



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

UNIVERSITE DE LORRAINE
2012

FACULTE DE MEDECINE DE NANCY

THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
Dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

Par

Anne-Lise SADOWSKI

Le 13 novembre 2012

REPRODUCTIBILITE DE L'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE

Examineurs de la thèse :

M. Athanase BENETOS	Professeur	Président
Mme Christine PERRET-GUILLAUME	Professeur	Juge
M. Patrick ROSSIGNOL	Professeur	Juge
Mme Anna KEARNEY-SCHWARTZ	Docteur en Médecine	Juge

THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
Dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

Par

Anne-Lise SADOWSKI

Le 13 novembre 2012

REPRODUCTIBILITE DE L'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE

Examineurs de la thèse :

M. Athanase BENETOS	Professeur	Président
Mme Christine PERRET-GUILLAUME	Professeur	Juge
M. Patrick ROSSIGNOL	Professeur	Juge
Mme Anna KEARNEY-SCHWARTZ	Docteur en Médecine	Juge

UNIVERSITÉ DE LORRAINE
FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université de Lorraine : Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Vice Doyen « Pédagogie » : Professeur Karine ANGIOI
Vice Doyen *Mission « sillon lorrain »* : Professeur Annick BARBAUD
Vice Doyen *Mission « Campus »* : Professeur Marie-Christine BÉNÉ
Vice Doyen *Mission « Finances »* : Professeur Marc BRAUN
Vice Doyen *Mission « Recherche »* : Professeur Jean-Louis GUÉANT

Assesseeurs :

- 1 ^{er} Cycle :	Professeur Bruno CHENUUEL
- « Première année commune aux études de santé (PACES) et universitarisation études para-médicales »	M. Christophe NÉMOS
- 2 ^{ème} Cycle :	Professeur Marc DEBOUVERIE
- 3 ^{ème} Cycle :	
« DES Spécialités Médicales, Chirurgicales et Biologiques »	Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI
« DES Spécialité Médecine Générale »	Professeur Paolo DI PATRIZIO
- Filières professionnalisées :	M. Walter BLONDEL
- Formation Continue :	Professeur Hervé VESPIGNANI
- Commission de Prospective :	Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT
- Recherche :	Professeur Didier MAINARD
- Développement Professionnel Continu :	Professeur Jean-Dominique DE KORWIN
Assesseeurs Relations Internationales	Professeur Jacques HUBERT

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX
Professeur Jacques ROLAND – Professeur Patrick NETTER

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY
Patrick BOISSEL - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET -
Daniel BURNEL - Claude CHARDOT - François CHERRIER - Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre
DELAGOUTTE - Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS - Jean DUHEILLE - Adrien DUPREZ - Jean-Bernard
DUREUX - Gérard FIEVE - Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Hubert GERARD
Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Oliéro GUERCI - Pierre HARTEMANN - Claude HURIET
Christian JANOT - Michèle KESSLER - Jacques LACOSTE - Henri LAMBERT - Pierre LANDES -
Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS
Michel MANCIAUX - Jean-Pierre MALLIÉ - Philippe MANGIN - Pierre MATHIEU - Michel MERLE - Denise MONERET-
VAUTRIN - Pierre MONIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN - Gilbert
PERCEBOIS - Claude PERRIN - Guy PETIET - Luc PICARD - Michel PIERSON - Jean-Marie POLU - Jacques POUREL
Jean PREVOT - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER - Michel RENARD - Jacques ROLAND - René-Jean ROYER
Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Claude SIMON - Danièle SOMMELET
Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Augusta TREHEUX - Hubert UFFHOLTZ
Gérard VAILLANT - Paul VERT - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Michel WAYOFF - Michel WEBER

=====

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS
PRATICIENS HOSPITALIERS**

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)
Professeur Gilles GROSDIDIER
Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON – Professeur Valérie CROISÉ-LAURENT

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER

Professeur René ANXIONNAT

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUÉL – Professeur Christian BEYAERT

3^{ème} sous-section : (Biologie Cellulaire)

Professeur Ali DALLOUL

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT - Professeur Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)

Professeur Alain LE FAOU - Professeur Alain LOZNIEWSKI – Professeur Evelyne SCHVOERER

3^{ème} sous-section : (Maladies infectieuses ; maladies tropicales)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Épidémiologie, économie de la santé et prévention)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN

Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA

2^{ème} sous-section : (Médecine et santé au travail)

Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (Médecine légale et droit de la santé)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUSSON

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Professeur Pierre BORDIGONI - Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Didier PEIFFERT – Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie - réanimation ; médecine d'urgence)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Gérard AUDIBERT – Professeur Thomas FUCHS-BUDER – Professeur Marie-Reine LOSSER

2^{ème} sous-section : (Réanimation ; médecine d'urgence)

Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT

Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)

Professeur François PAILLE – Professeur Faiez ZANNAD - Professeur Patrick ROSSIGNOL

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Hervé VESPIGNANI - Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE
Professeur Luc TAILLANDIER – Professeur Louis MAILLARD

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE – Professeur Olivier KLEIN
Professeur Thierry CIVIT – Professeur Sophie COLNAT-COULBOIS

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC – Professeur Bernard KABUTH

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean PAYSANT

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeur Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD

Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Professeur François DAP – Professeur Gilles DAUTEL

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie ; addictologie)

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL

Professeur Christian de CHILLOU

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT – Professeur Thierry FOLLIGUET

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Professeur Marc-André BIGARD - Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY – Professeur Christine PERRET-GUILLAUME

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER

Professeur François FEILLET - Professeur Cyril SCHWEITZER – Professeur Emmanuel RAFFO

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Jean-Louis BOUTROY - Professeur Philippe JUDLIN

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (*Oto-rhino-laryngologie*)

Professeur Roger JANKOWSKI – Professeur Cécile PARIETTI-WINKLER

2^{ème} sous-section : (*Ophthalmologie*)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI

3^{ème} sous-section : (*Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie*)

Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeur Etienne SIMON – Professeur Muriel BRIX

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61^{ème} Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Professeur Walter BLONDEL

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur Jean-Marc BOIVIN

=====

PROFESSEUR ASSOCIÉ

Médecine Générale

Professeur associé Paolo DI PATRIZIO

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT – Docteur Manuela PEREZ

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Docteur Edouard BARRAT - Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Docteur Aude BRESSENOT

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Docteur Jean-Claude MAYER - Docteur Jean-Marie ESCANYE

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Docteur Damien MANDRY

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Docteur Sophie FREMONT - Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN

Docteur Catherine MALAPLATE-ARMAND - Docteur Shyue-Fang BATTAGLIA

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Docteur Mathias POUSSEL – Docteur Silvia VARECHOVA

3^{ème} sous-section : (*Biologie Cellulaire*)

Docteur Véronique DECOT-MAILLERET

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)

Docteur Véronique VENARD – Docteur Hélène JEULIN – Docteur Corentine ALAUZET

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Madame Marie MACHOUART

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE – Docteur Frédérique CLAUDOT – Docteur Cédric BAUMANN

2^{ème} sous-section (*Médecine et Santé au Travail*)

Docteur Isabelle THAON

3^{ème} sous-section (*Médecine légale et droit de la santé*)

Docteur Laurent MARTRILLE

4^{ère} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Docteur Nicolas JAY

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique)*)

Docteur Lina BOLOTINE

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Docteur Christophe PHILIPPE – Docteur Céline BONNET

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT

Docteur Nicolas GAMBIER – Docteur Julien SCALA-BERTOLA

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (*Rhumatologie*)

Docteur Anne-Christine RAT

3^{ème} sous-section : (*Dermato-vénéréologie*)

Docteur Anne-Claire BURSZEJN

4^{ème} sous-section : (*Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie*)

Docteur Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

4^{ème} sous-section : (*Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire*)

Docteur Stéphane ZUILY

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (*Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie*)

Docteur Laure JOLY

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

3^{ème} sous-section :

Docteur Olivier MOREL

5^{ème} sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale*)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRE DE CONFÉRENCE DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteur Elisabeth STEYER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE

Monsieur Vincent LHUILLIER

19^{ème} section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE
Madame Joëlle KIVITS

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT
Monsieur Jean-François COLLIN

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE
Monsieur Alain DURAND

61^{ème} section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL
Monsieur Jean REBSTOCK

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Mademoiselle Marie-Claire LANHERS – Monsieur Pascal REBOUL – Mr Nick RAMALANJAONA

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY
Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE – Monsieur Christophe NEMOS – Madame Natalia DE ISLA
Madame Nathalie MERCIER – Madame Céline HUSELSTEIN

66^{ème} section : PHYSIOLOGIE
Monsieur Nguyen TRAN

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale
Docteur Sophie SIEGRIST
Docteur Arnaud MASSON
Docteur Pascal BOUCHE

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Jean-Marie ANDRÉ - Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Gérard BARROCHE
Professeur Pierre BEY - Professeur Patrick BOISSEL - Professeur Michel BOULANGÉ
Professeur Jean-Pierre CRANCE - Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE - Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ
Professeur Simone GILGENKRANTZ - Professeur Michèle KESSLER - Professeur Henri LAMBERT
Professeur Denise MONERET-VAUTRIN - Professeur Pierre MONIN - Professeur Jean-Pierre NICOLAS
Professeur Luc PICARD - Professeur Michel PIERSON - Professeur Jacques POUREL
Professeur Jean-François STOLTZ - Professeur Michel STRICKER - Professeur Gilbert THIBAUT
Professeur Hubert UFFHOLTZ - Professeur Paul VERT
Professeur Colette VIDAILHET - Professeur Michel VIDAILHET

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)

Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)

Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)

Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume Uni)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS
(1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)

Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
*Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto
(JAPON)*

Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
*Centre Universitaire de Formation et de
Perfectionnement des Professionnels de Santé d'Hô
Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)*
Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)
Professeur David ALPERS (2011)
Université de Washington (USA)
Professeur Yunfeng ZHOU (2009)
Université de WUHAN (CHINE)

REMERCIEMENTS

A NOTRE MAÎTRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Athanase BENETOS

Professeur de Médecine Interne, Gériatrie et Biologie du vieillissement

Nous vous remercions pour l'accueil que vous nous avez fait, en tant qu'interne puis faisant fonction d'interne, dans votre service.

Vous êtes à l'origine de ce travail.

Votre regard et vos conseils nous ont été très précieux.

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider le jury de cette thèse.

Soyez assuré de notre sincère admiration et de notre profond respect.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE

Madame le Professeur Christine PERRET-GUILLAUME

Professeur de Médecine Interne, Gériatrie et Biologie du vieillissement

Pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger à notre jury de thèse,
Veuillez trouver ici l'expression de notre gratitude et de notre respectueuse estime.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE

Monsieur le Professeur Patrick ROSSIGNOL

Professeur de Thérapeutique, Médecine d'urgence et Addictologie

Pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger à notre jury de thèse,
Vous trouvez ici l'expression de notre reconnaissance et de notre respect.

A NOTRE DIRECTEUR DE THESE ET JUGE

Madame la Docteur Anna KEARNEY-SCHWARTZ

Praticien hospitalier en Gériatrie

Nous vous sommes particulièrement reconnaissante d'avoir accepté de suivre et de soutenir ce travail.

Nous garderons un excellent souvenir de cette année passée à travailler en collaboration en Médecine B.

Pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger dans notre jury de thèse,

Que ce travail soit le témoin de notre sincère reconnaissance et de notre profonde estime.

A MES PARENTS

Votre soutien et vos encouragements indéfectibles ont été pour moi source d'une grande force.

Vous m'avez permis d'être ce que je suis, sans vous rien n'aurait été possible. Soyez assurés de tout mon amour.

A MA SŒUR ISABELLE

Enfin une bonne chose de faite.

A MON FRERE THIERRY

Tu seras le prochain.

AUX AUTRES MEMBRES DE MA FAMILLE

En témoignage de ma grande affection.

A MES AMIS

Eve, Sophie, Romain, Fabien, Grégory, Emilie, Lucile et Xavier, Claire. Je vous remercie pour votre soutien et pour tous les bons moments passés ensemble.

A L'ENSEMBLE DU SERVICE DE GERIATRIE DE BRABOIS

Nous vous sommes particulièrement reconnaissant pour l'accueil et le soutien que vous nous avez témoigné au cours de nos différents stages dans votre service.

C'est grâce à vous que je me suis décidée à devenir gériatre.

Nous ne vous oublierons pas.

AU SERVICE DE GERIATRIE DE VERDUN

Notre stage dans votre service nous a conforté dans notre orientation professionnelle.

Nous avons hâte de rejoindre votre équipe.

A Mr CARLOS LABAT INGENIEUR INSERM

Un grand merci pour l'ensemble du travail que vous avez fourni notamment pour les analyses statistiques. Sans vous notre thèse ne serait pas ce qu'elle est.

Et à ceux que j'ai oubliés, veuillez me pardonner.

SERMENT

"Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque".

TABLE DES MATIERES

PREMIERE PARTIE :

L'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE

19

1. DEFINITION DE L'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE	20
2. EPIDEMIOLOGIE.....	21
3. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA REGULATION DE LA PRESSION	
 ARTERIELLE.....	22
3.1. PRESSION ARTERIELLE ET VARIABILITE INTRA	
INDIVIDUELLE.....	22
3.2. ADAPTATION POSTURALE DE LA PRESSION ARTERIELLE.....	23
3.2.1. GENERALITES.....	23
3.2.2. REDISTRIBUTION SANGUINE.....	24
3.2.3. SYSTEME NERVEUX AUTONOME ET ARC BAROREFLEXE.....	24
3.2.4. TERRITOIRE SPLANCHNIQUE.....	28
3.2.5. AUTOREGULATION.....	28
3.3. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE.....	29
3.4. CONSEQUENCES DU VIEILLISSEMENT.....	29
4. DIAGNOSTIC DE L'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE.....	31
4.1. SIGNES CLINIQUES.....	31
4.2. MESURE DE LA PRESSION ARTERIELLE.....	32
4.3. LES LIMITES.....	33
5. RETENTISSEMENT.....	35
5.1. LES CHUTES.....	35
5.2. LES TROUBLES COGNITIFS.....	35

5.3. FACTEURS DE MORBIDITE ET DE MORTALITE.....	36
6. ETIOLOGIES DES HYPOTENSIONS ORTHOSTATIQUES.....	37
6.1. HYPOTENSIONS ORTHOSTATIQUES SYMPATHICOTONIQUES.....	37
6.2. HYPOTENSIONS ORTHOSTATIQUES AVEC ACCELERATION CARDIAQUE INCONSTANTE OU MODEREE.....	40
6.3. HYPOTENSIONS ORTHOSTATIQUES ASYMPATHICOTONIQUES....	40
7. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS.....	42
7.1. INTOLERANCE TRANSITOIRE A L'ORTHOSTATISME.....	42
7.2. HYPOTENSION POST-PRANDIALE.....	42
7.3. SYNDROME DE TACHYCARDIE POSTURALE.....	43
7.4. SYNCOPES VAGUALES.....	43
8. PRISE EN CHARGE ET TRAITEMENT.....	44
8.1. PRISE EN CHARGE ETIOLOGIQUE.....	44
8.2. MESURES NON MEDICAMENTEUSES.....	44
8.3. APPROCHE PHARMACOLOGIQUE.....	46
8.3.1. HYPOTENSIONS ORTHOSTATIQUES PEU SEVERES.....	46
8.3.2. HYPOTENSIONS ORTHOSTATIQUES SEVERES.....	47
8.3.3. AUTRES.....	48

DEUXIEME PARTIE :

L'ETUDE

49

1. RATIONNEL ET OBJECTIF.....	50
2. MATERIEL ET METHODE.....	51
3. RESULTATS.....	53
3.1. DESCRIPTION DE LA POPULATION	54
3.2. REPRODUCTIBILITE DES MESURES.....	58
3.3. COMPARAISON DES PATIENTS SANS HO ET CEUX AVEC AU MOINS 1 MESURE POSITIVE.....	64
3.4. COMPARAISON DES PATIENTS SANS HO ET CEUX AVEC 2 MESURES POSITIVES.....	65
3.5. COMPARAISON DES PATIENTS SANS HO ET CEUX AVEC 1 SEULE MESURE POSITIVE.....	67
4. DISCUSSION.....	70
4.1. REPRODUCTIBILITE DE LA PRESENCE DE L'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE.....	70
4.2. PROFILS DES PATIENTS FAISANT DES HYPOTENSIONS ORTHOSTATIQUES.....	73
4.3. LES LIMITES.....	75

CONCLUSION

76

BIBLIOGRAPHIE

78

ANNEXES

82

1. ANNEXE 1 : ABREVIATIONS.....83
2. ANNEXE 2 : FICHE DE RECUEIL DE DONNEES SUR LES PATIENTS
INCLUS DANS L' ETUDE.....84
3. ANNEXE 3 : FICHE DE RECUEIL DES SEANCES DE MESURES.....86
4. ANNEXE 4 : MATERIEL UTILISE (DINAMAP ® GE PROCARE).....87

PREMIERE PARTIE :

L'HYPOTENSION

ORTHOSTATIQUE

1. DEFINITION DE L'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE

L'hypotension orthostatique (HO) désigne l'incapacité à maintenir, lors du passage de la position couchée (clinostatisme) à la position debout (orthostatisme), une pression artérielle (PA) adaptée **(1)**.

Depuis le consensus de 1996, l'HO est définie comme une baisse de la PA systolique de plus de 20 mmHg et/ou de la PA diastolique de 10 mmHg dans les 3 minutes après le passage en orthostatisme **(2) (3)**. Il s'agit d'un signe clinique et non d'une maladie **(4)**.

L'hypotension orthostatique retardée, qui apparaît plus de 3 minutes après le lever, est considérée comme une forme mineure de dysfonction sympathique adrénergique, tandis que l'hypotension orthostatique très précoce, apparaissant dans les 15 secondes après le lever, traduit plus un retard d'adaptation des résistances vasculaires que leur défaillance **(5)**.

Elle peut être symptomatique ou non, mais la survenue des symptômes n'est pas nécessaire au diagnostic.

2. EPIDEMIOLOGIE

L'hypotension orthostatique est plus fréquente chez la femme que chez l'homme. Sa prévalence augmente avec l'âge **(1)** et en fonction de l'existence de maladies associées (hypertension artérielle, diabète, ...) et du lieu de vie **(6)**.

La prévalence est estimée à :

- 5 à 10 % dans la population générale
- 15 % après 65 ans
- 30 % au-delà de 75 ans
- 6 % dans une population de sujets âgés en bonne santé
- 30 % ou plus dans une population de sujets âgés polypathologiques
- 10 % chez les sujets vivant à domicile
- plus de 30 % chez les sujets vivant en institution gériatrique

3. PHYSIOPATHOLOGIE DE REGULATION DE LA PRESSION ARTERIELLE

3.1. PRESSION ARTERIELLE ET VARIABILITE INTRA INDIVIDUELLE

La répétition des mesures des valeurs de la pression artérielle, a permis de mettre en évidence l'existence d'une variabilité tensionnelle intra-individuelle importante, pouvant être mise en rapport avec des phénomènes spontanés (altération des mécanismes de régulation de la PA, mouvements respiratoires) ou induits (stress physiques et psychosensoriels), mais aussi avec des facteurs technologiques liés à l'appareil de mesure ou au médecin (7).

De plus, chez le sujet normal, l'existence d'un cycle nyctéméral de la PA a été démontré avec des valeurs plus basses en première partie de nuit et plus élevées le matin. Les principaux facteurs influençant cette variation étant le niveau de la PA, le degré d'activité et l'âge. Ainsi la différence de la pression entre le jour et la nuit est plus importante chez les sujets les plus hypertendus, les plus actifs et les plus jeunes (8). Aussi ces variations nyctémérales sont atténuées chez le sujet âgé quelque soit sa pression artérielle de base.

3.2. ADAPTATION POSTURALE DE LA PRESSION

ARTERIELLE

3.2.1. GENERALITES

C'est parce que la pesanteur exerce des contraintes différentes au niveau du cœur et des gros vaisseaux en clinostatisme et en orthostatisme que la transition entre ces deux positions s'accompagne d'une profonde modification des conditions hémodynamiques.

Chez un adulte jeune en bonne santé, la réponse immédiate et normale au lever est marquée, pendant les 30 premières secondes, par une augmentation de la fréquence cardiaque (maximale en 10 à 15 secondes et bientôt estompée), une réduction de la PA moyenne et des résistances périphériques totales (maximale en 5 à 10 secondes et suivi d'un rebond), une augmentation transitoire suivie d'une réduction du débit cardiaque, une diminution du volume sanguin thoracique et du volume d'éjection systolique. Après 30 secondes et jusqu'à 20 minutes après le passage en position debout, les modifications sont plus stables : augmentation de la fréquence cardiaque et des résistances vasculaires totales, diminution du volume sanguin thoracique, du débit cardiaque, de la pression pulsée (différentielle) sans grand changement de la PA moyenne (1).

Ces différentes adaptations sont possibles grâce à l'intervention de mécanismes selon une hiérarchie bien précise mettant en jeu le système nerveux autonome et l'arc baroréflexe.

3.2.2. REDISTRIBUTION SANGUINE

En position allongée, 25 à 30 % du volume sanguin est localisé au niveau du thorax. Lors du passage en position debout, du simple fait de la gravité, 300 à 800 mL de sang se déplacent vers les membres inférieurs et le territoire splanchnique. Cette redistribution réduit de 25 à 30 % le volume sanguin central. Elle entraîne une diminution du retour veineux, du remplissage cardiaque, de la pression cardiaque et de la PA. La réduction du volume d'éjection systolique atteint environ 40 % au pic de cette modification posturale **(5)**.

Cette diminution de la PA est à l'origine d'une cascade d'événements aboutissant à une réponse neurohormonale réflexe.

3.2.3. SYSTEME NERVEUX AUTONOME ET ARC

BAROREFLEX

Le système nerveux autonome (SNA) ou végétatif participe à l'homéostasie en régulant de manière involontaire et automatique les différents organes (système cardiovasculaire, viscères, glandes endocrines, exocrines,...).

Le SNA est composé de deux systèmes complémentaires (orthosympathique et parasympathique) différenciables anatomiquement, biochimiquement et physiologiquement.

Le baroréflexe intervient dans la régulation à court terme de la pression artérielle et constitue un système de biofeedback dont la mise en jeu dépend essentiellement des tensorécepteurs du système « haute pression », situés au niveau de la bifurcation carotidienne et de la crosse aortique, et sensibles aux variations de distension de la paroi artérielle **(9) (10)**.

A côté de ce système baroréflexe « haute pression », il existe aussi un système « basse pression » dont les récepteurs sont situés dans les parois auriculaires, ventriculaires et dans celles des vaisseaux pulmonaires **(10)**. Le système de basse pression intervient essentiellement dans la régulation à moyen terme et à long terme en modulant la libération de facteurs neurohormonaux tels que la rénine et l'hormone antidiurétique (ADH). Ces volorécepteurs cardio-pulmonaires sont stimulés par une diminution du retour veineux.

Les récepteurs cardio-pulmonaires du système de basse pression agissent en synergie avec les barorécepteurs artériels **(9)**.

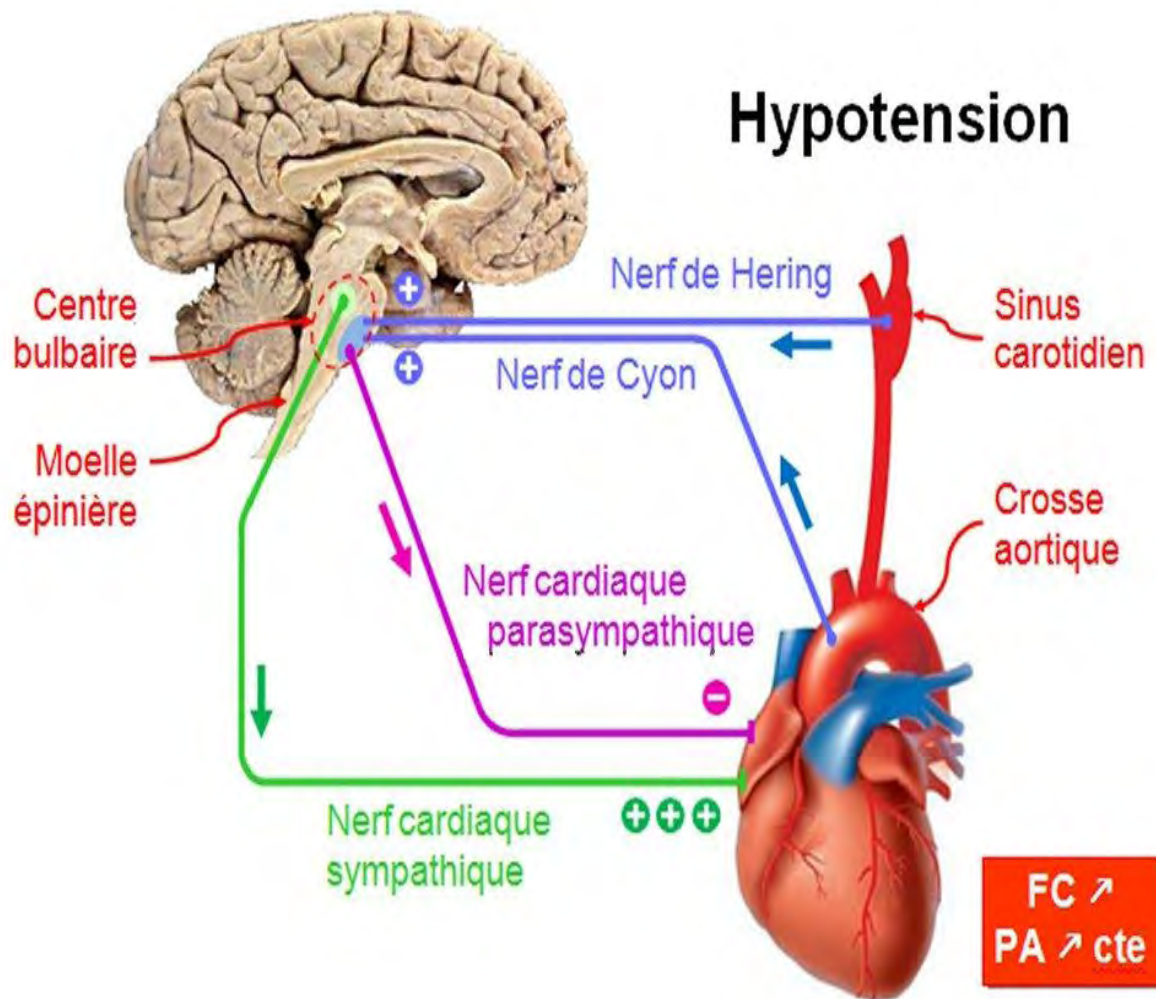
Une diminution de la PA, comme au cours du passage en position debout en raison de la redistribution du volume sanguin, est à l'origine d'une diminution de la stimulation des mécanorécepteurs (de la crosse aortique et du sinus carotidien) et de l'activité électrique des nerfs freinateurs afférents (nerfs de Hering et de Cyon) à destinée du tronc cérébral (cf. schéma 1). Il en résulte une désactivation du baroréflexe avec une diminution du tonus vagal et une libération de l'activité des centres sympathiques. L'hypertonie sympathique provoque une libération accrue de noradrénaline par les terminaisons synaptiques. La stimulation par les catécholamines des récepteurs alpha-vasculaires et bêta-cardiaque provoque une vasoconstriction et une augmentation de la fréquence cardiaque qui concourt à ramener la PA à son niveau initial **(9) (11)**.

L'activation du système rénine-angiotensine par le système sympathique et l'augmentation de la sécrétion d'ADH interviennent ultérieurement dans la régulation posturale en favorisant la rétention hydrosodée, la rétention hydrique et la vasoconstriction.

La contraction musculaire qui accompagne l'orthostatisme actif participe également au maintien de la PA en augmentant le retour veineux.

L'on retiendra pareillement l'intervention d'autres substances vasoactives dans l'adaptation tensionnelle au stress de l'orthostatisme telles que les prostaglandines, les neuropeptides sensoriels, l'endothéline et la sérotonine **(9) (11)**.

Schéma 1 : Régulation de la pression artérielle : relations entre le cœur et le système nerveux



3.2.4. LE TERRITOIRE SPLANCHNIQUE

Le réseau splanchnique et mésentérique est un territoire vasculaire particulier par son volume (25 à 30 % du volume sanguin total), ses faibles résistances et sa régulation. A la différence des veines musculaires, les veines de ce territoire sont caractérisées par l'abondance des cellules musculaires lisses et l'importance de leur innervation sympathique (5).

L'activation des récepteurs alpha-vasculaires, via l'activation du système sympathique lors du passage à la station debout, est responsable de l'utilisation d'une partie du volume vasculaire splanchnique et mésentérique afin de restaurer le retour veineux cardiaque.

3.2.5. AUTOREGULATION

Le maintien de la perfusion cérébrale à un débit identique malgré les variations de la pression artérielle est connu de longue date sous le nom d'autorégulation.

Cette autorégulation, liée à la vasomotricité artérielle cérébrale, fait que les variations de débit sanguin cérébral sont relativement minimales pour les variations importantes de la PA. La fonctionnalité de l'autorégulation représente donc l'un des facteurs essentiels de la tolérance clinique de l'hypotension orthostatique, ou, à l'inverse, son défaut à la survenue d'une syncope (5).

3.3. 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 **(1)**.

3.4. CONSEQUENCES DU VIEILLISSEMENT

L'hypotension orthostatique est une situation clinique fréquente chez la personne âgée. Cela peut être expliqué par une altération des mécanismes mis en jeu dans l'adaptation tensionnelle à l'orthostatisme du fait du vieillissement physiologique, indépendamment de toute situation pathologique.

On retiendra **(1) (6) (12)(13)** :

- Le vieillissement est associé à une diminution du taux circulant de rénine plasmatique et d'aldostérone, ainsi qu'une perte excessive de sodium lors de périodes de restriction sodée, favorisant ainsi l'hypovolémie et donc l'HO.
- L'efficacité des réflexes est sensiblement altérée : la sensibilité du baroréflexe carotidien est inversement corrélée avec l'âge et avec le niveau de la PA en décubitus. Le réflexe cardio-pulmonaire est également diminué.

- Les réponses à une stimulation sympathique sont diminuées chez les personnes âgées, bien que l'activité des nerfs sympathiques et les taux plasmatiques de catécholamines soient élevés.
- L'épaississement de la paroi ventriculaire gauche et la réduction de sa cavité, liés à l'avancée en âge, peuvent aussi diminuer le volume de remplissage diastolique et d'éjection systolique et ainsi altérer la réponse hémodynamique à l'orthostatisme.
- La rigidité artérielle et l'altération de la vasorelaxation artérielle endothélium dépendante.
- L'âge est également associé à une diminution du débit sanguin cérébral à l'état basal et à une réduction de ses capacités d'autorégulation.

4. 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.

4.1. 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 **(14)** 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...**(9)** .

Les principaux symptômes sont **(1) (14)**:

- 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 douleurs angineuses

- Des accidents ischémiques transitoires
- Des crises comitiales

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

Tableau 1 : Principales manifestations cliniques

Hypoperfusion	Manifestations cliniques
Cérébrale	Chutes, asthénie, syncopes, sensations vertigineuses, nausées, troubles visuels, ralentissement de l'élocution, troubles cognitifs, AIT, crises comitiales
Musculaire	Myalgies occipitales, cervico-scapulaire
Cardiaque	Angor
Rénale	Oligurie

4.2. 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 (15) :

- 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, 2 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 (6).

4.3. LES LIMITES

Le diagnostic d'HO a cependant ces limites (6).

- 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.

5. RETENTISSEMENT

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 **(6)**.

5.1. 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 **(6)**.

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)**.

5.2. 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 **(16)**.

5.3. 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 **(14)**. 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 **(17)**.

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...).

6. ETIOLOGIES DES HYPOTENSIONS

ORTHOSTATIQUES

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

6.1. 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) (18)**.

- 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 **(19)**.

Parmi ces traitements, on retiendra principalement les psychotropes (antidépresseurs tricycliques, neuroleptiques, antiparkinsoniens), les antihypertenseurs (dérivés nitrés, antihypertenseurs centraux, alphabloquants, diurétiques, antagonistes calciques ...). L'alcool, les amphétamines et la marijuana sont des drogues hypotensives **(20)**.

Liste des médicaments favorisant l'hypotension orthostatique :

Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)	•
Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARAII)	•
Bêtabloquants	•
Inhibiteurs calciques	•
Diurétiques	•
Dérivés nitrés	•
Alphabloquants	•
Tranquillisants	•
Hypnotiques	•
Phénothiazine	•
Antidépresseurs tricycliques	•
Inhibiteurs de la MAO	•
Ethanol	•
Opiacés	•
Myorelaxants	•
Insuline	•
Bromocriptine	•
Vincristine	•

- 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
- Une hypokaliémie
- Une gastrectomie
- Un syndrome carcinoïde

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.

6.2. 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 cardiaque modérées **(18)**.

6.3. HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE ASYMPATHICOTONIQUES

Elle peut être observée au cours **(11) (18)** :

- 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

- Des infections bactériennes ou virales

- 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)

7. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

7.1. 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 (9).

7.2. 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 (21) (22).

A noter que l'HPP est souvent associée à l'hypotension orthostatique, en particulier chez les sujets âgés

7.3. 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 **(9)**.

7.4. 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 **(18)**.

8. PRISE EN CHARGE ET 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.

8.1. 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 **(1)**.

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.

8.2. 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) (23)**, comme :

- L'éviction des changements soudain 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 (cf. listes des médicaments favorisant l'HO à la page 38)

Les mesures non médicamenteuses proposées sont **(24)** :

- 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 **(25)**.

- 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 **(26)**. 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.

8.3. 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.

8.3.1. 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 **(1)**. Son efficacité s'est surtout avérée meilleure dans les HO induite par des traitements antidépresseurs tricycliques et antiparkinsonniens.

8.3.2. 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) (27)**.

- 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 bêta-bloquants 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 fluoxétine

Son mécanisme est peu clair, mais semblerait qu'elle augmente les transmissions neuronales **(12)**.

8.3.3. 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 **(24) (27)** :

- 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 **(20) (28)**
- L'érythropoïétine **(29)**

DEUXIEME PARTIE :

L'ETUDE

1. RATIONNEL ET OBJECTIF

L'hypotension orthostatique est fréquente chez le sujet âgé et cela d'autant plus que le vieillissement physiologique, la présence de certaines maladies fréquentes chez les personnes âgées ou encore leur traitement en favorisent l'apparition.

Cependant, bien que fréquentes, ses conséquences ne doivent pas être banalisées, car elles peuvent être particulièrement graves chez les sujets fragilisés. L'HO doit être considérée comme un facteur de risque de fragilité en raison de son risque de chute, avec pour conséquences des fractures, des douleurs, des décompensations de maladies associées, des hospitalisations à répétition, l'apparition d'un syndrome post-chute, et pouvant même entraîner une perte d'autonomie.

Il est décrit que **la reproductibilité** de l'hypotension orthostatique est faible et que la réponse tensionnelle lors d'un test d'orthostatisme peut varier considérablement chez le même sujet d'un jour à l'autre **(30)**; cependant, il existe très peu d'études sur la reproductibilité de la présence d'une HO et de façon plus générale sur l'évolution de la PA en orthostatisme.

L'objectif de ce travail était d'étudier chez des patients hospitalisés dans un service de Court Séjour de Gériatrie, la reproductibilité des variations en orthostatisme de la pression artérielle et de déterminer le profil des sujets qui présentent une hypotension orthostatique.

2. MATERIEL ET METHODE

Il s'agit d'une étude transversale, portant sur 30 sujets, hospitalisés dans le service de gériatrie du CHU de Nancy-Brabois.

Les patients étaient inclus s'ils étaient capables de se mettre en position debout et d'y rester pendant toute la durée de l'épreuve. Il était également indispensable qu'il n'y ait eu aucune modification concernant leur traitement antihypertenseur et psychotrope entre les différents temps de mesures et leur état de santé devait être considéré comme stable. Le motif initial d'hospitalisation n'était pas pris en compte.

Pour chaque patient, la PA a été mesurée en position couchée ou assise à deux reprises (la moyenne de ces deux mesures a été faite), puis en position debout à 1 minute et à 3 minutes. Ce test d'orthostatisme a été réalisé à trois reprises sur deux jours consécutifs. L'on appellera chaque test réalisé un « temps de mesures », le « premier temps de mesures » (J0M) correspondant aux résultats du matin du premier jour, le « deuxième temps de mesures » (J0AM) correspondant aux résultats de l'après-midi du premier jour et le « troisième temps de mesures » (J1M) correspondant aux résultats du matin du lendemain. Chaque temps de mesures aura été réalisé dans les mêmes conditions; si les mesures ont été réalisées couchées lors du premier temps, elles le seront également aux temps de mesures suivants. La recherche de l'hypotension orthostatique se faisait toujours à plus de trois heures d'un repas (en fin de matinée et avant le dîner). Le matériel utilisé était toujours le même appareil automatique DINAMAP ® GE ProCare (cf. ANNEXE 4).

L'hypotension orthostatique était définie par une baisse de 20 mmHg de la PAS et/ou de 10 mmHg de la PAD observée à la première et/ou à la troisième minutes d'orthostatisme.

L'ensemble de données cliniques et biologiques caractérisant les sujets de cette étude, ont été recueillies au même moment. Pour ce faire, nous avons construit une grille de recueil des données comprenant : les 3 premières lettres du nom de famille (pour la confidentialité de l'identité des patients), la date de naissance, le sexe des sujets, la présence ou non de bas de contention au moment des mesures, les antécédents des patients (cardiovasculaire, dyslipidémie, diabète, neurologique, troubles de l'humeur, psychiatrique, dysthyroïdie, cancer, pathologie pulmonaire, atteintes ostéo-articulaire et fractures connues), des éléments de biologie récent (créatinine, urée, natrémie, kaliémie, glycémie, protéines totales, CRP, hémoglobine, hématocrite, leucocytes et plaquettes), le poids et la taille ont également été relevés, de même que des antécédents d'intoxication éthylo-tabagique (cf. ANNEXE 2). Le traitement des patients était relevé le même jour. Une deuxième grille a été construite pour recueillir les données des différents temps de mesures (cf. ANNEXE 3).

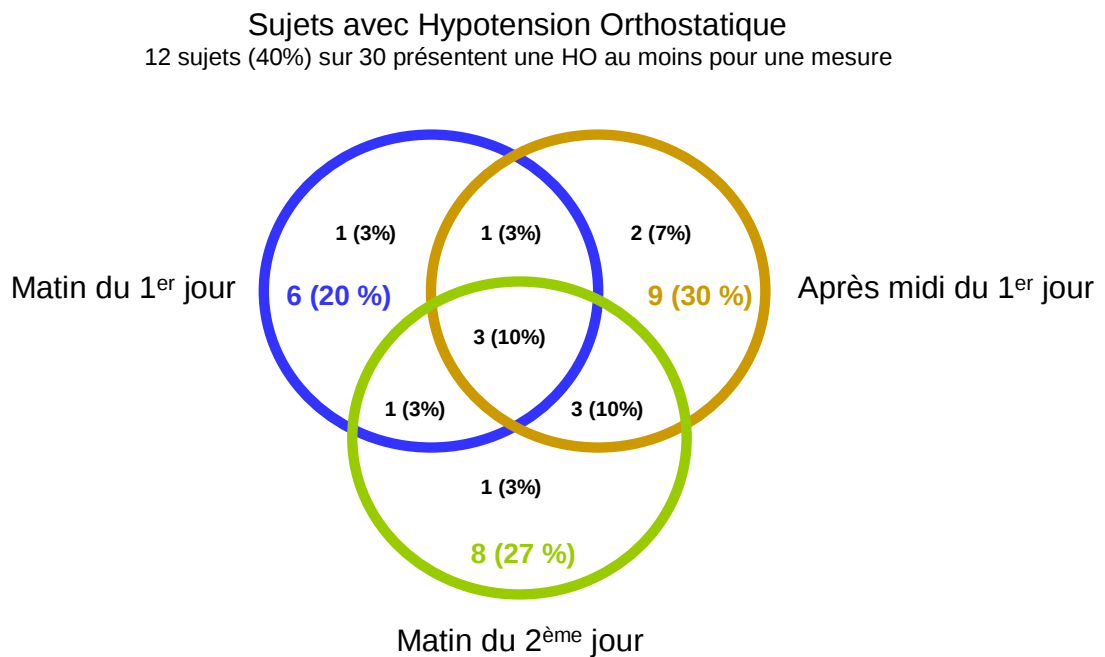
Les analyses statistiques ont été réalisées avec le logiciel NCSS vs 2004. L'ensemble des données est présenté sous forme de moyenne +/- écart type pour les données quantitatives et de pourcentage pour les données qualitatives. Les tests utilisés sont le Wilcoxon Rank-Sum Test for Difference in Median pour les variables continues et le Chi-Square pour les pourcentages. Une valeur de $p < 0.05$ a été retenue comme statistiquement significative et une valeur de $p < 0.10$ a été retenue pour les tendances.

3. RESULTATS

Sur les 30 sujets inclus dans cette étude, 12 sujets (40 %) ont présenté une hypotension orthostatique à au moins un des trois temps de mesures. Parmi ces 12 personnes, 4 ont présenté une HO une seule fois, 5 deux fois et 3 au trois temps de mesures (fig.1).

Sur les 23 mesures positives de l'HO, 2 sont dues à la baisse de la PAD, 12 à celle de la PAS et 9 à la baisse de la PAD et de la PAS ; 8 sont survenues à la première minute, 8 à la troisième minute et 7 à la première et à la troisième minutes.

Figure 1 : Sujets avec une hypotension orthostatique au cours des trois temps de mesures.



3.1. DESCRIPTION DE LA POPULATION

L'âge moyen de la population étudiée était de 88.1 ± 5.8 ans. Parmi les 30 sujets, 60% étaient des femmes ($n = 18$). Au niveau des paramètres morphologiques, l'on retrouve un poids à 61.5 ± 16.9 kg, une taille à 161 ± 10 cm et un IMC à 23.8 ± 6.3 .

L'ensemble des données biologiques recueillies : natrémie, kaliémie, protéines totales, urée, créatinine, CRP, hémoglobine, hématocrite, leucocytes et plaquettes sont également rapportées dans le tableau 2. Nous pouvons constater qu'il n'y a pas de différence significative entre le groupe présentant une HO et celui sans HO.

Tableau 2 : Données morphologiques et biologiques des sujets

	Tous	HO sur au moins 1 de 3 mesures		P
		Non	oui	
N	30	18	12	
âge	88.1 ± 5.8	88.6 ± 5.3	87.3 ± 6.6	0.73
femmes	60%	67%	50%	0.83
poids	61.5 ± 16.9	62.4 ± 16.9	60.2 ± 17.6	0.55
taille	161 ± 10	158 ± 11	165 ± 9	0.08
IMC	23.8 ± 6.3	24.7 ± 5.4	22.4 ± 7.3	0.10
Biologie				
NA (mmol/L)	140 ± 3	140 ± 4	140 ± 3	0.73
K (mmol/L)	4.02 ± 0.43	4.06 ± 0.49	3.97 ± 0.32	0.56
TOT PROT (g/L)	65.5 ± 5.8	65.5 ± 6.1	65.6 ± 5.6	0.93
GLUCOSE (g/L)	1.04 ± 0.29	1.08 ± 0.31	0.98 ± 0.25	0.47
UREE (g/L)	0.56 ± 0.24	0.54 ± 0.22	0.59 ± 0.28	0.88
CREAT (mg/L)	9.84 ± 3.28	9.04 ± 2.80	11.03 ± 3.68	0.13
CRP (mg/L)	27.2 ± 41.9	27.1 ± 42.7	27.3 ± 42.6	0.60
HB (g/dL)	11.5 ± 1.4	11.8 ± 1.5	11.1 ± 1.3	0.21
HTC (%)	37.1 ± 4.4	38.1 ± 4.6	35.7 ± 3.9	0.17
LEUCO (G/L)	$7\,779 \pm 3\,215$	$7\,648 \pm 2\,390$	$7\,976 \pm 4\,284$	0.58
PLAT (G/L)	286 ± 134	301 ± 147	264 ± 113	0.44

Pour faciliter la lecture des tableaux, nous avons mis en rouge les résultats significatifs ou s'en rapprochant.

Le tableau 3 regroupe l'ensemble des antécédents et des facteurs de risque cardiovasculaire concernant les sujets étudiés. Parmi ces 30 sujets, tous avaient au moins un antécédent cardiovasculaire. Dans les facteurs de risque CV : 67 % avaient de l'HTA, 20 % du diabète, 57 % une dyslipidémie ; 33 % étaient obèses et 27 % un tabagisme actif ou sévère.

Dans les autres antécédents notables pris en compte on note des antécédents neurologiques (AVC, démence, maladie de Parkinson,...) dans 60 % des cas, une atteinte pulmonaire (insuffisance respiratoire, BPCO,...) dans 47 % des cas, des antécédents ostéoarticulaires (ostéoporose, arthrose, polyarthrite, des prothèses articulaires) dans 47 % des cas, des fractures dans 30 % des cas, des troubles de l'humeur (syndrome anxio-dépressif) dans 43 % des cas, un cancer en cours d'évolution ou non dans 27 % des cas, des troubles thyroïdiens dans 27 % des cas et des antécédents psychiatriques dans 10 % des cas.

Tableau 3 : Antécédents et facteurs de risque cardiovasculaire.

	Tous	HO sur au moins 1 de 3 mesures		
		Non	Oui	P
N	30	18	12	
Antécédents				
cardiovasculaire	100%	100%	100%	ns
neurologique	60%	50%	75%	0.17
tr de l'humeur	43%	39%	50%	0.55
psychiatrique	10%	11%	8%	0.80
troubles thyroïdiens	27%	33%	17%	0.31
cancer	27%	28%	25%	0.87
pulmonaires	47%	50%	42%	0.65
osteo-articulaires	47%	67%	17%	0.007
fractures	30%	17%	50%	0.051
Facteur de risque cardiovasculaire				
HTA	67%	67%	67%	1.0
diabète	20%	22%	17%	0.71
dyslipidémie	57%	67%	42%	0.18
obésité	33%	39%	25%	0.43
tabagisme	27%	33%	17%	0.31
alcool	13%	11%	17%	0.66

L'ensemble des traitements pris par les 30 patients est décrit dans le tableau 4. Le nombre moyen de médicaments était de 8.6 ± 2.6 . On retiendra essentiellement que 80 % d'entre eux prenaient des antihypertenseurs (avec un nombre moyen de traitement pour l'HTA à 1.7 ± 1.2 médicaments), 77 % des traitements neuropsychologiques, 67 % des anticoagulants, 53 % des antiplaquettaires, 30 % des antalgiques, 30 % des hypolipémiants, 30 % une supplémentation en vitamine D ou calcium, 13 % des antidiabétiques et enfin 13 % un autre traitement endocrinien.

Tableau 4 : Traitement pris au moment du test d'orthostatisme

	Tous	HO sur au moins 1 de 3 mesures		
		Non	Oui	P
N		18	12	
Traitements				
antidiabétiques	13%	17%	8%	0.51
hypolipémiants	30%	33%	25%	0.62
antiplaquettaire	53%	56%	50%	0.77
anticoagulant	67%	78%	50%	0.11
antalgique	30%	22%	42%	0.25
neuropsychologique	77%	72%	83%	0.48
endocrinien	13%	17%	8%	0.51
corticoïdes	7%	11%	0%	0.23
par vit D ET calcium	30%	22%	42%	0.25
antihypertenseurs	80%	78%	83%	0.71
Nb de traitements pour l'HTA	1.7 ± 1.2	1.4 ± 1.0	2.0 ± 1.5	0.34
Nb des médicaments	8.6 ± 2.9	7.9 ± 2.6	9.5 ± 3.1	0.096
autres				
voie veineuse périphérique	10%	6%	17%	0.32
traitement par antibiothérapie	20%	28%	8%	0.19

Dans le tableau 5, qui regroupe la moyenne des pressions artérielles et des fréquences cardiaques chez l'ensemble des sujets lors du premier temps de mesure, on constate que les pressions de bases sont significativement les mêmes (PAS et PAD) entre les 2 groupes, mais également en ce qui concerne les FC, qu'ils s'agissent des 18 sujets n'ayant présenté aucune HO ou des 12 sujets ayant présenté au moins une fois une HO. La PAS de décubitus dans le groupe des 18 (sans HO) était de 126 ± 17 mmHg contre 129 ± 11 mmHg pour le groupe des 12 autres sujets. Au niveau de la PAD : 70 ± 11 mmHg contre 71 ± 13 mmHg et la Fc : 75 ± 14 bpm contre 69 ± 18 bpm.

Tableau 5 : Résultats au premier temps de mesure

	Tous	HO sur au moins 1 de 3 mesures		P
		Non 18	Oui 12	
N				
1er jour matin				
PAS décubitus	127 ± 15	126 ± 17	129 ± 11	0.55
PAS orthostatique 1 min	126 ± 20	129 ± 19	121 ± 20	0.24
PAS orthostatique 3 min	130 ± 18	133 ± 18	125 ± 16	0.14
PAD décubitus	71 ± 12	70 ± 11	71 ± 13	0.85
PAD orthostatique 1 min	77 ± 14	79 ± 11	72 ± 17	0.24
PAD orthostatique 3 min	77 ± 14	79 ± 14	74 ± 16	0.55
FC décubitus	73 ± 16	75 ± 14	69 ± 18	0.29
FC orthostatique 1 min	81 ± 14	83 ± 14	77 ± 15	0.27
FC orthostatique 3 min	80 ± 15	81 ± 13	77 ± 18	0.32
Δ PAS 1 min	-1.4 ± 15.4	3.0 ± 9.1	-7.9 ± 20.6	0.14
Δ PAD 1 min	6.0 ± 11.3	9.3 ± 8.0	1.0 ± 13.9	0.022
Δ FC 1 min	8.3 ± 6.8	8.4 ± 6.5	8.2 ± 7.6	0.95
Δ PAS 3 min	2.4 ± 16.0	6.6 ± 12.4	-4.0 ± 19.2	0.16
Δ PAD 3 min	6.6 ± 9.7	8.8 ± 9.1	3.2 ± 9.8	0.093
Δ FC 3 min	7.0 ± 7.0	6.4 ± 8.0	8.0 ± 5.3	0.50
HO	20%	0%	50%	

3.2. REPRODUCTIBILITE DES MESURES

Sur l'ensemble de la population, les modifications de la pression artérielle systolique en orthostatisme, entre les différents temps de mesures, étaient bien corrélées pour la première et la troisième minutes. Les corrélations les plus puissantes ont été observées en comparant les deuxième et troisième temps de mesures à 1 minute ($R^2 = 0.4048$) mais également à 3 minutes ($R^2 = 0.3937$) (figure 2 partie de droite).

Le rapport entre les différents temps est aussi représenté sur le graphique Bland et Altman (figure 3). Celui-ci montre que malgré l'existence d'une bonne corrélation (la différence entre les deux temps comparés est proche de 0), il existe cependant une dispersion relativement importante (comprise entre 30 et 50 mmHg). Ces différences sont moins importantes lorsque l'on compare les deuxième et troisième temps. On peut donc en conclure qu'il existe une grande variabilité de la PA.

Figure 2 : Relation entre les modifications de la PAS à 1 minute (partie supérieure) et 3 minutes (partie inférieure) d'orthostatisme, au cours des différents temps de mesures.

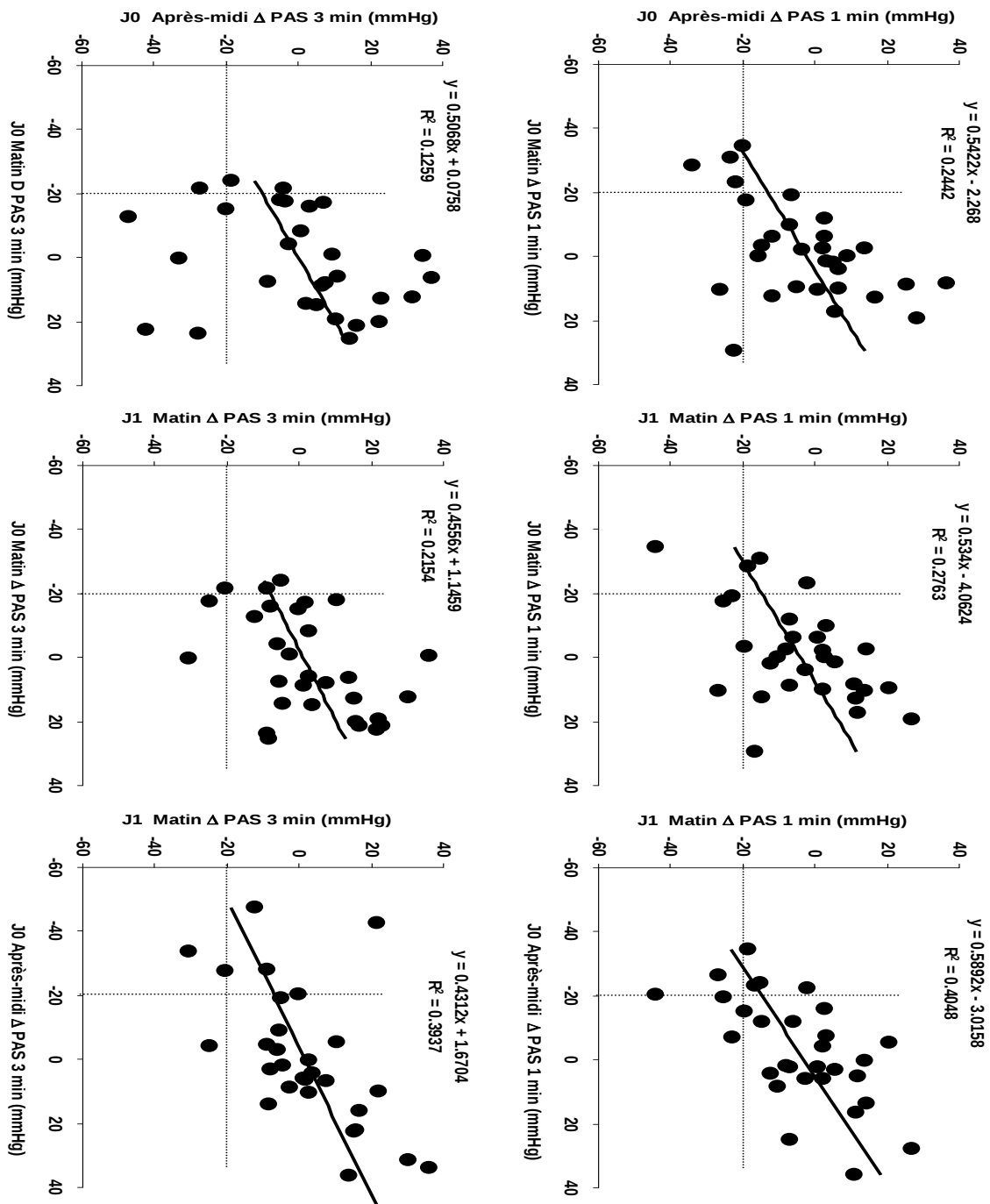
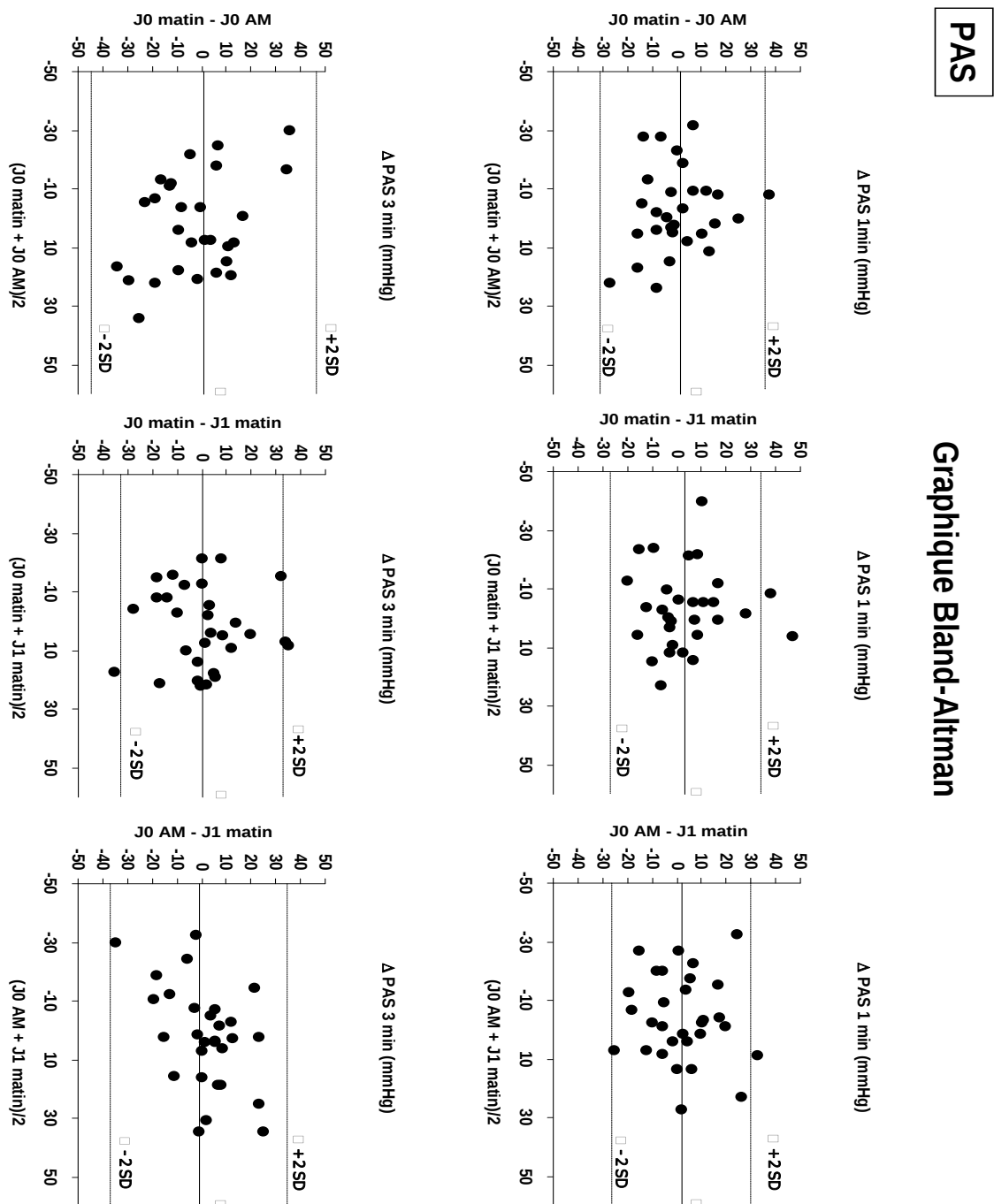


Figure 3 : Graphique de Bland-Altman correspondant aux relations décrites dans la figure 2.



Les modifications de la pression artérielle diastolique, en orthostatisme entre les différents temps de mesures, sont représentées avec les figures 4 et 5. Les corrélations les plus mauvaises sont obtenues en comparant les premier et deuxième temps, que ce soit à la première minute ($R^2 = 0.1277$) ou troisième minute ($R^2 = 0.1899$) (partie gauche de la figure 4).

Le graphique de Bland et Altman pour les PAD (figure 5) met également en évidence cette bonne corrélation avec un axe proche de 0 (les mesures étant en moyenne les mêmes) et une dispersion moins importante que pour les PAS (comprise ici entre 15 et 30 mmHg).

Figure 4 : Relation entre les modifications de la PAD à 1 minute (partie supérieure) et 3 minutes (partie inférieure) d'orthostatisme, au cours des différents temps de mesures.

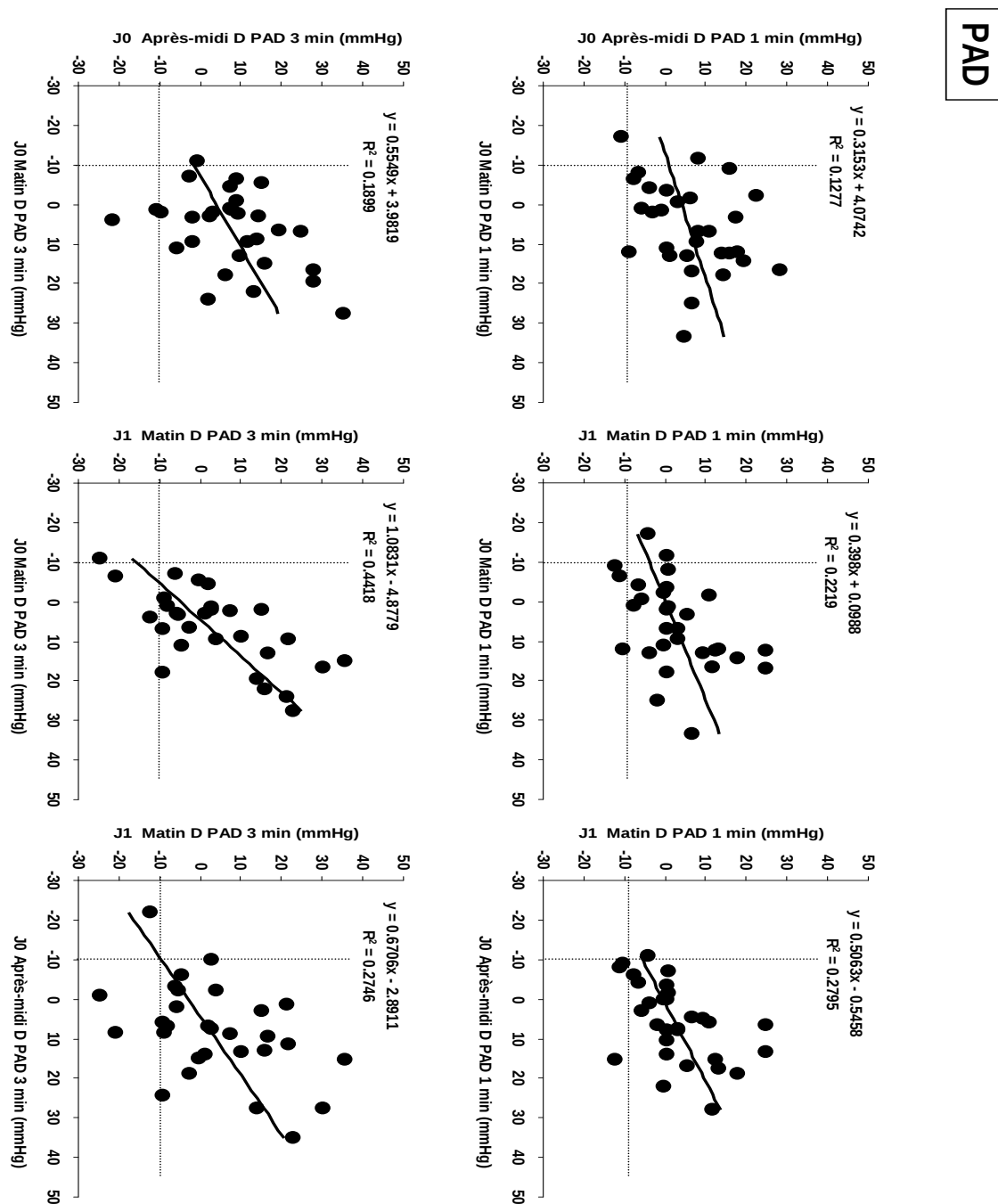
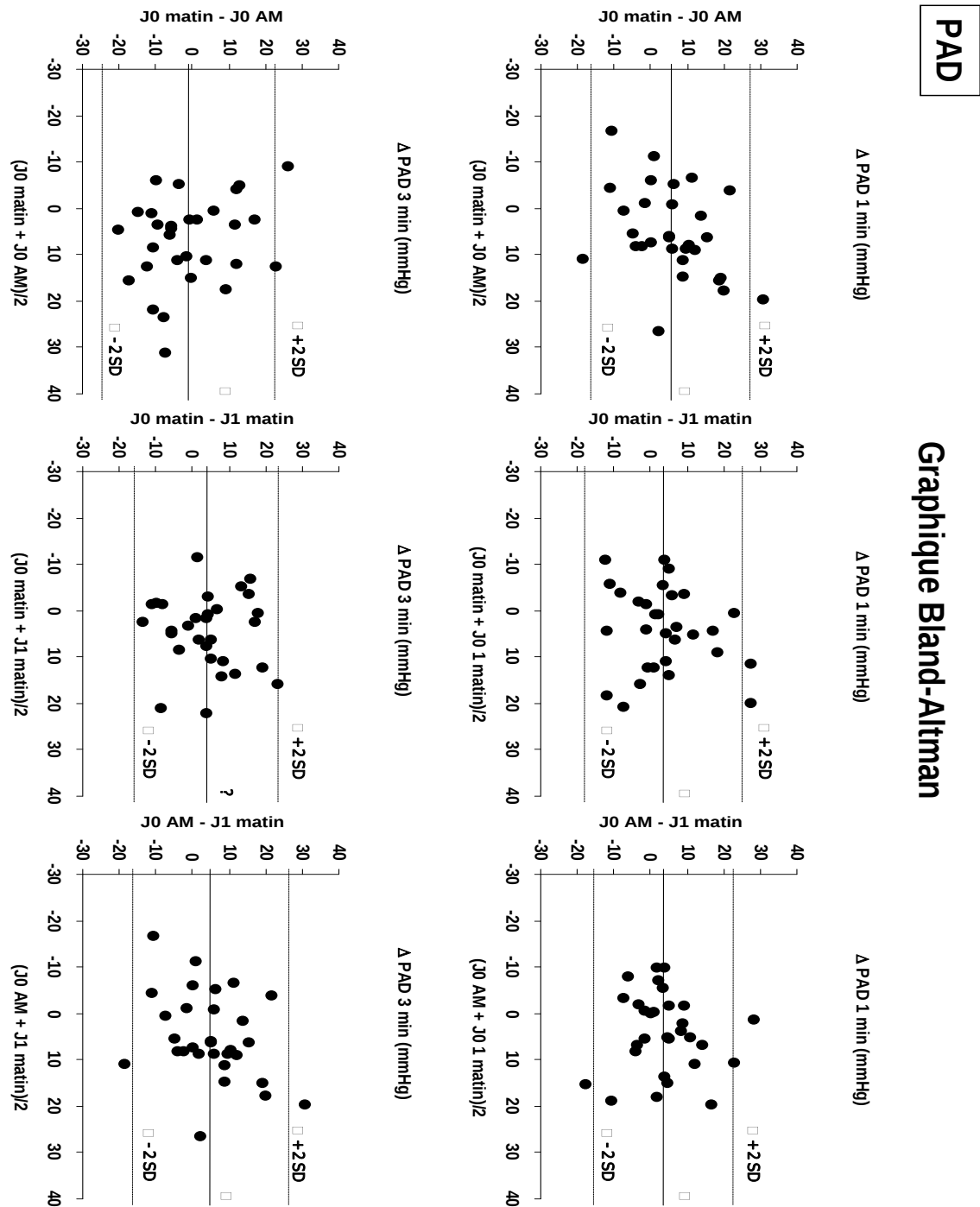


Figure 5 : Graphique de Bland-Altman correspondant aux relations décrites dans la figure 4.



3.3. COMPARAISON DES PATIENTS SANS HO ET CEUX AVEC AU MOINS 1 MESURE POSITIVE

Quand on compare les 18 patients sans HO aux 12 patients ayant au moins une fois une HO, on retrouve comme déterminants statistiquement significatifs (test Chi-Square) des antécédents d'atteintes ostéoarticulaires ($p = 0.007$) et des antécédents de fractures ($p = 0.05$). En effet, dans la population étudiée, les sujets ayant de l'ostéoporose, de l'arthrose, une polyarthrite,..., présentent moins d'HO (67 % versus 17 %). De même, on constate que les sujets ayant déjà des antécédents de fractures font plus d'HO (50 % versus 17 %) (tableau 3).

Par ailleurs, on retrouve certaines tendances, sans que celles-ci soient significatives. Une taille plus grande (165 ± 9 cm vs 158 ± 11 cm ; $p = 0.08$) et un IMC plus bas (22.4 ± 7.3 vs 24.7 ± 5.4 ; $p = 0.10$) sont présents chez les sujets faisant une HO sur au moins une des trois mesures. Une créatinine plus élevée (11.03 ± 3.68 mg/L vs 9.04 ± 2.08 mg/L ; $p = 0.13$) est également plus fréquemment retrouvée en cas d'HO (tableau 2).

On note aussi, que plus le nombre de traitements est important (9.4 ± 3.1 vs 7.9 ± 2.6 ; $p = 0.096$), plus la tendance à l'HO est visible. Les patients prenant un traitement anticoagulant semblent faire moins d'HO (78 % vs 50 % ; $p = 0.11$) (tableau 4).

Aucune différence majeure concernant les autres données cliniques et biologiques n'a été constatée.

3.4. COMPARAISON DES PATIENTS SANS HO ET CEUX AVEC 2 MESURES POSITIVES

La comparaison des 18 patients n'ayant présenté aucune HO aux 8 patients ayant eu au moins à 2 reprises une HO met en évidence, de manière significative, la présence d'un IMC plus bas chez les 8 avec HO (19.7 ± 2.9 vs 24.7 ± 5.4 ; $p = 0.017$), moins d'ATCD ostéo-articulaire (13 % vs 67 % ; $p = 0.01$) et moins de traitements anticoagulants (38 % vs 78 % ; $p = 0.046$) (tableau 7 et 8).

Au niveau des tendances, on retrouve comme précédemment chez les patients sans HO, une créatinine plus basse (9.04 ± 2.80 mg/L vs 11.99 ± 3.58 mg/L ; $p = 0.06$), une hémoglobine plus haute (11.8 ± 1.5 g/dL vs 10.7 ± 1.3 g/dL ; $p = 0.09$), et une hématocrite plus élevée (38.1 ± 4.6 % vs 34.7 ± 4.1 % ; $p = 0.11$) (tableau 6). On retrouve par ailleurs une tendance à faire moins d'HO chez les patients ayant comme ATCD un tabagisme actif (actuel ou sevré). Sur les 8 patients faisant au moins 2 HO, aucun n'avait jamais fumé alors que 33 % des patients sans HO avaient un ATCD de tabagisme ($p = 0.06$) (tableau 7).

La comparaison des autres données cliniques et biologiques ne présente pas de grandes différences.

Tableau 6 : Données morphologiques et biologiques des sujets, en comparant les sujets sans HO, ceux faisant au moins 2 HO.

	HO (sur 3 mesures)			
	Non	au moins 2	P	1 sur 3
N	18	8		4
âge	88.6 ± 5.3	90.3 ± 5.4	0.32	81.3 ± 4.6
femmes	67%	50%	0.42	50%
poids	62 ± 17	53 ± 9	0.18	75 ± 23
taille	158 ± 11	164 ± 10	0.16	166 ± 8
IMC	24.7 ± 5.4	19.7 ± 2.9	0.017	27.8 ± 10.9
Biologie				
NA (mmol/L)	140 ± 4	140 ± 3	0.74	139 ± 5
K (mmol/L)	4.06 ± 0.49	3.98 ± 0.31	0.63	3.95 ± 0.39
TOT PROT (g/L)	65.5 ± 6.1	66.3 ± 4.6	0.62	64.3 ± 7.8
GLUCOSE (g/L)	1.08 ± 0.31	1.00 ± 0.26	0.62	0.95 ± 0.28
UREE (g/L)	0.54 ± 0.22	0.62 ± 0.22	0.62	0.54 ± 0.42
CREAT (mg/L)	9.04 ± 2.80	11.99 ± 3.58	0.06	9.13 ± 3.54
CRP (mg/L)	27.1 ± 42.7	25.0 ± 41.6	0.70	31.7 ± 50.7
HB (g/dL)	11.8 ± 1.5	10.7 ± 1.3	0.09	11.9 ± 1.1
HTC (%)	38.1 ± 4.6	34.7 ± 4.1	0.11	37.6 ± 2.7
LEUCO (G/L)	7 648 ± 2 390	8 836 ± 5 057	0.96	6 255 ± 1 308
PLAT (G/L)	301 ± 147	255 ± 103	0.60	281 ± 146

Tableau 7 : Antécédents et facteurs de risque cardiovasculaire des sujets, en comparant les sujets sans HO et ceux faisant au moins 2 HO.

	HO (3 mesures)			
	Non	au moins 2	P	1 sur 3
N	18	8		4
Antécédents				
cardiovasculaire	100%	100%	ns	100%
neurologique	50%	75%	0.23	75%
tr de l'humeur	39%	50%	0.60	50%
psychiatrique	11%	0%	0.33	25%
troubles thyroïdiens	33%	13%	0.27	25%
cancer	28%	13%	0.39	50%
pulmonaires	50%	38%	0.56	50%
ostéo-articulaires	67%	13%	0.01	25%
fractures	17%	38%	0.24	75%
Facteur de risque cardiovasculaire				
HTA	67%	63%	0.83	75%
diabète	22%	13%	0.56	25%
dyslipidémie	67%	38%	0.16	50%
obésité	39%	13%	0.18	50%
tabagisme	33%	0%	0.06	50%
alcool	11%	0%	0.33	50%

Tableau 8 : Comparaison des traitements entre les sujets sans HO et ceux faisant au moins 2

HO.

	HO (3 mesures)			
	Non	au moins 2	P	1 sur 3
N	18	8		4
Traitements				
antidiabétiques	17%	13%	0.79	0%
hypolipémiants	33%	13%	0.27	50%
antiplaquettaire	56%	38%	0.40	75%
anticoagulant	78%	38%	0.046	75%
antalgique	22%	50%	0.16	25%
neuropsychologique	72%	88%	0.39	75%
endocrinien	17%	13%	0.79	0%
corticoïdes	11%	0%	0.33	0%
par vit D ET calcium	22%	38%	0.42	50%
antihypertenseurs	78%	75%	0.88	100%
Nb de traitements pour l'HTA	1.4 ± 1.0	1.9 ± 1.4	0.40	2.3 ± 1.9
Nb des médicaments	7.9 ± 2.6	9.0 ± 3.6	0.29	10.5 ± 2.1
autres				
voie veineuse périphérique	6%	25%	0.15	0%
traitement par antibiothérapie	28%	13%	0.39	0%

3.5. COMPARAISON DES PATIENTS SANS HO ET CEUX AVEC 1 SEULE MESURE POSITIVE

Les tableaux 6, 7 et 8 permettent également de comparer les caractéristiques cliniques et biologiques des 18 patients n'ayant jamais fait d'HO avec celles des 4 patients ayant fait 1 seule HO au cours des 3 temps de mesures. On constate ainsi que ces 2 groupes de personnes sont assez semblables en ce qui concerne les différentes tendances déjà mises en évidence : IMC, Hb et Hc hautes, créatinine basse (par rapport aux sujets faisant au moins 2 HO). Par contre, les 4 sujets avec 1 HO ont moins d'ATCD ostéo-articulaire (25 % vs 67 %) et plus d'ATCD de fracture (75 % vs 17 %).

4. DISCUSSION

Nos résultats confirment l'existence d'une variabilité importante de la reproductibilité de la présence de l'hypotension orthostatique et permettent de mettre en évidence un profil de patients plus fragiles et susceptibles de faire une HO.

4.1. REPRODUCTIBILITE DE LA PRESENCE DE L'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE

La variabilité de l'HO est importante selon notre étude. En effet, 40 % des patients ont présenté au moins une HO au cours des trois temps de mesures mais seulement 26 % parmi eux à deux reprises et 10 % à une seule reprise. Cette variabilité est concordante avec les données de la littérature.

En effet, dans l'étude Belmin et *al* sur les variabilités de la pression artérielle à l'orthostatisme et la reproductibilité du diagnostic de l'HO, sur 53 patients âgés hospitalisés dans un moyen séjour, 6 mesures d'HO ont été réalisées sur une période de 2 jours (4 le premier jour et 2 le deuxième jour) (30). L'hypotension orthostatique a été retrouvée chez 10 patients (19 %) le premier jour et a eu lieu au moins une fois au cours des 2 journées dans 23 cas (43 %). Cependant, la reproductibilité chez un même individu était faible avec un kappa (coefficient de concordance) allant de 0.12 à 0.47 pour les résultats du premier jour et un kappa allant de 0.17 à 0.21 entre le premier et le deuxième jour.

Dans une autre étude, Puisieux et *al* ont mesuré les variations de la PA aux changements posturaux chez 126 patients d'un cours séjour de gériatrie en milieu de matinée et après le

déjeuner **(31)**. La prévalence de l'HO était de 48 % mais seulement 13 % avait une HO au deux mesures. Le kappa était bas à 0.2.

Cette variabilité de l'hypotension orthostatique se retrouve de manière importante chez les sujets hospitalisés. Effectivement, les différentes pathologies à l'origine d'une hospitalisation (infection, déshydratation, traumatisme ...) peuvent être à l'origine de l'apparition ou de l'aggravation d'une HO. Le facteur principalement retrouvé d'HO au cours d'une hospitalisation étant un alitement prolongé **(32)**. Plus la durée de décubitus se prolonge et plus l'incidence de l'HO augmente.

Gorelick et *al* ont trouvé que la prévalence de l'HO augmente avec la durée de l'alitement, dans une étude réalisée chez 108 patients âgés de 60 ans et plus, hospitalisés pour décompensation cardiaque aigue (pour chaque heure supplémentaire, OR = 1.58 ; 95 % IC: 1.13-2.2) **(33)**.

L'importance du traitement a été également évoquée dans la variabilité de l'HO. Dans notre étude, on retrouve une tendance plus importante à l'HO avec l'augmentation du nombre de médicaments pris ($p = 0.096$). Parmi les différentes classes de traitements prises en compte, on note une tendance pour laquelle les sujets étudiés qui ne faisaient pas d'HO prenaient plus de traitement anticoagulant ($p = 0.11$). Il s'agit peut-être d'un biais en rapport avec le bénéfice / risque de tels médicaments qui sont moins prescrits chez les sujets âgés, et souvent fragiles, avec un risque de chutes élevé. Les patients sans HO, ayant moins de risque de tomber par rapport à ceux avec une HO, sont plus facilement mis sous anticoagulants. Nous n'avons cependant pas exploré plus en avant cette tendance et les hypothèses qui en découlent. Par contre, on retiendra que nous n'avons pas mis en évidence de différence significative entre le nombre de traitements antihypertenseurs et la présence ou non d'une HO. Les traitements

antihypertenseurs sont une cause habituelle et fréquente d'HO dans la littérature. Certaines classes étant plus impliquées que d'autres dans l'apparition ou non d'une HO.

Dans notre étude nous avons uniquement pris en compte le nombre de traitements antihypertenseurs pris sans détailler les classes. Néanmoins, d'autres études s'y sont intéressé : 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 **(34)**. Parmi les traitements antihypertenseurs, les alpha-bloquants adrénergiques et les inhibiteurs calciques majorent les variations posturales de la PA et donc le risque d'HO.

Dans l'étude PARTAGE **(35)**, portant sur 994 sujets âgés vivant en maison de retraite, 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 ($p<0.01$).

En outre, chaque temps de mesures de notre étude s'effectuait à plus de trois heures d'un repas afin d'éviter la survenue d'une hypotension post-prandiale (HPP). L'HPP étant définie comme une chute de la PAS de plus de 20 mmHg dans les 2 heures d'un repas. La diminution de la PA avec le changement de position est maximale en post-prandial, chez les personnes âgées, probablement à cause d'une réduction de la sensibilité des barorécepteurs splanchniques après le repas **(22)**.

On retiendra encore concernant la variabilité de l'HO que notre travail n'a pas mis en évidence une prévalence plus importante de l'HO le matin (20 % le premier matin et 27 % le deuxième matin) que l'après-midi (30 %). La variabilité de la réponse posturale à l'orthostatisme au cours de la journée a pourtant été décrite dans certaines études. Pour évaluer la stabilité de l'HO au cours d'une journée, des tests d'orthostatisme ont été réalisés à trois reprises chez 502 patients hospitalisés en service de gériatrie. 68 % des patients ont

manifesté une HO sur au moins 1 mesure mais seulement 35 % sur 2 ou 3 mesures **(36)**. Dans cette étude, on retrouvait que l'HO était plus fréquente et plus sévère le matin et que l'HO était sous-estimée quand les tests étaient faits l'après-midi. Même chez des sujets présentant des symptômes d'hypotension orthostatique, la reproductibilité de la réponse posturale de la PA peut-être faible si les tests sont réalisés l'après-midi **(37) (38)**.

4.2. PROFILS DES PATIENTS FAISANT DES HYPOTENSIONS ORTHOSTATIQUES

Notre travail a également permis de mettre en évidence un certain profil de patients plus susceptibles de faire une hypotension orthostatique.

Selon les données recueillies, les patients ayant des antécédents de fractures, une taille plus grande, un IMC plus bas, une créatinine plus élevée, une hémoglobine plus basse et une hématocrite plus basse font plus fréquemment des HO. Un élément semble cependant surprenant : selon nos résultats, les patients aux antécédents ostéo-articulaires à savoir ostéoporose, arthrose et polyarthrite font, et de manière significative ($p = 0.007$), moins d'HO. Aucune explication concernant cette particularité n'a été retenue.

On remarque aussi que deux groupes distincts de sujets ressortent de cette étude. Un groupe comprenant les sujets ne faisant pas du tout d'HO ou une seule fois et un autre groupe comprenant les sujets faisant au moins deux HO. Les patients faisant au moins deux HO présentent le profil clinico-biologique décrit ci-dessus. Les patients sans ou avec une seule HO ayant un IMC, une Hb et une Hc plus haute et une créatinine plus basse. (Tableau 6, 7 et 8). Tous ces éléments sont en faveur d'une plus grande fragilité (dénutrition, anémie,

déshydratation et insuffisance rénale) chez les sujets qui présentent une HO à plusieurs reprises.

Les caractéristiques des patients présentant de l'HO ont été étudiées dans plusieurs études.

Dans la Cardiovascular Health Study, 5201 patients de 65 ans et plus chez qui la PA a été mesurée couchée puis à trois minutes debout **(39)**, l'HO a été associée de manière significative avec des difficultés à la marche (OR = 1.23 ; IC à 95 %: 1.02-1.46), des chutes plus fréquentes (OR = 1.52 ; IC: 1.04-2.22), IDM (OR = 1.24 ; IC: 1.02-1.50) et AIT (OR = 1.68 ; IC: 1.12-2.51). Des antécédents d'AVC, d'angor et de diabète sucré n'étaient pas associés avec l'HO significativement dans cette étude. L'HO a été également associée avec une hypertension systolique isolée, des anomalies ECG et des sténoses de l'artère carotide.

Dans l'étude PARTAGE **(35)**, une augmentation significative de PAS centrale et de la pression pulsée a été démontrée chez les sujets avec une HO ($p < 0.002$), il n'y avait pas de différence significative concernant la FC en position assise ou debout entre les individus avec ou sans HO, de même que pour les PA de base. On retrouve également de manière significative chez les patients avec une HO, des antécédents de maladies des artères périphériques ($p < 0.01$), il n'y avait pas par ailleurs d'association significative entre HO et insuffisance cardiaque, cardiopathie ischémique, AVC, arythmie cardiaque, diabète sucré et dyslipidémie. Il n'y avait pas non plus de différence significative de prévalence de l'HO entre les patients traités ou non pour une HTA ; par contre, un meilleur contrôle de la PA chez les patients hypertendus diminue le risque d'hypotension orthostatique ($p < 0.0003$).

Pour Ejaz et al, une analyse rétrospective de patients présentant une HO **(40)** a mis en évidence une augmentation de la créatinine dans 30 % des cas, une protéinurie était présente dans 27 % des cas, une HVG dans 20 % des cas; au cours des mesures en ambulatoire de la

PA, une HPP était notée dans 83 % des cas, une HTA dans 84 % cas et une non compensation des variations de la FC dans 75 % des cas.

Pour Morel et *al*, chez 205 patients de 75 ans et plus se présentant aux urgences, une recherche d'HO a été réalisée et est revenue positive chez 118 patients **(26)**. Chez ces patients présentant une HO, on retrouvait une autonomie diminuée ($p = 0.003$), des antécédents d'insuffisance cardiaque plus fréquents ($p = 0.03$), une déshydratation à l'arrivée ($p = 0.03$) et un plus grand nombre de traitements pris ($p = 0.02$).

Les caractéristiques des patients faisant des hypotensions orthostatiques sont nombreuses et variées en fonction des différentes études réalisées, mais on peut en conclure au vu de ces différents résultats que ces caractéristiques sont des marqueurs de fragilités des individus.

4.3. LES LIMITES

Notre étude comporte deux principales limites.

La première limite étant le nombre peu important de patients inclus ; cependant s'agissant d'une étude pilote nous n'avons pas jugé nécessaire d'augmenter le nombre de sujets étudiés.

La deuxième limite de cette étude est la position de départ des sujets. Cette position pouvant être couchée ou assise. Chaque temps de mesures a été réalisé dans les mêmes conditions de départ pour chaque patient. Seulement le passage de la position couchée à la position debout est responsable d'une plus grande réduction de la PA et augmente donc sa prévalence **(39) (41)**.

CONCLUSION

L'hypotension orthostatique (HO) est un problème fréquent en gériatrie et tous les médecins amenés à prendre en charge des personnes âgées sont concernés par cette pathologie. Il est donc indispensable de savoir en faire le diagnostic. 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.

Les individus présentant une HO sont des individus plus fragiles en général et l'HO devrait être à ce titre considérée comme un marqueur de fragilité qu'il faut détecter le plus tôt possible, en particulier chez les patients gériatriques à haut risque.

BIBLIOGRAPHIE

1. 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.
2. Lahrmann H, Cortelli P, Hilz M, Mathias CJ, Struhal W, Tassinari M. EFNS guidelines on the diagnosis and management of orthostatic hypotension. *Eur J Neurol*. 2006; 13: 930-936.
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. The Consensus Committee of the American Autonomic Society and the American Academy of Neurology. Consensus statement on the sefinition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure, and multiple system atrophy. *Neurology* 1996; 46: 1470.
5. Monsuez JJ et Beddok R, Mahiou A, Ngaleu A, Belbachir S. Hypotension orthostatique : épidémiologie et mécanismes, *Presse Med* (2012), doi: 10.1016/j.lpm.2012.02.006
6. Pulsieux F, Marquet T, Belmin J. Hypotension orthostatique du sujet âgé. *Gériatrie pour le praticien* (2^{ème} Edition). Paris : Masson, 2009: 199-203.
7. Herpin D, Ragot S. Variabilité de la pression artérielle. Implications cliniques et thérapeutiques. *Rev Mer Interne* 1995 ; 16 : 131-136.
8. Du Cailar G, Ribstein J, Mimran A. Dysautonomie primitive du sujet âgé : intérêt diagnostique de l'inversion du cycle nycthémeral de la pression artérielle. *Rev Med Interne* 1999 ; 20: 18-25
9. Senard JM. Hypotension orthostatique : physiopathologie, diagnostic et traitements. *EMC-Cardiologie* 2012 ; 7 (2): 1-18 [Article 11-305-A-10]
10. Elghozi JL, Girard A, Ribstein J. L'insuffisance du baroréflexe : un cas exceptionnel de variabilité tensionnelle extrême. *Rev Med Interne* 2001 ; 22: 1261-1268.
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. Shibao C, Grijalva CG, Raj SR, Biaggioni I, Griffin MR. Orthostatic hypotension-related hospitalizations in the United States. *The American Journal of Medicine* 2007; 120: 975-980.
14. Haddad V. Hypotension orthostatique. *La revue de Gériatrie* 2009 ; 36 (7B): 54-57

15. Godard M, Boddaert J. Hypertension artérielle et hypotension orthostatique du sujet âgé. Soins Gériatriques 2009; 79: 24-26
16. Rollet 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
17. 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
18. Somogyi A, Blétry O. L'hypotension orthostatique. Neurologies 2001 ; 4: 415-420.
<http://www.asso.orpha.net/AFHOI/upload/file/Somogyi2001.pdf>
19. 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
20. Previsdomini M, Perren A, Marone C. Hypotension orthostatique: mécanismes, causes, traitement. Forum Med Suisse 2006 ; 6: 913-918
21. Carlier 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
22. Puisieux F. Hypotension post-prandiale de la personne âgée. Presse Med 2003 ; 32: 1226-1230
23. 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.
24. Faure S. L'hypotension orthostatique. Actualités pharmaceutiques 2007 ; 463 : 20-23
25. Mathias CJ, Kimber JR. Treatment of postural hypotension. J Neurol Neurosurg Psychiatr 1998; 65: 285-289
26. Morel N, Riou B, Boddaert J. Fréquence, pronostic 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
27. Gupta V, Lipsitz LA. Orthostatic Hypotension in the Elderly : Diagnosis and Treatment. The American Journal of Medicine 2007; 120: 841-847.
28. Pillon F. Prise en charge de l'hypotension orthostatique. Actualités pharmaceutiques 2010; 495: 42-43.
29. 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.

30. Belmin J, Adberrhamane M, Medjahed S, Sibony-Prat J, Bruhat A, Bojic N, Marquet T. Variability of Blood Pressure Response to Orthostatism and Reproducibility of the Diagnosis of Orthostatic Hypotension in Elderly Subjects. *The Journals of Gerontology: Series A* 2000; 55 (11): M667-M671
31. Puisieux F, Boumbar Y, Bulckaen H, Bonnin E, Houssin F, Dewailly P. Intraindividual variability in orthostatic blood pressure changes among older adults: the influence of meals. *J Am Geriatr Soc* 1999; 47: 1332-1336
32. Feldstein C, Weber AB. Orthostatic hypotension: a common, serious and underrecognized problem in hospitalized patients. *Journal of the American Society of Hypertension* 2012; 6 (1): 27-39
33. Gorelick O, Almozino-Sarafian D, Litvinov V, Alon I, Shteinshnaider M, Dotan E, et al. Seating-induced postural hypotension is common in older patients with decompensated heart failure and may be prevented by lower limb compression bandaging. *Gerontology* 2009; 55:138-144
34. 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
35. 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
36. Naschitz JE, Rosner I. Orthostatic hypotension: framework of the syndrome. *Postgrad Med J* 2007; 83: 568-574
37. Puisieux F, Boumbar Y, Bulckaen H, Salomez-Granier F, dewailly P. Variabilité intra-individuelle de l'hypotension orthostatique chez la personne âgée. *La Revue de Médecine Interne* 1998 ; 19 (S1) : 78S
38. Ward C, Kenny RA. Reproducibility of orthostatic hypotension in symptomatic elderly. *The American Journal of Medicine* 1996; 100 (4): 418-422
39. Rutan GH, Hermanson B, Bild DE, Kittner SJ, LaBaw F, Tell GS. Orthostatic hypotension in the Older Adults. The Cardiovascular Health Study. CHS Collaborative Research Group. *Hypertension* 1992; 19: 508-519
40. Ejaz AA, Haley WE, Wasiluk A, Meschia JF, Fitzpatrick PM. Characteristics of 100 consecutive patients presenting with orthostatic hypotension. *Mayo Clinic Proceedings* 2004; 79 (7): 890-894
41. Cooke J, Carew S, O'Connor M, Costelloe A, Sheehy T, Lyons D. Sitting and standing blood pressure measurements are not accurate for the diagnosis of orthostatic hypotension. *Q J Med* 2009; 102: 335-339

ANNEXES

ANNEXE 1: ABBREVIATIONS

ADH: hormone antidiurétique

AIT: accident ischémique transitoire

ARAI: antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II

ATCD: antécédent

AVC: accident vasculaire cérébral

bpm: battements par minute

CV : cardiovasculaire

FC: fréquence cardiaque

Hb: hémoglobine

Hc: hématocrite

HO: hypotension orthostatique

HPP: hypotension post-prandiale

HTA: hypertension artérielle

IDM: infarctus du myocarde

IEC: inhibiteur de l'enzyme de conversion

IMC: indice de masse corporelle

mL : millilitre

PA: pression artérielle

POTS: syndrome de tachycardie posturale

SNA: système nerveux autonome

ANNEXE 2: FICHE DE RECUEIL DE DONNEES SUR LES PATIENTS INCLUS DANS L'ETUDE

REPRODUCTIBILITE DE L'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE

Fiche données patient :

1. Identité (3 premières lettres du nom) :
2. Date de naissance :
3. Sexe :
4. Traitement en cours : **Cf feuille de TTT**
5. Port de bas de contention :
6. Antécédents :
 - * cardiovasculaire :
 - * dyslipidémie :
 - * diabète :
 - * neurologique :
 - * troubles de l'humeur :
 - * psychiatrique :
 - * troubles thyroïdiens :
 - * cancer :
 - * pulmonaires :
 - * ostéo-articulaire :
 - * fracture :

7. Biologie récente :

* créatinine :

* urée :

* Na :

* K :

* Glycémie :

* Protéines totales :

* CRP :

* Hb :

* Hc :

* Leucocytes :

* Plaquettes :

8. Poids :

9. Taille :

10. Tabagisme :

11. Alcool :

ANNEXE 3: FICHE DE RECUEIL DES SEANCES DE MESURES

Séances de mesures de l'hypotension orthostatique:

Nom du patient:

Premier jour matin

Date et heure:

PAS PAD Fc

- 1 mesure assise ou couchée
- 2 contrôle mesure assise ou couchée à 1 minute
- 3 mesure debout à 1 minute
- 4 mesure debout à 3 minutes

Premier jour après-midi

Date et heure:

PAS PAD Fc

- 1 mesure assise ou couchée
- 2 contrôle mesure assise ou couchée à 1 minute
- 3 mesure debout à 1 minute
- 4 mesure debout à 3 minutes

Deuxième jour matin

Date et heure:

PAS PAD Fc

- 1 mesure assise ou couchée
- 2 contrôle mesure assise ou couchée à 1 minute
- 3 mesure debout à 1 minute
- 4 mesure debout à 3 minutes

ANNEXE 4: MATERIEL UTILISE (DINAMAP ® GE PROCARE)



VU

NANCY, le **18 octobre 2012**

Le Président de Thèse

Professeur A. BENETOS

NANCY, le **18 octobre 2012**

Le Doyen de la Faculté de Médecine
Par délégation,

Mme le Professeur K. ANGIOI

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE 5074

NANCY, le 25/10/2012

POUR LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE LORRAINE

Monsieur Martial DELIGNON

RESUME DE LA THESE :

L'hypotension orthostatique (HO) chez le sujet âgé fragile et polypathologique est fréquente et peut être à l'origine de complications graves et de perte d'autonomie. Cependant, pour ce type de patients, les données concernant la reproductibilité de la mesure de l'hypotension orthostatique sont peu nombreuses.

Ce travail s'est attaché à mettre en évidence les modifications tensionnelles entre la position couchée ou assise et la position debout à trois reprises sur une période de 2 jours consécutifs, chez des sujets hospitalisés dans un service de médecine gériatrique, et de rechercher leur reproductibilité ainsi que la présence de certaines caractéristiques cliniques ou biologiques favorisant l'apparition d'une HO.

TITRE EN ANGLAIS :

Reproducibility of orthostatic hypotension

THESE: MEDECINE GENERALE – ANNEE 2012

MOTS CLEFS:

Hypotension orthostatique; personnes âgées; reproductibilité; fragilité

INTITULE ET ADRESSE :

UNIVERSITE DE LORRAINE
Faculté de Médecine de NANCY
9, avenue de la Forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex
