



PRISE EN CHARGE DU TRAITEMENT DE L'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE DE LA PERSONNE ÂGÉE

Document élaboré par le Regroupement de pharmaciens experts en gériatrie de l'Association des pharmaciens des établissements de santé du Québec

Mars 2020

L'Association des pharmaciens des établissements de santé du Québec (A.P.E.S.) est un syndicat professionnel constitué en personne morale en vertu de la Loi sur les syndicats professionnels (L.R.Q., chapitre S-40). Elle s'assure de la valorisation et de l'avancement de la pratique pharmaceutique en prenant appui sur l'expertise, les initiatives et les réalisations innovatrices de ses membres. L'A.P.E.S. a également la responsabilité de défendre et de faire progresser les intérêts professionnels et économiques de ses membres auprès des autorités compétentes. L'A.P.E.S. représente l'ensemble des pharmaciens répartis dans toutes les catégories d'établissements publics de santé du Québec.

RÉDACTION, CONSULTATIONS ET REMERCIEMENTS

ÉQUIPE DE PROJET

Auteurs

Par ordre alphabétique :

Sabrina Almassy, Pharm.D., M.Sc.

Pharmacienne, Institut universitaire de gériatrie de Sherbrooke du CIUSSS de l'Estrie - CHUS

Mélanie Côté, B.Sc., B.Pharm., M.Sc.

Pharmacienne, Hôtel-Dieu de Lévis du CISSS de Chaudière-Appalaches

Fanny Courtemanche, Pharm.D., M.Sc., chargée de projet

Pharmacienne, Institut universitaire de gériatrie de Montréal du CIUSSS du Centre-Sud-de-l'Île-de-Montréal

Katherine Desforges, B.Pharm., M.Sc.

Pharmacienne, Hôpital Maisonneuve-Rosemont du CIUSSS de l'Est-de-l'Île-de-Montréal

Nouzha El Ouazzani, B.Pharm., M.Sc.

Pharmacienne, CHSLD Vigî Dollard-des-Ormeaux et Pierrefonds

Joëlle Flamand Villeneuve, B.Pharm., M.Sc.

Pharmacienne, Institut universitaire de cardiologie et de pneumologie de Québec

Suzanne Gilbert, B.Pharm., M.Sc., M.A.P., BCGP, FOPQ

Pharmacienne et présidente du RPE en gériatrie

Chef adjointe du Département de pharmacie (soins pharmaceutiques, enseignement, recherche et utilisation sécuritaire et optimale du médicament) du CIUSSS du Centre-Sud-de-l'Île-de-Montréal

James Hill, B.Pharm., M.Sc., BCPS

Pharmacien et secrétaire du RPE en gériatrie

Adjoint au chef du Département de pharmacie, Hôpital régional de Rimouski du CISSS du Bas-Saint-Laurent

Alexandre Lahaie, Pharm.D., M.Sc., chargé de projet

Pharmacien, Institut universitaire de gériatrie de Montréal du CIUSSS du Centre-Sud-de-l'Île-de-Montréal

Josiane Larochelle, B.Pharm., M.Sc.

Pharmacienne, Institut universitaire de gériatrie de Sherbrooke du CIUSSS de l'Estrie-CHUS

Claudia Marcoux, B.Pharm., M.Sc.

Pharmacienne, Hôpital Chauveau du CIUSSS de la Capitale-Nationale

Josée Marcoux, B.Pharm.

Pharmacienne et chef du Département de pharmacie, Centre d'Accueil Marcelle-Ferron partenaire du CISSS de la Montérégie-Centre et du CISSS de la Montérégie-Ouest

Jean-Guy Niquet, B.A.A., B.Pharm.

Pharmacien et adjoint au chef du Département de pharmacie, Centre de soins prolongés Grace Dart du CIUSSS de l'Ouest-de-l'Île-de-Montréal

Rachel Rouleau, B. Pharm., M. Sc.

Pharmacienne et chef adjointe du Département de pharmacie (enseignement, formation et recherche) du CIUSSS de la Capitale-Nationale

Louise Thibodeau, B.Pharm.

Pharmacienne, Centre d'hébergement Drapeau-Deschambault du CISSS des Laurentides

Manon Vézina, B.Pharm., M. Sc., Ph.D.

Pharmacienne, Institut universitaire en santé mentale de Montréal du CIUSSS de l'Est-de-l'Île-de-Montréal

Réviseur

Louise Papillon Ferland, B.Pharm., M.Sc.

Professeure adjointe de clinique, Faculté de pharmacie, Université de Montréal

Pharmacienne, Institut universitaire de gériatrie de Montréal du CIUSSS du Centre-Sud-de-l'Île-de-Montréal

Lecteur externe

Luc Poirier, B.Pharm., M.Sc., FOPQ

Pharmacien et membre du Comité scientifique permanent de l'évaluation des médicaments aux fins d'inscription de l'Institut national d'excellence en santé et services sociaux

ÉQUIPE DE L'ÉDITION

Coordination et révision

François E. Lalonde, B. Pharm., M. Sc.
Pharmacien et adjoint professionnel à la direction générale, A.P.E.S.

Révision linguistique

Marie-Claude Coppex-Mudry, M. A.
Linguiste, Coppex-Rédaction enr.

Conception graphique

Dominic Blais
Graphiste, Cab Design

Avec la collaboration de

Blandine Ceccarelli, adjointe administrative, A.P.E.S.
Sonia Fredj, conseillère en communication, A.P.E.S.

Le présent document a été validé par les membres du Regroupement de pharmaciens experts en gériatrie de l'A.P.E.S.

REMERCIEMENTS

Le Regroupement de pharmaciens experts en gériatrie (RPEG) tient à remercier les membres du conseil d'administration de l'Association des pharmaciens des établissements de santé du Québec (A.P.E.S.), notamment M. François Paradis, président, et M^{me} Linda Vaillant, directrice générale, ainsi que M. François E. Lalonde, adjoint professionnel à la direction générale, pour leur engagement et soutien à la rédaction et la diffusion de cet outil. Le RPEG remercie également M^{me} Louise Papillon-Ferland et M. Luc Poirier pour leurs commentaires ainsi que les membres de la permanence de l'A.P.E.S. qui ont contribué à l'élaboration et à la révision de ce document.

Dépôt légal

Copyright© 2020 A.P.E.S. – tous droits réservés

ISBN : 978-2-9817904-2-2

Dépôt légal – Bibliothèque Nationale du Québec, 2020

Dépôt légal – Bibliothèque Nationale du Canada, 2020



A.P.E.S.

4050, rue Molson, bureau 320, Montréal (Québec) H1Y 3N1

Téléphone : 514 286-0776

Télécopieur : 514 286-1081

Courrier électronique : info@apesquebec.org

Pour citer ce document : Association des pharmaciens des établissements de santé du Québec (A.P.E.S.).
Prise en charge du traitement de l'hypotension orthostatique de la personne âgée. Document élaboré par le
Regroupement de pharmaciens experts en gériatrie. Montréal, Québec : A.P.E.S.;2020. 29 p.

NOTE AU LECTEUR

Dans l'ensemble du texte, les personnes d'âge égal ou supérieur à 65 ans sont désignées par l'expression « personnes âgées ». Le terme « patient » est utilisé pour désigner le résident hébergé dans un centre d'hébergement de soins de longue durée (CHSLD) ou l'utilisateur admis dans un centre hospitalier de soins généraux et spécialisés (CHSGS), universitaire ou non. Afin de ne pas alourdir le texte, le terme « patient » peut, selon les cas, inclure le conjoint, la famille, les aidants naturels, le répondant, le mandataire ou toute autre personne assumant la responsabilité du patient dans la prise de décision du traitement de l'HTO selon la situation. Le genre masculin inclut le genre féminin et son usage a été retenu uniquement pour faciliter la lecture du document.

TABLE DES MATIÈRES

SIGLES ET ABRÉVIATIONS	IV
AVANT-PROPOS	V
INTRODUCTION	1
DÉFINITIONS ET ÉTIOLOGIE DE L'HTO	2
CAUSES MÉDICAMENTEUSES DE L'HTO	3
DÉPISTAGE DE L'HTO	5
OBJECTIFS DE TRAITEMENT	6
MESURES ET TRAITEMENT NON PHARMACOLOGIQUES DE L'HTO	6
TRAITEMENT PHARMACOLOGIQUE DE L'HTO	9
MONITORAGE DES PERSONNES ÂGÉES TRAITÉES POUR DE L'HTO	13
PRISE EN CHARGE DU TRAITEMENT DE L'HTO	14
CONSTAT RELATIF À L'HTO DE LA PERSONNE ÂGÉE	16
RÉFÉRENCES	17

SIGLES ET ABRÉVIATIONS

ARA	<u>Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II</u>
BB	<u>Bêta-bloquant</u>
BCC	<u>Bloqueur des canaux calciques</u>
BID	<u>Deux fois par jour</u>
BHE	<u>Barrière hématoencéphalique</u>
BPM	<u>Battements par minute</u>
CHSLD	<u>Centre d'hébergement de soins de longue durée</u>
DFGe	<u>Débit de filtration glomérulaire estimé</u>
DIE	<u>Une fois par jour</u>
DHP	<u>Dihydropyridiniques</u>
EI	<u>Effets indésirables</u>
FC	<u>Fréquence cardiaque</u>
HTA	<u>Hypertension artérielle</u>
HTO	<u>Hypotension orthostatique</u>
IC	<u>Insuffisance cardiaque</u>
IECA	<u>Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine II</u>
IMAO	<u>Inhibiteur de la monoamine oxydase</u>
ISRS	<u>Inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine</u>
NaCl	<u>Chlorure de sodium</u>
PA	<u>Pression artérielle</u>
PAD	<u>Pression artérielle diastolique</u>
PAS	<u>Pression artérielle systolique</u>
PO	<u>Par la bouche (<i>per os</i>)</u>
PRN	<u>Au besoin</u>
RAMQ	<u>Régie de l'assurance maladie du Québec</u>
RPEG	<u>Regroupement de pharmaciens experts en gériatrie</u>
SC	<u>Sous-cutanée</u>
TDAH	<u>Trouble déficitaire de l'attention avec ou sans hyperactivité</u>
TID	<u>Trois fois par jour</u>
UCDG	<u>Unité de courte durée gériatrique</u>

AVANT-PROPOS

Ce document a pour objectif de discuter des traitements de l'hypotension orthostatique (HTO) chronique afin que le pharmacien d'établissement de santé puisse améliorer la prise en charge de ses patients. Le lecteur doit toujours garder présent à l'esprit l'objectif visé par et pour le patient, les besoins en soins et la qualité de vie afin que celui-ci reçoive des soins appropriés qui tiennent compte de la globalité de sa situation clinique et psychosociale. Peu d'études sont disponibles dans la littérature scientifique sur les traitements de l'HTO. Il existe un nombre encore plus faible d'études portant sur les personnes âgées et elles incluent des nombres très limités de patients.

Le pharmacien d'établissement pourra appliquer les modalités de la *Loi modifiant la Loi sur la pharmacie* qui est entrée en vigueur le 20 juin 2015 (connue sous l'appellation de *Loi 41*) tant dans l'ajustement des ordonnances, en modifiant la forme, la dose, la quantité ou la posologie d'un médicament qu'en prescrivant les examens de laboratoire aux fins du suivi de la thérapie médicamenteuse. Avec l'entrée en vigueur de la *Loi modifiant principalement la Loi sur la pharmacie afin de faciliter l'accès à certains services* le 18 mars 2020 (connue sous l'appellation de *Loi 31*), les pharmaciens d'établissements ont acquis depuis une latitude encore plus grande.

INTRODUCTION

La position debout entraîne l'accumulation d'un volume important de sang dans les membres inférieurs et l'abdomen. Normalement, l'activation du système nerveux sympathique maintient la pression artérielle (PA) au moyen d'une vasoconstriction périphérique et de l'augmentation de la fréquence cardiaque (FC). L'HTO qui peut en découler est associée à diverses conditions médicales pouvant être catégorisées en causes neurogènes et non neurogènes (voir tableau 1). Ces conditions compromettent l'homéostasie cardiovasculaire (1, 2).

La prévalence de l'HTO augmente avec l'âge et varie selon le milieu de soins, puisqu'elle touche environ 6 % des personnes âgées vivant dans la communauté et jusqu'à 70 % de celles en institution (3). L'HTO augmente le risque de chute et peut compromettre le maintien à domicile. Une méta-analyse récente, incluant 50 études (49 164 personnes de plus de 65 ans), associe l'HTO à une augmentation du risque de chute [rapport de cotes (OR) 1,73; intervalle de confiance 95 % (1,50-1,99)]. L'association est indépendante de la population étudiée, du protocole de l'étude, de la qualité de l'étude, de la définition de l'HTO et de la méthode de prise de la PA (4).

Ainsi, l'HTO a des conséquences économiques et sociales importantes, essentiellement liées au coût élevé des hospitalisations, de la prise en charge et de l'institutionnalisation des patients (5). Le dépistage de l'HTO vise à prévenir les chutes, dont les conséquences pour la personne âgée peuvent être désastreuses : fracture, commotion cérébrale, hémorragie intracrânienne, hospitalisation, séquelles permanentes, hébergement et parfois décès (6). Les membres du RPEG sont d'avis que l'HTO est trop peu dépistée, voire sous-diagnostiquée chez les personnes âgées au Québec, sans égard au milieu de vie, et que son dépistage pourrait aider à prévenir ces conséquences (7).

DÉFINITIONS ET ÉTIOLOGIE DE L'HTO

HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE

L'HTO se définit comme une diminution soutenue d'au moins 20 mm Hg de la pression artérielle systolique (PAS) ou d'au moins 10 mm Hg de la pression artérielle diastolique (PAD) dans les trois premières minutes qui suivent le passage de la position couchée (cinq minutes au repos) à la position debout ou au relèvement d'une table basculante jusqu'à un angle minimal de 60 degrés. L'HTO est un signe clinique et peut être symptomatique ou asymptomatique (8).

Dans de rares cas, l'HTO peut aussi survenir avec un retard de plus de cinq minutes et on peut l'observer en augmentant la durée du maintien de la position debout (9). L'HTO survient plus fréquemment et de façon plus marquée le matin, cela étant dû à la pression élevée en position couchée, qui cause une déplétion du volume intravasculaire par l'augmentation de la production d'urine pendant la nuit (10).

Certains patients peuvent aussi présenter de l'hypotension postprandiale. C'est une hypotension qui peut survenir en position debout, assise ou couchée, moins de deux heures après le début d'un repas (plus fréquemment après le petit déjeuner) (11).

HYPERTENSION DE DÉCUBITUS

Lorsqu'on aborde le problème que représente l'HTO, on doit aussi parler de l'hypertension de décubitus. Il n'existe pas de définition claire unanimement acceptée de cette condition, mais on mentionne des seuils de 150 mm Hg pour la PAS et de 90 mm Hg pour la PAD en position couchée (1, 12). L'hypertension de décubitus peut toucher jusqu'à 50 % des patients présentant de l'HTO (13, 14) et est souvent présente avant même le début du traitement (3).

ÉTIOLOGIE DE L'HTO

Le tableau 1 présente une liste non exhaustive des causes de l'HTO en faisant la distinction entre celles avec une composante neurogène de celles sans atteinte neurogène.

Tableau 1. Étiologie de l'HTO (2, 5)

Étiologie neurogène	Étiologie non neurogène
<ul style="list-style-type: none"> ■ Affections de la moelle épinière ■ Amyloïdose ■ Diabète avec atteinte neurologique ■ Insuffisance rénale chronique (DFGe < 60 mL/min/1,73 m²) (15) ■ Maladies neurodégénératives : atrophie multisystématisée, démence à corps de Lewy, maladie de Parkinson, dysautonomie pure ■ Syndrome paranéoplasique 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Augmentation du <i>pooling</i> veineux : alcool, exercice vigoureux, état postprandial, fièvre ■ Déconditionnement sévère ■ Diminution du volume circulant : déshydratation, diarrhée, diabète insipide, etc. ■ Médicaments (voir tableau 2) ■ Pathologies cardiaques : infarctus du myocarde, sténose aortique, bradycardie, arythmie

CAUSES MÉDICAMENTEUSES DE L'HTO

Plus de 250 médicaments sont rapportés pour être des causes potentielles d'HTO (16). Toutefois, certaines classes médicamenteuses devraient attirer davantage notre attention. Le tableau 2 rapporte les classes médicamenteuses pouvant causer l'HTO, mais ne rapporte pas les médicaments qui augmentent le risque de chute sans causer d'HTO. Parmi les agents à surveiller, notons les benzodiazépines, les antiépileptiques et les barbituriques (étourdissements et troubles du mouvement) ainsi que les médicaments contribuant à la déshydratation. Le pharmacien devrait rechercher ces agents lors de la revue de la pharmacothérapie d'un patient souffrant d'HTO. Les critères de Beers (17) constituent un bon point de départ pour le pharmacien désirent plus d'information.

Tableau 2. Principales classes médicamenteuses pouvant induire de l'HTO (3, 9, 16, 18, 19)

Classes médicamenteuses	Commentaires
Antagonistes alpha-1a <ul style="list-style-type: none"> • Non sélectifs : doxazosine, prazosine, térazosine • Sélectifs : alfuzosine, silodosine, tamsulosine 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Le risque est plus élevé avec les antagonistes alpha-1a non sélectifs (17). ■ L'incidence est similaire entre les antagonistes alpha-1a sélectifs (20, 21).
Antidépresseurs (22-26) : agents tricycliques, IMAO, ISRS, trazodone, venlafaxine	<ul style="list-style-type: none"> ■ Le risque est plus élevé avec les agents tricycliques et les IMAO (12, 18, 25).
Antihypertenseurs : ARA, BCC, bêta-bloquants, IECA Médicaments sympatholytiques : clonidine (17, 27, 28) Diurétiques	<ul style="list-style-type: none"> ■ Le surtraitement de l'HTA peut expliquer la présence d'HTO (29). <ul style="list-style-type: none"> • Réévaluer les cibles de traitement et déterminer l'indication de chaque agent avant de déprescrire. • Diviser la prise ou en modifier l'horaire pour réduire l'HTO au pic de l'effet médicamenteux. ■ Le risque est plus élevé en présence de diurétiques thiazidiques et de BB (30), particulièrement avec les BB ayant des propriétés antagonistes alpha-1 (31, 32). ■ Les patients atteints d'IC sont exposés à un risque plus élevé quand ils prennent des diurétiques thiazidiques plutôt que des diurétiques de l'anse (33).
Antiparkinsoniens : amantadine, bromocriptine, lévodopa, pramipexole, rasagiline, ropinirole, rotigotine, sélégiline	<ul style="list-style-type: none"> ■ Les antiparkinsoniens avec effet dopaminergique causent de l'hypovolémie et de la vasodilatation par augmentation de l'effet de la dopamine dans les tissus périphériques. ■ L'HTO du patient parkinsonien n'est pas seulement due aux médicaments qui ont des effets dopaminergiques, mais aussi aux anomalies du fonctionnement des barorécepteurs et des dysfonctions autonomiques (34).

Tableau 2. Principales classes médicamenteuses pouvant induire de l'HTO (3, 9, 16, 18, 19) (suite)

Classes médicamenteuses	Commentaires
Antipsychotiques (35)	<ul style="list-style-type: none"> ■ % de survenue de l'HTO selon les agents antipsychotiques : <ul style="list-style-type: none"> > 30 % : chlorpromazine[†], méthotréméprazine^{††} • Entre 10-30 % : clozapine^{††} • < 10 % : asénapine, loxapine, quétiapine, rispéridone^{††}, ziprasidone • 2 % et moins : aripiprazole, brexpiprazole, halopéridol, lurasidone, olanzapine, palipéridone †HTO peut être plus présente lors d'augmentation rapide de la dose ††HTO peut être plus présente en début de traitement ou lors d'augmentation rapide de la dose <ul style="list-style-type: none"> ■ Diviser la dose totale de l'antipsychotique en plusieurs prises par jour ou utiliser une formulation à longue action pourrait aider à diminuer l'HTO (36).
Vasodilatateurs : hydralazine, nitroglycérine	<ul style="list-style-type: none"> ■ Dans une étude auprès de patients atteints d'IC, l'ajout d'hydralazine aux nitrates a mené à l'HTO alors que l'utilisation des deux agents individuellement n'avait pas cet effet (37).

DÉPISTAGE DE L'HTO

Il est recommandé de rechercher systématiquement une HTO chez les personnes âgées de plus de 65 ans qui répondent à certains critères, par exemple : médicaments antihypertenseurs, polymédication, symptômes évoquant une HTO, chutes ou syncope, neuropathie périphérique (p. ex. : diabétiques), maladie neurodégénérative pouvant causer des troubles dysautonomiques (p. ex. : maladie de Parkinson), fragilité (5, 12, 38). L'équipe de soins peut se servir d'un questionnaire pour permettre d'identifier les patients qui risquent davantage de présenter de l'HTO (12). L'HTO n'est pas toujours dépistée à la première mesure (39); ainsi des prises de mesure répétées à différents moments de la journée et lors de différentes situations à risque (p. ex. : après un repas, dans les premières heures après le lever) peuvent être nécessaires pour dépister l'HTO chez certaines personnes. Il peut également être utile de recourir au monitoring ambulatoire de la PA de 24 heures pour les patients dont on ne peut déceler l'HTO avec les méthodes conventionnelles, mais dont les symptômes évoquent une HTO.

L'HTO est un signe clinique et peut être symptomatique ou asymptomatique. Les symptômes caractéristiques sont : étourdissements, sensation de tête légère, présyncope et syncope. Certains patients présentent des symptômes plus généraux, tels qu'un ralentissement cognitif (12), les genoux qui flanchent, de la fatigue, la vision brouillée ou en tunnel, une faiblesse ou des céphalées (3, 40). Des études ont démontré que certains patients peuvent avoir des symptômes qui évoquent une HTO sans répondre aux critères d'HTO (41).

La figure 1 présente une procédure en cinq étapes pour détecter l'HTO chez la personne âgée suivie d'éléments à retenir lors du dépistage de l'HTO.

Figure 1. Étapes pour le dépistage de l'HTO de la personne âgée (12)

- ✓ **Étape 1 - Laisser le patient en position de décubitus pendant cinq minutes**
- ✓ **Étape 2 - Mesurer la PA et le pouls après cinq minutes en décubitus**
- ✓ **Étape 3 - Faire lever le patient**
- ✓ **Étape 4 - Mesurer la PA et le pouls après une et trois minutes en position debout**
- ✓ **Étape 5 - Interroger le patient sur les symptômes d'HTO**

Éléments à retenir lors du dépistage de l'HTO (12, 42, 43)

- Ne pas oublier de mesurer la FC :
 - Une variation de < 15 bpm laisse supposer une étiologie neurogène;
 - Une variation de ≥ 15 bpm laisse supposer une étiologie non neurogène.

Prendre en compte les facteurs confondants empêchant l'augmentation réflexe de la FC, tels que la médication, notamment les BB et les BCC non DHP, et les comorbidités (p. ex. stimulateur cardiaque, bloc cardiaque, etc.) (12, 43).
- Conditions des patients qui pourraient bénéficier d'une évaluation en clinique spécialisée avec une table basculante (12) :
 - S'ils souffrent d'HTO retardée qui nécessite un dépistage au-delà de 5 minutes;
 - S'ils ne peuvent pas tolérer la position debout.

En dernier recours, le dépistage de l'HTO pourrait se faire lors du passage de la position de décubitus à la position assise. Dans ce contexte, les résultats doivent être interprétés selon le jugement clinique, en fonction des symptômes présents (42).

OBJECTIFS DE TRAITEMENT

Les objectifs de traitement lors de la prise en charge de l'HTO doivent être individualisés selon la capacité fonctionnelle du patient, ses comorbidités et ses volontés. De plus, il faut envisager un traitement seulement en présence d'HTO symptomatique, puisque l'objectif de traitement principal consiste à diminuer les symptômes liés à l'HTO (44). On le réalise généralement en visant une augmentation de la PA en position debout tout en limitant l'augmentation de la pression en décubitus. Le traitement doit être réévalué régulièrement avec le patient en fonction de la qualité de vie et de la capacité fonctionnelle visées.

Dans les prochaines sections, il sera question des mesures et du traitement non pharmacologiques ainsi que du traitement pharmacologique de l'HTO.

MESURES ET TRAITEMENT NON PHARMACOLOGIQUES DE L'HTO

PIERRE ANGULAIRE DU TRAITEMENT DE L'HTO

Une revue systématique publiée en 2019 conclut qu'il n'existe pas de données probantes de très bonne qualité pour soutenir les thérapies non pharmacologiques en gériatrie. La compression des membres inférieurs ou abdominale pourrait être bénéfique (faible recommandation, très faible qualité des données probantes) (45). Somme toute, les mesures et le traitement non pharmacologiques sont la pierre angulaire du traitement de l'HTO, car ils semblent plus efficaces que les médicaments pour le contrôle des symptômes (44).

Le RPEG propose de distinguer les mesures non pharmacologiques (voir tableau 3) du traitement non pharmacologique (voir tableau 4). Les mesures non pharmacologiques doivent être instaurées dès le dépistage de l'HTO et être soutenues tout au long de la prise en charge de l'HTO. Le traitement non pharmacologique peut être introduit lorsque le patient demeure symptomatique malgré l'application des mesures non pharmacologiques et la rationalisation de la médication. Le choix des mesures et du traitement non pharmacologiques doit se faire de concert avec le patient afin de maximiser leur application au quotidien. Le travail en interdisciplinarité facilitera grandement la mise en place de ces mesures.

MESURES NON PHARMACOLOGIQUES

L'application des mesures non pharmacologiques doit intégrer des interventions parmi les quatre catégories présentées au tableau 3 (46).

Tableau 3. Mesures non pharmacologiques

<p>Transmission des connaissances au patient (18, 44, 47-50)</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Expliquer la pathologie, les symptômes et les facteurs aggravants. ■ Aviser le patient que le traitement est basé sur la fréquence et la gravité des symptômes et qu'il est constitué d'essais et d'erreurs. ■ Tenir un journal quotidien des PA et des FC associées.
<p>Facteurs précipitants (5, 12, 44, 46, 48, 50, 56)</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Éviter les boissons chaudes ou les repas chauds. ■ Éviter les douches et bains chauds ainsi que les environnements chauds (chaleur excessive, spas, saunas, etc.). ■ Éviter les efforts pendant la défécation (éviter la constipation). ■ Éviter l'immobilisation, les siestes diurnes et le déconditionnement. Pour les siestes diurnes, conseiller la position assise ou le repos sur un fauteuil inclinable. ■ Éviter les facteurs connus prédisposants à l'HTO, propres à chaque patient.
<p>Interventions nutritionnelles (2, 5, 8, 12, 18, 44, 46, 48-52, 54-56)</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Prendre plusieurs petits repas faibles en glucides et éviter les gros repas. ■ Prendre des boissons caféinées. Dose : 100 à 250 mg/jour (200 mg = 2 tasses de café standard). Principalement utiles pour prévenir l'HTO postprandiale si on les prend aux repas. Possibilité d'utiliser des comprimés de caféine. ■ Limiter la prise d'alcool. ■ Maintenir une hydratation adéquate (voir tableau 4). ■ Augmenter l'apport en sodium (voir tableau 4).
<p>Interventions physiques (5, 18, 44, 46-55)</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Limiter les activités tôt le matin ou après les repas. ■ Se lever lentement, par étapes (s'asseoir quelques minutes avant de se lever). ■ Éviter de se lever tout de suite après les repas. ■ Éviter les positions debout prolongées et immobiles. Préférer uriner et prendre une douche en position assise. ■ Faire des contractions isométriques des muscles en bas de la taille pour augmenter le retour veineux (p. ex. : élever les orteils, se tenir sur les orteils, se pencher depuis la taille, élever les jambes quand on est assis, s'accroupir, contraction des cuisses, des fesses et des mollets); contraction des bras et de l'abdomen lors des changements de position ou de position debout prolongée (p. ex. : serrer fortement une petite balle dans les mains). ■ Maintenir des activités physiques. Privilégier des exercices qui fortifient le bas du corps et des activités non exténuantes (p. ex. : bicyclette stationnaire couchée ou activités en piscine). ■ Mettre une compression aux membres inférieurs ou à l'abdomen, pendant la journée, au moyen de bas support (idéalement jusqu'à la cuisse) ou une ceinture abdominale. Référer le patient à un spécialiste pour avoir du matériel bien ajusté afin d'optimiser l'efficacité, la sécurité et le confort. ■ Élever la tête de lit de 15 à 20 cm. Éviter d'utiliser plusieurs oreillers.

TRAITEMENT NON PHARMACOLOGIQUE

Le traitement non pharmacologique de l'HTO se résume essentiellement à deux options : utilisation de liquide et utilisation de chlorure de sodium (voir tableau 4).

Tableau 4. Traitement non pharmacologique de l'HTO

Option 1 - Utilisation de liquide pour le traitement de l'HTO (2, 5, 12, 18, 44, 46-53, 55, 56)	
Quantité	<ul style="list-style-type: none"> Maintenir des apports liquidiens de 1,5 à 3 L par jour en tenant compte des conditions cliniques concomitantes (p. ex. : IC).
Posologie	<ul style="list-style-type: none"> Prise rapide : 500 mL d'eau PO (pas d'autres types de liquides) en 2-3 minutes. Début d'action : 5 à 20 minutes. Pic d'action : 20 à 40 minutes après l'ingestion. Durée d'action : au-delà de 50 à 60 minutes. Moment de prise du liquide : une prise le matin et au besoin (PRN) pendant la journée (avant de se lever ou aux repas, par exemple). Effet : pourrait augmenter la PS de 30 mm Hg en 5 minutes et la PD de 20 mm Hg pendant 2 heures.
Précautions	<ul style="list-style-type: none"> S'il y a des prises PRN, éviter les prises excessives d'autres liquides pendant la journée. Ne pas se coucher 2 heures après les prises PRN pour éviter l'hypertension de décubitus. EI possible : aggravation des symptômes d'IC.
Option 2 - Utilisation du chlorure de sodium (NaCl) pour le traitement de l'HTO (5, 12, 18, 46, 51, 53, 56, 57)	
Quantité	<ul style="list-style-type: none"> Ajouter de 2,3 à 4,6 g de NaCl par jour à la diète normale.
Posologie	<ul style="list-style-type: none"> Posologie usuelle : 1 à 2 g de NaCl PO BID à TID. Dose maximum : 6 à 10 g PO par jour (nourriture comprise). Des capsules de NaCl peuvent être utilisées pour augmenter les apports : <ul style="list-style-type: none"> Les capsules peuvent être ouvertes et saupoudrées sur la nourriture si le patient en tolère le goût. Rappels <ul style="list-style-type: none"> 1 cuillerée à thé de sel = 2,3 g de sodium. 1 sachet de sel = environ 250 mg de sodium. Le poids exact peut différer selon le type de sachet utilisé. NaCl (sel) = 2,54 g de Na⁺.
Précautions	<ul style="list-style-type: none"> On recommande une évaluation conjointe en nutrition. Il est préférable d'administrer les doses le matin et au repas de midi afin de limiter l'hypertension de décubitus. EI spécifiques aux capsules : grosses capsules pouvant être difficiles à avaler, nausées, inappétence. EI possibles : œdème, aggravation des symptômes d'IC, hypernatrémie.

TRAITEMENT PHARMACOLOGIQUE DE L'HTO

DONNÉES PROBANTES ET RECOMMANDATIONS

Le traitement pharmacologique a été étudié auprès de patients présentant une HTO neurogène, principalement auprès de ceux qui souffrent d'une maladie neurodégénérative (atrophie multisystématisée, démence à corps de Lewy, maladie de Parkinson, dysautonomie pure) (56). En pratique, on a recours au traitement pharmacologique en présence de facteurs non neurogènes, lorsque la rationalisation de la médication et les mesures et traitement non pharmacologiques ne suffisent pas à contrôler les symptômes du patient ou qu'ils ne peuvent pas être appliqués.

Il n'existe pas d'études comparatives pour guider le choix d'un agent par rapport à un autre. Le traitement devrait être individualisé selon les comorbidités du patient. Une revue systématique publiée en 2017 résume la qualité des données probantes de certains médicaments étudiés en fonction du système *GRADE* (gradeworkinggroup.org) (voir tableau 5).

Tableau 5. Qualité des données probantes et recommandations pour le traitement pharmacologique de l'HTO neurogène selon le système *GRADE* (58)

Médicaments	Qualité des données probantes	Force de la recommandation	Commentaires
Midodrine	Élevée	Forte	Seul médicament avec une indication officielle au Canada.
Droxidopa	Modérée	Forte	Médicament qui n'est pas commercialisé au Canada.
Atomoxetine	Faible	Faible	<ul style="list-style-type: none"> ■ TDAH : Médicaments d'exception. ■ RAMQ : Indication non couverte.
Octreotide	Faible	Faible	<ul style="list-style-type: none"> ■ Voie SC et coût limitant son utilisation. ■ Principalement étudié pour l'HTO postprandiale.
Pyridostigmine	Très faible	Faible	Les EI limitent son utilisation.
Fludrocortisone	Très faible	Faible	Utilisation hors indication fréquente au Canada.

Lorsque l'efficacité sur les symptômes n'est pas pleinement atteinte, on recommande de commencer par titrer la dose d'un agent jusqu'au maximum tolérable et ensuite de combiner les agents pharmacologiques. Lors d'ajout d'agents, il faut maintenir seulement les agents qui ont eu une efficacité documentée (12).

TRAITEMENT PHARMACOLOGIQUE DE PREMIÈRE INTENTION

Le tableau 6 présente un choix de deux médicaments pour le traitement pharmacologique de première intention de l'HTO.

Tableau 6. Traitement pharmacologique de première intention de l'HTO

	Midodrine (8, 12, 18, 31, 40, 44, 47, 52, 55, 56, 59, 60)	Fludrocortisone (12, 16, 31, 44, 52, 53, 59-66)
Mécanisme d'action	<ul style="list-style-type: none"> ■ Agoniste alpha-1 adrénergique qui augmente la PA par vasoconstriction périphérique directe des artéριοles (12, 60) et ↑ de la résistance périphérique et du retour veineux (44, 60). ■ Promédicament dont le métabolite actif, la desglymidodrine, atteint son pic d'action en 1 heure et agit pendant 2 à 4 heures (47, 56). 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Minéralocorticoïde synthétique. ■ Utilisée à faible dose : <ul style="list-style-type: none"> • Rétention sodique marquée. • ↑ de l'excrétion urinaire de potassium. • ↑ de la PA en augmentant la sensibilité des alpha-adrénorécepteurs (52).
Posologie	<ul style="list-style-type: none"> ■ Dose initiale : <ul style="list-style-type: none"> • Débuter à 2,5 mg PO DIE à TID (8, 31, 40). • ↑ de 2,5 mg PO DIE à TID tous les 3 à 7 jours selon la réponse (8, 31, 44, 59). ■ Dose usuelle : <ul style="list-style-type: none"> • 2,5 à 10 mg PO 1 à 3 fois par jour (toutes les 3 à 4 heures) pendant les heures d'éveil. • Administrer 30 à 45 minutes avant le lever ou au moment du lever, au repas de midi et en après-midi. • Peut être administrée PRN 30 à 45 minutes avant une activité en position debout (40, 56). • Comme la PA augmente au cours de la journée, les doses peuvent être plus faibles le midi ou en après-midi et varier selon les activités (44). ■ Dose maximale : 40 mg par jour ■ Avertissement : Des doses supérieures à 30 mg ont été tolérées sans que l'efficacité et la sécurité aient été étudiées. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Dose initiale : <ul style="list-style-type: none"> • Débuter par 0,1 mg PO DIE (59). • ↑ 0,1 mg toutes les semaines (51), car le début d'action est de 3 à 7 jours (12). • Pour la personne âgée fragile, il est possible de débuter à 0,05 mg PO DIE et d'augmenter par paliers de 0,05 mg. ■ Dose usuelle : 0,1 à 0,2 mg PO DIE (12). ■ Dose maximale : 1 mg par jour (52). ■ Avertissement : Des doses > 0,3 mg sont associées à un avantage moindre et à un accroissement des EI (59).
Contre-indications	<ul style="list-style-type: none"> ■ Bloc cardiaque, HTA non contrôlée, insuffisance rénale aigüe, phéochromocytome, rétention urinaire et thyrotoxicose (55). 	<ul style="list-style-type: none"> ■ IC (12, 44, 52, 53, 60), infection fongique systémique (61) et hypoalbuminémie (16).

Tableau 6. Traitement pharmacologique de première intention de l'HTO (suite)

	Midodrine (8, 12, 18, 31, 40, 44, 47, 52, 55, 56, 59, 60)	Fludrocortisone (12, 16, 31, 44, 52, 53, 59-66)
Effets indésirables	<ul style="list-style-type: none"> ■ Céphalée (44), démangeaison du cuir chevelu (47), dysesthésie due à la piloérection, dysurie (36), HTA en décubitus (47), inconfort gastro-intestinal (52), paresthésie et rétention urinaire (44). 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Décompensation de l'IC, gain de poids, hypocalcémie (63), hypokaliémie, hypomagnésémie (12, 16, 52, 60, 62), hyponatrémie (64), œdème, œsophagites et ulcères (61).
Précautions	<ul style="list-style-type: none"> ■ Ne pas donner la dernière dose moins de 4 heures avant l'heure du coucher afin de réduire le risque d'hypertension de décubitus (31). ■ Ne devrait pas être administrée en doses régulières si le patient demeure assis ou couché en journée (18), car il y a risque d'aggravation de l'hypertension de décubitus. ■ ↑ de la postcharge peut aggraver l'IC (44). ■ Risque d'accumulation du métabolite actif en IR (59). ■ Vu l'augmentation du risque de bradycardie (18), d'arythmie ou de bloc AV (52), mise en garde lors de l'utilisation concomitante avec les médicaments suivants : digoxine, BB, BCC non-DHP. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Peut causer de l'hypertension diurne, nocturne ou de décubitus, dans ce cas la dose devrait être réduite (59). ■ Les effets glucocorticoïdes sont rares mais pourraient survenir lors de traitement prolongé ou à dose élevée (59).
Monitoring systématique	<ul style="list-style-type: none"> ■ Mesure de la PA et de la FC en position couchée et debout à des moments variés de la journée dans les jours qui suivent chaque augmentation de dose durant la phase initiale du traitement. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Suivre la kaliémie et la magnésémie après le début du traitement et à chaque ↑ de dose. ■ Surveiller la glycémie et la natrémie périodiquement, surtout lors de traitement prolongé (31, 65, 66). ■ Mesure de la PA et de la FC en position couchée et debout à des moments variés de la journée 3 à 7 jours après chaque augmentation de dose durant la phase initiale du traitement.

AUTRES POSSIBILITÉS DE TRAITEMENT POUR LES CAS RÉFRACTAIRES

Le tableau 7 présente d'autres possibilités de traitement pour les cas réfractaires. Il est important d'équilibrer les risques et les avantages afin d'individualiser le traitement en fonction des objectifs établis en partenariat avec le patient. Ces patients pourraient être dirigés vers une clinique spécialisée en HTO.

Tableau 7. Autres possibilités de traitement pour les cas réfractaires

Médicaments	Commentaires
Atomoxétine	<ul style="list-style-type: none"> ■ Mécanisme d'action : <ul style="list-style-type: none"> • Inhibiteur sélectif du recaptage de la noradrénaline. • ↑ de la concentration de noradrénaline dans le système nerveux autonome périphérique. • ↑ de la PA (2). ■ Posologie étudiée : 18 mg PO DIE (52, 67, 68). ■ Précautions : <ul style="list-style-type: none"> • Prendre > 60 min avant l'heure prévue de l'activité debout. • Éviter de s'allonger pendant plus de 4 heures (2).
Dompéridone	<ul style="list-style-type: none"> ■ Mécanisme d'action : Antagoniste des récepteurs dopaminergiques D2 (51) qui ne traverse pas la BHE (69, 70). ■ Posologie : Données probantes limitées et posologies étudiées à des doses plus élevées, 20 mg à 30 mg par dose pour la maladie de Parkinson par exemple, que celles recommandées par Santé Canada (70-73).
Octréotide	<ul style="list-style-type: none"> ■ Mécanisme d'action : <ul style="list-style-type: none"> • Analogue synthétique de la somatostatine. • Induit la vasoconstriction de la circulation splanchnique. • ↓ de l'accumulation de sang à l'abdomen (2, 52, 74). ■ Posologie : <ul style="list-style-type: none"> • Dose habituelle : 12,5 à 25 mcg SC par dose (2, 52). • Débuter à 0,1 à 0,15 mcg/kg (75), pourrait être titré jusqu'à une dose maximale de 1,5 mcg/kg SC TID (76). • Pourrait être efficace pour l'HTO postprandiale (2). • La voie parentérale limite l'accessibilité (2).
Pyridostigmine	<ul style="list-style-type: none"> ■ Mécanisme d'action : <ul style="list-style-type: none"> • Inhibiteur de l'acétylcholinestérase périphérique. • ↑ de l'acétylcholine aux synapses périphériques. • Potentialisation de la réponse sympathique lors des changements de position (12, 52). ■ Posologie : <ul style="list-style-type: none"> • Posologie usuelle : 30-60 mg PO DIE à TID (2, 56). ■ Efficacité : Serait moins efficace pour augmenter la PAS debout que les traitements de 1^{re} ligne, mais a peu d'effet sur la pression en décubitus (12, 52, 56). ■ Effets indésirables : Les EI en limitent souvent l'usage.

MONITORAGE DES PERSONNES ÂGÉES TRAITÉES POUR DE L'HTO

Le but principal du traitement vise à fournir au patient les moyens nécessaires pour qu'il puisse mieux réagir aux symptômes de l'HTO et qu'il maintienne son autonomie fonctionnelle (46). Le but secondaire consiste à améliorer la PAS (p. ex. : > 90 mm Hg) sans pour autant trop l'augmenter en position couchée (p. ex. : < 180 mm Hg) (56). Bien que la sécurité du patient devrait toujours être la priorité lorsqu'on envisage un traitement (52), il arrive que, dans certaines situations, on décide conjointement avec le patient de tolérer des PA plus élevées afin d'atteindre une capacité fonctionnelle adéquate. Ce cas de figure peut se présenter, par exemple, lorsque l'objectif vise à prioriser la réduction du risque de chute d'un patient. Dans ce contexte, il est important de réévaluer fréquemment le traitement afin de savoir s'il améliore vraiment la condition du patient ou si les risques dépassent les avantages.

Une fois que le traitement a été mis en œuvre, on devrait interroger à nouveau le patient sur les symptômes, reprendre les mesures de PA en suivant la méthode utilisée pour le dépistage et vérifier si des EI liés au traitement sont apparus. On recommande de suivre la PA en position couchée et debout, à des moments variés de la journée, à la suite du début de la médication et à chaque changement de dose (18). Après cette phase initiale de traitement, la fréquence des suivis variera selon l'apparition de changements dans l'état général du patient, l'évolution des comorbidités affectant la mobilité, le niveau d'intervention médicale et le milieu de soins.

Puisque l'HTO neurogène est une condition chronique et parfois causée par une pathologie dégénérative, le traitement est habituellement maintenu à long terme et son efficacité peut varier dans le temps (77). Il y a peu de données sur le moment approprié pour déprescrire les traitements de l'HTO. Ils devraient être réévalués lorsque les risques dépassent les avantages (p. ex. : manque d'efficacité, HTA importante, intolérance ou détérioration de la mobilité du patient).

PRISE EN CHARGE DU TRAITEMENT DE L'HTO

Le RPEG propose huit étapes de prise en charge de l'HTO de la personne âgée (voir figure 2).

Figure 2. Étapes de prise en charge de l'HTO de la personne âgée (12, 78)



Figure 2. Étapes de prise en charge de l'HTO de la personne âgée (12, 78) (suite)

- ✓ **Étape 1 - Renseigner le patient et son entourage et encourager la mise en place de mesures non pharmacologiques (voir tableau 3)**
 - Le rappel de ces mesures ainsi que les instructions doivent se poursuivre tout au long de la prise en charge du patient.

- ✓ **Étape 2 - Déterminer les causes médicales d'HTO (voir tableau 1)**
 - Corriger les causes médicales aiguës de l'HTO (hypovolémie, sepsis, déshydratation, diarrhée, etc.).
 - Rechercher les conditions médicales chroniques, telles que les causes d'HTO neurogène (maladie de Parkinson, atrophie multisystématisée, démence à corps de Lewy, etc.).

- ✓ **Étape 3 - Rechercher les causes médicamenteuses pouvant contribuer à l'HTO ou à augmenter le risque de chute (voir tableau 2)**

- ✓ **Étape 4 - Déterminer les objectifs de traitement de l'HTO avec le patient en fonction de la qualité de vie et de la capacité fonctionnelle visées**

- ✓ **Étape 5 - Renforcer l'application des mesures non pharmacologiques adaptées au contexte du patient (voir tableau 3) et rationaliser la médication qui peut contribuer à l'HTO (voir tableau 2)**
 - Revoir les cibles et l'intensité des traitements pharmacologiques contribuant à l'HTO;
 - Envisager des mesures non pharmacologiques pour aider à rationaliser la médication;
 - Retirer les médicaments non pertinents ou en sevrer le patient et simplifier le schéma posologique. Conserver seulement les médicaments procurant un véritable avantage à la personne âgée en fonction des comorbidités.

- ✓ **Étape 6 - Introduire les traitements non pharmacologiques avec l'eau et le chlorure de sodium (voir tableau 4)**

- ✓ **Étape 7 - Instaurer ou ajuster un traitement pharmacologique de l'HTO pour les patients qui demeurent symptomatiques (voir tableau 6)**
 - Individualiser le traitement;
 - Titrer l'agent en surveillant l'innocuité et l'efficacité de la médication;
 - Retirer les médicaments inefficaces avant de combiner plusieurs agents. Il est possible d'essayer plusieurs agents en monothérapie avant de combiner les agents pharmacologiques;
 - Combiner des agents pharmacologiques en cas de réponse partielle en monothérapie.

- ✓ **Étape 8 - Adapter régulièrement les objectifs et les traitements selon la condition du patient et évaluer la pertinence de poursuivre les traitements**

CONSTAT RELATIF À L'HTO DE LA PERSONNE ÂGÉE

En guise de conclusion, le RPEG souhaite présenter ses constatations au sujet de la prévalence, du dépistage et de la prise en charge de l'HTO de la personne âgée.

PRÉVALENCE ET DÉPISTAGE DE L'HTO

- Bien que la prévalence soit élevée chez les personnes âgées et qu'elle entraîne souvent des conséquences invalidantes, l'HTO est sous-dépistée, et donc sous-traitée, indépendamment du milieu de vie des patients.
- Les patients qui présentent les conditions suivantes devraient être dépistés d'emblée pour l'HTO lors de l'admission en UCDG ou en CHSLD ou lors d'une évaluation par un professionnel de la santé en externe :
 - Maladie neurodégénérative ou dysfonction dysautonomique (maladie de Parkinson, atrophie multisystémisée, dysautonomie pure ou démence à corps de Lewy);
 - Épisodes non expliqués de syncope ou de chute;
 - Symptômes évoquant une HTO lors du passage de la position couchée ou assise à debout;
 - Âge supérieur à 65 ans avec une polypharmacie ou plusieurs antihypertenseurs;
 - Neuropathie périphérique avec un trouble dysautonomique.
- L'HTO n'est pas toujours dépistée à la première mesure, ainsi des prises de mesures répétées à différents moments de la journée et lors de différentes situations à risque (p. ex. : après un repas, dans les premières heures après le lever) peuvent être nécessaires pour dépister l'HTO chez certaines personnes.

PRISE EN CHARGE DE L'HTO

- Plusieurs étapes doivent d'abord être franchies avant d'entreprendre un traitement pharmacologique :
 - Déterminer les causes médicales et médicamenteuses de l'HTO;
 - Déterminer les objectifs de traitement;
 - Rationaliser la médication;
 - Appliquer les mesures non pharmacologiques.
- Les mesures non pharmacologiques sont la pierre angulaire du traitement de l'HTO, car elles semblent souvent plus efficaces que les médicaments pour le contrôle des symptômes. L'approche choisie doit inclure les quatre éléments suivants :
 - Détermination des facteurs contributifs et précipitants;
 - Renseigner le patient;
 - Interventions nutritionnelles;
 - Interventions physiques.
- Les traitements pharmacologiques peuvent être utilisés lorsque les mesures non pharmacologiques et la rationalisation de la médication sont insuffisantes pour contrôler les symptômes du patient ou qu'elles ne peuvent être appliquées.
- Il est préférable de favoriser l'utilisation d'une monothérapie à dose optimale avant d'envisager l'ajout d'un deuxième médicament. Il est possible d'essayer plusieurs agents en monothérapie avant de combiner les agents pharmacologiques. En cas de réponse partielle en monothérapie, il est possible de combiner des agents pharmacologiques.

RÉFÉRENCES

1. Lamarre-Cliche M. Orthostatic hypotension and supine hypertension in the patient with autonomic failure. *Can J Gen Intern Med* 2014;9(3):91-5.
2. Jones PK, Shaw BH, Raj SR. Orthostatic hypotension: managing a difficult problem. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2015;13(11):1263-76.
3. Freeman R, Wieling W, Axelrod FB, Benditt DG, Benarroch E, Biaggioni I et coll. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome. *Clin Auton Res* 2011;21(2):69-72.
4. Mol A, Bui Hoang PTS, Sharmin S, Reijnierse EM, van Wezel RJA, Meskers CGM, et coll. Orthostatic hypotension and falls in older adults: a systematic review and meta-analysis. *J Am Med Dir Assoc* 2019;20(5):589-97.
5. Pathak A, Elghozi J-L, Fortrat J-O, Sénard J-M, Hanon O. Prise en charge de l'hypotension orthostatique. Consensus d'experts de la Société française d'hypertension artérielle (SFHTA), Société française de gériatrie et gériatrie (SFGG), European Federation of Autonomic Societies (EFAS). *Société française d'hypertension artérielle* 2014:1-4.
6. Huang H, Zheng T, Liu F, Wu Z, Liang H, Wang S. Orthostatic hypotension predicts cognitive impairment in the elderly: findings from a cohort study. *Front Neurol* 2017;8(121):1-5.
7. Pepersack T, Gilles C, Petrovic M, Spinnewine A, Baeyens H, Beyer I et coll. Working group clinical pharmacology, pharmacotherapy and pharmaceutical care; Belgian society for gerontology and geriatrics. Prevalence of orthostatic hypotension and relationship with drug use amongst older patients. *Acta Clin Belg* 2013;68(2):107-12.
8. Gupta V, Lipsitz LA. Orthostatic hypotension in the elderly: diagnosis and treatment. *Am J Med* 2007;120(10):841-7.
9. Hussain Z, Bhatia N, Stoddard MF. Hypotension, Orthostatic 5-Minute Clinical Consult. Lexi-Comp, Inc;2017. [en ligne] https://www.unboundmedicine.com/5minute/view/5-Minute-Clinical-Consult/117371/all/Hypotension__Orthostatic (site visité 1er février 2020).
10. Briggs R, Kenny RA, Kennelly SP. Systematic review: the association between late life depression and hypotension. *J Am Med Dir Assoc* 2016;17(12):1076-88.
11. Jansen RW. Postprandial hypotension: simple treatment but difficulties with the diagnosis. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2005;60(10):1268-70.
12. Gibbons CH, Schmidt P, Biaggioni I, Frazier-Mills C, Freeman R, Isaacson S et coll. The recommendations of a consensus panel for the screening, diagnosis, and treatment of neurogenic orthostatic hypotension and associated supine hypertension. *J Neurol* 2017;264(8):1567-82.
13. Naschitz JE, Slobodin G, Elias N, Rosner I. The patient with supine hypertension and orthostatic hypotension: a clinical dilemma. *Postgrad Med J* 2006;82(966):246-53.
14. Shannon J, Jordan J, Costa F, Robertson RM, Biaggioni I. The hypertension of autonomic failure and its treatment. *Hypertension* 1997;30(5):1062-7.
15. Townsend RR, Chang TI, Cohen DL, Cushman WC, Evans GW, Glasser SP et coll. SPRINT study research group. Orthostatic changes in systolic blood pressure among SPRINT participants at baseline. *J Am Soc Hypertens* 2016;10(11):847-56.
16. Frith J, Parry SW. New horizons in orthostatic hypotension. *Age Ageing* 2017;46(2):168-74.
17. The 2019 American Geriatrics Society Beers CriteriaMD Update Expert Panel et coll. American Geriatrics Society 2019 Updated AGS Beers CriteriaMD for potentially inappropriate medication use in older adults. *J Am Geriatr Soc* 2019;67(4):674-94.
18. Isaacson SH. Managed care approach to the treatment of neurogenic orthostatic hypotension. *Am J Manag Care* 2015;21(13 Suppl):s258-68.

19. Kaufmann H. Mechanisms, causes, and evaluation of orthostatic hypotension. Dans : Post TW, rédacteur. UpToDate. Waltham, MA:UpToDate;2020. [en ligne] <http://www.uptodate.com/contents/mechanisms-causes-and-evaluation-of-orthostatic-hypotension> (site visité le 16 janvier 2020).
20. Yoshida M, Kudoh J, Homma Y, Kawabe K. Safety and efficacy of silodosin for the treatment of benign prostatic hyperplasia. *Clin Interv Aging* 2011;6:161-72.
21. Manjunatha R, Pundarikaksha HP, Madhusudhana HR, Amarkumar J, Hanumantharaju BK. A randomized, comparative, open-label study of efficacy and tolerability of alfuzosin, tamsulosin and silodosin in benign prostatic hyperplasia. *Indian J Pharmacol* 2016;48(2):134-40.
22. 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(2):173-8.
23. Rodriguez de la Torre B, Dreher J, Malevany I, Bagli M, Kolbinger M, Omran H et coll. Serum levels and cardiovascular effects of tricyclic antidepressants and selective serotonin reuptake inhibitors in depressed patients. *Ther Drug Monit* 2001;23(4):435-40.
24. Johnson EM, Whyte E, Mulsant BH, Pollock BG, Weber E, Begley AE et coll. Cardiovascular changes associated with venlafaxine in the treatment of late-life depression. *Am J Geriatr Psychiatry* 2006;14(9):796-802.
25. Press Y, Punchik B, Freud T. Orthostatic hypotension and drug therapy in patients at an outpatient comprehensive geriatric assessment unit. *J Hypertens* 2016;34(2):351-8.
26. Gaxatte C, Faraj E, Lathuillier O, Salleron J, Deramecourt V, Pardessus V et coll. Alcohol and psychotropic drugs: risk factors for orthostatic hypotension in elderly fallers. *J Hum Hypertens* 2017;31(4):299-304.
27. Kosman ME. Evaluation of clonidine hydrochloride (Catapres). A new antihypertensive agent. *JAMA* 1975;14;233(2):174-6.
28. Xanodyne Pharmaceuticals, Inc. Monographie du DuraclonMD intravenous injection, clonidine hydrochloride intravenous injection. Newport, KY, 2009.
29. SPRINT Research Group, Wright JT Jr, Williamson JD, Whelton PK, Snyder JK, Sink KM et coll. A randomized trial of intensive versus standard blood-pressure control. *N Engl J Med* 2015;373(22):2103-16.
30. Zia A, Kamaruzzaman SB, Tan MP. Blood pressure lowering therapy in older people: does it really cause postural hypotension or falls? *Postgrad Med* 2015;127(2):186-93.
31. Micromedex Healthcare Series. Monographie de la fludrocortisone et de la midodrine. Thomson Micromedex, 1974-2020. [en ligne] <https://www.micromedexsolutions.com/> (site visité le 1^{er} février 2020).
32. Krum H, Conway EL, Broadbear JH, Howes LG, Louis WJ. Postural hypotension in elderly patients given carvedilol. *BMJ* 1994;309(6957):775-6.
33. Gorelik O, Feldman L, Cohen N. Heart failure and orthostatic hypotension. *Heart Fail Rev* 2016;21(5):529-38.
34. Kaufmann H, Goldstein DS. Autonomic dysfunction in Parkinson disease. *Handb Clin Neurol* 2013;117(3):259-78.
35. Procyshyn RM, Bezchlibnyk-Butler KZ, Jeffries JJ. Clinical handbook of psychotropic drugs: Hogrefe Publishing; 2019.
36. Gugger JJ. Antipsychotic pharmacotherapy and orthostatic hypotension: identification and management. *CNS Drugs* 2011;25(8):659-71.
37. Massie B, Kramer B, Haughom F. Postural hypotension and tachycardia during hydralazine-isosorbide dinitrate therapy for chronic heart failure. *Circulation* 1981;63(3):658-64.
38. Letonturier D. Hypotension orthostatique chez le sujet âgé. *Médecine* 2013;9(7):306-12.
39. Ooi WL, Barrett S, Hossain M, Kelley-Gagnon M, Lipsitz LA. Patterns of orthostatic blood pressure change and their clinical correlates in a frail, elderly population. *JAMA* 1997;277(16):1299-304.
40. Shiao C, Lipsitz LA, Biaggioni I, American Society of Hypertension Writing Group. Evaluation and treatment of orthostatic hypotension. *J Am Soc Hypertens* 2013;7(4):317-24.

41. Nanda A, Tinetti M. Chronic dizziness and vertigo. Dans : Cassel CK, Leipzig R, Cohen HJ, Larson EB, Meier DE, editors. *Geriatric medicine: an evidence-based approach*. 4^e éd. New York: Springer-Verlag;2003. p. 995-1008.

42. Frenette F, Cloutier L, Houle J. L'hypotension orthostatique. *Perspective infirmière : revue officielle de l'Ordre des infirmières et infirmiers du Québec*. 2009;6(6):30-5.

43. Sclater A, Alagiakrishnan K. Orthostatic hypotension. A primary care primer for assessment and treatment. *Geriatrics* 2004;59(8):22-7.

44. Schroeder C, Jordan J, Kaufmann H. Management of neurogenic orthostatic hypotension in patients with autonomic failure. *Drugs* 2013;73(12):1267-79.

45. Subbarayan S, Myint PK, Martin KR, Abraha I, Devkota S, O'Mahony D, et coll. Nonpharmacologic management of orthostatic hypotension in older people: a systematic review. *The SENATOR ONTOP Series*. 3^e éd. *J Am Med Dir Assoc* 2019;20(9):1065-73.

46. Kaufmann H. Treatment of orthostatic and postprandial hypotension. Dans : Post TW, rédacteur. *UpToDate*. Waltham, MA: UpToDate;2020. [en ligne] <http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-orthostatic-and-postprandial-hypotension> (site visité le 16 janvier 2020).

47. Low PA, Tomalia VA. Orthostatic hypotension: mechanisms, causes, management. *J Clin Neurol* 2015;11(3):220-6.

48. Arbique D, Cheek D, Welliver M, Vongpatanasin W. Management of neurogenic orthostatic hypotension. *J Am Med Dir Assoc* 2014;15(4):234-9.

49. Lanier JB, Mote MB, Clay EC. Evaluation and management of orthostatic hypotension. *Am Fam Physician* 2011;84(5):527-36.

50. Ricci F, De Caterina R, Fedorowski A. Orthostatic hypotension: epidemiology, prognosis, and treatment. *J Am Coll Cardiol* 2015;66(7):848-60.

51. Briasoulis A, Silver A, Yano Y, Bakris GL. Orthostatic hypotension associated with baroreceptor dysfunction: treatment approaches. *J Clin Hypertens* 2014;16(2):141-8.

52. Hale GM, Valdes J, Brenner M. The treatment of primary orthostatic hypotension. *Ann Pharmacother* 2017;51(5):417-28.

53. Chisholm P, Anpalahan M. Orthostatic hypotension: pathophysiology, assessment, treatment and the paradox of supine hypertension. *Intern Med J* 2017;47(4):370-79.

54. Mills PB, Fung CK, Travlos A, Krassioukov A. Nonpharmacologic management of orthostatic hypotension: a systematic review. 6^e éd. *Arch Phys Med Rehabil* 2015;96(2):366-75.

55. Loavenbruck A, Sandroni P. Neurogenic orthostatic hypotension: roles of norepinephrine deficiency in its causes, its treatment, and future research directions. *Curr Med Res Opin* 2015;31(11):2095-104.

56. Clinical Resource. Management of orthostatic hypotension. *Pharmacist's letter/Prescriber's letter*. Stockton, CA: Therapeutic Research Center; 2017. p. 6.

57. Société québécoise d'hypertension artérielle. *Hypertension : Guide thérapeutique*. Drouin D, Milot A, rédacteurs. Montréal, Canada;2012. 129 p.

58. Eschlböck S, Wenning G, Fanciulli A. Evidence-based treatment of neurogenic orthostatic hypotension and related symptoms. *J Neural Transm* 2017.125;273-74.

59. Latour J, Papillon-Ferland L, Kergoat M-J, Duong F. Gestion des antihypertenseurs en UCDG. Regroupement des unités de courte durée gériatriques et des services hospitaliers de gériatrie du Québec, 2015.

60. Perlmutter LC, Sarda G, Casavant V, Mosnaim AD. A review of the etiology, associated comorbidities, and treatment of orthostatic hypotension. *Am J Ther* 2013;20(3):279-91.

61. Paladin Labs Inc. Monographie du fludrocortisoneacetate (Florinef). Montréal, Québec. Mai 2009. 5 p.

62. Henry O, Proske D, Batool A, Shakher J. A novel case of hypomagnesaemia secondary to fludrocortisone. 18th European Congress of Endocrinology; BioScientifica. Munich, Allemagne, 28 au 31 mai 2016.

63. Barbour GL. Fludrocortisone therapy for hypercalcemia. *South Med J* 1980;73(2):250-3.

64. McKay LI, Cidlowski JA. Physiologic and pharmacologic effects of corticosteroids. Dans : Kufe DW, Pollock RE, Weichselbaum RR, Bast RC, Gansler TS, Holland JF et coll. *Holland-Frei Cancer Medicine*, rédacteurs. 6^e éd. Hamilton (ON): BC Decker;2003.

65. Fludrocortisone. Dans : Post TW, rédacteur. *UpToDate*. Waltham, MA: UpToDate;2020. [en ligne] <https://www.uptodate.com> (site visité le 1^{er} février 2020).

66. Semla TP, Beizer JL, Higbee MD. *Geriatric dosage handbook : including clinical recommendations and monitoring guidelines*. 21^e éd: Ohio: Wolters Kluwer/Lexicomp;2015. 1904 p.

67. Shibao C, Raj SR, Gamboa A, Diedrich A, Choi L, Black BK et coll. Norepinephrine transporter blockade with atomoxetine induces hypertension in patients with impaired autonomic function. *Hypertension* 2007;50(1):47-53.

68. Ramirez CE, Okamoto LE, Arnold AC, Gamboa A, Diedrich A, Choi L, et coll. Efficacy of atomoxetine versus midodrine for the treatment of orthostatic hypotension in autonomic failure. *Hypertension* 2014;64(6):1235-40.

69. McQuaid KR. *Drugs used in the treatment of gastrointestinal diseases*. Dans : Katzung BG, editor. *Basic & Clinical Pharmacology*. 14^e éd. New York, NY: McGraw-Hill Education;2017. 1264 p.

70. Senard JM, Brefel-Courbon C, Rascol O, Montastruc JL. Orthostatic hypotension in patients with Parkinson's disease: pathophysiology and management. *Drugs Aging* 2001;18(7):495-505.

71. Lang AE. Acute orthostatic hypotension when starting dopamine agonist therapy in Parkinson disease: the role of domperidone therapy. *Arch Neurol* 2001;58(5):835.

72. Montastruc JL, Chamontin B, Senard JM, Rascol A. Domperidone in the management of orthostatic hypotension. *Clin Neuropharmacol* 1985;8(2):191-2.

73. Santé Canada. Canadiens en santé. Maléate de dompéridone - Association à la survenue de rythmes cardiaques anormaux graves ou de mort subite (arrêt cardiaque) - Pour les professionnels de la santé. [en ligne] <http://www.canadiensensante.gc.ca/recall-alert-rappel-avis/hc-sc/2015/43423a-fra.php> (site visité le 8 janvier 2019).

74. Jansen RW, Lipsitz LA. Postprandial hypotension: epidemiology, pathophysiology, and clinical management. *Ann Intern Med* 1995;122(4):286-95.

75. Hoeldtke RD, Horvath GG, Bryner KD, Hobbs GR. Treatment of orthostatic hypotension with midodrine and octreotide. *J Clin Endocrinol Metab* 1998;83(2):339-43.

76. Lamarre-Cliche M. Drug treatment of orthostatic hypotension because of autonomic failure or neurocardiogenic syncope. *Am J Cardiovasc Drugs* 2002;2(1):23-35.

77. Sinn DI, Gibbons CH. Pathophysiology and treatment of orthostatic hypotension in parkinsonian disorders. *Curr Treat Options Neurol* 2016;18(6):28.

78. Hill J. Évaluation et rationalisation de la médication chez le patient âgé. Agence de santé et de services sociaux du Bas-St-Laurent;2011. 6 p. [en ligne] https://www.cisss-bsl.gouv.qc.ca/sites/default/files/evaluation_et_rationalisation_medicament.pdf (site visité le 20 février 2019).



**Association des pharmaciens des
établissements de santé du Québec**

4050, rue Molson, bureau 320
Montréal (Québec) H1Y 3N1

Téléphone : 514 286-0776
Télécopieur : 514 286-1081
info@apesquebec.org
apesquebec.org