

les patients porteurs de dysautonomie comme les parkinsoniens ou les patients institutionnalisés en Etablissement d'Hébergement pour Personnes Agées Dépendantes (EHPAD) où elle fait partie du bilan de chute [1].

**Patients et méthodes.**– Nous rapportons le cas d'une HPP survenue chez une patiente âgée de 82 ans, autonome et très active, chez qui la mise en place d'un traitement adapté a permis la reprise de ses activités.

**Cas Clinique.**– Une patiente âgée de 82 ans, ayant pour habitude de jouer au golf à l'étranger, se plaint depuis un an environ de malaises avec lipothymie, survenant au décours de chacun des principaux repas et retentissant sur sa vie sociale. Elle est porteuse d'une hypertension modérée sous inhibiteurs calciques. Lorsque nous la voyons, les malaises pluriquotidiens ont été explorés en milieu endocrinologique spécialisé où la recherche d'une hypoglycémie post prandiale est restée complètement négative.

L'examen clinique ne montre pas d'hypotension orthostatique. La tension artérielle passe de 190/90 mmHg à 90/60 mmHg en décubitus après le repas. Cette manœuvre est parfaitement reproductible et crée les malaises.

Un traitement par Acarbose, hydratation et limitation glycémique permettra rapidement à la patiente de retrouver les greens.

**Discussion.**– L'HPP est définie par une chute de plus de 20 mmHg de la pression artérielle systolique dans les deux heures suivant le repas [2].

L'ingestion d'un repas entraîne une séquestration sanguine dans le territoire splanchnique et une diminution des résistances vasculaires périphériques qui peuvent être à l'origine d'une diminution du retour veineux et donc du débit cardiaque. Les mécanismes tels que l'augmentation du rythme cardiaque, la vasoconstriction permettent de compenser la séquestration et de maintenir la pression artérielle chez le sujet sain. Une dérégulation des systèmes compensateurs est en général à l'origine des l'HPP. Le traitement repose sur le fractionnement des repas, l'arrêt de l'alcool, les inhibiteurs de l'alpha glucosidase, comme chez notre patiente.

**Conclusion.**– Assez banale en EHPAD, l'hypotension post prandiale est rarement retrouvée à un tel degré chez une patiente ambulatoire. Elle peut être à l'origine de chutes parfois mortelles et justifie d'être connue et reconnue. D'autant qu'elle est sensible à un traitement simple est efficace.

#### Références

[1] Puisieux F Presse Med 2003

[2] Gina L et al. Am J Med 2010

doi:10.1016/j.revmed.2011.03.295

CA169

### Thrombose axillaire dans le cadre d'un syndrome de Pierre Marie et Sainton : à propos de deux cas familiaux et revue de la littérature

C. Roncato<sup>a</sup>, G. Denis<sup>b</sup>, S. Franco<sup>c</sup>, B. Dubouquet<sup>d</sup>, F. Lorcerie<sup>a</sup>, J. Magnant<sup>e</sup>, J.-L. Guilmot<sup>e</sup>

<sup>a</sup> Service d'imagerie médicale, unité fonctionnelle d'angiologie, centre hospitalier, La Rochelle, France

<sup>b</sup> Service de médecine interne, centre hospitalier, Rochefort, France

<sup>c</sup> Service de chirurgie vasculaire et thoracique, centre hospitalier, La Rochelle, France

<sup>d</sup> Service d'imagerie médicale, centre hospitalier, La Rochelle, France

<sup>e</sup> Service de médecine interne et médecine vasculaire, centre hospitalier régional et universitaire, hôpital Bretonneau, Tours, France

**Introduction.**– Le syndrome de Pierre Marie et Sainton (PMS) ou dysplasie cleïdo-crânienne (OMIM 119600) est une maladie orpheline caractérisée par un syndrome malformatif touchant le squelette axial avec notamment agénésie ou hypoplasie des clavicules. Une atteinte artérielle axillaire pourrait y être associée.

**Patients et méthodes.**– Nous rapportons deux cas de thrombose de l'artère axillaire du côté dominant chez un frère et une sœur atteints.

**Observation.**–

	Sexe	Âge	Côté	Présentation Clinique	Traitement
Cas 1	Femme	61	Droit	ischémie chronique	clopidogrel + aspirine, puis relais à 3 mois par AVK
Cas 2	Homme	63	Droit	ischémie aiguë	HNF + aspirine
					angioplastie + stent
					embolectomie Fogarty

**Discussion.**– Le PMS est une maladie autosomique dominante secondaire à une mutation du gène CBFA-1 porté par le chromosome 6p21 [1]. La prévalence est estimée à un pour 1 000,000 d'habitants dans le monde, 40% sont des formes sporadiques. L'aspect clinique principal associe des agénésies ou hypoplasies des clavicules à des anomalies morphologiques crâniennes et maxillo-faciales diverses. L'atteinte des ceintures scapulaires se caractérise par une réduction de la distance bi acromiale et une hyper laxité ligamentaire.

Trois autres cas de thromboses axillaires ont été rapportés dans la littérature [2,3]. Il s'agissait de trois femmes âgées entre 60 et 65 ans. Le diagnostic était clinique (Syndrome de Raynaud, douleur, claudication, ischémie digitale) et confirmé par une imagerie (écho Doppler, angio-TDM voire artériographie). La thrombose intéressait la partie proximale de l'artère axillaire du côté dominant et le mode de découverte était chronique dans les trois cas.

Le mécanisme principal à l'origine de la thrombose serait une compression dynamique chronique et répétée par l'abaissement de la tête humérale ou du segment claviculaire résiduel lors des manœuvres d'adduction forcée. Ce phénomène peut être reproduit par des manœuvres lors de l'imagerie écho Doppler. En effet, dans nos deux cas le bilan de thrombophilie artérielle n'était pas contributif et il n'y avait pas d'argument pour une cause embolique ou pour une artérite inflammatoire. Dans un seul cas, une maladie athéromateuse infra clinique était associée. En cas de présentation chronique, l'angioplastie stenting n'a été essayée qu'une fois avec succès tandis que la chirurgie conventionnelle avec pontage s'est révélée difficile et peu efficace. Le maintien à long terme de ce résultat devra, néanmoins, être confirmé. Dans le seul cas révélé par une ischémie aiguë, l'embolectomie a été efficace initialement mais un tableau d'ischémie chronique pauci symptomatique a réapparu sur une rethrombose à six semaines.

**Conclusion.**– Dans tous les cas, le traitement médical semble primordial associant contrôle des facteurs de risque cardio-vasculaire, antiagrégants plaquettaires, statines et kinésithérapie. La prise en charge préventive des ascendants n'est pas codifiée.

#### Références

[1] Mundlos S et al. J Med Genet 1999;36:177–82.

[2] Qureshi KN et al. J Vasc Surg 1997;26:888–90.

[3] Campos JW et al. Sao Paulo Med J 2005;123:292–4.

doi:10.1016/j.revmed.2011.03.296

CA170

### Ulcères chroniques des membres inférieurs sans maladie artérielle, veineuse ou lymphatique : penser au « Deck chair leg syndrome »

A. Lopes<sup>a</sup>, O Ben. Abdallah<sup>a</sup>, V. Delcey<sup>b</sup>, A. Petit<sup>c</sup>, M. Halabi-Tawil<sup>c</sup>, P. Sellier<sup>d</sup>, J.F. Bergmann<sup>d</sup>

<sup>a</sup> Médecine interne A, hôpital Lariboisière, Paris, France

<sup>b</sup> Service de médecine interne A, hôpital Lariboisière, Paris, France