

Année 2025

Thèse N°223

Syndrome de Tachycardie Orthostatique Posturale : Expérience du CHU Mohamed VI Hôpital universitaire

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT le 29/09/2025

PAR

Mr. KAMMOUS Achraf

Né 21/11/1987 à Casablanca

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Syndrome de Tachycardie Orthostatique Posturale (POTS)
Dysautonomie Intolérance Orthostatique Tests Orthostatiques
Traitement Symptomatique

JURY

Mr. **A.KHATOURI**

Professeur de Cardiologie

PRESIDENT

Mr. **M.EL HATTAOUI**

Professeur de Cardiologie

RAPPORTEUR

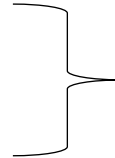
Mme. **S.KARIMI**

Professeur de Cardiologie

JUGES

Mme. **L.BEN DRISS**

Professeur de Cardiologie





بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

{ رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ
لِي فِي ذُرِّيَّتِي إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ
وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ }

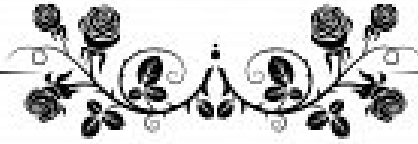


بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ﴿٣٢﴾

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune

Considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI
: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Said ZOUHAIR
Vice doyen de la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen des Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen Chargé de la Pharmacie : Pr. Oualid ZIRAOU
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialités
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie

16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
20	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
25	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
28	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
29	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
30	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
31	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
32	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
33	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
34	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
35	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
36	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
37	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
38	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
39	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
40	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
41	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
42	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
43	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
44	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
45	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
46	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie
47	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
48	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation

49	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
50	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
51	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie–virologie
52	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
53	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
54	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
55	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo–phtisiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
62	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anésthésie–réanimation
63	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro–entérologie
64	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
65	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
66	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
67	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato–orthopédie
68	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato–orthopédie
69	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato–orthopédie
70	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
71	LAKMICH Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
72	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
73	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
74	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
75	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
76	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anésthésie réanimation
77	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
78	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
79	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
80	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
81	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale

82	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
83	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
84	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
85	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
86	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
87	BELKHOUS Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
88	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
89	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
90	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
91	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
92	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
93	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
94	BOURRAHOUEAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
95	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
96	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
97	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
98	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
99	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
100	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
101	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
102	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
103	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
104	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
105	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
106	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
107	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
108	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
109	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
110	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
111	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
112	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
113	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
114	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie

115	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
116	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
117	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
118	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
119	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
120	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
121	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
122	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
123	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
124	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
125	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
126	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
127	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
128	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
129	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
130	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
131	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
132	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
133	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
134	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
135	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
136	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
137	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
138	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
139	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
140	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
141	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
142	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
143	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
144	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
145	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie-réanimation

146	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
147	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
148	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
149	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
150	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
151	SEBBANI Majda	P.E.S	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
152	ABDOU Abdessamad	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
153	HAMMOUNE Nabil	P.E.S	Radiologie
154	ESSADI Ismail	P.E.S	Oncologie médicale
155	ALJALIL Abdelfattah	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
156	LAFFINTI Mahmoud Amine	P.E.S	Psychiatrie
157	RHARRASSI Issam	P.E.S	Anatomie-pathologique
158	ASSERRAJI Mohammed	P.E.S	Néphrologie
159	JANAH Hicham	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
160	NASSIM SABAH Taoufik	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
161	ELBAZ Meriem	P.E.S	Pédiatrie
162	SEDDIKI Rachid	P.E.S	Anesthésie-réanimation
163	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophthalmologie
164	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
165	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
166	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
167	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
168	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
169	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
170	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
171	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
172	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
173	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
174	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
175	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
176	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation

177	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
178	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
179	LAHMINE Widad	Pr Ag	Pédiatrie
180	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
181	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
182	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
183	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
184	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
185	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
186	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
187	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
188	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
189	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
190	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
191	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
192	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
193	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
194	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
195	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
196	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ag	Pédiatrie
197	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
198	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
199	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
200	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
201	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
202	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
203	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
204	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
205	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
206	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
207	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
208	ATMANI Noureddine	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
209	AABBASSI Bouchra	Pr Ag	Pédopsychiatrie

210	DOUIREK Fouzia	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
211	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
212	RHEZALI Manal	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
213	ABALLA Najoua	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
214	MOUGUI Ahmed	Pr Ag	Rhumatologie
215	ZOUITA Btissam	Pr Ag	Radiologie
216	HAZIME Raja	Pr Ag	Immunologie
217	SALLAHI Hicham	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
218	BENCHAFAI Ilias	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
219	EL JADI Hamza	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
220	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ag	Anatomie pathologique
221	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ag	Chirurgie générale
222	AMINE Abdellah	Pr Ag	Cardiologie
223	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ag	Cardiologie
224	ROUKHSI Redouane	Pr Ag	Radiologie
225	ARROB Adil	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
226	MOULINE Souhail	Pr Ag	Microbiologie-virologie
227	AZIZI Mounia	Pr Ag	Néphrologie
228	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ag	Dermatologie
229	YANISSE Siham	Pr Ag	Pharmacie galénique
230	KHALLIKANE Said	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
231	ZIRAOUI Oualid	Pr Ag	Chimie thérapeutique
232	IDALENE Malika	Pr Ag	Maladies infectieuses
233	LACHHAB Zineb	Pr Ag	Pharmacognosie
234	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ag	Dermatologie
235	AHBALA Tariq	Pr Ag	Chirurgie générale
236	WARDA Karima	MC	Microbiologie
237	ABISSY Meriem	MC	Microbiologie
238	SLIOUI Badr	MC	Radiologie
239	SBAI Asma	MC	Informatique
240	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
241	BELARBI Marouane	MC	Néphrologie
242	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio-organnique

243	LALAOUI Abdessamad	MC	Pédiatrie
244	ESSAFTI Meryem	MC	Anesthésie-réanimation
245	RACHIDI Hind	MC	Anatomie pathologique
246	FIKRI Oussama	MC	Pneumo-phtisiologie
247	EL HAMD AOUI Omar	MC	Toxicologie
248	EL HAJJAMI Ayoub	MC	Radiologie
249	BOUMEDIANE El Mehdi	MC	Traumato-orthopédie
250	RAFI Sana	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
251	JEHRANE Ilham	MC	Pharmacologie
252	LAKHDAR Youssef	MC	Oto-rhino-laryngologie
253	LGHABI Majida	MC	Médecine du Travail
254	AIT LHAJ El Houssaine	MC	Ophthalmologie
255	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	MC	Chirurgie générale
256	EL MOUHAFID Faisal	MC	Chirurgie générale
257	AHMANNNA Hussein-choukri	MC	Radiologie
258	AIT M'BAREK Yassine	MC	Neurochirurgie
259	ELMASRIOUI Joumana	MC	Physiologie
260	FOURA Salma	MC	Chirurgie pédiatrique
261	LASRI Najat	MC	Hématologie clinique
262	BOUKTIB Youssef	MC	Radiologie
263	MOUROUTH Hanane	MC	Anesthésie-réanimation
264	BOUZID Fatima zahrae	MC	Génétique
265	MRHAR Soumia	MC	Pédiatrie
266	QUIDDI Wafa	MC	Hématologie
267	BEN HOUMICH Taoufik	MC	Microbiologie-virologie
268	FETOUI Imane	MC	Pédiatrie
269	FATH EL KHIR Yassine	MC	Traumato-orthopédie
270	NASSIRI Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
271	AIT-DRISS Wiam	MC	Maladies infectieuses
272	AIT YAHYA Abdelkarim	MC	Cardiologie
273	DIANI Abdelwahed	MC	Radiologie
274	AIT BELAID Wafae	MC	Chirurgie générale
275	ZTATI Mohamed	MC	Cardiologie

276	HAMOUCHE Nabil	MC	Néphrologie
277	ELMARDOULI Mouhcine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
278	BENNIS Lamiae	MC	Anesthésie-réanimation
279	BENDAOUD Layla	MC	Dermatologie
280	HABBAB Adil	MC	Chirurgie générale
281	CHATAR Achraf	MC	Urologie
282	OUMGHAR Nezha	MC	Biophysique
283	HOUMAID Hanane	MC	Gynécologie-obstétrique
284	YOUSFI Jaouad	MC	Gériatrie
285	NACIR Oussama	MC	Gastro-entérologie
286	BABACHEIKH Safia	MC	Gynécologie-obstétrique
287	ABDOURAFIQ Hasna	MC	Anatomie
288	TAMOUR Hicham	MC	Anatomie
289	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	MC	Gynécologie-obstétrique
290	EL FAHIRI Fatima Zahrae	MC	Psychiatrie
291	BOUKIND Samira	MC	Anatomie
292	LOUKHNATI Mehdi	MC	Hématologie clinique
293	ZAHROU Farid	MC	Neurochirurgie
294	MAAROUFI Fathillah Elkarim	MC	Chirurgie générale
295	EL MOUSSAOUI Soufiane	MC	Pédiatrie
296	BARKICHE Samir	MC	Radiothérapie
297	ABI EL AALA Khalid	MC	Pédiatrie
298	AFANI Leila	MC	Oncologie médicale
299	EL MOULOUA Ahmed	MC	Chirurgie pédiatrique
300	LAGRINE Mariam	MC	Pédiatrie
301	DAFIR Kenza	MC	Génétique
302	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	MC	Neurologie
303	ABAINOU Lahoussaine	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
304	BENCHANNA Rachid	MC	Pneumo-phtisiologie
305	EL GUAZZAR Ahmed (Militaire)	MC	Chirurgie générale
306	OULGHOUL Omar	MC	Oto-rhino-laryngologie
307	AMOCH Abdelaziz	MC	Urologie
308	ZAHLAN Safaa	MC	Neurologie

309	EL MAHFOUDI Aziz	MC	Gynécologie-obstétrique
310	CHEHBOUNI Mohamed	MC	Oto-rhino-laryngologie
311	LAIRANI Fatima ezzahra	MC	Gastro-entérologie
312	SAADI Khadija	MC	Pédiatrie
313	TITOU Hicham	MC	Dermatologie
314	EL GHOUL Naoufal	MC	Traumato-orthopédie
315	BAHI Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
316	RAITEB Mohammed	MC	Maladies infectieuses
317	DREF Maria	MC	Anatomie pathologique
318	ENNACIRI Zainab	MC	Psychiatrie
319	BOUSSAIDANE Mohammed	MC	Traumato-orthopédie
320	JENDOUI Omar	MC	Urologie
321	MANSOURI Maria	MC	Génétique
322	ERRIFAIY Hayate	MC	Anesthésie-réanimation
323	BOUKOUB Naila	MC	Anesthésie-réanimation
324	OUACHAOU Jamal	MC	Anesthésie-réanimation
325	EL FARGANI Rania	MC	Maladies infectieuses
326	IJIM Mohamed	MC	Pneumo-phtisiologie
327	AKANOUR Adil	MC	Psychiatrie
328	ELHANAFI Fatima Ezzohra	MC	Pédiatrie
329	MERBOUH Manal	MC	Anesthésie-réanimation
330	BOUROUMANE Mohamed Rida	MC	Anatomie
331	IJDDA Sara	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
332	GHARBI Khalid	MC	Gastro-entérologie
333	ATBIB Yassine	MC	Pharmacie clinique
334	MOURAFIQ Omar	MC	Traumato-orthopédie
335	ZAIZI Abderrahim	MC	Traumato-orthopédie
336	HENDY Iliass	MC	Cardiologie
337	HATTAB Mohamed Salah Koussay	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
338	DEBBAGH Fayrouz	MC	Microbiologie-virologie
339	OUASSIL Sara	MC	Radiologie
340	KOUYED Aicha	MC	Pédopsychiatrie

341	DRIOUICH Aicha	MC	Anesthésie-réanimation
342	TOURAIF Mariem	MC	Chirurgie pédiatrique
343	BENNAOUI Yassine	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
344	SABIR Es-said	MC	Chimie bio organique clinique
345	LAATITIOUI Sana	MC	Radiothérapie
346	IBBA Mouhsin	MC	Chirurgie thoracique
347	SAADOUNE Mohamed	MC	Radiothérapie
348	TLEMCANI Younes	MC	Ophtalmologie
349	SOLEH Abdelwahed	MC	Traumato-orthopédie
350	OUALHADJ Hamza	MC	Immunologie
351	BERGHALOUT Mohamed	MC	Psychiatrie
352	EL BARAKA Soumaya	MC	Chimie analytique-bromatologie
353	KARROUMI Saadia	MC	Psychiatrie
354	EL-OUAKHOUMI Amal	MC	Médecine interne
355	AJMANI Fatima	MC	Médecine légale
356	ZOUITEN Othmane	MC	Oncologie médicale
357	MENJEL Imane	MC	Pédiatrie
358	BOUCHKARA Wafae	MC	Gynécologie-obstétrique
359	ASSEM Oualid	MC	Pédiatrie
360	ELHANAFI Asma	MC	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
361	ABDELKHALKI Mohamed Hicham	MC	Gynécologie-obstétrique
362	ELKASSEH Mostapha	MC	Traumato-orthopédie
363	EL OUAZZANI Meryem	MC	Anatomie pathologique
364	HABBAB Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
365	KHAMLIJ Aimad Ahmed	MC	Anesthésie-réanimation
366	EL KHADRAOUI Halima	MC	Histologie-embryologie-cyto-génétique
367	ELKHETTAB Fatimazahra	MC	Anesthésie-réanimation
368	SIDAYNE Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
369	ZAKARIA Yasmina	MC	Neurologie
370	BOUKAIDI Yassine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire

LISTE ARRETEE LE 07/07/2025



DÉDICACES



« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse ... 



Tout d'abord à Allah,

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه حمد خلقك ورضى نفسك
وزنة عرشك ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضى ولك
الحمد ولك الشكر عند الرضى ولك الحمد ولك الشكر دائماً وأبداً على
نعمتك

*Au bon Dieu tout puissant, qui m'a inspiré, qui m'a guidé
dans le bon chemin, je vous dois ce que je suis devenu louanges
et remerciements pour votre clémence et miséricorde « Qu'il
nous couvre de sa bénédiction ». AMEN!*

*À Dieu Tout-Puissant,
Pour m'avoir guidé, inspiré et donné la force nécessaire
pour mener à bien cette thèse.*

*À mes parents, Maître Notaire Kammous Abdelkader et
Benkirane Hassanía,
Pour votre amour inconditionnel, vos sacrifices et votre
soutien constant. Vous êtes les piliers de ma réussite et
les gardiens de mes rêves.*

*À mes frères et sœurs, Dr Fatima Zahra, Dr Guízlane,
Reda, Dr Nawfal et Yassine,
Pour votre affection, votre bienveillance et vos
encouragements. Vous avez été pour moi une source
d'inspiration et un appui inébranlable.*

*À mes nièces, Rita, Meriem , Lina ,Yassmine et Salma
Pour la joie et la lumière que vous apportez dans ma vie.
Vos sourires m'ont toujours redonné espoir et
motivation.*

*À mes beaux-frères, Bahij Rachid et Dr Bennani
Mohamed,
Pour votre bienveillance et votre soutien précieux tout
au long de ce parcours.*

*À ma grand-mère, Mme Kenza Alami,
Pour vos prières et votre amour inconditionnel qui
continuent à me guider.*

*À la mémoire de ma grand-mère et de mes grands-pères,
Pour vos bénédictions et l'héritage d'amour et de valeurs
que vous avez laissés en moi.*

*À toute ma famille, Kammous, Benkirane, Alami et
Merri,
Pour vos encouragements, votre soutien et vos pensées
bienveillantes qui m'ont donné la force d'avancer.*

*À mon ami(e) éternel(le), Dr Samaoui Amine,
Pour votre amitié sincère, vos encouragements et votre
présence inestimable.*

*À la mémoire de mon cher ami, Dr Omar Akharasse,
Parti trop tôt, mais toujours vivant dans mon cœur.
Votre passion pour la médecine et votre dévouement
resteront pour toujours une source d'inspiration.*

*À Dr Noussaïba Malhabî,
Cardiologue au service de cardiologie, pour votre aide
précieuse, vos conseils avisés et votre disponibilité tout
au long de l'élaboration de cette thèse. Votre soutien a
été d'une grande importance dans mon parcours, et je
vous en suis profondément reconnaissant.*

*À Monsieur le Professeur ZTATI Mohamed
Professeur de l'enseignement supérieur au service de
cardiologie du CHU Mohammed VI de Marrakech
C'est avec une profonde gratitude que je m'adresse à
vous, Monsieur le Professeur, pour m'avoir accordé
votre confiance en me confiant ce sujet de thèse et pour
m'avoir accompagné avec bienveillance tout au long de
sa réalisation.*

*Votre disponibilité, votre rigueur scientifique et votre
sens du partage ont été pour moi une véritable source
d'inspiration et de motivation.*

*J'ai particulièrement apprécié votre patience, vos
conseils éclairés et votre soutien constant, qui ont permis
à ce travail d'aboutir dans les meilleures conditions.
Au-delà de l'encadrement académique, j'ai trouvé en
vous un véritable guide, toujours à l'écoute,
encourageant et attentif.*

*Veillez recevoir ici l'expression de mon profond respect,
de ma reconnaissance sincère et de ma grande
considération.*

*À tous ceux qui m'ont accompagné dans ce voyage :
amis, collègues et enseignants,
Je vous dédie cette thèse avec gratitude et
reconnaissance.*

*À mes maîtres de la Faculté de Médecine et de
Pharmacie de Marrakech et Casablanca,
En témoignage de mon profond respect, ce travail est
aussi le vôtre.*

*À tous ceux qui me sont chers,
Je vous adresse mes vœux de longue vie, de bonheur et
de réussite.*



REMERCIEMENTS



*A notre Maître et Président de thèse,
Professeur KHATOURI Ali
Professeur de l'enseignement supérieur au service de
cardiologie au CHU Mohammed VI de Marrakech*

*Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour
l'honneur que vous me faites en acceptant de présider
notre jury. Votre bienveillance et votre engagement à
guider ce travail témoignent de votre dévouement
constant à l'enseignement et à l'accompagnement des
étudiants.*

*Avoir eu le privilège d'être l'un de vos étudiants, puis
d'exercer en tant qu'externe dans votre service, a été
pour moi une expérience profondément enrichissante.*

*J'ai toujours admiré votre rigueur, votre sens de
l'intégrité et votre discipline sans faille, qui font de vous
non seulement un modèle professionnel, mais aussi une
source d'inspiration constante.*

*Je vous remercie pour le modèle que vous donnez pour
vos étudiants, grâce à vos compétences et rigueur.
Veuillez trouver dans ce travail, le témoignage de ma
profonde gratitude, et ma haute considération.*

*A notre maître et rapporteur de thèse,
Professeur HATTAOUI Mustapha Professeur de
l'enseignement supérieur au service de cardiologie au
CHU Mohammed VI de Marrakech*

*C'est avec un profond enthousiasme et une grande
détermination que je me suis tourné vers vous, dans
l'espoir de bénéficier de votre expertise et de votre
encadrement pour ce travail de thèse.*

*J'ai été marquée durant toute la durée du travail par
vos qualités, vous étiez un exemple de bienfaisance à
suivre, et ce par votre douceur, votre gentillesse et votre
modestie.*

*Je vous adresse mes sincères remerciements pour votre
soutien constant, vos encouragements et la confiance que
vous m'avez accordée durant l'élaboration de ce travail.
Sans votre encadrement de qualité et vos conseils avisés,
ce projet n'aurait pu se concrétiser. Votre disponibilité et
votre écoute attentive ont facilité chaque étape de cette
collaboration, et votre capacité à rendre chaque échange
clair et compréhensible a été déterminante dans la
réalisation de ce travail.*

*Merci d'avoir toujours eu les mots justes pour
m'accompagner, vous avez été un réel soutien.
Veuillez trouver ici le témoignage de mon profond
respect et mon infinie reconnaissance et admiration.*

*A notre maître et juge de thèse,
Professeur EL KARIMI Saloua Professeur de
l'enseignement supérieur au service de cardiologie au
CHU Mohammed VI de Marrakech*

*C'est un véritable honneur que vous ayez accepté
d'évaluer notre travail de thèse. Je tiens à vous
exprimer ma sincère gratitude, mon respect et mon
admiration pour vos nombreuses qualités, tant humaines
que professionnelles. Votre expertise et votre sens du
devoir sont une source constante d'inspiration et
suscitent une grande estime de notre part.
Je vous suis profondément reconnaissante pour les
connaissances que vous avez partagées avec nous et
continuez de transmettre, ainsi que pour votre
engagement inébranlable et votre implication active
dans notre formation. Ce travail témoigne de mon plus
grand respect et de ma haute considération à votre
égard.*

*A notre maître et juge de thèse,
Professeur BEN DRISS Laïla
Professeur de l'enseignement supérieur au service de
cardiologie au CHU Mohammed VI de Marrakech*

*Il est difficile de trouver les mots justes pour exprimer
l'immense honneur que représente pour moi le fait que
vous ayez accepté de juger ce travail. C'est une véritable
fierté de vous compter parmi les membres de ce jury
prestigieux.*

*Vous êtes une source d'inspiration constante grâce à
votre expertise, votre énergie, votre positivité et votre
convivialité, sans oublier vos nombreuses qualités
humaines et professionnelles qui font de vous une
personne profondément respectée et admirée, tant par
vos étudiants que par vos collègues, des plus jeunes aux
plus expérimentés, aussi bien dans l'amphithéâtre qu'au
sein de l'hôpital.*

*Je vous prie de bien vouloir considérer, à travers ce
travail, l'expression de ma plus sincère reconnaissance,
ainsi que de mon profond respect et de ma très grande
estime.*



LISTE DES ABRÉVIATIONS



LISTE DES ABRÉVIATIONS

POTS : Syndrome de Tachycardie Orthostatique Posturale

FC : Fréquence cardiaque

PA : Pression artérielle

OH : Hypotension orthostatique

IMC : Indice de masse corporelle

PAS : Pression artérielle systolique

PAD : Pression artérielle diastolique

LDL : Low-Density Lipoprotein (Cholestérol LDL)

HDL : High-Density Lipoprotein (Cholestérol HDL)

DFG : Débit de filtration glomérulaire

HbA1c : Hémoglobine glyquée

ECG : Électrocardiogramme



PLAN



INTRODUCTION	1
Matériels et Méthodes	4
I. Population étudiée	5
II. Conception de l'étude	5
III. Collecte de données	6
RESULTATS	15
I. Caractéristiques de base	16
1. Âge	16
2. Sexe	16
II. Durée des symptômes	17
III. Facteurs de risque cardiovasculaire	17
IV. Facteurs contribuant à la dysautonomie	17
V. Signes fonctionnels de dysautonomie	18
VI. Le bilan biologique	20
VII. Résultats électrocardiographiques (ECG)	20
VIII. Résultats de l'exploration du système nerveux autonome	20
IX. Approches thérapeutiques	23
1. Mesures non pharmacologiques	23
2. Traitements pharmacologiques	23
3. Réponse aux traitements	23
4. Évolution des patients au suivi	24
X. Exemple Clinique Illustratif	26
1. Observation clinique	26
2. Examens cliniques et paracliniques	27
3. Interprétation	27
DISCUSSION	28
I. Revue de la littérature	29
1. Évolution du concept de POTS et les symptômes associés	29
2. Symptômes du Syndrome de Tachycardie Orthostatique Posturale (POTS)	29
3. Stades du Syndrome de POTS	31
4. Classification et critères diagnostiques	32
II. Données démographiques	42
III. Délai diagnostique	42
IV. Facteurs de risque cardiovasculaires	42
V. Facteurs déclenchants	42
VI. Mécanismes physiopathologiques et hypothèses étiologiques	43
VII. Présentation clinique	45
VIII. Évaluation du système nerveux autonome	45
IX. Approches thérapeutiques	45
X. CONCLUSION	49
XI. Limites de notre étude	49
XII. Perspectives et recommandations	49
CONCLUSION	53
RÉSUMÉ	55
ANNEXES	59
BIBLIOGRAPHIE	61



INTRODUCTION



Le syndrome de tachycardie orthostatique posturale (POTS) est une dysautonomie, plus précisément une intolérance à l'orthostatisme. Dans cette affection, le passage de la position allongée à la position verticale provoque une augmentation importante de la fréquence cardiaque.(1)

Plusieurs études montrent une diminution du débit sanguin cérébral due à une réduction de la vitesse systolique et diastolique de la circulation sanguine cérébrale de 44 % et 60 % respectivement. Les patients atteints du POTS ont donc des difficultés à maintenir l'homéostasie lors des changements de position, comme le passage d'une chaise à une autre. Beaucoup ressentent également ces symptômes en position allongée ou sans faire de mouvement. Le diagnostic est établi à l'aide d'un test de table basculante.

La gravité des symptômes varie selon les patients, certains seront complètement affaiblis, ce qui les empêche de travailler. Dans les cas les plus graves, les patients peuvent devenir complètement paralysés. Le symptôme le plus important du POTS est une augmentation de la fréquence cardiaque dans les 5 à 12 minutes suivant le passage de la position couchée à la position debout. Cette augmentation est généralement supérieure à 30 battements par minute, et la fréquence cardiaque des patients atteints de POTS dépasse souvent 120 battements par minute. Cette réponse de tachycardie est parfois associée à une chute de la pression artérielle.(1)

Il s'agit de la dysautonomie la plus fréquente, et qui inclus en dehors de la tachycardie et l'hypotension plusieurs autres symptômes dont : vertiges, syncopes et l'intolérance à l'exercice (1).

I. Objectifs de l'étude :

- Étude du profil épidémiologique, diagnostique, étiologique et des approches thérapeutiques chez les patients atteints du syndrome de tachycardie orthostatique posturale (POTS)
- Étudier l'association potentielle avec d'autres dysautonomies chez le même patient



Matériels et Méthodes



Il s'agit d'une étude transversale prospective, descriptive et analytique. Les patients ont été recueillis sur une période d'un an, d'août 2023 à août 2024.

I. Population étudiée :

Les patients inclus dans l'étude ont été adressés par différents services du centre hospitalier universitaire au service de cardiologie pour une évaluation du système nerveux autonome ou ont été recueillis lors de nos consultations de cardiologie générale. Nous avons inclus 53 patients.

II. Conception de l'étude :

1. Les critères d'inclusion étaient les suivants :

- a) rythme sinusal de base sans signe d'arythmie ou de maladie cardiaque,
- b) augmentation soutenue de la fréquence cardiaque de 30 battements/min ou plus en réponse à 10 minutes d'inclinaison de la tête haute, et
- c) symptômes d'intolérance orthostatique tels que vertiges, faiblesse, palpitations, vision floue, difficultés respiratoires, nausées ou maux de tête se développant en position debout ou après inclinaison de la tête et disparaissant en position allongée. Ces symptômes devaient être présents depuis plus de 3 mois.
- d) Patients diabétiques débutants.
- e) Patients présentant une hypertension artérielle bien équilibrée.
- f) Absence d'hypertension artérielle secondaire.

2. Les critères d'exclusion étaient les suivants :

- g) hypotension orthostatique définie comme une baisse de 30 mm Hg ou plus de la pression artérielle systolique ou de 20 mm Hg ou plus de la pression artérielle moyenne dans les 3 minutes suivant la position debout ou l'inclinaison de la tête
- h) grossesse ou allaitement ;
- i) présence d'une autre cause de défaillance autonome ; ou
- j) présence d'une défaillance d'un autre système organique ou d'une maladie systémique affectant la fonction autonome ou la capacité du patient à coopérer (démence, phéochromocytome, insuffisance cardiaque congestive, hypertension, maladie rénale ou hépatique, anémie sévère, alcoolisme, néoplasme malin, diabète, hypothyroïdie, sympathectomie ou accident vasculaire cérébral).
- k) hypertension sous traitement ou non

III. Collecte de données :

Une fiche opératoire remplie lors de l'exploration du système nerveux autonome recueille des données épidémiologiques, cliniques et paracliniques, dont les détails sont les suivants :

1. Paramètres sociodémographiques :

Il comprend l'identité, l'âge, le sexe, le numéro de téléphone et la couverture médicale

2. Facteurs de risque cardiovasculaire :

- Âge supérieur à 50 ans chez les hommes, 60 ans chez les femmes
- Ménopause

- Hypertension : définie selon la Société européenne d'hypertension par une pression artérielle systolique (PAS) ≥ 140 mm Hg et une pression artérielle diastolique (PAD) ≥ 90 mm Hg. [2]
 - Fumer actuellement ou avoir arrêté de fumer au cours des 3 dernières années
 - Le diabète sucré défini par l'American Diabetes Society[3]:
 - ❖ Glycémie à jeun $\geq 1,26$ g/l (7 mmol/l) à 2 reprises et/ou
 - ❖ Glycémie ≥ 2 g/l (11,1 mmol/l) 2 heures après un repas et/ou
 - ❖ HbA1c $\geq 6,5$ %.
- Dyslipidémie : définie selon la Société Européenne de Cardiologie[4]par:
 - HDL-cholestérol $< 0,4$ g/l chez les hommes et $< 0,5$ g/l chez les femmes
 - LDL-cholestérol $> 1,6$ g/l et ajusté en fonction du risque cardiovasculaire
 - Triglycérides $> 1,5$ g/l
- L'obésité androïde est définie selon la Société Française d'Endocrinologie(4)par:
 - Un tour de taille > 80 cm chez la femme et 94 cm chez l'homme
 - Un indice de masse corporelle (IMC=poids/taille²) > 30 kg/m²
- Mode de vie sédentaire : défini par une activité physique d'une durée inférieure à 30 min, 3 fois/semaine.
- Maladie rénale chronique : définie selon la Société Internationale de Néphrologie par un DFG ≤ 60 ml/min/1,73 m² calculé par la formule MDRD au moins deux fois pendant 3 mois.
- Antécédents familiaux d'événements cardiovasculaires précoces : [4]
 - IDM ou décès subit avant 55 ans chez le père ou un parent au 1er degré de genre masculin.
 - IDM ou mort subite avant 65 ans chez la mère ou un parent au 1er degré de genre féminin.
 - AVC précoce (< 45 ans).

3. Antécédents du patient :

maladie neurologique, maladie artérielle oblitérante des membres, accident vasculaire cérébral, cardiopathie ischémique revascularisée, insuffisance rénale, grossesse, prise de médicaments, etc.

4. Signes fonctionnels :

Les quatre signes fonctionnels à savoir : la dyspnée, la douleur thoracique, la syncope, les palpitations ; et d'autres signes associés sont recherchés.

5. Examen clinique :

Les paramètres recherchés sont : la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire, le poids, la taille, l'IMC, le tour de taille, la mesure de la tension artérielle par un tensiomètre électronique

6. Évaluation biologique :

Le dosage de l'hémoglobine, de l'HbA1C, de la créatinine, du taux de filtration glomérulaire estimé par la formule MDRD, des triglycérides, du cholestérol total, du cholestérol HDL, du cholestérol LDL, de l'ionogramme complet, du dosage de la vitamine D dans le sang.

L'électrocardiogramme de repos est également réalisé puis l'échocardiographie cardiaque si indiquée.

7. Évaluation du système nerveux autonome :

Les tests dynamiques cardiovasculaires permettant d'évaluer le système nerveux autonome (SNA), au nombre de cinq, ont été initialement décrits par Ewing et Clarke et détaillés

plus en détail par Phillip Low. Ils ont été développés pour étudier les troubles cardiovasculaires du système nerveux autonome. Ces tests évaluent la fonction parasympathique et sympathique, ainsi que l'arc baroréflexe. Ils impliquent la mesure de la pression artérielle (PA) et/ou de la fréquence cardiaque (FC). [5]

Le patient a d'abord été placé dans un environnement calme en position couchée sur une table basculante. La pression artérielle (PA) a été surveillée à l'aide d'un Dynamap.

Tous les tests sont entrecoupés de périodes de repos d'environ cinq minutes, nécessaires pour ramener la tension artérielle et la fréquence cardiaque aux valeurs de base.

Le diagnostic du syndrome de tachycardie orthostatique posturale (POTS) repose principalement sur la technique de référence, le test de la table inclinable tête haute. Ce test consiste à surveiller la fréquence cardiaque et la tension artérielle du patient pendant la transition de la position couchée à la position verticale. Un système de surveillance hémodynamique non invasif, battement par battement, est généralement utilisé pour détecter des changements significatifs, tels qu'une augmentation excessive de la fréquence cardiaque (généralement 30 battements par minute ou plus dans les 5 minutes suivant la position debout) sans baisse correspondante de la tension artérielle. Ce test est essentiel pour confirmer le POTS et le distinguer des autres formes d'intolérance orthostatique.

- **Le test de respiration profonde (DB) :** [5]

Le test de respiration profonde (PR) est essentiel pour déterminer la réponse vagale (RV). Il évalue la fonction autonome en mesurant les variations de la fréquence cardiaque (FC) en réponse à la respiration profonde. Le test consiste à mesurer en continu la FC pendant un cycle de six inspirations/expirations profondes effectuées sur une minute. La fréquence respiratoire influence l'intervalle RR. Ce test est essentiel pour évaluer la réponse vagale. L'arythmie sinusale respiratoire est physiologique et dépend de l'activité vagale : elle diminue lorsque les récepteurs pulmonaires sont stimulés par des étirements.

La variabilité de l'intervalle RR est étudiée par enregistrement électrocardiographique (ECG) tout au long du test à une vitesse de 25 mm/s, à la fois pendant l'inspiration (RR max) et l'expiration (RR min).

Le résultat est exprimé en pourcentage :

$$\text{(RR maximal - RR minimal) / RR minimal} \times 100$$

Une valeur de 30 % est considérée comme normale. En dessous de cette valeur, on parle de déficit vagal et au-dessus, de réponse vagale hyperactive. Ce pourcentage tend à être très élevé chez les individus plus jeunes.

- Prise de la main ou contraction isométrique de l'avant-bras :

Ce test consiste en un effort de contraction manuelle utilisé pour déterminer les variations de la pression artérielle (PA) pendant un effort statique. Le patient exerce une pression maximale de la main à l'aide d'un dynamomètre pendant 15 secondes (contraction isométrique). Normalement, la contraction musculaire entraîne une augmentation de la fréquence cardiaque (FC) et de la PA. L'augmentation de l'activité sympathique au niveau musculaire dépend à la fois de l'intensité et de la durée de l'effort. L'augmentation de la PA est secondaire à une augmentation du débit cardiaque et de la résistance périphérique. L'augmentation de la FC est initialement due à une suppression de l'inhibition vagale suivie d'une activation sympathique. Ce test consiste en l'application par le patient d'une pression maximale à l'aide d'un dynamomètre pendant 15 secondes. [6]

Pour la réponse vagale : Le test mesure la réponse FC pendant les 15 secondes suivant la pression maximale à l'aide d'un dynamomètre.

Pour la réponse α -sympathique périphérique : une pression de 50 % inférieure à la force maximale, maintenue pendant 3 minutes, permet d'évaluer et de mesurer la variation de la PA.

Ce test explore les fibres de petit calibre de la voie efférente sympathique dans l'arc réflexe. Il est utilisé pour détecter la dysautonomie, en particulier dans les neuropathies diabétiques, et permet de mieux comprendre le dysfonctionnement autonome périphérique.

La réponse du test est évaluée en mesurant les variations de la pression artérielle ou de la fréquence cardiaque selon la formule suivante :

$$\frac{(\text{PA (ou FC) après stimulation} - \text{PA (ou FC) avant stimulation})}{\text{PA (ou FC) avant stimulation}}$$

Le résultat est exprimé en pourcentage. Une réponse égale à 10 % est considérée comme normale. Au-dessus de 10 %, on parle d'hyperactivité, et en dessous de 10 %, on parle de déficit vagal ou sympathique. [7]

- **Stress mental :**

Lors de ce test, le sujet est invité à effectuer un calcul mental : soustraire le chiffre 7 de manière séquentielle à partir de 200 jusqu'à atteindre zéro. Des recherches ont montré que le calcul mental peut entraîner une hyperréactivité cardiovasculaire et des altérations de la variabilité de base de la fréquence cardiaque(8).

Ce test induit une augmentation de l'activité sympathique centrale, avec une diminution du flux sanguin vers les extrémités et une augmentation de la pression artérielle (PA) et de la fréquence cardiaque (FC). Il explore les voies efférentes sympathiques(9). Le résultat est une augmentation de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque due à l'activation sympathique centrale(10).

Les activités sympathiques centrales « α » et « β » sont exprimées par les variations de la PA et de la FC, respectivement, avant et après stimulation, selon la formule suivante :

$$\frac{(\text{PA (ou FC) après stimulation} - \text{PA (ou FC) avant stimulation})}{\text{PA (ou FC) avant stimulation}}$$


Le résultat est exprimé en pourcentage. En général, une réponse égale à 10 % est considérée comme normale ; au-dessus de 10 %, on parle d'hyperactivité et en dessous de 10 %, on parle de déficit sympathique.

- **Hyperventilation :**

Après 10 minutes de repos, on demande au patient de respirer à un rythme de 2 cycles par seconde pendant 4 minutes, puis de respirer spontanément et normalement pendant 5 minutes supplémentaires[11].

- **Tests orthostatiques :**

Ces tests stimulent le système nerveux autonome sympathique (SNA). Le passage de la position de repos à la position debout déclenche chez les sujets normaux une série de processus d'adaptation physiologique : de grands volumes de sang sont déplacés. Cela réduit le retour veineux vers le cœur, ce qui entraîne une diminution d'environ 40 % du volume d'éjection systolique et de la pression artérielle. Les barorécepteurs détectent ces changements et envoient des signaux au centre cardiovasculaire, qui réagit en stimulant le tonus sympathique. Dans des conditions physiologiques, la baisse modérée de la pression aortique est corrigée en 30 secondes par l'activation des arcs baroréflexes, qui proviennent des barorécepteurs carotidiens et aortiques. Il en résulte une vasoconstriction artérielle et une tachycardie.[12]

-  Test orthostatique passif (Test d'inclinaison)

Le patient est placé sur une table basculante avec repose-pieds et est progressivement incliné jusqu'à 80° pendant 10 à 15 minutes. La durée peut être prolongée jusqu'à 30 à 40 minutes en fonction de la pathologie étudiée (ex : syncope) [13].

La fréquence cardiaque (FC) et la pression artérielle (PA) sont mesurées tout au long de l'examen. Les courbes de leurs variations correspondant aux valeurs normales sont basées sur les travaux de Coghlan [54].

Note 0 : Résultats normaux.

Grade I : Présence des signes suivants :

Oscillation excessive de la PA : l'amplitude varie de plus de 20 mmHg à l'enregistrement, indiquant des anomalies des barorécepteurs.

Augmentation de la FC ≥ 30 bpm qui persiste pendant au moins 50 % de l'enregistrement de 5 minutes ou dépasse 120 bpm : syndrome de tachycardie orthostatique posturale (POTS).

Augmentation de la pression artérielle diastolique (PAD) ≥ 10 mmHg pendant 50 % de l'enregistrement : Hypertension orthostatique (OH).

Grade II : Diminution de la PA systolique > 20 mmHg pendant la première minute du test suivie d'une récupération : Hypertension orthostatique.

Grade III : Maintien de l'OH mais asymptomatique.

Grade IV : Maintien de l'OH avec symptômes d'intolérance orthostatique.

✚ Test orthostatique actif (debout)

Ce test implique également une stimulation du système nerveux sympathique. Lors de ce test, le sujet utilise ses muscles pour se lever. La surveillance continue de la tension artérielle, battement par battement, nécessite des systèmes adaptés pour détecter les variations brutales de tension artérielle.(14).

Le protocole d'examen varie selon les protocoles cliniques et les opérateurs : pour la plupart des auteurs, si la phase en décubitus dorsal dure de 10 à 20 minutes, la phase orthostatique dure environ 5 à 45 minutes. Le test que nous pratiquons couramment dure en moyenne 10 minutes. Il est arrêté si le patient présente des symptômes tels que des étourdissements, des douleurs thoraciques, une cyanose des extrémités ou un état pré-syncope, ou s'il y a des augmentations ou des diminutions significatives de la FC et de la PA(15).

Les valeurs de la PA et de la FC sont enregistrées. Des signes cliniques ou paramétriques d'OH, de POTS ou de syncope sont recherchés(16).

Une diminution de la pression artérielle systolique de 20 mmHg et de la pression artérielle diastolique de 10 mmHg, avec une pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg maintenue pendant au moins cinq minutes (certains réduisent la durée à au moins 3 minutes), est considérée comme une hypotension orthostatique.(17).

Une augmentation de la fréquence cardiaque de 30 battements ou plus pendant trois minutes est considérée comme un syndrome de tachycardie orthostatique posturale (POTS)(5).

Les données quantitatives sont exprimées sous forme de moyenne plus ou moins l'écart type et comparées par le test de Student. Les données qualitatives sont exprimées en nombre

et en pourcentage et comparées par le test du chi 2. L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel SPSS version 2.0 pour Windows.

8. Critères diagnostiques

Les directives actuelles définissent le POTS comme un syndrome clinique hétérogène caractérisé par une tachycardie sinusale soutenue et excessive en position debout, en l'absence d'hypotension orthostatique et avec des symptômes chroniques d'intolérance orthostatique. Cependant, le terme « POTS » est maintenant couramment utilisé pour parler d'un éventail de troubles, dont certains correspondent à la définition originale [1] du POTS, mais dont une grande partie ne correspond pas à cette définition originale. Pour cette raison, nous proposons un nouveau cadre de classification avec des critères de diagnostic hémodynamiques et cliniques spécifiques afin de mieux caractériser ce trouble (Graphique. 1).

Cette nouvelle classification est basée sur l'avis d'experts du Comité de rédaction sur la base des limitations de la nomenclature actuelle [45].

9. Stades du POTS

L'évaluation de la sévérité du POTS peut être réalisée à l'aide d'une échelle fonctionnelle reposant sur la tolérance à l'orthostatisme et l'impact sur les activités quotidiennes [54].

❖ Stade 0 : Normal

Aucune plainte, tolérance orthostatique intacte.

Activités de vie quotidienne normales.

❖ Stade I : Forme légère

Symptômes occasionnels, déclenchés par stress, chaleur, repas ou efforts.

Tolérance à la station debout > 15 minutes.

Vie quotidienne globalement conservée.

❖ **Stade II : Forme modérée**

Symptômes fréquents, survenant plusieurs fois par semaine.

Tolérance à la station debout limitée à 5-15 minutes.

Réduction partielle des activités de vie quotidienne (travail, sport).

❖ **Stade III : Forme sévère**

Symptômes persistants, quotidiens, très gênants.

Station debout rarement tolérée au-delà de 1-2 minutes.

Forte limitation fonctionnelle : scolarité, vie professionnelle interrompues.

❖ **Stade IV : Forme extrêmement sévère**

Intolérance orthostatique permanente.

Patient alité ou en fauteuil roulant.

Activités de vie quotidienne impossibles.

Classification des stades de sévérité

Stade	Description
Stade 0 : Normal	Aucune plainte. Tolérance orthostatique intacte. Activités de vie quotidienne normales.
Stade I : Forme légère	Symptômes occasionnels déclenchés par le stress, la chaleur, les repas ou les efforts. Tolérance à la station debout > 15 minutes. Vie quotidienne globalement conservée.
Stade II : Forme modérée	Symptômes fréquents, survenant plusieurs fois par semaine. Tolérance à la station debout limitée à 5-15 minutes. Réduction partielle des activités de vie quotidienne (travail, sport).
Stade III : Forme sévère	Symptômes persistants, quotidiens, très gênants. Station debout rarement tolérée au-delà de 1-2 minutes. Forte limitation fonctionnelle : scolarité et vie professionnelle interrompues.
Stade IV : Forme extrêmement sévère	Intolérance orthostatique permanente. Patient alité ou en fauteuil roulant. Activités de vie quotidienne impossibles.

Tableau 1: Classification des stades de sévérité



RESULTATS



- Effectif de l'étude
- Notre étude a porté sur un total de 53 patients atteints du syndrome de tachycardie orthostatique posturale (POTS) et répondant aux critères d'inclusion définis. L'ensemble de ces patients a été retenu pour l'analyse descriptive et statistique.

I. Caractéristiques de base :

1. Âge :

- L'âge de nos patients est compris entre 20 et 50 ans, avec une moyenne d'âge de 25 ans, la répartition de notre population selon l'âge est la suivante :
20-30 ans (73%), 31-40 ans (18 %), 41-55 ans (9%).

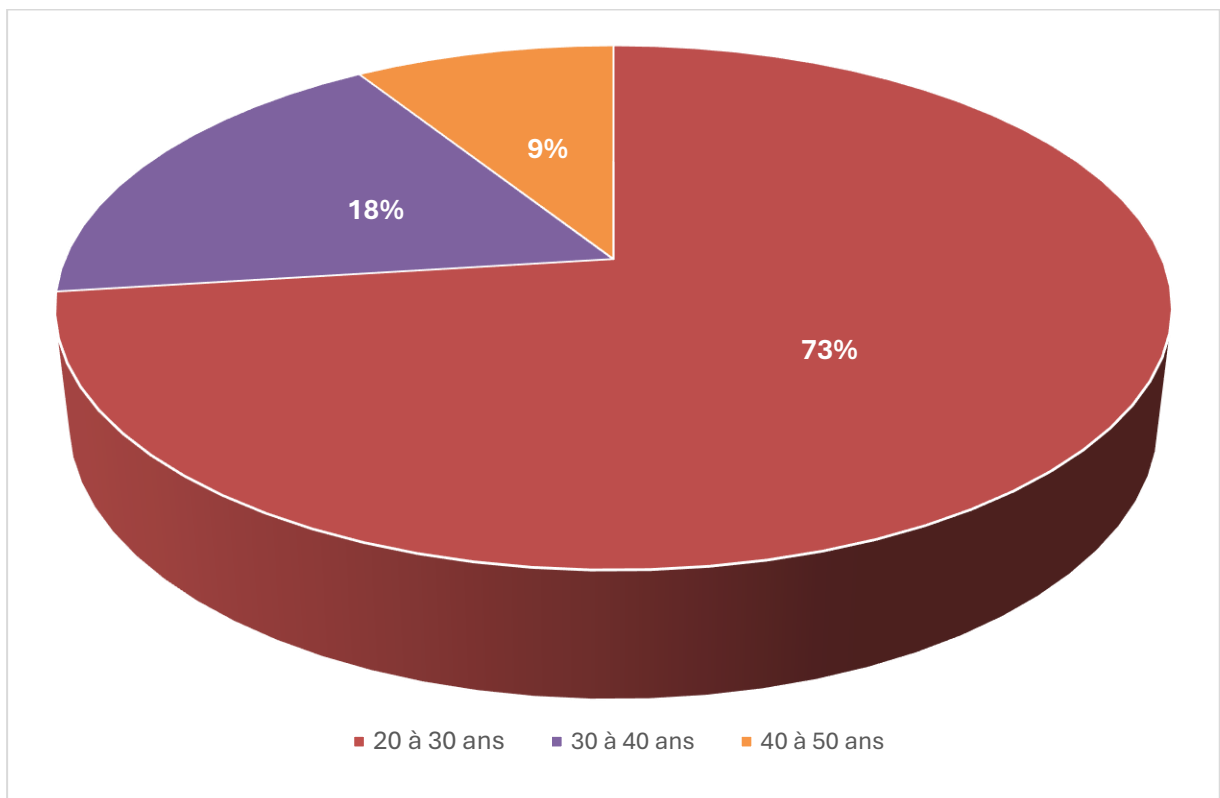


Figure 1: Syndrome POT selon l'âge

2. Sexe:

Nous avons noté une nette prédominance féminine avant l'âge de 30 ans et une prédominance masculine à partir de 45 ans, en général on constate une prédominance féminine

la répartition de notre population selon le sexe est la suivante : (58 % de femmes vs 42 % d'hommes).

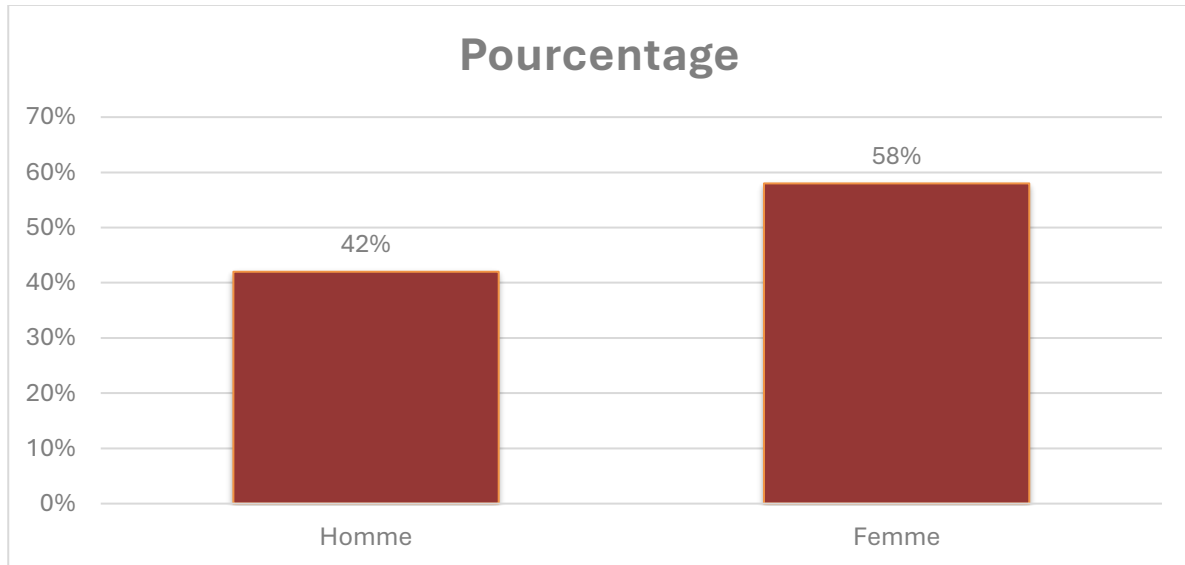


Figure 2: Syndrome POT selon le sexe

II. Durée des symptômes :

Les patients atteints du syndrome POT devaient attendre en moyenne 3 ans avant que leurs symptômes soient liés à leur maladie, l'errance diagnostique prenant entre 3 mois et 6 ans comme limite dans notre étude.

III. Facteurs de risque cardiovasculaire :

Concernant les facteurs de risque cardiovasculaire rencontrés dans notre étude : 30% des patients sont fumeurs, 20% sont diabétiques et 2 patients sont obèses.

IV. Facteurs contribuant à la dysautonomie :

De nombreux facteurs contribuent au syndrome POT selon de nombreuses études, dont certains sont retrouvés dans notre étude

- **Infection au COVID-19** : 60 % , dont 45 % post-réanimation avec un délai moyen entre l'infection COVID-19 et l'apparition des symptômes :de **2-6 mois**
- **Infection virale non-COVID** : 53 % .
- **Vaccination** : 50 % .
- **Traumatisme physique/psychique** : 45 % .
- **Grossesse/post-partum** : 33 % .
- **Chirurgie récente** : 25 % .
- **Mode de vie stressant** : 40 % .
- **Aucun facteur identifié** : 42 % .

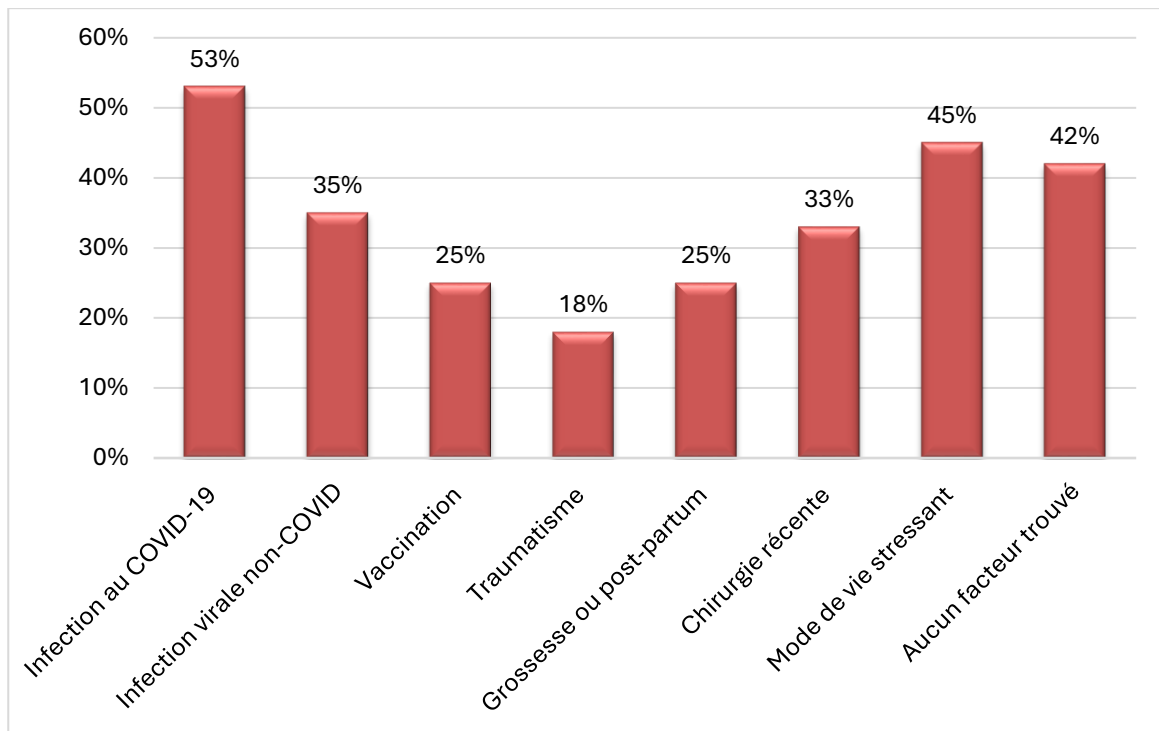


Figure 3 : Les facteurs contribuant au syndrome de POT

V. Signes fonctionnels de dysautonomie :

L'intolérance orthostatique est le symptôme le plus fréquemment rencontré dans le syndrome POT, suivi des palpitations et des vertiges. Les autres symptômes sont moins présents dans cette dysautonomie.

- **Intolérance orthostatique** : 70 %, apparue en 5–15 minutes en position debout.
- **Palpitations** : 63 %, majoritairement déclenchées par l'orthostatisme.
- **Vertiges** : 58 %, souvent associés à une vision floue
- **Etourdissements** : 25 %
- **Syncopes** : 15 %, d'allure vagale dans 80 % des cas.
- **Intolérance à l'exercice** : 10%
- **Fatigue chronique** : 12%
- **Troubles de concentration** : 15 %

- Troubles de vision : 12 %
- Signes du sommeil : 8 %
- Douleurs abdominales : 12 %.
- Hyperventilation : 5%

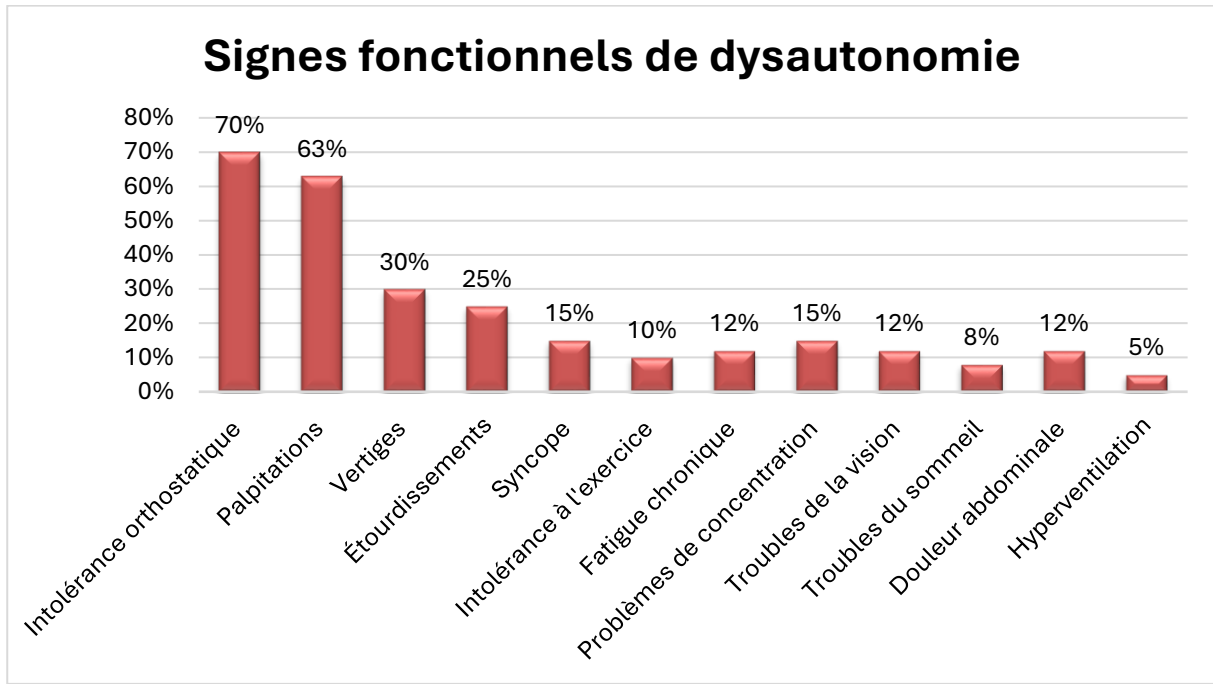


Figure 4: Signes fonctionnels de dysautonomie

VI. Le bilan biologique:

Normale dans la plupart des cas, Carence en vitamine (7,5 %),

Hypomagnésémie (3,8 %),

Profil lipidique :

HDL bas (0,35 g/L) isolé chez 2 patients 3,8 %.

Aucun cas d'hypercholestérolémie LDL (> 1,6 g/L) ou d'hypertriglycéridémie (> 1,5 g/L) n'est rapporté.

Fonction rénale : Créatinine et DFG (MDRD) normaux chez tous les patients.

HbA1c : Dans les limites normales (moyenne : 5,2 %), excluant un diabète sucré.

Ionogramme complet : Équilibre électrolytique normal (natrémie, kaliémie) chez 100 %.

VII. Résultats électrocardiographiques (ECG):

L'analyse des ECG au repos a montré un **rythme sinusal régulier chez 100 % des patients** (53/53), sans trouble de conduction (bloc AV, fibrillation atriale) ni anomalie de la repolarisation. Lors du test orthostatique, une **tachycardie sinusale positionnelle** (augmentation ≥ 30 bpm) a été confirmée chez **88 % des patients**, répondant au critère diagnostique principal du POTS. Parmi les cas restants, **12 %** présentaient une réponse tachycardique inférieure à 30 bpm, associée à une hypotension orthostatique isolée. Aucune extrasystole supraventriculaire ou ventriculaire, ni allongement de l'intervalle QT, n'a été documenté dans les tracés ECG analysés. L'échocardiographie a systématiquement révélé une **fonction ventriculaire gauche normale** (FEVG ≥ 55 %) et l'absence de cardiopathie structurelle.

VIII. Résultats de l'exploration du système nerveux autonome :

La population du syndrome POT étudiée présentait un profil autonome particulier avec, pour la plupart de nos patients : une activité vagale normale, une hyperactivité alpha et bêta centrale et une hypoactivité sympathique alpha périphérique

Tableau 2 : Profils Autonomes et Pourcentages :

Catégorie	Profil autonome	Pourcentage
Activité vagale	Activité vagale normale	75 %
	Activité vagale augmentée (hyperactivité vagale)	15 %
	Activité vagale diminuée (hypoactivité vagale)	10 %
Activité sympathique centrale	Hyperactivité sympathique centrale alpha	89 %
	Hypoactivité sympathique centrale alpha/bêta	11 %
Activité sympathique périphérique	Hypoactivité sympathique périphérique alpha	78 %
	Hyperactivité sympathique périphérique alpha/bêta	22 %

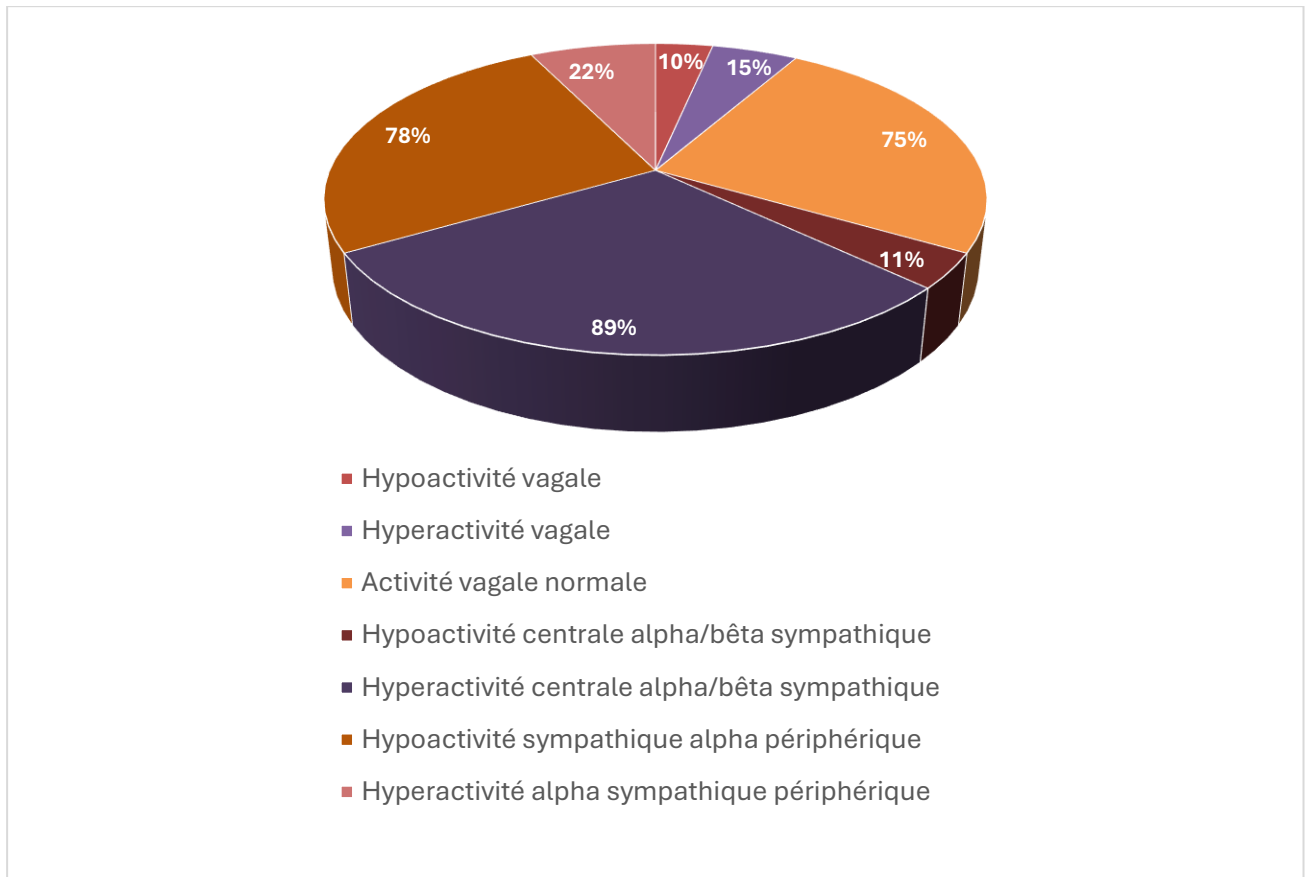


Figure 5: Profil autonome

Les sous-types suivants ont été identifiés :

- POTS neuropathique : Caractérisé par une hypoactivité sympathique périphérique avec activité vagale normale. Ce sous-type a été retrouvé chez 32 % de nos patients.
- POTS hyperadrénergique : Décrit chez les patients avec une hyperactivité sympathique centrale (α et/ou β) et une activité vagale diminuée ou normale. Ce phénotype représente 12 % de notre population.
- POTS mixte : Profil combinant hyperactivité sympathique centrale et hypoactivité sympathique périphérique, souvent avec une activité vagale normale. Cette forme, intermédiaire entre les deux précédentes, a été observée chez 48 % des patients.
- POTS indéterminé : Absence de profil clairement défini ou résultats discordants. Ce groupe représente 8 % des cas

Tableau 3 : Les sous types de pots :

Mixte (Hyperadrénergique +Neuropathique)	48.0%
Neuropathique	32.0%
Hyperadrénergique	12.0%
Secondaire ou Inclassable	8.0%

IX. Approches thérapeutiques :

Pour notre population l'approche thérapeutique a été basée sur un traitement symptomatique dans un premier temps notamment ; boissons abondantes, renforcement musculaire des membres inférieurs, régime riche en sel, selon les résultats un bilan sera proposé dans 6 mois pour voir l'évolution sous traitement.

1. Mesures non pharmacologiques :

- **Bas de contention élastiques** : 100 %
- **Hydratation (>2,5 L/j)** : 100 %
- **Régime salé (>10 g/j)** : 90 %
- **Réducation musculaire** : 85 %

Chez les patients présentant une hypertension artérielle, le régime salé n'a pas été recommandé.

L'hydratation a été maintenue sans supplément sodé, sous surveillance tensionnelle régulière, afin d'éviter une aggravation de la pression artérielle.

2. Traitements pharmacologiques :

- **Midodrine/Fludrocortisone/antiépileptiques** : 25 %
- **Supplémentation (vitamine D/magnésium)** : 35 %
- **Antidépresseurs/Anxiolytiques** : 20 %

- **Betabloquant ??**

3. Réponse aux traitements :

Parmi les 53 patients inclus dans notre étude, 73 % recevaient encore un traitement au moment du suivi. La majorité (63 %) ont montré une bonne réponse à la supplémentation en sel et poursuivaient ce traitement. Les bêta-bloquants (antagonistes β -adrénergiques) représentaient le second traitement le plus utilisé, maintenu chez 40 % des patients. D'autres molécules ont montré une efficacité variable : 28 % ont répondu favorablement à la fludrocortisone, et 18 % à la midodrine. Quelques patients continuaient également à recevoir du clonazépam.

Ces résultats soulignent l'efficacité de la stratégie thérapeutique combinée reposant sur l'expansion volémique (apports en sel et hydratation) et la régulation de l'activité sympathique, en particulier via les β -bloquants.

4. Évolution des patients au suivi

L'évolution clinique a été globalement favorable. Sur l'ensemble des patients, 80 % ont montré une amélioration significative, et 60 % étaient considérés comme fonctionnellement revenus à un état normal. 67 % des patients pouvaient rester debout plus de 30 minutes sans symptômes, et 90 % avaient repris une activité professionnelle. Toutefois, seuls 38 % rapportaient une sensation de fonctionnement "normal" à 100 %.

L'exercice physique restait mal toléré chez une partie des patients. Seuls 33 % participaient à des activités de loisirs sans gêne, et 33 % supplémentaires y participaient avec quelques limitations. Certains facteurs comme les repas (30 %), l'effort physique (69 %) et la chaleur (77 %) aggravaient les symptômes orthostatiques.

Les patients ayant un antécédent infectieux présumé avaient tendance à évoluer plus favorablement : 90 % d'entre eux ont montré une amélioration, contre 70 % chez les cas sans facteur déclenchant identifié. 84 % des patients post-infectieux pouvaient rester debout plus de 30 minutes , comparativement à seulement 20 % des patients sans facteur déclenchant identifié.

Les critères de non-amélioration étaient définis par la persistance d'une tachycardie orthostatique > 30 bpm malgré les mesures hygiéno-diététiques bien conduites pendant 6 mois, la persistance des symptômes d'intolérance orthostatique invalidants, ou l'absence d'amélioration fonctionnelle du score d'activité quotidienne.

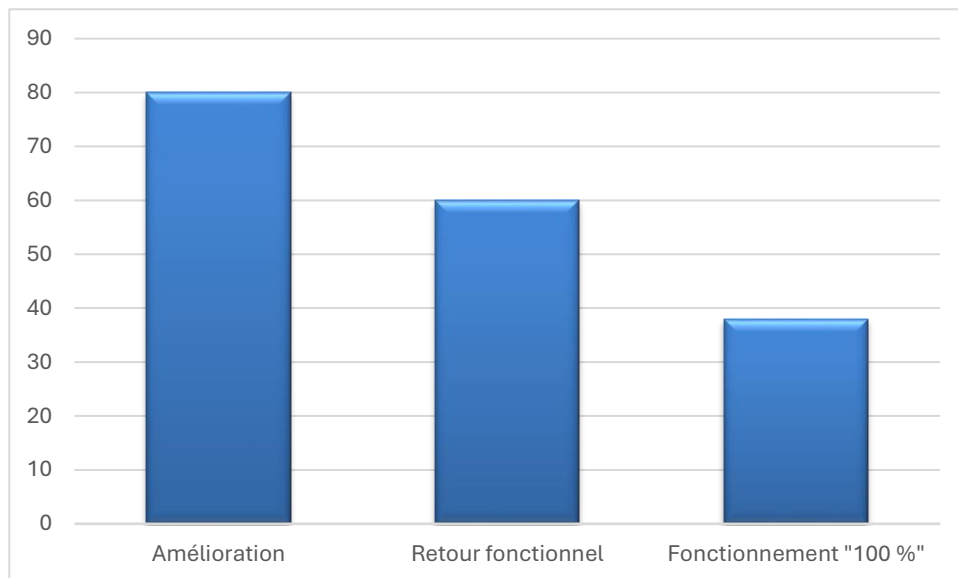


Figure 6 : Évolution clinique des patients atteints de POTS

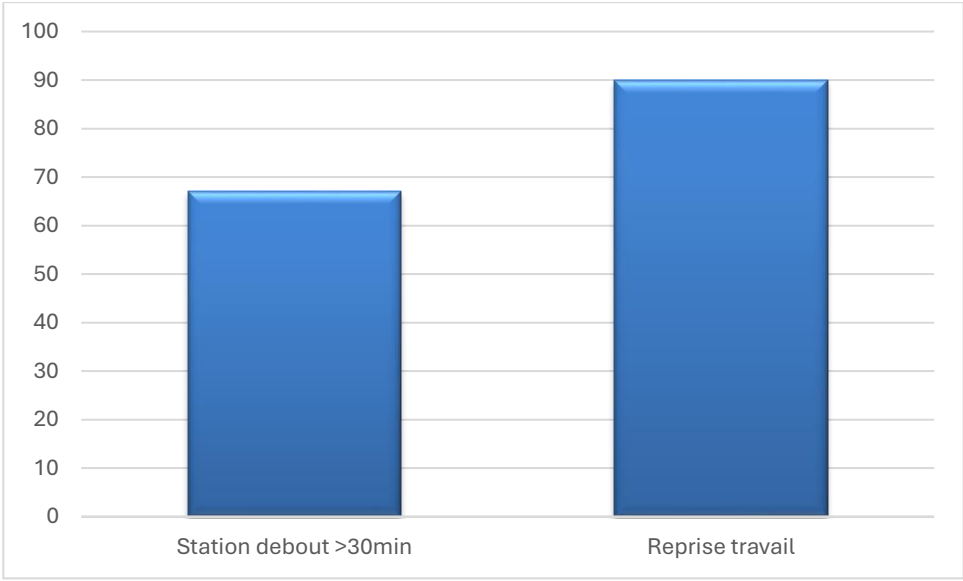


Figure 7 : Capacité fonctionnelle des patients (station debout et reprise d'activité)

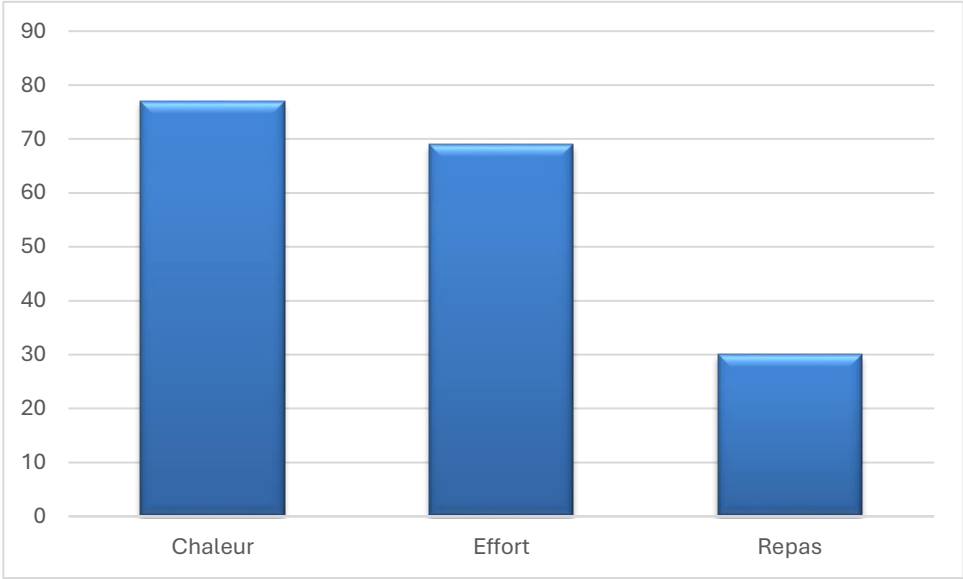


Figure 8 : Facteurs aggravants des symptômes orthostatiques

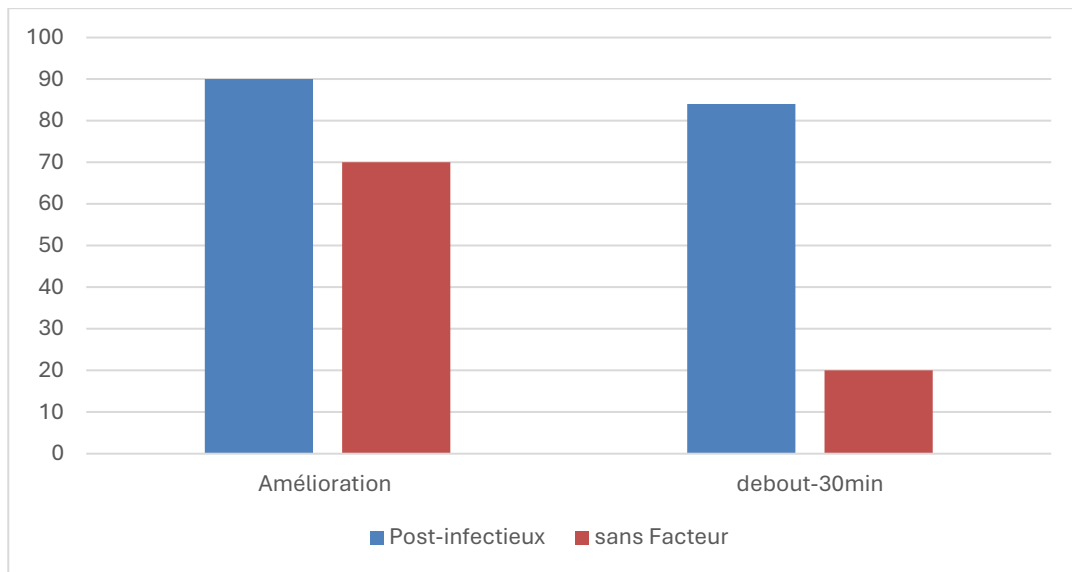


Figure 9 : Comparaison de l'évolution clinique selon l'étiologie (post-infectieux vs sans facteur déclencheur)

X. Exemple Clinique Illustratif

1. Observation clinique

Il s'agit de Mlle X., 23 ans, sans antécédents médicaux ni chirurgicaux notables, adressée à notre consultation pour symptômes évocateurs d'une dysautonomie : sensation de tête vide, tremblements, faiblesse des jambes, palpitations, anxiété, céphalées et douleurs thoraciques, aggravés par le stress ou les règles. L'examen au décubitus était normal, mais la mise en position debout révélait une tachycardie marquée, une froideur et cyanose des extrémités, et une atténuation des pouls périphériques.

2. Examens cliniques et paracliniques

- **TA** : 100/50 mmHg
- **FC** : tachycarde à 90 bpm au repos et 121 bpm en orthostatisme
- **ECG, échocardiographie, bilan thyroïdien, NFS** : normaux
- **Tests du SNA** :
 - **Deep breathing** : réponse vagale exagérée (100%)
 - **Handgrip** : réponse sympathique alpha périphérique diminuée (20%)

- **Stress mental** : réponse sympathique centrale alpha et bêta exagérée
- **Tilt-test** : tachycardie importante dès la 2e minute, TA instable

3. Interprétation

Cette patiente présente un POTS avec profil de dysautonomie mixte : hyperactivité vagale, hyperréactivité sympathique centrale et insuffisance périphérique. L'amélioration de l'état a été obtenue par des mesures non médicamenteuses (repos, hydratation, alimentation salée) et l'instauration d'un traitement par propranolol faible dose.



DISCUSSION



I. Revue de la littérature

1. Évolution du concept de POTS et les symptômes associés

a. Découverte initiale (1925)

Le POTS trouve ses racines dans les travaux de **Bradbury et Eggleston** en 1925 [46], qui ont décrit le syndrome de défaillance autonome pure (PAF), caractérisé par une hypotension orthostatique sans atteinte du système nerveux central.

b. Redéfinition dans les années 1990

Dans les années 1990, **Schondorf et Low** [22] ont formalisé le terme de POTS, en décrivant un groupe de patients jeunes, souvent féminins, présentant une tachycardie posturale sans hypotension associée.

c. Reconnaissance post-COVID

Depuis la pandémie de COVID-19, une augmentation significative des cas de POTS a été observée, suggérant une association entre l'infection virale et le développement du syndrome de pots [47].

2. Symptômes du Syndrome de Tachycardie Orthostatique Posturale (POTS)

Le syndrome de tachycardie orthostatique posturale (POTS) se manifeste par un éventail très large de symptômes, résultant d'une dysrégulation du système nerveux autonome. Ces symptômes sont regroupés en trois catégories principales : orthostatiques, non orthostatiques, et associés [48].

a. Symptômes Orthostatiques

Ils apparaissent ou s'intensifient lors du passage à la position debout, et s'atténuent généralement en position couchée [48] . Ce sont :

- ❖ Étourdissements, sensation de tête vide
- ❖ Palpitations ressenties comme rapides et irrégulières
- ❖ Lipothymies, malaises vagues, voire syncopes
- ❖ Faiblesse musculaire, surtout des membres inférieurs
- ❖ Tremblements, frissons
- ❖ Essoufflement, oppression thoracique
- ❖ Sensation de chaleur ou exacerbation par la chaleur
- ❖ Transpiration excessive ou anormalement faible
- ❖ Aggravation après repas, pendant les règles ou après un effort

Ces symptômes sont dus à une mauvaise régulation du tonus vasculaire et de la fréquence cardiaque à l'orthostatisme, causant une mauvaise perfusion cérébrale.

b. Symptômes Non Orthostatiques

Ils traduisent une atteinte multi systémique du système nerveux autonome [48]:

Nausées, vomissements, troubles digestifs (ballonnements, douleurs abdominales, diarrhée ou constipation)

Troubles urinaires : mictions impérieuses, incontinence, dysurie

Troubles visuels : vision floue, photophobie, éblouissements

Gêne oculaire et sécheresse des yeux

Troubles de la déglutition, parfois intermittents

Ces manifestations, bien que non spécifiques, participent au handicap fonctionnel souvent sévère du POTS.

c. Symptômes Associés

Ils s'inscrivent dans un contexte plus global de dysautonomie et altèrent nettement la qualité de vie [48]:

- ❖ Fatigue chronique invalidante
- ❖ Céphalées, parfois migraineuses ou tensionnelles
- ❖ Douleurs diffuses musculaires ou articulaires
- ❖ Troubles du sommeil, éveils fréquents ou sommeil non réparateur
- ❖ "Brain Fog" : trouble cognitif subjectif avec difficultés de concentration, mémoire de travail et clarté mentale
- ❖ Anxiété, parfois proche de l'attaque de panique

3. Stades du Syndrome de POTS

L'évaluation de la sévérité du POTS peut être réalisée à l'aide d'une échelle fonctionnelle reposant sur la tolérance à l'orthostatisme et l'impact sur les activités quotidiennes [54].

❖ **Stade 0 : Normal**

Aucune plainte, tolérance orthostatique intacte.

Activités de vie quotidienne normales.

❖ **Stade I : Forme légère**

Symptômes occasionnels, déclenchés par stress, chaleur, repas ou efforts.

Tolérance à la station debout > 15 minutes.

Vie quotidienne globalement conservée.

❖ **Stade II : Forme modérée**

Symptômes fréquents, survenant plusieurs fois par semaine.

Tolérance à la station debout limitée à 5-15 minutes.

Réduction partielle des activités de vie quotidienne (travail, sport).

❖ **Stade III : Forme sévère**

Symptômes persistants, quotidiens, très gênants.

Station debout rarement tolérée au-delà de 1-2 minutes.

Forte limitation fonctionnelle : scolarité, vie professionnelle interrompues.

❖ **Stade IV : Forme extrêmement sévère**

Intolérance orthostatique permanente.

Patient alité ou en fauteuil roulant.

Activités de vie quotidienne impossibles.

Tableau 4 : Classification des stades de sévérité

Stade	Description
Stade 0 : Normal	Aucune plainte. Tolérance orthostatique intacte. Activités de vie quotidienne normales.
Stade I : Forme légère	Symptômes occasionnels déclenchés par le stress, la chaleur, les repas ou les efforts. Tolérance à la station debout > 15 minutes. Vie quotidienne globalement conservée.
Stade II : Forme modérée	Symptômes fréquents, survenant plusieurs fois par semaine. Tolérance à la station debout limitée à 5-15 minutes. Réduction partielle des activités de vie quotidienne (travail, sport).
Stade III : Forme sévère	Symptômes persistants, quotidiens, très gênants. Station debout rarement tolérée au-delà de 1-2 minutes. Forte limitation fonctionnelle : scolarité et vie professionnelle interrompues.
Stade IV : Forme extrêmement sévère	Intolérance orthostatique permanente. Patient alité ou en fauteuil roulant. Activités de vie quotidienne impossibles.

4. Classification et critères diagnostiques

Selon la société canadienne de cardiologie SCC [44], le spectre de la tachycardie orthostatique et de l'intolérance orthostatique comprend le POTS, le POTS plus, les symptômes posturaux sans tachycardie orthostatique (SPST), le SPST plus et la tachycardie posturale d'une autre cause (TPAC). Les détails de ces diagnostics nouvellement définis sont décrits dans les sections suivantes et résumés dans le tableau 5. Le graphique 2 fournit un algorithme de flux de diagnostic.

Tableau 5 . Syndromes d'intolérance orthostatique chronique : critères diagnostiques, hémodynamiques et symptomatiques

Condition	Critères hémodynamiques	Critères cliniques	Comorbidités associées	Durée des symptômes
POTS	↑ FC ≥ 30 bpm (adultes ≥19 ans) ou ≥ 40 bpm (enfants <19 ans) en 10 min (couché → debout). Sans hypotension orthostatique.	Symptômes : - Étourdissements - Palpitations - Tremblements - Inconfort thoracique Autres : - Fatigue chronique - Brouillard cérébral - Intolérance à l'effort - Acrocyanose - Troubles GI - Troubles du sommeil	Aucun	> 3 mois
POTS plus	Identique au POTS	Identique au POTS + ≥ 1 : - Troubles digestifs sévères - Vessie neurogène - Douleurs chroniques - Céphalées intractables - Symptômes pseudo-anaphylactiques - Intolérances alimentaires sévères	- SED hypermobile - Activation des mastocytes - EM/SFC - Maladies auto-immunes - Migraines - Maladie cœliaque - Fuite LCR - Troubles mitochondriaux - SEP	Identique au POTS
SPST	Absence de tachycardie et hypotension orthostatique	Symptômes d'intolérance orthostatique + ≥ 1 aggravation (cf. POTS plus)	Aucun	Identique au POTS
SPST plus	Absence de tachycardie et hypotension orthostatique	Identique au PSWT	Identique au POTS plus	Identique au POTS
TPAC	Identique au POTS	Identique au POTS	Cause identifiable : - Hypovolémie - Endocrinopathie - Anémie - Anxiété - Médicaments/drogues - Alitement prolongé	Éphémère

a. Syndromes d'intolérance orthostatique chronique

Toutes les classifications suivantes (POTS, POTS plus, SPST, SPST plus et TPAC) sont des formes d'« intolérance orthostatique chronique »."

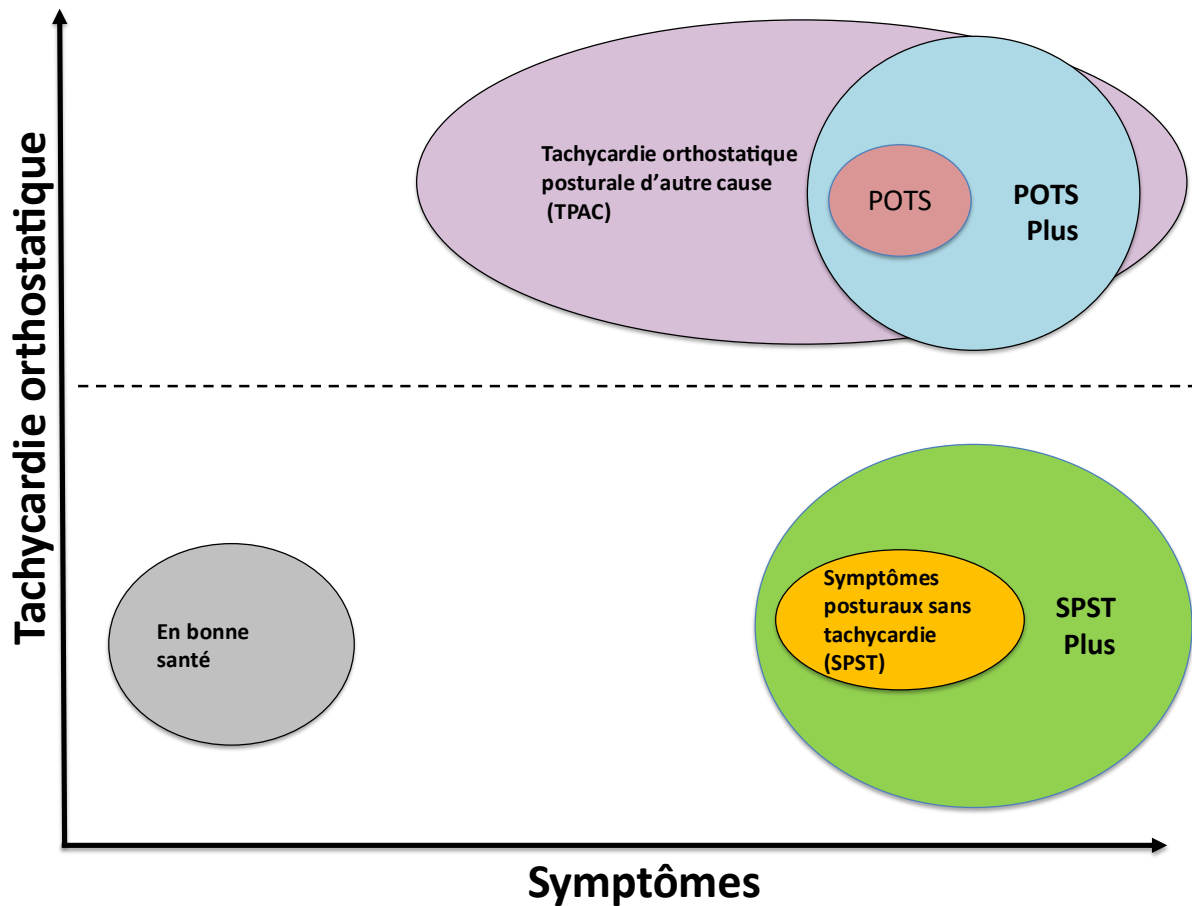
b. POTS

Les critères primaires du POTS répondent à la définition consensuelle 3 de l'American Autonomic Society [44] (tableau 5), avec quelques précisions spécifiques sur les critères hémodynamiques et symptomatiques.^{5,6} Nous n'avons pas élargi la définition de POTS. L'hémodynamique et les symptômes doivent être chroniques, persistant pendant au moins 3 mois. Le diagnostic différentiel inclut une tachycardie sinusale inappropriée (IST), qui a un schéma hémodynamique différent de celui du POTS, mais peut partager de nombreux symptômes.

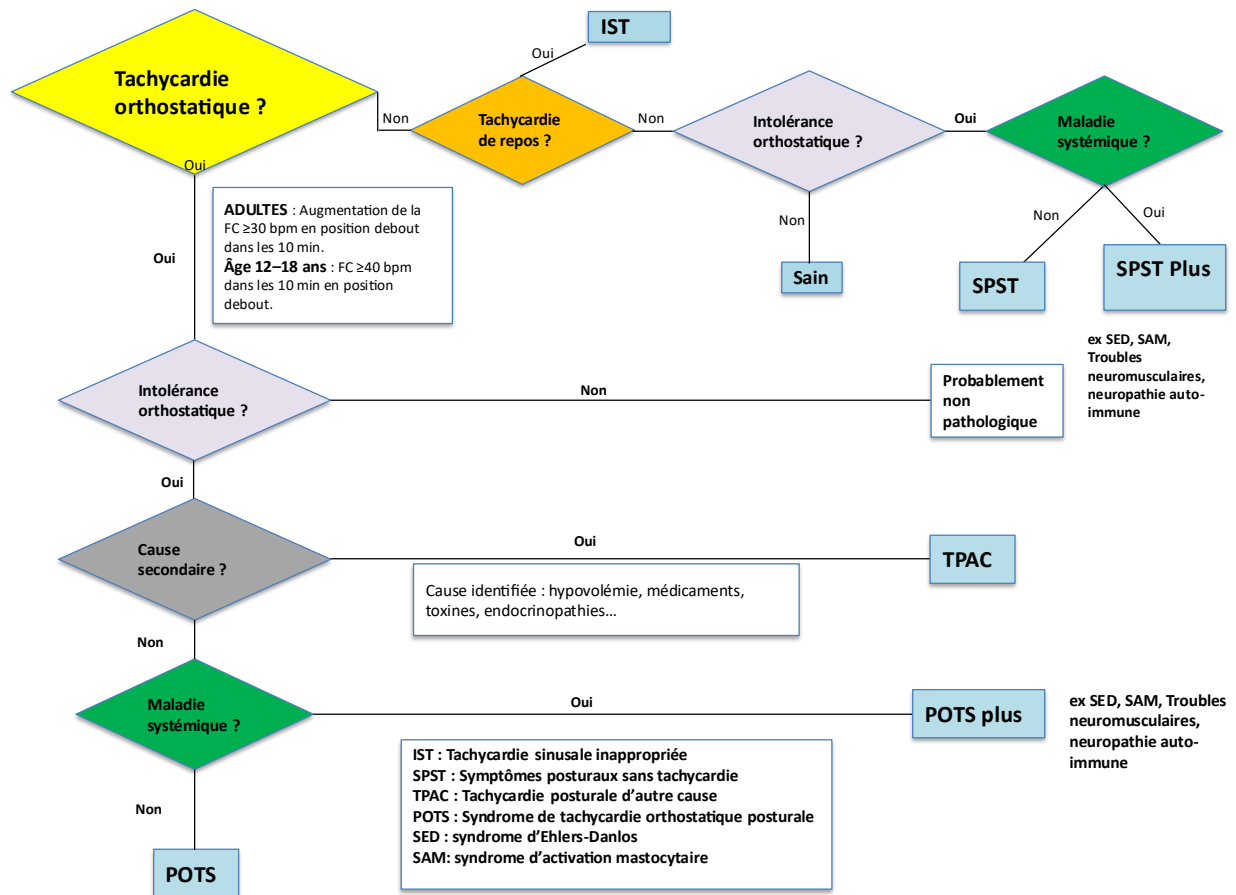
i. **Critères hémodynamiques du POTS.**

- Il doit y avoir une tachycardie orthostatique excessive, définie comme une augmentation soutenue de la fréquence cardiaque de la position couchée à la position verticale ≥ 30 battements par minute (bpm) dans les 10 minutes suivant la position debout si vous avez plus de 19 ans (et ≥ 40 bpm si vous avez entre 12 et 19 ans) [44].
- Les critères de l'American Autonomic Society [44]comprenaient une Fréquence cardiaque > 120 bpm même sans tachycardie orthostatique.

Cela n'est pas inclus dans les critères actuels de la SCC POTS, car la plupart de ces patients répondent déjà aux critères de tachycardie orthostatique excessive, et bon nombre des autres patients pourraient mieux correspondre à un diagnostic d'IST.



Graphique 1. Cadre proposé pour le syndrome de tachycardie orthostatique posturale (POTS) et les troubles connexes. Ce nouveau cadre définit un nouveau cadre pour définir le POTS et les troubles associés sur une grille de tachycardie orthostatique et de symptômes orthostatiques. SPST, symptômes posturaux sans tachycardie.



Graphique 2. Algorithme de critères de diagnostic du syndrome de tachycardie orthostatique posturale (POTS) : un algorithme de flux pour aider les cliniciens à naviguer dans le diagnostic du POTS et des troubles connexes de l'intolérance orthostatique et de la tachycardie orthostatique. bpm, battements par minute ; SED, syndrome d'Ehlers-Danlos ; FC, fréquence cardiaque ; TSI, tachycardie sinusale inappropriée ; SAM, syndrome d'activation des mastocytes ; SPST, symptômes posturaux sans tachycardie.

- Pour être maintenue, la fréquence cardiaque au-dessus du seuil doit être observée sur au moins 2 mesures à au moins 1 minute d'intervalle. Si seulement on le voit sur la dernière mesure, ce doit être répété 1 minute plus tard pour documenter que l'augmentation de la fréquence cardiaque est soutenue et non parasite.
- Chez les patients ayant une faible fréquence cardiaque au repos en décubitus dorsal (< 60 bpm), le seuil sera basé sur une augmentation à partir d'une fréquence cardiaque au repos de 60 bpm.

- La tachycardie orthostatique diagnostique doit survenir en l'absence d'hypotension orthostatique soutenue (diminution de la pression artérielle systolique > 20 mm Hg ou de la pression artérielle diastolique > 10 mm Hg dans les 3 minutes suivant la position debout). L'hypotension orthostatique initiale transitoire (d'une durée < 1 minute) n'exclut pas le diagnostic de POTS.
- Il n'est pas nécessaire de répondre à ces critères hémodynamiques à chaque visite (c'est-à-dire que l'état du POTS ne doit pas changer d'une visite à l'autre si l'augmentation de la fréquence cardiaque diminue à < 30 bpm pour une seule visite).

ii. Critères symptomatiques du POTS.

- Symptômes orthostatiques prédominants et gênants, dont beaucoup, voire tous, s'améliorent en décubitus ; ces symptômes doivent dominer la présentation clinique [44].
 - Les symptômes courants du POTS sont énumérés dans le tableau 6. Les manifestations cliniques peuvent varier selon les différents groupes de symptômes chez les patients.
 - Aucun symptôme cardinal spécifique ni nombre minimal de symptômes n'est requis pour le diagnostic.

c. POTS plus

- Ces patients remplissent tous les critères hémodynamiques et symptomatiques d'intolérance orthostatique du POTS[44].
- De plus, ils peuvent présenter un ou plusieurs symptômes non cardiovasculaires supplémentaires pouvant être invalidants, parfois davantage que les symptômes orthostatiques (tableau 7).
- Les patients atteints de POTS plus peuvent avoir d'autres diagnostics de comorbidité (tableau 8). Ces conditions et la présentation du POTS peuvent avoir ou non une cause sous-jacente commune.

Tableau 6. Symptômes associés au POTS

Symptômes courants d'intolérance orthostatique et autres manifestations fréquentes.

Catégorie	Symptômes
Symptômes courants liés à l'intolérance orthostatique	<ul style="list-style-type: none"> ● Étourdissements ● Palpitations ● Tremblements ● Inconfort thoracique atypique
Symptômes non spécifiques à la posture (fréquents)	<ul style="list-style-type: none"> ● Fatigue chronique ● Douleur chronique ● Troubles du sommeil ● Intolérance à l'exercice ● Brouillard cérébral ● Acrocyanose périphérique ● Symptômes digestifs

Tableau 8. Comorbidités associées observées dans le POTS plus

Affection
● Hypovolémie aiguë (déshydratation ou perte de sang)
● Endocrinopathie (carcinoïde, insuffisance surrénalienne, syndrome de Cushing, hyperthyroïdie, phéochromocytome, etc.)
● Anémie
● Anxiété et crises de panique
● Effets secondaires des médicaments
● Effets des drogues récréatives
● Repos au lit prolongé
Symptômes associés
Troubles du sommeil
Maux
Fatigue chronique
Douleur chronique
Intolérance à l'exercice et déconditionnement
Troubles cognitifs perçus (« brouillard cérébral »)
Acrocyanose périphérique (« pieds POTS »)
Nausées fréquentes
Diarrhée/constipation/ballonnements/douleurs abdominales non spécifiques (« syndrome du côlon irritable »)

POTS : syndrome de tachycardie orthostatique posturale.

d. SPST : Symptômes posturaux sans tachycardie

- Certains patients présentent une symptomatologie compatible avec les critères cliniques du POTS, sans pour autant remplir les critères hémodynamiques requis pour poser ce diagnostic[44].

Bien qu'une intolérance orthostatique puisse être observée, ces patients ne doivent pas être diagnostiqués comme atteints du POTS en l'absence des anomalies hémodynamiques caractéristiques.

- Il est possible qu'un patient se situe dans cette catégorie lors d'une première consultation, sans manifestations hémodynamiques objectivables, mais qu'il remplisse clairement ces critères au cours du suivi, permettant alors de confirmer le diagnostic de POTS.
- Les symptômes rapportés dans ce contexte peuvent avoir des origines diverses. Dans certains cas, les stratégies thérapeutiques habituellement proposées aux patients atteints de POTS peuvent s'avérer pertinentes pour ces patients, en fonction du profil clinique.

e. SPST plus : Symptômes posturaux sans tachycardie plus

- Ces patients répondent aux critères de symptômes d'intolérance orthostatique pour le POTS plus, mais ne répondent pas aux critères hémodynamiques pour le POTS [44].
- De plus, ces patients peuvent présenter un ou plusieurs symptômes non cardiovasculaires supplémentaires qui peuvent être débilissants et, dans certains cas, plus débilissants que les symptômes orthostatiques (tableau 7).
- Les patients atteints d'un TSSP plus pourraient présenter d'autres diagnostics de comorbidité (tableau 8). Ces conditions et la présentation du POTS peuvent ou non avoir une cause sous-jacente.

Tableau 7. Symptômes débilissants non cardiovasculaires

Symptômes
● Problèmes de vidange gastrique (trop rapide ou trop lente) – nausées, vomissements cycliques
● Constipation et diarrhée sévères
● Vessie neurogène : incontinence / rétention urinaire
● Douleur chronique sévère
● Hypermobilité articulaire
● Maux de tête intraitables
● Symptômes de bouffées vasomotrices / anaphylaxie
● Intolérances alimentaires sévères
● Symptômes neurologiques : paresthésie, engourdissement, douleur neuropathique

f. Le TPAC : Tachycardie orthostatique posturale d'autre cause

- Ces patients répondent aux critères hémodynamiques du POTS, mais une cause secondaire et sous-jacente évidente à la tachycardie orthostatique excessive doit être recherchée et traitée (voir tableau 9), ce qui exclut le diagnostic de POTS [44].
 - Ces situations peuvent inclure, sans s'y limiter, un alitement prolongé, une hypovolémie sévère ou la prise de médicaments pouvant induire une tachycardie.
 - Ces patients ne doivent pas être diagnostiqués comme atteints de POTS.
 - On s'attend à ce que la tachycardie orthostatique excessive disparaisse après traitement de la cause sous-jacente (« autre cause »).

Tableau 9. Affections sous-jacentes associées au TPAC

Affections sous-jacentes
Hypovolémie aiguë (déshydratation ou perte de sang)
Endocrinopathie (tumeur carcinoïde, insuffisance surrénalienne, syndrome de Cushing, hyperthyroïdie, phéochromocytome, etc.)
Anémie
Anxiété et crises de panique
Effets secondaires des médicaments
Effets des drogues récréatives
Repos au lit prolongé ou prolongé

g. TAS : Tachycardie orthostatique asymptomatique

- Bien que ces patients répondent aux critères hémodynamiques du POTS, ils sont asymptomatiques ou présentent des symptômes minimes. Ces patients ne doivent pas être diagnostiqués comme atteints de POTS [44].
- Avec la généralisation des dispositifs portables de mesure de la fréquence cardiaque, une tachycardie orthostatique asymptomatique est de plus en plus fréquemment observée.
- Ces patients ne nécessitent généralement ni prise en charge spécifique ni suivi médical, en dehors d'une simple réassurance.
- L'étiologie de cette tachycardie peut être multifactorielle et parfois intermittente.

h. IST : Tachycardie sinusale inappropriée (TSI)

- L'IST est définie comme une fréquence cardiaque sinusale supérieure à 100 bpm au repos (avec une fréquence cardiaque moyenne sur 24 heures supérieure à 90 bpm), en l'absence de cause identifiable, et associée à des symptômes invalidants de palpitations [44].

II. Données démographiques

Dans notre série, l'âge moyen des patients atteints de POTS était de 25 ans. Ce profil est en accord avec les données de la littérature qui décrivent une atteinte prédominante chez les jeunes adultes, en particulier entre 15 et 40 ans [1, 20]. Nous avons également observé une nette prédominance féminine, notamment avant l'âge de 30 ans, ce qui concorde avec les études rapportant que près de 80 % des cas concernent des femmes jeunes [25].

III. Délai diagnostique

Le délai moyen de trois ans entre le début des symptômes et l'établissement du diagnostic observé dans notre étude reflète une errance diagnostique significative. Cette situation est bien décrite dans la littérature, où plusieurs travaux soulignent que les patients peuvent consulter pendant plusieurs années avant que le diagnostic de POTS ne soit posé [27]. Ce retard peut s'expliquer par la présentation clinique polymorphe du syndrome, souvent confondue avec des troubles fonctionnels ou psychogènes [28].

IV. Facteurs de risque cardiovasculaires

La présence de facteurs de risque cardiovasculaire dans notre population, notamment le tabagisme (30 %), le diabète (20 %) et l'obésité, suggère un terrain vasculaire potentiellement altéré. Bien que ces facteurs ne soient pas directement impliqués dans la physiopathologie du POTS, certaines études ont évoqué leur rôle aggravant dans la régulation autonome, notamment à travers l'altération du tonus vasculaire et de la réactivité baroréflexe [5, 7].

V. Facteurs déclenchants

Les facteurs déclenchants identifiés dans notre série, tels que les antécédents infectieux, les événements stressants ou les troubles inflammatoires, sont rapportés dans plusieurs travaux comme des éléments pouvant contribuer à l'installation d'une dysautonomie, parfois via un mécanisme auto-immun [30, 31]. Des auteurs ont mis en évidence une association entre POTS et des marqueurs auto-immuns, voire des pathologies auto-immunes établies [33].

VI. Mécanismes physiopathologiques et hypothèses étiologiques

Le syndrome de tachycardie orthostatique posturale (POTS) est une entité hétérogène, dont la physiopathologie implique plusieurs mécanismes souvent intriqués. Les principales hypothèses étiopathogénies identifiées dans la littérature sont les suivantes :

1. Hypovolémie et dysfonction du système rénine-angiotensine-aldostérone (RAAS)

Une proportion significative de patients atteints de POTS présente une hypovolémie, caractérisée par une réduction du volume plasmatique et sanguin total. Paradoxalement, ces patients affichent des niveaux bas de rénine et d'aldostérone, malgré une hypovolémie, suggérant une altération du RAAS [49]. Cette anomalie pourrait résulter d'une dénervation sympathique partielle des reins, affectant la libération de rénine et la rétention sodée, contribuant ainsi à l'hypovolémie observée.

2. Dysautonomie post-infectieuse

Des cas de POTS ont été rapportés suite à des infections virales, notamment le SARS-CoV-2, la mononucléose infectieuse et la grippe. Ces observations suggèrent une atteinte du système nerveux autonome d'origine immunitaire ou inflammatoire, possiblement médiée par des auto-anticorps dirigés contre des récepteurs autonomes [50].

3. Hyperadrénergisme

Certains patients présentent une activation excessive du système nerveux sympathique, caractérisée par des concentrations élevées de noradrénaline en position debout (>600 pg/ml). Cette hyperadrénergisme peut résulter d'une altération de la recapture de la noradrénaline ou d'une hypersensibilité des récepteurs adrénergiques, contribuant aux symptômes tels que palpitations, tremblements et anxiété [50].

4. Dysfonction sympathique périphérique

Une neuropathie autonome périphérique, notamment une atteinte des fibres nerveuses sympathiques, peut entraîner une vasoconstriction inefficace des membres inférieurs lors du

passage en position debout. Cette défaillance favorise la stase veineuse, réduisant le retour veineux et provoquant une tachycardie compensatoire [51].

5. Auto-immunité

Des études ont identifié des auto-anticorps dirigés contre des récepteurs autonomes, tels que les récepteurs α_1 -adrénergiques et les récepteurs de l'acétylcholine ganglionnaires, chez certains patients atteints de POTS. Ces auto-anticorps pourraient perturber la régulation autonome, contribuant aux manifestations cliniques du syndrome [31].

6. Déconditionnement cardiovasculaire

Le déconditionnement physique, résultant d'une inactivité prolongée ou d'une immobilisation, peut entraîner une atrophie cardiaque et une réduction du volume plasmatique. Ces modifications physiologiques diminuent la tolérance orthostatique et exacerbent les symptômes du POTS [44].

7. Facteurs hormonaux et génétiques

La prédominance féminine du POTS, ainsi que l'exacerbation des symptômes pendant les menstruations, la grossesse ou le post-partum, suggèrent une influence hormonale, notamment des œstrogènes, sur la régulation autonome [52]. Par ailleurs, des cas familiaux de POTS ont été rapportés, indiquant une possible prédisposition génétique [53].

8. Formes secondaires

Le POTS peut survenir secondairement à d'autres pathologies, telles que le syndrome d'Ehlers-Danlos, le lupus érythémateux systémique, le diabète sucré ou la neuropathie des petites fibres [44]. De plus, certains médicaments ou toxines environnementales peuvent déclencher ou aggraver les symptômes du POTS.

On note que la compréhension des mécanismes physiopathologiques du POTS est essentielle pour une prise en charge adaptée. L'identification du ou des mécanismes prédominants chez chaque patient permet de personnaliser les stratégies thérapeutiques, améliorant ainsi les résultats cliniques.

VII. Présentation clinique

L'intolérance orthostatique était le symptôme le plus fréquent dans notre population, suivie des palpitations et des vertiges. Ces signes représentent le noyau symptomatique classique du POTS, tel que défini dans les consensus diagnostiques [25]. D'autres signes tels que la fatigue, les troubles cognitifs et digestifs sont également rapportés dans la littérature, et contribuent à l'hétérogénéité clinique du syndrome [28].

VIII. Évaluation du système nerveux autonome

Notre analyse montre que la majorité des patients ont un profil associant une activité vagale normale, une hyperactivité sympathique centrale et une hypoactivité périphérique. Cela pourrait correspondre aux formes dites « mixtes », situées entre les phénotypes neuropathique (atteinte périphérique) et hyperadrénergique (hyperactivité centrale). La classification proposée par Fedorowski [43] distingue ces deux grandes formes, mais plusieurs patients peuvent présenter des caractéristiques chevauchantes, d'où l'intérêt d'une évaluation complète du système nerveux autonome.

IX. Prise en charge thérapeutique du syndrome de tachycardie orthostatique posturale (POTS)

La prise en charge initiale, centrée sur les mesures non pharmacologiques telles que l'hydratation, un régime riche en sel et le renforcement musculaire des membres inférieurs, est conforme aux recommandations actuelles pour la gestion du POTS [36]. Ces interventions visent à améliorer le retour veineux, réduire la tachycardie réflexe et atténuer les symptômes. Une réévaluation à six mois permettra de juger de l'efficacité de ces mesures et d'envisager, le cas échéant, une prise en charge pharmacologique individualisée [37, 38].

1. Introduction

Le syndrome de tachycardie orthostatique posturale (POTS) constitue un défi thérapeutique en raison de sa nature hétérogène et de l'absence de consensus clair fondé sur des essais cliniques de haute qualité. L'approche thérapeutique est essentiellement symptomatique et multidisciplinaire, reposant sur une combinaison de mesures non pharmacologiques et pharmacologiques, adaptées au profil physiopathologique de chaque patient [39, 43].

2. Stratégies non pharmacologiques

Les interventions non médicamenteuses sont recommandées en première intention. Elles visent à corriger les anomalies hémodynamiques, à restaurer la volémie et à améliorer le conditionnement physique [39, 41, 43].

Tableau 10 : Mesures non pharmacologiques dans la prise en charge du POTS (selon Fedorowski 2019 [43])

Stratégie	Détail
Éducation du patient	Explication du mécanisme, facteurs aggravants, prévention des rechutes
Hydratation	≥ 2,5 L/j d'eau (classe IIA)
Apport sodé	≥ 10 g/j de NaCl (classe IIA)
Activité physique	Réentraînement progressif en position couchée, puis verticale (IIa)
Bas de contention	Force II ou supérieure, à porter du lever au coucher
Petits repas fréquents	Pour éviter l'hypotension postprandiale
Éviter chaleur/station debout	Surtout en cas de symptômes aggravés

a) **Éducation thérapeutique**

Une information détaillée sur le POTS permet aux patients de mieux comprendre leur maladie et d'adopter les comportements adaptés. L'évitement des facteurs aggravants tels que la chaleur, la station debout prolongée ou le jeûne est essentiel [43].

b) **Apport hydrosodé**

Une consommation quotidienne de plus de 10 grammes de sodium, associée à une hydratation suffisante ($\geq 2,5$ litres/jour), est particulièrement bénéfique pour les formes hypovolémiques [41, 43]. Des pastilles de sel ou des solutions enrichies peuvent être prescrites.

c) **Réentraînement à l'effort**

Un programme d'activité physique progressif, débutant en position horizontale ou semi-assise (rameur, vélo couché), est recommandé. Il doit être structuré et supervisé. L'endurance et le renforcement musculaire des membres inférieurs sont privilégiés. Recommandation de classe IIA [41, 43].

d) **Contention veineuse**

Le port de bas ou vêtements compressifs de force II (> 30 mmHg) est indiqué pour limiter la stase veineuse périphérique, notamment au niveau des membres inférieurs [41, 43].

3. Traitement pharmacologique

Lorsque les mesures non pharmacologiques sont insuffisantes, le recours à une pharmacothérapie ciblée peut être envisagé. Les agents thérapeutiques sont choisis en fonction du phénotype clinique : hyperadrénergique, hypovolémique ou neuropathique [40, 41, 43].

Tableau 11 : Médicaments couramment utilisés dans la prise en charge du POTS (selon Fedorowski 2019 [43])

Classe thérapeutique	Médicament(s)	Indication principale	Niveau de preuve
Bêta-bloquants	Propranolol, bisoprolol, métoprolol	Hyperadrénergique avec tachycardie marquée	IIB [41, 43]
Ivabradine	2,5-7,5 mg x2/j	Alternative aux bêta-bloquants, surtout en hypotension	IIB [43]
Midodrine	2,5-10 mg TID	Hypotension orthostatique / forme hypovolémique	IIB [41, 43]
Fludrocortisone	0,1-0,2 mg/j	Expansion volémique, amélioration de la sensibilité vasculaire	IIB [41, 43]
Pyridostigmine	30-60 mg x2/j	Neuropathie autonome suspectée, dysfonction GI	IIB [41, 43]
Clonidine / Méthylidopa	0,2-0,6 mg x2/j	Hyperadrénergique, tendance hypertensive	IIB [41, 43]
Perfusion saline IV	1-2 L/j pendant 3-5 jours	Phase aiguë décompensée, amélioration rapide	IIA [41, 43]

4. Remarques pratiques

La prise en charge thérapeutique du POTS demeure empirique et nécessite une évaluation régulière de l'efficacité des interventions. Une stratégie ex juvantibus est souvent adoptée, impliquant l'essai progressif de différentes options thérapeutiques en fonction de la tolérance et de la réponse clinique. Il est essentiel d'éviter la polypharmacie non contrôlée [43].

Le traitement du POTS repose principalement sur des mesures éducatives et non médicamenteuses. Les agents pharmacologiques sont réservés aux formes symptomatiques sévères et doivent être individualisés. De nouveaux essais cliniques sont nécessaires pour mieux définir les protocoles thérapeutiques et améliorer le pronostic des patients atteints de ce syndrome [41, 43].

X. Limites de notre étude

Notre étude présente certaines limites : elle repose sur un seul centre (CHU Mohammed VI), ce qui limite la représentativité. La taille de l'échantillon reste modeste (n=53), et le suivi à long terme des patients n'a pas été inclus dans l'analyse. Par ailleurs, l'évaluation de la qualité de vie n'a pas été intégrée alors qu'elle est un élément majeur dans cette pathologie chronique. Toutefois, une prolongation de l'étude est envisagée afin de permettre une analyse plus approfondie et de pallier certaines de ces limites.

XI. Perspectives et recommandations

Le POTS reste un syndrome complexe nécessitant une approche pluridisciplinaire. De futures études marocaines multicentriques pourraient permettre de mieux cerner l'ampleur du problème. Par ailleurs, l'exploration de biomarqueurs auto-immuns, de l'impact du microbiote, ou encore de l'efficacité des thérapies cognitives comportementales dans le POTS, sont des pistes à explorer.

En complément des perspectives de recherche, certaines recommandations pratiques, **adaptées des directives publiées par la Société canadienne dans le *CMAJ***, peuvent être proposées afin d'améliorer le dépistage et la prise en charge initiale du syndrome de tachycardie orthostatique posturale (STOP) [44]. Ces recommandations s'adressent en particulier aux professionnels de soins primaires et aux pédiatres, qui sont souvent les premiers à évaluer ces patients.

Lorsque le diagnostic de STOP est suspecté, l'approche clinique minimale recommandée inclut une **anamnèse détaillée**, un **examen physique complet**, la **mesure des signes vitaux orthostatiques à intervalles réguliers** après le passage en position debout, ainsi qu'un **électrocardiogramme à 12 dérivations**. Une **surveillance Holter sur 24 heures** peut être utile pour mettre en évidence une tachycardie sinusale inappropriée. Dans la majorité des cas, cette évaluation de base suffit pour poser le diagnostic et initier le traitement.

L'examen clinique doit porter sur les antécédents médicaux du patient, les causes sous-jacentes possibles, les facteurs déclencheurs potentiels, la gravité des symptômes, leur impact fonctionnel et les éléments qui les aggravent ou les atténuent. Il convient également d'évaluer la qualité de vie et de rechercher des signes évocateurs de dysautonomie : troubles gastro-intestinaux ou urinaires, diaphorèse anormale, acrocyanose, sécheresse buccale, fièvre inexplicée, mais aussi céphalées (souvent de type migraineux), nausées, vomissements, alternance diarrhée/constipation, symptômes vésicaux (incontinence ou impériosité), paresthésies, troubles cognitifs (« brouillard cérébral »), fatigue chronique et intolérance au chaud ou au froid. Certains symptômes, comme les nausées, peuvent s'aggraver à la station debout et s'améliorer sous traitement de la tachycardie.

Il est important de faire une revue rigoureuse de la médication, certains médicaments pouvant aggraver les symptômes du STOP. De plus, il faut évaluer l'apport hydrique et sodé du patient, souvent insuffisant.

La **mesure orthostatique de la fréquence cardiaque et de la tension artérielle** doit être standardisée : après 5 à 10 minutes en position couchée, puis à 1, 3, 5, 8 et 10 minutes après le passage en position debout. Le diagnostic repose sur une **augmentation soutenue de la fréquence cardiaque d'au moins 30 battements/min chez l'adulte, ou 40 battements/min chez les 12-19 ans**, sans baisse significative de la pression artérielle systolique (>20 mm Hg). En raison de la variabilité diurne importante du rythme cardiaque, **les évaluations matinales sont préférables.**

Le **test de la table basculante** (d'au moins 10 minutes), idéalement avec monitoring continu de la tension artérielle à chaque battement, n'est pas indispensable mais peut améliorer la sensibilité diagnostique. Il est souvent pratiqué en milieu spécialisé. Ce test induit une réponse tachycardique plus marquée que le test de la station debout.

L'examen physique doit également rechercher une **hypermobilité articulaire** en cas de suspicion de syndrome d'Ehlers-Danlos, ainsi que des **signes de prolapsus mitral** à

l'auscultation. En cas d'acrocyanose déclive, une décoloration bleutée des pieds et des mollets en position debout peut être observée.

Même si les experts du POTS sont rares dans plusieurs régions, l'évaluation initiale peut être réalisée en médecine de première ligne ou en pédiatrie. En cas de réponse inadéquate au traitement de première intention, une orientation vers un centre spécialisé est recommandée, conformément aux lignes directrices publiées dans le Canadian Medical Association Journal (CMAJ) [44].

Pour conclure ; Nos résultats sont globalement concordants avec ceux rapportés dans la littérature. Cette cohérence renforce la validité externe de notre étude, tout en soulignant la complexité diagnostique du syndrome POTS, sa présentation polymorphe, et la nécessité d'une approche thérapeutique progressive, centrée sur le patient.

Cette étude confirme que l'évolution du syndrome POTS est globalement favorable, avec une amélioration fonctionnelle observée chez 80 % des patients à long terme. Les antécédents infectieux constituent un facteur pronostique positif. Ces patients présentaient moins de rechutes et de symptômes invalidants au suivi. Cela renforce l'hypothèse d'un mécanisme immunologique sous-jacent dans certaines formes de POTS, tel que suggéré par la présence d'auto-anticorps dirigés contre les récepteurs cholinergiques ganglionnaires dans certaines études.

L'amélioration sous traitement incluant la supplémentation en sel, les manœuvres physiques, et les bêta-bloquants de faible dose appuie la stratégie thérapeutique actuelle reposant sur la régulation du volume et la réduction de l'hyperactivité sympathique.



CONCLUSION



Le syndrome de tachycardie orthostatique posturale (POTS) est un type de trouble autonome cardiovasculaire caractérisé par une intolérance orthostatique et une augmentation anormale de la fréquence cardiaque en position debout. Il s'accompagne souvent de symptômes tels qu'un déconditionnement, des troubles cognitifs et diverses plaintes non spécifiques. Le POTS touche principalement les jeunes femmes en âge de procréer. Bien que la cause exacte soit inconnue, des facteurs tels que l'auto-immunité, un état hyperadrénergique, une hypovolémie chronique et une neuropathie autonome sont suggérés comme mécanismes sous-jacents potentiels. Bien que le POTS soit une maladie chronique, certains patients présentent une amélioration quelques années après son apparition.

La prise en charge du POTS se concentre sur l'éducation des patients et la mise en œuvre de stratégies non pharmacologiques pour lutter contre l'intolérance orthostatique. Les médicaments contrôlent la fréquence cardiaque, améliorent la vasoconstriction périphérique et augmentent le volume intravasculaire, bien que leur efficacité soit limitée dans les cas plus graves. Les études futures devraient viser à approfondir la compréhension de la physiopathologie du POTS et à développer des essais contrôlés randomisés pour identifier les traitements les plus efficaces.



RÉSUMÉ



RÉSUMÉ

Introduction : Le syndrome de tachycardie orthostatique posturale (POTS), l'un des troubles autonomes les plus répandus, se manifeste par divers symptômes cliniques, notamment une tachycardie posturale, des étourdissements, une intolérance orthostatique, une syncope et une intolérance à l'exercice. Il se développe souvent à la suite d'infections virales.

Objectifs : nous souhaitons étudier le profil épidémiologique, diagnostique, étiologique et les approches thérapeutiques chez les patients atteints du syndrome de tachycardie orthostatique posturale (POTS) et étudier l'association potentielle avec d'autres dysautonomies chez les mêmes patients.

Matériel et méthodes : Il s'agit d'une étude transversale prospective, descriptive et analytique. Les patients ont été collectés sur une période d'un an, comptant 53 patients inclus dans notre unité de neuropathie autonome diagnostiqués avec POTS.

Résultats : nous avons trouvé un âge moyen de 25 ans, avec une prédominance féminine, l'errance diagnostique a pris entre 3 mois et 6 ans comme seuil dans notre étude. Les facteurs de risque de dysautonomie retrouvés sont l'infection COVID-19 et un mode de vie stressant, le principal symptôme étant l'intolérance orthostatique. Pour notre population l'approche thérapeutique a été basée sur un traitement symptomatique dans un premier temps notamment ; boissons abondantes, renforcement musculaire des membres inférieurs, régime riche en sel, nos résultats sont qu'un bilan sera proposé dans 6 mois pour voir l'évolution sous traitement

Conclusions : La prise en charge du POTS se concentre sur l'éducation des patients et la mise en œuvre de stratégies non pharmacologiques pour lutter contre l'intolérance orthostatique, notre objectif est d'améliorer la qualité de vie de nos patients.

Mots-clés : Syndrome de Tachycardie Orthostatique Posturale (POTS), Dysautonomie, Intolérance Orthostatique, Tests Orthostatiques, Traitement Symptomatique.

ABSTRACT:

Introduction: Postural orthostatic tachycardia syndrome (POTS), one of the most prevalent autonomic disorders, presents with a variety of clinical symptoms, including postural tachycardia, dizziness, orthostatic intolerance, syncope, and exercise intolerance. It often develops following viral or bacterial infections.

Aims: We aim to study the epidemiological, diagnostic, etiological profile, and therapeutic approaches in patients with Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome (POTS) and to study the potential association with other dysautonomias in the same patients.

Materials and Methods: This is a prospective, descriptive, and analytical cross-sectional study. Patients were collected over one year, counting 53 patients included in our autonomic nervous system unit diagnosed with POTS.

Results: We found an average age of 25 years, with more females than males. Diagnostic wandering took from 3 months to 6 years as a cut-off in our study. Dysautonomia risk factors found are COVID-19 infection and stressful lifestyle. Main symptom is orthostatic intolerance. For our population, the therapeutic approach was based on symptomatic treatment initially in particular: abundant drinks, lower limb muscle building, high salt diet. Our results are that a check-up will be proposed in 6 months to see the evolution under treatment.

Conclusions: Management of POTS focuses on educating patients and implementing non-pharmacological strategies to combat orthostatic intolerance, our aim is to improve the quality of life of our patients.

Keywords: Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome (POTS), Dysautonomia, Orthostatic Intolerance, Tilt Table Test, Symptomatic Treatment.

ملخص:

المقدمة

تُعد متلازمة تسارع ضربات القلب الوضعي واحدة من أكثر اضطرابات الجهاز العصبي الذاتي شيوعاً، وتتميز بمجموعة من الأعراض السريرية، بما في ذلك تسارع ضربات القلب عند الوقوف، والدوار، وعدم تحمل الوقوف، والإغماء، وعدم تحمل التمارين البدنية. غالباً ما تظهر هذه المتلازمة بعد الإصابة بعدوى فيروسية أو بكتيرية.

الأهداف

تهدف هذه الدراسة إلى تحليل الملف الوبائي، التشخيصي، السببي، والعلاجي للمرضى المصابين بمتلازمة تسارع ضربات القلب، وكذلك دراسة العلاقة المحتملة مع اضطرابات أخرى للجهاز العصبي الذاتي لدى نفس المرضى.

المواد والطرق

تُعد هذه دراسة مستعرضة، استباقية، وصفية، وتحليلية. تم جمع بيانات المرضى على مدى عام واحد، وشملت العينة 53 مريضاً تم تشخيصهم بمتلازمة تسارع ضربات القلب في وحدة الأعصاب الذاتية الخاصة بنا.

النتائج

وجدنا أن متوسط العمر كان 25 عامًا، مع سيادة الإناث. استغرق التجوال التشخيصي ما بين 3 أشهر و6 سنوات في دراستنا. من عوامل الخطر الأكثر شيوعاً المرتبطة باضطراب الجهاز العصبي الذاتي، تم العثور على الإصابة بفيروس كوفيد-19 وأسلوب الحياة المجهد، وكان العرض الرئيسي هو عدم تحمل الوضعية الانتصابية. بالنسبة لعينة الدراسة، اعتمد النهج العلاجي الأولي على التدابير الأعراضية، مثل: تناول كميات كبيرة من السوائل، تقوية عضلات الأطراف السفلية، واتباع نظام غذائي غني بالملح. وقد تم التخطيط لإجراء تقييم بعد 6 أشهر لمتابعة تطور الحالة تحت العلاج.

الاستنتاجات

يركز التعامل مع متلازمة تسارع ضربات القلب على توعية المرضى وتطبيق استراتيجيات غير دوائية للتغلب على عدم تحمل الوقوف. يهدف هذا النهج إلى تحسين جودة حياة المرضى.

الكلمات المفتاحية: متلازمة تسارع القلب الانتصابي (POTS)، خلل الجهاز العصبي اللاإرادي، عدم تحمل الوقوف، اختبارات الوضعية، العلاج العرضي.



BIBLIOGRAPHIE



1. **Low PA, Sandroni P, Joyner M, Shen WK.** Syndrome de tachycardie posturale (POTS). *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2009;20(3):352–358. doi:10.1111/j.1540-8167.2008.01407.x.
2. **McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, et al.** Lignes directrices 2024 de l'ESC pour la prise en charge de l'hypertension artérielle et de l'hypertension. *European Heart Journal*. 2024;45(38):3912–4018. doi:10.1093/eurheartj/ehae178.
3. **American Diabetes Association.** Classification et diagnostic du diabète. *Diabetes Care*. 2017;40(Suppl 1):S11–S24.
4. **Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, et al.** 2021 Lignes directrices de l'ESC sur la prévention des maladies cardiovasculaires dans la pratique clinique. *Eur Heart J*. 7 sept 2021;42(34):3227-337.
5. **LeHonsali I, Benjelloun H, Coghlan CL, Benomar M.** Symptomatologie fonctionnelle cardiovasculaire : intérêt de l'étude du profil autonome. *Ann Cardiol Angéiologie*. juin 2004;53(3):137-43.
6. **Cutsforth–Gregory JK, Sandroni P.** Neurophysiologie clinique du syndrome de tachycardie posturale. Dans : *Handbook of Clinical Neurology* [Internet]. Elsevier; 2019 [cité le 15 septembre 2024]. p. 429-45. Disponible sur : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780444641427000667>
7. **Benjelloun H, Abouddrar S, Jroundi I, Benjelloun–Bennani H, Coghlan L, Benomar M.** Les réponses sympathiques dans l'hypertension artérielle essentielle. *Ann Cardiol Angéiologie*. juin 2009;58(3):139-43.
8. **Carter JR, Ray CA.** Absence de relation entre la réactivité cardiovasculaire au stress mental et la modulation autonome du nœud sino–auriculaire chez les sujets masculins normotendus et hypertendus. *International Journal of Psychophysiology*. 2009;72(2):129–134.
9. **Birouk N.** Profil autonome des patients migraineux. *Neurophysiologie Clinique*. 2005;35(2):85–91.
10. **Jackson KL, Marques FZ, Lim K, Davern PJ, Head GA.** Différences circadiennes dans la contribution du système rénine–angiotensine cérébral chez les souris génétiquement hypertendues. *Front Physiol*. 19 mars 2018 ;9 : 231.
11. **Wells R, Spurrier AJ, Linz D, et al.** Le syndrome de tachycardie orthostatique posturale (POTS) est-il un trouble du système nerveux central ? *Frontiers in Neuroscience*. 2021;15:793693.
12. **Perini R, Veicsteinas A.** Variabilité de la fréquence cardiaque et activité autonome au repos et pendant l'exercice dans diverses conditions physiologiques. *Eur J Appl Physiol*. 1 oct. 2003;90(3-4):317-25.
13. **Kaufmann H.** Hypotension orthostatique neurogène. *New England Journal of Medicine*. 2008;358(6):615–624.
14. **Furlan R, Guzzetti S, Crivellaro W, et al.** Analyse du spectre de puissance de la variabilité de la fréquence cardiaque pour évaluer les changements de l'équilibre sympathovagal lors d'une inclinaison orthostatique graduée. *Circulation*. 1994;90(4):1826–1831.

15. 19e Symposium international sur le système nerveux autonome, Kauai Marriott Resort & Beach Club Kauai, Hawaï, du 29 octobre au 1er novembre 2008. Clin Auton Res. oct 2008;18(5):225-40.
16. **Laranjo S, Tavares C, Oliveira M, Trigo C, Pinto F, Rocha I.** Un aperçu des mécanismes autonomes et hémodynamiques sous-jacents à la syncope réflexe chez les enfants et les adolescents : une analyse multiparamétrique. Cardiol Young. avr 2015;25(4):647-54.
17. **Serratrice G, Verschueren A.** Système nerveux autonome. CEM-Neurol. février 2005;2(1):55-80.
18. **Robertson D.** L'épidémie de tachycardie orthostatique et d'intolérance orthostatique : Am J Med Sci. février 1999;317(2):75-7.
19. Syndrome de tachycardie posturale : un trouble hétérogène et multifactoriel – PubMed [Internet]. [cité 23 septembre 2024]. Disponible sur : <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23122672/>
20. **Faible PA, Sandroni P, Joyner M, Shen W.** Syndrome de tachycardie posturale (POTS). JCardiovasc Electrophysiol. mars 2009;20(3):352-8.
21. **Arnold AC, Ng J, Raj SR.** Syndrome de tachycardie posturale – Diagnostic, physiologie et pronostic. Auton Neurosci Basic Clin. déc 2018;215:3-11.
22. **Schondorf R, Low PA.** Syndrome de tachycardie orthostatique posturale idiopathique : une forme atténuée de pandysautonomie aiguë ? Neurology. janv 1993;43(1):132-7.
23. **Wooley CF.** Où sont les maladies d'antan ? Syndrome de DaCosta, coeur du soldat, syndrome de l'effort, asthénie neurocirculatoire--et syndrome du prolapsus de la valve mitrale. Circulation. mai 1976;53(5):749-51.
24. **Hoeldtke RD, Davis KM.** Le syndrome de tachycardie orthostatique : évaluation de la fonction autonome et traitement par l'octréotide et les alcaloïdes de l'ergot*. J Clin Endocrinol Metab. juill 1991;73(1):132-9.
25. **Freeman R, Wieling W, Axelrod FB, Benditt DG, Benarroch E, Biaggioni I, et al.** Déclaration de consensus sur la définition de l'hypotension orthostatique, de la syncope à médiation neurale et du syndrome de tachycardie posturale. Clin Auton Res. avr 2011;21(2):69-72.
26. **Stewart JM, Boris JR, Chelimsky G, et al.** Troubles pédiatriques d'intolérance orthostatique. Pediatrics. 2018;141(1):e20171673.
27. **Kavi L, Stead C, Newton JL.** Profil des patients atteints du syndrome de tachycardie posturale et leur expérience des soins de santé au Royaume-Uni. British Journal of Cardiology. 2016;23(1).

28. **Kavi L, Gammage MD, Grubb BP, Karabin BL.** Syndrome de tachycardie posturale : des symptômes multiples, mais facilement méconnus. *British Journal of General Practice.* 2012;62(599):286–287.
29. **Brinth LS, Pors K, Theibel AC, et al.** Effets secondaires suspectés du vaccin quadrivalent contre le papillomavirus humain : une étude observationnelle. *BMJ Open.* 2015;5(4):e007387.
30. **Zadourian A, Doherty TA, Swiatkiewicz I, et al.** Syndrome de tachycardie orthostatique posturale : prévalence, physiopathologie et prise en charge. *Drugs.* 2018;78(10):983–994.
31. **Blitshteyn S.**
Marqueurs auto-immuns et troubles auto-immuns chez les patients atteints du syndrome de tachycardie posturale (POTS). *Lupus.* nov. 2015 ; 24(13) : 1364-9.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26038344/>
32. **Vernino S, Stiles LE.** Thérapie par immunoglobulines intraveineuses dans les dysautonomies auto-immunes réfractaires : une analyse rétrospective de 38 patients. *Autonomic Neuroscience.* 2018;210:10–16.
33. **Goodman BP, Crepeau A, Dhawan PS, Khoury JA, Harris LA.**
Spectre des troubles du système nerveux autonome dans le syndrome de Sjögren. *The Neurologist.* juill 2017;22(4):127-30.
2000;343(14):1008-14.
34. Le rôle des tests autonomes dans la syncope – PubMed [Internet]. [cité 26 septembre 2024].
Disponible sur : <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24948113/>
35. **Puits R, Spurrier AJ, Linz D, Gallagher C, Mahajan R, Sanders P, et al.**
Syndrome de tachycardie posturale : perspectives actuelles. *Vasc Health Risk Manag.* déc. 2017;Volume 14:1-11.
36. **Miller AJ, Raj SR.**
Pharmacothérapie du syndrome de tachycardie posturale. *Auton Neurosci.* décembre 2018 ; 215 : 28-36.
37. **George SA, Bivens TB, Howden EJ, Saleem Y, Galbreath MM, Hendrickson D, et al**
Le registre international POTS : évaluation de l'efficacité d'une intervention d'entraînement physique dans un cadre communautaire. *Rythme cardiaque.* avr 2016;13(4):943-50.
38. **Freeman R et al. Auton Neurosci 2011** Déclaration de consensus sur la définition de l'hypotension orthostatique, de la syncope médiée par le système nerveux et du syndrome de tachycardie posturale. ; 161 : 46–8.
39. **Sheldon RS et al.** Déclaration de consensus de la Heart Rhythm Society 2015 sur le diagnostic et le traitement du syndrome de tachycardie posturale, de la tachycardie sinusale inappropriée et de la syncope vasovagale. *Heart Rhythm* 2015 ; 12 : e41–63.
40. **Brignole M et al.** Recommandations ESC 2018 pour le diagnostic et la prise en charge de la syncope. *European Heart Journal.* ; 39 : 1883–948.

41. **Arnold AC, Shibao C, Okamoto LE, et al.** Dysfonction autonome dans le syndrome de tachycardie orthostatique posturale. *Autonomic Neuroscience*. 2018;215:1–10.
42. **Fedorowski A.** Syndrome de tachycardie orthostatique posturale : présentation clinique, étiologie et prise en charge. *Journal of Internal Medicine*. 2019 ; 285 : 352–366.
43. **Raj SR, Fedorowski A, Sheldon RS.**
Diagnostic et traitement du syndrome de tachycardie orthostatique posturale. *CMAJ* 2022 March 14;194:E378–85. doi : 10.1503/cmaj.211373–f.
44. **Raj SR, Guzman JC, Harvey P, et al.**
Canadian Cardiovascular Society Position Statement on POTS/COVID–19. *Can J Cardiol*. 2020 May;36(5):488–493. doi:10.1016/j.cjca.2020.03.034.
45. **Garland EM, Hooper WB, Robertson D.**
Pure autonomic failure. *Handb Clin Neurol*. 2013;117:243–57. doi:10.1016/B978-0-444-53491-0.00020-1.
46. **Mallick D, Goyal L, Chourasia P, Zapata MR, Yashi K, Surani S.**
COVID–19 induced postural orthostatic tachycardia syndrome (POTS): A review. *Cureus*. 2023 Mar 31;15(3):e36955. doi:10.7759/cureus.36955. PMID: 37009342; PMCID: PMC10065129.
47. **Sandroni P, Opfer–Gehrking TL, McPhee BR, Low PA.**
Postural tachycardia syndrome: clinical features and follow–up study. *Mayo Clin Proc*. 1999;74(11):1106–13. doi:10.4065/74.11.1106. PMID: 10560597.
48. **Raj SR, Biaggioni I, Yamhure PC, et al.**
paradoxe rénine–aldostérone et régulation perturbée du volume sanguin sous–jacente à la tachycardie posturale drome. *Circulation* 2005; 111:1574–82.
49. **Park J–H, Park S, Kim N–H, Lee Y, Chang Y, Song T–J.**
Syndrome de tachycardie orthostatique posturale associé au COVID–19 : revue narrative. *Medicina (Kaunas)*. 15 août 2024;60(8):1325. doi:10.3390/medicina60081325. PMID: 39202605; PMCID: PMC11356245.
50. **Lambert E, Lambert GW.**
Dysfonction sympathique dans la syncope vasovagale et le syndrome de tachycardie orthostatique posturale. *Front Physiol*. 28 juill. 2014;5:280. doi:10.3389/fphys.2014.00280. PMID: 25120493; PMCID: PMC4112787.
51. **Peggs KJ, Nguyen H, Enayat D, Keller NR, Al–Hendy A, Raj SR.**
Troubles gynécologiques et étourdissements liés au cycle menstruel dans le syndrome de tachycardie posturale orthostatique. *Int J Gynaecol Obstet*. 2012 Sep;118(3):242–6.
52. **Vernino S, Hopkins S, Bryarly M, Hernandez R, Salter A.**
Syndrome de tachycardie orthostatique posturale (POTS). *Auton Neurosci*. 2021;341:102878. doi:10.1016/j.autneu.2021.102878. PMID: 34144933; PMCID: PMC8455420.
53. **Ztati M.**
Le syndrome de tachycardie orthostatique posturale (POTS) [mémoire]. Rabat (Maroc) : Université Mohammed V, Faculté de Médecine et de Pharmacie; 2016. 24 p.

54. **Youssef R, Aboudrar S, Benjelloun H.** Hyperactivité sympathique dans l'hypertension artérielle essentielle [Thèse de doctorat]. Rabat: Université Mohammed V–Souissi, Faculté de Médecine et de Pharmacie; 2013. 172 p. Disponible sur:
<https://toubkal.imist.ma/bitstream/handle/123456789/16702/D0012013.pdf?sequence=1>

قسم الطبيب :

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلاً وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

و الأثم والقتل.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، و أكتم

سِرَّهُم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح

والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخا لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين

على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



الأطروحة رقم 223

سنة 2025

**متلازمة تسارع ضربات القلب الانتصابي: تجربة
مستشفى محمد السادس الجامعي
أطروحة**

قدمت ونوقشت علانية يوم 2025 /09/29
من طرف

السيد كموس أشرف

المزاداد في 1987/11/21 بالدار البيضاء

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

متلازمة تسارع ضربات القلب الانتصابي (POTS) – خلل في الجهاز العصبي اللاإرادي
– عدم تحمل الانتصاب – اختبارات الانتصاب – العلاج العرضي

اللجنة

الرئيس	ع. خاتوري	السيد
المشرف	أستاذ في أمراض القلب والشرابين م. الحطاوي	السيد
الحكام	أستاذ في أمراض القلب والشرابين س. كريمي	السيدة
	أستاذة في أمراض القلب والشرابين ل. بندريس	السيدة
	أستاذة في أمراض القلب والشرابين	