s'agit d'un choc anaphylactique, souvent observé au bloc, qui constitue une urgence vitale. Le patient avait été peint à la povidone iodée à visée antiseptique et n'avait pas encore été endormi. On peut alors suspecter l'iode comme à l'origine d'une allergie. Au bloc, on met le plus souvent en cause le latex, les bloqueurs neuromusculaires (rocuronium, succinylcholine, suxaméthonium, etc.), les hypnotiques (propofol), les antibiotiques, les colloïdes, etc. La consultation d'allergologie est indispensable. On pratique une numération formule sanguine, une électrophorèse des protéines, des tests de réintroduction (voie cutanée le plus souvent). Dans le cas présent le patient est informé d'une probable allergie à l'iode qui sera dorénavant proscrite.

3. Les hypotensions orthostatiques neurogènes

Trois situations sont à distinguer, qui relèvent de traitements différents:

- l'insuffisance du baroréflexe;
- la neuropathie autonome;
- la dysautonomie pure ou associée à une maladie neurologique (centrale).

LE DOSSIER

Hypotension orthostatique

>>> L'insuffisance du baroréflexe

Les pressions fluctuent en permanence de l'hypertension à l'hypotension. La fréquence cardiaque ne répond pas en miroir comme elle devrait le faire : normalement la fréquence diminue quand la pression s'élève et *vice versa*. En somme, toutes les fluctuations sont amplifiées car non corrigées par le baroréflexe. Ce sont les afférences du baroréflexe qui fonctionnent mal alors que les voies efférentes, c'est-à-dire le système nerveux autonome (sympathique et parasympathique), est intact. Certains éléments orientent vers ce diagnostic : antécédent de chirurgie ORL, carotidienne, radiothérapie du cou. Le traitement de ces cas rares repose sur un médicament susceptible de restaurer la réponse baroréflexe, par son action centrale : la clonidine. La **figure 3** indique le site d'action de la clonidine.

>>> La neuropathie autonome

C'est une complication fréquente du diabète. La sévérité et l'évolution défavorable de la neuropathie sont liées à l'importance de l'hyperglycémie. Les signes cliniques attestent du caractère diffus de l'atteinte autonome : fréquence cardiaque rapide et fixe, hO, difficultés mictionnelles, troubles sexuels, difficultés à digérer, troubles de la sudation, efforts limités, pupille atone. L'atteinte des efférences explique que la fréquence cardiaque ne soit plus sous la dépendance du vague ou du sympathique cardiaque. L'absence d'activation sympathique vasculaire debout explique l'absence de vasoconstriction debout = hO. L'hyperglycémie chronique par le déficit en insuline aboutit à une anomalie de la voie des polyols avec accumulation de sorbitol dans la gaine de myéline (cellules de Schwann).

Les inhibiteurs de l'aldose réductase ont donné des résultats encourageants. D'autres affections s'accompagnent de neuropathie autonome (amyloses, insuffisance rénale).

Histoire clinique 5

► Que fera l'urologue ? Que prescrira-t-il contre l'impuissance et la dysurie ?

1. L'urologue suspectera une hO à l'origine du déséquilibre au lever. Il prendra la pression artérielle et la fréquence cardiaque couché et debout. **5 points**
2. Il exclura les alphabloquants pour traiter la dysurie prostatique. Un alphabloquant aggraverait l'hO. **5 points**
3. Il évitera de prescrire du sildénafil car un degré de vasodilatation artérielle supplémentaire pourrait être mal toléré. **5 points**
4. L'urologue prescrira une échographie prostatique et des PSA en proposant déjà à ce patient de lui "peler" l'adénome par la voie naturelle. Il lui conseillera de retourner voir son médecin traitant pour faire un point du diabète, revoir le traitement du diabète et de l'hO. Idéalement, le patient devrait être pris en charge par un diabétologue. **5 points**

>>> La dysautonomie pure ou associée

1. Il existe des **atteintes isolées du système nerveux autonome** (rare) = dysautonomie pure (site Orphanet : ORPHA441) : hypotension lors du lever, sans accélération cardiaque, station debout presque impossible. D'autres symptômes traduisent l'extension à d'autres constituants du système nerveux autonome : troubles de la sudation, troubles pupillaires, gastroparésie, impuissance, incontinence, troubles du transit.
2. La dysautonomie peut être associée à une maladie de Parkinson, une démence, un syndrome pyramidal, un syndrome cérébelleux, dans le cadre d'une **atrophy multisystématisée**.

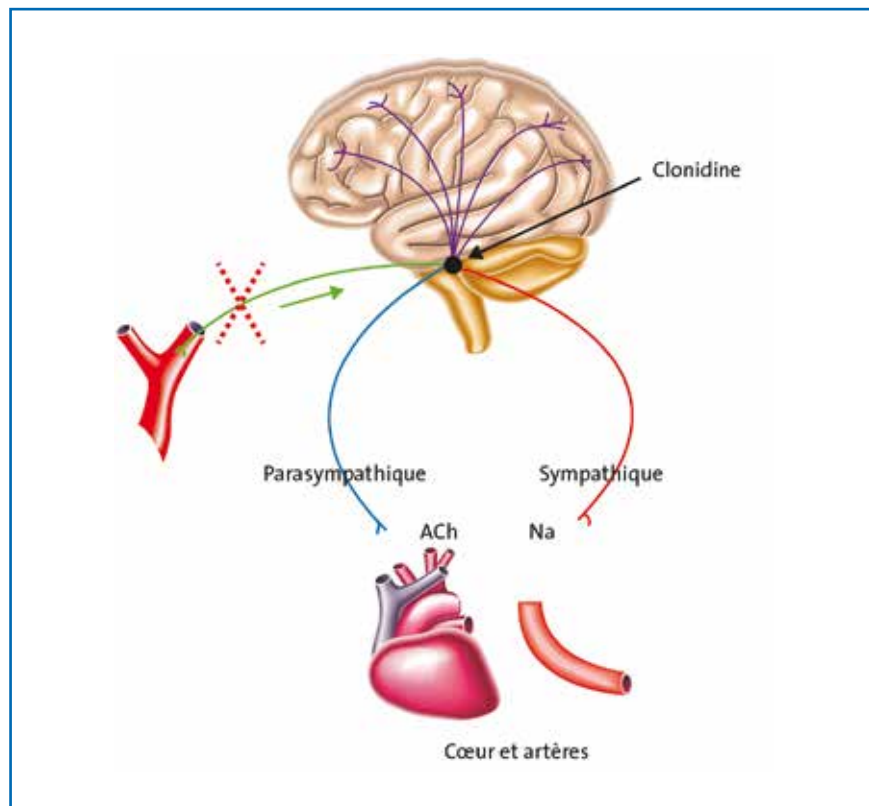


FIG. 3.

N.B. : les agonistes dopaminergiques utilisés dans la maladie de Parkinson abaissent par eux-mêmes la pression artérielle debout (inhibition sympathique en partie d'origine centrale), ce qui s'ajoute aux conséquences de l'atteinte autonome lors du lever.

4. Médicaments de l'hO

Pourquoi : pour remettre les gens debout, pour éviter les chutes, mais pas seulement : les hypotensions orthostatiques sans symptômes font aussi courir un risque d'infarctus et d'accident vasculaire cérébral = on les cherche et on les traite.

Pour qui : pour les gens atteints de neuropathies autonomes ou de dysautonomie pure ou associée.

La contention veineuse, certaines manœuvres aidant à la remontée du sang, un apport accru en sodium (comprimés ou boissons salées) ou de la réglisse remontent la pression artérielle debout.

Les médicaments auront trois impacts :

- **le tonus artériel (et veineux) :** vasoconstricteur type midodrine ;
- **la volémie :** rétention de sodium (et d'eau) exercée par les minéralocorticoïdes du type de la fludrocortisone ;
- **l'hémoglobine :** l'érythropoïétine augmente la capacité du sang à transporter l'oxygène car elle augmente l'érythro-poïèse.

Les autres médicaments utilisés contre l'hO ne sont pas discutés ici : effets faibles, voire discutables, ou produits en cours d'évaluation telle la droxydopa.

1. La midodrine

Stimulant alpha-adrénergique. Action vasoconstrictrice artérielle rapide, puissante mais brève. Remonte la pression artérielle mais la différence couché-debout n'est pas modifiée : risque d'hypertension de décubitus. On évite d'en prescrire à proximité du coucher. Risques : vasoconstriction coronaire, rétention urinaire, troubles digestifs, horripilation.

2. La fludrocortisone

Minéralocorticoïde ne possédant qu'un faible effet glucocorticoïde. La remontée de la volémie peut s'accompagner d'œdèmes. L'hypervolémie est maintenue couché, et la pression artérielle couché peut devenir trop élevée. Un risque est l'hypokaliémie (crampes) car la rétention sodée s'effectue au détriment d'une sortie de potassium. Elle peut requérir un complément potassique. Prescrit dans l'hO hors AMM.

3. L'érythropoïétine

L'érythropoïétine recombinante traite l'anémie (fréquente) et a un effet vasoconstricteur. La remontée de l'hémoglobine est lente (érythropoïèse). Le risque déjà lié à l'alitement prolongé de phlébite et d'embolie pulmonaire est majoré quand l'hématocrite dépasse la norme. Prescrite dans l'hO hors AMM, en prescription initiale hospitalière.

QCM5 : Médicaments et hO

Les bonnes réponses :

B. La midodrine à dose efficace élève toujours la pression artérielle couché.

E. La midodrine contracte l'urètre.

>>> Explications

A. L'érythropoïétine est prescrite à tous les patients atteints de dysautonomie.

Non. On la réserve aux patients anémiques.

B. La midodrine à dose efficace contre l'hO élève toujours la pression artérielle couché.

Oui. La vasoconstriction s'exerce debout comme couché. La différence de pression couché-debout est inchangée.

C. Les agonistes dopaminergiques élèvent la pression artérielle debout.

Non. Ils font baisser la pression artérielle debout des parkinsoniens.

D. La fludrocortisone agit comme la cortisone.

Non. La fludrocortisone est un minéralocorticoïde alors que la cortisone possède un fort pouvoir glucocorticoïde.

E. La midodrine contracte l'urètre.

Oui, à l'inverse des alphabloquants qui le relâchent. Il existe un risque de rétention avec la midodrine.

Conflits d'intérêts : l'auteur a déclaré un conflit d'intérêt avec le laboratoire H.A.C. Pharma.

FIN **NE**