

Hypertension et grand âge : attention à l'hypotension orthostatique

Mots clés :

Hypotension orthostatique
Hypertension artérielle ;
Sujet âgé
[Aged; Hypotension, Orthostatic; Hypertension]

L'HTA est la 1^{ère} cause d'une lourde morbi-mortalité cardiovasculaire. Le traitement des patients âgés, s'il ne réduit pas la mortalité totale, diminue leur risque cardiovasculaire (RCV) (*Bibliomed* 689). Cependant, l'altération physiologique de la fonction rénale, les comorbidités, la polymédication, augmentent le risque d'événements indésirables du traitement. L'hypotension orthostatique (HO), situation fréquente, est marqueur de mauvais pronostic. Bien que sa relation avec le traitement de l'HTA fasse controverse, elle nous incite à nous interroger sur nos pratiques. Deux études de cohorte^{1,2} et plusieurs revues générales³⁻⁵ précisent quelques points de repères importants pour la décision.

HO : un robuste prédicteur du RCV

La cohorte américaine ARIC (16 000 sujets, 57 ans en moyenne à l'inclusion, suivi 13 ans) incluait 700 patients atteints d'HO, définie par une baisse de 20 mmHg de la systolique ou 10 de la diastolique à la mise en position debout¹. Après ajustement pour différents facteurs de risque, dont ceux du RCV, il y avait surmortalité totale chez ces 700 patients (HR 1,7 ; 1,4-2), liée surtout aux maladies cardiovasculaires (HR 2) et pas au cancer (HR 1,1). Une cohorte belge a suivi 374 patients de médecine générale (70 ans \pm 8 à l'inclusion, suivi 11 ans), dont 24% avaient une HO systolique, 13% diastolique² : cette HO était un facteur prédicteur indépendant de RCV, avec quelques variations (HR>2), comme dans de nombreuses autres étudesⁱⁿ³.

La prévalence de l'HO augmente avec l'âge : de 5 à 30% chez les sujets de plus de 65 ans, selon les séries, les populations et les tranches d'âge, plus encore chez ceux qui sont institutionnalisés (54 à 68% vs 6%)³. Elle est fréquemment associée à une HTA (jusqu'à 30 à 50% des cas), et augmente le risque de syncope et de chutes, avec leurs conséquences parfois graves.

HO et médicaments à risque

De nombreux médicaments peuvent entraîner une HO, dont pratiquement tous les antihypertenseurs, mais aussi les médicaments de l'insuffisance cardiaque et de la coronaropathie (ce sont les mêmes, outre le risque particulier aux dérivés nitrés) : il existe un véritable dilemme entre le traitement de la maladie et la nécessité de limiter les symptômes liés à l'HO. De nombreux autres traitements pour comorbidité peuvent être en cause : α -bloquants pour les troubles mictionnels, tranquillisants et hypnotiques, antidépresseurs (tricycliques et IMAO), myorelaxants... La seule possibilité pour le prescripteur est d'établir des priorités et de faire le tri⁴.

Que conclure pour notre pratique ?

L'HO est un robuste prédicteur du RCV. C'est d'autant plus important chez les patients âgés, alors que la prévalence augmente avec l'avancée en âge ; elle est aussi fréquemment associée à l'HTA, le traitement risquant alors d'augmenter le risque de syncopes et de chutes.

Les comorbidités parfois associées aggravent ce risque par elles-mêmes ou du fait de leurs traitements, ce qui impose au prescripteur un suivi attentif des prescriptions, pour en hiérarchiser les priorités et éviter les combinaisons les plus à risque.

Le traitement de l'HTA doit être adapté à cette situation : rechercher systématiquement une HO, augmenter prudemment les posologies, assurer les règles de vie indispensables, tant pour l'HTA que pour l'HO. Le cadre décisionnel est celui de la balance bénéfique/risque, au cas par cas.

Adapter le traitement de l'HTA

Avec une telle prévalence, il est essentiel de rechercher systématiquement une HO avant de traiter, commencer en monothérapie à petite dose, augmenter progressivement, contrôler les co-prescriptions éventuelles, ne pas oublier les indispensables ajustements du mode de vie, même chez des gens âgés. Toutes les classes thérapeutiques ne présentent pas le même risque, les diurétiques et les antagonistes calciques étant le plus souvent impliqués. Il y a d'ailleurs des différences au sein d'une même classe. Il est de règle d'ajuster prudemment les doses. Le risque d'HO augmente surtout à partir de 3 antihypertenseurs, notamment s'il y a un β -bloquant. La mesure ambulatoire (MAPA) aide parfois (pour adapter les horaires des prises). Supplémenter prudemment en sel et eau en cas de déshydratation, surélever la tête de lit, se lever progressivement sont des rappels utiles (la midodrine relève d'indications bien spécifiques). Selon les études récentes, un patient hypertendu traité bien contrôlé a moins de risque d'HO qu'un patient mal contrôlé. Il semble raisonnable de mesurer la pression artérielle en position *debout* pour éviter des intensifications risquées, l'adaptation du traitement restant un défi permanent où la balance bénéfice/risque reste l'enjeu central^{4,5}.

Plus de questions que de réponses ?

La combinaison de l'HTA (en particulier systolique) et de l'HO est particulièrement fréquente chez les patients les plus âgés. Comment traiter alors pour les protéger au mieux contre de futurs événements cardiovasculaires, dont l'AVC, sans augmenter le risque de syncopes, de chutes et de leurs conséquences graves, comme les fractures, liées à une augmentation du risque d'HO ? Il n'existe pas de réponses issues d'essais randomisés aidant à résoudre ce dilemme...

Références

- 1- Rose KM et al. Orthostatic Hypotension Predicts Mortality in Middle-Aged Adults. The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Circulation*. 2006;114:630-6.
- 2- Fagard RH et al. Orthostatic Hypotension Is a More Robust Predictor of Cardiovascular Events Than Nighttime Reverse Dipping in Elderly. *Hypertension*. 2010;56:56-61.
- 3- Monsuez JJ et al. Hypotension orthostatique : épidémiologie et mécanismes. *Presse Med*. 2012;41:1092-7.
- 4- Mansourati J. Hypotension orthostatique : répercussions sur le traitement des maladies cardiovasculaires. *Presse Med*. 2012;41:1111-5.
- 5- Fenech G et al. Hypotension orthostatique : marqueur de gravité et adaptation du traitement antihypertenseur. *Presse Med*. 2012;41: 1116-21.