

Tension artérielle et infarctus cérébral

Liliane Kappeler^{a, c}, Jürg Nussberger^b, Heinrich P. Mattle^a

^a Service universitaire de Neurologie, Inselspital, Université de Berne, ^b Département de Médecine, CHUV, Lausanne,

^c Neurologie, Département de Médecine, Bürgerspital, Soleure

Quintessence

- L'hypertension artérielle est le plus important facteur de risque modifiable d'accident vasculaire cérébral. Le risque augmente continuellement à partir de valeurs tensionnelles de 115/75 mm Hg, dans le domaine aussi bien systolique que diastolique.
- Le bénéfice d'un traitement antihypertenseur est incontesté, aussi bien en prévention primaire que secondaire de l'accident vasculaire cérébral.
- L'importance de la baisse tensionnelle obtenue est plus déterminante que la classe des antihypertenseurs utilisés.
- Au stade aigu de l'accident vasculaire cérébral ischémique, la tension artérielle ne doit être abaissée que si elle est >220/120 mm Hg, sauf quelques exceptions.



Introduction

Un adulte sur quatre a une hypertension artérielle. Une hypertension artérielle multiplie le risque d'accident vasculaire cérébral (AVC) par un facteur de 4 à 8, et jusqu'à 16 pour la mortalité de l'AVC [1, 2]. L'hypertension ne fait donc pas qu'abrégé la vie, mais en plus elle prolonge la phase de vie avec handicap et augmente la probabilité d'une démence, d'une dépression ou d'une épilepsie.

Le niveau de la tension artérielle permet de prédire les AVC de manière très fiable. Le risque d'AVC augmente régulièrement et rapidement à partir de valeurs tensionnelles de 115/75 mm Hg aussi bien chez les hommes que chez les femmes. L'incidence des décès par AVC dépend également fortement de la tension artérielle d'avant l'accident (fig. 1 [6]) [3]. Pratiquement les deux tiers des AVC et la moitié des cardiopathies ischémiques dans le monde entier pourraient être attribués à une tension artérielle trop élevée [4]. Globalement, les deux tiers des AVC concernent des personnes de 45 à 69 ans et pratiquement les deux tiers se produisent dans les pays en voie de développement [5]. En Suisse, 15% des AVC surviennent chez des personnes de moins de 65 ans et pratiquement 50% des patients victimes d'un AVC ont plus de 75 ans.

Ce sont surtout la micro- et macroangiopathie cérébrale, la mauvaise autorégulation cérébrale et les cardiopathies qui sont à l'origine des AVC. L'hypertension artérielle est un facteur de risque important de telles

lésions et pathologies vasculaires. Les plaques athérosclérotiques se développant dans les artères de grand et moyen calibre provoquent nécrose, ulcération et thrombose, occlusions artérielles ou embolies artério-artérielles, avec pour conséquence l'accident vasculaire cérébral. La «Framingham Heart Study» a montré qu'une augmentation de la pression systolique de 20 mm Hg double la probabilité du développement d'une sténose carotidienne de moyenne importance (odds ratio: 2,11; intervalle de confiance à 95%: 1,51–2,97) [6]. Dans les petites artères, tout comme dans les artères perforantes périphériques de la substance blanche et du tronc cérébral, là où la plus importante chute tensionnelle se fait sur une petite distance, des dégâts surviennent de préférence avec des valeurs tensionnelles hypertensives chroniques: il s'agit la plupart du temps d'occlusions par microathéromes et d'une lipohyalinose hypertensive.

Par autorégulation, les artères cérébrales peuvent normalement assurer la perfusion du cerveau malgré les importantes variations de tension artérielle systémique. Une hypertension artérielle de plusieurs années provoque un déplacement des possibilités d'autorégulation jusqu'à des valeurs tensionnelles très élevées. Le cerveau devient ainsi plus sensible à des baisses tensionnelles rapides, et l'infarctus cérébral ischémique menace. D'autre part des ascensions massives de la tension artérielle (crise hypertensives) peuvent dépasser la limite supérieure d'autorégulation et provoquer des troubles fonctionnels du cerveau (encéphalopathie hypertensive) ou un infarctus cérébral hémorragique.

Des études de cohortes prospectives et une méta-analyse de très nombreuses études d'intervention sur l'hypertension ont montré qu'en abaissant la pression systolique de 10 mm Hg, le *risque d'accident vasculaire cérébral* diminuait d'un tiers chez des personnes de 60 à 79 ans [7]. Le risque d'AVC diminue jusqu'à une valeur d'au moins 115/75 mm Hg.

La tension artérielle diastolique est elle aussi associée à la manifestation d'un AVC. C'est ce qu'a montré une méta-analyse de 9 grandes études prospectives avec un total de 420 000 participants: entre 70 et 100 mm Hg de tension diastolique, des valeurs plus basses de 5, 7,5 et 10 mm Hg ont été associées à un risque d'AVC diminué de 34, 46 et 56% [8]. La tension artérielle diastolique a eu une plus grande influence sur le risque d'AVC que sur celui de cardiopathie isché-



Liliane Kappeler

Les auteurs certifient qu'aucun conflit d'intérêt n'est lié à cet article.

Vous trouverez les questions à choix multiple concernant cet article à la page 387 ou sur internet sous www.smf-cme.ch.

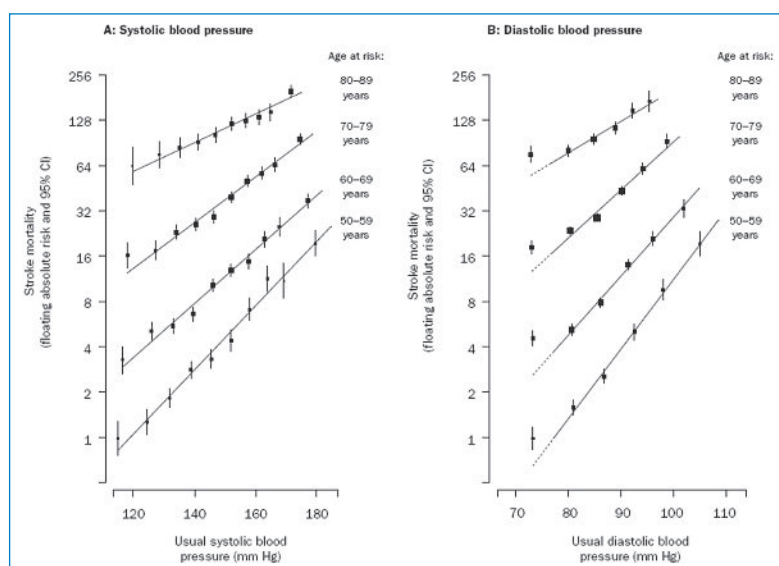


Figure 1

Mortalité par accident vasculaire cérébral dans différentes classes d'âge en fonction de la tension artérielle. (Reproduit d'après The Lancet. 2002;360:1906. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, et al. Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. Copyright © 2009, avec autorisation d'Elsevier, Oxford, Angleterre.)

mique. La revue de 14 études randomisées sur le traitement antihypertenseur a montré qu'une baisse de tension systolique de 5–6 mm Hg diminue le risque d'AVC de 35–40% déjà après une durée de traitement de 5 ans en moyenne [9].

La plus grande méta-analyse de 61 études d'observation prospectives avec un total de >1 million de personnes a confirmé la relation claire entre *valeurs tensionnelles systoliques et diastoliques ascendantes et*

mortalité par AVC (fig. 1). Chez les personnes de 40 à 69 ans, entre des valeurs de 115/75 et 185/115 mm Hg, toute baisse de la tension systolique de 20 mm Hg ou de la diastolique de 10 mm Hg a réduit de moitié la mortalité par AVC. Chez les plus de 70 ans, la relation entre tension

artérielle et mortalité par AVC a été un peu moins évidente, ce qui signifie que l'augmentation de la proportion de décès par AVC pour une tension initiale plus élevée de 10 mm Hg est inférieure à ce qu'elle est chez les plus jeunes. Mais comme le risque de mourir d'un AVC augmente nettement avec l'âge (même avec une tension artérielle normale), une augmentation donnée de la tension est statistiquement plus mortelle pour des personnes de >70 ans que de <70 ans.

L'hypertension systolique isolée est généralement due à une perte d'élasticité des grandes artères et est plus fréquente chez les personnes âgées. Une méta-analyse a porté sur 8 études et 15 000 patients ayant des valeurs tensionnelles systoliques >160 mm Hg et diastoliques <95 mm Hg [10]. Elle a montré que chez les plus de 60 ans, l'hypertension systolique isolée est un facteur de risque d'ictus (odds ratio 1,22; $p = 0,02$) mais pas d'accidents coronariens (odds ratio 1,07; $p = 0,37$); elle a également montré qu'un traitement antihypertenseur permettait d'abaisser de 30% l'inci-

dence des AVC (intervalle de confiance à 95%: 18–41; $p < 0,0001$). Fait intéressant, les valeurs tensionnelles diastoliques se sont comportées de manière inversement proportionnelle à la mortalité globale dans cette population: plus la valeur diastolique était basse pour une tension artérielle systolique donnée, plus la mortalité était élevée. Ce qui souligne bien l'importance de l'onde de pouls (ou «pression différentielle» soit différence entre valeur systolique et diastolique) comme facteur de risque.

En 1988 déjà, O'Brien et al. ont rapporté un risque cérébrovasculaire accru pour une baisse tensionnelle nocturne peu marquée (non-dipping), c'est-à-dire lorsque la tension artérielle nocturne ne baisse pas d'au moins 10/5 mm Hg, comme c'est physiologiquement le cas [11]. Les non-dippers ont effectivement un risque accru d'AVC, d'infarctus du myocarde et de mort vasculaire. De même, une ascension tensionnelle trop marquée, non physiologique de la tension artérielle au petit matin (morning surge) va de pair avec plus d'accidents vasculaires. C'est ce qu'ont montré Kario et al. [12]: au début d'une étude, les participants ayant dans les 2 heures suivant leur lever une ascension systolique de plus de 55 mm Hg par rapport aux valeurs tensionnelles nocturnes les plus basses ont eu une prévalence plus élevée d'infarctissements cérébraux muets, c'est-à-dire asymptomatiques (57 contre 33%); pendant la période d'observation de 41 mois, il y a également eu nettement plus d'AVC cliniquement symptomatiques (19 contre 7%).

L'hypertension de la blouse blanche se définit par des valeurs tensionnelles augmentées en face du médecin et normales à la maison. Cette forme d'hypertension semble elle aussi prédisposer aux AVC [13]. L'hypertension masquée, contrairement à celle de la blouse blanche, est définie par des valeurs tensionnelles normales au cabinet mais augmentées sur le profil de 24 heures [14]. Il n'est jusqu'ici pas confirmé que cette forme d'hypertension, qui touche quelque 10% de notre population, provoque davantage d'accidents vasculaires cérébraux, en plus d'une hypertrophie cardiaque et d'une athérosclérose carotidienne [15, 16].

Prévention primaire de l'accident vasculaire cérébral

Tous les hypertendus devraient pouvoir améliorer leur mode de vie: arrêter de fumer et modérer la consommation d'alcool permet d'abaisser de 2–4 mm Hg la tension artérielle systolique, et une perte de poids de 5–20 mm Hg/10 kg. L'activité physique permet de la faire baisser de 4–9 mm Hg et un changement des habitudes alimentaires, avec moins de sel et de graisses et plus de fruits et légumes, de 8–14 mm Hg [17].

Ce n'est que dans de très rares cas que ces mesures non médicamenteuses permettent à elles seules de traiter une hypertension. En fonction d'autres facteurs de risque (âge, obésité, dyslipidémie) et d'autres maladies (diabète, maladies cardiovasculaires et rénales), il faut la plupart du temps recourir à des médicaments pour abaisser la tension artérielle à des valeurs nor-

En Suisse la moitié des personnes avec des accidents vasculaires cérébraux sont plus jeunes que 75 ans

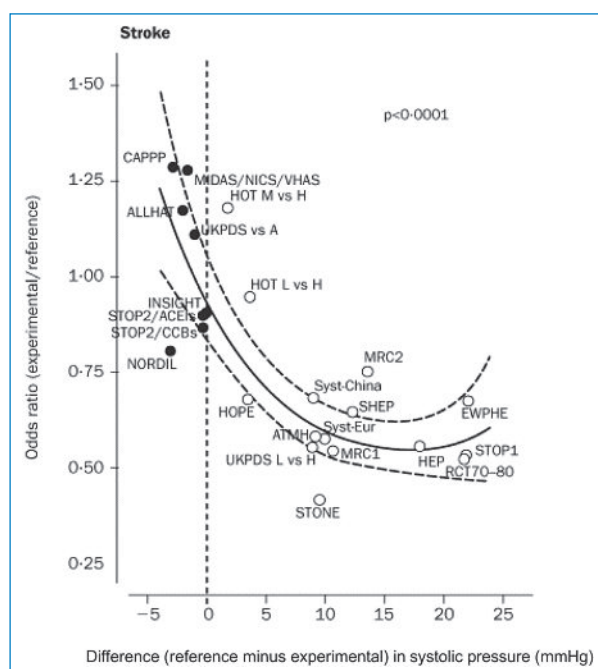


Figure 2

Risque d'accident vasculaire cérébral en fonction de la baisse de tension systolique atteinte (mm Hg, témoin moins antihypertenseur test) dans 27 études contrôlées avec un total de plus de 100 000 patients: plus la baisse tensionnelle est marquée, plus le risque d'accident vasculaire cérébral est faible – apparemment indépendamment de la classe d'antihypertenseurs choisie. Les symboles pleins représentent des comparaisons à d'anciens médicaments. Ligne de régression et (traitillés) intervalles de confiance à 95%. (Reproduit d'après The Lancet. 2001;358:1305–15. Staessen A, Wang JG, Thijs L. Cardiovascular protection and blood pressure reduction: a meta-analysis. Copyright © 2009, avec autorisation d'Elsevier, Oxford, Angleterre.)

males – et même en dessous en présence de lésions d'organes ou de maladies concomitantes [18]. En fonction de ces dernières différentes classes d'antihypertenseurs sont recommandées comme traitement initial: antiangiotensines (IEC, antagonistes du récepteur de l'angiotensine II («sartans»), éventuellement inhibiteurs de la rénine) dans le diabète, antagonistes du calcium et bêtabloquants dans la cardiopathie ischémique et diurétiques dans l'insuffisance cardiaque. Pour le succès du traitement, il semble toujours que ce soit l'importance et la rémanence (profil sur 24 heures) de la baisse tensionnelle obtenue jusqu'aux valeurs cibles (mais pas jusqu'à l'hypotension!) qui aient une importance décisive [19]. Il va de soi que dans les formes secondaires d'hypertension, c'est la cause qui doit être traitée: le traitement chirurgical d'un aldostérone (syndrome de Conn), d'un phéochromocytome ou d'une «tumeur de Cushing» peut éventuellement normaliser la tension artérielle, tout comme la dilatation d'une sténose d'une artère rénale peut guérir ou corriger une hypertension rénovasculaire.

Toutes les études contrôlées montrent plus ou moins bien qu'il est possible de prévenir des AVC en abaissant la tension artérielle, et presque sans exception

dans une mesure correspondant à la baisse tensionnelle obtenue (fig. 2) [20].

Tension artérielle et infarctus cérébral aigu

Dans les 24–48 heures suivant un accident vasculaire cérébral (AVC), les valeurs tensionnelles sont augmentées dans jusqu'à 80% des cas (systolique >140 mm Hg, et même >160 mm Hg chez plus de la moitié) et s'abaisseront spontanément dans les 4–10 jours suivants. Tout n'est pas encore clair sur cette association AVC-hypertension. Sont discutés l'effet blouse blanche, des facteurs neurohumoraux et une hypertension réflexe pour protéger les régions du cerveau menacées par l'ischémie, perfusées uniquement par des collatérales (penumbra). En faveur de cette dernière parle notamment un travail personnel sur les courbes tensionnelles de patients avec un AVC après thrombolyse intra-artérielle, chez lesquels 12 heures après réussite de l'intervention visant à repermeabiliser l'artère cérébrale la baisse tensionnelle systolique est plus marquée que si l'occlusion persiste [21].

Harper et al. ont trouvé des valeurs tensionnelles initialement plus élevées chez les patients victimes d'une hémorragie intracérébrale. Ils n'ont découvert aucune association entre gravité de l'AVC et tension artérielle [22]. Dans le cadre de la «Copenhagen Stroke Study», Jørgensen et al. ont examiné l'influence de certains facteurs cliniques sur la tension initiale et ont trouvé significative pour des valeurs tensionnelles plus basses la présence d'une cardiopathie ischémique et/ou d'une fibrillation auriculaire, et comme facteurs de valeurs plus élevées une hypertension artérielle connue ou une hémorragie cérébrale primitive [23]. 40% environ des individus étaient sous traitement antihypertenseur lorsqu'ils ont été victimes de leur AVC. Alors que le traitement de l'hypertension est incontesté dans la prévention (primaire) de l'AVC, l'unanimité n'est toujours pas faite sur ce même traitement au stade aigu de l'infarctus cérébral ischémique. L'«International Stroke Trial» (IST) a analysé la tension artérielle initiale chez >17 000 personnes incorporées dans cette étude dans les 48 heures suivant leur AVC ischémique. Il y a eu une relation en U entre tension artérielle et pronostic, le meilleur pronostic étant chez les patients qui avaient des valeurs tensionnelles systoliques entre 140 et 179 mm Hg. Le risque de mourir dans les 14 jours a augmenté de 17,9% par 10 mm Hg en dessous de 150 mm Hg ($p < 0,0001$), contre 3,8% seulement en dessus de 150 mm Hg ($p = 0,016$). La mortalité précoce a été

L'accident vasculaire cérébral prolonge la phase de vie avec handicap et augmente en outre la probabilité d'une démence, d'une dépression ou d'une épilepsie

plus élevée chez les patients dont les valeurs tensionnelles étaient basses, en association soit à un AVC cliniquement grave comme le «total anterior circulation syndrome», soit à une cardiopathie ischémique complexe. Avec des valeurs tensionnelles >150 mm Hg, la proportion de récurrences dans les 14 jours suivants a été plus élevée. La mort sur suspicion d'œdème cérébral

a été indépendante des valeurs tensionnelles systoliques élevées [24].

Sur la base des études ayant trouvé une aggravation de la symptomatologie après une baisse tensionnelle intensive, une baisse tensionnelle médicamenteuse est généralement plutôt déconseillée au stade aigu d'un AVC [25, 26]. Des considérations physiopathologiques vont dans le même sens: si suite à un AVC l'autorégulation cérébrovasculaire est perturbée, la perfusion cérébrale dépend directement de la tension artérielle systémique. Donc les chutes tensionnelles compromettent surtout le tissu cérébral à perfusion limite, la penumbra. Si une artère obstruée ne peut être recanalisée, d'importantes variations tensionnelles augmentent l'infarctissement visible sur les séquences IRM pondérées par diffusion [27].

La tension artérielle doit cependant être exceptionnellement abaissée après infarctissement cérébral aigu en cas de:

- *hypertension maligne* avec des valeurs >220/120 mm Hg ou déjà >185/110 mm Hg en cas de traitement thrombolytique;
- *encéphalopathie hypertensive*: il s'agit toujours d'une urgence médicale et les valeurs tensionnelles sont la plupart du temps malignes (>220/120 mm Hg); elle doit être traitée, qu'elle soit secondaire à un AVC ou isolée;
- *cardiopathie concomitante* imposant une baisse de la tension artérielle (par ex. infarctus aigu du myocarde, angor instable, insuffisance cardiaque gauche sévère);
- *urgences vasculaires* telles que dissection aortique;
- *hémorragie cérébrale primitive*: une baisse tensionnelle intensive diminue ici la progression de l'hématome et améliore le pronostic du patient [28].

Si un traitement antihypertenseur est indiqué, la baisse tensionnelle doit être obtenue prudemment, le

premier jour de 15 à 25% max. de la valeur de départ. Sont recommandés pour ce faire les médicaments à demi-vie brève tels que labétalol, nitroglycérine ou les IEC à brève durée d'action, de manière à ce que leur effet soit rapidement réversible au cas où une aggravation neurologique survenait sous ce traitement [29, 30].

La controverse existe aussi sur la poursuite d'un traitement antihypertenseur en cours au stade aigu d'un AVC. Une étude avec l'antagoniste du récepteur de l'angiotensine candésartan, administré un jour après leur AVC à des patients hypertendus (>220/110 mm Hg), n'a révélé aucun effet négatif, bien au contraire, et à une année la mortalité cumulée et les autres accidents vasculaires ont été significativement moins nombreux que dans le groupe

placebo [31].

Donc au moins pour les patients victimes d'un AVC discret à modéré, la reprise de leur traitement antihypertenseur 24 heures après l'accident devrait être peu dangereuse. Plusieurs centres préfèrent cependant ne reprendre les médicaments antihypertenseurs précédents à leur dose habituelle qu'après 3–4 jours – à l'exception des bêtabloquants dont le sevrage brusque peut être dangereux.

Une hypotension artérielle persistante est rare après AVC aigu (dans quelque 5% des AVC). Il faut ici traiter les étiologies, telles que dissection aortique, déshydratation sévère, déperdition sanguine, insuffisance cardiaque après ischémie myocardique ou arythmie. Les vasopresseurs peuvent s'avérer nécessaires en plus de la substitution de volume.

Tension artérielle et risque d'infarctissement cérébral après ancien accident vasculaire cérébral (prévention secondaire de l'infarctissement cérébral)

Après un AVC, le risque de récurrence ou d'autres accidents cardiovasculaires est accru, surtout chez les patients ayant une hypertension artérielle non traitée. Il est important à ce propos de savoir qu'un normotendu sur cinq développera une hypertension nouvelle à traiter dans les mois suivant un AVC [32].

Le bénéfice d'un traitement antihypertenseur en prévention secondaire est maintenant nettement confirmé par plusieurs études. Une méta-analyse de 8 grandes études a pu calculer une odds ratio poolée de 0,76 en faveur d'un traitement antihypertenseur (fig. 3) [33].

Dans la grande étude randomisée et contrôlée contre placebo PROGRESS (Protection Against Recurrent Stroke Study), l'association périndopril/indapamide (4/2,5 mg par jour) a significativement abaissé l'incidence des AVC, avec une diminution du risque relatif de 43%. Un traitement par périndopril seul a donné une baisse tensionnelle moins importante (5/3 mm Hg contre 12/5 mm Hg) sans diminution significative de l'incidence des AVC [34].

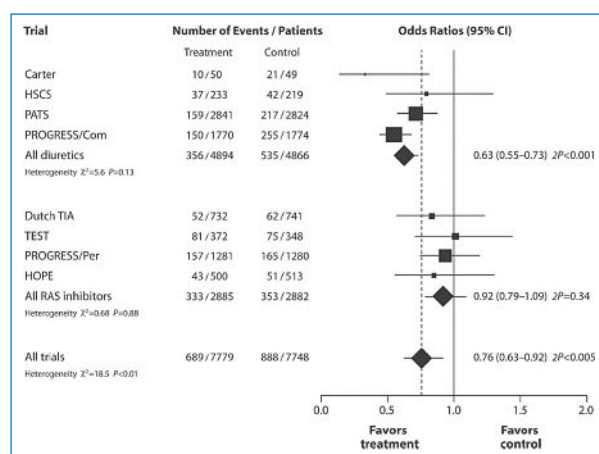


Figure 3

Effet d'un traitement antihypertenseur sur la proportion de récurrences d'accidents vasculaires cérébraux – prévention secondaire. (De: Zhang H, Thijs L, Staessen A. Blood pressure lowering for primary and secondary prevention of stroke. Hypertension. 2006;48:190. Copyright © 2009, avec autorisation de Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore, Etats-Unis.)

Une analyse post-hoc a pu démontrer une diminution du risque par ce traitement combiné indépendamment de la valeur tensionnelle au départ. Le risque le plus faible de récurrence d'AVC a été celui des patients ayant les valeurs tensionnelles moyennes les plus basses (112/72 mm Hg). Ce groupe a en outre signalé des effets indésirables en général discrets, sans augmentation des graves complications [35].

L'étude MOSES (Morbidity and Mortality After Stroke, Eprosartan Compared with Nitrendipine for Secondary

Prevention Study) a montré une supériorité de l'antagoniste de l'angiotensine II éprosartan sur l'antagoniste du calcium nitrendipine en prévention secondaire après AVC chez des hypertendus pendant une période d'observation de 4 ans (diminution du risque relatif de 25%;

$p = 0,02$). L'importance de la baisse tensionnelle a été comparable dans les deux groupes.

Dans une étude multicentrique récemment publiée, ayant porté sur 20 332 patients (PROFESS), un traitement par l'antagoniste de l'angiotensine II telmisartan (80 mg par jour) mis en route dans les 15 jours suivant un AVC ischémique n'a donné aucun bénéfice par rapport au placebo en matière de récurrence d'AVC ou d'accidents cardiovasculaires notables après 2,5 ans [36]. Les auteurs donnent comme argument que contrairement au traitement combiné de l'étude PROGRESS, le telmisartan n'a donné qu'une baisse tensionnelle faible comparativement au placebo (3,8 mm Hg contre 2,0 mm Hg).

Une baisse tensionnelle intensifiée semble donc être plus efficace en prévention secondaire également.

Le risque d'AVC en présence d'une sténose carotidienne uniquement sous traitement médicamenteux dans les grandes études sur cette sténose ECST et NASCET a augmenté proportionnellement aux valeurs tensionnelles, et ceci même s'il s'agissait d'une obstruction unilatérale. Mais avec des sténoses carotidiennes bilatérales importantes, ou une sténose unilatérale avec occlusion controlatérale, il y a eu une relation inverse entre tension artérielle et risque d'AVC: dans ce groupe le risque a été d'autant plus élevé que la tension artérielle était basse [37]. En conséquence dans une telle situation, il faut d'abord traiter la sténose carotidienne et ensuite seulement abaisser la tension artérielle.

Tension artérielle et troubles cognitifs

Un infarctus cérébral augmente la probabilité de démence ultérieure. Les maladies cérébrovasculaires viennent juste après l'Alzheimer dans les causes de démence. Mais n'importe quelle forme de troubles des fonctions cognitives comme symptôme secondaire d'un infarctus cérébral est beaucoup plus fréquente qu'une démence vasculaire.

Le thème «Hypertension artérielle et démence» sera traité plus en détail dans un prochain article de Forum. Nous en resterons ici à quelques principes fondamentaux:

Hachinski et al. ont déjà montré il y a plusieurs dizaines d'années l'importance des infarctus cérébraux comme étiologie de troubles cognitifs [39]. Ils ont introduit la notion de démence sur multi-infarctus [40]. La preuve d'une relation entre hypertension et baisse des facultés cognitives avec l'âge a ensuite été apportée par plusieurs études. Une hypertension pendant des années augmente le risque de troubles cognitifs ou de démence, suite à une microangiopathie et à des lésions de la substance blanche (fig. 4) [41]. Si la tension reste élevée et si les autres facteurs de risque vasculaires ne sont pas suffisamment traités, les lésions de la substance blanche évoluent inexorablement et les déficits fonctionnels cognitifs progressent [42, 43]. Les infarctus cérébraux cliniquement muets sont également associés à des facteurs de risque vasculaire et surtout à l'hypertension artérielle [44]. Ils contribuent de la même manière aux troubles des fonctions cognitives d'origine vasculaire. Les preuves sont toujours plus nombreuses que des facteurs vasculaires jouent un rôle important dans la manifestation clinique de l'Alzheimer, ou qu'ils favorisent la manifestation d'une pathologie Alzheimer. L'Alzheimer pur est rare, les démences mixtes Alzheimer et vasculaires sont par contre fréquentes, surtout avec l'âge.

Les troubles cognitifs vasculaires peuvent être secondaires à toute une série de maladies cérébrovasculaires ischémiques ou hémorragiques, et ont pour la plupart une relation pathogénétique avec l'hyperten-

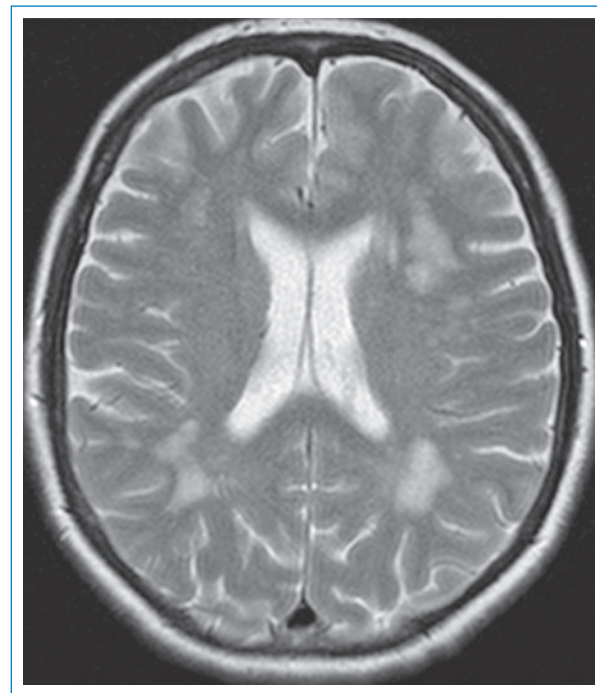


Figure 4

Lésions de la substance blanche. Femme de 57 ans ayant une hypertension artérielle depuis des années, un diabète et un surpoids. L'image spin-écho pondérée en T2 montre de multiples petites et quelques plus grandes taches en partie confluentes avec signal hyperintense dans la substance blanche des deux hémisphères. Cette patiente est cliniquement asymptomatique.

L'hypertension de la blouse blanche semble prédisposer aux accidents vasculaires cérébraux

sion. Il faut faire la distinction entre *démence par multi-infarctissements*, caractérisée par de multiples territoires infarctés, *encéphalopathie vasculaire sous-corticale*, résultant d'infarctissements lacunaires et de lésions de la substance blanche, *infarctissements stratégiques*, provoquant des déficits neuropsychologiques en raison de leur localisation particulière et enfin troubles cognitifs résultant d'une *hypoperfusion*.

Les troubles cognitifs vasculaires se manifestent cliniquement par divers déficits neuropsychologiques, dépendant fortement des zones cérébrales touchées. Contrairement à l'Alzheimer, un trouble mnésique est rarement le symptôme dominant. De nombreux troubles cognitifs vasculaires ont en commun un profil neuropsychologique comprenant assez tôt déjà une baisse de l'attention et un trouble des fonctions exé-

cutives, un ralentissement des fonctions motrices et de l'élaboration des informations. Des variations d'humeur telles que dépressions, labilité émotionnelle ou apathie sont particulièrement fréquentes. D'autres symptômes neuropsychologiques tels qu'aphasies, apraxies ou négligence sont plus ou moins fréquents et dépendent dans une large mesure des zones cérébrales touchées. Des troubles

moteurs viennent s'ajouter aux symptômes neuropsychologiques. La microangiopathie cérébrale est caractérisée par un trouble de la démarche avec petits pas traînants, une large base à la marche ou de sustentation, mais contrairement au syndrome de Parkinson par la persistance d'un bon balancement des bras et d'une mimique expressive [45].

Résumé

L'hypertension artérielle est le facteur de risque modifiable le plus important d'accident vasculaire cérébral. Plus de la moitié des AVC, dans le monde entier, est secondaire à un contrôle non optimal de la tension artérielle, et le risque augmente continuellement à partir de valeurs tensionnelles supérieures à 115/75 mm Hg, aussi bien pour la systolique que la diastolique.

Les patients ayant une hypertension de la blouse blanche et ceux n'ayant qu'une courbe tensionnelle circadienne pathologique (baisse nocturne insuffisante ou ascension matinale anormalement trop marquée) semblent également courir un plus grand risque d'AVC.

Le bénéfice d'un traitement antihypertenseur est incontesté, en prévention aussi bien primaire que secondaire de l'infarctissement cérébral. Il faut viser des valeurs <140/90 mm Hg et la baisse du risque semble d'autant plus marquée que la tension artérielle atteinte est basse (optimale de 110/70 mm Hg). La baisse tensionnelle obtenue est plus importante à ce propos que la classe des antihypertenseurs utilisés.

Au stade aigu de l'AVC ischémique, la tension artérielle ne doit être abaissée (prudemment) qu'à partir de valeurs >220/120 mm Hg – sauf dans quelques situations exceptionnelles.

Correspondance:

Prof. Heinrich Mattle
Universitätsklinik für Neurologie
Inselspital
CH-3010 Bern
heinrich.mattle@insel.ch

Les références complètes et numérotées sont disponibles dans la version en ligne de cet article à l'adresse www.medicalforum.ch.

Les patients ayant des valeurs tensionnelles systoliques entre 140 et 179 mm Hg en phase aiguë de l'accident vasculaire cérébral ischémique ont le meilleur pronostic

Références recommandées

- Lawes CMM, Bennet DA, Feigin VL, Rodgers A. Blood pressure and stroke. An overview of published reviews. *Stroke*. 2004;35:1024–33.
- Staessen A, Wang JG, Thijs L. Cardiovascular protection and blood pressure reduction: a meta-analysis. *Lancet*. 2001;358:1305–15.
- Adams HP, Del Zoppo G, Alberst MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke. *Stroke*. 2007;38:1655–711.