

**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE**

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un But-Une foi

FACULTE DE MEDECINE, ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

Année : 2013-2014

N°

THESE

**Hypotension orthostatique au service de cardiologie
du CHU Gabriel TOURE**

Présentée et soutenue publiquement le...../...../ 2014

Devant la Faculté de Médecine, et d'Odontostomatologie

PAR M. Youssouf Singadou Ousmane DJIGUIBA

Pour obtenir le grade de Docteur en médecine

(Diplôme D'ETAT)

JURY

PRESIDENT : Pr FONGORO Sahare

MEMBRE : Pr DJANGO Djibo Mahamane

CO-DIRECTEUR : Dr BA Hamidou Oumar

DIRECTEUR : Pr SANOGO Kassoum Mamourou

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2013 - 2014
--

ADMINISTRATIONDOYEN : **ANATOLE TOUNKARA †** - PROFESSEURVICE-DOYEN : **IBRAHIM I. MAIGA** - PROFESSEURSECRETAIRE PRINCIPAL : **MAHAMADOU DIAKITE-** MAITRE DE
CONFERENCEAGENT COMPTABLE : **MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL** -
CONTROLEUR DES FINANCES**LES PROFESSEURS A LA RETRAITE**

Mr Alou BA †	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL Secourisme	Orthopédie Traumatologie -
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie

Mr Siné BAYO Histoembryologie	Anatomie-Pathologie-
Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique
Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Boukassoum HAIDARA	Législation
Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdourahamane S. MAIGA	Parasitologie
Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP † D.E.R	Chirurgie Générale, Chef de
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophthalmologie
Mr Nouhoum ONGOIBA Générale	Anatomie & Chirurgie
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie – Réanimation
2. MAITRES DE CONFERENCES	
Mr Abdoulaye DIALLO	Ophthalmologie
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie. Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie Traumatologie
Mr Sadio YENA	Chirurgie Thoracique
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mr Mohamed KEITA	ORL
Mr Mady MACALOU	Orthopédie/Traumatologie
Mme TOGOLA Fanta KONIPO †	ORL
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie

Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Tiemoko D. COULIBALY	Odontologie
Mme Diénéba DOUMBIA	Anesthésie/Réanimation
Mr Bouraïma MAIGA	Gynéco/Obstétrique
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/Obstétrique
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Adama SANGARE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-réanimation
Mr Adégné TOGO	Chirurgie Générale

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale
Mr Moustapha TOURE	Gynécologie/Obstétrique
Mr Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
Mr Boubacary GUINDO	ORL
Mr Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie Générale
Mr Birama TOGOLA	Chirurgie Générale
Mr Bréhima COULIBALY	Chirurgie Générale
Mr Adama Konoba KOITA	Chirurgie Générale

Mr Lassana KANTE	Chirurgie Générale
Mr Mamby KEITA	Chirurgie Pédiatrique
Mr Hamady TRAORE	Odonto-Stomatologie
Mme KEITA Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie
Mr Drissa KANIKOMO	Neuro Chirurgie
Mme Kadiatou SINGARE	ORL
Mr Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
Mr Aladji Seïdou DEMBELE	Anesthésie-Réanimation
Mr Ibrahima TEGUETE	Gynécologie/Obstétrique
Mr Youssouf TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
Mr Lamine Mamadou DIAKITE	Urologie
Mme Fadima Koréissy TALL	Anesthésie Réanimation
Mr Mohamed KEITA	Anesthésie Réanimation
Mr Broulaye Massaoulé SAMAKE Réanimation	Anesthésie
Mr Yacaria COULIBALY	Chirurgie Pédiatrique
Mr Seydou TOGO Vasculaire	Chirurgie Thoracique et Cardio
Mr Tioukany THERA	Gynécologie
Mr Oumar DIALLO	Neurochirurgie
Mr Boubacar BA	Odontostomatologie
Mme Assiatou SIMAGA	Ophtalmologie
Mr Seydou BAKAYOKO	Ophtalmologie
Mr Sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie
Mr Adama GUINDO	Ophtalmologie

Mme Fatimata KONANDJI	Ophthalmologie
Mr Hamidou Baba SACKO	ORL
Mr Siaka SOUMAORO	ORL
Mr Honoré jean Gabriel BERTHE	Urologie
Mr Drissa TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Koniba KEITA	Chirurgie Générale
Mr Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
Mr Soumaïla KEITA	Chirurgie Générale
Mr Alhassane TRAORE	Chirurgie Générale

4. ASSISTANTS

Mr. Drissa TRAORE	Anatomie
-------------------	----------

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie – Mycologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA †	Immunologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Sékou F.M. TRAORE Chef de DER	Entomologie Médicale
Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie – Virologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie -Mycologie
Mr Djibril SANGARE Médicale	Entomologie Moléculaire
Mr Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Cheik Bougadari TRAORE	Anatomie-Pathologie
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie
Mr Bakarou KAMATE	Anatomie Pathologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bakary MAIGA	Immunologie
-----------------	-------------

4. ASSISTANTS

Mr Mamadou BA Médicale	Biologie, Parasitologie Entomologie
Mr Moussa FANE	Parasitologie Entomologie
Mr Issa KONATE	Chimie Organique
Mr Hama Abdoulaye DIALLO	Immunologie
Mr Mamoudou MAIGA	Bactériologie
Mr Harouna BAMBBA	Anatomie Pathologie
Mr Sidi Boula SISSOKO	Hysto-Embryologie
Mr Bréhima DIAKITE	Génétique

Mr Yaya KASSOUGUE	Génétique
Mme Safiatou NIARE	Parasitologie
Mr Abdoulaye KONE	Parasitologie
Mr Bamodi SIMAGA	Physiologie
M. Aboubacar Alassane Oumar	Pharmacologie
M. Seidina Aboubacar Samba DIAKITE	Immunologie
M. Sanou Khô Coulibaly	Toxicologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA Hépatologie	Gastro-entérologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
Mr Boubakar DIALLO	Cardiologie
Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mr Sounkalo DAO de DER	Maladies Infectieuses Chef

Mr Siaka SIDIBE

Radiologie

Mr Souleymane DIALLO

Pneumologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Abdel Kader TRAORE

Médecine Interne

Mr Mamadou DEMBELE

Médecine Interne

Mr Saharé FONGORO

Néphrologie

Mr Bakoroba COULIBALY

Psychiatrie

Mr Bou DIAKITE †

Psychiatrie

Mr Bougouzié SANOGO
entérologie

Gastro-

Mme SIDIBE Assa TRAORE

Endocrinologie

Mme TRAORE Mariam SYLLA

Pédiatrie

Mr Daouda K. MINTA

Maladies Infectieuses

Mr Seydou DIAKITE

Cardiologie

Mr Mahamadou TOURE

Radiologie

Mr Idrissa Ah. CISSE

Rhumatologie/Dermatologie

Mr Mamadou B. DIARRA

Cardiologie

Mr Moussa T. DIARRA

Hépatogastro-entérologie

Mme Habibatou DIAWARA

Dermatologie

Mr Cheick Oumar GUINTO

Neurologie

Mr Anselme KONATE

Hépatogastro-entérologie

Mr Kassoum SANOGO

Cardiologie

Mr Boubacar TOGO

Pédiatrie

Mr Arouna TOGORA

Psychiatrie

Mr Souleymane COULIBALY

Psychologie

Mme KAYA Assétou SOUCKO

Médecine Interne

Mr Ousmane FAYE

Dermatologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadoun GUINDO

Radiologie

Mr Yacouba TOLOBA

Pneumo-Phtisiologie

Mme Fatoumata DICKO

Pédiatrie

Mr Boubacar DIALLO

Médecine Interne

Mr Youssoufa Mamoudou MAIGA

Neurologie

Mr Modibo SISSOKO

Psychiatrie

Mr Ilo Bella DIALLO

Cardiologie

Mr Mahamadou DIALLO

Radiologie

Mr Adama Aguisa DICKO

Dermatologie

Mr Abdoul Aziz DIAKITE

Pédiatrie

Mr Boubacar dit Fassara SISSOKO

Pneumologie

Mr Salia COULIBALY

Radiologie

Mr Ichaka MENTA

Cardiologie

Mr Souleymane COULIBALY

Cardiologie

Mr Japhet Pobanou THERA

Médecine

Légale/Ophtalmologie

4. ASSISTANTS

Mr Drissa TRAORE

Anatomie

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Seydou DOUMBIA
D.E.R.

Epidémiologie, **Chef de**

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Mamadou Souncalo TRAORE

Santé Publique

Mr Jean TESTA

Santé Publique

Mr Massambou SACKO

Santé Publique

Mr Samba DIOP

Anthropologie Médicale

Mr Hamadoun SANGHO

Santé Publique

Mr Adama DIAWARA

Santé Publique

2. MAITRES ASSISTANTS

Mr Hammadoun Aly SANGO

Santé Publique

Mr Ousmane LY

Santé Publique

Mr Cheick Oumar BAGAYOKO

Informatique Médecine

3. ASSISTANTS

Mr Oumar THIERO

Biostatistique

Mr Seydou DIARRA

Anthropologie Médicale

Mr Abdrahamane ANNE
Bibliographie

Bibliothéconomie-

Mr Abdrahamane COULIBALY

Anthropologie médicale

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr Souleymane GUINDO

Gestion

Mme DEMBELE Sira DIARRA

Mathématiques

Mr Modibo DIARRA

Nutrition

Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Cheick O. DIAWARA	Bibliographie
Mr Ousmane MAGASSY	Biostatistique
Mr Ahmed BAH	Chirurgie dentaire
Mr Mody A CAMARA	Radiologie
Mr Bougady	Prothèse scellée
Mr Jean Paul DEMBELE	Maladies infectieuses
Mr Rouillah DIAKITE	Biophysique et Médecine Nucléaire
Mme Djénéba DIALLO	Néphrologie
Mr Alou DIARRA	Cardiologie
Mr Ousseynou DIAWARA	Parodontologie
Mme Assétou FOFANA infectieuses	Maladies
Mr Seydou GUEYE	Chirurgie buccale
Mr Abdoulaye KALLE	Gastroentérologie
Mr Amsalah NIANG Préventive et sociale	Odonto-
Mr Mamadou KAREMBE	Neurologie
Mme Fatouma Sirifi GUINDO Famille	Médecine de
Mr Alassane PEROU	Radiologie
Mme Kadidia TOURE dentaire	Médecine
Mr Oumar WANE dentaire	Chirurgie

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Lamine GAYE

Physiologie

A ALLAH, Le Tout Puissant, Le Clément et Miséricordieux

Par ta bonté et ta grâce tu m'as assisté et permis de mener à bien ce travail; tu
as toujours guidé mes pas.

.Au prophète MOHAMED : paix et salut à son âme

Je dédie ce travail :

A mes chers parents :Ousmane DJIGUIBA et Yanindjou DJIGUIBA

Vous avez guidé mes premiers pas sur les sentiers escarpés de la réussite ; me forgeant ces principes qui fondent l'essence de notre société : le courage, la rigueur, la dignité, la loyauté, l'humilité, la détermination dans le travail, l'amour du prochain et la sagesse.

Vous avez toujours été présent lorsque j'avais **besoin de** vous, vos soutiens moraux, financiers ne m'ont jamais fait défaut tout au long des longues années d'études.

Spécialement à ma chère mère : Courageuse et dévouée, tu nous as entouré d'une attention et d'une affection sans pareille. Les mots me manquent pour décrire tes qualités. Tout ce que je dirais, ne saurait exprimer tout le sacrifice et l'endurance dont tu as fait preuve pour nous élever. Toi qui t'es toujours privée de tout pour que nous n'ayons à envier personne. Toi qui as toujours su répondre à nos appels dans les moments difficiles surtout moi, à mes débuts à la faculté. Toi qui nous as appris les règles de bonne conduite, de dignité et du respect de l'être humain. Je ne saurais te remercier. Ce travail est le fruit de tes efforts.

Que Dieu t'accorde longue vie, bonne santé et beaucoup de bonheur à nos côtés et, nous donne les moyens nécessaires pour réaliser tes vœux. Amen !

A mes sœurs et frères : Djénèba dite Yendi, Awa dite Mèba, Mohamed Missiri dit Pouah et Nana Antandou

Vous avez cru en moi, m'encouragé à surmonter toutes ces difficultés, je ne saurais vous remercier pour l'estime et l'amour que vous avez pour moi. Vous avez été mes premiers compagnons de la vie. Je vous souhaite beaucoup de courage et de chance dans la vie, pour qu'ensemble nous puissions adoucir et remplir de bonheur les vieux jours de nos parents.

REMERCIEMENTS

A ma nièce : OumouTembely

Du courage et bonne chance pour les études.

A tous le corps professoral de la FMOS pour la qualité de l'enseignement.

A tous les Médecins du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré particulièrement :

Pr SANOGO Kassoum, Dr Hamidou BA, Dr Aladji TRAORE, Dr Ibrahima SANGARE, Dr Ichaka MENTA, Dr Noumou SIDIBE, Dr Adama SOGODOGO, Dr Mamadou TOURE.

Votre disponibilité constante, votre courtoisie, votre humanisme et surtout votre désir du travail bien fait, font de vous des hommes admirables. C'est une chance pour moi d'être parmi vos élèves, merci pour votre enseignement.

A notre maitre Pr DIARRA Moussa, hépato- gastroentérologue, vous qui m'aviez appris à consulter un patient, jusqu'à cet instant je n'ai qu'une seule démarche diagnostique, c'est-à-dire celle que vous m'aviez appris. C'est une chance pour moi d'être parmi vos élèves, merci pour votre enseignement

Ames aînés du service : Dr CISSOKO Abdoulaye, Dr TIELA Salif, Dr DIARRA Moussa, Dr KEITA Bekaye, Dr COULIBALY Alhousseini, Dr DOUGNON Oussenou, Dr MOUNKORO Dabélé,

Dr COULIBALY Michel: Durant tous ces mois passés ensemble, vous avez fait preuve d'une bonne collaboration. Vous aviez toujours su bien m'accompagner dans les moments difficiles. Votre présence ne m'a apporté que de la joie. Merci pour toute l'ambiance que vous avez apportée dans le service.

Que le seigneur pérennise cette joie dans notre cœur et protège notre lien.

Amen !!!

A mon binôme : Dr Gilbert COULIBALY, je ne saurais oublier ces moments passés ensemble avec les gardes parfois tellement rapprochées, nous avons même faillit déménager à l'hôpital. Ta collaboration, ton enthousiasme et la bonne ambiance qui régnait entre nous m'ont profondément marqué, Je te remercie infiniment pour tous tes soutiens et que vive l'amitié

Aux DES de cardiologie : Avec vous tous, j'ai appris beaucoup de choses. Le sérieux et le respect dans le travail, c'est difficile pour moi de vous oublier à la fin cette étude. Encore Merci pour tout !

A : M^{me} KEITA Fanta TOURE (Major), Tanti Koro, Rokia, Tenin, Bintou, Aida, Oumou SOUMARE, Oumou CAMARA, Mme DIAKITE, Dado, Rose, Lassi, Mamby, KEITA Je ne saurais vous oublier.

A Dr GUINDO ALY, je ne saurais oublier ces moments là, ou vous m'aviez accepté sans réfléchir, partager votre lit, votre nourriture lorsque je n'avais pas de point chute au Point G. Vous avez veillé sur moi comme un frère ; Que le bon DIEU veille sur vous aussi.

A mes aînés de la gastrologie, Dr TOGOLA Kalifa, Dr DIARRA Ami, Dr TOURE Penda, Dr TOURE Abdoul K, Dr FOFANA Yaya, Dr DEMBELE Rachel, vous qui m'aviez appris en pratique les fondamentaux de la médecine quand j'étais à mes débuts. Merci pour votre affection et votre soutien.

A mes amis : DJIGUIBA Mama, DJIGUIBA ADAMA, Dr SYLLA Aguibou, Dr DOUMBIA Youssouf, Dr DIARRA Abdrahamane, GUINDO Salif, Dr DEMBELE Adama Boly, Merci pour votre soutien moral et vos conseils de tous les jours.

A tous les personnels de la pharmacie, du service d'imagerie, du service d'hépatogastroentérologie, du service de neurologie du CHU Gabriel TOURE.

Merci pour votre soutien moral et vos conseils de tous les jours.

A DOUMBIA Fousseyni et sa famille, Dr DIALLO Boubacar, MAIGA Dramane, OUOLOGUEM Ousmane, Soufountera, DIAKITE Nouhoum, SOW Amadou et sa famille : Merci pour votre affection et votre soutien.

A mes oncles et tantes : Merci pour votre affection et votre soutien.

A mes cousins et cousines, neveux et nièces : Merci de votre soutien moral.

A tous ceux et celles que je n'ai pas pu citer ici. Merci infiniment du fond du cœur.

A notre Maître et Président du jury

Professeur Saharé FONGORO:

- **Professeur de Néphrologie à la FMOS**
- **Chef de service de Néphrologie du CHU Point-G**
- **Détenteur du diplôme d'honneur de l'ordre des médecins**
- **Chevalier de l'ordre de mérite de la Santé**

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 assuré cher Maître de notre profonde gratitude et de notre attachement fidèle.

A notre Maître et Juge:

Professeur Djibo Mahamane DIANGO

- **Professeur agrégé en anesthésie réanimation à la FMOS**
- **Chef du département d'anesthésie réanimation et de la médecine d'urgence du CHU Gabriel TOURE**
- **Spécialiste en pédagogie médicale**
- **Secrétaire Général de la SARMU-Mali**
- **Membre de la SFAR**

Cher Maître,

Nous ne savons comment vous témoigner notre gratitude. C'est un immense plaisir pour nous de vous avoir comme membre de ce jury et de pouvoir une fois de plus bénéficier de votre apport pour l'amélioration de la qualité de ce travail comme vous l'avez toujours fait dans l'encadrement des étudiants.

Veillez accepter cher Maître, l'expression de notre admiration et de notre profond respect.

A notre Maître et Codirecteur de thèse

Docteur Hamidou Oumar BA

- **Cardiologue et spécialiste des pathologies cardiovasculaires pédiatriques au CHU Gabriel TOURE**
- **Secrétaire général de la SOMACAR**

Cher Maître,

Nous ne saurions trouver de mots suffisants pour témoigner notre reconnaissance, non seulement pour l'intérêt que vous portez à ce travail, mais aussi pour la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de le codiriger.

Votre disponibilité, votre faculté d'écoute, votre abord facile et surtout votre rigueur pour le travail bien fait, font de vous un encadreur particulier.

Veillez accepter cher maître, le témoignage de notre profond respect et de notre sincère gratitude.

A notre Maître directeur de thèse

Professeur Kassoum Mamourou SANOGO

- **Maitre de conférence en cardiologie à la FMOS**
- **Directeur General du CHU Gabriel Touré**
- **Chef de service de cardiologie du CHU Gabriel Touré.**
- **Chevalier de l'ordre national.**

Cher Maître,

Nous vous sommes redevables de l'aboutissement de ce travail ; vous l'avez éclairé par votre savoir et votre rigueur scientifique.

Depuis les débuts de nos études médicales, les cours de cardiologie et notre séjour dans votre service nous ont permis d'apprécier en vous de nombreuses qualités et ont suscité notre admiration.

En témoignage de notre estime infinie, nous vous prions cher maître, d'accepter l'expression de notre profond attachement.

ABREVIATIONS

- AAP : Antiagrégant Plaquettaire
- AC/FA : Arythmie Complete par Fibrillation Auriculaire
- ADH :Antidiuretic Hormone(Hormone Antidiurétique)
- ADO : Antidiabétique Oraux
- AEG : Altération de l'Etat Général
- AIT : Accident Ischémique Transitoire
- ARA II : Antagonistes des Récepteurs de l'Angiotensine II
- ARV : Anti retro Viraux
- ASI : Action Stimulante Intrinsèque
- ATCD : Antécédent
- AVC : Accident Vasculaire Cérébral
- BAV : Bloc Auriculo-ventriculaire
- BB : bloquant (bêta-bloquant)
- BBDC : Bloc de Branche Droit Complet
- BBGC : Bloc de Branche Gauche Complet
- Bko : Bamako
- BPM : Battement par minute
- CES : Certificat d'Etudes de Spécialisation
- CHU-GT : Centre Hospitalier Universitaire Gabriel TOURE
- Créat : Créatinémie
- CV : Cardio-vasculaire
- DIG : Digitaliques
- DIU : diurétique
- D- nitré : Dérivé nitré
- ECG : Electrocardiogramme
- EDC : Echographie Doppler Cardiaque
- EPA : Etablissement Public à caractère Administratif
- EPH : Etablissement Public Hospitalier

- ESA : Extrasystole Auriculaire
- ESC :European Society of Cardiology(Société Européenne de Cardiologie)
- ESH :European Society of Hypertension(Société Européenne d'Hypertension)
- ESV : Extrasystole Ventriculaire
- FC : Fréquence Cardiaque
- FDRCV : Facteurs de Risque Cardio-Vasculaire
- FESVG : Fraction d'Ejection Systolique du Ventricule Gauche
- FMOS : Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie
- g/dl : Gramme par décilitre
- HTA : Hypertension Artérielle
- HTAP : Hypertension Artérielle Pulmonaire
- HO : Hypotension Orthostatique
- HPP : Hypotension Post-prandiale
- IAo : Insuffisance Aortique
- IC : Insuffisance Cardiaque
- Ica : Inhibiteurs Calciques
- IEC : Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion
- I C G : Insuffisance Cardiaque Gauche
- I.C.Gle : Insuffisance cardiaque globale
- ICT : Index Cardio-thoracique
- IM : Insuffisance Mitrale
- IMAO : Inhibiteur Mono Amine Oxydase
- IMC : Indice de Masse Corporel
- IVG : Insuffisance Ventriculaire Gauche
- $\mu\text{mol/l}$: Micro mole par litre
- mm Hg : Millimètre de mercure
- mmol /l : Milli mole par litre

- ms : milli Seconde
- OMI: Œdème des Membres Inferieurs
- OMS : Organisation Mondiale de la Santé
- PA : Pression Artérielle
- PAD : Pression Artérielle Diastolique
- PAM : Pression Artérielle Moyenne
- PAPs : Pression Artérielle Pulmonaire Systolique
- PAS : Pression Artérielle Systolique
- PG : Prostaglandine
- POTS : Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome (Syndrome de tachycardie posturale)
- PP : Pression Pulsée
- R : Resistance périphérique
- RTF : Radiographie Thoracique de Face
- SARMU : Société d'Anesthésie Réanimation et de la Médecine d'Urgence
- SCA : Syndrome Coronarien Aigu
- SNA : Système Nerveux Autonome
- SFAR : Société Française d'Anesthésie et de Réanimation
- SNV : Système Nerveux Végétatif
- SOMACAR : Société Malienne de Cardiologie
- VES : Volume d'Ejection Systolique
- VTD : Volume Télé Diastolique
- VTS : Volume Télé Systolique

Sommaire

I- Introduction	
II- Objectifs	
III- Généralités.....	
IV- Méthodologie.....	
V- Résultats.....	
VI- Commentaires et discussion.....	
VII- Conclusion et recommandations.....	
VIII- Références bibliographiques.....	
IX- Annexes.....	

I-INTRODUCTION

La pression artérielle est le produit du débit cardiaque(QC) par les résistances artérielles systémiques (RAS).

Le débit cardiaque est le produit de la fréquence cardiaque(FC) par le volume d'éjection systolique (VES).

PA : QC X RAS

QC : FC X VES

VES : VTD- VTS

La valeur de la pression artérielle peut varier selon le sexe, l'âge, la vie active, l'état de santé etc....

L'hypotension orthostatique est la baisse de la pression artérielle systolique de plus de 20 mm Hg et/ou de la pression artérielle diastolique de 10 mm Hg, lors du passage de la position couchée à la position debout (orthostatisme) dûe à l'un et/ou l'autre des deux principaux mécanismes : une réduction du volume sanguin efficace pour la perfusion cérébrale et une altération du baroréflexe [5].

Elle peut être reconnue par la simple mesure de la pression artérielle en position debout mais aussi par bien d'autres signes accompagnateurs (dûs à l'hypoperfusion) qui sont réversibles au clinostatisme.

Sa prévalence augmente avec l'âge : de moins de 7% chez les sujet âgés en bonne santé vivant au domicile à plus de 30% chez des patients vivant en institution médicalisée [1]

La prévalence en est estimée à 16 %, significativement associée à l'hypertension systolique pure, caractéristique du sujet âgé [2]

Malgré sa survenue volontiers chez des sujets jeunes et par ailleurs en bonne santé et les sujets âgés (due à la sénescence), elle peut être le symptôme de certaines affections et le traitement est parfois curatif lorsque la cause est non neurogene [1].

Ce syndrome (HO) si bien connu dans le domaine médical en particulier en cardiologie, raison pour la quelle nous voudrions réaliser cette étude. Et nos objectifs ont été

II.OBJECTIFS

1. Objectif général :

Etudier l'hypotension orthostatique dans le service de cardiologie du CHU Gabriel TOURE

2. Objectifs spécifiques :

- a. Evaluer la prévalence de l'HO dans le service
- b. Déterminer la prévalence de l'HO précoce
- c. Déterminer la prévalence de l'HO tardive

III-GENERALITES

1. DEFINITION DE L'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE

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

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

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

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

2. EPIDEMIOLOGIE

L'hypotension orthostatique est plus fréquente chez la femme que chez l'homme.

Sa prévalence augmente avec l'âge [1] et en fonction de l'existence de maladies associées (hypertension artérielle, diabète, ...) et du lieu de vie [6].

La prévalence est estimée [5, 26, 27, 29] :

- 5 à 10 % dans la population générale
- 15 % après 65 ans
- 30 % au-delà de 75 ans
- 6 % dans une population de sujets âgés en bonne santé
- 30 % ou plus dans une population de sujets âgés polypathologiques
- 10 % chez les sujets vivant à domicile
- plus de 30 % chez les sujets vivant en institution gériatrique
- 52,1% chez des patients souffrant d'AVC et en rééducation fonctionnelle[25]
- multiplie le risque d'accident coronarien par 3,49 et de mortalité cardiovasculaire par 2,4 [12].

3. RAPPELS DE PHYSIOLOGIE

3.1. REDISTRIBUTION SANGUINE

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

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

3.2. SYSTEME NERVEUX AUTONOME ET ARC BAROREFLEXE

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

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

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

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

Ces volorécepteurs cardio-pulmonaires sont stimulés par une diminution du retour veineux.

Les récepteurs cardio-pulmonaires du système de basse pression agissent en synergie avec les barorécepteurs artériels [9].

Une diminution de la PA, comme au cours du passage en position debout en raison de la redistribution du volume sanguin, est à l'origine d'une diminution de la stimulation des mécanorécepteurs (de la crosse aortique et du sinus carotidien) et de l'activité électrique des

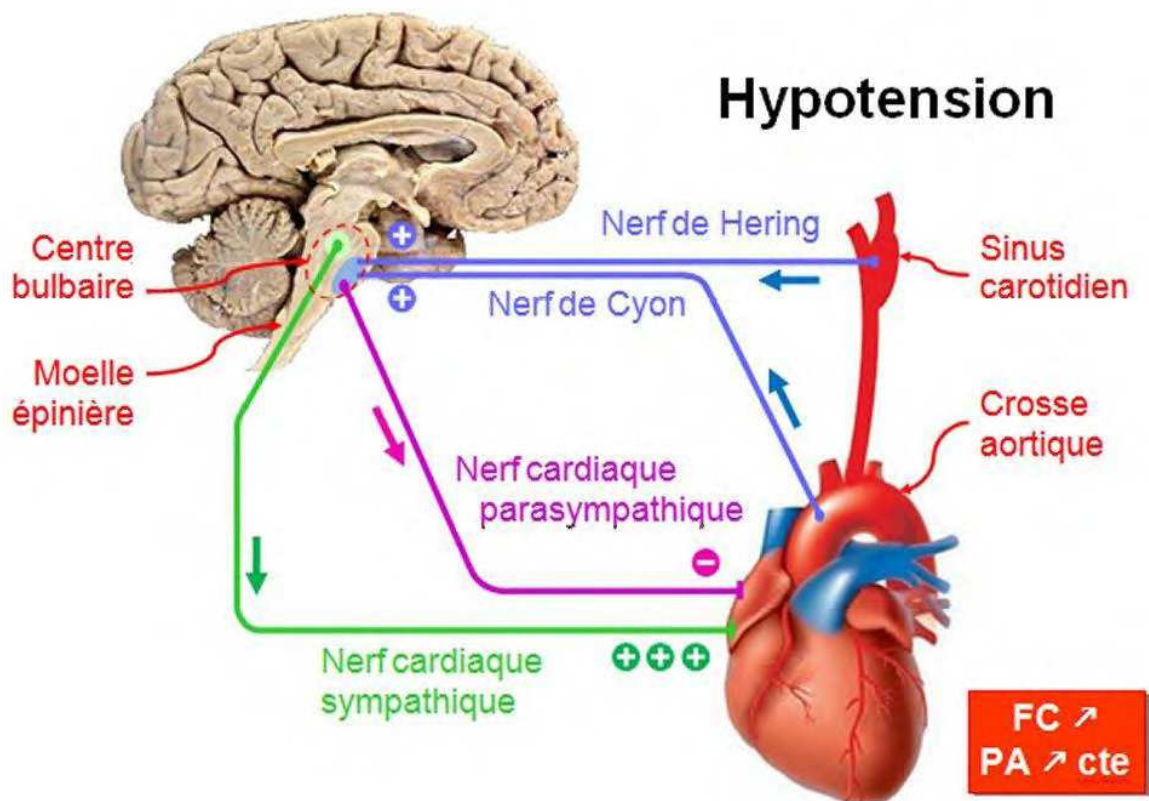
nerfs freinateurs afférents (nerfs de Hering et de Cyon) à destination du tronc cérébral (cf. schéma 1). Il en résulte une désactivation du baroréflexe avec une diminution du tonus vagal et une libération de l'activité des centres sympathiques. L'hypertonie sympathique provoque une libération accrue de noradrénaline par les terminaisons synaptiques. La stimulation par les catécholamines des récepteurs alpha-vasculaires et bêta-cardiaque provoque une vasoconstriction et une augmentation de la fréquence cardiaque qui concourt à ramener la PA à son niveau initial [9,11].

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

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

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

Schéma 1 : Régulation de la pression artérielle : relations entre le cœur et le système nerveux [4]



3.3. LE TERRITOIRE SPLANCHNIQUE

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

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

3.4. AUTOREGULATION

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

Cette autorégulation, liée à la vasomotricité artérielle cérébrale, fait que les variations de débit sanguin cérébral sont relativement minimales pour les variations importantes de la PA.

La fonctionnalité de l'autorégulation représente donc l'un des facteurs essentiels de la tolérance clinique de l'hypotension orthostatique, ou, à l'inverse, son défaut à la survenue d'une syncope [5].

4. PHYSIOPATHOLOGIE

4.1. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA REGULATION DE LA PRESSION ARTERIELLE

4.1.1. PRESSION ARTERIELLE ET VARIABILITE INTRA INDIVIDUELLE

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

De plus, chez le sujet normal, l'existence d'un cycle nyctéméral de la PA a été démontrée avec des valeurs plus basses en première partie de nuit et plus élevées le matin. Les principaux facteurs influençant cette variation étant le niveau de la PA, le degré d'activité et l'âge. Ainsi la différence de la pression entre le jour et la nuit est plus importante chez les

sujets les plus hypertendus, les plus actifs et les plus jeunes [8]. Aussi ces variations nyctémérales sont atténuées chez le sujet âgé quelque soit sa pression artérielle de base.

4.1.2. ADAPTATION POSTURALE DE LA PRESSION ARTERIELLE

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

Chez un adulte jeune en bonne santé, la réponse immédiate et normale au lever est marquée, pendant les 30 premières secondes par :

- une augmentation de la fréquence cardiaque (maximale en 10 à 15 secondes et bientôt estompée),
- une réduction de la PA moyenne et des résistances périphériques totales (maximale en 5 à 10 secondes et suivi d'un rebond),
- une augmentation transitoire suivie d'une réduction du débit cardiaque, une diminution du volume sanguin thoracique et du volume d'éjection systolique.

Après 30 secondes et jusqu'à 20 minutes après le passage en position debout, les modifications sont plus stables :

- Augmentation de la fréquence cardiaque et des résistances vasculaires totales,
- diminution du volume sanguin thoracique, du débit cardiaque, de la pression pulsée (différentielle) sans grand changement de la PA moyenne [1].

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

4.2. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE (HO)

L'HO renvoie à un ensemble de situations au cours desquelles les conditions volémiques sont altérées en clinostatisme, et/ou le déficit de l'activité sympathique efférente est durable lors du passage en orthostatisme. La vasoconstriction systémique étant insuffisante, la PA passe sous le seuil d'autorégulation du débit sanguin cérébral dont la réduction globale conduit à l'apparition des symptômes pouvant aboutir à une perte de connaissance et à une résolution du tonus postural [1].

4.3. HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE ET SENESCENCE

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

On retiendra [1, 6, 12,13] :

- ✓ Le vieillissement est associé à une diminution du taux circulant de rénine plasmatique et d'aldostérone, ainsi qu'une perte excessive de sodium lors de périodes de restriction sodée, favorisant ainsi l'hypovolémie et donc l'HO.
- ✓ L'efficacité des réflexes est sensiblement altérée : la sensibilité du baroréflexe carotidien est inversement corrélée avec l'âge et avec le niveau de la PA en décubitus. Le réflexe cardio-pulmonaire est également diminué.
- ✓ Les réponses à une stimulation sympathique sont diminuées chez les personnes âgées, bien que l'activité des nerfs sympathiques et les taux plasmatiques de catécholamines soient élevés.
- ✓ L'épaississement de la paroi ventriculaire gauche et la réduction de sa cavité, liés à l'avancée en âge, peuvent aussi diminuer le volume de remplissage diastolique et d'éjection systolique et ainsi altérer la réponse hémodynamique à l'orthostatisme.
- ✓ La rigidité artérielle et l'altération de la vasorelaxation artérielle endothélium dépendante.
- ✓ L'âge est également associé à une diminution du débit sanguin cérébral à l'état basal et à une réduction de ses capacités d'autorégulation.

5. DIAGNOSTIC DE L'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE

L'hypotension orthostatique est un diagnostic fréquent en médecine, seulement savoir évoquer et reconnaître une HO n'est pas toujours aussi évident qu'il pourrait y paraître. En effet, les manifestations cliniques sont multiples et non spécifiques, et un diagnostic positif nécessite la réalisation d'un test d'orthostatisme.

5.1. SIGNES CLINIQUES

L'hypotension orthostatique n'est pas toujours symptomatique. Cependant, il faut savoir la rechercher chez les sujets ayant des signes cliniques évocateurs survenant lors des changements de position. L'interrogatoire des patients est de ce fait un moment important dans la genèse du diagnostic : lors d'un lever rapide, de la station debout immobile prolongée, lors d'une exposition à une température ambiante élevée ou de la prise d'alcool, à la suite d'un repas... [9].

Les principaux symptômes sont [1,14]:

- La sensation de malaise (impression vertigineuse, sensation de tête légère...)
- Les syncopes
- La chute qui est souvent la conséquence de ces malaises
- Les troubles visuels (vision floue, altération des couleurs, scotomes, voile noir devant les yeux...)
- Parfois un ralentissement de l'élocution
- Des nausées
- Des douleurs angineuses
- Des accidents ischémiques transitoires
- Des crises comitiales

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

Tableau I : Principales manifestations cliniques

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

5.2. MESURE DE LA PRESSION ARTERIELLE

La mesure de la tension artérielle est indispensable au diagnostic de l'hypotension orthostatique. Comme nous l'avons déjà vu précédemment, depuis le consensus de 1996 [4],

celle-ci est définie par une baisse de la PA systolique de plus de 20 mm Hg et/ou de la PA diastolique de plus de 10 mm Hg dans les 3 minutes après le passage en orthostatisme.

Pour mesurer correctement une pression artérielle, il faut [15]:

- Un patient au repos depuis 5 à 10 minutes
- Qu'elle s'effectue dans une pièce silencieuse, chauffée à 18°-20°C et peu éclairée
- Un brassard placé à hauteur du cœur et s'assurer que le centre de la poche de gonflage est positionné en regard du trajet de l'artère humérale et que le bord inférieur du brassard reste 2 à 3 centimètres au-dessus du pli du coude
- Disposer d'une taille de brassard adaptée à la corpulence du patient (pour les personnes âgées prévoir des petites tailles)
- Un stéthoscope bien placé en repérant la zone de battement maximal de l'artère humérale au pli du coude.

Le test d'orthostatisme s'effectue après une période de repos de 10 minutes au moins en position allongée. On réalise deux mesures de la PA systolique et de la PA diastolique, ainsi que de la fréquence cardiaque (FC), afin de s'assurer de leur stabilité avant le passage en position debout. Après le lever du patient, la PA et la FC sont mesurées à 1, 2 et 3 minutes d'orthostatisme. La FC n'a pas de valeur diagnostique mais peut aider à préciser l'étiologie [12].

Il est plus pratique pour réaliser ce test d'utiliser un tensiomètre automatique, ce qui permet de répéter les mesures à intervalles réguliers. On demande au sujet de se lever de manière active, cela pouvant être source de difficultés chez les personnes âgées et nécessitant l'intervention d'une tierce personne pour permettre la réalisation de ce test [6].

5.3. LES LIMITES

Le diagnostic d'HO a cependant ses limites [6].

- L'absence de parallélisme entre les symptômes et l'importance de la baisse.
- La reproductibilité du test d'orthostatisme est faible.

La réponse tensionnelle lors du test d'orthostatisme peut en effet varier considérablement d'une mesure à l'autre. En pratique, on peut considérer qu'une recherche négative n'élimine pas le diagnostic d'HO. C'est pourquoi il est recommandé de renouveler à plusieurs reprises les tests en particulier quand le contexte clinique est évocateur.

6. RETENTISSEMENT

Les symptômes posturaux peuvent être chez les patients atteints d'une HO, une source de désagréments ou la cause de difficultés majeures dans la vie quotidienne. Le diagnostic précoce améliore nettement la qualité de vie et peut même, chez les sujets âgés, améliorer le pronostic vital [6].

6.1. LES CHUTES

La baisse de la PA à l'orthostatisme est associée à un risque de chute, en particulier chez les sujets âgés, fragiles et institutionnalisés, et chez les patients ayant une HO asymptomatique. Dans une population caractérisée par sa fragilité, les chutes représentent un facteur essentiel de mortalité et de morbidité, avec un retentissement important sur le plan fonctionnel, psychologique et social [6].

Comme conséquences directes de ces chutes, on retrouve au premier plan les fractures (en particulier celles concernant le col du fémur), les escarres, la déshydratation, la rhabdomyolyse et les infections (pulmonaires et urinaires) en rapport avec une station prolongée au sol. Dans un second temps, on peut voir apparaître une perte d'autonomie pouvant aller dans les cas les plus sévères jusqu'au syndrome post-chute, qui associe une rétro-pulsion avec impossibilité de passage en anté-pulsion et une anxiété de la marche [12].

6.2. LES TROUBLES COGNITIFS

Il existe également une relation positive et indépendante entre la présence d'une HO et les troubles cognitifs, suggérant un rôle délétère de l'HO sur le fonctionnement cognitif [16].

6.3. FACTEUR DE MORBIDITE ET DE MORTALITE

Outre la morbidité liée aux chutes ou au syncopes, l'HO est un facteur prédictif de risque de pathologies cardio-vasculaires (coronaropathies, infarctus du myocarde, AVC) et de mortalité [14]. Il est important de préciser que plus la baisse de la PA est importante au moment de l'HO et plus l'incidence d'événements coronaires est élevée [17].

Ainsi, l'hypotension orthostatique devrait être considérée comme une situation à haut risque, à la fois avec des conséquences néfastes immédiates (chutes, ischémie cérébrale,...) mais

également des conséquences possibles à plus long terme (mortalité CV, aggravation du déclin cognitif, perte d'autonomie...)

7. ETIOLOGIES DES HYPOTENSIONS ORTHOSTATIQUES

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

7.1. HYPOTENSIONS ORTHOSTATIQUES SYMPATHICOTONIQUES

Lorsque, au cours de l'HO, la FC s'accélère de plus de 15 battements par minute (BPM), on considère que le SNA est intact [11, 12,18].

✓ La première cause à rechercher est la prise de médicaments.

Un certain nombre de médicaments sont connus pour avoir comme effet secondaire le risque de survenue d'une HO [19] (Tableau II).

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

Liste des médicaments favorisant l'hypotension orthostatique :

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

- ✓ L'hypovolémie

Il faut de manière systématique rechercher une déshydratation, un syndrome hémorragique ou la présence de varices, pouvant être responsable d'une séquestration veineuse.

- ✓ Les endocrinopathies

On les différenciera en fonction de la présence d'une hypersécrétion hormonale (phéochromocytome notamment à dopamine, hyperthyroïdie) ou d'une hyposécrétion hormonale (maladie d'Addison, hypothyroïdie, panhypopituitarisme).

- ✓ Certaines pathologies cardiaques comme le rétrécissement aortique, les cardiomyopathies obstructives, les péricardites ou les myocardites.

- ✓ Le jeûne

- ✓ Un alitement prolongé ou un vol en apesanteur

- ✓ Une hypokaliémie

- ✓ Une gastrectomie

- ✓ Un syndrome carcinoïde

Si cette enquête s'avère négative, on parle alors d'HO sympathicotonique idiopathique.

Certaines affections peuvent avoir une FC variable et il faut savoir également les évoquer : les polyradiculonévrites, le diabète, l'alcoolisme.

7.2. HYPOTENSIONS ORTHOSTATIQUES AVEC ACCELERATION CARDIAQUE INCONSTANTE OUMODEREE

- ✓ Accélération cardiaque inconstante :

Tétanos, polyradiculonévrite aiguë, syndrome de Guillain-Barré, diabète (manifestation tardive et de mauvais pronostic de la neuropathie végétative diabétique), neuropathies végétatives alcooliques sont responsables d'accélération cardiaques inconstantes.

- ✓ Accélération cardiaque modérée (environ 15 battements par minute) :

Certaines lésions sympathiques (traumatismes médullaires avec section de moelle où sont situés les centres sympathiques), déficits congénitaux en dopamine hydroxylase ou en neuropeptides sensoriels sont responsables d'accélération cardiaque modérée [18].

7.3. HYPOTENSIONS ORTHOSTATIQUES ASYMPATHICOTONIQUES

Elle peut être observée au cours [11,18] :

- Du vieillissement

Il s'agit de la cause principale d'HO asympathicotonique. Le mécanisme essentiel en cause est la diminution de la sensibilité des barorécepteurs.

- Des repas

Ce d'autant plus qu'ils sont riches en glucides

- Des infections bactériennes ou virales
- De certaines maladies systémiques
- Les amyloses (surtout le type AL ou par mutation de la transthyrétine), les maladies de Biermer, Fabry, Wilson et Tangier,...

La polyarthrite rhumatoïde, le lupus, les sclérodermies...

- Certains cancers comme les cancers pancréatiques ou pulmonaires.

Les hépatopathies chroniques (alcooliques ou non)

La porphyrie, le saturnisme

- De maladies neurologiques
- Les tumeurs cérébrales, AVC, la maladie de Parkinson....
- Les dysautonomies primitives : atrophie multisystématisée (syndrome de Shy-Drager), dysautonomie chronique (syndrome de Riley-Day), dysautonomie pure (syndrome de Bradbury-Eggleston)

8. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

8.1. INTOLERANCE TRANSITOIRE A L'ORTHOSTATISME

Elle se définit comme une baisse de la pression artérielle (>40/20 mm Hg) survenant dans les 15 secondes suivant le lever associée à des symptômes traduisant une hypoperfusion cérébrale. Contrairement à l'hypotension orthostatique, la baisse tensionnelle n'est que transitoire. En raison de la brièveté de la baisse tensionnelle, le diagnostic ne peut être porté en utilisant les méthodes habituelles de mesure de la PA et nécessite le recours aux techniques photopléthysmographiques.

Le mécanisme de l'intolérance transitoire à l'orthostatisme fait intervenir une baisse du débit cardiaque lors du lever et une vasodilatation périphérique dans les territoires musculaires mis en jeu pour le lever [9].

8.2. HYPOTENSION POST-PRANDIALE

L'hypotension post-prandiale (HPP) est définie comme une diminution d'au moins 20mm Hg de la PAS dans les 2 heures suivant la prise alimentaire. Il n'existe pas de caractère postural dans l'HPP. Elle doit être évoquée devant une fatigabilité, une somnolence voire une perte de connaissance, des troubles visuels ou un AIT, au décours d'un repas ou dans les suites immédiates. Les mécanismes de l'HPP font intervenir des anomalies de la circulation splanchnique en réponse à la prise de certains nutriments, en particuliers les glucides. Il est recommandé en cas d'hypotension post-prandiale de fragmenter les repas et de diminuer les apports en hydrates de carbones [11].

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

8.3. SYNDROME DE TACHYCARDIE POSTURALE

Le syndrome de tachycardie posturale (POTS) est évoqué devant la constatation d'une augmentation de la fréquence cardiaque de plus de 30 BPM lors du lever ou dépasse 120 BPM sans chute concomitante de la PA. Ce syndrome très fréquent peut survenir au décours d'un alitement prolongé, d'un état de déshydratation ou être induit par des médicaments. Les manifestations cliniques du POTS ne sont pas spécifiques (asthénie, anxiété...) en dehors des palpitations [9].

8.4. SYNCOPES VAGALES

Les syncopes vagues sont évoquées facilement devant la présence d'un malaise ou d'une perte de connaissance précédée de symptômes caractéristiques tels que des nausées, une fatigue survenant à l'orthostatisme et dans des circonstances favorisantes (chaleur, stress,...). Il s'agit du diagnostic différentiel le plus difficile. Ce malaise évolue en deux temps :

- stimulation sympathique puis
- réponse vagale exagérée.

Le tilt test montre que la syncope vasovagale survient plus tard qu'une HO et comprend une bradycardie [18].

9. PRISE EN CHARGE ET TRAITEMENT

Le but du traitement des HO est de réduire les manifestations cliniques de celles-ci et ainsi améliorer la qualité de vie de ces patients et diminuer le risque de perte d'autonomie.

9.1. PRISE EN CHARGE ETIOLOGIQUE

Le premier temps repose sur la prise en charge des facteurs étiologiques. Il est donc important de déterminer la cause de l'hypotension orthostatique et de traiter celle-ci quand cela s'avère possible.

Connaître les médicaments pris par le patient et combattre toute iatrogénie est un élément clé de la prise en charge. Dans la mesure du possible, il faut pouvoir interrompre tout traitement interférant avec le contrôle de l'adaptation posturale de la PA. Au besoin, il faut modifier l'horaire de la prise médicamenteuse en les prenant plutôt à distance des repas [1].

La prise d'alcool est également à bannir.

La correction d'une hypovolémie, d'une anémie, le traitement des infections, un meilleur équilibre glycémique, la corticothérapie dans les connectivites s'accompagne souvent d'une meilleure régulation de la PA.

9.2. MESURES NON MEDICAMENTEUSES

Les règles hygiéno-diététiques font partie intégrante de la prise en charge de l'HO.

Tous les patients doivent recevoir des conseils sur les facteurs influençant la pression artérielle systolique [12,21], comme :

- L'éviction des changements de positions vers le haut (en particulier au réveil)
- Rester longtemps debout immobile
- Un décubitus prolongé pendant la journée
- Un effort à la miction ou à la défécation
- Une hyperventilation
- Les températures ambiantes élevées (y compris les bains chauds, les douches chaudes et les saunas)
- Un effort
- Un repas abondant (en particulier riche en glucides)
- L'alcool et les médicaments ayant des propriétés vasodépressives (cf. listes des médicaments favorisant l'HO (Tableau II))

Les mesures non médicamenteuses proposées sont [22] :

- Lutter contre l'hypovolémie en maintenant ou en restaurant un apport sodé et hydrique suffisant.
- Il faut encourager une prise de sel plus importante (sauf chez les sujets ayant une insuffisance cardiaque) et une prise de liquide de 2 à 2.5 litres par jour [23].
- Fractionner les repas et éviter les apports trop riches en glucides
- Réduire les effets de la gravité sur le volume vasculaire par l'utilisation de contentions.

La compression veineuse élastique augmente le retour veineux et le volume sanguin circulant [22]. Pour obtenir une bonne efficacité, il faut utiliser des bas de contention de classe forte, dont les règles de pose doivent être respectées (le matin avant le premier lever). Cependant même si ces mesures sont facilement accessibles à tous, la tolérance est souvent un facteur limitant. Des ceintures de contention abdominale peuvent également être mises dans le même but que les bas de contention.

- La surélévation de la tête du lit de 20 degrés

En diminuant la pression de perfusion rénale, elle réduit la nycturie et l'HO et stimule le système rénine-angiotensine.

- L'apprentissage d'un lever progressif en respectant un temps en position assise jambes pendantes.
- Utiliser des chaises portables
- Pratiquer des exercices physiques de contre-pression, comme se croiser les jambes, contracter les muscles des membres inférieurs ou de l'abdomen, s'accroupir.

9.3. APPROCHE PHARMACOLOGIQUE

Le traitement pharmacologique de l'HO est réservé aux formes sévères pour lesquelles le traitement étiologique ainsi que les mesures non médicamenteuses ne sont pas suffisantes.

Habituellement satisfaisants dans les formes modérées, la plupart d'entre eux posent le problème de la survenue d'une HTA en position couchée.

9.3.1. HYPOTENSIONS ORTHOSTATIQUES PEU SEVERES

- Métopropramolo et dompéridone

Ils sont proposés avant les repas du fait de leur opposition à l'effet vasodilatateur périphérique de la dopamine [11].

- La caféine

Il s'agit d'un remède simple et ancien. Elle est capable d'augmenter la PA matinale en position assise, mais il apparaît une tolérance cardiovasculaire rapide. De plus dans des études réalisées sur des populations non sélectionnées, l'efficacité de la caféine n'a pas été démontrée de manière significative par rapport à un placebo.

- L'heptaminol, la cafédrine associée à la théodrine et l'étiléfrine

Grâce à leur action sympathomimétique modérée, ils peuvent être bénéfiques dans les HO peu sévères

- Les dérivés de l'ergot de seigle

C'est l'existence d'un effet vasoconstricteur sélectif qui est capable **en théorie** de prévenir une accumulation sanguine veineuse en orthostatisme sans entraîner d'HTA en clinostatisme. Cependant, sa biodisponibilité est extrêmement variable d'un individu à l'autre, et chez le même individu, ce qui explique sa quasi inefficacité.

- La yohimbine

C'est un antagoniste des récepteurs alpha-2-adrénergiques périphériques et centraux qui peut augmenter le tonus sympathique central et potentialise la libération de noradrénaline. Il existe une variabilité interindividuelle de sa biodisponibilité [1]. Son efficacité s'est surtout avérée meilleure dans les HO induite par des traitements antidépresseurs tricycliques et antiparkinsonniens.

9.3.2. HYPOTENSIONS ORTHOSTATIQUES SEVERES

- La fludrocortisone

Il s'agit d'une hormone minéralocorticoïde qui augmente le volume sanguin circulant en induisant une rétention hydrosodée et sensibilise les vaisseaux aux effets de la noradrénaline. Son utilisation est difficile chez le sujet âgé, notamment en raison du risque de décompensation cardiaque. Sa posologie varie entre 100 et 400 microgrammes par jour en deux prises et instituée doses progressives [11]

- La midodrine

Il s'agit d'une molécule sympathomimétique qui agit sur les récepteurs alpha périphériques et induit une vasoconstriction veineuse et artérielle.

- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens

Ils pourraient être efficaces en inhibant la production de prostaglandines vasodilatatrices. Leur efficacité reste malgré tout controversée et leur utilisation limitée par leur toxicité [12].

- Les bêta-bloquants non sélectifs

Par un mécanisme d'augmentation des résistances périphériques, ils seraient efficaces mais il faut considérer le fait qu'ils sont mal tolérés chez les sujets âgés.

- La fluoxétine

Son mécanisme est peu clair, mais semblerait qu'elle augmente les transmissions neuronales

9.3.3. AUTRES

D'autres molécules ont été testées par le passé sans pour autant avoir la preuve d'un rapport bénéfique/risque positif. Dans ce contexte, nous pouvons mentionner [21] :

- Les analogues de l'ADH, notamment la desmopressine qui agit en réduisant la polyurie nocturne et en atténuant la chute de la pression artérielle le matin.
- Les analogues de la somatostatine [20].
- L'érythropoïétine [1]

IV. METHODOLOGIE

1. Lieu d'étude

Ce travail s'est déroulé au Mali et plus précisément à Bamako au Centre Hospitalier Universitaire Gabriel TOURÉ dans le service de cardiologie du département de médecine.

L'ancien dispensaire central de Bamako a été créé en 1951 et érigé en hôpital le 17 janvier 1959. Il sera baptisé « Hôpital Gabriel TOURE » en hommage à un jeune étudiant en médecine originaire du Soudan français (actuel Mali) mort lors d'une épidémie de peste, maladie qu'il contracta au cours de son stage en 1934. L'Hôpital Gabriel TOURE a évolué en Etablissement Public à caractère Administratif (EPA) en 1992, doté de la personnalité morale et de l'autonomie de gestion.

L'Hôpital Gabriel TOURE était l'un des quatre (04) établissements publics (hôpitaux nationaux) à caractère administratif (EPA) institués, par la loi n°92-024 AN-RM du 05 octobre 1992 ; avant de devenir (EPH) par la loi n°03-022 AN-RM du 14 juillet 2003.

Le service de cardiologie du département de médecine :

Il comprend trois secteurs :

- Bureaux des cardiologues : Un bureau pour le chef de service et un bureau pour chaque médecin spécialiste dont certains au deuxième étage et d'autres au troisième étage du bâtiment administratif.
- Consultation et exploration cardiovasculaires : Deux box de consultation avec deux tables de consultation, une salle d'ECG.
- Le secteur d'hospitalisation : composé de trois salles d'hospitalisation comportant 18 lits, une salle des internes, une salle pour des infirmiers, une salle d'Echographie cardiaque et un bureau pour le surveillant.

Le personnel du service de cardiologie

Composé de :

- Le chef de service qui est professeur en cardiologie et aussi le directeur général du CHU Gabriel TOURÉ.
- Sept médecins spécialistes des maladies cardiovasculaires dont un maître assistant.
- Des médecins en spécialisation pour le Diplôme d'Études Spéciales (DES) de cardiologie.
- Quatorze étudiants hospitaliers
- Une assistante médicale (Major du service)

- Une infirmière du second cycle
- Quatre infirmiers du premier cycle
- Des étudiants stagiaires de l'USTTB et des écoles de santé privées
- Deux aides-soignants
- Quatre techniciens de surface.

Activités :

Plusieurs activités sont réalisées au sein du service de cardiologie :

- La visite générale des malades hospitalisés effectuée tous les lundis et vendredis, supervisée par le chef du service et/ou les médecins spécialistes avec les médecins DES, les étudiants hospitaliers, l'infirmier major et les étudiants stagiaires.
- Les consultations spécialisées se font tous les jours ouvrables au box de consultation. Les avis cardiologiques sont donnés dans les autres services par les médecins spécialistes. Les soins sont donnés par les infirmiers sous la supervision du surveillant d'unité. L'unité assure également la réalisation de l'électrocardiogramme effectué tous les jours ouvrables et interprété par l'un des cardiologues.
- Une équipe de garde composée d'un médecin (cardiologue, gastroentérologue ou généraliste), deux étudiants hospitaliers, deux infirmiers assurant la permanence auprès des malades hospitalisés et des urgences médicales en dehors des heures habituelles de travail est présente tous les jours.

2. Type et Période d'étude:

Il s'agissait d'une étude prospective qui s'est déroulée de janvier 2013 au juin 2013.

3. Population d'étude :

Patients suivis dans le service de cardiologie soit aux box de consultation ou en hospitalisation.

4. Critères d'inclusion :

- Patient âgé de 15 ans et plus.
- Patient ayant consulté ou ayant été hospitalisé dans le service de cardiologie du CHU Gabriel TOURE

- Patients chez qui la baisse de la PA systolique était de plus de 20 mm Hg et/ou de la PA diastolique de 10 mm Hg immédiatement après le lever et 5 minutes après le lever.

5. Critères de non inclusion :

- Patients âgés de moins de 15 ans.
- Patients chez qui la station debout était difficile.
- Patients chez qui la baisse de la PA systolique était de moins de 20 mm Hg et/ou de la PA diastolique de 10 mm Hg immédiatement après le lever et 5 minutes après le lever.

6. Techniques de collecte : Déroulement

Pour chaque patient, la PA a été mesurée en position couchée à deux reprises (la moyenne de ces deux mesures a été faite), puis en position debout immédiatement, à 1 minute, à 3 minutes et à 5 minutes.

Ce test d'orthostatisme a été réalisé à deux reprises chez les patients revus en consultation et chez les patients hospitalisés avant leur sortie de l'hôpital. L'on appellera chaque test réalisé un « temps de mesure », le « premier temps de mesure » (HYPO TA T0) correspondant aux résultats de la position couchée, le « deuxième temps de mesure » (HYPO TA T1) correspondant aux résultats de la position debout immédiat, le « troisième temps de mesure » (HYPO TA T2) correspondant aux résultats de la position debout à 1 minute, le « quatrième temps de mesure » (HYPO TA T3) correspondant aux résultats de la position debout à 3 minutes, le « cinquième temps de mesure » (HYPO TA T4) correspondant aux résultats de la position debout à 5 minutes. Chaque temps de mesure aura été réalisé dans les mêmes conditions. La recherche de l'hypotension orthostatique se faisait toujours le matin au box de consultation pendant les jours ouvrables et pour l'hospitalisation, les jours ouvrables (l'après midi avant le dîner) et le week-end (le matin et l'après midi avant le dîner). Le matériel utilisé était toujours le même appareil automatique CITIZEN ®

L'hypotension orthostatique était définie par une baisse de 20 mm Hg de la PAS et/ou de 10 mm Hg de la PAD observée en position debout immédiat jusqu'à la cinquième minute d'orthostatisme.

L'ensemble de données épidémio-cliniques, biologiques et thérapeutiques a été recueillie sur une fiche d'enquête

7. Considération éthique :

Le présent travail est une étude prospective, les données ont été recueillies sur les fiches d'enquête. Les principes de l'anonymat et de la confidentialité par rapport aux informations sur les patients ont été respectés.

8. Support des données :

La fiche d'enquête

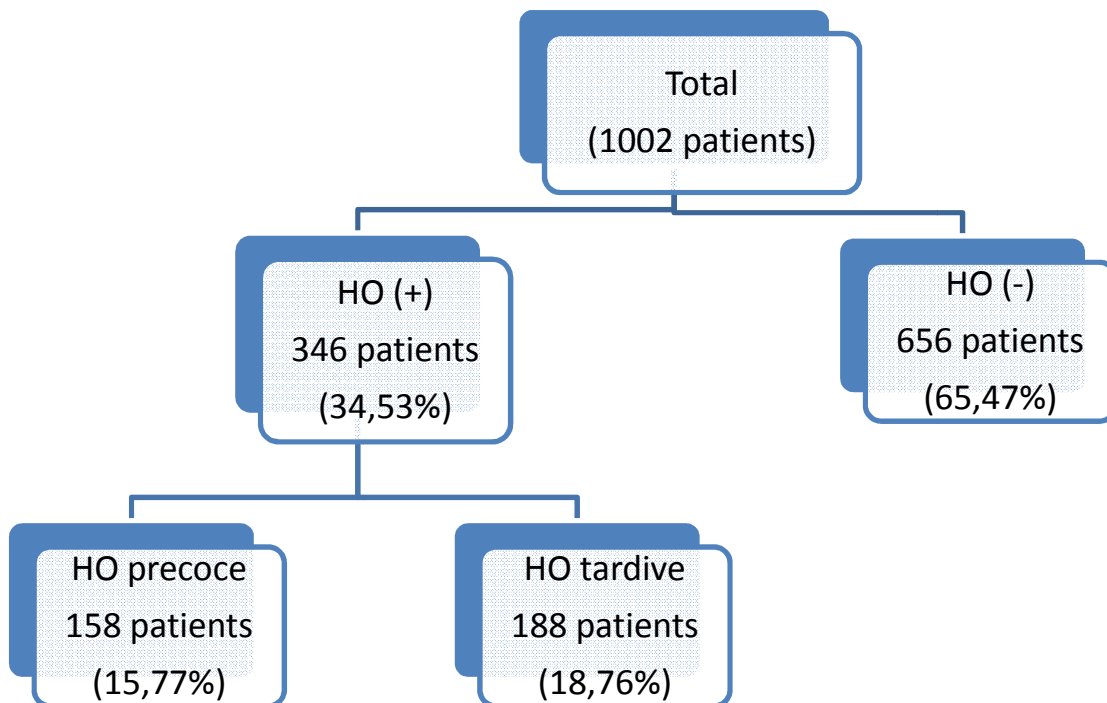
9. Saisie et Analyse des données :

La saisie a été effectuée sur le logiciel Microsoft Office Word 2007 et les données ont été analysées à l'aide du logiciel SPSS version 12

1- Prévalence :

Durant la période d'étude, 1002 patients ont été vus dans le service de Cardiologie du CHU Gabriel Touré dont 346 patients ont présenté l'HO avec 158 cas d'hypotension orthostatique au lever précoce et 188 cas d'hypotension orthostatique à 5 minutes après le lever soit respectivement une prévalence de 15,77 % et 18,76 % dans la population générale.

Schéma 2: les prévalences



2- Etude des patients présentant l'HO

2-1 Caractéristiques sociodémographiques des patients présentant l'HO

Tableau III : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif (%)
Masculin	141 (40,75)
Féminin	205 (59,25)
Total	346 (100)

Le sexe féminin était le plus représenté avec 59,25% des cas.

Tableau IV : Répartition des patients selon la tranche d'âge

Tranche d'âge (ans)	Effectif (%)
15-29	26 (7,51)
30-44	70 (20,23)
45-59	137 (39,60)
60-74	91 (26,30)
≥ 75	22 (6,36)
Total	346 (100)

La tranche d'âge 45-59 ans était la plus représentée avec 39,6 % des cas.

Tableau V : Répartition des patients selon la résidence

Résidence	Effectif (%)
Bko	249 (71,97)
Hors-Bko	97 (28,03)
Total	346 (100)

La majorité des patients provenait du milieu urbain avec 71,97 % des cas.

Tableau VI : Répartition selon le niveau d'instruction

Niveau d'instruction	Effectif (%)
Non scolarisé	120 (61,85)
Fondamental	51 (14,74)
Secondaire	62 (17,92)
supérieur	19 (5,49)
Total	346 (100)

Les non scolarisés étaient les plus représentés avec 61,85% des cas.

Tableau VII : Répartition selon la profession

Profession	Effectif (%)
ménagère	148 (42,77)
cultivateur	21 (6,07)
commerçant	13 (3,76)
fonctionnaire	40 (11,56)
autres	124 (35,84)
Total	346 (100)

Autres : Elève (10) ; Etudiant (14) ; Maçon (9) ; Bijoutier (4) ; Tôlier (2) ; Mécanicien (7) ; Pompiste (1) ; Chauffeur (9) ; cordonnier (1) ; Chanteur (4) ; Tailleur (7) ; Pêcheur (2) ; Géomètre (2) ; animateur social (2) ; Peintre (1) ; Journaliste (2) ; Athlète (1) ; Footballeur (1) ; Menuisier métallique (5) ; Menuisier bois (4) ; Electricien (3) ; Agent de sécurité (2) ; Caissier (4) ; Forgeron (3) ; Réparateur de moto (2) ; infirmier (4) ; laborantin (1) ; péagiste (1) ; Réalisateur (1) ; Comptable (5) ; Secrétaire de direction (6) ; Photographe (2) ; Guide (2)

Les ménagères étaient les plus représentées avec 42,77 %.

Tableau VIII: Répartition selon l'ethnie

Ethnie	Effectif (%)
Bambara	98 (28,32)
Malinké	55 (15,90)
Peulh	71 (20,52)
Sonrhäi	10 (2,89)
Soninké	38 (10,98)
Autres	74 (21,39)
Total	346 (100)

Autres : Dogon (7) ; Bozo (9) ; Senoufo (10) ; Samoko (5) ; Mianka (9) ; Bobo (8) ; Maure (3); Tamacheck (1); Diawando (4); Arabe (3); Wolof (4); Haoussa (1); Kakolo (7) ; Bété (1); Soussou (2)

Les Bambara étaient les plus représentés dans notre étude avec 28,32% des cas.

2.2- Caractéristiques cliniques des patients présentant l'HO**Tableau IX : Répartition des patients présentant l'HO selon les antécédents**

	Caractères	Effectif (%)
Antécédents personnels	Asthme	1 (0,29)
	Drépanocytose	2 (0,58)
	Evénement Cardio-vasculaire	9 (2,60)
	Evénement neurologique	8 (2,31)

L'événement cardio-vasculaire était retrouvé chez 2,60% des patients tandis que 2,31% des patients avaient un antécédent d'événement neurologique.

Tableau X : Répartition des patients présentant l'HO selon les facteurs de risque cardio-vasculaire

Facteurs de risque cardio-vasculaire	Effectif (%)
Sédentarité	328 (94,80)
HTA	242 (69,94)
Surpoids	93 (26,88)
Tabac	68 (19,65)
Obésité	54 (15,61)
Diabète	22 (6,36)
Alcool	10 (2,89)
Dyslipidémie	4 (1,16)

L'HTA a été retrouvée chez 69,94% des patients tandis que les consommateurs de tabac représentaient 19,65 % des cas.

L'obésité a été retrouvée chez 15,61% des patients tandis que 26,88% étaient en surpoids.

Tableau XI : Répartition des patients présentant l'HO selon les facteurs de risque cardio-vasculaire

Signes fonctionnels	Effectif (%)	
	SF (+)	SF (-)
Dyspnée cardiaque	100(31,84)	
Autres	89 (28,34)	
Céphalée en casque	38 (12,10)	
Palpitation	31 (9,87)	
Vertiges	20(6,37)	
Toux	14 (4,46)	
Céphalées-Vertiges	11(3,50)	
Céphalées-palpitation	4 (1,27)	
Acouphènes	2(0,64)	
Dyspnée-Toux	1 (0,32)	
Phosphènes	1 (0,32)	
Céphalées-Palpitation-Vertiges	1 (0,32)	
Céphalées-Phosphènes	1 (0,32)	
Acouphènes-Céphalées-Phosphènes-Vertiges	1 (0,32)	
Total	314 (90,75)	32 (9,25)

Les signes les plus retrouvés étaient la dyspnée cardiaque (31,84 %), la céphalée en casque (12,10 %), la palpitation (9,87 %), le vertige (6,37 %)...

3- Etude comparative des patients présentant l' HO précoce et ceux présentant l' HO tardive

3.1- Caractéristiques socio-démographiques

Tableau XII : Répartition selon les caractères sociodémographiques

Caractères		HO précoce (n:158)		HO tardive (n:188)	
		Effectif (%)	P	Effectif (%)	P
Sexe	M	65 (41,14)	0,129	76 (40,43)	0,145
	F	93 (58,86)		112 (59,57)	
Tranche d'âge (ans)	15-29	13 (8,24)	0,244	13 (6,91)	0,223
	30-44	36 (22,78)		34 (18,09)	
	45-59	65 (41,74)		72 (38,30)	
	60-74	36 (22,78)		55 (29,25)	
	≥ 75	8 (5,06)		14 (7,45)	
Résidence	Bko	112 (70,89)	0,089	137 (72,87)	0,012
	Hors-Bko	46 (29,11)		51 (27,13)	

Les sujets de sexe féminin étaient plus fréquents tant à l'HO précoce qu'à l'HO tardive avec respectivement 58,86% et 59,57%.

La tranche d'âge 45-59 ans était la plus représentée à l'HO précoce et à l'HO tardive avec respectivement 41,74% et 38,30%.

L'HO précoce et tardive étaient plus fréquentes chez les patients résidant à Bamako avec respectivement 70,89% et 72,87% avec $p < 0,05$

Tableau XIII : Répartition selon le niveau d'instruction

caractères		HO précoce (n:158)		HO tardive (n:188)	
		Effectif (%)	P	Effectif (%)	P
Niveau d'instruction	Non scolarisé	94 (59,49)	0,230	120 (63,83)	0,737
	Fondamental	23 (14,56)		28 (14,89)	
	Secondaire	31 (19,62)		31 (16,49)	
	supérieur	10 (6,33)		9 (4,79)	

Les non scolarisés, avec une fréquence de 59,49% et 63,83% respectivement à l'HO précoce et à l'HO tardive étaient les plus représentés.

Tableau XIV : Répartition selon la profession

caractères		HO précoce (n:158)		HO tardive (n:188)	
		Effectif (%)	P	Effectif (%)	P
Profession	ménagère	66 (41,77)	0,203	82 (43,62)	0,621
	cultivateur	9 (5,70)		12 (6,38)	
	commerçant	6 (3,80)		7 (3,72)	
	fonctionnaire	20 (12,66)		20 (10,64)	
	autres	57 (36,07)		67 (35,64)	

Autres (HO précoce) : Elève (6) ; Etudiant (9) ; Maçon (2) ; Bijoutier (2) ; Mécanicien (2) ; Chauffeur (4) ; Chanteur (3) ; Tailleur (3) ; Pêcheur (2) ; Géomètre (1) ; animateur social (1) ; Peintre (1) ; Athlète (1) ; Footballeur (1) ; Menuisier métallique (1) ; Menuisier bois (2) ; Electricien (2) ; Caissier (1) ; Forgeron (1) ; Réparateur de moto (1) ; infirmier (1) ; laborantin (1) ; péagiste (1) ; Réalisateur (1) ; Comptable (3) ; Secrétaire de direction (3) ; Photographe (1)

Autres (HO tardive) : Elève (4) ; Etudiant (5) ; Maçon (7) ; Bijoutier (2) ; Tôlier (2) ; Mécanicien (5) ; Pompiste (1) ; Chauffeur (4) ; cordonnier (1) ; Chanteur (1) ; Tailleur (4) ; Géomètre (1) ; animateur social (1) ; Journaliste (2) ; Menuisier métallique (4) ; Menuisier bois (2) ; Electricien (1) ; Agent de sécurité (2) ; Caissier (3) ; Forgeron (2) ; Réparateur de moto (1) ; infirmier (3) ; laborantin (1) ; Comptable (2) ; Secrétaire de direction (3) ; Photographe (1) ; Guide (2)

Les ménagères avaient la fréquence la plus élevée à l'HO précoce et à l'HO tardive avec respectivement 41,77% et 43,62%.

Tableau XV : Répartition selon l'ethnie

caractères		HO précoce (n:158)		HO tardive (n:188)	
		Effectif (%)	P	Effectif (%)	P
Ethnie	Bambara	42 (26,58)	0,594	56 (29,79)	0,805
	Malinké	25 (15,82)		30 (15,96)	
	Peulh	38 (24,05)		33 (17,55)	
	Sonrhäï	5 (3,17)		5 (2,66)	
	Soninké	17 (10,76)		21 (11,17)	
	Autres	31 (19,62)		43 (22,87)	

Autres (HO précoce) : Dogon (3) ; Bozo (6) ; Senoufo (3) ; Samoko (2) ; Mianka (6) ; Bobo (4) ; Diawando (2); Arabe (1); Wolof (2); Kakolo (2)

Autres (HO tardive) : Dogon (4) ; Bozo (3) ; Senoufo (7) ; Samoko (3) ; Mianka (3) ; Bobo (4) ; Maure (3); Tamacheck (1); Diawando (2); Arabe (2); Wolof (2) ; Kakolo (5) ; Bété (1); Soussou (2) ; Haoussa (1)

L'ethnie Bambara, avec une fréquence de 26,58% et de 29,79% était la plus retrouvée respectivement à l'HO précoce et à l'HO tardive.

3.2- Caractéristiques cliniques

Tableau XVI : Répartition selon les antécédents personnels

caractères		HO précoce (n:158)		HO tardive (n:188)	
		Effectif (%)	P	Effectif (%)	P
Antécédents Personnels	Asthme	0 (0)	0,251	1 (0,5)	0,761
	Drépanocytose	1 (0,63)	0,914	1 (0,5)	0,761
	Evénement Cardio-vasculaire	5 (3,16)	0,013	4 (2,1)	0,193
	Evénement neurologique	4 (2,53)	0,903	4 (2,1)	0,193

Les événements cardio-vasculaires (3,16%) était plus fréquents à l'HO précoce avec p : 0,013 ainsi que les événements neurologiques (2,53%) toujours à l'HO précoce.

Tableau XVII: Répartition selon les facteurs de risque cardio-vasculaire

caractères		HO précoce (n:158)		HO tardive (n:188)	
		Effectif (%)	P	Effectif (%)	P
FDRCV	HTA	110 (69,62)	0,191	132 (70,21)	0,101
	Diabète	10 (6,33)	0,887	12 (6,38)	0,901
	Sédentarité	149 (94,30)	0,233	179 (95,21)	0,537
	Tabac	26 (16,46)	0,522	42 (22,34)	0,108
	Alcool	5 (3,16)	0,120	5 (2,66)	0,257
	Dyslipidémie	2 (1,27)	0,594	2 (1,06)	0,789
	Obésité	24 (15,19)		30 (15,96)	
	Surpoids	46 (29,11)		47 (25,0)	

L'HTA, le diabète, la sédentarité et la consommation de tabac étaient plus fréquents à l'HO tardive tandis que la dyslipidémie et la consommation d'alcool étaient les plus fréquentes à l'HO précoce.

Le surpoids était plus fréquente à l'HO précoce tandis que l'obésité était plus retrouvée à l'HO tardive avec respectivement 29,11% et 15,96%.

Tableau XVIII : Répartition selon l'existence de signes fonctionnels

Caractère	Effectif (%)	
	HO précoce (n:158)	HO tardive (n:188)
Signes fonctionnels	50 (31,65)	53 (28,19)

Les patients présentant l'HO précoce avaient plus de signes fonctionnels avec 31,65% contre 28,19% chez ceux présentant l'HO tardive.

3.3- Caractéristiques para cliniques

Tableau XIX : Comparaison des données para cliniques entre les patients présentant HO précoce et ceux présentant l'HO tardive (Radiographie thoracique de face et Echographie doppler cardiaque)

Caractères		Effectif (%)	
Éléments (Unité)	Références	HO précoce (n:158)	HO tardive (n:188)
ICT (%)	< 50	10 (47,6)	13 (46,4)
	≥ 50	11 (52,4)	15 (53,6)
Echo	Normale	27 (65,9)	27 (54)
	Anormale	14 (34,1)	23 (46)
FESVG (%)	< 50	8 (19,5)	13 (26)
	≥ 50	33 (80,5)	37 (74)

La cardiomégalie était plus retrouvée à l'HO tardive avec 53,6% contre 52,4% à l'HO précoce

L'échographie doppler cardiaque anormale était plus fréquente à l'HO tardive avec 46% contre 34,1% à l'HO précoce.

L'altération de la fraction d'éjection systolique du ventricule gauche (FESVG) était plus retrouvée à l'HO tardive avec 26% contre 19,5% à l'HO précoce.

Tableau XX : Comparaison des données para cliniques entre les patients présentant HO précoce et ceux HO tardive (ECG)

Caractères		Effectif (%)	
Éléments (Unité)	Références	HO précoce (n:158)	HO tardive (n:188)
FC (ms)	< 60	2 (3,4)	5 (6,7)
	60-100	52 (88,1)	58 (78,4)
	> 100	5 (8,5)	11 (14,9)
QRS (ms)	<80	0 (0)	0 (0)
	80-100	60 (98,4)	72 (96)
	> 100	1 (1,6)	3 (4)
PR (ms)	< 120	2 (3,3)	1 (1,3)
	120-200	59 (96,7)	74 (96,7)
	>200	0 (0)	0 (0)
Cornell (mm)	< 20	32 (51,6)	36 (47,4)
	≥ 20	30 (48,4)	40 (52,6)
Sokolow (mm)	< 38	44 (71)	46 (60,5)
	≥ 38	18 (29)	30 (39,5)

La bradycardie et la tachycardie étaient plus fréquentes à l'HO tardive avec respectivement 6,7% et 14,9%.

Le PR court avait une fréquence de 3,3% à l'HO précoce contre 1,3% à l'HO tardive.

L'HVG selon cornell et selon Sokolow était les plus retrouvées à l'HO tardive avec respectivement 52,6% et 39,5%.

Tableau XXI: Comparaison des données para cliniques biologiques entre les patients présentant HO précoce et ceux présentant l'HO tardive

Caractères		Effectif (%)	
Éléments (Unité)	Références	HO précoce (n:158)	HO tardive (n:188)
Hémoglobine (g/dl)	<11	8 (13,3)	0 (0)
	11-16	49 (81,7)	72 (96)
	> 16	3 (5)	3 (4)
Glycémie (mmol/l)	< 4	2 (3,2)	1 (1,3)
	4-6	57 (90,5)	69 (86,25)
	> 6	4 (6,3)	10 (12,5)
Créatininémie (µmol/l)	< 60	5 (8)	11 (13,9)
	60-120	45 (71,5)	56 (70,9)
	> 120	13 (20,6)	19 (24,1)

L'anémie et hypoglycémie étaient les plus fréquentes à l'HO précoce respectivement 13,3% et 3,2% contre 0% d'anémie et 1,3% d'hypoglycémie à l'HO tardive tandis que l'hypercréatininémie était plus retrouvée à l'HO tardive avec 24,1% contre 20,6% à l'HO précoce.

3.4- caractéristiques thérapeutiques

Tableau XXII: Comparaison sur les données thérapeutiques entre les patients présentant HO précoce et ceux présentant l'HO tardive.

Caractères		Effectif (%)			
		HO précoce (n:158)		HO tardive (n:188)	
		1ere consultation (n : 82)	2eme consultation (n : 78)	1ere consultation (n : 120)	2eme consultation (n : 114)
Type de traitement	Monothérapie	13 (15,8)	19 (24,4)	15 (12,5)	23 (20,2)
	Bithérapie	22 (26,8)	33 (42,3)	22 (18,4)	45 (39,4)
	Trithérapie	29 (35,4)	25 (32)	55 (45,8)	41 (36)
	Quadrithérapie	18 (22)	1 (1,3)	28 (23,3)	5 (4,4)
Molécules les plus utilisées	DIU	48 (58,5)	53 (67,9)	76 (63,3)	48 (42,1)
	IEC	45 (54,9)	51 (65,4)	70 (58,3)	70 (61,4)
	Ica	26 (31,7)	29 (37,2)	47 (39,2)	55 (48,2)
	AAP	32 (39,0)	18 (23,1)	40 (33,3)	54 (47,4)
	BB	25 (30,5)	28 (35,9)	32 (28,1)	45 (39,5)
	Digitaliques	11 (13,4)	3 (3,8)	4 (3,3)	5 (4,4)
	Insuline	2 (2,4)	1 (1,3)	2 (1,7)	2 (1,7)
	D-nitré	2 (2,4)	2 (2,6)	4 (3,3)	3 (2,6)
	ADO	3 (3,7)	3 (3,8)	6 (5,0)	4 (3,5)
	Statines	0 (0)	2 (2,6)	4 (3,3)	4 (3,5)
	ARV	1 (1,2)	1 (1,3)	2 (1,7)	4 (3,5)
	Neuroleptiques	2 (2,4)	3 (3,8)	4 (3,3)	6 (5,3)
	Autres	14 (17,0)	12 (15,4)	18 (15,8)	22 (19,2)
Combinaisons les plus utilisées	DIU-IEC-BB-AAP	9 (11,3)		15 (12,8)	
	DIU-Ica-BB	4 (5)		7 (6)	
	DIU-IEC-AAP	15 (18,8)		12 (10,3)	
	DIU-IEC-BB	7 (8,8)		6 (5,1)	
	DIU-IEC-Ica	5 (6,3)		10 (8,5)	
	BB-IEC-AAP	2 (2,5)		4 (3,4)	
	DIU-IEC	11 (13,8)		13 (11,1)	
	DIU-Ica	0 (0)		0%	
	DIU-BB	3 (3,8)		4 (3,4)	
	IEC-BB	1 (1,3)		2 (1,7)	
	IEC-Ica	1 (1,2)		1 (0,9)	
	Ica-BB	2 (2,5)		3 (2,6)	

DIU : Diurétique ; IEC : Inhibiteur d'enzyme de conversion ; Ica : Inhibiteur calcique ; AAP : Antiagrégant plaquettaire ; BB : Beta bloqueur ; D-nitré : Dérivé nitré ; ADO : Antidiabétique oraux ; ARV : Anti rétroviraux ; Autres : Antalgique ; Antipyrétique ; Antibiotique ; Expectorant ; Antipaludéen ; Vitamine

L'HO précoce était plus retrouvée chez les patient en monothérapie et la bithérapie tandis que l'HO tardive était plus fréquente chez ceux en trithérapie et quadrithérapie.

Les DIU (furosémide, hydrochlorothiazide, indapamide) et les IEC (captopril, ramipril, perindopril) étaient les molécules les plus retrouvées chez les patients présentant l'HO précoce à la deuxième consultation et chez les patients présentant l'HO tardive à la première consultation.

La combinaison (DIU-IEC-BB-AAP) était la plus retrouvée à l'HO tardive avec une fréquence de 12,8% contre 11,3% à l'HO précoce.

Les combinaisons (DIU-IEC-AAP) et (DIU-IEC) avec respectivement 18,8% et 13,8% à l'HO précoce étaient les plus retrouvées contre respectivement 10,3% et 11,1% à l'HO tardive.

Les BB (carvedilol, aténolol) étaient plus retrouvés à la 2ieme consultation tant à l'HO précoce qu'à l'HO tardive avec respectivement 35,9% et 39,5%.

Les neuroleptiques étaient plus fréquent à l'HO tardive avec 5,3%.

La DIG (digoxine) était plus retrouvée chez les patients présentant l'HO précoce à la première consultation et chez ceux présentant l'HO tardive à la deuxième consultation avec respectivement 13,4% et 4,4%.

Les Ica (amlodipine, nifedipine) étaient plus retrouvés à l'HO tardive tant à la première consultation qu'à la deuxième consultation.

Données épidémiologique de la population d'étude:

- Au cours de notre étude nous avons colligé 158 cas d'hypotension orthostatique précoce c'est-à-dire au lever immédiat et 188 cas d'hypotension orthostatique tardive c'est-à-dire 5 minutes après le lever soit une prévalence respective de 15,77 % et 18,76 % sur 1002 patients vus dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré (hospitalisation et consultation). BARAGOU S et al ont retrouvé 20,5% chez les hypertendus [3] et 68% trouvé par Lanthier L et al, chez les sujets âgés diabétiques [31]

Cette prévalence est de 5 à 10 % dans la population générale, 15 % après 65 ans, 30 % au-delà de 75 ans, 6 % dans une population de sujets âgés en bonne santé, 30 % ou plus dans une population de sujets âgés polypathologiques, 10 % chez les sujets vivant à domicile, plus de 30 % chez les sujets vivant en institution gériatrique [5, 26, 27, 29]

Morel et al, chez les patients de 75 ans et plus reçus aux urgences, ont trouvé 58% d'HO [25]

- La plupart des patients résidait à Bamako (71,97%). Ceci peut s'expliquer par la situation géographique du CHU Gabriel Touré et son accès facilité à la population pour les consultations spécialisées.

Le sexe féminin avait une fréquence de 59,25% et le sexe masculin 40,75%. Selon l'étude Framingham l'incidence des affections cardio-vasculaires est multipliée par deux chez l'homme et par trois chez la femme. Cette tendance est renversée chez BARAGOU S et al qui ont trouvé 49,2% de femmes et 50,8% d'homme [3]

- La tranche d'âge 45-59 ans était la plus représentée avec 39,6%, ceci peut s'expliquer par le fait que cette tranche d'âge est beaucoup plus exposée aux facteurs de risque cardiovasculaires dans notre population.
- Le diabète était retrouvé chez 6,36% des patients contre 13,7% chez BARAGOU S et al [3] ceci peut s'expliquer par la forte fréquentation du centre

de diabétologie de Bamako par des patients diabétiques. Dans ce centre ils bénéficient de la prestation d'un cardiologue.

- La consommation de tabac a été retrouvée chez 68 patients soit 19,65% et 2,89% de consommateurs d'alcool.
- La sédentarité avait une fréquence de 96% ceci peut s'expliquer par la méconnaissance des avantages du sport en matière de santé surtout chez les patients atteints de maladies cardio-vasculaires.
- Les événements neurologiques et cardio-vasculaires avaient respectivement une prévalence de 2,31% et 2,60% contre 36,6% d'événements cardio-vasculaires et 9,9% d'événements neurologiques chez Lanthier L et al [31] et 9,4% d'antécédent d'AVC chez BARAGOU S et al [3].
- Dans notre étude 15,61% étaient obèses contre 16% chez BARAGOU S et al [3]

Comparaison des données épidémiologique entre les patients présentant l'HO précoce et ceux présentant l'HO tardive

- L'HO précoce était plus fréquente chez les sujets de sexe masculin et l'HO tardive chez ceux de sexe féminin avec respectivement 41,14% et 59,57% contre 40,43% pour le sexe masculin à l'HO tardive et 58,86% pour le sexe féminin à l'HO précoce.
- Dans la tranche d'âge de plus 59 ans, l'HO tardive était plus fréquente tandis que l'HO précoce était plus fréquente dans la tranche d'âge avant 59 ans. Cela confirme le rôle de l'âge, qui serait un des principaux facteurs favorisant l'HO [27, 30]. 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 [27, 30,31].
- L'HO tardive était plus fréquente chez les patients résidant à Bamako tandis que l'HO précoce était plus fréquente chez ceux résidant hors de Bamako avec respectivement 72,87% et 29,11%.
- Les non scolarisés et ceux ayant le niveau d'instruction fondamental étaient les plus représentés à l'HO tardive tandis que ceux ayant le niveau d'instruction secondaire et supérieur étaient plus retrouvés à l'HO précoce.
- L'HO tardive était plus fréquente chez les ménagères et les cultivateurs tandis que chez les commerçants, les fonctionnaires et les autres l'HO précoce était la plus fréquente.
- Les ethnies Bambara, Malinké, Soninké et les autres faisaient plus d'HO tardive tandis que l'HO précoce était plus retrouvée chez les Peulhs et les Sonrhais.
- Les événements cardio-vasculaires et neurologiques étaient plus fréquents à l'HO précoce avec respectivement 3,16% et 2,53% des cas contre 2,1% d'événements cardio-vasculaires et neurologiques à l'HO tardive.

Alors que cette prévalence est de 52,1% chez des patients souffrant d'AVC et en rééducation fonctionnelle [25]. Et 32,1% chez des patients ayant des antécédents d'accident vasculaire cérébral (AVC) [26]

Cette différence s'explique par l'orientation de la majorité des patients présentant un syndrome pyramidal ou ayant un antécédent d'AVC vers le service de neurologie du CHU.

- L'HTA, le diabète, la sédentarité et la consommation de tabac étaient plus fréquents à l'HO tardive tandis que la dyslipidémie et la consommation d'alcool étaient les plus fréquentes à l'HO précoce.
- Lanthier L et al [31] ont retrouvé 83,2% d'HTA chez les sujets âgés diabétiques. Ceci dénote la prévalence élevée de l'HO chez les sujets présentant de multiples facteurs de risque cardio-vasculaires.
- Les patients en surpoids (29,11%) et les patients obèses (15,96%) étaient plus touchés respectivement par l'HO précoce et l'HO tardive.
- Les patients présentant un ou des signes fonctionnels avaient une fréquence de 90,75 % contre 65,4% trouvé chez BARAGOU S et al [3] et les signes les plus retrouvés étaient la dyspnée cardiaque (31,84 %), la céphalée en casque (12,10 %), la palpitation (9,87 %), le vertige (6,37 %).

Comparaison des données para cliniques entre les patients présentant HO précoce et ceux HO tardive :

A la Radiographie thoracique de face :

- La cardiomégalie était plus retrouvée à l'HO tardive avec 53,6% contre 52,4% à l'HO précoce.

A l'échographie doppler cardiaque :

- L'échographie doppler cardiaque anormale et l'altération de la fraction d'éjection systolique du ventricule gauche (FESVG) étaient plus retrouvées à l'HO tardive avec respectivement 46% et 26%.

A l'ECG :

- La bradycardie et la tachycardie étaient plus fréquentes à l'HO tardive avec respectivement 6,7% et 14,9%.
- le PR court était plus retrouvé à l'HO précoce avec 3,3% contre 1,3% à l'HO tardive.
- L'HVG selon cornell et sokolow étaient les plus retrouvées à l'HO tardive avec respectivement 52,6% et 39,5% des cas. Ceci peut s'expliquer par la survenue plus fréquente de l'HO en cas d'anomalie à l'ECG.

Chez Rutan GH et al, l'HO a été également associée à l'HVG [30]

A la biologie :

- Dans notre étude, l'anémie et l'hypoglycémie étaient plus fréquentes à l'HO précoce respectivement 13,3% et 3,2% tandis que l'hypercréatininémie était plus retrouvée à l'HO tardive avec 24,1%.
- Même tendance chez Morel N et al ; Naschitz JE et al où les patients ayant un IMC plus bas, une créatinine plus élevée, une hémoglobine plus basse et une hématocrite plus basse faisaient plus fréquemment des HO [25, 29]. Ceci peut s'expliquer, que tous ces éléments sont en faveur d'une plus grande fragilité

(dénutrition, anémie, déshydratation et insuffisance rénale) chez les sujets qui présentent une HO.

Comparaison sur les données thérapeutiques entre les patients présentant HO précoce et ceux HO tardive :

- L'HO précoce était plus retrouvée chez les patients en monothérapie et en bithérapie tandis que l'HO tardive était plus fréquente chez ceux en trithérapie et quadrithérapie. Chez Lanthier L et al, les sujets sous plus de deux antihypertenseurs avaient une prévalence de 19,8% d'HO

Poon et *al* ont rapporté que la prévalence élevée de l'HO chez des vétérans était significativement associée au nombre de traitements antihypertenseurs pris [28] Ceci peut s'expliquer que plus le nombre de médicament pris est élevé plus la fréquence de l'HO s'élève. Confirmé chez Morel et *al*, qui ont trouvé chez les patients de 75 ans et plus reçus aux urgences, présentant une HO, un plus grand nombre de traitements (antihypertenseur, neuroleptique, ADO) pris avec $p = 0.02$ [25].

- La combinaison (DIU-IEC-BB-AAP) était la plus retrouvée à l'HO tardive avec une fréquence de 12,8% contre 11,3% à l'HO précoce.
- Les combinaisons (DIU-IEC-AAP) et (DIU-IEC) avec respectivement 18,8% et 13,8% à l'HO précoce étaient les plus retrouvées contre respectivement 10,3% et 11,1% à l'HO tardive.

Par contre les prévalences observées chez BARAGOU S et al [3] sont à des proportions différentes, 10% de DIU-IEC ; 9,3% de DIU-IC ; 27,2% de DIU-BB ; 66,6% de DIU-centraux ; 10% de DIU-ARA, 11,7% d'IEC-IC ; 47% d'IEC-centraux ; 15% d'IEC-BB, 14,3% d'IC-BB ; 66,6% d'IC-centraux ; 0% d'IC-ARAI, 18% de DIU-IEC-IC ; 16,6% de DIU-BB-IC ; 71,4% de DIU-IC-IEC-centraux.

- Les DIU (furosémide, hydrochlorothiazide, indapamide) et les IEC (captopril, ramipril, perindopril) étaient les molécules les plus retrouvées chez les patients présentant l'HO précoce à la deuxième consultation et chez les patients présentant l'HO tardive à la première consultation.
- Les BB (carvedilol, aténolol) étaient plus retrouvés à la 2ème consultation tant à l'HO précoce qu'à l'HO tardive avec respectivement 35,9% et 39,5%.
- Les neuroleptiques étaient plus fréquents à l'HO tardive avec 5,3%.

- La DIG (digoxine) était plus retrouvée chez les patients présentant l'HO précoce à la première consultation et chez ceux présentant l'HO tardive à la deuxième consultation avec respectivement 13,4% et 4,4%.
- Les Ica (amlodipine, nifedipine) étaient plus retrouvés à l'HO tardive tant à la première consultation qu'à la deuxième consultation.

Chez BARAGOU S et al (11,1% de DIU ; 8,5% d'IEC ; 8,3% d'IC ; 23% de BB ; 76% de centraux ; 0% d'ARA II) [3] et Chez Lanthier L et al (Ica : 55,7% ; DIU : 32,1% ; ARA II : 19,1% ; BB : 24,4% ; ADO : 64% ; Insuline : 19,1% ; Statine : 45,8% ; AAS : 51,1%) [31].

Chez Poon et al, les alpha-bloquants adrénergiques et les inhibiteurs calciques majoraient les variations posturales de la PA et donc le risque d'HO [28].

Dans l'étude PARTAGE, c'était plus les bêta-bloquants ($p < 0.05$) et moins fréquemment des ARA2 ($p < 0.05$) et des dérivées nitrées ($p < 0.01$) [27]. Alors que Chez Gonzalez et al, l'HO était plutôt associée aux bêtabloquants et aux inhibiteurs calciques non dihydropyridiques [24]

CONCLUSION

Le syndrome d'HO est une maladie fréquente, en particulier chez le sujet âgé. Les critères de diagnostic ont été définis par des consensus d'experts et l'approche étiologique est le souvent facile par l'interrogatoire et quelques explorations simples dans la majorité des cas. Si les origines iatrogènes et fonctionnelles sont les plus habituelles, certaines causes plus rares ne doivent pas être sous-estimées. L'identification de la cause et l'évaluation du retentissement fonctionnel guident les choix thérapeutiques, qui reposent avant tout sur les moyens préventifs qui s'avèrent souvent aussi performants que les traitements pharmacologiques aux effets transitoires et décevants.

RECOMMANDATIONS

Au terme de cette étude les recommandations suivantes sont proposées et s'adressent respectivement

Au Ministre de la santé :

- La surveillance de l'adoption du décret n° 95-368 du 10 octobre 1995 fixant le régime de rémunération des prestations en faveur des personnes âgées dans les structures de diagnostics, de soins et d'hospitalisation de l'Etat afin de faciliter le diagnostic d'une HO
- La formation des médecins généralistes pour le diagnostic de l'HO dans la population en générale et chez les personnes âgées en particulier

Aux Médecins prestataires :

- La recherche d'HO chez tout patient venant en consultation surtout ceux qui sont sous antihypertenseurs et/ou sous neuroleptiques,
- La non négligence des plaintes du patient lorsque celles-ci font parti du syndrome d'HO
- L'éducation des patients qui sont sous antihypertenseur, surtout les personnes âgées, notamment en leur proposant de décomposer le lever en plusieurs étapes, c'est-à-dire de la position couchée à la position assise puis debout, entrecoupées par des pauses enfin d'éviter les chutes

A la population:

- Une consultation chez un médecin dès l'apparition de signes du syndrome d'HO surtout lorsque ceux-ci sont observés au lever brusque après une position couchée prolongée surtout les personnes âgées même si celles-ci n'ont pas de maladie cardiovasculaire ou neurologique à la recherche d'HO (sénescence)
- L'abandon des mauvaises habitudes de vie tels que : la sédentarité, la consommation du tabac, l'alcool....
- Une bonne observance thérapeutique (conseil et médicament) et l'abandon d'automédication surtout des antihypertenseurs.

BIBLIOGRAPHIE

1. Ribstein J, du Cailar G, Halimi JM, Mimran A. Hypotension orthostatique. *Encycl Med Chir Cardiologie* (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), 11-305-A-10, 2001, 18 p.
2. Lahrmann H, Cortelli P, Hilz M, Mathias CJ, Struhal W, Tassinari M. EFNS guidelines on the diagnosis and management of orthostatic hypotension. *Eur J Neurol*. 2006; 13: 930-936.
3. Baragou S, MachiudePio, SoulemanePessinaba, Datouda Redah .Prévalence de l'hypotension orthostatique et ses facteurs favorisants chez les hypertendus noirs africains traités au service de cardiologie, CHU Campus Lomé. *J RechSc .Lomé* (Togo). 2011;4:751-915
4. The Consensus Committee of the American Autonomic Society and the American Academy of Neurology. Consensus statement on the sefinition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure, and multiple system atrophy. *Neurology* 1996; 46: 1470.
5. Monsuez JJ et Beddok R, Mahiou A, Ngaleu A, Belbachir S. Hypotension orthostatique : épidémiologie et mécanismes, *Presse Med* (2012), doi: 10.1016/j.lpm.2012.02.006
6. Pulsieux F, Marquet T, Belmin J. Hypotension orthostatique du sujet âgé. *Gériatrie pour le praticien* (2ème Edition). Paris : Masson, 2009: 199-203.
7. Herpin D, Ragot S. Variabilité de la pression artérielle. Implications cliniques et thérapeutiques. *Rev Mer Interne* 1995 ; 16 : 131-136.
8. Du Cailar G, Ribstein J, Mimran A. Dysautonomie primitive du sujet âgé : intérêt diagnostique de l'inversion du cycle nyctéméral de la pression artérielle. *Rev Med Interne* 1999 ; 20: 18-25
9. Senard JM. Hypotension orthostatique : physiopathologie, diagnostic et traitements. *EMC-Cardiologie* 2012 ; 7 (2): 1-18 [Article 11-305-A-10]
10. Elghozi JL, Girard A, Ribstein J. L'insuffisance du baroréflexe : un cas exceptionnel de variabilité tensionnelle extrême. *Rev Med Interne* 2001 ; 22: 1261-1268.
11. Blanc AS, Bletry O. Hypotensions orthostatiques. *Encycl Med Chir* (Elservier, Paris), AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine, 2-0430, 1998, 6p.
12. Boddaert J, Belmin J. L'hypotension orthostatique et son traitement chez le sujet âgé. *Presse Med* 2003 ; 32: 1707-1715

13. Shibao C, Grijalva CG, Raj SR, Biaggioni I, Griffin MR. Orthostatic hypotension-related hospitalizations in the United States. *The American Journal of Medicine* 2007; 120: 975-980.
14. Haddad V. Hypotension orthostatique. *La revue de Gériatrie* 2009 ; 36 (7B): 54 57
15. Godard M, Boddaert J. Hypertension artérielle et hypotension orthostatique du sujet âgé. *Soins Gériatrique* 2009; 79: 24-26
16. Rollot F, Mehrabian S, Duron E, Dubail D, Blaquart H, Hanon O. Relations entre hypotension orthostatique et troubles cognitifs chez le sujet âgé CO015. *La Revue de Médecine Interne* 2009 ; 30: S41
17. Fenech G, Safar M, Blacher J. Hypotension orthostatique : marqueur de gravité et adaptation du traitement antihypertenseur, *Presse Med* (2012), doi: 10.1016/j.lpm.2012.02.008
18. Somogyi A, Blétry O. L'hypotension orthostatique. *Neurologies* 2001 ; 4: 415-420. <http://www.asso.orpha.net/AFHOI/upload/file/Somogyi2001.pdf>
19. Roy-Péaud F, Paccalin M, Le Moal G, Landron C, Juhel L, Roblot P, Becq-Giraudon B. Hypotension orthostatique et iatrogénie CA2. *La Revue Médecine Interne* 2001 ; 22 (S4): S477-S478
20. Previsdomini M, Perren A, Marone C. Hypotension orthostatique: mécanismes, causes, traitement. *Forum Med Suisse* 2006 ; 6: 913-918
21. Haute Autorité de Santé. Pertes de connaissance brèves de l'adulte : prise en charge diagnostique et thérapeutique des syncopes. *Recommandations professionnelles* 2008 ; 70-72. http://www.has.sante.fr/portail/jcms/c_681971/syncopes-argumentaire.
22. Faure S. L'hypotension orthostatique. *Actualités pharmaceutiques* 2007 ; 463 : 20-23
23. Mathias CJ, Kimber JR. Treatment of postural hypotension. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1998; 65: 285-289
24. Gonzalez VL, Dominguez Rollan R, Fernandez Ruiz M, Josa Fernandez B, Ruiz Izquierdo F, Zabalo Amezueta A, Munoz Cacho P. Prevalence of orthostatic hypotension in elderly hypertensive patients in primary care. *Aten Primaria*. 2001;28(3): 151-7. This article on PubMed
25. Morel N, Riou B, Boddaert J. Fréquence, pronostique et prise en charge de l'hypotension orthostatique chez les patients »75 ans admis aux urgences CA 249. *La Revue de Médecine Interne* 2009 ; 30S: S474

26. Belmin J, Adberrhamane M, Medjahed S, Sibony-Prat J, Bruhat A, Bojic N, Marquet T. Variability of Blood Pressure Response to Orthostatism and Reproducibility of the Diagnosis of Orthostatic Hypotension in Elderly Subjects. *The Journals of Gerontology: Series A* 2000; 55 (11): M667-M671
27. Puisieux F, Boumbar Y, Bulckaen H, Bonnin E, Houssin F, Dewailly P. Intraindividual variability in orthostatic blood pressure changes among older adults: the influence of meals. *J Am Geriatr Soc* 1999; 47: 1332-1336
28. Poon IO, Braun U. High prevalence of orthostatic hypotension and its correlation with potentially causative medications among elderly veterans. *J Clin Pharm Ther* 2005; 30: 173-178
29. Naschitz JE, Rosner I. Orthostatic hypotension: framework of the syndrome. *Postgrad Med J* 2007; 83: 568-574
30. Rutan GH, Hermanson B, Bild DE, Kittner SJ, LaBaw F, Tell GS. Orthostatic hypotension in the Older Adults. The Cardiovascular Health Study. CHS Collaborative Research Group. *Hypertension* 1992; 19: 508-519
31. Lanthier L, Touchette M, Bourget P, St-Georges C, Walker C, Tessier DM. Evaluation des variations circadiennes de la tension artérielle par monitoring ambulatoire de la pression artérielle dans une population âgée diabétique atteinte ou non d'hypotension orthostatique. *Ger Psychol Neuropsychiatr Vieil* 2011 ; 9(1) :59-66
doi : 10.1684/ pnv.2011.0257

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : *DJIGUIBA*

Prénom : *Youssouf Singadou Ousmane*

Titre de la thèse : *L'hypotension orthostatique au service de cardiologie du centre hospitalier universitaire Gabriel Touré.*

Année universitaire : 2013-2014

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odonto -
Stomatologie de Bamako

Secteur d'intérêt : Médecine

Mots clés : hypotension artérielle, orthostatisme,
antihypertenseurs, cardiologie, Bamako

RESUME :

Notre étude avait pour but d'évaluer la prévalence de l'hypotension orthostatique. Au terme de cette étude prospective, il apparaît 158 patients présentant l'HO précoce (immédiatement après le lever) et 188 patients présentant l'HO tardive (5 minutes après le lever) sur 1002 patients suivis dans le service cardiologie du CHU Gabriel Touré soit une prévalence de 15,8% et 18,8% respectivement pour l'HO précoce et l'HO tardive

Le sexe féminin était le plus représenté avec 59,25% des cas.

La tranche d'âge 45-69 ans était la plus représentée avec 39,60% et la plupart des patients résidaient à Bamako (71,97%).

L'HTA a été retrouvée chez 69,94% des patients tandis que les consommateurs de tabac étaient de 19,65 %.

L'obésité a été retrouvée chez 15,61% des patients tandis que 26,88% étaient en surpoids.

Les patients présentant un ou des signes fonctionnels avaient une fréquence de 90,75 % et les signes les plus retrouvés étaient la dyspnée cardiaque (31,84 %), la céphalée en casque (12,10 %), la palpitation (9,87 %), le vertige (6,37 %).

L'HO précoce était plus fréquente chez les sujets de sexe masculin et l'HO tardive chez ceux de sexe féminin avec respectivement 41,14% et 59,57% contre 40,43% pour le sexe masculin à l'HO tardive et 58,86% pour le sexe féminin à l'HO précoce.

Dans la tranche d'âge de plus 59 ans, l'HO tardive était plus fréquente tandis que l'HO précoce était plus fréquente dans la tranche d'âge avant 59 ans.

L'HO précoce et tardive étaient plus fréquentes chez les patients résidant à Bamako avec respectivement 70,89% et 72,87% avec $p < 0,05$

L'HTA, le diabète, la sédentarité et la consommation de tabac étaient plus fréquents à l'HO tardive tandis que la dyslipidémie et la consommation d'alcool prédominaient à l'HO précoce. Le surpoids était plus fréquent à l'HO précoce tandis que l'obésité était plus retrouvée à l'HO tardive avec respectivement 29,11% et 15,96%.

La cardiomégalie était plus retrouvée à l'HO tardive avec 53,6% contre 52,4% à l'HO précoce. L'échographie doppler cardiaque anormale était plus fréquente à l'HO tardive avec 46% contre 34,1% à l'HO précoce. L'altération de la fraction d'éjection systolique du ventricule gauche (FESVG) était plus retrouvée à l'HO tardive avec 26% contre 19,5% à l'HO précoce. La bradycardie et la tachycardie étaient plus fréquentes à l'HO tardive avec respectivement 6,7% et 14,9%. Le PR court avait une fréquence de 3,3% à l'HO précoce contre 1,3% à l'HO tardive. L'HVG selon Cornell et selon Sokolow était les plus retrouvées à l'HO tardive avec respectivement 52,6% et 39,5%. L'anémie et hypoglycémie était les plus fréquentes à l'HO précoce

respectivement 13,3% et 3,2% tandis que l'hypercréatininémie était la plus retrouvée à l'HO tardive avec 24,1%.

L'HO précoce était plus retrouvée chez les patients en monothérapie et en bithérapie tandis que l'HO tardive était plus fréquente chez ceux en trithérapie et quadrithérapie. La combinaison (DIU-IEC-BB-AAP) était la plus retrouvée à l'HO tardive avec une fréquence de 12,8% contre 11,3% à l'HO précoce.

Les combinaisons (DIU-IEC-AAP) et (DIU-IEC) avec respectivement 18,8% et 13,8% à l'HO précoce étaient les plus retrouvées contre respectivement 10,3% et 11,1% à l'HO tardive.

Les DIU (furosémide, hydrochlorothiazide, indapamide) et les IEC (captopril, ramipril, perindopril) étaient les molécules les plus retrouvées chez les patients présentant l'HO précoce à la deuxième consultation et chez les patients présentant l'HO tardive à la première consultation.

Les BB (carvedilol, aténolol) étaient plus retrouvés à la 2^{ème} consultation tant à l'HO précoce qu'à l'HO tardive avec respectivement 35,9% et 39,5%.

Les neuroleptiques étaient plus fréquents à l'HO tardive avec 5,3%.

La DIG (digoxine) était plus retrouvée chez les patients présentant l'HO précoce à la première consultation et chez ceux présentant l'HO tardive à la deuxième consultation avec respectivement 13,4% et 4,4%.

Les Ica (amlodipine, nifedipine) étaient plus retrouvés à l'HO tardive tant à la première consultation qu'à la deuxième consultation.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence de mes maîtres de cette école, de mes chers condisciples et 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 mes 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 parti 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 reçu de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses

Que je sois couvert d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !