

Hypotension artérielle: l'envers du décor

Dr ABDALLAH ROUKAIN^a et Pr ANTOINETTE PECHERE-BERTSCHI^b

Rev Med Suisse 2018; 14: 1581-7

L'hypotension artérielle est une condition fréquente. Elle génère de nombreuses consultations et est responsable d'un nombre important d'hospitalisations, surtout chez les patients âgés. Elle est associée à une augmentation des risques de morbidité et de mortalité. L'hypotension artérielle peut être constitutionnelle, liée à un syndrome, orthostatique, ou le plus souvent secondaire (médicamenteuse, baisse de la volémie). Le diagnostic se fait par une mesure de la tension artérielle en position couchée/assise et debout, voire une mesure de la tension artérielle de 24 heures. Le traitement de première ligne est non pharmacologique. Le traitement médicamenteux comprend essentiellement la midodrine et la fludrocortisone. Certains traitements plus spécifiques, droxidopa, érythropoïétine, pyridostigmine peuvent avoir aussi leur place.

Arterial hypotension: behind the scenes

Arterial hypotension is a frequently encountered phenomenon in clinical practice. It is responsible for multiple consultations and/or hospitalizations, mostly in elderly people. It is associated with an increased morbidity and mortality. Arterial hypotension can be constitutional, part of a syndrome, orthostatic, or secondary (drug induced, hypovolemia). The diagnosis can be done by measuring the blood pressure in the supine position, sitting and standing position, and by 24h ambulatory blood pressure monitoring. The first line of treatment is non-drug therapies. The most frequently used medical treatments are midodrine, and fludrocortisone. However specific molecules as droxidopa, pyridostigmine, erythropoietin can also sometimes be indicated.

INTRODUCTION

La baisse de la pression artérielle, ou hypotension artérielle, est associée à la prise de certaines médications, ou à nombre de conditions pathologiques telles que hypovolémie, choc septique, dénutrition. La littérature fait état également de l'hypotension artérielle primaire ou «constitutionnelle», de certaines formes d'hypotension artérielle orthostatique pouvant être liées à des dysautonomies primaires, au syndrome de Flammer, et de syndromes monogéniques rares dus à des mutations des transporteurs rénaux du sodium. D'autres causes fréquentes d'hypotension artérielle sont associées à une dysfonction du système nerveux autonome dans le cadre d'une maladie systémique (diabète sucré, insuffisance rénale avancée), ou neurologique (maladie de Parkinson, par exemple). Dans cet article, nous proposons de revoir les différentes causes d'hypotension artérielle, leurs symptômes et leur traitement.

^a Service de médecine interne générale, HUG, 1211 Genève 14, ^b Service d'endocrinologie, diabétologie et hypertension, Département des spécialités de médecine, HUG, 1211 Genève 14
abdallah.roukain@hcuge.ch | antoinette.pechere@hcuge.ch

DÉFINITIONS

On ne retrouve pas, dans la littérature scientifique, de définition claire et validée de l'hypotension artérielle, car certains individus ont des pressions artérielles très basses, sans aucun symptôme ou désagrément concomitant. Généralement, une valeur de pression artérielle systolique < 100-110 mmHg définit une hypotension artérielle constitutionnelle, et une chute de la pression artérielle systolique > 20 mmHg définit une hypotension artérielle orthostatique.

Dans le cas d'une hypotension artérielle secondaire à une condition pathologique, comme l'hypovolémie, la prise médicamenteuse, on retient une valeur de tension artérielle systolique < 90 mmHg et une valeur de tension artérielle diastolique < 60 mmHg pour parler de tension artérielle basse.

Les symptômes les plus souvent rapportés dans l'hypotension artérielle sont les vertiges, une asthénie, une sensation de voile noir devant les yeux à l'orthostatisme, une vision tunnelisée, des syncopes ou des palpitations lors du passage de la position assise ou couchée à la position debout. Evidemment, ces symptômes peuvent survenir dans le cadre d'autres pathologies.¹⁻³ Les patients peuvent être peu ou pas symptomatiques, rendant l'hypotension orthostatique même sévère, souvent sous-diagnostiquée.⁴

Des céphalées et douleurs des épaules dites «en cintre» (*coat-hanger headache*) sont parfois décrites dans l'hypotension artérielle orthostatique et dans le syndrome de tachycardie orthostatique posturale.

HYPOTENSION ARTÉRIELLE CONSTITUTIONNELLE

C'est une entité peu décrite dans la littérature, voire inexistante dans la littérature anglo-saxonne, car il n'y a pas forcément de lien entre un niveau de pression artérielle bas et des symptômes ou une pathologie.⁵ Elle se définit par une pression artérielle systolique < 100 mmHg chez la femme et < 110 mmHg chez l'homme.⁵ Les symptômes décrits sont une fatigue physique et psychique, des vertiges, une tendance à perdre connaissance.⁵

HYPOTENSION ARTÉRIELLE ORTHOSTATIQUE (HO)

C'est une cause fréquente de syncope, menant à de nombreuses hospitalisations, surtout chez les patients âgés.⁷ Cette condition augmente le risque de chute, et la morbidité et la mortalité cardiovasculaire et totale.^{1,7}

L'hypotension artérielle orthostatique touche environ 7% de la population, avec une incidence qui augmente avec l'âge.⁸

Elle est souvent associée au vécu en institution, à un traitement antihypertenseur, une hypovolémie.

On admet que 30-40% des sujets de plus de 65 ans vont souffrir de chute chaque année, ce chiffre augmentant à 50% chez les sujets de plus de 80 ans. Dans une méta-analyse de 2015, on trouve une association entre l'HO et une augmentation de la mortalité CV, de la maladie coronarienne, de l'AVC et de l'insuffisance cardiaque.¹ Dans cette étude, on constate que l'HO augmente le risque relatif de mortalité toute cause confondue de 1,50 et celui d'accident vasculaire cérébral de 1,64.¹

L'HO est définie par une baisse de la tension artérielle systolique ≥ 20 mmHg et/ou diastolique ≥ 10 mmHg dans les 3 minutes suivant un passage de la position couchée à la position debout (test de Schellong). Le diagnostic peut aussi être étayé par un *tilt-test*, qui utilise une table sur laquelle le patient ou la patiente est fixé(e) en position horizontale, que l'on bascule à une inclinaison de 60° durant 20 minutes, ce qui permet d'étudier la boucle de régulation d'adaptation à l'orthostase. Le test est dit positif si l'on observe une tension artérielle systolique < 80 mmHg et une baisse de la fréquence cardiaque $> 10\%$ par rapport à la valeur de repos.^{2,7-9}

Il est recommandé de rechercher systématiquement une hypotension orthostatique lors de l'examen clinique de routine chez les patients hypertendus prenant des médicaments hypotenseurs, chez tous les sujets âgés de > 65 ans, en cas de diabète sucré, d'insuffisance rénale avancée, dans les affections neurologiques associées à une dysautonomie comme la maladie de Parkinson. Les patients déshydratés, dénutris, ou avec troubles cognitifs doivent être également évalués de la sorte, tout comme les sujets présentant une perte de connaissance, lipothymie, vertige, chute, fatigue, trouble visuel.⁸

Une mesure ambulatoire de la pression artérielle de 24 heures (MAPA) peut être utile pour évaluer le rythme circadien et le phénotype tensionnel diurne et nocturne chez les patients symptomatiques ou suspects de dysautonomie. Les caractéristiques tensionnelles ambulatrices typiques d'une atteinte du système nerveux autonome sont une baisse tensionnelle, qui peut être très marquée, lors du passage en position debout et en périodes postprandiales, sans élévation adaptée concomitante de la fréquence cardiaque. L'absence d'abaissement des valeurs tensionnelles nocturnes (*status non-dipper*), voire même une hypertension artérielle nocturne, ainsi qu'une grande variabilité tensionnelle sont invariablement observés.¹⁰

Physiopathologie

La chute anormale de la pression artérielle lors du changement de la position couchée/assise à la position debout, dans l'hypotension artérielle orthostatique, résulte de l'altération des capacités du système nerveux autonome (SNA) à pallier les conséquences hémodynamiques du sang collecté dans les membres inférieurs et dans la circulation splanchnique. La diminution du retour veineux entraîne alors une diminution du débit cardiaque et une hypoperfusion cérébrale responsable des symptômes.

Dans les conditions physiologiques lors du passage en position verticale, 500-1000 ml de sang sont collectés dans le réseau veineux des jambes, entraînant immédiatement une réduction de la pression de remplissage de l'oreillette droite, une chute du débit cardiaque et de la pression artérielle. La chute de la tension artérielle est perçue par les barorécepteurs de l'arc aortique et du sinus carotidien, et via les nerfs vague et glosso-pharyngien, transmise au centre vasomoteur du système nerveux central. Ce centre renvoie une réponse via le SNA par les colonnes intermédio-latérales de la moelle épinière produisant une vasoconstriction réflexe, une augmentation de la force et de la fréquence des contractions myocardiques et une inhibition du système nerveux parasympathique.⁴ Le retour veineux est également favorisé par une augmentation du tonus musculaire et des contractions isotoniques des muscles striés de la paroi abdominale et des membres inférieurs.

Des changements hormonaux surviennent parallèlement, avec relâchement de noradrénaline. En cas de prolongement de la station debout, on constate séquentiellement une sécrétion de vasopressine (ADH) et une activation du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) entraînant une rétention hydrosodée.¹¹ Chez un jeune adulte en bonne santé, la tension artérielle revient à son niveau initial en 15-30 secondes.

Chez les patients avec une HO neurogène, la production de noradrénaline (qui est le médiateur principal intervenant dans ce mécanisme) est déficiente, et un défaut d'activation du système nerveux sympathique est observé.⁴ Dans les HO non neurogènes, on observe soit une vasodilatation médiée par des médicaments, soit une hypovolémie.⁷ Les principales causes d'HO sont citées dans les **tableaux 1 et 2**.

Antihypertenseurs favorisant l'HO

Les antihypertenseurs pouvant être responsables d'orthostatisme sont les bêtabloquants avec une activité alphanbloquante ajoutée (carvédilol, labétalol) à cause de l'effet inotrope négatif (récepteurs bêta-1) et du blocage de la vasoconstriction périphérique (récepteurs alpha-1).⁷

Parmi les bloqueurs des canaux calciques, les dihydropyridines (amlodipine, nifédipine...) entraînent davantage d'orthostatisme que le vérapamil ou le diltiazem.⁷

Les diurétiques et les antihypertenseurs centraux sont particulièrement susceptibles d'induire une HO. Les bloqueurs

TABLEAU 1		Causes d'hypotension artérielle secondaire
Médicaments	Baisse de la volémie	
<ul style="list-style-type: none"> • Antihypertenseurs (diurétiques, centraux, dérivés nitrés, clonidine, méthylodopa... cave gouttes oculaires) • Antiparkinsoniens (lévodopa) • Neuroleptiques (clozapine, rispéridone), antidépresseurs tricycliques • Vasodilatateurs (α-bloquants pour prostatisme) • Inhibiteurs de la phosphodiésterase-5 (sildénafil, tadalafil) • Anticholinergiques (dont plantes, belladone) • Certaines chimiothérapies anticancéreuses 	<ul style="list-style-type: none"> • Déshydratation • Régime pauvre en sodium • Dénutrition • Anémie, état ferriprive • Insuffisance surrénalienne • Insuffisance veineuse 	

(Adapté de réf.8).

TABLEAU 2

Causes d'hypotension artérielle orthostatique neurogène

SNA: système nerveux autonome; VIH: virus de l'immunodéficience humaine.

Maladie primaire du SNA	Maladie du SNA périphérique
<ul style="list-style-type: none"> • Maladie de Parkinson, syndrome de Shy-Drager • Déficit en dopamine bêta-hydroxylase • Dysautonomie primaire idiopathique ou familiale • Atrophie multisystémique 	<ul style="list-style-type: none"> • Diabète avec neuropathie • Sénescence du baroréflexe • Syndromes paranéoplasiques, cancers, radiothérapie • Polyneuropathie amyloïde familiale, amyloïdose primaire • Insuffisance rénale avancée • Déficits (vitamine B, fer) • Neuropathies inflammatoires médullaires, sclérose en plaques, syndrome de Guillain-Barré • Traumatismes: lésions spinales, sympathectomies, chirurgie du cou • Infections: VIH, maladies de Lyme, de Chagas...

(Adapté de réf.3,4,8).

du SRAA peuvent générer une hypotension artérielle marquée en cas de déshydratation.

En cas d'hypertension nocturne décelée à la MAPA, qui peut être sévère, on prescrira des antihypertenseurs à courte durée d'action le soir avant le coucher, pour minimiser l'hypertension clinostatique, par exemple énalapril 5 mg, ou losartan 25 mg, ou un patch de dérivés nitrés.

HYPOTENSION ARTÉRIELLE POSTPRANDIALE

L'hypotension artérielle postprandiale se définit par la baisse de la tension artérielle systolique > 20 mmHg dans les deux heures suivant un repas.¹² Elle est souvent associée à l'HO, car elle relève des mêmes causes. Elle est donc associée à un risque accru de chute, syncope, d'infarctus du myocarde, d'accidents vasculaires ischémiques et de décès chez les patients institutionnalisés.¹² L'hypotension postprandiale résulte d'un déséquilibre entre la vasodilatation postprandiale et les mécanismes compensatoires. Elle est le plus souvent retrouvée dans les dysautonomies chez les patients diabétiques ou parkinsoniens (hyposensibilité des barorécepteurs).¹² Elle est également fréquente chez la population âgée, ainsi que chez les patients avec une insuffisance cardiaque diastolique et une insuffisance rénale chronique.¹²

SYNDROME DE TACHYCARDIE ORTHOSTATIQUE (STOP OU POTS)

Les patients souffrant de ce syndrome présentent une tachycardie lors du passage de la position allongée à la position debout, sans forcément de baisse tensionnelle associée. L'hypothèse physiopathologique est fondée sur une augmentation de la concentration de la noradrénaline dans l'espace synaptique des neurones, que ce soit à cause d'une diminution de l'activité du transporteur de la noradrénaline (par mutation génétique) ou une diminution de la clairance de cette hormone.¹³ Les symptômes associés sont des vertiges, une asthénie intense, une sensation de présyncope et d'intolérance à l'effort.

SYNDROME DE FLAMMER

Il s'agit d'un syndrome de dérégulation de la microcirculation sanguine. Il a été décrit par Josef Flammer (ophtalmologue suisse).¹⁴ Il est plus fréquent chez les femmes, avec cliniquement une hypotension artérielle, des extrémités froides, un indice de masse corporelle bas, un phénomène de Raynaud, des migraines et un glaucome à pression normale.¹⁴

On retrouve fréquemment dans le syndrome de Flammer, une excavation de la papille du nerf optique, qui le rend vulnérable à l'ischémie et donc aux chutes tensionnelles et une variabilité de la pression intraoculaire, qui participent à la pathogenèse du glaucome à pression normale chez ces patients.¹⁴

L'hypotension artérielle systémique, notamment nocturne, est donc un facteur aggravant de cette condition, et pourrait être associée ou majorée par un défaut de réabsorption du sodium au niveau rénal.¹⁵ Des dysfonctions du système nerveux autonome et du système endothélial vasculaire interviennent aussi dans la physiopathologie de ce syndrome.¹⁴

Le traitement comprend un changement du style de vie (évitement du froid, du stress, augmentation des antioxydants et du sel dans l'alimentation) et la prescription de fludrocortisone, un médicament minéralocorticoïde pur, 0,1 à 0,2 mg/j, chez les patients avec une pression artérielle, notamment nocturne, très basse. Chez les patients avec une tension artérielle peu diminuée, les anticalciques à faibles doses peuvent améliorer le pronostic du glaucome à pression normale.¹⁴ En principe, on proscrit les alphabloquants périphériques vasoconstricteurs comme la midodrine, qui peuvent potentiellement aggraver l'ischémie de la papille du nerf optique excavée.

HYPOTENSION ARTÉRIELLE MONOGÉNIQUE

C'est une hypotension artérielle résultant d'un spectre de mutations touchant les transporteurs rénaux tubulaires du sodium et du potassium (syndromes de Bartter, de Gitelman), ou affectant la production d'aldostérone et/ou de corticoïdes au niveau des glandes surrénales (hyperplasie congénitale des surrénales, pseudo-hypoaldostéronisme type 1).¹⁶

TRAITEMENTS NON MÉDICAMENTEUX

Traitement par... l'eau

Chez les patients avec HO dans le cadre d'une dysautonomie et chez les patients atteints de syndrome de tachycardie posturale orthostatique, l'absorption d'environ 480-600 ml d'eau à température ambiante, voire fraîche, en cinq minutes permet d'augmenter les tensions artérielles systoliques, diastoliques, et de diminuer la tachycardie en position debout, ce pendant quelques heures.¹⁷ Le traitement par l'eau est facilement utilisable chez les patients avec une hypotension artérielle orthostatique ou postprandiale et dans le STOP, particulièrement le matin avant la prise de médicaments et pendant les repas. Cet effet augmente s'il y a une activité du système nerveux autonome résiduelle.¹⁷

Vu l'augmentation de la tension artérielle induite, il faut éviter une prise aussi rapide d'eau chez des patients avec une HTA clinostatique juste avant le coucher.³

Et que dire du sel?

Plusieurs études montrent que le sel réduit efficacement l'orthostatisme.^{18,19} Chez les sujets normaux, une hypovolémie stimule le système sympathique, avec une augmentation de l'absorption du sodium au niveau du tubule rénal proximal.

Les patients souffrant d'hypotension artérielle orthostatique semblent avoir une atteinte du système nerveux autonome et donc une mauvaise adaptation de l'homéostasie sodique rénale. L'hypertension nocturne, observée dans les dysautonomies par exemple, peut entraîner une diurèse de pression et une perte de sodium rénale nocturne (avec augmentation du débit de filtration glomérulaire), qui aggrave l'orthostatisme la journée en position debout. Parmi les hypotensions artérielles orthostatiques non liées à une dysautonomie, il est postulé que c'est la diminution de l'activation du système sympathique qui entraîne la natriurèse, surtout nocturne.¹⁸ L'excrétion urinaire de sodium semble varier entre la position debout diurne et la position couchée nocturne.

Selon une étude, 60% des patients avec HO rapportent une amélioration clinique des symptômes avec un régime riche en sel.¹⁸ Cette amélioration clinique des patients avec HO adoptant un régime hypersodé peut être attribuée à une réabsorption de sodium rénale tubulaire plus importante en cas de régime en sel élevé et donc une augmentation du volume intravasculaire. Un autre mécanisme évoqué est que l'effet bénéfique du sel dans la tolérance orthostatique soit lié à un changement de la réponse du système nerveux autonome à l'orthostatisme.¹⁹

Quelle quantité de chlorure de sodium faut-il ingérer? Certaines études parlent d'une cible de natriurie de 170 mmol de NaCl /24 h, ce qui est près du double des recommandations pour la population générale en bonne santé habituelle, et correspond environ à la prise de > 10 grammes par jour, en modifiant la diète ou en absorbant des comprimés de sel. En cas d'insuffisance cardiaque, cette recommandation n'est pas pertinente.^{18,19}

Exercice physique

Différentes études ont analysé l'effet de l'exercice physique isométrique sur la tolérance orthostatique. Elles décrivent une amélioration des symptômes de l'hypotension artérielle orthostatique, notamment une augmentation du temps de tolérance à la position debout et une augmentation de la résistance périphérique, mais l'évidence reste assez faible.^{3,20}

Bas de contention pour les membres inférieurs et ceinture abdominale

Les données de la littérature recommandent le port de bas d'au moins 30 mmHg de contention (classe 2 minimum) au niveau des membres inférieurs, jusqu'à mi-cuisses, prescrits sur mesure. Il existe des appareils aidant à les enfiler pour les sujets âgés, malhabiles ou faibles. Des ceintures comprimant l'abdomen peuvent être utiles également, avec compression

d'environ 20 mmHg au niveau abdominal pour améliorer la tolérance à l'orthostatisme.²⁰

Autres mesures d'appoint

On recommandera également:

- de surélever la tête du lit, ce qui prévient la nycturie et diminue l'activité du système rénine.
- D'éviter les douches chaudes prolongées en position debout et l'exposition à la chaleur en général.
- L'abus d'alcool est également à proscrire.
- En cas d'hypotension artérielle postprandiale, on prônera le fractionnement des repas.

TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX

Le traitement médicamenteux de l'hypotension artérielle est résumé dans le **tableau 3**.

Midodrine (Gutron)

La midodrine est une prodrogue, dont le métabolite actif est la desglymidodrine, qui a un effet alpha-sympathomimétique. Elle agit sur les récepteurs vasculaires périphériques entraînant une augmentation de la résistance périphérique totale,

TABLEAU 3 Traitement médicamenteux de l'hypotension artérielle

OMI: œdèmes de membres inférieurs; HTA: hypertension artérielle; ICC: insuffisance cardiaque congestive; GR: globules rouges; ET₁: endothéline 1; PA: pression artérielle.
↑ = augmentation.

Molécule (action)	Nom commercial	Dose	Effets secondaires
Fludrocortisone (expansion volumique, ↑ de la sensibilité des récepteurs α-adrénergiques)	Florinef®	0,1-0,3 mg/j	Prise pondérale de 2-3 kg, OMI, hypokaliémie, HTA clinostatique, ICC
Midodrine (alpha1-agoniste)	Gutron®	3 x 10 mg/j (durée d'action de 4 h)	Horripilation, rétention urinaire, HTA clinostatique
Pyridostigmine (inhibiteur de l'acétylcholinestérase)	Mestinon®	30-60 mg	↑ PA orthostatique et pas clinostatique
L-DOPS, prodrogue de la noradrénaline	Droxidopa®		Coût: 3000 USD/mois (n'existe pas en Suisse, mais il est possible de la commander au Japon à un prix moindre soit CHF 300.-/mois)
Erythropoïétine			↑ masse de GR, ↑ ET ₁ et de la viscosité sanguine. Non pris en charge par l'assurance dans ces indications
Autres molécules	Atomoxétine, phénylpropanolamine, indométacine, ibuprofène, octréotide		

(Adapté de réf:3,7,11,21).

sans activité bêta-sympathomimétique, donc sans effet sur le cœur, les bronches ni sur la paroi utérine. La durée d'action moyenne de la molécule est de 4 heures 20.

Plusieurs études ont prouvé son efficacité dans l'hypotension orthostatique neurogène. Le traitement améliore la pression systolique et les symptômes des patients. Les effets secondaires principaux sont une rétention urinaire, une hypertension clinostatique et une horripilation. Les doses doivent être titrées progressivement, avec une dose journalière maximale de 3 x 10 mg.^{4,7,8,11}

Droxidopa

C'est une prodrogue de l'adrénaline (agoniste alpha et bêta-adrénergique). Elle est surtout utilisée en cas d'HO neurogène (Parkinson, dysautonomie diabétique). Il faut progressivement augmenter les doses à partir de 100 mg 3x/j jusqu'à 600 mg 3x/j. L'efficacité prouvée est de très courte durée (1 semaine), avec absence d'effets bénéfiques après 2 semaines (les études ont étudié l'effet jusqu'à 10 semaines maximum).¹¹ Ce médicament peut exacerber des symptômes d'insuffisance cardiaque, arythmie, coronaropathie ischémique et entraîner une hypertension clinostatique.¹¹ Son coût est élevé. Le médicament n'existe pas en Suisse, mais il est disponible aux Etats-Unis et au Japon entre autres, et on peut le faire commander dans les pharmacies des hôpitaux universitaires par exemple.

Fludrocortisone

C'est un minéralocorticoïde pur qui augmente le volume circulant par augmentation de la réabsorption du sodium au niveau du néphron.¹¹ Il est surtout recommandé chez des patients avec HO due à une maladie de Parkinson et dans le cadre d'un diabète, ou dans le syndrome de Flammer. La dose initiale est de 0,1-0,3 mg par jour. Les effets secondaires principaux sont une prise de poids, des œdèmes, une hypokaliémie et une hypertension clinostatique qui peut être sévère.¹¹

Pyridostigmine

C'est un inhibiteur de l'acétylcholinestérase qui entraîne une augmentation du tonus vasculaire. Il atténue la chute de la pression artérielle lors de la station debout, utilisé seul ou avec la midodrine.¹¹ Les effets indésirables cholinergiques, observés avec la pyridostigmine sont des diarrhées, des nausées, des vomissements, la salivation, des urgences mictionnelles, un

larmoiement... Ce médicament devrait être utilisé avec prudence chez les patients atteints de bradycardie et arythmies cardiaques ainsi que chez ceux atteints de glaucome, troubles respiratoires, tels que l'asthme ou une BPCO, car il peut aggraver ces pathologies.¹¹

CONCLUSION

L'hypotension artérielle est une condition fréquente, qui grève la morbidité et la mortalité cardiovasculaires et générales de nos patients. Les causes les plus fréquentes en sont les médicaments, l'hypovolémie quelle que soit son origine, ou une neuropathie autonome (maladie de Parkinson, diabète...). C'est une affection difficile à traiter, surtout lorsqu'elle est associée à une hypertension clinostatique nocturne, qui nécessite parfois un avis spécialisé. Il est important de conseiller aux patients certaines mesures simples qui sont efficaces pour éviter des complications comme les pertes de connaissance et les chutes: hydratation majorée, apports sodiques, bas de contention, exercice physique isométrique. Le traitement médicamenteux se base essentiellement sur la midodrine, qui est la molécule la plus largement utilisée, voire la fludrocortisone. La droxidopa est encore peu disponible et coûteuse.

Conflit d'intérêts: Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

IMPLICATIONS PRATIQUES

- L'hypotension artérielle est une pathologie dont la fréquence augmente avec l'âge. Elle entraîne de nombreuses consultations et hospitalisations
- Il faut rechercher l'hypotension artérielle orthostatique en cas d'hypertension artérielle traitée, chez tous les sujets âgés de plus de 65 ans, chez tous les malades diabétiques et en cas de maladie neurologique (surtout Parkinson et syndromes associés)
- Les causes secondaires les plus fréquentes d'hypotension artérielle orthostatique ou non sont: médicaments, hypovolémie, insuffisance veineuse, surrénalienne, insuffisance cardiaque, insuffisance hépatocellulaire
- Traitement non médicamenteux: bas de contention, contention abdominale, stimulation de l'hydratation avant l'alimentation, sel, exercice physique spécifique, correction anémie ou déficit martial
- Traitement médicamenteux: midodrine, fludrocortisone, pyridostigmine, droxidopa

1 Ricci F, Fedorowski A, Radico F, et al. Cardiovascular morbidity and mortality related to orthostatic hypotension: a meta-analysis of prospective observational studies. *Eur Heart J* 2015;36:1609-17.
2 Schroeder C, Bush VE, Norcliffe LJ, et al. Water drinking acutely improves orthostatic tolerance in healthy subjects. *Circulation* 2002;106:2806-11.
3 Low PA, Singer W. Management of neurogenic orthostatic hypotension: an update. *Lancet Neurol* 2008;7:451-8.
4 * Freeman R. Clinical practice. Neurogenic orthostatic hypotension. *N Engl J Med* 2008;358:615-24.

5 Pemberton J. Does constitutional hypotension exist? *BMJ* 1989;298:660-2.
6 Ciaroni S. Faut-il avoir peur de la pression artérielle chronique constitutionnelle basse? *Rev Med Suisse* 2011;7:544-7.
7 * Mar PL, Raj SR. Orthostatic hypotension for the cardiologist. *Curr Opin Cardiol* 2018;33:66-72.
8 ** Consensus_d_experts_decembre_2014_SFHTA.pdf [Internet]. [cited 2018 Apr 26]; Available from: www.sfhta.eu/wp-content/uploads/2012/07/Consensus_d_experts_decembre_2014_SFHTA.pdf

9 Biaggioni I, Arthur Hewitt L, Rowse GJ, Kaufmann H. Integrated analysis of droxidopa trials for neurogenic orthostatic hypotension. *BMC Neurol* 2017;17:90.
10 Saladini F, Di Marco A, Palatini P. Autonomic dysfunction: how to identify and when to treat? *High Blood Press Cardiovasc Prev Off J Ital Soc Hypertens* 2016;23:237-43.
11 ** Hale GM, Valdes J, Brenner M. The treatment of primary orthostatic hypotension. *Ann Pharmacother* 2017;51:417-28.
12 Samaras D, Carmona G, Vischer U, Perrenoud JJ. Hypotension postpran-

diale: une entité méconnue. *Rev Med Suisse* 2006;2:2456-61.
13 Mar PL, Raj SR. Neuronal and hormonal perturbations in postural tachycardia syndrome. *Front Physiol* 2014;5:220.
14 Flammer J, Konieczka K, Flammer AJ. The primary vascular dysregulation syndrome: implications for eye diseases. *EPMA J* 2013;4:14.
15 Pechere-Bertschi A, Sunaric-Megevand G, Haefliger I, Panarello F, Maillard M, Burnier M. Renal sodium handling in patients with normal pressure glaucoma. *Clin Sci Lond Engl* 1979 2007;112:337-44.

- 16 Lifton RP, Gharavi AG, Geller DS. Molecular mechanisms of human hypertension. *Cell* 2001;104:545-56.
- 17 Shannon JR, Diedrich A, Biaggioni I, et al. Water drinking as a treatment for orthostatic syndromes. *Am J Med* 2002;112:355-60.
- 18 Pechère-Bertschi A, Nussberger J, Biollaz J, et al. Circadian variations of renal sodium handling in patients with orthostatic hypotension. *Kidney Int* 1998;54:1276-82.
- 19 El-Sayed H, Hainsworth R. Salt supplement increases plasma volume and orthostatic tolerance in patients with unexplained syncope. *Heart Br Card Soc* 1996;75:134-40.
- 20 Mills PB, Fung CK, Travlos A, Krassioukov A. Nonpharmacologic management of orthostatic hypotension: a systematic review. *Arch Phys Med Rehabil* 2015;96:366-375.e6.
- 21 Izcovich A, González Malla C, Manzotti M, Catalano HN, Guyatt G. Midodrine for orthostatic hypotension and recurrent reflex syncope: a systematic review. *Neurology* 2014;83:1170-7.

* à lire

** à lire absolument