



## Sommaire

**17** La pression artérielle a-t-elle une valeur pronostique à la phase aiguë de l'ischémie cérébrale ?

*P. Niclot*

**20** L'encéphalopathie hypertensive

*S. Alamowitch*

**24** Hypertension artérielle et accidents vasculaires cérébraux

*F. Woimant*

**28** Quel traitement antihypertenseur ? Quel objectif tensionnel en prévention primaire et secondaire ?

*P. Amarenco*

### ■ La pression artérielle a-t-elle une valeur pronostique à la phase aiguë de l'ischémie cérébrale ?

*P. Niclot\**

#### DÉTERMINANTS DU NIVEAU DE PRESSION ARTÉRIELLE À LA PHASE AIGUË DE L'INFARCTUS CÉRÉBRAL

L'élévation de la pression artérielle est observée à la phase aiguë de l'infarctus cérébral chez plus de 50 % des patients (1). Le fait que cette élévation soit plus importante que celle notée chez des patients admis en urgence pour une

autre affection aiguë exclut que le stress induit par l'hospitalisation joue un rôle prépondérant (2). Comme elle est d'autant plus importante que le patient est vu tôt après le début des troubles, le rôle d'un effet "blouse blanche" est également peu probable (1). Le premier facteur expliquant une élévation de la pression artérielle en phase aiguë est une hypertension préexistante (1-4). Une cardiopathie ischémique préexistante et une fibrillation auriculaire sont au contraire associées à des niveaux de pression artérielle bas (1). Il est vraisemblable que, chez certains patients, la pression artérielle s'élève par un mécanisme réflexe visant à maintenir la pression de perfusion cérébrale en cas d'hypertension intracrânienne (effet *Cushing*). Toutefois, ce mécanisme, sans doute prépondérant en cas d'hémorragie cérébrale, où l'hypertension intracrânienne est fréquente et précoce, intervient probablement tardivement dans l'infarctus cérébral, où celle-ci est retardée de quelques jours (1). Il est possible que la localisation de l'infarctus intervienne dans le niveau tensionnel, et plus encore dans ses variations : les infarctus insulaires (en particulier ceux localisés à droite) sont associés à une perte des variations nyctémérales de la pression artérielle à la phase aiguë chez le sujet

\* Service de neurologie, centre d'accueil et de traitement de l'attaque cérébrale, hôpital Bichat, Paris.

préablement non hypertendu (5). Ce phénomène s'associe à une élévation de la norépinéphrine circulante et traduirait la perte d'un contrôle inhibiteur du lobe de l'insula sur la pression artérielle.

### VALEUR PRONOSTIQUE DE LA PRESSION ARTÉRIELLE À LA PHASE AIGUË DE L'INFARCTUS CÉRÉBRAL

Les multiples facteurs rendant compte du niveau de pression artérielle à la phase aiguë de l'ischémie cérébrale expliquent sans doute en partie les divergences existant entre les différentes études sur sa valeur pronostique. Les premières études n'ont pas montré d'influence de la pression artérielle mesurée à l'admission sur le risque de décès (6). Pour d'autres, l'élévation de la pression artérielle à l'arrivée à l'hôpital protégerait contre le risque de détérioration neurologique dans les 24 heures suivantes (7). Le risque d'infarctus cérébral en évolution diminuerait de 50 % en cas d'élévation de 20 mmHg de la pression artérielle systolique (7). De même, un essai thérapeutique effectué dans les six premières heures et évaluant l'administration de la nimodipine contre placebo a montré que les patients sous nimodipine dont la pression artérielle diastolique chutait de plus de 20 % dans les 24 premières heures avaient un risque de décès et de dépendance multiplié par quatre (8).

Toutefois, ces résultats ne sont pas toujours retrouvés : plusieurs études n'ont pas montré d'influence de la pression artérielle à l'arrivée sur le risque de détérioration neurologique secondaire (9, 10). Il est possible que ces divergences tiennent aux différences entre les populations étudiées, et en particulier à l'état artériel cérébral au moment de la mesure de la pression artérielle : la durée de l'occlusion étant le facteur prédictif majeur d'une détérioration neurologique (10), on conçoit que la chute de la pression artérielle puisse être néfaste essentiellement en cas d'occlusion artérielle prolongée. Cette hypothèse est soutenue par les résultats d'une étude qui a montré que l'élévation de la pression artérielle grâce à une perfusion de norépinéphrine permettait d'améliorer le déficit neurologique chez les patients porteurs d'une sténose sévère ou d'une occlusion artérielle cervicale ou intracrânienne, alors qu'elle était sans effet chez les sujets dépourvus de sténose des gros troncs cer-

vico-encéphaliques (11). Une pénombre ischémique persiste donc durablement chez certains patients et son devenir pourrait dépendre du niveau de pression artérielle. Ce résultat préliminaire, observé à la phase aiguë, reste à confirmer par une étude à long terme évaluant l'influence de l'élévation de la pression artérielle sur la dépendance.

Inversement, la persistance d'une élévation de la pression artérielle pourrait aussi être délétère chez certains patients : dans plusieurs études, la survenue d'une détérioration neurologique ou d'un œdème cérébral au scanner est associée à des chiffres élevés de pression artérielle durant les 48 premières heures (9, 12). La valeur pronostique négative de l'élévation de la pression artérielle chez les patients présentant des troubles de conscience va dans le même sens, puisque les troubles de conscience sont le plus souvent le signe d'un œdème cérébral important (6). Ces résultats sont corroborés par des études ayant effectué une mesure continue sur 24 heures de la pression artérielle dès l'admission (13, 14). Les patients ayant une élévation nocturne de la pression artérielle ont un pronostic fonctionnel péjoratif à un an (13). Les patients indépendants à un mois ont une pression artérielle moyenne dans les 24 heures suivant l'admission inférieure de 10 mmHg à celle des patients décédés ou dépendants (14). Il est cependant impossible de dire si l'élévation de la pression artérielle majore l'œdème cérébral par un phénomène analogue à ce qui peut être observé au cours du syndrome d'hyperperfusion post-endarterectomie (15), ou s'il s'agit d'un phénomène réflexe consécutif à l'élévation de la pression intracrânienne.

Comment réconcilier ces études contradictoires ? Il est probable que la technique de mesure de la pression artérielle a une grande importance : dans une de ces études, la pression artérielle mesurée au lit du patient n'avait aucune valeur pronostique, alors que la pression mesurée en continu sur 24 heures était un facteur pronostique de la dépendance (14). De plus, comme souligné plus haut, il est vraisemblable que le niveau de pression artérielle a une influence variable sur l'évolution clinique selon l'état des artères intracrâniennes. Un même niveau de pression pourrait donc s'avérer néfaste chez l'un et bénéfique chez l'autre. Il apparaît donc illusoire de réaliser des essais thérapeutiques visant à réduire ou à augmenter

la pression artérielle à la phase aiguë sans se préoccuper de l'état artériel cérébral. Seules des études explicatives tenant compte de ces deux paramètres permettront de guider la prescription de manière rationnelle.

### RÉFÉRENCES

1. Jorgensen HS, Nakayama H, Christensen HR et al. Blood pressure and acute stroke. The Copenhagen Stroke Study. *Cerebrovasc Dis* 2002 ; 13 : 204-9.
2. Britton M, Carlsson A, De Faire U. Blood pressure course in patients with acute stroke and matched controls. *Stroke* 1986 ; 17 : 861-4.
3. Carlberg B, Asplund K, Hägg E. Factors influencing admission blood pressure levels in patients with acute stroke. *Stroke* 1991 ; 22 : 527-30.
4. Harper G, Castleden CM, Potter JF. Factors affecting changes in blood pressure after acute stroke. *Stroke* 1994 ; 25 : 1726-9.
5. Sander D, Klingelhofer J. Extent of autonomic activation following cerebral ischemia is different in hypertensive and normotensive humans. *Arch Neurol* 1996 ; 53 : 890-4.
6. Carlberg B, Asplund K, Hägg E. The prognosis value of admission blood pressure in patients with acute stroke. *Stroke* 1993 ; 24 : 1372-5.
7. Jorgensen HS, Nakayama H, Christensen HR et al. Effect of blood pressure and diabetes on stroke in progression. *Lancet* 1994 ; 344 : 156-9.
8. Ahmed N, Näsman P, Wahlgren NG. Effect of intravenous nimodipine on blood pressure and outcome after acute stroke. *Stroke* 2000 ; 31 : 1250-5.
9. Davalos A, Cendra E, Teruel J et al. Deteriorating ischemic stroke : risk factors and prognosis. *Neurology* 1990 ; 40 : 1865-9.
10. Tomi D, Fiorelli M, Gentile M et al. Progressing neurological deficit secondary to acute ischemic stroke. *Arch Neurol* 1995 ; 52 : 670-5.
11. Rordorf C, Koroshetz WJ, Ezzedine MA et al. A pilot study of drug-induced hypertension for treatment of acute stroke. *Neurology* 2001 ; 56 : 1210-3.
12. Chamorro A, Vila N, Ascaso C et al. Blood pressure and functional recovery in acute ischemic stroke. *Stroke* 1998 ; 29 : 1850-3.
13. Sander D, Winbeck K, Klingelhofer J et al. Prognosis relevance of pathological sympathetic activation after acute thromboembolic stroke. *Neurology* 2001 ; 57 : 833-8.
14. Dawson SL, Manktelow BN, Robinson TG et al. Which parameters of beat-to-beat blood pressure and variability best predict early outcome after acute ischemic stroke ?
15. Breen JC, Caplan LR, DeWitt LD et al. Brain edema after carotid surgery. *Neurology* 1996 ; 46 : 175-81.

Retrouvez dans notre prochain numéro  
Correspondances en neurologie vasculaire  
parution septembre 2003,  
notre dossier thématique

## Diabète et AVC

- ◆ **Épidémiologie et spécificités de l'AVC du diabétique**  
M. Mazighi
- ◆ **Comment diminuer le risque du diabétique ?**  
P. Amarenco
- ◆ **Faut-il intervenir sur l'hyperglycémie du diabétique à la phase aiguë ?**  
V. Larue