



**HAL**  
open science

## Hypotensions du sujet âgé : aspects cliniques et thérapeutiques Auteurs

Emmanuelle Magny, Cristiano Donadio, Florian Maronnat, Duy Nghiem, Emmanuelle Berthelot, Joël Belmin, Carmelo Lafuente-Lafuente

### ► To cite this version:

Emmanuelle Magny, Cristiano Donadio, Florian Maronnat, Duy Nghiem, Emmanuelle Berthelot, et al.. Hypotensions du sujet âgé : aspects cliniques et thérapeutiques Auteurs. La Presse Médicale, 2019, 48 (2), pp.134-142. 10.1016/j.lpm.2018.11.008 . hal-04156047

**HAL Id: hal-04156047**

**<https://hal.u-pec.fr/hal-04156047v1>**

Submitted on 7 Jul 2023

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

# Hypotensions du sujet âgé : aspects cliniques et thérapeutiques

## Auteurs :

Emmanuelle Magny <sup>1</sup>,

Cristiano Donadio <sup>1</sup>,

Florian Maronnat <sup>1</sup>,

Duy Nghiem <sup>1</sup>,

Emmanuelle Berthelot <sup>2</sup>,

Joël Belmin <sup>1,3</sup>,

Carmelo Lafuente-Lafuente <sup>1,3</sup>

1. Hôpitaux universitaires Pitié-Salpêtrière Charles-Foix, hôpital Charles-Foix, Service de Gériatrie à orientation Cardiologique et Neurologique, 94200 Ivry-sur-Seine, France
2. Hôpital Bicêtre, Service de Cardiologie, 94270 Le Kremlin Bicêtre, France
3. Sorbonne Université, Faculté de Médecine, 75013 Paris, France

## Correspondance :

Joël Belmin, Hôpital Charles-Foix, service de gériatrie, 7, avenue de la république,  
94200, Ivry-sur-Seine, France.

j.belmin@aphp.fr

## Points essentiels

- L'hypotension et notamment une pression artérielle diastolique très basse pourrait être une situation à risque chez les personnes très âgées et fragiles ou coronariennes.
- L'hypotension permanente chez les personnes ayant une insuffisance cardiaque est un indicateur de mauvais pronostic et gêne la prise en charge thérapeutique.
- L'hypotension orthostatique correspond à une baisse de pression artérielle  $> 20$  mmHg pour la systolique et/ou  $> 10$  mmHg pour la diastolique dans les 3 minutes qui suivent le passage de la position couchée à debout.
- L'hypotension orthostatique peut être symptomatique ou non.
- La recherche d'une hypotension orthostatique fait partie de l'examen clinique des personnes âgées hypertendues, faisant des chutes, diabétiques et/ou polymédiquées.
- Le traitement de 1<sup>re</sup> intention vise à corriger les facteurs favorisants modifiables et à limiter les conséquences circulatoires de l'orthostatisme par la compression veineuse élastique.

## Key points

- Hypotensions in the elderly: Clinical and therapeutic features
- Hypotension and especially very low diastolic blood pressure could be an at-risk situation in very old and frail patients and in those with coronary heart disease.
- Chronic hypotension in people with heart failure is an indicator of poor prognosis and hinders the management of therapy.
- Orthostatic hypotension is a decrease in blood pressure  $> 20$  mmHg for systolic and/ or  $> 10$  mmHg for diastolic within 3 minutes after transition from supine to upright. Orthostatic hypotension may be symptomatic or not.
- The search for orthostatic hypotension is part of the clinical examination of elderly patients with hypertension, falling, diabetes and or polymedication.
- First intention treatment aims to correct modifiable modifying factors and to limit the circulatory consequences of orthostatism by elastic venous compression.

## **Introduction**

L'hypotension artérielle est une situation fréquemment rencontrée par les cliniciens et lorsqu'elle s'installe de façon aiguë, elle peut témoigner d'une défaillance circulatoire et d'un état de choc, et annoncer de graves complications. En dehors de ces situations aiguës, il existe chez les personnes âgées des situations chroniques où des hypotensions sont rencontrées. Certaines hypotensions sont permanentes, d'autres sont inter-mittentes survenant dans des conditions déclenchantes particulières comme l'hypotension orthostatique ou l'hypotension postprandiale qui traduisent une dysfonction des systèmes de régulation de la pression artérielle. En gériatrie, l'hypotension orthostatique est de loin la forme d'hypotension la plus étudiée.

## **L'hypotension chronique**

La mesure de la pression artérielle fait partie de l'examen clinique des personnes âgées, et l'élévation de la pression artérielle (PA) aboutit le plus souvent au diagnostic d'hypertension, qui est certainement la maladie la plus fréquente chez les personnes âgées. Si l'élévation de la pression artérielle est un facteur de risque bien établi prédicteur d'un nombre plus élevé d'événements cardiovasculaires, plusieurs études explorant la relation entre le niveau de PA et le risque cardiovasculaire ont montré l'existence d'une courbe en forme de J, avec la mise en évidence chez les personnes dont la pression artérielle est la plus basse d'un risque augmenté par rapport aux personnes ayant une PA optimale [1–3]. Cette augmentation du risque associé aux basses PA a surtout été documentée pour la PA diastolique et dans des populations de personnes particulières comme celles ayant un antécédent d'infarctus du myocarde, les

personnes de plus de 85 ans et les personnes âgées fragiles et/ ou résidant en institution gériatrique. L'étude INVEST, menée aux États-Unis chez des personnes hypertendues et coronariennes [4] est un exemple bien représentatif de cette courbe en J qu'elle a étudié en fonction de différents groupes d'âge. Elle a pu déterminer un niveau de pression artérielle optimal en fonction de ces groupes d'âge, niveau pour lequel on observe le plus faible taux d'événements cardiovasculaires (tableau I). Les études en population générale n'ont pas confirmé cette relation, et l'interprétation de ces discordances fait l'objet de controverses [2].

Pour certains, la courbe en J est expliquée par le fait que l'hypotension est un facteur confondant qui intervient en tant que marqueur d'une moins bonne santé et que c'est cela (plus que la basse PA), qui est impliqué dans ce moins bon pronostic. En faveur de cette explication, la constatation que cette relation n'est plus apparente après multiples ajustements sur des facteurs de comorbidité ou de fragilité. Pour d'autres, la relation existe bien dans des certaines sous populations particulières et pourrait ne pas apparaître dans les grandes études de cohorte comportant un grand nombre de personnes non concernées. Le mécanisme le plus souvent rapporté pour expliquer cette relation est lié au fait que la PA diastolique représente la pression de perfusion des artères coronaires et que l'abaissement de la PA diastolique pourrait réduire le débit coronaire et avoir des effets délétères sur le myocarde, notamment en cas d'athérosclérose coronaire. Il n'y a pas de consensus sur les chiffres tensionnels qui définissent l'hypotension permanente, à la différence de l'hypertension artérielle permanente. Si on admet la réalité de la courbe en J, le niveau de pression artérielle pour lequel on observe le nadir pourrait aider à définir le niveau de pression artérielle optimal [4]. De même, on pourrait définir l'hypotension comme le niveau de PA au-dessous duquel le risque cardiovasculaire semble augmenter, soit 120 mmHg pour la systolique et 60 mmHg pour la diastolique (tableau I).

Paradoxalement, l'hypotension artérielle peut aussi concerner des personnes hypertendues. L'hypotension peut alors être induite par le traitement de l'hypertension. Elle peut aussi survenir à certains moments de la journée en raison de la variabilité de la pression artérielle au cours de la journée ou d'un moment l'autre. Des études portant sur les enregistrements ambulatoires de la pression artérielle ont montré que près des 40 % des personnes traitées pour l'hypertension présente des épisodes d'hypotension dont la signification n'est pas claire [5]. L'étude SPRINT a montré que la stratégie de traitement visant l'objectif de PA systolique < 120 mmHg apporte un bénéfice clinique par rapport à la stratégie classique ayant pour objectif une PA systolique < 140 mmHg, et cela avec une tolérance acceptable [6]. Cet avantage était retrouvé aussi chez les hypertendus de plus de 75 ans, y compris chez les sujets les plus fragiles. Ces résultats sont rassurants en ce qui concerne les risques d'hypotension associée au traitement intensif de l'hypertension, mais le débat n'est pas clos, notamment pour des sous-populations particulières comme les sujets âgés fragilisés [7].

## **L'hypotension artérielle chez les insuffisants cardiaques âgés**

L'existence d'une hypotension chez les malades ayant une insuffisance cardiaque est un signe de gravité de cette maladie. Par exemple, dans l'étude OPTIMIZE-HF [8], le niveau de PA systolique à l'inclusion s'est avéré un marqueur du pronostic, avec un pronostic plus grave lorsque la PA est basse (figure 1). La définition de l'hypotension est selon un groupe d'expert international est une PA systolique inférieure à 110 mmHg ou 120 mmHg [9]. Selon la définition choisie, cela pourrait concerner 15 à 25 % des personnes hospitalisées pour insuffisance cardiaque. Par ailleurs l'hypotension peut participer à la symptomatologie chez ces patients, avec des signes cliniques liés à l'hypoperfusion, notamment une asthénie et une

anore-xie. Comparés à ceux ayant une PA normale ou élevée, les patients ayant une insuffisance cardiaque et une hypotension ont une fraction d'éjection plus basse, ont plus fréquemment une cardiopathie ischémique et l'insuffisance rénale est plus fréquemment associée. Globalement le pronostic de ces patients est moins bon que ceux ayant une PA normale ou élevée, en particulier une mortalité hospitalière plus élevée, un taux de réhospitalisation plus élevé et une mortalité à distance de l'hospitalisation plus élevée. L'approche clinique de ces patients recherche les signes possibles témoignant d'une hypoperfusion tissulaire : asthénie marquée, somnolence, confusion, extrémités froides, pouls faible, pression pulsée basse. Au plan biologique, on retrouve fréquemment une hyponatrémie et une insuffisance rénale et parfois des signes biologiques de dysfonction hépatique.

La première étape de la prise en charge consiste à rechercher une hypovolémie et une déshydratation et de les corriger : dans cette situation, il n'y a pas de signes congestifs et est possible de diminuer les doses de diurétiques. L'échographie cardiaque et l'échographie de la veine cave, en précisant les pressions de remplissage, peuvent guider le clinicien dans cette approche [10]. Après cette première démarche visant la volémie et les diurétiques, il faut essayer d'interrompre les médicaments vaso-dilatateurs autres que les IEC ou les ARA2 (par exemple inhibi-teurs calciques ou dérivés nitrés si le malade en reçoit). La réduction des doses d'IEC ou d'ARA2 doit rester un dernier recours si toutes ces mesures n'ont pas été efficaces. Une PA systolique < 100 mmHg est une contre-indication à l'utilisation du sacubitril-vasaltan. Ce médicament peut être utilisé à la place des IEC ou ARA2 chez les malades insuffisants cardiaques restant symptomatiques malgré un tt comprenant IEC ou ARA2 et bêta-bloquants [11]. De même, la survenue d'une hypotension chez les malades recevant le sacubitril-valsartan, impose de diminuer la dose ou d'interrompre temporairement ce traitement. Aussi la mesure de la PA fait partie de la surveillance et du suivi de ces patients [9]. Certains patients ayant des



hypotensions sévères, une défaillance circulatoire et un syndrome cardiorénal relèvent d'une prise en charge en soins intensifs. L'utilisation de dobutamine et de dopamine peuvent améliorer la situation hémodynamique mais l'effet est de courte durée et ces traitements exposent à des risques d'effets indésirables graves, notamment d'arythmie. La recherche de médicaments inotropes positifs est un enjeu important pour les patients insuffisants cardiaques ayant une hypotension [9].

## **L'hypotension orthostatique**

L'hypotension orthostatique (HO) est un trouble de la régulation de la PA caractérisé par une diminution de la PA lors du passage en orthostatisme. L'HO est une situation fréquente chez les personnes âgées et représente parmi les causes de chute et de syncope, une des plus fréquentes en gériatrie. L'HO touche 7 % de la population générale. Sa prévalence augmente avec l'âge et atteint jusqu'à plus de 30 % chez les plus de 75 ans. La prévalence de l'HO est encore plus élevée chez les personnes âgées vivant en institution et polypathologiques et chez celles prenant des médicaments antihypertenseurs [12]. L'HO peut induire des malaises, des chutes et à terme un déclin de l'indépendance fonctionnelle et avoir un impact négatif sur la qualité de vie. Par ailleurs, selon certaines études, l'HO est un facteur prédictif indépendant de mortalité. L'HO est définie comme une baisse de la PA systolique d'au moins 20 mmHg et/ou une baisse de la PA diastolique d'au moins 10 mmHg dans les 3 minutes qui suivent le passage en orthostatisme, réalisé après un repos d'au moins 5 minutes en position allongée [13,14]. Elle peut s'accompagner ou non d'une élévation de la fréquence cardiaque et de symptômes. La survenue d'un malaise ou d'autres symptômes durant l'épreuve n'est pas nécessaire au

diagnostic. En cas de suspicion clinique d'HO mais de test négatif, il est recommandé de répéter sa recherche à des jours et/ou horaire différents [14] (tableau II).

## **Physiopathologie et étiologies**

L'orthostatisme s'accompagne d'une accumulation de sang d'environ 400 à 700 mL dans le système veineux des membres inférieurs et du territoire splanchnique, ce qui diminue le remplissage cardiaque et la PA. Cela déclenche des phénomènes réflexes mis en jeu immédiatement. En premier la variation de tension des parois vasculaires stimule les barorécepteurs cardio-pulmonaires, aortiques et carotidiens et active le baroréflexe. Il en résulte une stimulation du système sympathique et une inhibition du système parasympathique qui induisent une accélération de la fréquence cardiaque, une augmentation de la force de contraction cardiaque, une vasoconstriction et une augmentation des résistances vasculaires périphériques. Secondairement, il se produit des modifications neurohormonales avec une augmentation de la libération d'ADH, d'endothéline, et une activation du système rénine-angiotensine. L'HO est la conséquence d'une insuffisance des systèmes régulateurs, soit en raison d'une hypovolémie qui accentue la baisse du retour veineux, soit en raison d'une moins bonne réponse de l'arc baroréflexe [15].

On explique la grande fréquence de l'HO chez les personnes âgées de plusieurs façons. Le vieillissement entraîne une baisse de la sensibilité du baroréflexe et une diminution de la sensibilité des récepteurs bêta-adrénergiques qui sont les effecteurs de ce réflexe. D'autres facteurs liés au vieillissement peuvent favoriser la survenue d'une HO : l'altération de la fonction diastolique ventriculaire gauche, la rigidité artérielle et l'altération de la vasorelaxation

artérielle endothélium-dépendante. Au-delà du seul vieillissement, de nombreuses maladies fréquentes chez les personnes âgées peuvent induire une HO, ainsi que certains médicaments (tableau II). On distingue deux formes d'HO. L'HO neurogène est définie par une altération du système nerveux autonome et de la réponse du système sympathique. C'est de loin la plus fréquente chez les personnes âgées. Au plan clinique, on la reconnaît par l'absence d'accélération de la fréquence cardiaque lors de l'orthostatisme (variation < 10 cpm) [16]. Inversement l'HO dite secondaire est caractérisée par une accélération de la fréquence cardiaque l'orthostatisme (variation > 10 cpm) indiquant un bon fonctionnement du système nerveux autonome et incite à rechercher une hypovolémie ou une cause médicamenteuse. Enfin, chez les patients recevant des bêta-bloquants ou des médicaments bradycardisants, le caractère secondaire de l'HO et l'accélération de la fréquence cardiaque peuvent être masqués par ces traitements.

## Conséquences

Les symptômes de l'HO se produisent lors de changements posturaux et peuvent se manifester par une lipothymie, décrite comme une sensation vertigineuse, de malaise, de tête vide, de flou visuel, de grande fatigue, de perte d'énergie, par une syncope ou encore par une chute.

Dans toutes les séries concernant les pertes de connaissance ou les malaises de la personne âgée, l'HO est retrouvée comme une des causes les plus fréquentes [17]. Indépendamment de sa ou de ses causes, l'HO doit être considérée chez les personnes âgées comme un facteur de fragilité, en raison du risque de chute qui lui est associé, de la perte de l'indépendance fonctionnelle qui peut en découler par de multiples mécanismes : peur de tomber, restriction des déplacements, conséquences traumatiques de la chute, syndrome post chute [12]. L'HO

pourrait aussi avoir des conséquences négatives sur les fonctions cognitives, par le biais d'épisodes d'hypoperfusion cérébrale répétés. L'hypoperfusion cérébrale est associée à la présence de lésions de la substance blanche, qui sont impliquées dans la survenue du déclin cognitif. Par ailleurs, une grande variabilité de la PA pourrait sur le long terme altérer la perfusion cérébrale et induire des changements, tels que des lacunes ou une leucoaraïose [18,19]. L'HO serait même corrélée à la sévérité des troubles cognitifs [20,21].

L'HO représente aussi un facteur de risque de survenue d'événement cardiovasculaire comme une insuffisance cardiaque, un accident vasculaire cérébral ou encore coronaropathie [22–24]. De plus, l'HO représente un facteur de risque de mortalité toutes causes confondues [25,26] et d'incidence des maladies cardio-vasculaires [27]. Récemment il a même été établi à partir de l'étude Framingham que l'HO est associée à un risque de survenue de fibrillation atriale [28].

## **Diagnostic clinique**

La recherche d'une HO doit être réalisée lors de l'examen clinique des personnes âgées dans de nombreuses circonstances (tableau II).

### ***Test d'orthostatisme***

Ce test doit être précédé d'une période de repos de 5 à 10 minutes en position couchée au cours de laquelle il faut mesurer la PA et la fréquence cardiaque à plusieurs reprises, et s'assurer de leur stabilité avant le passage en orthostatisme. Après le lever de la personne, la

PA et la fréquence cardiaque doivent être mesurées après 1, 2 et 3 minutes d'orthostatisme. Il est pratique d'utiliser un tensiomètre automatique, à condition qu'il soit de bonne qualité et validé, ce qui permet de faire des mesures répétées à intervalles de temps fixe. On demande à la personne de se lever de façon active. Certaines personnes âgées peuvent avoir des difficultés à se lever rapidement, et l'aide d'une tierce personne permet de faciliter l'épreuve. Certains centres réalisent l'épreuve à l'aide d'une table basculante (verticalisation passive ou tilt test). La mesure simultanée de la fréquence cardiaque permet d'orienter vers le mécanisme causal en cas d'HO, et de reconnaître les formes neurogènes.

Le test d'orthostatisme a cependant des limites. Il n'y a pas de parallélisme entre les symptômes cliniques ressentis par le malade et l'amplitude de la baisse tensionnelle même si généralement, les baisses tensionnelles les plus importantes sont symptomatiques. Sa reproductibilité est faible. La réponse tensionnelle lors du test peut en effet varier considérablement chez une même personne d'un jour à l'autre, voire d'une heure à l'autre. La valeur prédictive négative d'une recherche négative est très faible. Un test d'orthostatisme négatif ne permet pas d'éliminer le diagnostic d'HO, notamment s'il existe un contexte clinique évocateur. Il est recommandé de répéter le test d'orthostatisme dans ce cas.

Certains médecins recherchent l'HO en plaçant le malade en position assise au début du test. Dans ces conditions, la modification de répartition du sang à l'orthostatisme est moins importante et le test est beaucoup moins sensible. Même si c'est plus simple et requiert moins de temps que le test classique, cette façon de rechercher l'HO n'est pas fiable.

## ***Rechercher les causes de l'hypotension orthostatique***

Les causes de l'HO sont nombreuses (tableau III). Chez les personnes une HO, il est très fréquent de rencontrer plusieurs causes associées. Chez les personnes âgées présentant des malaises, de nombreuses causes autres que l'HO peuvent être impliquées. L'important est de la rechercher et de répéter les mesures pour ne pas la méconnaître. Il arrive souvent que chez les personnes âgées souffrant de malaises à répétition, plusieurs causes soient responsables, dont l'HO.

## **Prise en charge et traitement**

L'objectif principal du traitement de l'HO est d'éviter la survenue de malaises et de réduire le risque de survenue de chutes. Indirectement, cette action vise à améliorer la qualité de vie des personnes concernées et à limiter le risque de survenue d'une perte d'autonomie.

### ***Action sur les facteurs favorisant modifiables***

Dans un premier temps, il faut essayer de lutter contre les facteurs favorisant et modifiables de l'HO. Il s'agit principalement d'arrêter les médicaments qui peuvent être à l'origine de l'HO et de corriger une éventuelle déshydratation. L'arrêt des médicaments favorisant ne pose pas de difficulté si l'indication n'était pas justifiée, ou s'il existe des alternatives thérapeutiques.

Dans d'autres cas, le médecin et le malade peuvent rester confrontés à une discussion visant à

évaluer le rapport bénéfice/risque, en sachant qu'en contexte gériatrique, il faut accorder une place centrale au respect de la qualité de vie.

Lorsqu'une HO sévère est associée à une hypertension artérielle cela soulève un dilemme thérapeutique. Les antihypertenseurs d'action centrale et les vasodilatateurs sont les traitements qui provoquent le plus fréquemment une hypotension orthostatique. Si l'hypotension orthostatique limite l'activité du patient, son traitement est à privilégier sur celui de l'hypertension artérielle et sur l'objectif tensionnel. Il faut éviter l'utilisation de médicaments vasopresseurs et essayer de maintenir un traitement antihypertenseur.

### ***Moyens non médicamenteux pour augmenter la volémie et le retour veineux***

Il faut d'abord lutter contre l'hypovolémie en maintenant ou en restaurant un apport sodé et hydrique suffisant. La supplémentation en sodium est cependant contre-indiquée chez les personnes âgées ayant une insuffisance cardiaque. La compression veineuse élastique augmente le retour veineux et le volume sanguin circulant. L'efficacité de ce traitement est bien documentée [29,30]. Pour obtenir l'effet escompté, il faut utiliser des bas de contention forte (grade 3), idéalement des collants (cheville à hanche) dont les règles de pose doivent être rigoureusement respectées. En effet, il faut placer les bas le matin en position allongée, avant le lever du lit. Le problème est l'acceptabilité qui est médiocre chez la personne âgée. On peut prescrire des mi-bas de contention de grade 2, l'acceptabilité est meilleure mais l'efficacité est moindre [19]. Enfin la compression abdominale s'est avérée efficace, mais elle n'est pas utilisée en pratique car très inconfortable. En cas de perte d'indépendance fonctionnelle, une aide professionnelle ou familiale est requise pour la mise en place de la compression veineuse.

D'autres mesures simples comme surélever la tête du lit (108), éviter le lever rapide ou la station debout prolongée (éduquer les malades sur le lever décomposé en respectant un temps en position assise avant de passer à l'orthostatisme), éviter l'exposition aux températures élevées, la prise de boissons alcoolisées, permettent de lutter contre l'HO.

Par ailleurs, il faut expliquer aux patients les manoeuvres ou les exercices à effectuer pouvant atténuer leurs symptômes [31] :

- serrer fortement une petite balle dans sa main, agripper ses deux mains devant le sternum et les écarter vigoureusement ;
- incliner le buste en avant (faire semblant de lacer sa chaussure), croiser les pieds et serrer les jambes, piétiner/s'accroupir, ce qui augmente le retour veineux ;
- boire un grand verre d'eau pour activer le réflexe gastrosympathique.

La pratique de ces contre-manoevres protectrices contribue une meilleure adaptation tensionnelle à l'orthostatisme. L'exercice physique seul n'a, quant à lui, pas fait preuve de son efficacité [31].

### ***Traitement pharmacologique***

Il est réservé aux formes symptomatiques d'origine neurogène non contrôlées par le traitement étiologique et les mesures non médicamenteuses. Il a pour but de diminuer les symptômes posturaux et le risque de chutes et de traumatismes.



En France, deux molécules sont principalement utilisées : la midodrine et la fludrocortisone. Seule la midodrine a obtenu l'autorisation de mise sur le marché avec pour indication l'HO neurogène. Si nécessaire, la fludrocortisone et la midodrine peuvent être associées car leurs mécanismes d'action sont complémentaires (expansion volémique et vasoconstriction) [32,33].

La midodrine est un agoniste spécifique des récepteurs alpha-1-adrénergiques dont l'action est périphérique. Elle entraîne une augmentation dose-dépendante de la pression artérielle en position couchée ou debout. Il est habituel de débiter le traitement à faibles doses (2,5 mg 3 fois/j), augmentées progressivement (2,5 mg à chaque prise par paliers d'une semaine, maximum 10 mg 3 fois/j), en surveillant l'équilibre tensionnel, les symptômes et la tolérance. Les effets indésirables concernent essentiellement des réactions pilomotrices, du prurit, des rétentions urinaires et une hypertension lorsque la pression artérielle dépasse les seuils définissant l'HTA. La dose optimale est celle qui améliore les symptômes posturaux sans induire d'hypertension artérielle de décubitus. Pour la plupart des malades, elle est inférieure ou égale à 30 mg/j. En cas d'élévation tensionnelle excessive, il est possible de revenir à la dose du palier précédent. La midodrine est contre-indiquée en cas de cardiopathie sévère, bradycardie, antécédents de douleurs angineuses, glaucome à angle fermé, artériopathie oblitérante sévère, thyrotoxicose, phéochromocytome, insuffisance rénale sévère, maladie de Raynaud, rétinopathie diabétique proliférante. Selon une méta-analyse récente, la midodrine a montré un niveau d'efficacité faible à modéré, elle a un impact sur l'intolérance orthostatique chez 50 % des patients traités sans effet indésirable graves [34].

La fludrocortisone est une hormone minéralocorticoïde qui augmente le volume sanguin circulant (volémie) en induisant une rétention hydrosodée. Son efficacité ne repose pas sur des essais contrôlés, mais sur des cas cliniques ou de petits essais ouverts. Ce médicament a une

distribution exclusivement hospitalière et ne bénéficie pas, dans les mentions légales de l'autorisation de mise sur le marché, de l'indication pour l'HO. Son introduction se fait sous surveillance du poids, de la pression artérielle, de l'ionogramme sanguin (K<sup>+</sup>, Na<sup>+</sup>). Son utilisation doit être prudente en cas d'insuffisance cardiaque du fait du risque de décompensation [32]. Il serait même associé à un risque accru d'hospitalisation toute cause comparativement des patients traités par midodrine [35]. Le traitement ne doit jamais être interrompu brutalement en raison du risque d'insuffisance surrénalienne aiguë.

La droxidopa, qui a une action agoniste alpha/bêta-adrénergique, a obtenu l'autorisation de mise sur le marché par la FDA (Food and Drug Administration) aux USA en 2014 pour l'HO dans la maladie de Parkinson et dans l'atrophie multisystématisée. Ce médicament n'est pas commercialisé en France mais peut être utilisé dans le cadre de l'Autorisation temporaire d'utilisation (ATU). Les effets indésirables se déclarent surtout chez les malades aux comorbidités cardiovasculaires avec une augmentation de la pression artérielle ou des arythmies [36].

Il existe d'autres traitements hors AMM qui sont proposés dans l'HO comme : l'érythropoïétine, l'octréotide (mais dont l'utilisation en voie sous-cutanée est contraignante), la pyridostigmine, la desmopressine ou la clonidine, mais leur efficacité est mal documentée et leur utilisation nécessite un avis spécialisé.

# L'hypotension postprandiale

L'hypotension postprandiale est parfois confondue avec l'HO. L'hypotension postprandiale est aussi un trouble de la régulation de la pression artérielle fréquent chez les personnes âgées, notamment chez celles qui vivent en institution [37]. Elle est définie par une baisse de la pression artérielle systolique de 20 mmHg ou plus dans les 2 heures qui suivent le début d'un repas [38]. Le plus souvent, elle est asymptomatique, mais elle peut aussi, chez certains, être la cause d'une fatigue intense, de malaises ou de syncopes vraies. Sa physiopathologie est différente de celle de l'HO. En phase postprandiale, le débit sanguin splanchnique augmente (jusqu'à 20 %) et les résistances vasculaires splanchniques et périphériques diminuent, réalisant probablement l'événement primaire de l'hypotension postprandiale. Les mécanismes qui conduisent à la baisse tensionnelle ne sont pas élucidés [38]. La survenue de l'hypotension post-prandiale et son ampleur sont favorisées par l'ingestion de glucose. Certains facteurs favorisants sont partagés entre HO et hypotension postprandiale de sorte que des individus peuvent associer les deux. Le traitement repose sur le fractionnement des prises alimentaires, l'arrêt de l'alcool, la suppression si possible des causes iatrogènes (administration des antihypertenseurs entre les repas plutôt que pendant les repas) ; la pratique d'une sieste après les repas et la suppression d'un régime désodé inutile peuvent réduire la baisse de pression artérielle en situation postprandiale.

## Conclusion

Les hypotensions sont des situations fréquentes en gériatrie et tous les médecins amenés à soigner des personnes âgées peuvent les rencontrer. Les hypotensions permanentes doivent être bien connues notamment en cas d'insuffisance cardiaque car elles ont une implication pratique pour la prise en charge. L'HO est un trouble de la régulation tensionnelle responsable de chutes et d'invalidité et c'est aussi un facteur prédictif indépendant de mortalité. Sa recherche doit être largement pratiquée chez les personnes âgées, ce d'autant que les médecins peuvent agir pour atténuer ses conséquences.

***Déclaration de liens d'intérêts*** : Joël Belmin a reçu ces trois dernières années des financements (rémunérations pour des travaux de recherche ou de formation, ou invitations à des réunions scientifiques) des laboratoires pharmaceutiques Boehringer Ingelheim, GlaxoSmithKline, MSD, Amgen, Novartis, Sanofi Aventis, Pfizer et Santor Edition.

## Références

1. Chrysant SG. Aggressive systolic blood pressure control in older subjects: benefits and risks. *Postgrad Med* 2018;130(2):159–65.
2. Rahman F, McEvoy JW. The J-shaped curve for blood pressure and cardio-vascular disease risk: historical context and recent updates. *Curr Atheroscler Rep* 2017;19(8):34.
3. McEvoy JW, Chen Y, Rawlings A, et al. Diastolic blood pressure, subclinical myocardial damage, and cardiac events: implications for blood pressure control. *J Am Coll Cardiol* 2016;68(16):1713–22.
4. Denardo SJ, Gong Y, Nichols WW, et al. Blood pressure and outcomes in very old hypertensive coronary artery disease patients: an INVEST substudy. *Am J Med* 2010;123(8):719–26.
5. División-Garrote JA, Ruilope LM, de la Sierra A, et al. Magnitude of hypotension based on office and ambulatory blood pressure monitoring: results from a cohort of 5066 treated hypertensive patients aged 80 years and older. *J Am Med Dir Assoc* 2017;18(5):452 [e1-452.e6].
6. Research SPRINT Group, Wright Jr JT, Williamson JD, et al. A Randomized trial of intensive versus standard blood-pressure control. *N Engl J Med* 2015;373(22):2103–16.
7. Williamson JD, Supiano MA, Applegate WB, et al. Intensive vs standard blood pressure control and cardiovascular disease outcomes in adults aged 75 Years: a randomized clinical trial. *JAMA* 2016;315(24):2673–82.
8. Abraham WT, Fonarow GC, Albert NM, et al. Predictors of in-hospital mortality in patients hospitalized for heart failure: insights from the Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients with Heart Failure (OPTIMIZE-HF). *J Am Coll Cardiol* 2008;52(5):347–56.
9. Gheorghide M, Vaduganathan M, Ambrosy A, et al. Current management and future directions for the treatment of patients hospitalized for heart failure with low blood pressure. *Heart Fail Rev* 2013;18(2):107–22.

10. Pellicori P, Carubelli V, Zhang J, Castiello T, Sherwi N, Clark AL, et al. IVC diameter in patients with chronic heart failure: relationships and prognostic significance. *JACC Cardi-ovasc Imaging* 2013;6(1):16–28.
11. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure:
12. The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail* 2016;18(8):891–975.
13. Frith J, Parry SW. New horizons in orthostatic hypotension. *Age Ageing* 2017;46(2):168–74.
14. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension pure autonomic failure multiple system atrophy. The Consensus Committee of the American Autonomic Society and the American Academy of Neurology. *Neurology* 1996;46:1470.
15. Freeman R, Wieling W, Axelrod FB, et al. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome. *Auton Neurosci* 2011;161(1):46–8.
16. van Lieshout JJ, ten Harkel AD, Wieling W. Physical manoeuvres for combating orthostatic dizziness in autonomic failure. *Lancet* 1992;339:897–8.
17. Low PA. Neurogenic orthostatic hypotension: pathophysiology diagnosis. *Am J Manag Care* 2015;21(13 Suppl):s248–57.
18. Hartog LC, Schrijnders D, Landman GWD, Groenier K, Kleefstra N, Bilo HJG, et al. Is orthostatic hypotension related to falling? A meta-analysis of individual patient data of prospective observational studies. *Age Age-ing* 2017;46(4):568–75.

19. ten Harmsen BL, van Rumund A, Aerts MB, Bergkamp MI, Esselink RAJ, Richard E, et al. Clinical correlates of cerebral white matter abnormalities in patients with Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord* 2018;49:28–33.
20. Bocti C, Pépin F, Tétreault M, Cossette P, Langlois F, Imbeault H, et al. Orthostatic hypotension associated with executive dysfunction in mild cognitive impairment. *J Neurol Sci* 2017;382:79–83.
21. Launer LJ, Masaki K, Petrovitch H, Foley D, Havlik RJ. The association between midlife blood pressure levels and late-life cognitive function: The Honolulu-Asia Aging Study. *JAMA* 1995;274(23):1846–51.
22. Punchick B, Freud T, Press Y. The association between orthostatic hypotension and cognitive state among adults 65 years and older who underwent a comprehensive geriatric assessment. *Medicine (Baltimore)* 2016;95 (29):e4264.
23. Ricci F, Fedorowski A, Radico F, Romanello M, Tataschiere A, Di Nicola M, et al. Cardiovascular morbidity and mortality related to orthostatic hypotension: a meta-analysis of prospective observational studies. *Eur Heart J* 2015;36(25):1609–17.
24. Eigenbrodt ML, Rose KM, Couper DJ, Arnett DK, Smith R, Jones D. Orthostatic hypotension as a risk factor for stroke: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study, 1987–1996. *Stroke* 2000;31(10):2307–13.
25. Verwoert Germaine C, Mattace Raso Francesco US, Hofman A, et al. Orthostatic hypotension and risk of cardiovascular disease in elderly people: the Rotterdam Study. *J Am Geriatr Soc* 2008;56(10):1816–20.
26. Veronese N, De Rui M, Bolzetta F, Zambon S, Corti MC, Baggio G, et al. Orthostatic changes in blood pressure and mortality in the elderly: the pro.V.A. Study *Am J Hypertens* 2015;28 (10):1248–56.
27. Masaki KH, Schatz IJ, Burchfiel CM, Sharp DS, Chiu D, Foley D, et al. Orthostatic hypotension predicts mortality in elderly men: the Honolulu Heart Program. *Circulation* 1998;98 (21):2290–5.

28. Xin W, Mi S, Lin Z, Wang H, Wei W. Orthostatic hypotension and the risk of incidental cardiovascular diseases: A meta-analysis of prospective cohort studies. *Prev Med* 2016;85:90–7.
29. Ko D, Preis SR, Lubitz SA, McManus DD, Vasani RS, Hamburg NM, et al. Relation of orthostatic hypotension with new-onset atrial fibrillation (from the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol* 2018;121(5):596–601.
30. Podoleanu C, Maggi R, Brignole M, Croci F, Incze A, Solano A, et al. Lower limb and abdominal compression bandages prevent progressive orthostatic hypotension in elderly persons: a randomized single-blind controlled study. *J Am Coll Cardiol* 2006;48(7):1425–32.
31. Protheroe CL, Dikareva A, Menon C, Claydon VE. Are compression stockings an effective treatment for orthostatic presyncope? *PLOS ONE* 2011;6(12):e28193.
32. Mills PB, Fung CK, Travlos A, Krassioukov A. Nonpharmacologic management of orthostatic hypotension: a systematic review. *Arch Phys Med Rehabil* 2015;96(2):366–75 [e6].
33. Alagiakrishnan K. Current pharmacological management of hypotensive syndromes in the elderly. *Drugs Aging* 2015;32(5):337–48.
34. Hale GM, Valdes J, Brenner M. The treatment of primary orthostatic hypotension. *Ann Pharmacother* 2017;51(5):417–28.
35. 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(13):1170–7.
36. Grijalva CG, Biaggioni I, Griffin MR, Shibao CA. Fludrocortisone is associated with a higher risk of all-cause hospitalizations compared with midodrine in patients with orthostatic hypotension. *J Am Heart Assoc* 2017;10.
37. White WB, Hauser RA, Rowse GJ, Ziemann A, Hewitt LA. Cardiovascular safety of droxidopa in patients with symptomatic neurogenic orthostatic hypotension. *Am J Cardio* 2017;119(7):1111–5.



38. Van Orshoven NP, Jansen PA, Oudejans I, Schoon Y, Oey PL. Postprandial hypotension in clinical geriatric patients and healthy elderly: prevalence related to patient selection and diagnostic criteria. *J Aging Res* 2010;2010:243752.
39. Luciano GL, Brennan MJ, Rothberg MB. Postprandial hypotension. *Am J Med* 2010;123(3):281 [e1-e6].

## TABLEAU I

Niveaux de pression artérielle diastolique ou systolique pour lesquels le risque d'événement cardiovasculaire est le plus faible, en fonction de l'âge, dans la cohorte INVEST composée de patients coronariens. Ces niveaux correspondent aux nadirs des courbes en J. D'après Denardo [4]

Groupe d'âge (ans)	Pression artérielle diastolique (mmHg)	Pression artérielle systolique (mmHg)
< 60	75	110
60–69	75	115
70–79	75	135
> 80	70	140

## **TABLEAU II**

Situations dans lesquelles il faut rechercher une hypotension orthostatique chez les personnes âgées

### **Ayant certains symptômes**

Malaises survenant lors de changements posturaux

Sensations lipothymiques ou vertigineuses, malaises, même sans lien avec des changements posturaux

Syncopes

Chutes répétées, peur de tomber

### **Suivies pour certaines maladies chroniques**

Hypertension artérielle

Insuffisance cardiaque

Diabète sucré

Insuffisance rénale

Syndrome parkinsonien, troubles neurocognitifs ; maladie neurologique

### **Traitées par ou plusieurs médicaments à risque**

Antihypertenseurs, psychotropes, etc. ou tout autre médicament pourvoyeur d'HO

### **Vivant en institution gériatrique**

Car très fréquente dans cette population très exposée au risque de chute et de fracture

## **TABLEAU III**

Principales étiologies des hypotensions orthostatiques chez les personnes âgées

### **Hypotension orthostatiques neurogènes**

Syndromes parkinsoniens : maladie de Parkinson, maladie à corps de Lewy, atrophie multisystématisée

Diabète

Amyloses

Syndromes paranéoplasiques

Insuffisance rénale chronique

Carence en vitamine B

Atteintes médullaires : Guillain-Barré, sclérose en plaques, myélites, lésions spinales traumatiques

Causes infectieuses : maladie de Lyme, VIH

Dysautonomies progressives isolées ou familiales, déficit dopamine bêta-hydroxylase

### **Hypotensions orthostatiques secondaires**

Hypovolémie ou déshydratation : diarrhée, vomissements, exposition à la chaleur, fièvre, régime désodé, anémie, dénutrition, insuffisance veineuse

### **Induite par un médicament**

Antihypertenseurs, vasodilatateurs (dérivés nitrés, alphabloquants, sildénafil, etc.)

Psychotropes (antipsychotiques et antidépresseurs)

Antiparkinsoniens

Anticholinergiques

Opiacés

Médicaments du système nerveux autonome

## Figure 1

Mortalité hospitalière chez les patients hospitalisés pour une insuffisance cardiaque en fonction du niveau de pression artérielle systolique. D'après l'étude OPTIMIZE-HF [8]

