

Hypotension orthostatique chez les patients hypertendus sous traitement
au service de cardiologie du CHU de Kati.

Ministère de l'enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple - un But - une Foi

**_*_*_*_*_*_*_*_*_*_*_*_*_*_*

UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES
ET DES TECHNOLOGIES de Bamako



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO- STOMATOLOGIE

TITRE

HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE CHEZ LES
PATIENTS HYPERTENDUS SOUS TRAITEMENT AU
SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU DE KATI.

Thèse

Présentée et soutenue publiquement le 18/02/ 2014

devant la Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie

Par

M. Yacouba FOFANA

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

Jury:

Président : Professeur GUINTO Cheick Oumar

Membres : Docteur BA Hamidou Oumar

Docteur COULIBALY Dramane

Co-directeur de thèse : Docteur MENTA Ichaka

Directeur de thèse : Professeur SANOGO Kassoum M

DÉDICACES

Je rends grâce à :

Allah, le tout puissant, le miséricordieux le très miséricordieux et son prophète paix et salut sur lui pour m'avoir donné le courage et la santé nécessaire pour mener ce travail à bon port.

Je dédie ce travail à :

➤ **MON PERE: Modibo FOFANA**

Qui m'a élevé au prix d'immenses sacrifices.

Tu as été pour nous, un exemple de courage, de persévérance et d'honnêteté dans l'accomplissement du travail bien fait. Tu nous as appris le sens de l'honneur, de la dignité, de la justice et de la tolérance. Tu as toujours été soucieux de l'avenir de toute la famille. Ce travail est un modeste témoignage de tous les sacrifices que tu as consenti. Puisse ce travail m'offrir l'occasion de me rendre digne de tes conseils, de ton estime et de ta confiance. Puisse Dieu te garder longtemps encore parmi nous pour goûter au fruit de ton labeur.

➤ **MA MERE: Koyan DIARRA**

Ces mots n'exprimeront pas assez tout ce que j'éprouve pour toi aujourd'hui. Tu as tant souffert dans la vie, ainsi nous avons tous reçu de toi. Mère, tu as risqué ta vie et couru beaucoup de périls pour nous permettre un avenir meilleur. Ta combativité, ton amour permanent et ton souci pour une éducation de qualité font de toi une mère exemplaire. J'ai eu la chance de t'avoir comme mère Chère maman ! Que le bon Dieu t'accorde encore longue vie pleine de bonheur, car j'aurai toujours besoins de toi pour guider mes pas et ma pensée.

➤ **Mon oncle Feu colonel cheik tidiane DIARRA :**

Tonton, votre conseil et votre amour du travail bien fait m'ont accompagné tout le long de mon cursus universitaire. Tu as été toujours là quand il le fallait. Tu ne m'as pas considéré comme un neveu mais comme un fils. Je ne pourrais jamais oublier toute l'aide tant précieuse qu'indispensable que tu m'as toujours apportée dans les moments difficiles. Tu m'as tout donné sans rien me demander. Dors en paix TONTON.

REMERCIEMENTS

➤ **A MES FRERES ET SOEURES**

Pour le respect et la confiance que vous n'avez cessés de m'apporter pendant tant d'années d'étude. Recevez par ce travail le signe de mes sentiments affectueux et fraternels. La fraternité n'a pas de prix et j'espère et souhaite qu'elle reste toujours un lien sacré pour nous. La rigueur, la discipline, le respect de soi et l'aide à son prochain dans lesquels nous avons été éduqués doivent être notre force indestructible. Restons toujours unis et soyons à la hauteur de nos parents. Ce travail est l'occasion pour moi de vous dire à quel point vous m'êtes chers. Que Dieu renforce nos liens.

➤ **A MES ONCLES ET TANTES**

Je n'ai pas cité de nom pour ne pas en oublier. Merci pour votre attention et votre affection depuis mon jeune âge.

Toujours reconnaissant, je prie pour le repos de l'âme de ceux qui ne sont pas parmi nous.

➤ **A tous les personnels du CHU DE KATI**

C'est un grand plaisir pour moi d'avoir appris à vos côtés ; Merci pour la formation ; la collaboration ; et la confiance; merci encore de m'avoir initié.

➤ **A mon camarade du service (Konimba DIARRA) :**

Qui m'a témoigné beaucoup de sympathie, de compréhension et d'intégrité ;
Pour tout votre soutien et votre collaboration à l'élaboration de ce travail ;
Recevez cher collègue, mes meilleures salutations.

➤ **A mes amis, camarades de Kati :**

Pour les durs moments passés ensemble.

➤ **A mes camarades, compagnons, amis(es)et promotionnaires de la FMOS:**

Je ne s'aurai exprimé ma gratitude et mon estime envers vous par quelques mots.
Mes vœux de courage et de succès dans l'accomplissement de notre noble mission pour la santé de la population malienne.

➤ **A tous les personnels du service de CARDIOLOGIE du CHU DE Kati.**

➤ **A la famille SANGARE à Kati :**

Vous n'avez pas manqué de m'apporter vos soutiens à chaque fois que cela était nécessaire ; par ce travail, je vous exprime toute ma gratitude.

➤ **A tous ceux qui ont contribué à l'élaboration de ce travail.**

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

- À notre maître et président du jury, **Professeur Cheick Oumar GUINTO**
 - ❖ Maître de conférences en neurologie à la FMOS,
 - ❖ Praticien hospitalier au CHU du Point-G

Cher maître,

Vous nous faites l'honneur et un réel plaisir en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Votre simplicité, votre large ouverture et votre faculté d'écoute et d'analyse sont des qualités professionnelles qui ont suscité en nous admiration et confiance.

Soyez assurés cher maître de notre profonde gratitude et de notre attachement fidèle.

- A notre maître et Directeur de thèse, Professeur Kassoum SANOGO
- ❖ Directeur Général du CHU Gabriel TOURE,
 - ❖ Maître de conférences en cardiologie à la FMOS,
 - ❖ Premier échocardiographe au Mali,
 - ❖ Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE,
 - ❖ Chef de l'Unité de cardiologie du service de médecine du CHU Gabriel TOURE.

Cher Maître,

C'est un grand privilège et un grand honneur que vous nous avez fait en nous confiant ce travail, nous ne trouvons pas les mots pour vous exprimer notre reconnaissance d'avoir accepté de diriger notre travail. Votre rigueur scientifique, la qualité de votre enseignement mais surtout votre simplicité font de vous une personnalité très appréciée dans notre Faculté. C'est une fierté pour nous d'être compté parmi vos étudiants.

Que DIEU vous donne la force et le courage d'assurer les nouvelles fonctions qui vous ont été confiées. Soyez assurés cher maître de notre profonde gratitude et de notre attachement fidèle.

- À notre maître et Co-directeur de thèse, Docteur Ichaka MENTA
 - ❖ Maître assistant en cardiologie à la FMOS,
 - ❖ Spécialiste de cardiologie du sport,
 - ❖ Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE,
 - ❖ Membre de la SOMACAR

Cher maître,

La générosité et l'aimabilité avec lesquelles vous nous avez reçus, nous ont séduits. Nous sommes heureux de vous voir siéger aujourd'hui parmi nos Juges. Puisse ce travail être l'occasion de vous exprimer notre profonde reconnaissance.

Hypotension orthostatique chez les patients hypertendus sous traitement
au service de cardiologie du CHU de Kati.

- A notre maître et juge, Docteur Hamidou Oumar BA
 - ❖ Spécialiste en cardiologie pédiatrique,
 - ❖ Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE,
 - ❖ Membre de la SOMACAR

Cher maître,

c'est avec un grand honneur et un réel plaisir que vous nous faites en acceptant de juger ce travail ; votre simplicité, votre souci du travail bien fait, votre disponibilité et votre sensibilité sociale font de vous un exemple dont je m'en inspirerai toujours. Veuillez recevoir cher maître l'expression de notre grande reconnaissance.

➤ A notre maître et juge, Docteur Dramane Baba COULIBALY

❖ Spécialiste en neurologie

Cher maître,

Le grand honneur que vous nous faites en acceptant de participer à notre jury malgré vos multiples occupations nous offre l'occasion de vous exprimer notre profonde admiration et notre respect. Veuillez trouver ici cher maître nos remerciements les plus sincères.

ABREVIATIONS

AC/FA : Arythmie complète par fibrillation auriculaire.

ARAI : Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II.

AVC : Accident vasculaire cérébral.

BAV : Bloc auriculo-ventriculaire.

BBD : Bloc de branche droit.

BBG : Bloc de branche gauche.

BPM : Battement par minute.

CMH : Cardiomyopathie hypertrophique.

DC : Débit cardiaque.

DHE: Dihydroergotamine.

ECG: Electrocardiogramme.

ESH/ESC: European society of hypertension/European society of cardiology.

EV: Extrasystole ventriculaire.

FC: Fréquence cardiaque.

HO : Hypotension orthostatique.

HTA : Hypertension artérielle.

HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche.

IC : Inhibiteur calcique.

ICD : Implantation de défibrillateurs cardiaques.

ICGle : Insuffisance cardiaque globale.

IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion.

JNC VII : Joint national commettee.

MAPA : Mesure ambulatoire de la pression artérielle.

Hypotension orthostatique chez les patients hypertendus sous traitement
au service de cardiologie du CHU de Kati.

MI : Membre inferieur.

PA : Pression artérielle.

Q : Débit cardiaque.

R : Resistance périphérique.

RAo : Rétrécissement aortique

RSR : Rythme sinusal régulier.

SCA : Syndrome coronarien aigu.

SNA : Système nerveux autonome.

SRA : Système rénine angiotensine.

TA : tension artérielle.

VES : Volume d'éjection systolique.

VTD : Volume télédiastolique.

VTS : Volume télésystolique.

SOMMAIRE

I-INTRODUCTION.....	1
II-OBJECTIFS.....	3
III-GENERALITES.....	4
III-1- Rappel sur la pression artérielle	
III-1-1- Définition	
III-1-2- Méthode de mesure de la pression artérielle avec le tensiomètre automatique (OMRON M6 CONFORT)	
III-1-3- Les normes de la pression artérielle	
III-2- Rappel sur le système nerveux autonome	
III-3- Hypotension orthostatique	
III-3-1- Définition et incidence	
III-3-2- Physiologie et physiopathologie de l'orthostatisme	
III-3-3- Les causes de l'HO	
III-3-4- Les manifestations cliniques de l'HO	
III-3-5- Diagnostics différentielles	
III-3-6- Traitement	
III-4- Cas particulier	
III-4-1- HTA et HO	
III-4-2- Antihypertenseurs et HO	
IV-METHODOLOGIE.....	25
V-RESULTATS.....	29
VI-COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....	49
VII-CONCLUSION.....	54
VIII-RECOMMANDATIONS.....	55
IX-BIBLIOGRAPHIE.....	56
X-ANNEXES.....	67

Hypotension orthostatique chez les patients hypertendus sous traitement
au service de cardiologie du CHU de Kati.

I-INTRODUCTION :

L'Hypertension artérielle (HTA) est le premier facteur de risque de morbimortalité cardiovasculaire par ses complications [1]. Sa prévalence augmente avec l'âge. Son diagnostic repose sur des méthodes de mesures précises, et les possibilités thérapeutiques sont larges. Cependant, l'altération physiologique de la fonction rénale, les comorbidités, la polymédication, augmentent le risque d'évènements indésirables du traitement comme l'hypotension orthostatique (HO). Elle est une situation fréquente, et un marqueur de mauvais pronostic, d'où l'importance de savoir la dépister et la traiter en raison de ses nombreuses complications [2,3].

L'hypotension orthostatique se définit comme une baisse de la pression artérielle, d'au moins 20 mm Hg de la pression artérielle systolique et/ou d'au moins 10 mm Hg de la pression artérielle diastolique, survenant lors de l'orthostatisme [4,5]. Elle n'est en fait qu'un symptôme résultant en partie de l'inaptitude du baroréflexe à maintenir la pression sanguine artérielle lors de la station debout. Elle est fréquente chez les hypertendus traités surtout âgés (>60ans) [6]. Les recommandations de la JNC VII [7] et de la société européenne de cardiologie [8], soulignent le contrôle insuffisant de l'HTA chez les patients traités. Les effets indésirables des médicaments pouvant être un facteur de mauvaise observance thérapeutique.

Elle doit être principalement cherchée, au moment du diagnostic de l'HTA, des modifications thérapeutiques et d'une clinique évocatrice. Il convient de mieux prendre des décisions thérapeutiques chez les sujets âgés sur des pressions artérielles mesurées en position debout et non assise ni couchée. Le traitement antihypertenseur chez le sujet âgé doit être débuté progressivement avec une posologie initiale plus modérée. Sa prescription doit s'associer aux règles hygiéno-diététiques, et limiter les comédications potentiellement responsables d'HO.

Hypotension orthostatique chez les patients hypertendus sous traitement
au service de cardiologie du CHU de Kati.

En effet dans le monde on estime la fréquence de l'HO de 5% avant 65ans, 30 % après 75 ans, 50 % en institution jusqu'à 70 % en court séjour gériatrique et associée à l'HTA jusqu'à 30 à 50% des cas [9]. Une cohorte Américaine et Belge a trouvé 4,4% et 37% [10,11]. En France, Cécile M et al ont trouvé 14,6% ; Duplantier C et al ont trouvé 69% ; Duron E et al ont trouvé 54%. En Afrique, Kramoh KE et al ont trouvé 17,6% ; Baragou S et al ont trouvé 20,5%.

Au Mali aucune étude ne s'est intéressée à la question d'où l'intérêt de notre travail pour évaluer la fréquence de l'HO chez les hypertendus suivis au service de cardiologie du CHU de Kati et en identifier les facteurs favorisants.

II-OBJECTIFS

II-1- Objectif générale :

- Etudier l'HO chez les patients hypertendus régulièrement suivis depuis un mois et plus sous traitement et bien observant au service de cardiologie du CHU de Kati.

II-2- Objectifs spécifiques :

- Déterminer la prévalence de l'HO chez les patients hypertendus régulièrement suivis au service de cardiologie du CHU de Kati ;
- Décrire les caractéristiques sociodémographiques des patients ;
- Décrire les différents aspects cliniques et paracliniques de l'HO ;
- Identifier les facteurs favorisants.

III- GENERALITES :

III-1- Rappel sur la pression artérielle :

III-1-1- Définition : [16]

La fonction essentielle du système circulatoire est d'apporter aux différents organes, l'oxygène et les métabolites nécessaires à leur fonctionnement.

Le sang est propulsé dans le lit vasculaire par l'éjection ventriculaire.

La pression sanguine est la pression sous la quelle le sang circule dans les artères.

Les parois artérielles élastiques sont distendues sous l'effet de cette pression jusqu'à ce que leurs tensions s'équilibrent.

La pression sanguine et la tension artérielle sont donc deux forces de valeurs égales mais de sens opposés.

Il existe deux déterminismes élémentaires de la pression artérielle :

- Le débit cardiaque : Q
- Les résistances périphériques : R

$$P = Q \times R$$

❖ Le débit cardiaque : Q

Il est égal au produit de la fréquence cardiaque (F) par le volume d'éjection systolique (VES)

$$Q = F \times VES \text{ avec } VES = VTD - VTS$$

Le volume d'éjection systolique étant constant chez le même individu dans les conditions normales, les variations du débit cardiaque sont directement liées à celles de la fréquence [16].

❖ Les résistances périphériques : R

Elles sont l'ensemble des forces qui s'opposent à la progression de la colonne sanguine à l'intérieur des vaisseaux. La résistance que les vaisseaux opposent à l'écoulement du sang est d'autant plus faible que leur lumière est plus ouverte et inversement [16].

III-1-2- Méthode de mesure de la pression artérielle avec le tensiomètre automatique (OMRON M6 confort) :

L'OMRON M6 confort est un tensiomètre compact entièrement automatique, qui fonctionne sur le principe de l'oscillométrie. Il mesure la pression artérielle et le pouls, simplement et rapidement. La mesure de la pression par le tensiomètre automatique est recommandée par la société française de cardiologie dans le diagnostic et le suivi de l'HTA [17].

Il est constitué de deux parties : l'unité principale et le brassard.

Le brassard est relié à l'unité principale par le tuyau à air, qui se termine par la prise de gonflage. L'unité principale affiche la pression artérielle systolo-diastolique et le pouls à la fin de la mesure.



Figure 1 : OMRON M6 confort.

- Utilisation de l'appareil : comporte trois parties
- ❖ La pose du brassard : Introduire la prise de gonflage dans la prise à air ; maintenir fermement la poignée sur le brassard avec la main ; et poser le brassard sur le bras. Le bord inférieur du brassard doit se situer à 1 à 2 cm

au dessus du coude. La bande bleue est centrée sur le milieu de la face interne du bras.

- ❖ **Comment s'installer** : Il est important d'être détendu et assis ou coucher confortablement, à une température ambiante agréable, pour prendre une mesure. Ne pas manger, consommer de l'alcool ou de la caféine, fumer ou faire du sport 30mn avant la mesure. Le brassard doit se trouver au même niveau que le cœur.
- ❖ Après les deux précédents parties, **la mesure est réalisée** en appuyant sur le bouton de mise en marche sur l'unité principale.
- **Comment rechercher une HO** :
Après la mesure de la pression artérielle en décubitus dorsal, on procède à la mesure en station debout en respectant l'intervalle d'une minute pour donner le temps au système nerveux autonome de s'adapter.
L'hypotension orthostatique sera affirmée lorsque nous constatons une baisse de la pression artérielle systolique d'au moins 20 mmhg et/ou une baisse de la pression artérielle diastolique d'au moins 10 mmhg même en l'absence de symptomatologie fonctionnelle.

III-1-3- les normes de la pression artérielle :

Tableau I : Définition et classification des niveaux de pression artérielle selon
ESH/ESC 2013 [18]

Catégories	Systolique		Diastolique
Pression artérielle optimale	<120	et	<80
Normale	120-129	et/ou	80-84
Normale haute	130-139	et/ou	85-89
HTA (grade 1)	140-159	et/ou	90-99
HTA modérée (grade 2)	160-179	et/ou	100-109
HTA sévère (grade 3)	≥180	et/ou	≥110
HTA systolique isolée	≥140	et	<90

III-2- Rappel sur le système nerveux autonome :

Le système nerveux autonome régule les diverses grandes fonctions de l'organisme indépendamment du contrôle conscient (la respiration, la digestion, la circulation, la pression artérielle...). C'est pourquoi il peut aussi être qualifié de végétatif. Il est largement distribué à travers l'ensemble du corps et entretient des relations particulières avec les autres fonctions de l'organisme.

Il se compose de deux systèmes efférents, orthosympathiques et parasympathiques. Cette division en deux systèmes distincts résulte des raisons suivantes :

➤ La distribution anatomique des fibres nerveuses notamment efférentes est distincte dans les deux systèmes. En effet, le système orthosympathique se distribue dans tout l'organisme ; ses importantes ramifications pré-

ganglionnaires, en contact avec de nombreux neurones post-ganglionnaires, lui confèrent une certaine ubiquité et autorisent une stimulation diffuse. Le système parasympathique possède quant à lui une distribution limitée. Ses ganglions terminaux situés sur ou au plus proche des organes innervés autorisent un effet plus localisé.

➤ Une des différences majeures entre les nerfs orthosympathiques et parasympathiques tient au fait que les neurones post-ganglionnaires de ces deux systèmes libèrent en général des neurotransmetteurs différents. Les neurones postganglionnaires du système parasympathique libèrent de l'acétylcholine ; ils sont donc qualifiés de cholinergiques. Les neurones post-ganglionnaires du système orthosympathique libèrent de la noradrénaline ; ils sont donc qualifiés d'adrénergiques. Toutefois, quelques neurones orthosympathiques sont aussi cholinergiques. Il faut aussi citer le cas particulier des glandes médullosurrénales qui libèrent de l'adrénaline.

➤ Les effets de chacun des systèmes sur les mêmes organes peuvent être indépendants et/ou antagonistes. Les organes sont en général innervés par les deux composantes du SNA : le niveau d'activité à un moment donné est la résultante des effets de chacune de ces deux composantes. Les deux composantes peuvent alors avoir des effets indépendants et antagonistes ou des effets dépendants et intégrés.

Ainsi, le système orthosympathique est souvent qualifié de système « combattre ou fuir » : il est activé en permanence et permet l'adaptation à un environnement en perpétuel changement. Il permet l'activation et la coordination de tous les éléments du système lors de situation de colère, de peur ou de fuite (augmentation de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle, redistribution du débit sanguin, régulation de la glycémie, dilatation pupillaire...). Le système parasympathique permet la réalisation d'actions plus discrètes et localisées comme la préservation de l'énergie ou la maintenance fonctionnelle des organes lors de périodes d'activité minimale (diminution de la fréquence cardiaque et de

la pression artérielle, sécrétions et mouvements gastro-intestinaux, vidange de la vessie...).

❖ **Le système nerveux autonome, le cœur et les vaisseaux :**

Les activités électriques et contractiles du cœur sont largement sous le contrôle du système nerveux autonome. Cette régulation nerveuse est la résultante (balance) des influences para- et orthosympathiques. Dans des conditions physiologiques, ces deux systèmes ont sur le cœur des effets opposés. La stimulation du système nerveux orthosympathique augmente l'activité cardiaque et dilate les coronaires. A l'opposé, la stimulation du système nerveux parasympathique diminue l'activité cardiaque et entraîne une vasoconstriction des artères coronaires, ce qui diminue le débit sanguin localement.

Une des fonctions du système nerveux orthosympathique consiste aussi à contrôler les vaisseaux sanguins de l'organisme, principalement par une vasoconstriction lors de son activation. Cette vasoconstriction des vaisseaux sanguins périphériques permet le contrôle du débit cardiaque et de la pression artérielle : de façon extrêmement simplifiée, la vasoconstriction veineuse permet une augmentation du débit cardiaque et celle des artérioles, une augmentation des résistances périphériques et donc de la pression artérielle. Les effets du système parasympathique peuvent quant à eux être considérés comme négligeables sur ces vaisseaux à l'échelle de l'organisme [19].

❖ **Altération du système nerveux autonome, mortalité cardiovasculaire et facteurs de risque :**

Durant ces 20 dernières années, de nombreuses études réalisées chez l'homme ont montré une relation significative entre les altérations du système nerveux autonome et la mortalité [20, 21,22].

Par exemple, après un infarctus du myocarde, les altérations du contrôle du système nerveux autonome sur la sphère cardiovasculaire ont notamment été approchées par l'étude de la variabilité de la fréquence cardiaque. Les altérations observées associent un effondrement du tonus parasympathique et/ou une

augmentation du tonus orthosympathique [23,24]. Or, ces modifications joueraient un rôle important dans la survenue de tachyarythmies ventriculaires à l'origine de mort subite, identifiée de nos jours comme l'une des grandes causes de mortalité cardiovasculaire [25]. La quantification de ces altérations a de plus permis d'identifier des sous-groupes de patients à très haut ou très faible risque de survenue d'évènements cardiaques graves comme la mort subite. Cette stratification du risque en terme de mortalité rend alors possible l'adaptation d'une stratégie thérapeutique à chacun d'entre eux. Suite à un infarctus du myocarde par exemple, il a été en effet récemment démontré que la prise en charge « agressive » des patients à risque élevé de mortalité avec notamment l'implantation de défibrillateurs cardiaques (ICD) améliorerait fortement la survie [26].

III-3- L'hypotension orthostatique :

III-3-1- Définition, incidence :

L'hypotension orthostatique se définit comme une baisse de la pression artérielle, d'au moins 20 mm Hg de la pression artérielle systolique et/ou d'au moins 10 mm Hg de la pression artérielle diastolique, survenant lors de l'orthostatisme [4,5].

Elle n'est en fait qu'un symptôme résultant en partie de l'inaptitude du baroréflexe à maintenir la pression sanguine artérielle lors de la station debout. Par conséquent, bien que sa prévalence soit élevée dans la population âgée du fait du vieillissement des fonctions physiologiques (> 20% au-delà de 65 ans) [27,28] l'HO se rencontre surtout au cours des dysautonomies, maladies primitives ou secondaires du système nerveux autonome, caractérisée par une atteinte fréquente du baroréflexe [29]. Outre la morbidité liée aux chutes et aux syncopes, l'HO constitue un facteur de risque de déclin cognitif [30], de maladies cérébrovasculaires [31] mais aussi de mortalité [32].

III-3-2- Physiologie et physiopathologie de l'orthostatisme :

➤ La verticalisation entraîne :

- Une redistribution de 500 à 1000 ml de sang vers le système veineux du MI et le territoire splanchnique ;
- Une diminution du retour veineux, du DC et de la PA [33].

➤ L'activation des barorécepteurs entraîne:

- L'activation du système sympathique ;
- L'inhibition du système parasympathique ;
- La tachycardie réflexe, la vasoconstriction ;
- Et le maintien du DC et de la PA [33].

❖ L'HO fait intervenir deux mécanismes principaux :

- L'augmentation de la FC de plus de 15 bpm : atteinte fonctionnelle du SNA, tels que les hypovolémies globale ou relative etc.... [34].
- L'augmentation de la FC de moins de 15 bpm : atteinte organique du SNA dont les deux étiologies les plus fréquentes sont le vieillissement et la période postprandiale [35].

III-3-3- Les Causes de l'HO :

A l'état normal, le passage en orthostatisme et la baisse de PA qui en résulte s'accompagnent d'une activation du baroréflexe, avec diminution du tonus vagal et libération de l'activité des centres sympathiques. D'où une accélération de la fréquence cardiaque et une augmentation de l'inotropisme et des résistances périphériques totales [36].

L'HO résulte d'une défaillance du SNA et de l'arc baroréflexe.

Elle est dite :

- **Neurogène** : lorsque cette défaillance est en rapport avec une lésion organique du SNA et de l'arc baroréflexe.
- **Dysautonomie du diabétique** : Au cours du diabète [37], l'HO s'accompagne habituellement d'autres symptômes de dysautonomie, et celle-ci est peu réversible une fois qu'elle est apparue. L'HO est donc un signe de mauvais pronostic et la mortalité à 5 ans des diabétiques ayant une dysautonomie est évaluée à 56% [38] ;
- Il peut s'agir d'une dysautonomie survenant au cours d'une **maladie neurologique** (maladie de Parkinson, syndrome de Shy-Drager) ;
- **Neuropathie amyloïde** : Environ 20% des amyloses se compliquent d'HO qu'elle qu'en soit le type [39] ; c'est un facteur de mauvais pronostic avec l'atteinte cardiaque et certains troubles de l'hémostase (déficit acquis en facteur X) ;
- **Vieillesse** [40] : c'est la cause la plus fréquente d'HO ; sa prévalence est d'environ 20% après 65 ans. Le facteur de risque principale est l'hypertension de décubitus ce qui ne facilite pas le traitement de ces patients. Le mécanisme principal est une moins grande sensibilité des barorécepteurs mais on trouve souvent des facteurs associés, en particulier une déplétion hydrosodée et/ou un médicament ;
- **Période postprandiale** : les repas aggravent l'HO. Une étude a montré que 11% des personnes âgées d'un établissement de long séjour avaient une HO majeure (mais 5% seulement avait des symptômes cliniques) [41].
 - **Et non neurogène** : lorsque la défaillance est en rapport avec une lésion fonctionnelle du SNA [33].
- Les médicaments (antihypertenseurs, antidépresseurs, neuroleptiques) ;
- Hypovolémies globale et relative ;
- Déshydratation.

- La première cause d'HO à rechercher est la prise de certains médicaments. La seconde cause par ordre de fréquence est la dysautonomie diabétique. Viennent ensuite les maladies neurodégénératives [36].

III-3-4- Les manifestations cliniques d'HO :

- Les signes d'hypoperfusion cérébrale :

- Faiblesse ou fatigue ;
- Sensations vertigineuses + + + ;
- Troubles visuels, difficultés de concentration ;
- Lipothymies allant à la syncope ;
- Chutes à répétition ou chutes inexplicables [33].

- Les signes de compensation reflexe excessive :

- Palpitations, tremblements, tachycardie ;
- Sensation de froid des extrémités [33].

III-3-5- Diagnostics différentiels :

III-3-5-1- La chute tensionnelle en orthostatisme peut n'être que la majoration d'une hypotension de décubitus [39].

- Au cours des pathologies cardiaques, par exemple un trouble du rythme, une CMH, une ICG avec bas débit cardiaque ; dans tous ces cas, il faut explorer le cœur et non le système vasculaire. Un ECG en crise et une échographie doppler cardiaque permettent habituellement de poser le diagnostic.

- Au cours des bouffées vasomotrices (flushes).

III-3-5-2- Au cours du **syndrome d'hypersensibilité sinocarotidienne** (souvent d'origine néoplasique), la chute tensionnelle est liée à une stimulation de la bifurcation carotidienne et non à l'orthostatisme, et les syncope sont plus souvent liées à une pause cardiaque qu'à une chute tensionnelle [39].

III-3-5-3- Au cours du **syndrome de tachycardie posturale**, il existe un hyperadrenergisme qui entraîne un malaise orthostatique lié à la tachycardie, alors qu'il n'y a pas de chute tensionnelle [39].

III-3-5-4- **syncope vasovagale** (syndrome d'hypotension bradycardie neurogène) : Ici le malaise évolue en deux temps : d'abord stimulation sympathique, puis réponse vagale exagérée. L'épreuve de basculage (**tilt-test**) montre que la syncope vasovagale survient plus tard que l'hypotension (jusqu'à 25 mn après le début du basculage) et qu'au moment du malaise il existe une bradycardie [42,43].

III-3-6- **Traitement :**

III-3-6-1- **HO sympathicotonique :**

Le traitement des HO sympathicotoniques secondaire repose sur la guérison de la cause (par exemple suppression du médicament responsable, la correction d'une hypovolémie, hormonothérapie substitutive) [39].

III-3-6-2- **HO asympathicotoniques :**

Le problème est en fait celui des HO asympathicotoniques sévères au cours de certaines maladies systémiques (Diabète, amylose) ou liée à une dysautonomie primitive. Dans ce cas, le traitement n'est que symptomatique, et il est souvent décevant.

On peut proposer l'escalade thérapeutique suivant :

➤ **Les petits moyens :**

Décomposition des mouvements lors du passage de la position couchée à la position debout, surélévation de la tête du lit, le port de bas de contention, l'augmentation des apports sodés, la fragmentation des repas, horaire d'administration des médicaments à distance des repas [39].

➤ **Traitement médicamenteux :**

Lors d'HO sévère, en plus des petits moyens thérapeutiques, un traitement médicamenteux reste souvent nécessaire. Il vise à **augmenter le volume sanguin** (minéralocorticoïdes : fludrocortisone, érythropoïétine,), à **majorer les résistances périphériques** (agoniste des récepteurs $\delta 1$ -adrénergiques post-synaptiques vasculaires : midodrine, dihydroergotamine), à **favoriser la libération de catécholamines** par blocage des récepteurs $\delta 2$ - adrénergiques pré-synaptiques (yohimbine) ou par d'autres mécanismes (analeptiques cardiovasculaires : heptaminol,) [29, 44,45,].

Cependant, l'efficacité de la plupart de ces médicaments dans le traitement de l'HO n'a, à ce jour, jamais fait l'objet d'une véritable évaluation au cours d'essais cliniques randomisés (dérivés ergotés, antagonistes $\delta 2$ -adrénergiques, minéralocorticoïdes) [46,47]. Ainsi, la pertinence de la dihydroergotamine (DHE) reste insuffisamment validée.

Seule la **midodrine** a fait la preuve de son efficacité dans le traitement de l'HO d'origine neurogène [48,49] ou lors de syncopes neurocardiogéniques au travers de plusieurs essais cliniques contrôlés. Seule la midodrine s'avère donc indiquée dans « le traitement de l'hypotension orthostatique sévère survenant notamment dans le cadre des maladies neurologiques dégénératives (maladie de Parkinson, atrophies multisystématisées...) ».

- ❖ **Présentation de la midodrine** : comprimé de 2,5mg.
- ❖ **Posologie recommandée** : Débuter à 2 à 3 prises par jour de 2,5mg ; si nécessaire ajuster chaque semaine en augmentant chaque prise de 2,5mg [50].

III-4 Cas particulier :

III-4-1 HTA et hypotension orthostatique :

Le traitement de l'HTA a bien montré ses capacités à protéger nos patients des complications, y compris maintenant à un âge avancé, au-delà de 80 ans [51]. Le diagnostic de l'HTA et son suivi reposent sur la PA mesurée en position assise ou couchée. La mesure de la PA en position debout est fortement recommandée, surtout chez le sujet âgé, mais en pratique n'est que trop rarement réalisée. Pourtant, l'hypotension orthostatique est une éventualité fréquente, parfois trompeuse et toujours grave [52,53].

Les facteurs favorisant l'hypotension orthostatique sont nombreux [54].

Certains sont liés au terrain : maladies neurologiques, dysautonomie, maladie de Parkinson, diabète, insuffisance veineuse, vieillissement (les barorécepteurs aortiques et carotidiens perdent de leur sensibilité en raison de l'augmentation de la rigidité artérielle) ; d'autres sont liés aux traitements [55].

Tous les antihypertenseurs peuvent favoriser l'hypotension orthostatique, mais ce sont particulièrement les alphabloquants qui peuvent être dangereux, provoquant une vasodilatation veineuse et artérielle [56]. En outre, ces médicaments peuvent être prescrits pour l'HTA (prazosine), mais aussi pour l'hypertrophie bénigne de la prostate (adénome prostatique) pour limiter les signes fonctionnels, comme la dysurie par exemple. La diminution de la volémie est un autre facteur de risque d'hypotension orthostatique.

C'est dire les dangers potentiels des diurétiques surtout quand coexistent d'autres facteurs de déshydratation : chaleur favorisant la sudation, diarrhée, vomissements. En cas de déshydratation, le blocage du système rénine-

angiotensine (SRA) par un IEC ou un sartan s'avère encore plus délétère, car ce système joue un rôle important dans l'adaptation de la PA à l'hypovolémie.

Enfin, les dérivés nitrés, vasodilatateurs artériels et veineux comme les alphabloquants, sont très (trop !) souvent utilisés chez les sujets âgés et fréquemment à l'origine d'hypotension orthostatique. D'autres médicaments peuvent aussi favoriser l'hypotension orthostatique, en particulier les antidépresseurs et la dopamine.

Le diagnostic d'hypotension orthostatique n'est pas toujours facile, les signes décrits par le patient n'étant pas toujours évocateurs. Les symptômes sont parfois rapportés plutôt à l'HTA, comme dans notre observation, d'autant que la PA peut être élevée, même au décours immédiat d'un épisode d'hypotension, si on la mesure en position assise ou couchée. Même si le médecin prend l'excellente habitude de mesurer la PA debout lors de chaque consultation, il peut « manquer » une hypotension orthostatique qui, par exemple, ne se manifeste qu'en période postprandiale [57], après un bain chaud ou au pic d'efficacité de certains médicaments. Il faut notamment faire attention au furosémide qui ne devrait pas être utilisé dans le traitement de l'HTA (sauf en cas d'insuffisance rénale sévère), mais qui est pourtant souvent prescrit chez le sujet âgé. Il induit en effet une polyurèse et une déshydratation, source d'hypotension orthostatique. De plus, bien souvent le patient ne prend pas ce médicament avant un rendez-vous de consultation pour ne pas être gêné et, par conséquent, le médecin ne peut observer ses répercussions sur la PA debout...

Enfin, chez le patient symptomatique, il faut savoir rechercher l'hypotension orthostatique tardive qui parfois ne se manifeste qu'après 5-10 min en position debout. Tout cela souligne l'intérêt de la MAPA chez le patient symptomatique [58,59].

Enfin, l'hypotension orthostatique est dangereuse. Elle favorise les chutes et donc augmente le risque de fractures souvent très invalidantes chez le sujet âgé.

Elle limite rapidement l'autonomie de ces patients. Elle traduit aussi souvent un état cardiovasculaire et neurologique altéré. Pour toutes ces raisons, l'existence d'une hypotension orthostatique est un facteur de mauvais pronostic [53]. Il faut donc la dépister et ajuster le traitement antihypertenseur en fonction des chiffres mesurés en position debout : arrêt des alphabloquants et des dérivés nitrés, diminution ou arrêt des diurétiques, prescription de bêtabloquants non sélectifs s'ils ne sont pas contre-indiqués. Il faut conseiller au patient les petits moyens thérapeutiques sus-cités. Dans certains cas, lorsque l'hypotension orthostatique persiste, tout traitement antihypertenseur devra être arrêté. Plus rarement, et c'est le cas surtout pour les causes neurologiques, lorsque l'hypotension orthostatique reste très symptomatique, il faudra prescrire des hypertenseurs (midodrine, fludrocortisone) qui aggraveront forcément l'HTA en position assise ou couchée.

III-4-2 Antihypertenseurs et hypotension orthostatique.

Les patients hypertendus surtout les patients âgés polymédicamenteux avec des comorbidités sont le terrain de prédilection de l'HO. Dans l'HTA, l'association de trois antihypertenseurs dont un bêtabloqueur est une situation favorisant d'HO [60].

Une étude comparant les effets du labetalol et du captopril sur le contrôle tensionnel et la qualité de vie de quarante deux (42) patients hypertendus durant deux périodes de quatre semaines a montré que les deux traitements abaissent significativement les pressions artérielles systolique et diastolique couchées, la pression artérielle diastolique debout, seul le labetalol diminuait la pression artérielle systolique debout [61].

Une autre étude évaluant l'interaction médicamenteuse dans une population âgée a montré que le risque potentiel le plus souvent observé était l'HO et les médicaments les plus utilisés étaient les diurétiques, les IEC, les ARAII, et les bêtabloquants [62]. Fradet G et al ont trouvé une fréquence des

antihypertenseurs à 36% dont les diurétiques à 20,5% des cas. **Cecile M et al** ont trouvé une fréquence des médicaments cardiovasculaires avec 23,2% à l'origine d'une HO dans 14,6% des cas. **Duplantier C et al** ont trouvé une fréquence de l'HO avec 69%, le médicament incriminé était à visé cardiovasculaire dans 66% des cas dont les IEC et les diurétiques, le plus souvent en association étaient au premier rang avec 59% des cas.

Baragou S et al ont trouvé une fréquence plus élevée de l'HO par la quadrithérapie avec 71,4% des cas associant diurétique, IC, IEC, et centraux ; une fréquence moyennement élevée par la bithérapie avec 66,6% des cas comportant les centraux ; et une faible fréquence par la monothérapie dont les diurétiques étaient au premier rang avec 11,1% des cas.

➤ **Les différentes classes d'antihypertenseurs [50,64]**

❖ **Les bêtabloquants :**

Ces médicaments agissent sur le cœur et les vaisseaux. Ce sont des traitements bien évalués, qui ont fait la preuve de leur efficacité à long terme. Ils entraînent une baisse de la tension artérielle, un ralentissement de la fréquence cardiaque et une diminution de la force de contraction du cœur.

Ils sont indiqués dans le traitement de l'HTA, les SCA, les CMH, certains troubles du rythme supraventriculaires (tachycardie jonctionnelles, flutter et fibrillation auriculaire etc.) ou ventriculaires (extrasystolie ventriculaire, tachycardies ventriculaires). Prévention des fibrillations ventriculaires. Ils sont également indiqués dans les manifestations cardiovasculaires des hyperthyroïdies etc...

Les principaux effets indésirables sont l'asthénie, le refroidissement des extrémités, la bradycardie, les troubles digestifs, l'impuissance, l'insomnie, les cauchemars etc....

▪ Exemple de bêtabloquant :

Atenolol : Tenormine*

Dosage (mg) : 50 ; 100. Posologie usuelle habituelle (mg) : 1-2cp /j

▪ Autres bêtabloquants : Bisoprolol, Carvedilol, Propranolol, Sotalol etc...

❖ Inhibiteurs calciques (IC) :

Ces médicaments freinent l'entrée du calcium dans les muscles responsables de la contraction des artères. Ils entraînent la baisse de la pression artérielle par relâchement des artères.

Ils sont surtout indiqués dans le traitement de l'HTA.

Les principaux effets secondaires sont les céphalées, les bouffées vasomotrices, œdèmes des membres inférieurs.

▪ Exemple d'IC :

Amlodipine : Amlor*5 ; Amlor*10

Dosage (mg) : 5 ; 10. Posologie usuelle habituelle (mg) : 1cp /j

▪Autres Inhibiteurs calciques : Nifedipine, Nicardipine, Nitrendipine, Verapamil etc...

❖ Diurétiques :

Les diurétiques agissent par élimination d'une partie de l'eau et du sodium contenu dans le sang : ceci induit une diminution du volume sanguin et donc une baisse de la tension artérielle.

Il existe trois familles de diurétiques: Thiazidiques, diurétiques de l'anse de Henlé et enfin les anti-aldostérones. Les deux premières familles offrent des molécules kaliurétiques (augmentent l'élimination urinaire du potassium et favorisent donc l'hypokaliémie) tandis que les anti-aldostérones à l'inverse retiennent le potassium urinaire (et favorisent donc l'hyperkaliémie).

Ils sont indiqués dans le traitement de l'HTA, les œdèmes d'origine cardiaque, rénal ou hépatique.

Les principaux effets indésirables des diurétiques hypokaliémies sont la déshydratation avec hypovolémie et hyponatrémie ; l'hypotension orthostatique, favorisée par un régime désodé trop strict justifiant l'arrêt du médicament ou une réduction de sa posologie ; l'hyperuricémie ; l'hyperglycémie ; l'hypokaliémie ; etc....Ceux observés sous antial-dosterone sont la gynécomastie, semblant en relation avec la posologie et la durée du traitement ; l'hyperkaliémie imposant l'arrêt.

▪ Exemple de diurétique :

Indapamide: Fludex* (LP 1,5mg: 1cp/j).

▪Autres diurétiques : Furosémide, Bumétanide, Spironolactone etc...

❖ les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) :

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion combattent la stimulation du système rénine-angiotensine-aldostéron et réduisent les taux circulants d'angiotensine II et d'aldostéron.

Ils sont indiqués dans le traitement de l'HTA ; en post infarctus du myocarde ; l'insuffisance cardiaque congestive avec une posologie très progressive initiale : maximale ne devant pas abaisser la pression artérielle systolique en orthostatisme en dessous de 90mmhg.

Les effets indésirables sont l'asthénie ; toux sèche ; bouffées vasomotrices ; troubles du goût ; altération de la fonction rénale si sténose de l'artère rénale ; une hypotension sévère est possible au début du traitement ou après l'augmentation de la dose, dans certains groupes à risque. L'hypotension peut s'accompagner de symptômes tels qu'étourdissements, sensation de faiblesse, troubles visuels et, rarement trouble de la conscience (syncope). On a signalé quelques cas de tachycardie, de palpitations, d'arythmie, d'angor, d'infarctus du myocarde, d'AIT et d'hémorragie cérébrale à l'occasion d'une hypotension sous traitement par un IEC.

▪ Exemple d'IEC :

Captopril : Lopril* ; Captolane*

Dosage (mg) : 25, 50. Posologie usuelle habituelle (mg) : 50-150 en 2 à 3 prises.

▪ Autres IEC : Enalapril, Perindopril, Ramipril, Quinapril etc...

❖ Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARAII) :

Les antagonistes de l'angiotensine II (ARA-II ou sartans) sont une classe thérapeutique relativement nouvelle qui suscite un grand intérêt par sa très bonne tolérance et un mécanisme d'action original (blocage direct des récepteurs de l'angiotensine II). Ils sont très proches des IEC.

Ils sont indiqués dans le traitement de l'HTA ; dans le traitement de l'atteinte rénale des patients hypertendus diabétiques de type 2, dans le cadre de la prise en charge thérapeutique antihypertensive. Le losartan ralentit la progression de l'atteinte rénale.

Ils ont les mêmes effets indésirables que les IEC hors mis les atteintes rénales dont la progression est ralentie par les ARAII.

▪ Exemple d'ARAII :

Losartan : Cozaar (50,100mg en raison de 100mg/j).

▪Autres ARA 2 : Candesartan, Irbesartan, Valsartan etc...

❖ Les antihypertenseurs d'action centrale et vasodilatateurs
périphériques (Alpha-bloquants) :

Les antihypertenseurs centraux diminuent le tonus sympathique vasoconstricteur par leurs effets alpha2 sympathomimétique sur les centres bulbaires.

Les alpha-bloquants bloquent les récepteurs alpha-adrénergiques postsynaptiques entraînant une vasodilatation artériolaire.

Ils sont tous indiqués dans le traitement de l'HTA ; le traitement de certaines manifestations fonctionnelles liées à l'hypertrophie bénigne de la prostate (Alpha-bloquants).

Les principaux effets indésirables des centraux sont l'hypotension orthostatique ; sécheresse de la bouche ; somnolence ; tendance dépressive ; rétention hydrosodée avec gain de poids ; syndrome de sevrage à l'arrêt brutal.

Les principaux effets indésirables des Alpha-bloquants sont l'hypotension orthostatique avec fatigue, vertiges, sueurs, syncopes ; rétention hydrosodée ; etc...

▪ Exemple de centraux : Methyldopa (Aldomet : 250 ; 500mg)

Posologie initiale : 250mg/j ;

Posologie moyenne : 750-1500mg/j ;

Posologie maximale : 3000mg/j.

Hypotension orthostatique chez les patients hypertendus sous traitement
au service de cardiologie du CHU de Kati.

▪Autres centraux : Clonidine, moxonidine etc...

▪ Exemple d'alphabloquant : Prazosine (Minipress : 1 ; 5mg)

Posologie initiale : 0,5mg/j ;

Posologie moyenne : 3mg/j ;

Posologie maximale : 20mg/j.

▪Autres alphabloquants : Urapidil etc...

IV- METHODOLOGIE

IV-1-TYPE ET PERIODE D'ETUDE :

Il s'agissait d'une étude prospective descriptive qui a eu lieu au CHU de Kati dans l'unité de cardiologie pendant douze mois : du 1er juin 2012 au trente un mai 2013.

IV-2- CADRE D'ETUDE

L'étude a été réalisée au CHU de Kati.

➤ Présentation du CHU de Kati:

- ❖ **cadre d'étude** : Ancienne infirmerie de la garnison militaire française, elle fut créée en 1916 ; transformée en hôpital en 1967. Une année plus tard avec le changement de régime, l'hôpital fut érigé en hôpital national en 1968. En 1992 il changea de statut pour devenir un établissement public à caractère administratif (EPA). Puis érigé en établissement publique hospitalier en 2003. Le centre hospitalo-universitaire de Kati est l'un des 4 grands hôpitaux de troisième référence du Mali. Il est situé en plein centre de la plus grande base militaire "camp Soundiata KEITA" du Mali à 15 km au nord de Bamako.

Il est limité :

- A l'Est par l'infirmerie militaire
- A l'ouest par le logement des médecins du CHU de Kati
- Au nord par le camp du nord et une partie de l'infirmerie militaire
- Au sud le lycée militaire et le quartier sananfara.

De nos jours l'hôpital a connu un grand changement. Tous les anciens bâtiments coloniaux ont été démolis. Des structures modernes ont vu le jour ou sont en chantier c'est ainsi que nous avons :

Hypotension orthostatique chez les patients hypertendus sous traitement
au service de cardiologie du CHU de Kati.

- Le service de traumatologie
- Le service des urgences
- Le service de réanimation
- Le service d'imagerie médicale
- Le service de gynéco-obstétrique non encore inauguré
- Le service de médecine interne
- Le service de cardiologie
- Le service d'odontostomatologie
- Une unité de kinésithérapie
- Une unité d'acupuncture
- Le laboratoire d'analyses biomédicales
- La pharmacie hospitalière
- Le service de chirurgie générale

➤ L'unité de cardiologie du CHU de Kati :

Elle comporte :

- Cinq salles d'hospitalisation avec 12 lits ;
- Un bureau pour le chef de service ;
- Un bureau pour le surveillant du service ;
- Une salle de garde pour les infirmiers (è) s ;
- Une salle de garde pour les faisant fonction d'interne ;
- Une salle de consultation ;
- Une salle d'ECG et d'échodoppler cardiaque ;
- Une salle de soins.

❖ Le personnel était composé de :

- Trois médecins spécialisés en cardiologie dont le chef de service ;
- Des faisant fonction d'interne ;

- Quatre infirmiers (è) s.

❖ Activités :

Les consultations s'effectuent chaque lundi et jeudi, la visite tous les jours avec les cardiologues du service. L'ECG est réalisé tous les jours. L'échodoppler cardiaque est réalisé chaque jour selon la disponibilité des spécialistes.

IV-3- POPULATION D'ETUDE :

Notre étude a porté systématiquement sur tous les patients hypertendus reçus en consultation cardiologique répondant aux critères d'inclusion.

IV-4- CRITERES D'INCLUSION :

Etaient inclus dans notre étude tous les patients hypertendus régulièrement suivis dans notre service, et sous traitement depuis au moins un mois et bien observant.

IV-5- CRITERES DE NON INCLUSION :

N'ont pas été inclus des patients hypertendus irrégulièrement suivis ou des patients sous autres traitements pouvant favoriser l'hypotension orthostatique (Dérivés nitrés, neurotropes, etc....).

IV-6- COLLECT DES DONNEES :

Chaque malade a bénéficié d'une fiche d'enquête individuelle. Cette fiche était remplie le jour de l'étude soit à un mois ou plus de suivi.

IV-7- ASPECT ETHIQUE :

Les malades ont donné leurs consentements éclairés.

IV-8- DEROULEMENT DE L'ENQUETE:

Les patients sont régulièrement suivis dans le service par rendez vous allant de un à trois mois selon le niveau de contrôle tensionnel.

L'enquête s'est déroulée lors des différents rendez vous des patients soit à un mois ou plus sous traitement et bien observant.

Un tensiomètre électronique validé, de marque OMRON M6 COMFORT, avec un brassard adapté aux bras des patients était utilisé. La pression artérielle et la fréquence cardiaque ont été mesurées en décubitus dorsal, puis à **une minute et cinq minutes** après le passage en orthostatisme. Une symptomatologie fonctionnelle en rapport avec une hypotension orthostatique a été recherchée. D'autres facteurs de risque cardiovasculaire (diabète, Hyperuricémie etc....) et les pathologies associées (insuffisance cardiaque, infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral) ont été colligés. Le diabète était défini par une glycémie à jeun $>1,26$ g/l (ou 7mmol/l) à deux dosages consécutifs, ou > 2 g/l (ou 11 mmol/l) dès le premier dosage. L'hypotension orthostatique a été affirmée lorsque nous avons constaté une baisse de la pression artérielle systolique d'au moins 20 mmhg et/ou une baisse de la pression artérielle diastolique d'au moins 10 mmhg, au passage de la position couchée à la position debout même en l'absence de symptomatologie fonctionnelle.

IV-9- ANALYSE ET SAISIE DES DONNEES :

L'exploitation statistique des données a été effectuée au moyen des logiciels SPSS (version 12), Epi info 7 et la rédaction sur Microsoft Word 2007.

V- RESULTATS

I-Résultats descriptifs :

1-1-Tableau II : Répartition de l'ensemble des patients selon la tranche d'âge.

Age (ans)	Fréquence	Pourcentage(%)
15-24	3	1,0%
25-34	10	3,3%
35-44	34	11,3%
45-54	81	27,0%
55-64	92	30,7%
65-74	61	20,3%
75-84	18	6,0%
85 et +	1	0,3%
Total	300	100%

La tranche d'âge de 55-64 ans était la plus représentée avec 30,7% des cas.

I-2-Tableau III : Répartition de l'ensemble des patients selon le sexe.

Sexe	Fréquence	Pourcentage(%)
Féminin	206	68,7%
Masculin	94	31,3%
Total	300	100%

Le sexe féminin prédominait avec 68,7% des cas.

I-3-Tableau IV : Répartition de l'ensemble des patients selon les motifs de consultation.

Motifs	Fréquence	Pourcentage(%)
Signe de Dieulafoy	167	55,7%
Autres	133	44,3%
Total	300	100%

Les signes de Dieulafoy représentaient les motifs de consultation les plus fréquents avec 55,7% des cas.

Autres : Douleur thoracique, HTA, insuffisance cardiaque.

1-4-Tableau V : Répartition de l'ensemble des patients selon l'état tensionnel sous traitement.

Pression artérielle sous traitement	Fréquence	Pourcentage(%)
Contrôlée	206	68,7%
Non contrôlée	94	31,3%
Total	300	100%

La pression artérielle était contrôlée dans 68,7% des cas.

1-5-Tableau VI : Répartition de l'ensemble des patients selon la fréquence cardiaque lors du passage à l'orthostatisme.

FC à l'orthostatisme	fréquence	Pourcentage%
Elevée	210	70%
stable ou abaissée	90	30%
Total	300	100%

La fréquence cardiaque était élevée lors du passage à l'orthostatisme avec 70% des cas.

I-6-Tableau VII : Répartition de l'ensemble des patients selon la pression artérielle lors du passage à l'orthostatisme.

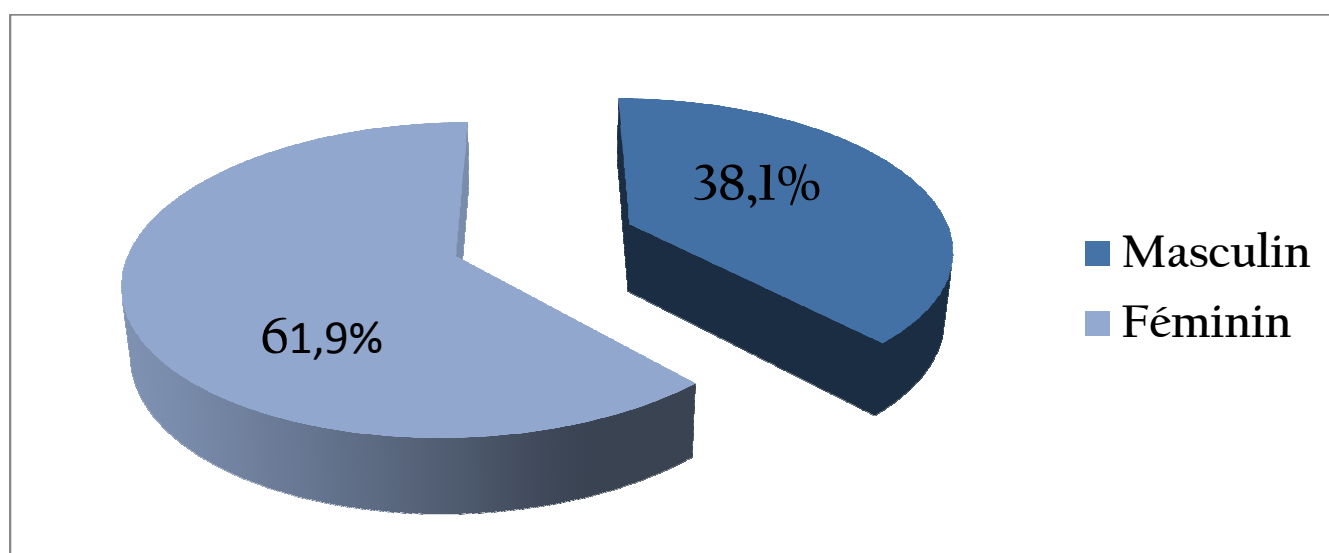
Pression artérielle à l'orthostatisme	Fréquence	Pourcentage(%)
Normale	258	86%
Hypotension artérielle orthostatique(HO)	42	14%
Total	300	100%

La pression artérielle était normale lors du passage à l'orthostatisme chez 258 de nos patients avec 86% ; par contre l'HO était observée chez 42 patients avec 14%.

I-7-Tableau VIII : Répartition des patients hypotendus orthostatiques selon la tranche d'âge.

Age (ans)	Fréquence	Pourcentage (%)
30 - 44	09	21,4%
45 -54	10	23,8%
55 -64	11	26,2%
65 – 74	09	21,4%
75 – 84	03	7,1%
Total	42	100%

La tranche d'âge de 55-64 ans était la plus touchée avec 26,2% des cas, avec un âge moyen de 55,5 ans±13,7 et des extrêmes de 31 ans et de 81 ans.



I-8-Graphique I: répartition des patients hypotendus orthostatiques selon le sexe.

Le sexe féminin représentait 61,9% des cas. Le Sex ratio est de 1,62 en faveur des femmes.

I-9-Tableau IX : Répartition des patients hypotendus orthostatiques selon l'état général.

Etat général	Fréquence	Pourcentage(%)
Bon	38	90,5%
Passable	04	09,5%
Total	42	100%

L'état général des patients était bon dans 90,5% des cas.

I-10-Tableau X : Répartition des patients hypotendus orthostatiques selon l'auscultation cardiovasculaire.

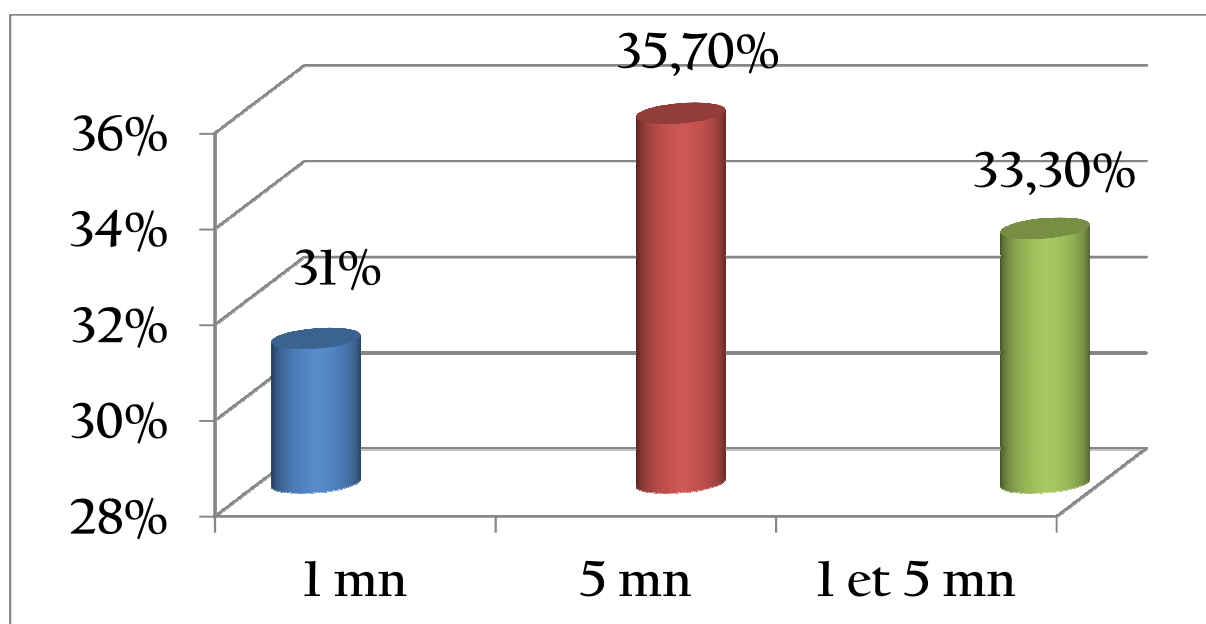
Examen cardiovasculaire	Fréquence	Pourcentage(%)
BDC audibles réguliers	36	85,7%
BDC assourdis	01	02,4%
Présence de souffle cardiaque	03	07,1%
Présence de bruit de galop	02	04,8%
total	42	100%

L'examen cardiovasculaire a objectivé des BDC audibles réguliers dans 85,7% des cas.

I-II-Tableau XI : Répartition des patients hypotendus orthostatiques selon la forme clinique.

H O	Fréquence	Pourcentage (%)
Sympathicotonique	16	38,1%
Asympathicotonique	26	61,9%
Total	42	100%

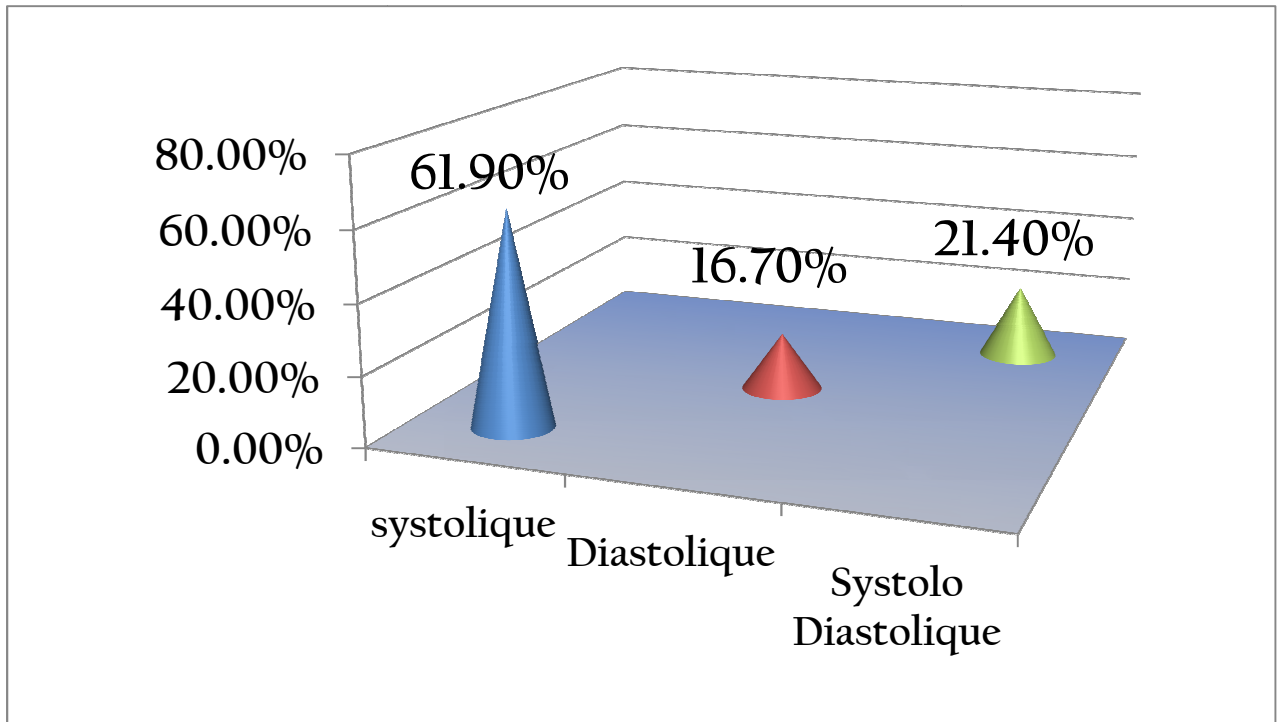
L'HO asympathicotonique était la plus fréquente avec 61,9% des cas.



I-12-Graphique II : Répartition des patients HO selon le délai de survenue de l'HO.

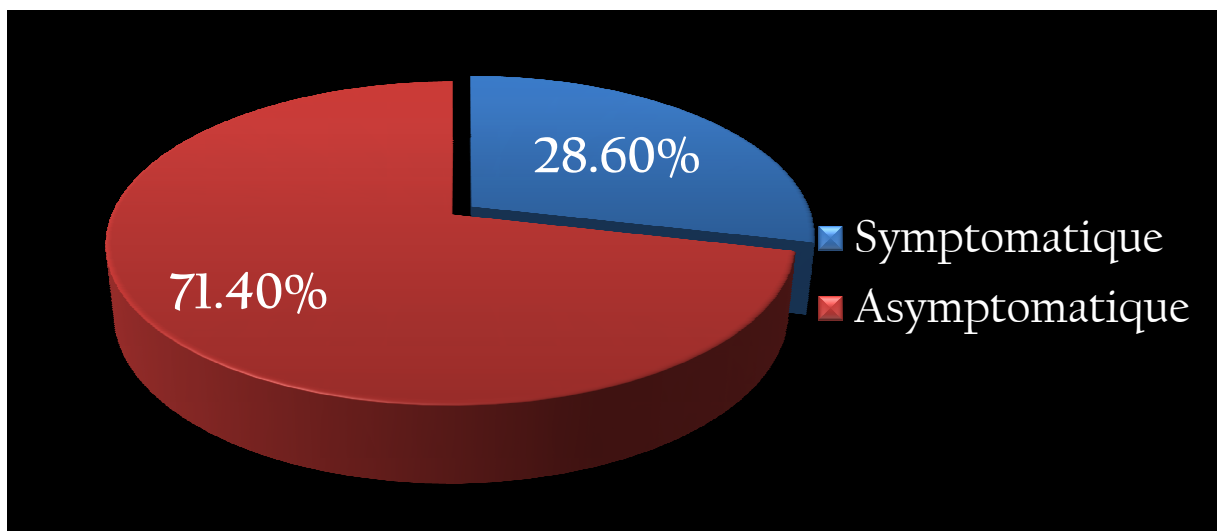
Lors du passage à l'orthostatisme 35,7% des cas d'HO ont été observée dans les cinquièmes minutes (5mn).

Hypotension orthostatique chez les patients hypertendus sous traitement au service de cardiologie du CHU de Kati.



I-13-Graphique III : Répartition des patients hypotendus orthostatiques selon le cycle cardiaque.

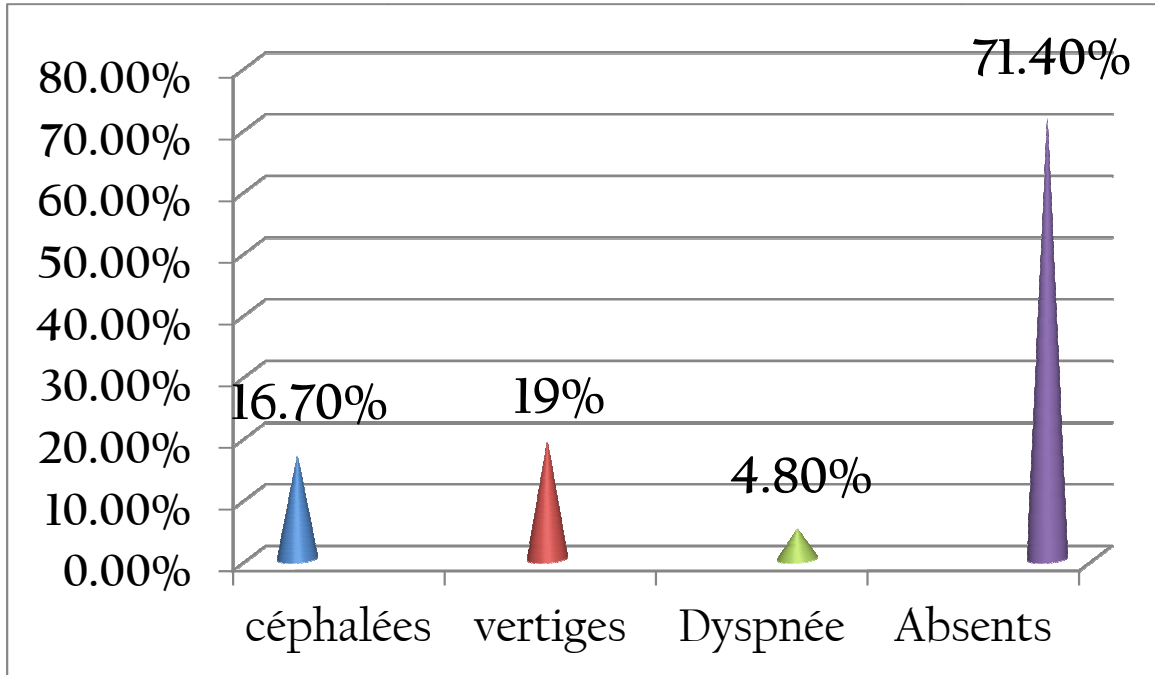
L'HO était systolique dans 61,9% des cas.



I-14-Graphique IV : Répartition des patients hypotendus orthostatiques selon la présence ou l'absence de symptôme d'HO.

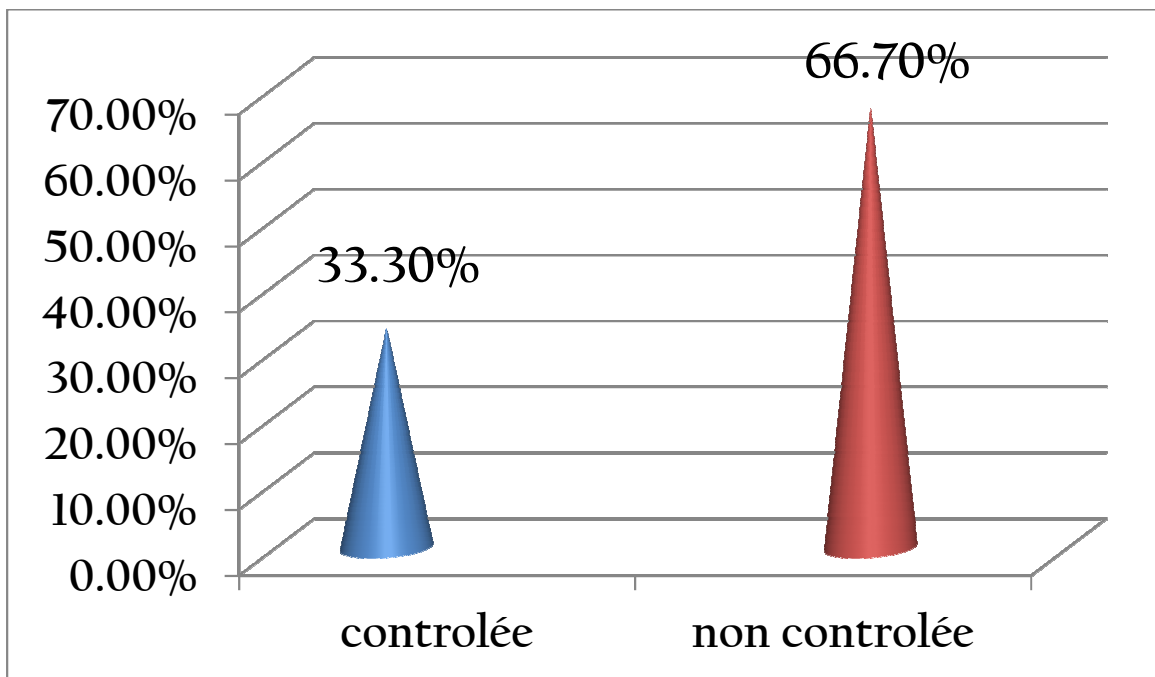
Les patients hypotendus orthostatiques étaient asymptomatiques dans 71,4% des cas.

Hypotension orthostatique chez les patients hypertendus sous traitement au service de cardiologie du CHU de Kati.



I-15-Graphique V: Répartition des patients HO selon les symptômes.

Les vertiges représentaient 19% des cas.



I-16-Graphique VI : Répartition des patients hypotendus orthostatiques selon le niveau de la pression artérielle sous traitement.

La pression artérielle n'était pas contrôlée dans 66,7% des cas.

Hypotension orthostatique chez les patients hypertendus sous traitement
au service de cardiologie du CHU de Kati.

1-17-Tableau XII: Répartition des patients hypotendus orthostatiques selon les anomalies biologiques.

Anomalies biologiques	Fréquence	Pourcentage
Anémie	9	21,4%
Hypercreatininémie	3	7,1%
Hyperuricémie	8	19%
Hyperglycémie	3	7,1%
Normal	22	52,4%

Les examens biologiques étaient normaux dans 52,4% des cas.

1-18-Tableau XIII : Répartition des patients hypotendus orthostatiques selon les anomalies électriques.

Anomalies électriques	Fréquence	Pourcentage
RSR	11	26,2%
HVG	22	52,4%
EV	3	7,1%
BBD	3	7,1
BBG	1	2,4%
BAV3	1	2,4%
Tachycardie sinusale	6	14,3%

L'HVG était la plus fréquente avec 52,4% des cas

I-19-Tableau XIV : Répartition des patients hypotendus orthostatiques selon les pathologies associées.

Pathologies associées	Fréquence	Pourcentage (%)
Diabète	5	11,9%
Insuffisance cardiaque	3	7,1%
AVC ischémique	1	2,4%

L'HO était plus fréquente au cours du diabète avec 11,9% des cas.

I-20-Tableau XV : Répartition des patients hypotendus orthostatiques selon le traitement antihypertenseur.

Classes d'antihypertenseurs	Fréquence	Pourcentage
IC	26	62%
IEC	15	35,7%
Diurétique	21	50%
Bétabloquant	7	16,7%
Centraux	6	14,3%

Les IC étaient les plus utilisés chez nos patients soit 62% des cas.

I-21-Tableau XVI : Répartition des patients hypotendus orthostatiques selon
les associations thérapeutiques antihypertenseurs.

Associations thérapeutiques	Fréquence	Pourcentage (%)
Monothérapie	20	47,6%
Bithérapie	10	23,8%
Trithérapie	12	28,6%
Total	42	100%

La monothérapie représentait 47,6% des cas.

2-Résultats analytiques :

2-1-Tableau XVII : Répartition des patients hypotendus orthostatiques en fonction du sexe et de la tranche d'âge.

Sexe	Age (ans)					Total				
	30-44		45-54		55-64		65-74		75-84	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Féminin	6	66,7%	8	80%	5	45,5%	7	77,8%	26	61,9%
Masculin	3	33,3%	2	20%	6	54,5%	2	22,2%	3	100%
Total	9	100%	10	100%	11	100%	9	100%	3	100%
P		0,17		0,01		0,50		0,02		0,05

Le sexe féminin prédominait dans la tranche d'âge de 45-54 ans avec 80% (P=0,01) des cas.

2-2-Tableau XVIII: Répartition des patients hypotendus orthostatiques en fonction du délai d'apparition de l'HO et de la forme clinique.

HO à :	HO				Total	
	sympathicotonique		asympathicotonique		N	%
	N	%	N	%	N	%
1 mn	08	50%	05	19,2%	13	31%
5 mn	03	18,7%	12	46,2%	15	35,7%
1 et 5 mn	05	31,3%	09	34,6%	14	33,3%
Total	16	100%	26	100%	42	100%
P		0,63		0,004		

La fréquence de l'HO sympathicotonique était de 50% des cas à 1 mn lors du passage à l'orthostatisme ; tandis que celle de l'HO asympathicotonique était de 46,2% des cas à 5 mn (P=0,004) lors du passage à l'orthostatisme.

2-3-Tableau XIX: Répartition des patients hypotendus orthostatiques en
fonction du cycle cardiaque et de la forme clinique.

HO	HO				Total	
	sympathicotonique		asympathicotonique		N	%
	N	%	N	%	N	%
Systolique	11	68,8%	15	57,7%	26	62,0%
Diastolique	01	06,2%	06	23,1%	07	16,6%
Systolo- diastolique	04	25,0%	05	19,2%	09	21,4%
Total	16	100%	26	100%	42	100%
P		0,03		0,20		

L'HO sympathicotonique et asympathicotonique étaient systolique dans 68,8% (P=0,03) et 57,7% des cas.

2-4-Tableau XX : Répartition des patients hypotendus orthostatiques en fonction du délai d'apparition et du cycle cardiaque.

HO à	HO						Total	
	systolique		diastolique		Systolo- diastolique		N	%
	N	%	N	%	N	%		
1 mn	09	34,6%	02	28,6%	02	22,2%	13	31,0%
5 mn	11	42,3%	04	57,1%	00	00%	15	35,7%
1 et 5 mn	06	23,1%	01	14,3%	07	77,8%	14	33,3%
Total	26	100%	07	100%	09	100%	42	100%
P		0,20		0,50		0,02		

La fréquence de l'HO systolique et diastolique faisaient respectivement 42,3% et 57,1% des cas à 5 mn suivant l'orthostatisme ; tandis que celle de l'HO systolo-diastolique était de 77,8% (P=0,02) des cas à 1 et 5 mn suivant l'orthostatisme.

Hypotension orthostatique chez les patients hypertendus sous traitement
au service de cardiologie du CHU de Kati.

2-5-Tableau XXI : Répartition des patients hypotendus orthostatiques en fonction de l'état tensionnel et de la forme clinique.

TA sous traitement	HO				Total	
	sympathicotonique		asympathicotonique			
	N	%	N	%	N	%
contrôlée	4	25%	10	38,5%	14	33,3%
non contrôlée	12	75%	16	61,5%	28	66,7%
Total	14	100%	26	100%	42	100%
P		0,006		0,08		

L'HO sympathicotonique et asympathicotonique étaient plus fréquente au cours de l'HTA non contrôlée avec 75% (P=0,006) et 61,5% des cas.

2-6-Tableau XXII : Répartition des patients hypotendus orthostatiques en fonction de l'état tensionnel, du symptôme, et de la forme clinique.

TA sous traitement/HO		HO				Total	
		sympathicotonique		asympathicotonique		N	%
		N	%	N	%		
Contrôlée	Symptomatique			2	20%	2	14,3%
	Asymptomatique	4	100%	8	80%	12	85,7%
	Total	4	100%	10	100%	14	100%
Non contrôlée	Symptomatique	2	16,7%	8	50%	10	35,7%
	Asymptomatique	10	83,3%	8	50%	18	64,3%
	Total	12	100%	16	100%	28	100%

P (TA contrôlée sympathicotonique)= 0,01

P (TA contrôlée asympathicotonique)= 0,01

P (TA non contrôlée sympathicotonique)= 0,001

P (TA non contrôlée asympathicotonique)= 0,63.

L'HO sympathicotonique et asympathicotonique étaient asymptomatiques dans 100% et 80% des cas chez les patients hypertendus équilibrés ; et 83,3% des cas chez les patients hypertendus non équilibrés.

2-7-Tableau XXIII : Répartition des patients hypotendus orthostatiques en fonction du nombre d'antihypertenseurs utilisés et la forme clinique.

Association thérapeutique	HO				Total	
	Sympathicotonique		Asympathicotonique		N	%
	N	%	N	%		
Monothérapie	6	37,5%	14	53,8%	20	47,6
Bithérapie	6	37,5%	4	15,4%	10	23,8
Trithérapie	4	25%	8	30,8%	12	28,6
Total	16	100%	26	100%	42	100
P		0,14		0,39		

La monothérapie était la plus utilisée chez les patients HO asympathicotonique soit 53,8% des cas.

2-8-Tableau XXIV : Répartition des patients hypotendus orthostatiques en fonction du nombre d'antihypertenseurs utilisés et du contrôle tensionnel.

Association thérapeutique	TA sous traitement				Total	
	Contrôlée		Non contrôlée		N	%
	N	%	N	%		
Monothérapie	7	50%	13	46,4%	20	47,6%
Bithérapie	1	7,1%	9	32,1%	10	23,8%
Trithérapie	6	42,9%	6	21,4%	12	28,6%
Total	14	100%	28	100%	42	100%
P		0,64		0,39		

Les patients HO avec des chiffres tensionnels non équilibrés étaient sous monothérapie avec 46,4% des cas.

VI- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Notre étude s'est déroulée sur une période de douze (12) mois au CHU de Kati.

Le but principal était d'étudier la prévalence de l'hypotension artérielle orthostatique (HO) apparaissant chez les hypertendus traités et ses facteurs favorisants.

➤ Les limites et difficultés :

Elles ont été essentiellement :

- La non faisabilité de certains examens complémentaires comme un bilan lipidique complet.
- Une faible taille de l'échantillon.
- L'orthostatisme prolongé gênant certains patients âgés.

➤ **Caractéristiques sociodémographiques, cliniques et thérapeutiques générales de notre échantillon d'étude :**

- ▶ Notre étude a colligé trois cent (300) patients hypertendus dont quarante deux (42) soit 14% ont présentés l'hypotension orthostatique. Prévalence comparable a celle de Cécile M et al avec 14,6% ; inférieur a celle de : Kramoh KE et al avec 17,6%, Baragou S et al avec 20,5%, la cohorte Belge avec 37%, Duron E et al avec 54%, Duplantier C et al avec 69% ; supérieur a celle de la cohorte Américaine avec 4,4%.
- ▶ Dans notre étude la prédominance était féminine 68,7 % des cas. Cette prédominance était féminine également dans d'autres études, c'est le cas de Kramoh KE et al avec 50,8% ; de Mattace-Raso F et al avec 62% ; différente de celle de Baragou S et al avec 50,8% pour les hommes.
- ▶ L'âge moyen de nos patients était de 55,8 ans±12,2 ; avec des extrêmes de 21 ans et 90 ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle comprise entre 55 et 64 ans avec 30,7 %.
- ▶ Les signes de Dieulafoy ont été les motifs de consultation les plus fréquents avec 55,7 %. Ce taux serait en rapport avec l'HTA qui représente le facteur de risque cardiovasculaire le plus répandue.
- ▶ L'HTA sous traitement était contrôlée dans 68,7% des cas (n=206). Baragou S et al ont rapporté 36,5%.
- ▶ Lors du passage en orthostatisme, une mauvaise adaptation de la fréquence cardiaque (FC stable ou abaissée) était observée chez 30% des patients (n=90). Baragou S et al ont noté 27,7% dans leur étude.

➤ **Prévalence de l'HO et ses facteurs favorisants :**

- ▶ La fréquence de l'HO s'élevait à 26,2% chez les patients de plus de 55 ans hypertendus traités sans différence significative par rapport au sexe ($P > 0,05$) ; celle de **Baragou S et al** était de 20,5% chez les patients de plus de 60 ans hypertendus traités ; et de 17,6% chez les patients de plus de 53 ans hypertendus traités par **Kramoh KE et al**. Dans les études occidentales, cette prévalence varie de 8 à 28% selon les auteurs et les populations étudiées, chez des hypertendus traités âgés d'au moins 65 ans [5, 64,66, 67]. Cela confirme le rôle de l'âge, qui serait une des principales causes d'HO [41, 66, 68,69]. Le mécanisme essentiel serait une moins grande sensibilité des barorécepteurs mais aussi, des facteurs associés, en particulier une déplétion hydrosodée et l'absence d'élévation des catécholamines lors de l'orthostatisme [41,69]. Certains auteurs ont ensuite regardé l'impact de l'hypotension orthostatique selon les classes d'âge (< 60 ans, 61-70 ans et > 70 ans). Pour les plus de 70 ans qui avaient une hypotension orthostatique, il y avait une augmentation du risque de survenue d'un AVC, d'une maladie coronarienne et de décès. Pour les moins de 60 ans, le fait d'être hypotendu augmentait le risque de décès [65].
- ▶ Dans notre étude 71,4% des patients HO étaient asymptomatiques. Ce chiffre est largement supérieur à celui trouvé par **Baragou S et al** avec 34,6%, à **Kramoh KE et al** avec 35,6% des cas.
- ▶ L'HO était plus fréquente (61,9%) chez les patients dont la fréquence cardiaque n'avait pas changé ou avait baissé lors du passage en orthostatisme évoquant donc une dysautonomie par lésion organique de l'arc baroreflexe [41,70]. **Baragou S et al** ont trouvé dans leur étude 40%.

- ▶ La majorité des cas d'HO était observée chez les patients dont l'HTA n'était pas contrôlée (66,7%). Cela nous rapproche de Baragou S et al qui ont trouvé dans leur étude 63,5%, de Kramoh KE et al avec 66,4% des cas. Le contrôle insuffisant de l'HTA représente donc un facteur de risque d'HO [5,64, 66, 67].
- ▶ La fréquence de l'HO s'élevait à 35,7%, dans les 5 mn lors du passage à l'orthostatisme. L'épreuve d'orthostatisme limité à 3 mn ne fournit que moins d'une HO sur deux, en prolongeant la mesure jusqu'à 5-10 mn on a 85% de chance de diagnostiquer une HO [36].
- ▶ Dans notre étude 61,9% d'HO était systolique. Duron E et al ont trouvé une fréquence de 17% ; Une cohorte Belge a retrouvée 24% d'HO systolique, cette HO était un facteur prédicteur indépendant de risque cardiovasculaire, comme dans d'autre étude [71].
- ▶ Notre étude a montré une fréquence élevée d'HO sympathicotonique (50%) dans les premières minutes (1 mn) lors du passage à l'orthostatisme ; et celle de l'HO asympathicotonique (soit 46,2%), dans les cinq minutes (5 mn) lors du passage à l'orthostatisme. De même l'étude a montré une fréquence élevée d'HO sympathicotonique et asympathicotonique lors de la systole ventriculaire soit 68,8% et 57,7%.
- ▶ La fréquence des deux formes cliniques était plus élevée au cours de l'HTA non contrôlée avec 75% et 61,5% ; plus élevée au cours de la monothérapie avec 53,8% pour l'asympathicotonie dont 46,4% pour les patients hypertendus non équilibrés.
- ▶ La fréquence de l'anémie s'élevait à 21,4%(n=9) chez les patients ayant présenté une HO. La volémie étant un des composants énergétiques du maintien de la pression artérielle orthostatique, la baisse de l'hémoglobine

entraîne une modification de la réponse hémodynamique à l'orthostatisme.

- ▶ Notre étude a montré un risque élevée d'HO par la monothérapie en particulier par les IC (62%). Dans l'étude **Gonzalez VL et al**, l'HO était associé aux IC et aux bêtabloquants. Le risque d'HO était faible dans notre étude avec les antihypertenseurs centraux (14,3%); par contre ce risque était élevé dans d'autres études [2,6], parce qu'ils étaient plus utilisés à cause de leurs couts abordables.

Notre étude a montré en plus des IC, un risque modéré d'HO avec la bithérapie et la trithérapie antihypertensives. **Kramoh KE et al** ont trouvé dans leur étude que le nombre d'antihypertenseurs utilisés ne parait pas influencer l'apparition d'une HO de même que les classes thérapeutiques. D'autre étude a montré que la trithérapie et la quadrithérapie antihypertensive était fortement prédictives d'HO [67].

- ▶ La fréquence de l'HO en fonction des pathologies associées était faible. Celle du diabète (11,9%), de l'insuffisance cardiaque (7,1%), et de l'AVC ischémiques (2,4%) était faible par rapport à l'étude de **Baragou S et al** qui ont en plus démontré que la fréquence de l'HO au cours du diabète était le plus souvent en rapport avec la neuropathie diabétique ; et celle de l'AVC ischémique en rapport avec la paralysie. **Kong KH et al** ont trouvé une incidence d'HO de 52,1% au cours d'un suivi de 71 patients souffrant d'AVC et en rééducation fonctionnelle. Une donnée préoccupante est que l'HO est un facteur de risque d'AVC et d'accident coronarien. Selon les études de **Rose KM et al**, l'HO multiplie le risque d'accident coronarien par 3,49 et de mortalité cardiovasculaire par 2,4. La survenue de l'HO sur terrain d'AVC ischémique ne peut qu'aggraver l'AVC avec récurrence, prolongement du délai de récupération voire l'augmentation de la mortalité [2, 72,73].

VII-CONCLUSION :

L'hypotension orthostatique est fréquente chez les hypertendus traités. Etant considérée comme un facteur de risque cardiovasculaire indépendant, et un facteur de mauvaise observance thérapeutique, elle doit être recherchée systématiquement, en particulier dans l'HTA non contrôlée, chez les sujets âgés, les diabétiques, et chez ceux ayant un antécédent neurologique.

VIII-RECOMMANDATIONS :

Ce travail mené à terme a permis de formuler les recommandations suivantes :

➤ **Aux autorités :**

- Subventionner certains examens complémentaires comme le scanner cérébral, l'Echocardiographie, l'électrocardiogramme chez les patients hypertendus.
- Doter les services de cardiologie d'un holter ECG, d'un holter tensionnel pour la MAPA.
- Rendre plus disponibles les antihypertenseurs.

➤ **Aux médecins :**

- Prescrire les antihypertenseurs qui ont fait leurs preuves selon les études internationales;
- fixer un objectif de pression artérielle systolique <150mmhg, sans HO chez les sujets âgés;
- Ne pas dépasser la prescription de plus de trois antihypertenseurs, chez les sujets âgés ;
- Rechercher systématiquement une HO chez les patients âgés lors des différentes consultations ;
- Renforcer la surveillance clinique et paraclinique des patients hypertendus.

➤ **Aux patients :**

- Fréquenter précocement les unités de suivis dès l'apparition de certains signes ;
- Consulter pour le dépistage précoce des pathologies latentes ;
- Respect d'une bonne observance correcte aux prescriptions.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

[1] Asmar R.

Pression artérielle. Régulation et épidémiologie. Mesures et valeurs normales.
Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris),
Cardiologie, 11-301-A-10, 2002, 15 p.

[2] Federowski A, Stavenow L, Hedblad B et al.

Consequences of orthostatic blood pressure variability in middle aged men
(The Malmo Preventive Project).

J Hypertens 2010; 28(3):551-9.

[3] Godard M, Boddardert J.

Hypertension artérielle et hypotension orthostatique du sujet âgé.

Elsevier Masson SAS 2009; 79(14):24-26.

[4] Anonymous.

Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure
autonomic failure, and multiple system atrophy. The Consensus Committee of
the American Autonomic Society and the American Academy of Neurology.
Neurology 1996 ; 46(5):1470.

[5] Saez T, Suarez C, Sierra MJ and al.

Orthostatic hypotension in the aged and its association with
antihypertensive treatment.

Med Clin (Barc) 2000; 114(14):525-9.

[6] Baragou s, Pio M, Pessinaba S et al.

Prévalence de l'hypotension orthostatique et ses facteurs favorisants chez les
hypertendus noirs africains traités.

The Pan African Medical Journal 2012; 11(1):1-5.

[7] Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The Seventh Report of the Joint National Pressure: the JNC 7 report. Hypertension 2003; 42(6):1206-52.

[8] European Society of Hypertension-European Society of Cardiology. Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. J Hypertens 2003; 21(6):1011-53.

[9] Jouanny P.
Hypotension orthostatique et personne âgée.
Neurology 1996; 46:1470.

[10] Rose K.M et al.
Orthostatic Hypotension Predicts Mortality in Middle-Aged Adults.
The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study.
Circulation 2006; 114: 630-6.

[11] Fagard RH et al.
Orthostatic hypotension Is a More Robust Predictor of Cardio-vascular Events Than Nighttime Reverse Dipping in Elderly.
Hypertension 2010; 56:56-61.

[12] Cecile M, Seux V, Pauly V et al
Accidents iatrogènes médicamenteux chez le sujet âgé hospitalisé en court séjour gériatrique: étude de prévalence et des facteurs de risqué.
La Revue de Médecine Interne 2009 ; 30(5) : 393-400.

[13] Duplantier C, Courtat-Bailly B, Moreau C et al.

Syncope et lipothymies d'origine iatrogène.

Annales de cardiologie et d'angéiologie 2004 ; 53(6) : 320-324.

[14] Duron E, Lenoir H, Pequignot R et al.

Quelle baisse de pression artérielle choisir pour définir l'hypotension orthostatique chez le sujet âgé : Chute de la pression artérielle systolique, de la diastolique ou des deux.

Archives des maladies du cœur et des vaisseaux 2007 ; 100(8) :689-694.

[15] Kramoh K.E, Kakou Guikahue M, Konin K.C et al.

L'hypotension orthostatique chez les hypertendus traités.

Cardiologie tropicale 2006 ; 32(127) : 31-33.

[16] Coulibaly OM.

Hypertension artérielle et la prise en charge thérapeutique dans le service de cardiologie «A » de l'hôpital du point G.

Thèse, Med, Bamako, 2001 ; n°114.

[17] Groupe d'Évaluation et de Mesure de la Société Française d'Hypertension Artérielle. « Mesure de la pression artérielle : pour le diagnostic et le suivi du patient hypertendu ».

2011; Ed. 5, Paris, France.

[18] European society of hypertension-European society of cardiology.

Guidelines committee. 2013 ESH/ESC guideline for the management of arterial hypertension.

J hypertens 2013; 31:1281-1357.

[19] Jourdan G.

Conséquence des altérations induites et spontanées du système nerveux autonome sur la fonction cardiovasculaire : approches physiologiques et pharmacologiques.

Thèse, Med, Paris, 2008.

[20] Bauduceau B, Mayaudon H, Belmejdoub G et al.

Neuropathie autonome cardiaque et vasculaire du diabète.

Sang Thrombose Vaisseaux 1996 ; 8(1) : 11-6.

[21] Coumel P, Thomas O.

Rôle du système nerveux autonome dans le mécanisme de la mort subite cardiaque.

Sang Thrombose Vaisseaux 1997; 9(1) : 39-46.

[22] Ferracci A, Fromer M, Schlapfer J et al.

Fibrillation ventriculaire primitive et récurrence précoce ; à propos d'un cas associant bloc de branche droit et sus décalage persistant du segment ST.

Archives des maladies du cœur et des vaisseaux 1994 ; 87(10) : 1359-1362.

[23] Farrell TG, Y Bashir, T Cripps et al.

Risk stratification for arrhythmic events in post infarction patients based on heart rate variability, ambulatory electrocardiographic variables and the signal-averaged electrocardiogram.

J Am Coll Cardiol 1991; 18(3):687-97.

[24] La Rovere MT, JT Bigger, Jr FI Marcus et al.

Baroreflex sensitivity and heart-rate variability in prediction of total cardiac mortality after myocardial infarction. ATRAMI (Autonomic Tone and Reflexes After Myocardial Infarction) Investigators.

Lancet 1998; 351(9101):478-84.

[25] Zipes DP and HJ Wellens.

Sudden cardiac death.

Circulation 1998; 98(21):2334-51.

[26] Moss AJ, W Zareba, WJ Hall et al.

Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction.

N Engl J Med 2002; 346(12):877-83.

[27] Rutan GH, B Hermanson, DE Bild et al.

Orthostatic hypotension in older adults. The Cardiovascular Health Study. CHS Collaborative Research Group.

Hypertension 1992; 19(6 Pt 1):508-19.

[28] Tilvis RS, SM Hakala, J Valvanne and al.

Postural hypotension and dizziness in a general aged population: a four-year follow-up of the Helsinki Aging Study.

J Am Geriatr Soc 1996; 44(7):809-14.

[29] Senard JM.

Blood pressure disorders during idiopathic Parkinson's disease.

Presse Med 2003; 32(26):1231-7.

[30] Elmstahl S and I Rosen.

Postural hypotension and EEG variables predict cognitive decline: results from a 5-year follow-up of healthy elderly women.

Dement Geriatr Cogn Disord 1997; 8(3):180-7.

[31] Rose KM, HA Tyroler, CJ Nardo et al.

Orthostatic hypotension and the incidence of coronary heart disease: the Atherosclerosis Risk in Communities study.

Am J Hypertens 2000; 13(6 Pt 1):571-8.

[32] Masaki KH, IJ Schatz, CM Burchfiel, et al.

Orthostatic hypotension predicts mortality in elderly men: the Honolulu Heart Program.

Circulation 1998; 98(21):2290-5.

[33] Alain F.

Hypotension orthostatique. Protection et remodelage myocardique, Paris Angers. UPRES EA 3860, IFR 132.

[34] Streeten DHP, Anderson GH, Richardson R et al.

Abnormal orthostatic changes in blood pressure and heart rate in subjects with intact sympathetic. Nervous function: evidence for excessive venous pooling.

J Lab Clin Med 1988; III: 326-35.

[35] Van Lieshout JJ, Wieling W, Wesseling H et al.

Pitfalls in the assessment of cardiovascular reflexes in patients with sympathetic failure but intact vagal control.

Clin Sci 1989; 76: 523-8.

[36] Senard JM.

Hypotension orthostatique : physiopathologie, diagnostic et traitements.

Cardiologie 2012 ; 7(2):1-18.

[37] Valensi P.

La dysautonomie diabétique.

Ann Med Interne 1991; 142: 31-41.

[38] Pfeifer MA, Cook D, Brodsky J et al.

Quantitative evaluation of cardiac parasympathetic activity in normal and diabetic man.

Diabetes 1982; 31:339-45.

[39] Bourdarias JP, Cacoub P, Bierling P.

Pathologie cardiaque et vasculaire, hémostasie et thrombose. In Blétry O.
Hypotension orthostatique.

Paris: Flammarion, 1998; p 490-494.

[40] Lipsitz LA.

Orthostatic hypotension in the elderly.

N Engl J Med 1989; 321: 952-7.

[41] Blétry O.

Aspects étiologiques des hypotensions orthostatiques.

Rev Méd Interne 1992; 13: 430-36.

[42] Atkins D, Hanusa B, Sefcik T et al.

Syncope and orthostatic hypotension.

Am J Med 1991; 91: 179-85.

[43] Grubb BP, Gérard G, Roush K et al.

Differentiation of convulsive syncope and epilepsy with head-up tilt-testing.

Ann Intern Med 1991; 115: 871-76.

[44] Oldenburg O, A Kribben, D Baumgart et al.

Treatment of orthostatic hypotension.

Curr Opin Pharmacol 2002; 2(6):740-7.

[45] Pathak A and JM Senard.

Pharmacology of orthostatic hypotension in Parkinson's disease: from
pathophysiology to management.

Expert Rev Cardiovasc Ther 2004; 2(3):393-403.

[46] Calkins H.

Pharmacologic approaches to therapy for vasovagal syncope.

Am J Cardiol 1999; 84(8A):20Q-5Q.

- [47] Desboeuf K, JM Senard, A Pavy-Le-Traon et al.
Midodrine (Gutron) prescription practice at a University Hospital Center.
Therapie 2000; 55(5):613-7.
- [48] Jankovic J, JL Gilden, BC Hiner et al.
Neurogenic orthostatic hypotension: a double-blind, placebo-controlled
study with midodrine.
Am J Med 1993; 95(1):38-48.
- [49] McClellan KJ, LR Wiseman and MI Wilde.
Midodrine. A review of its therapeutic use in the management of orthostatic
hypotension.
Drugs Aging 1998; 12(1):76-86.
- [50] Roquebrune JP.
Centre de réadaptation cardiaque la chenevière 83440 callian.
Synopsis 2007 des médicaments cardiovasculaires, P [8-113].
- [51] Beckett NS, Peters R, Fletcher AE et al.
Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older.
N Engl J Med 2008; 358: 1887-98.
- [52] Boddaert J, Belmin J.
Orthostatic hypotension and its treatment in the elderly.
Presse Med 2003; 32: 1707-15.
- [53] Luukinen H, Koski K, Laippala P et al.
Prognosis of diastolic and systolic orthostatic hypotension in older persons.
Arch Intern Med 1999; 159: 273-80.
- [54] Robertson D, Mosqueda-Garcia R, Robertson RM et al.
Chronic hypotension. In the shadow of hypertension.
Am J Hypertens 1992; 5:200S-205S.

[55] Schoenberger JA.

Drug-induced orthostatic hypotension.

Drug Saf 1991; 6: 402-7.

[56] Carruthers SG.

Adverse effects of alpha 1-adrenergic blocking drugs.

Drug Saf 1994; 11: 12-20.

[57] Jansen RW, Lipsitz LA.

Postprandial hypotension: epidemiology, pathophysiology, and clinical management.

Ann Intern Med 1995; 122: 286-95.

[58] Ejaz AA, Kazory A, Heinig ME.

24-hour blood pressure monitoring in the evaluation of supine hypertension and orthostatic hypotension.

J Clin Hypertens 2007; 9: 952-5.

[59] Zachariah PK, Krier J, Schwartz GL.

Orthostatic hypotension and ambulatory blood pressure monitoring.

J Hypertens Suppl 1991; 9: S78-80.

[60] Mansourati J.

Hypotension orthostatique : répercussions sur le traitement des maladies cardiovasculaires.

La Presse Médicale 2012 ; 41(11) : 1111-1115.

[61] Carré A, Petetin N, Jouvent R et al.

Contrôle tensionnel et qualité de vie : essai multicentrique comparatif en double-aveugle et croisé du labetolol et du captopril.

La revue de Médecine Interne 1988 ; 9(5) : 545-553.

[62] Barré E, Bisseux L, Chiadmi F et al.

Interactions médicamenteuses dans une population âgée : étude prospective de leur fréquence et de leur gravité auprès de 56 malades.

La presse Médicale 2005 ; 34(12) : 837-841.

[63] Fradet G, Legac X, Charlois T et al.

Pathologie iatrogène médicamenteuse après 65 ans, responsable d'une hospitalisation. Etude rétrospective sur 1 an dans un service de médecine interne.

La Revue de Médecine Interne 1996 ; 17(6) : 456-460.

[64]-Elisabeth F.

L'hypertension artérielle. Disponible sur : [http : www.net/Dossier Spéciales/cardiologie/hypertension.asp](http://www.net/DossierSpéciales/cardiologie/hypertension.asp); (Page consultée le 30/07/2013 à 17H 54)

[65] Mattace-Raso F, Verwoert GC, Hofman A et al.

Orthostatic hypotension and risk of cardiovascular disease in elderly people: the Rotterdam Study.

J Am Geriatr Soc. 2008; 56:1816-1820.

[66] Gonzalez VL, Dominguez Rollan R, Fernandez Ruiz M et al.

Prevalence of orthostatic hypotension in elderly hypertensive patients in primary care.

Aten Primaria 2001; 28(3): 151-7.

[67] Kamaruzzaman S, Watt H, Carson C et al.

The association between orthostatic hypotension and medication use in the British Women's Heart and Health Study.

Age Ageing 2010; 39(1):51-6.

[68] Low PA.

Prevalence of orthostatic hypotension.

Clin Auton Res 2008; 18 Suppl 1:8-13.

[69] Mathias CJ, Kimber JR.

Postural hypotension: causes, clinical features, investigation and management.

Ann Rev Med. 1999; 50:317-336.

[70] Leftheriotis G, Fortrat JO, Dupuis JM et al.

Syncope inexplicées.

La lettre du neurologue 2001;1:9-11.

[71] Monsuez JJ et al.

Hypotension orthostatique : épidémiologie et mécanismes.

Presse Med 2012; 41:1092-7.

[72] Eigenbrodt ML, Rose KM, Couper DJ et al.

Orthostatic Hypotension as a risk factor for stroke: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study, 1987-1996.

Stroke 2000; 31(10):2307-13.

[73] Kong KH, Chuo AM.

Incidence and outcome of orthostatic hypotension in stroke patients undergoing rehabilitation.

Arch Phys Med Rehabil 2003; 84(4):559-62.

N Engl J Med 1989; 321: 952-7.

FICHE D'ENQUETE:

I-Identité du malade :

a) Nom : Prénom : Age : Sexe : 1=M 2=F.

b) Résidence : 1= Kati 2= Bamako 3= Autres à préciser :.....

c) Profession : 1=Ménagère 2= Retraité 3= Fonctionnaire

4= Paysan 5= Commerçant 6= Etudiant/Elève 7= Autres à
préciser :.....

II-Antécédents personnels médicaux :

a) HTA : 1=oui 2= non.

b) Diabète : 1= oui 2= non.

c) Autres à préciser :.....

III-Antécédents familiaux :

a) HTA : 1= oui 2= non.

b) Diabète : 1=oui 2= non.

c) Autres à préciser :.....

IV-Facteurs de risques cardiovasculaires :

1= Age 2= Sexe 3= Hérité 4= HTA 5= Diabète 6= Dyslipidémie

7= Obésité 8= Tabac 9= Sédentarité 10= Autres à préciser :.....

V-Signes fonctionnels avant le traitement antihypertenseur :

1= Céphalée 2= Vertige 3= Acouphène 4= Phosphène 5= Palpitation

6= Lipothymie et/ou syncope 7= Dyspnée 8= Toux 9= Autres à préciser :.....

VI-Signes fonctionnels sous traitement antihypertenseur :

1= Céphalée 2= Vertige 3= Acouphène 4= Phosphène 5= Palpitation

6= Lipothymie et/ou syncope 7= Dyspnée 8= Toux 9= Autres à préciser :.....

VII-Examen physique :

a) **Inspection** : 1= Thorax de morphologie normale 2= Déformation thoracique
3= Choc de pointe visible 4= Choc de pointe non visible
5= Choc de pointe dévié.

b) **Palpation** : 1= Choc de pointe palpable 2= Choc de pointe non palpable.

c) **Auscultation** : 1= BDC audibles réguliers 2= BDC assourdis 3= Présence de souffle cardiaque 4= Présence de bruit surajouté.

d) **Mesure de la tension artérielle et de la fréquence cardiaque** :

TAS/TAD couché :

FC couché :

TAS/TAD debout à 1mn :

FC debout à 1mn :

TAS/TAD debout à 5mn :

FC debout à 5mn :

e) **Niveau de la pression artérielle sous traitement** :

1= Contrôlé

2= Non contrôlé.

VIII-Examen complémentaire :

A) Biologie :

a) Hb : 1= N 2= Diminué

b) Ht : 1= N 2= Diminué

c) Glycémie : 1= N 2= Elevé

d) Créatininémie : 1= N 2= Elevé

e) Uricémie : 1= N 2= Elevé

B) Interprétation de l'ECG :

- a) Rythme :
- b) Fréquence :
- c) Pathologie sur l'ECG :

IX- Echodoppler cardiaque :

- a) Normal
- b) Trouble de la relaxation
- c) Pathologie à l'échodoppler cardiaque :

X- Scanner cérébral :

- a) Normal
- b) AVC ischémique
- c) AVC hémorragique.

XI- Autres examens à préciser :

XII- Traitement antihypertenseur:

1= IC 2= IEC 3= β -bloquant 4= Diurétique 5= ARAII

6= Antihypertenseur d'action central

7= Association IEC-Diurétique

8= Association β -bloquant-Diurétique

9= Association ARAII-Diurétique

10= Association IEC-IC

11= Association β -bloquant-IC.

12= Association IEC-Diurétique+IC

Hypotension orthostatique chez les patients hypertendus sous traitement
au service de cardiologie du CHU de Kati.

13= Association IEC-Diurétique+ β -bloquant

14= Association β -bloquant-Diurétique+IC

15= Association IEC-centraux

16= Association Diurétique-centraux+IC

17= Association Diurétique de l'anse+Diurétique distaux+IEC

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : FOFANA

Prénom : Yacouba

Titre de la Thèse : Hypotension orthostatique chez les patients hypertendus
sous traitement au service de cardiologie du CHU de Kati.

Année Universitaire : 2012-2013.

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et
d'Odontostomatologie de Bamako.

Secteur d'intérêt : Cardiologie, neurologie, médecine interne, traumatologie.

RESUME

Notre étude, descriptive, avec un recueil prospectif des données ; s'est déroulée de juin 2012 à mai 2013.

L'objectif général consistait à étudier l'HO chez les patients hypertendus régulièrement suivis depuis un mois et plus sous traitement et bien observant au service de cardiologie du CHU de Kati.

L'étude a porté sur 300 patients hypertendus avec d'autres facteurs de risque cardiovasculaires.

Quarante deux patients soit 14% ont présenté l'HO dont douze (12) étaient symptomatiques : céphalées (16,7%) ; vertige (19%).

L'âge moyen était de 55,5 ans±13,7 avec des extrêmes de 31 ans et 81 ans.

L'état général des patients était bon avec 90,5% et un examen cardiovasculaire normal avec 85,7%.

L'HO était asympathicotonique et systolique avec 61,9% ; survenant dans 35,7% des cas à 5 mn lors du passage à l'orthostatisme. La pression artérielle n'était pas contrôlée avec 66,7% ; un faible pourcentage d'anémie (21,4%), de diabète (11,9%), d'insuffisance cardiaque (7,1%), et d'AVC ischémique (2,4%) y était associé. Le nombre d'antihypertenseur utilisé ne paraît pas influencer l'apparition d'une HO, mais les classes thérapeutiques les plus utilisées avaient une certaine influence sur la survenue de l'HO dont les IC avec 62% au premier rang.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant L'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai les soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ma Langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à Corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de partie politique ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres je rendrai à leurs enfants L'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

Je Le Jure !