

LES TROUBLES FONCTIONNELS ET L'HYPOTENSION ARTÉRIELLE CONSTITUTIONNELLE

KRZESINSKI J-M (1)

RÉSUMÉ : La découverte d'une hypotension artérielle (pression artérielle < 110/60 mmHg chez l'homme et < 100/60 mmHg chez la femme) lors de consultations pour malaise est souvent considérée comme la cause du problème médical. Cette relation causale est, cependant, loin d'être toujours établie. Si une pathologie est identifiée créant une hypotension, les symptômes rapportés comme la perte d'énergie, la fatigue et/ou l'humeur dépressive peuvent, bien sûr, en être la conséquence. Cependant une hypotension chronique asymptomatique existe. L'apparition de symptômes, chez un sujet hypotendu préalablement, tels que fatigue, perte d'élan vital, altération de la qualité de vie, doit faire rechercher une autre raison que la baisse (chronique) de la pression artérielle. Cet article va discuter cette problématique.

MOTS-CLÉS : *Hypotension artérielle - Pression artérielle - Hypotension constitutionnelle - Hypotension organique - Malaise - Fatigue - Dépression*

FUNCTIONAL DISORDER AND ARTERIAL HYPOTENSION

SUMMARY : Arterial hypotension discovery (blood pressure < 110/60 mmHg for man and < 100/60 mmHg for woman) on the occasion of medical appointments for faintness is often considered as the cause of the medical problem. That causal relationship is yet far from being always established. If a disease is identified generating arterial hypotension, the symptoms reported such as loss of energy, fatigue and/or depressive mood can of course be the consequence. However, asymptomatic chronic hypotension exists. Symptoms appearance in a hypotensive patient such as fatigue, loss of vital energy, alteration of quality of life must lead to look for another explanation than (chronic) low blood pressure. This article will discuss that point.

KEYWORDS : *Arterial hypotension - Blood pressure - Constitutional hypotension - Faintness - Dizziness - Depression*

INTRODUCTION

Beaucoup de patients se plaignent de fatigue et de manque d'énergie associés parfois à ce qu'ils appellent des malaises conduisant à consulter en médecine générale surtout, mais parfois aussi directement aux urgences. Face à ces situations, la découverte d'une pression artérielle (PA) basse conduit souvent à relier ces plaintes à une diminution de perfusion tissulaire via l'hypotension artérielle (hTA). Ceci a été notamment constaté dans une étude déjà ancienne basée sur un questionnaire de qualité de vie, puis des mesures de PA chez des hommes de 50 ans (1). La PA, surtout systolique basse, a été associée à une mauvaise perception du bien-être physique et psychologique. À partir de ce diagnostic, une exploration est souvent menée à la recherche de la cause de cette baisse de PA pour, via sa correction, tenter de supprimer le malaise et d'améliorer la qualité de vie. Mais tout le monde ne réagit pas de la même façon, notamment en Angleterre, face à des symptômes de fatigue, palpitations, dépression, anxiété en présence d'une hTA constatée. Ces signes sont plutôt attribués à

des facteurs psychogènes et pris en charge par une approche surtout psychologique. En Australie, des études ont noté que les symptômes rapportés de fatigue, palpitations, étourdissements, voire d'humeur dépressive, se voyaient quel que soit le niveau de PA et, donc, ne devaient pas être considérés systématiquement comme causés par une hTA (2). Qu'en est-il réellement ?

Pour illustrer la problématique, nous rapportons brièvement quatre cas cliniques d'hTA de mécanismes différents avec, à chaque fois, description d'une fatigue et d'un mal-être permanent ou paroxystique.

1. Femme de 35 ans (indice de masse corporelle ou IMC 19 kg/m²), sans passé médical particulier ni grossesse, consulte suite à une fatigue inhabituelle. On lui découvre une hTA (PA < 100/60 mmHg en position couchée, aux deux bras et similaire debout). Elle a perdu 2 à 3 kg sur 1 an. Elle explique qu'elle vient de s'installer depuis 1 an comme indépendante, travaille de 7h du matin à 22h, 5 jours sur 7 et rénove sa maison le week-end. Elle dort mal depuis le début de son activité professionnelle. Une mesure ambulatoire de PA sur 24h confirme une PA normale basse sur tout le nyctémère, avec une moyenne sur 24h de 108/70 mmHg et une petite période d'hypotension dans la matinée (PA pendant 2h en moyenne de 95/60 mmHg, la PA la plus basse notée ayant été de 92/50 mmHg), sans accélération cardiaque excessive ni palpitations. La biologie objective une carence martiale modérée sans autre anomalie. Sa maman est aussi affectée d'une hTA.

(1) Consultant, Service de Néphrologie, CHU Liège, Professeur ordinaire honoraire de Néphrologie, ULiège, Belgique.

Le repos est préconisé avec bonne hydratation et meilleure hygiène de vie, avec un supplément en fer.

2. Homme de 39 ans, hypertendu sévère avec des valeurs de PA > 200/110 mmHg malgré 6 médicaments antihypertenseurs. Il est appareillé pour un syndrome d'apnée du sommeil qui n'a guère amélioré le contrôle de sa PA. Il avait une obésité morbide qui ne cessait de se majorer (IMC de 40,8 kg/m²). Il a décidé, dans ce contexte, de subir il y a 6 mois une chirurgie bariatrique avec perte de 40 kg. Il est admis aux urgences à 3 reprises sur 15 jours pour malaises syncopaux avec PA couchée de 105/52 mmHg et debout 96/54 mmHg. Il a développé en parallèle une insuffisance rénale fonctionnelle progressivement sévère (de normal il y a 1 an, son débit de filtration glomérulaire s'est abaissé à 39 ml/min puis 13 ml/min). La suppression des médicaments antihypertenseurs et l'hyperhydratation avec apport de chlorure sodique corrigent la situation.

3. Femme de 62 ans (IMC 26 kg/m²) souffrant de polyarthrose, avec une PA habituellement normale. À Noël, elle développe successivement un état grippal sévère associé à une gastro-entérite fugace, puis un zona invalidant, car très douloureux, intercostal gauche générant un stress et des insomnies. En parallèle se développent une fatigue intense et des étourdissements majorés en position debout avec malaises. Elle limite la marche de peur de tomber. Sa PA mesurée à plusieurs reprises est < 100/60 mmHg, s'abaissant lors de la station debout (PA < 90/50 mmHg). Un traitement par Effortil® (étiléfrine, amine sympathicomimétique) est entrepris en médecine générale avec un effet fugace. La biologie n'objective qu'une leucopénie (globules blancs 3.000/mm³), avec prédominance de lymphocytes et une discrète hypokaliémie transitoire. Tout rentre progressivement dans l'ordre en quatre semaines avec bonne hydratation, port de bas de contention élastique et arrêt progressif de l'étiléfrine. Des dosages endocriniens réalisés ont montré un axe rénine-angiotensine-aldostérone un peu activé transitoirement et un taux de cortisol normal.

4. Femme de 73 ans (IMC 23 kg/m²), hypertendue chronique sous bêtabloquant et inhibiteur d'enzyme de conversion, consulte pour labilité tensionnelle avec, lors des phases d'hTA, une fatigue et une anxiété avec peur des chutes. Un enregistrement de PA sur 24h a montré des valeurs de PA en moyenne normale mais avec une grande variabilité diurne et des phases d'hTA en station debout (PA < 90/60 mmHg). Elle signale avoir développé une maladie de Parkinson et, depuis quelques mois, prend du

Prolopa 3 fois par jour. Sa PA en consultation est de 145/90 mmHg en position couchée et 100/75 mmHg en position debout avec lipothymies. La biologie est rassurante. La réduction du traitement antihypertenseur en déplaçant la prise le soir et l'hydratation diurne avec port de bas de contention ont amélioré la symptomatologie.

Ces quatre histoires se présentent bien toutes avec une hTA mais de causes très diverses.

La première concerne une patiente avec hTA constitutionnelle familiale, peu symptomatique jusqu'à la consultation pour fatigue excessive. À cette visite médicale, on note l'hTA qui pourrait expliquer la fatigue rapportée. Cette hTA existe cependant depuis longtemps et est habituellement bien supportée. C'est un excès de fatigue professionnel et de multiples situations stressantes avec mauvais sommeil qui la font consulter. La constatation d'une baisse de PA n'est donc pas toujours à incriminer comme responsable de plaintes.

Les trois autres histoires illustrent, par contre, une variation de la PA à la baisse, liée à une cause organique identifiée avec des plaintes en rapport, et qu'il faudra tenter d'améliorer par l'obtention d'un meilleur niveau de PA.

DÉFINITION DE L'HTA

L'hTA se définit par une PA anormalement basse, c'est-à-dire en dessous de 100/60 mmHg chez la femme et 110/60 mmHg chez l'homme. Elle peut être constitutionnelle, asymptomatique ou non (histoires répétées de tendances syncopales, fatigue, dépression). Dans le cas d'une hTA secondaire à une condition pathologique identifiée, par exemple face à une situation générant une hypovolémie ou suite à la prise d'un agent hypotenseur, il s'agit d'un trouble aigu ou subaigu de l'état d'un patient; celui-ci décrit alors souffrir d'un malaise, avec certains symptômes ne menaçant pas immédiatement sa vie, mais générant parfois une réelle anxiété et une diminution de sa qualité de vie.

DIFFÉRENTES CAUSES D'HTA

Il ne s'agit pas, dans cet article, de parler d'un état de choc défini comme une défaillance aiguë et très sévère du système cardio-circulatoire avec aussi une hTA (PA systolique inférieure à 90 mmHg ou une PA moyenne inférieure à 65 mmHg). Un tel état de choc peut être en relation avec quatre grands mécanismes (hypovolémie sévère, défaillance myocardique aiguë,

obstruction du lit vasculaire et anomalies distributives), isolés ou intriqués, conduisant à une inadéquation entre apports et besoins en oxygène au niveau des organes. L'hTA n'est, dans ce contexte, qu'un élément face à un cortège d'autres signes plus bruyants qui font évoquer le diagnostic de choc et conduisent à une admission urgente à l'hôpital pour un traitement étiologique très rapide visant à corriger, sans délai, le désordre qui l'a créé (hypovolémie, choc cardiogénique, sepsis, anaphylaxie, embolie pulmonaire, tamponnade cardiaque,...).

La PA est normalement régulée autour d'une valeur de référence, avec possibles fluctuations liées à la respiration, la position corporelle, le sommeil, l'activité physique ou mentale. Le contrôle du niveau normal de la PA est assuré par plusieurs mécanismes avec régulation immédiate (chémorécepteurs, barorécepteurs) et plus tardive (activation du système rénine-angiotensine-aldostérone, excrétion sodée majorée si élévation aiguë de PA pour ramener cette dernière à son niveau initial normal) permettant l'adaptation de la PA à chaque moment de la vie à un niveau personnel préétabli par des bases génétiques. Il existe d'ailleurs des personnes hypotendues dès leur tendre enfance, suite à des anomalies génétiques à hérédité récessive de systèmes de transport tubulaire rénaux du sodium comme le syndrome de Gitelman ou de Bartter. Ces patients ont une PA habituellement basse suite à une fuite sodée urinaire, associée à d'autres troubles ioniques (hypomagnésémie, hypokaliémie, par exemple).

Certains individus ont une PA chroniquement basse sans maladie associée (hTA dite constitutionnelle) et sont souvent asymptomatiques (1^{ère} histoire). Ils ont tendance à vivre plus longtemps que ceux dont la PA se situe dans les valeurs élevées de la normale car ils ont moins de risque cardiovasculaire. Il faut évidemment distinguer cette entité (présente de très longue date) de l'hTA organique secondaire à une situation particulière comme un amaigrissement important et rapide (2^{ème} histoire) ou dû à une pathologie cardiovasculaire (décompensation cardiaque), endocrinienne (Addison), neurologique (dysautonomie), inflammatoire ou infectieuse (3^{ème} histoire) ou encore iatrogène (4^{ème} histoire). Ce type d'hTA organique est généralement relativement récent et fort symptomatique. À ce niveau, il faut aussi parler du syndrome de Flammer, du nom d'un ophtalmologue suisse qui a décrit ce syndrome, avec hTA symptomatique liée à une anomalie de la régulation de la microcirculation sanguine. Il est plus fréquent chez les femmes, avec cliniquement une hTA, des extrémités froides et un phénomène de Raynaud, un indice

de masse corporelle bas, des migraines et un glaucome à pression normale. L'hTA systémique est notamment nocturne, ce qui aggrave le problème ophtalmologique (3).

SYMPTOMATOLOGIE ASSOCIÉE À L'HTA

Les patients vont se plaindre d'une sensation de malaise avec plusieurs symptômes comme fatigue, manque d'énergie, palpitations, nausées, bâillements, sudations froides, dyspnée, troubles visuels comme un voile noir devant les yeux, anxiété, aggravés ou déclenchés lors de la prise de la station debout.

Nombreux sont les patients qui consultent, en médecine générale, pour ces symptômes subjectifs. Ce nombre avait été estimé à 10 % il y a déjà près de 30 ans (4) et ne semble pas en diminution, que du contraire, vu le niveau de stress fréquent dans notre société qui vient, entre autres, de vivre la pandémie liée à la COVID-19. Ces symptômes rapportés doivent faire écarter une hypoglycémie, souvent réactionnelle, ou une spasmodophilie avec son cortège de symptômes comme des paresthésies péri-buccales ou des extrémités, liées à une hyperventilation et une anxiété pathologique. Si la PA est basse, il faut envisager le diagnostic d'une hTA et en rechercher la cause. Ce diagnostic différentiel a été bien discuté dans cette revue il y a quelques années (5).

Dans un article précédent (6), nous avons rappelé que plusieurs études avaient observé une relation inverse entre la fatigue et la PA, même après ajustement pour différents facteurs comme l'âge, l'indice de masse corporelle, le régime, le traitement et le niveau d'activité. Rappelons aussi ici qu'il est classique de noter que les patients hypertendus traités avec une rapide correction des valeurs de leur PA (parfois pourtant, restant toujours dans les limites de la PA normale) se plaignent aussi d'une perte d'énergie, de mal-être qu'ils attribuent, à juste titre, à la baisse (trop) rapide de PA. Il est bien recommandé, en dehors de l'urgence hypertensive, de démarrer les traitements antihypertenseurs à faible dose pour permettre au patient chroniquement hypertendu de s'adapter progressivement à la baisse de PA, notamment en position debout, sous peine de voir le patient interrompre son traitement qui sera difficilement repris par la suite.

Dans une étude réalisée par Lucas et coll. (7), l'hTA 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). La relation de causalité reste, cependant, difficile à prouver avec l'intervention possible d'un facteur tiers commun, comme une infection virale, voire la dépression. La fatigue est, en effet, un symptôme prédominant dans la dépression, et la découverte d'une PA basse chez une personne fatiguée pourrait faire évoquer un diagnostic de dépression. Cette relation a été étudiée par d'autres qui décrivent, dans une population masculine âgée (de 60 à 89 ans), une augmentation de la prévalence d'hTA et de dépression avec l'âge, même si l'âge lui-même n'expliquait pas cette association (8).

COMMENT ACCEPTER QUE L'H_{TA} SOIT RESPONSABLE DES MALAISES ?

La retenue de cette association va dépendre d'éléments sémiologiques, chronologiques et thérapeutiques comme bien détaillé précédemment dans cette revue (5).

SÉMIOLOGIQUES

Les symptômes évocateurs d'une hTA consistent, généralement, en sensations de faiblesse récente, lipothymies, étourdissements (sensation imminente de syncope). Ces symptômes peuvent survenir dans un contexte d'hTA chronique, mais beaucoup plus souvent chez des personnes habituellement normotendues, voire hypertendues qui, suite à des circonstances cliniques avec altération de l'état général (comme rapporté dans nos histoires) développent transitoirement une hTA souvent aggravée en position debout.

CHRONOLOGIQUES

L'hTA peut survenir après une maladie aiguë infectieuse par exemple. L'anamnèse du moment à partir duquel la PA est devenue symptomatiquement basse est assez facile à identifier. Il y a souvent une baisse de PA lors de la mise en station debout. La circonstance qui augmente, en effet, le plus communément le risque d'hTA est le passage brusque de la position couchée à la position debout qui peut rencontrer les critères d'hTA orthostatique (abaissement de PA systolique de plus de 20 mmHg ou de PA diastolique de plus de 10 mmHg à la mise en station debout). Les caractéristiques de l'hTA orthostatique ont été rappelées dans cette revue précédemment (9). En général, cette hTA est transitoire suite à l'activation réflexe du système sympathique entraînant tachycardie et vasoconstriction et, ainsi, retour à la PA habituelle.

Certaines conditions peuvent cependant potentialiser le phénomène (alitement prolongé, prise d'alcool, ambiance chaude). L'arrêt brutal d'un effort physique intense peut aussi favoriser une hTA en position debout (résultant de la vasodilatation musculaire et cutanée). Les sujets âgés ou en déficit pondéral, ou encore déshydratés, sont plus exposés à ce phénomène. Les interférences médicamenteuses sont aussi possibles et doivent être recherchées, comme dans notre histoire où la prise d'agents antihypertenseurs combinant diurétique, vasodilatateur et bêta-bloquant empêche l'adaptation à la baisse de PA engendrée par l'amaigrissement rapide et/ou la déshydratation. Il y a aussi, dans la liste, les agents antiparkinsoniens ou psychotropes (comme les antidépresseurs tricycliques). N'oublions pas aussi l'hTA après la prise d'un repas, dite hTA postprandiale, surtout chez des patients âgés avec troubles du système nerveux autonome. L'explication classique en est un détournement du sang dans le territoire splanchnique lors de la digestion après un repas.

THÉRAPEUTIQUES

L'hTA s'amende à l'arrêt des médicaments incriminés et en assurant une bonne hydratation. L'hTA orthostatique s'amende aussi rapidement lorsque le sujet se couche (avec éventuellement jambes surélevées pour augmenter le retour veineux) ou s'il adopte la position accroupie («squatting»). Ces deux manœuvres permettent, également, de contrer la survenue d'une syncope vaso-vagale (qui évolue en deux temps : d'abord la stimulation sympathique adaptative puis la riposte vagale paradoxale) ou encore d'empêcher l'hTA juste après l'arrêt d'un exercice intense (10).

COMMENT EXPLORER UNE H_{TA} CONSTATÉE ?

L'exploration d'une hTA doit comprendre, avant tout, une anamnèse complète tant des circonstances d'apparition, de sa durée et des moyens mis en place pour l'améliorer, des antécédents héréditaires et personnels, et des médicaments concomitants. Il y aura ensuite un examen clinique complet avec une mesure de la PA prise aux deux bras (exclure une anisosphymie source de possible diagnostic erroné d'hTA), en position couchée, assise et debout afin de pouvoir identifier une hTA dès la position couchée et aussi objectiver une hTA orthostatique. Il faut rappeler que les patients présentant une hTA orthostatique, dans un contexte de dysfonctionnement autonome, ont fréquemment

une hypertension artérielle en position couchée. L'examen clinique sera aussi attentif à la présence d'un déficit pondéral (indice de masse corporelle inférieur à 18,5 kg/m²), souvent associé à une hTA chronique, aux signes de déshydratation (déficit de la volémie) ou encore aux varices importantes des membres inférieurs responsables d'une séquestration de sang veineux en station debout.

En présence de symptômes évoquant une hTA chronique, mais non confirmée par la baisse de PA 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). Ce syndrome est caractérisé par une tachycardie sinusale lors du passage à l'orthostatisme, accompagnée de signes d'hypoperfusion cérébrale, mais sans hTA mise en évidence. Un contexte dépressif est souvent associé.

Devant une hTA 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 PA pendant 24 heures. Cet examen permettra, en outre, d'analyser le rythme nyctéméral, lequel peut être altéré dans les dysautonomies avec absence de chute artérielle physiologique nocturne (non dipping). Le «tilt test», avec mesure continue de la PA et de la fréquence cardiaque (Finapres® ou Finometer®), permettra de diagnostiquer les intolérances à l'orthostatisme, qu'il s'agisse d'une hTA orthostatique vraie ou d'un POTS (11).

Enfin, le diagnostic d'hTA chronique constitutionnelle chez des patients rapportant des plaintes récentes ne peut être accepté qu'après avoir exclu toutes les autres étiologies organiques qui seront passées en revue : notamment une grossesse au premier trimestre, une cause cardiovasculaire (sténose aortique, par exemple), endocrinienne (Addison, par exemple), une anémie sévère, ou encore iatrogène (antihypertenseurs, psychotropes). Dans certains cas, il faudra réaliser un bilan biologique d'orientation générale et endocrinien (avec dosages de cortisol et d'aldostérone sanguins et urinaires et aussi, parfois, des dérivés de catécholamines sur urines de 24 heures) et, en parallèle, un bilan cardiologique (électrocardiogramme, échographie cardiaque, test d'effort).

QUEL TRAITEMENT PROPOSER ?

De nombreuses études épidémiologiques ont montré la relation inverse qui existait entre le

niveau de la PA et le risque de mortalité cardiovasculaire, en dehors de toute pathologie. Une PA constitutionnellement basse et asymptomatique ne doit donc pas être traitée. Cependant, une PA basse peut accompagner une morbidité importante : risque augmenté de chutes chez les personnes âgées, chez les personnes déshydratées. S'il y a, en parallèle, fatigue chronique et dépression responsables d'une mauvaise qualité de vie et d'un degré non négligeable d'absentéisme, il faut les prendre en charge avec une approche psychologique et parfois médicamenteuse (certains antidépresseurs ont, par ailleurs, un effet positif sur la PA, comme la venlafaxine). Les symptômes peuvent s'améliorer sans réelle modification de la PA mais parfois la PA se remet dans les valeurs proches de la normale.

Il est logique de n'envisager une prise en charge thérapeutique que chez les patients symptomatiques. Elle doit toujours débiter par la recherche et le traitement d'une étiologie à cette hTA. Il faut exclure les hTA d'origine iatrogène pour lesquelles l'arrêt, si possible, du traitement incriminé diagnostiqué sera souvent thérapeutique. En dehors de cette situation, la prise en charge de l'hTA constitutionnelle qui devient symptomatique est sensiblement la même que celle de l'hTA orthostatique (12). La première étape à envisager est de prodiguer des conseils et de stimuler des mesures non médicamenteuses comme la consommation d'eau fraîche (500 ml) 5 à 15 minutes avant les activités physiques. Cet effet bénéfique sur la PA ne dure cependant que 30 minutes. Le port de bas de contention élastiques et le repos sont aussi à promouvoir. Parfois, on est tenté de recourir à la prise d'étiléfrine, ou Effartil®, qui agit sur la PA via un effet inotrope légèrement positif et sur le tonus veineux, avec un retour veineux un peu amélioré. L'efficacité diminue cependant avec le temps. La midodrine ou Gutron® est un agent vasoconstricteur alpha-1 adrénergique plus efficace mais, malheureusement, non disponible en Belgique. En cas d'insuffisance surrénalienne, une préparation magistrale de fludrocortisone (100 µg/jour) peut aider.

CONCLUSIONS

L'hTA organique doit être identifiée puis traitée selon la cause identifiée. Cela améliorera les symptômes en rapport. L'hTA constitutionnelle sans substrat pathologique et asymptomatique ne doit pas être traitée. Cette situation peut cependant parfois s'accompagner de symptômes plus récents altérant la qualité

de vie. Comme rappelé récemment cependant, il ne s'agit pas toujours d'une relation causale, mais parfois d'une association fortuite (13). Les symptômes rapportés de fatigue, perte d'élan vital, altération de la qualité de vie s'observent, en effet, aussi chez des patients normo- ou hypertendus. Une anamnèse poussée et un bon examen clinique, s'appuyant sur la mesure ambulatoire de la PA, restent la base de la prise en charge des malaises rapportés. Une exploration plus complète sera réalisée ensuite si nécessaire.

BIBLIOGRAPHIE

1. Rosengren A, Tibblin G, Wilhelmsen L. Low systolic blood pressure and self perceived wellbeing in middle-aged men. *BMJ* 1993;**306**:243-6.
2. Pemberton J. Does constitutional hypotension exist ? *BMJ* 1989;**298**:660-2.
3. Roukain A, Pechere-Bertschi A. Hypotension artérielle: l'envers du décor. *Rev Med Suisse* 2018;**14**:1581-7
4. Duprez D. Hypotension, chiffres et symptômes. *Médiasphère* 1995;**9**:42-4.
5. Scheen AJ, Philips JC, Krzesinski JM. La vignette diagnostique de l'étudiant. Diagnostic différentiel d'un malaise : hypoglycémie, hypotension ou spasmophilie ? *Rev Med Liege* 2011;**66**:48-54.
6. Grosch S, Maillet JM, Krzesinski JM. Attitude à adopter devant une pression artérielle chroniquement basse. *Rev Med Liege* 2006;**61**:374-9.
7. Lucas K, Rowe PC, Coresh J. Prospective association between hypotension and idiopathic chronic fatigue. *J Hypertens* 2004;**22**:691-5.
8. Barrett-Connor E, Palinkas LA. Low blood pressure and depression in older men: a population based study. *BMJ* 1994;**308**:446-9.
9. Tyberghein M, Philips JC, Krzesinski JM, Scheen AJ. L'hypotension orthostatique : première partie. Définition, symptomatologie, évaluation et physiopathologie. *Rev Med Liege* 2013;**68**: 65-73.
10. Philips JC, Scheen AJ. Squatting test: A posture to study and counteract cardiovascular abnormalities associated with autonomic dysfunction. *Auton Neurosci* 2011;**162**:3-9.
11. Scheen AJ, Geronooz I, Marchand M. Le Finapres®, une technique performante pour évaluer l'hypotension orthostatique, la neuropathie autonome et la syncope vaso-vagale. *Rev Med Liege* 2001;**56**:577-82.
12. Tyberghein M, Philips JC, Krzesinski JM, Scheen AJ. L'hypotension orthostatique: 2^{ème} partie. Epidémiologie, complications et traitements. *Rev Med Liege* 2013;**68**:163-70.
13. Scheen AJ. Vignette diagnostique de l'étudiant Un dilemme fréquent en médecine: association fortuite ou relation causale ? *Rev Med Liege* 2023;**78**:173-8.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Pr Krzesinski JM, Service de Néphrologie, CHU Liège, Belgique.
Email : jm.krzesinski@chuliege.be