

# ATTITUDE À ADOPTER DEVANT UNE PRESSION ARTÉRIELLE CHRONIQUEMENT BASSE

S. GROSCH (1), J. MAILLET (2), J.M. KRZESINSKI (3)

**RÉSUMÉ :** L'hypotension artérielle chronique constitutionnelle a été peu étudiée. Ses mécanismes sont mal compris; ses traitements (si nécessaire) sont décevants, sans preuve d'une amélioration des symptômes et du pronostic. S'il n'y a pas de symptômes, l'abstention thérapeutique est à prôner.

Une bonne prise en charge du patient est nécessaire pour écarter une cause organique. En son absence, il convient de le rassurer et de le freiner dans l'usage de médicaments chers et potentiellement génératrices d'effets secondaires.

**MOTS-CLÉS :** Hypotension artérielle constitutionnelle - Hypotension orthostatique - Physiopathologie - Traitement

**HOW TO MANAGE CHRONICALLY LOW BLOOD PRESSURE ?**

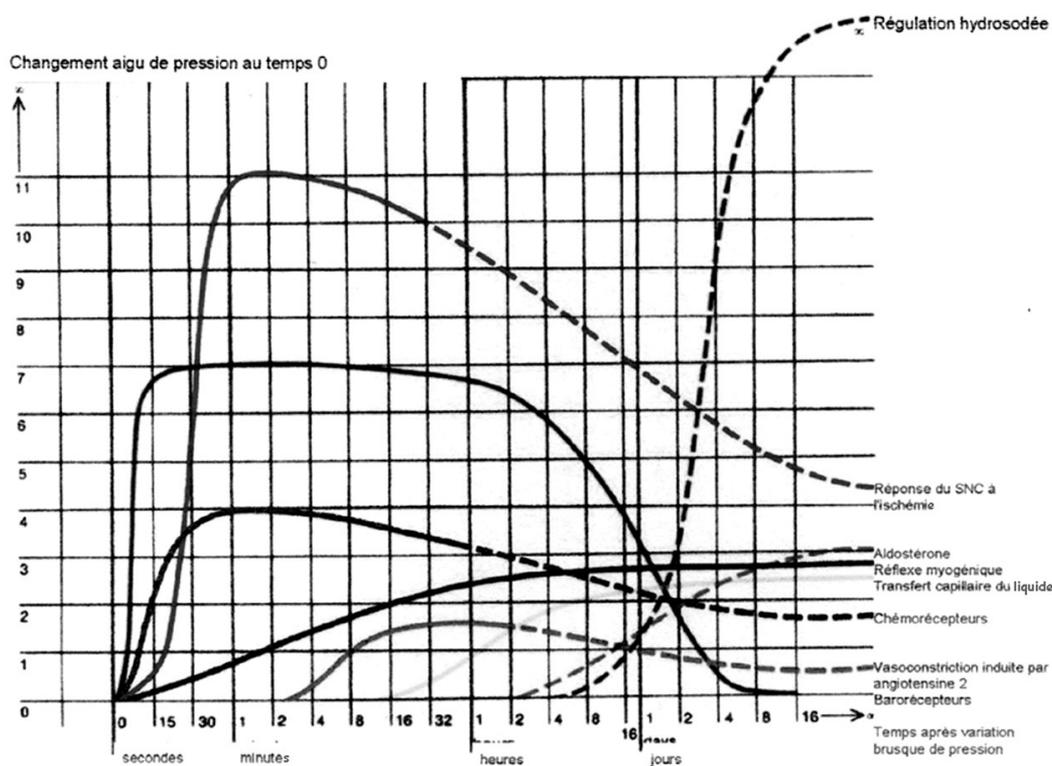
**SUMMARY :** Chronic arterial hypotension has been poorly studied. Its mechanisms are not well understood; its treatment (if needed) is disappointing, without any demonstrated improvement of symptoms or prognosis. Thus, a complete medical examination is needed to exclude any organic cause. If none is found, it is important to reassure the patient and to convince him not to use expensive drugs potentially generative of side effects.

**KEYWORDS :** Constitutional hypotension - Orthostatic hypotension - Pathophysiology - Treatment

## INTRODUCTION ET POSITION DU PROBLÈME

A l'opposé de l'hypertension artérielle, largement médiatisée, l'hypotension artérielle chronique constitutionnelle est un thème abordé de façon relativement confidentielle et pour lequel le débat, quant à savoir s'il s'agit d'une pathologie à part entière, reste ouvert.

Son association à de multiples symptômes subjectifs tels que la fatigue chronique et la dépression, pose la question fondamentale de la relation de causalité entre ces différentes entités. L'hypotension constitutionnelle ne peut être envisagée qu'après avoir exclu les formes transitoires et/ou secondaires, notamment iatrogènes d'abaissement tensionnel.



(1) Assistante, (3) Chargé de Cours, Université de Liège, Chef de Service, Département de Néphrologie, C.H.U. Sart Tilman, Liège.

(2) Médecin généraliste à Barvaux, Maître de Stages, Département de Médecine Générale, Université de Liège.

Figure 1 : Importance qualitative des mécanismes de régulation de la PA.

Mécanismes impliqués pour ramener la PA à la normale après une modification brutale de celle-ci. Adapté de Guyton et al., in Hypertension, Boehringer Ingelheim, 1978

TABLEAU I. ÉTIOLOGIES DE L'HYPOTENSION ARTÉRIELLE CHRONIQUE ORGANIQUE

<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Cardio- vasculaires</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Insuffisance cardiaque</li> <li>- Myocardite</li> <li>- Sténose aortique, sténose mitrale, insuffisance aortique</li> <li>- Cardiopathies congénitales</li> <li>- Péricardite constrictive ...</li> </ul> </li> <li>• <b>Endocriniennes</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Maladie d'Addison</li> <li>- Insuffisance hypophysaire</li> <li>- Maladie de Simmonds (cachexie hypophysaire : insuffisance antéhypophysaire observée au cours de certaines dénutritions sévères, craniopharyngiomes)</li> <li>- Myxoedème.</li> </ul> </li> <li>• <b>Affections chroniques</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Anémie</li> <li>- Maladies cachectisantes comme anorexie mentale, tuberculose, cirrhose, néoplasies...</li> </ul> </li> <li>• <b>Iatrogènes</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Antihypertenseurs</li> <li>- Antidépresseurs tricycliques</li> <li>- Phénothiazines</li> <li>- Dérivés nitrés</li> <li>- Arrêt brutal d'une corticothérapie chronique, ...</li> </ul> </li> <li>• <b>Autres</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Grossesse</li> <li>- «Phénomène du troisième secteur*»...</li> </ul> </li> </ul> <p>* œdèmes sur perméabilité capillaire accrue</p>
--

Enfin, les traitements d'une pression artérielle chroniquement basse restent limités et souvent décevants.

**DÉFINITION, ÉTIOLOGIES ET DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL**

La pression artérielle est une variable en permanence contrôlée et influencée par de nombreux facteurs endogènes et exogènes : neurologiques (barorécepteurs et chémorécepteurs), hormonaux (catécholamines, vasopressine, angiotensine...), mécaniques (respiration), comportementaux et environnementaux (sel, caféine...). Le contrôle du niveau normal de la pression artérielle est en permanence assuré par ces nombreux facteurs et systèmes agissant certains pour la régulation immédiate, d'autres pour celle plus retardée permettant l'adaptation de la pression à chaque moment de la vie à un niveau personnel préétabli par des bases génétiques (Fig. 1).

On peut donc, à ce stade, imaginer que certains sujets puissent avoir leur niveau d'équilibre de pression artérielle préétabli à une valeur normale basse. Ce type de patient serait assuré d'un risque cardio-vasculaire faible (1).

En ce qui concerne l'hypotension artérielle chronique constitutionnelle, nous abordons ici

TABLEAU II. CLASSIFICATION DES PRINCIPALES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX AUTONOME AVEC HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE. ADAPTÉ DE MATHIAS ET KIMBER (7, 9).

<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Dysautonomies primitives</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pandysautonomies aiguës et subaiguës</li> <li>• Dysautonomies chroniques                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Insuffisance primaire du système nerveux autonome</li> <li>- Atrophie multisystématisée (syndrome de Shy et Drager)</li> <li>- Maladie de Parkinson</li> </ul> </li> </ul> </li> <li><b>Dysautonomies secondaires</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hérititaires                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Neuropathie amyloïde familiale</li> <li>- Syndrome de Riley- Day</li> <li>- Déficit en dopamine b-hydroxylase</li> </ul> </li> <li>• Métaboliques                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Diabète sucré</li> <li>- Insuffisance rénale chronique</li> <li>- Carence en vitamine B12</li> </ul> </li> <li>• Inflammatoires                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Syndrome de Guillain- Barré</li> <li>- Myélites diverses</li> </ul> </li> <li>• Infectieuses                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Tétanos</li> <li>- Infection à VIH</li> <li>- Maladie de Chagas</li> <li>- Botulisme, fièvre typhoïde</li> </ul> </li> <li>• Néoplasiques                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Tumeurs de la fosse postérieure</li> <li>- Syndrome paranéoplasique (poumon, pancréas)</li> </ul> </li> <li>• Traumatiques et post-chirurgicales                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Lésions médullaires traumatiques</li> <li>- Sympathectomie</li> </ul> </li> </ul> </li> </ul>
---

une entité dont la réelle nature, pathologique ou normale, reste discutée.

En Europe et particulièrement dans la littérature germanique, elle est considérée comme une vraie anomalie associée à certains symptômes cliniques et psychosomatiques (fatigue chronique, vertiges, troubles du sommeil, céphalées...). Elle est retrouvée avec une prévalence de 17 % dans la patientèle de médecins généralistes allemands et de 22% dans celle des médecins autrichiens.

A l'opposé, dans la littérature anglo-saxonne, une pression artérielle basse est perçue comme normale. Cette pression artérielle, constitutionnellement basse serait incapable de provoquer des signes d'hypoperfusion cérébrale et les symptômes associés seraient plutôt d'origine psychologique (2-5).

L'hypotension artérielle constitutionnelle se définit comme une pression artérielle inférieure à 100 / 60 mm Hg chez la femme et inférieure à 110 / 60 mm Hg chez l'homme, confirmée par plusieurs mesures et sans cause évidente (3, 4).

Il faut évidemment distinguer cette entité de l'hypotension artérielle chronique organique secondaire à une situation particulière ou à une pathologie cardiovasculaire, endocrinienne,

inflammatoire ou encore iatrogène (Tableau I) (4, 6).

Par ailleurs, il existe également deux autres entités à dissocier de l'hypotension artérielle constitutionnelle. Il s'agit d'une part, de l'hypotension orthostatique et d'autre part, du "syndrome de tachycardie orthostatique" ou POTS (postural orthostatic tachycardia syndrome).

L'hypotension orthostatique se définit, lors du passage à la position debout, comme une chute d'au moins 20 mm Hg pour la pression artérielle systolique et/ou de 10 mmHg pour la pression artérielle diastolique. Contrairement à l'hypotension artérielle constitutionnelle, celle-ci est généralement acquise, associée souvent à une hypertension artérielle de décubitus et liée à une dysfonction du système nerveux autonome en majorité secondaire à des pathologies qui réduisent l'espérance de vie. On y trouve des pathologies métaboliques (diabète), néoplasiques, infectieuses, inflammatoires ou neurologiques (Parkinson, Shy et Drager) (Tableau II) (3, 7, 8).

Le syndrome de tachycardie orthostatique ou POTS est caractérisé par une tachycardie sinusale lors du passage à l'orthostatisme, accompagnée de signes d'hypoperfusion cérébrale, mais sans hypotension mise en évidence. Il présente, cependant, des symptômes communs avec l'hypotension artérielle constitutionnelle. En effet, il s'agit souvent de jeunes femmes se plaignant de céphalées, de lipothymies, de vertiges, de troubles visuels, de troubles de la concentration, de fatigue, de palpitations, de dyspnée et de tremblements induits ou exacerbés par la position debout et soulagés par le décubitus (3).

Les mécanismes de l'hypotension artérielle chronique constitutionnelle sont loin d'être élucidés. Cependant des anomalies de la microcirculation ont été mises en évidence par certains, et plaideraient pour l'existence possible d'une étiologie explicative à substratum organique pour ce syndrome, étiqueté rappelons le, uniquement de psychologique dans la littérature anglo-saxonne (4, 5, 10).

## SYMPTOMATOLOGIE

Le nombre de patients qui consultent, en médecine générale, pour des symptômes subjectifs et attribuables à une pression artérielle basse est estimé à 10% (4).

Comme nous l'avons déjà dit auparavant, l'hypotension artérielle constitutionnelle est associée à un certain nombre de symptômes subjectifs que sont, la fatigue chronique, la lipothymie, les vertiges, les céphalées, les palpitations,

les troubles du sommeil, les troubles de la concentration, les troubles visuels, l'anxiété et la dépression (2, 3, 4, 5, 11, 12).

Plusieurs études ont, en effet, montré une relation inverse entre la fatigue et la pression artérielle systolique et/ou diastolique, même après ajustement pour l'âge, l'indice de masse corporelle, le statut social, la race, le régime, la consommation d'alcool, de tabac, le traitement et le niveau d'activité. Dans certaines de ces études, la différence n'était significative que pour les femmes, mais dans d'autres, elle l'était pour les deux sexes (2, 3, 4, 11, 13).

Par contre, Wessely et al. ont constaté qu'après ajustement pour l'âge, les céphalées et les palpitations n'étaient plus associées de manière significative à une pression artérielle basse (13).

Dans une étude réalisée par Lucas et al., l'hypotension pourrait être un facteur de risque de développer ultérieurement de la fatigue chronique et cela, de façon prépondérante chez la femme (risque 4 fois supérieur) (4).

La relation de causalité reste, cependant, difficile à déterminer devant l'absence d'explications physiopathologiques et la possibilité d'un cercle vicieux, ou l'intervention d'un tiers facteur commun, comme la dépression, ne doit pas être exclue. En effet, la fatigue est également un symptôme prédominant dans la dépression et la découverte d'une pression artérielle basse chez une personne fatiguée pourrait aussi évoquer un diagnostic de dépression. Cette relation a été étudiée par Barrett-Connor et al. qui décrivent, dans une population masculine et âgée (60 à 89 ans), en l'absence de tout traitement hypotenseur, une augmentation de la prévalence d'hypotension et de dépression avec l'âge et cela sans que l'âge lui-même n'explique cette association. Dans cette population, la dépression était plus en rapport avec une hypotension diastolique que systolique (2, 14, 15).

Enfin, Owens et al. ont constaté, lors d'une étude de population, que les personnes de petite taille et de faible corpulence présentaient de manière plus fréquente une pression artérielle basse. Pour conforter cette hypothèse, il est intéressant de remarquer que la population hypotendue de cette étude avait une créatinémie basse, reflet d'une faible masse musculaire (12).

## INVESTIGATIONS

L'exploration d'une pression artérielle basse doit comprendre, avant tout, un examen clinique complet avec une mesure de la pression arté-

rielle prise aux deux bras (exclure une anisophymie), en position couchée, assise et debout afin de pouvoir distinguer une hypotension orthostatique (4, 5).

Il faut rappeler que les patients présentant une hypotension orthostatique dans un contexte de dysfonctionnement autonome, ont fréquemment une hypertension artérielle en position couchée.

En présence de symptômes évoquant une hypotension artérielle chronique, et en l'absence de confirmation clinique de celle-ci en position couchée et en position debout, la fréquence cardiaque doit être vérifiée en position couchée et en position debout, afin de repérer un syndrome de tachycardie orthostatique (POTS, vide supra).

Devant une pression artérielle basse suspectée et /ou déterminée par l'examen clinique, il faut en confirmer le diagnostic et préciser l'aspect transitoire ou chronique par des mesures répétées, si possible à domicile, et/ou par l'enregistrement ambulatoire de la pression artérielle pendant 24 heures qui permettra, en outre, d'analyser le rythme circadien lequel peut être altéré dans les dysautonomies avec absence de chute artérielle physiologique nocturne (non dipping).

Le "tilt test" permettra de diagnostiquer les intolérances à l'orthostatisme qu'il s'agisse d'une hypotension orthostatique vraie ou d'un POTS (4, 5, 7, 8).

Enfin, le diagnostic d'hypotension artérielle chronique constitutionnelle ne peut être accepté qu'après avoir exclu toutes les autres étiologies évoquées plus haut et notamment une cause iatrogène (Tableau I).

Pour ce faire, la réalisation d'un bilan biologique complet général et endocrinien (avec cortisolurie et dérivés de catécholamines sur urines de 24 heures) et d'un bilan cardiologique (électrocardiogramme, échographie cardiaque, test d'effort) sont nécessaires.

**FAUT-IL TRAITER, ET, COMMENT TRAITER UNE HYPOTENSION ARTÉRIELLE CHRONIQUEMENT BASSE ?**

De nombreuses études épidémiologiques ont montré la relation inverse qui existait entre le niveau de la pression artérielle, et le risque de mortalité cardio-vasculaire, en dehors de toute pathologie. Une pression artérielle constitutionnellement basse ne devrait donc pas être grevée d'une augmentation de la mortalité cardio-vasculaire. Cependant, elle peut générer une morbidité importante : risque augmenté de chutes, notamment chez les personnes âgées, de fatigue

TABLEAU III : LES PRINCIPAUX MOYENS ET TRAITEMENTS ORAUX UTILISÉS DANS L'HYPOTENSION ARTÉRIELLE CHRONIQUE (MAIS AUSSI ORTHOSTATIQUE)

- **Mesures hygiéno- diététiques**
  - Augmenter la consommation d'eau
  - Augmenter la consommation de sel
  - Éviter de se lever rapidement
  - Eviter la station debout prolongée, immobile
  - Mettre des bas de contention ou une ceinture abdominale
  - Elever la tête du lit pendant la nuit
  - Eviter la position couchée pendant la journée
  - Préférer des douches froides (de courte durée sur les jambes)
- **Traitements pour améliorer la volémie**
  - Minéralocorticoïdes : Fludrocortisone
  - Traiter l'anémie avec de l'EPO recombinante
- **Traitements presseurs**
  - Sympathomimétiques directs :
    - Midodrine (Gutron®)
    - Dihydroergotamine (Dihyergot®)
    - Amezimium (Regulton®)
  - Sympathomimétiques indirects :
    - Éphédrine
    - Etiléphrine (Effortil®)
    - Yohimbine
- **Traitements pour prévenir la vasodilatation**
  - AINS : indométhacine, flurbiprofène
  - Antagonistes dopaminergiques : dompéridone, métoclopramide
  - Antagonistes bêta- adrénérgiques non sélectifs : propranolol (POTS)
- **Traitements de l'hypotension post prandiale**
  - Caféine

chronique et de dépression responsables d'une mauvaise qualité de vie et d'un degré non négligeable d'absentéisme (3, 4, 5).

Au vu de ces considérations, il est logique de n'envisager une prise en charge thérapeutique que chez les patients symptomatiques et de s'abstenir lorsque l'hypotension reste asymptomatique.

La prise en charge thérapeutique doit toujours débuter par la recherche et le traitement d'une étiologie à cette hypotension. Il ne faut pas oublier les hypotensions d'origine iatrogène pour lesquelles l'arrêt du traitement incriminé sera diagnostiqué et souvent thérapeutique.

La prise en charge de l'hypotension artérielle constitutionnelle symptomatique est sensiblement la même que celle de l'hypotension orthostatique (4, 7, 8) (Tableau III).

La première étape à envisager est de prodiguer des conseils et de stimuler des mesures non médicamenteuses (7, 8).

Etant donné la relation mise en évidence entre l'hypotension artérielle et la dépression, il serait logique de proposer à ces patients une prise en charge psychologique. Aucune étude, à notre connaissance, n'a cependant, démontré l'effica-

cité d'une telle prise en charge sur l'hypotension et les autres symptômes associés (2, 14, 15).

Par contre, d'autres mesures non médicamenteuses ont montré leur efficacité. Notamment, il a été prouvé dans deux études (16, 17) que la consommation d'eau (500 ml) 5 à 15 minutes avant un "tilt test" améliorerait la tolérance à l'orthostatisme. En effet, boire de l'eau, augmente la pression artérielle rapidement, avec un effet maximal 30 minutes après l'ingestion. Ainsi, il est recommandé au patient hypotendu de consommer de l'eau avant leurs périodes d'activités journalières (16, 17).

Par ailleurs, Claydon et al. ont montré que l'administration de 100 mml / jour de NaCl (soit 6 gr) améliore également la tolérance à l'orthostatisme sans majorer la pression artérielle en décubitus (18).

Si l'hypotension (particulièrement ses symptômes associés) n'est pas améliorée par des mesures non médicamenteuses, des traitements médicamenteux peuvent être envisagés. Les plus prescrits sont les minéralocorticoïdes et les sympathomimétiques directs ou indirects (7, 8).

La fludrocortisone (0,1 mg à 0,3 mg / jour), provoquant une rétention hydro-sodée, permet d'accroître le volume plasmatique. Mais, cet effet sur le niveau tensionnel est transitoire et le bénéfique à long terme pourrait être lié à la potentialisation de l'effet presseur de la norépinéphrine et de l'angiotensine II. Ses effets secondaires potentiels sont une hypokaliémie, une prise de poids, des oedèmes, la majoration d'une insuffisance cardiaque et l'induction ou l'aggravation d'une hypertension en position couchée. Cela explique que ce traitement doit être utilisé de façon prudente chez des patients à risque cardio-vasculaire. Les preuves cliniques de son efficacité sont rares. Si celles-ci ont été démontrées dans les hypotensions associées au diabète et aux psychotropes, par contre, ce traitement augmenterait la charge tensionnelle chez les Parkinsoniens et serait inefficace dans le traitement de la fatigue chronique associée aux hypotensions secondaires à une dysautonomie (7, 8, 19-22).

Les sympathomimétiques augmentent la pression artérielle pour 2 ou 3 heures. Ils doivent donc être pris 30 à 45 minutes avant les périodes d'activités du patient. Tous ces traitements favorisent l'hypertension en position couchée. En outre, s'ils sont pris alors que le patient reste assis ou couché, ils favorisent la diurèse et entraînent une déplétion volémique qui accentue les symptômes liés à l'hypotension. L'efficacité

de ces médicaments est par ailleurs significativement variable d'un individu à l'autre.

La plupart de ces traitements augmentent les résistances vasculaires périphériques, donc, la pression artérielle, favorisent la perfusion cérébrale en position debout. Les traitements qui induisent une veinoconstriction sont probablement plus efficaces, car ils augmentent le retour veineux.

Parmi ces molécules, la midodrine et la yohimbine sont particulièrement efficaces mais ne sont malheureusement pas commercialisées en Belgique (7, 8).

La dihydroergotamine (Dihydergot®) (1mg/jour) est un agoniste partiel des récepteurs  $\alpha$ -adrénergiques qui a un effet prédominant au niveau du territoire veineux et augmente légèrement le tonus vasculaire artériel. Par son effet important de premier passage hépatique, cette substance a une biodisponibilité par voie orale faible (1-8%) et variable. Il n'existe pas de grande étude prouvant l'efficacité de cette molécule dans le traitement de l'hypotension artérielle (7, 8, 23).

L'etilefrine (Effortil®) est un  $\alpha$ -agoniste qui augmente les résistances vasculaires, la fréquence cardiaque et la contractilité cardiaque. Par contre, il n'entraîne pas ou peu de veinoconstriction.

L'etilephrine n'a été étudiée que dans la prévention des syncopes neurocardiogéniques. Il n'y a pas eu de preuve de sa supériorité *versus* placebo à la posologie de 75 mg par jour (23, 24).

Enfin, mais sortant du contexte de l'hypotension constitutionnelle, il est intéressant de savoir que dans l'insuffisance nerveuse autonome, il existe une diminution inappropriée de la sécrétion d'érythropoïétine. L'anémie est donc actuellement considérée comme faisant partie de ce tableau de dysautonomie et le traitement de celle-ci par EPO recombinante améliore la viscosité du sang (augmentation de l'hématocrite) et l'hypotension chez ces patients (25).

## CONCLUSION

Nous ne possédons actuellement que de peu de données sur les mécanismes, la symptomatologie et l'utilité du traitement de l'hypotension artérielle chronique. L'association de celle-ci à la fatigue chronique et à la dépression semble actuellement claire, mais il est difficile de cerner dans cette association qui est l'œuf et qui est la poule. Les traitements utilisés ont été plus fréquemment étudiés dans le cadre de l'hypoten-

sion orthostatique que dans celle de l'hypotension artérielle chronique. Il serait probablement intéressant d'évaluer leur efficacité dans l'amélioration de la symptomatologie associée.

Enfin, même si une pression artérielle chroniquement basse n'engendre pas de mortalité cardiovasculaire accrue, elle est grevée d'une morbidité non négligeable avec notamment une altération de la qualité de vie qui mériterait certainement que l'on y prête une attention plus particulière.

## BIBLIOGRAPHIE

- Grosch S, Saint-Remy A, Krzesinski J-M.— Variabilité de la pression artérielle : curiosité naturelle ou phénomène à maîtriser ? *Rev Méd Liège*, 2005, **60**, 147-153.
- Lucas KE, Rowe PC, Coresh J, et al.— Prospective association between hypotension and idiopathic chronic fatigue. *J Hypertens*, 2004, **22**, 691-695.
- Tonkin A. — How blood pressure and low energy : (how) are they related ? *J Hypertens*, 2004, **22**, 671-673.
- Duprez D.— Hypotension, chiffres et symptômes. *MEDI-SPHERE*, 1995, **9**, 42-44.
- De Buyzere M, Clément D, Duprez D.— Chronic Low Blood Pressure : A Review. *Cardiovasc Drugs and Therapy*, 1998, **12**, 29-35.
- Blacque-Belair A, De Fossey B.M, Fourestier M.— Hypotension artérielle. Dictionnaire de diagnostic clinique et topographique, Ed Librairie Malonne S.A., Paris, 1969, 518-522
- Sénard JM, Pathak A, Pavy-Le-Traon A.— Les médicaments de l'hypotension orthostatique. *La Lettre du Neurologue*, 2003, octobre, hors série.
- Shibao C, Gamboa A, Diedrich A, Biaggioni I.— Management of Hypertension in the Setting of Autonomic Failure. *A Pathophysiological Approach. Hypertension*, 2005, **45**, 469-476.
- Ten Harkel ADJ, van Lieshout JJ, Wieling W.— Treatment of orthostatic hypotension with sleeping in the head-up position, alone and in combination with fludrocortisone. *J Int Med*, 1992, **232**, 139-145.
- Duprez DA, Standaert AM, Vertongen PT, et al.— Circulatory changes in muscle and skin arteries in orthostatic hypotension and constitutional hypotension. *J Hypertens*, 1989, **7**, S86-S87.
- Pemberton J.— Does constitutional hypotension exist ? *BMJ*, 1989, **298**, 660-662.
- Owens PE, Lyons SP, O'Brien ET.— Arterial hypotension : prevalence of low blood pressure in the general population using ambulatory blood pressure monitoring. *J Human Hypertension*, 2000, **14**, 243-247.
- Wessely S, Nickson J, Cox B.— Symptoms of low blood pressure : a population study. *BMJ*, 1990, **301**, 362-365.
- Barrett-Connor E, Palinkas LA.— Low blood pressure and depression in older men : a population based study. *BMJ*, 1994, **308**, 446-449.
- Donner-Banzhoff N, Chan Y, Szalai JP, Hilditch JR.— Low blood pressure associated with low mood : a red herring ? *J Clin Epidemiol*, 1997, **50**, 1175-1181.
- Schroeder C, Bush VE, Norcliffe LJ, et al.— water drinking acutely improves orthostatic tolerance in healthy subjects. *Circulation*, 2002, **106**, 2806-2811.
- Lu CC, Diedrich A, Tung CS, et al.— water ingestion as prophylaxis against syncope. *Circulation*, 2003, **108**, 2660-2665.
- Claydon VE, Hainsworth R.— salt supplementation improves orthostatic cerebral and peripheral vascular control in patients with syncope. *Hypertension*, 2004, **43**, 809-813.
- Volk W, Stoll KD.— Double-blind study on the therapy of postural hypotension in psychotic patients under psychotropic medication. *Arzneimittelforschung*, 1976, **26**, 1188-1189.
- Campbell IW, Ewing DJ, Clarke BF.— 9- $\alpha$ -fluorohydrocortisone in the treatment of postural hypotension in diabetic autonomic neuropathy. *Diabetes*, 1975, **24**, 381-384.
- Hakaäki T, Rajala T, Lethonen A.— Ambulatory blood pressure recordings in patients with Parkinson's disease with or without fludrocortisone. *Int J Clin Pharmacol Ther*, 1998, **36**, 367-370.
- Rowe PC, Calkins H, DeBusk K, et al.— Fludrocortisone acetate to treat neurally mediated hypotension in chronic fatigue syndrome. *JAMA*, 2001, **285**, 52-59.
- Yamazaki R, Tsuchida K, Otomo S.— Effects of dihydroergotamine and etiefrine on experimentally-induced postural hypotension in dogs. *J Pharmacobiodyn*, 1990, **13**, 519-524.
- Raviele A, Brignole M, Sutton R, et al.— Effects of etiefrine in preventing syncopal recurrence in patients with vasovagal syncope. *Circulation*, 1999, **99**, 1452-1457.
- Kawakami K, Abe H, Harayama N, Nakashima Y.— Successful treatment of severe orthostatic hypotension with erythropoietin. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2003, **26**, 105-107.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Professeur JM Krzesinski, Service de Néphrologie, CHU Sart Tilman, 4000 Liège, Belgique  
email : jm.krzesinski@chu.ulg.ac.be