



Hypertension

La pression artérielle dans la phase aiguë des accidents cérébrovasculaires

Rev Med Suisse 2005; 1: 129-33

B. Waeber
J. Bogousslavsky

Pr Bernard Waeber
Division de physiopathologie clinique
Pr Julien Bogousslavsky
Service de neurologie
CHUV, 1011 Lausanne
bwaeber@chuv.hospvd.ch

Hypertension

Blood pressure is abnormally elevated in acute stroke in most patients. This blood pressure increase is usually transient and associated with a poor prognosis. Lowering blood pressure too importantly during this period may worsen the outcome of the patient. Antihypertensive therapy is therefore required only when blood pressure is severely increased, especially in the presence of intracerebral haemorrhage. Initiating treatment before admission to the hospital is not recommended. The medications to be preferred are the blockers of the renin-angiotensin system, the β -blocker labetalol (which possesses also α -blocking properties) and NO donors.

Au cours de la phase aiguë d'un accident cérébrovasculaire, la pression anormalement élevée observée transitoirement chez la plupart des malades représente un facteur de mauvais pronostic. Un abaissement trop important de la pression artérielle durant cette période critique peut avoir un effet délétère sur le devenir du malade. Le traitement médicamenteux n'est dès lors nécessaire que lorsque la pression artérielle est très élevée, particulièrement en cas d'hémorragie intracérébrale. Il n'est pas recommandé de mettre en route de traitement avant que le malade soit hospitalisé. Les médicaments à préférer sont les bloqueurs du système rénine-angiotensine, le labétolol (un β -bloquant possédant également des propriétés α -bloquantes) et les donneurs de NO.

INTRODUCTION

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) représentent encore aujourd'hui une des causes principales de mortalité et d'infirmité dans le monde. D'une part, l'hypertension artérielle, tout particulièrement l'élévation de la pression systolique, constitue un facteur de risque majeur d'AVC.^{1,2} D'autre part, l'hypertension survient souvent comme une complication précoce de l'AVC.³ Que faire dans la phase aiguë d'un AVC? Faut-il tenter de normaliser rapidement la pression artérielle ou est-il préférable de ne pas intervenir? Une enquête réalisée il y a quelques années auprès de médecins praticiens a montré qu'un traitement antihypertenseur est considéré comme justifié d'emblée à l'admission par 6% d'entre eux, mais qu'il serait repoussé de quelques heures, voire de quelques jours, par respectivement 21 et 73% d'entre eux.⁴ Et si un traitement antihypertenseur est mis en route dans la phase aiguë d'un AVC, y a-t-il intérêt à utiliser une classe thérapeutique plutôt qu'une autre? Ce sont là des questions difficiles auxquelles des revues récentes ont tenté de répondre.⁵⁻⁷

COMPORTEMENT DE LA PRESSION ARTÉRIELLE AU COURS DE LA PHASE AIGÜE D'UN AVC

La pression artérielle est considérée aujourd'hui comme anormalement élevée lorsqu'elle dépasse 140/90 mmHg.^{8,9} Selon cette définition, environ 75% des malades sont hypertendus au cours des 24 à 48 heures suivant la survenue d'un AVC d'origine ischémique.^{10,11} Ce pourcentage est encore plus haut en cas d'AVC sur hémorragie intracrânienne.¹² Habituellement, la pression artérielle diminue à nouveau dans les heures qui suivent l'installation de l'AVC¹³ pour se normaliser ultérieurement en quelques semaines.^{11,12} Peu de malades ont une pression basse (systolique < 100 mmHg) durant la période initiale d'un AVC.

Plusieurs facteurs peuvent contribuer à l'élévation de la pression artérielle lors d'un AVC, notamment une hypertension préexistante, une activation du système sympathique, une augmentation du débit cardiaque, le stress de l'hospitalisation et le réflexe de Cushing (élévation de la pression artérielle consécutive à une augmentation de la pression intracrânienne), de même que le type et la



localisation de l'AVC.¹⁴⁻¹⁶ Une pression artérielle inhabituellement basse se rencontre plutôt en cas d'AVC sévère.^{17,18}

SIGNIFICATION PRONOSTIQUE DU NIVEAU TENSIONNEL DANS LA PHASE AIGUË D'UN AVC

La plupart des études observationnelles ont montré qu'une pression artérielle élevée lors de l'admission à l'hôpital pour AVC aigu est associée à un risque accru de décès et de séquelles invalidantes. Une telle association est clairement apparue dans une méta-analyse portant sur 32 essais cliniques³ et a été confirmée récemment de manière prospective.¹⁷ Il semble exister à cet égard une courbe en J puisqu'une pression basse s'avère aussi de mauvais pronostic.¹⁸ Non seulement, le niveau tensionnel en soi, mais également sa variabilité, a une valeur prédictive, la mortalité étant plus importante lorsque la variabilité est élevée.¹⁹

En ce qui concerne l'hémorragie intracrânienne, le degré d'expansion de l'hématome influence fortement le devenir du malade.²⁰⁻²² En raison du réflexe de Cushing, la pression artérielle tend à augmenter en même temps que la taille de l'hématome.

L'AUTORÉGULATION DE LA PERFUSION CÉRÉBRALE

La perfusion cérébrale est normalement déterminée par les besoins métaboliques du tissu cérébral et est indépendante de la pression systémique, sauf à des niveaux très bas ou très élevés de cette dernière. Ainsi, la perfusion cérébrale est maintenue constante sur un large intervalle de pression systémique, un phénomène connu sous le terme d'autorégulation cérébrale (figure 1). Chez le malade avec hypertension chronique, du fait de l'hypertrophie des artérioles, la courbe d'autorégulation est déplacée vers la droite si bien que le flux sanguin cérébral commence à diminuer chez lui pour une pression systémique plus élevée que chez le sujet normotendu. Pendant la phase aiguë d'un AVC, le processus d'autorégulation se perd dans les zones de

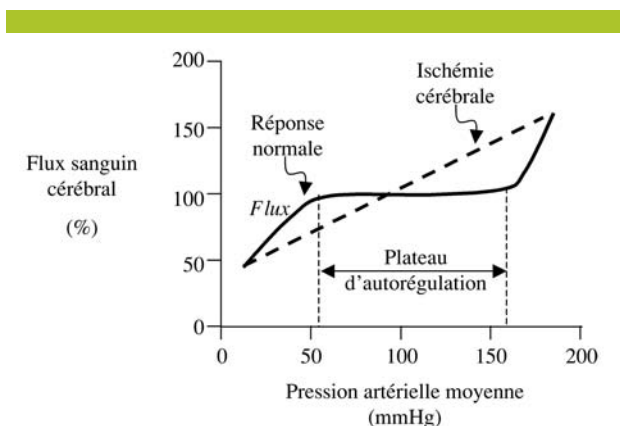


Figure 1. Relation entre le flux sanguin cérébral et la pression artérielle systémique

Lorsque le tissu cérébral est ischémié, le flux sanguin n'est plus autorégulé et devient directement dépendant de la pression de perfusion.

«pénombre ischémique» de telle sorte que le flux sanguin cérébral devient directement dépendant de la pression de perfusion.²³

ABAISSER OU ÉLEVER LA PRESSION ARTÉRIELLE : UNE MANIÈRE D'AMÉLIORER LE PRONOSTIC DES AVC ?

Etant donné la perturbation de l'autorégulation cérébrale au cours de la phase aiguë d'un AVC, il est tentant d'augmenter la pression artérielle pour essayer d'améliorer la perfusion cérébrale. Des études non contrôlées impliquant un petit nombre de malades ont suggéré qu'une telle approche pouvait être bénéfique.^{24,25} Le risque associé à une élévation pharmacologique de la pression artérielle est cependant de favoriser le développement d'œdème dans le tissu ischémié, avec comme conséquence ultime de diminuer la perfusion cérébrale. Par ailleurs, en cas d'AVC hémorragique, élever la pression artérielle peut précipiter de nouveaux saignements.

D'un autre côté, une pression artérielle élevée lors de l'admission constituant un facteur indépendant de mauvais pronostic, il paraît souhaitable d'intervenir rapidement lors d'un AVC pour abaisser les chiffres tensionnels. Nombre d'études suggèrent qu'une telle approche peut être bénéfique, tant en cas d'AVC ischémique que lors d'hémorragie intracérébrale.²⁶⁻²⁹

CHEZ QUI ET JUSQU'OU ABAISSER LA PRESSION ARTÉRIELLE DANS LA PHASE AIGUË D'UN ACCIDENT CÉRÉBROVASCULAIRE ?

Les recommandations disponibles aujourd'hui ne sont pas fondées sur les résultats d'études d'intervention contrôlées. Il paraît toutefois justifié d'abaisser la pression artérielle lorsque les chiffres tensionnels dépassent 200/120 mmHg, en cas notamment d'hémorragie intracérébrale ou d'affections concomitantes (encéphalopathie hypertensive, traitement de l'AVC par thrombolyse, dissection de l'aorte, insuffisance cardiaque sévère, angor instable ou infarctus aigu du myocarde).^{8,30,31} D'une manière générale, il semble qu'un abaissement de la pression artérielle de l'ordre de 5 à 10% n'affecte pratiquement pas le flux sanguin cérébral, alors qu'une baisse supérieure à 15% est susceptible de le faire.²⁹ Garder au cours des 48 premières heures une pression aux alentours de 160-180/90-100 mmHg est souhaitable chez la plupart des malades. Chez les patients connus pour être hypertendus au préalable, la pression ne devrait pas être abaissée au-dessous de 180/100-105 mmHg.⁷

Chez près de la moitié des malades, il est impossible d'administrer des médicaments par voie orale dans la phase aiguë d'un AVC. Par ailleurs, il peut y avoir avantage à utiliser la voie intraveineuse car elle permet d'interrompre l'administration du médicament à tout moment.³²

La question de savoir s'il faut interrompre ou non le traitement antihypertenseur que le malade prenait éventuellement au préalable n'est pas résolue. Poursuivre le traitement par voie orale n'est souvent pas possible et l'administration de médicaments antihypertenseurs par sonde naso-gastrique ne donne pas des résultats très pré-



visibles, surtout lorsqu'il s'agit d'une préparation à libération prolongée de la substance active. D'un autre côté, interrompre le traitement peut retarder l'évolution spontanée de la pression artérielle vers la baisse et l'arrêt de certains médicaments à action centrale risque même d'entraîner une hypertension rebond.

QUEL(S) MÉDICAMENT(S) UTILISER POUR ABAISSER LA PRESSION ARTÉRIELLE ?

Les médicaments qui paraissent les plus appropriés pour abaisser la pression artérielle dans la phase aiguë d'un AVC sont les inhibiteurs de l'ECA et les antagonistes de l'angiotensine II.^{28,33} Le blocage du système rénine-angiotensine déplace la courbe d'autorégulation cérébrale vers la gauche, ce qui tend à améliorer le flux sanguin cérébral lorsque la pression de perfusion est basse.³⁴

Les antagonistes du calcium ont beaucoup été étudiés.³⁵ D'une manière générale, ces agents ne semblent pas avoir d'impact négatif sur le devenir des malades pour autant que la pression artérielle ne soit abaissée que modestement. Une étude réalisée avec un de ces agents a montré que le flux sanguin cérébral diminue avec un de ces agents en proportion avec l'importance de la baisse tensionnelle.²⁹ L'administration intraveineuse d'une dihydropyridine à dose élevée s'est avérée péjorer l'évolution sur le plan neurologique.³⁶ Il est recommandé dès lors d'utiliser de préférence les antagonistes du calcium en administration orale, et de choisir un agent qui diminue la pression artérielle de manière progressive.

Les β -bloquants ont un effet plutôt défavorable.³⁷ Le labétalol, possédant à la fois des propriétés β - et α -bloquantes, a l'avantage de pouvoir être administré si nécessaire par voie intraveineuse. Des résultats positifs ont été

obtenus avec cet agent dans le cadre d'une étude visant prioritairement à évaluer l'effet de la thrombolyse en cas d'AVC non hémorragique.³⁸

Les dérivés nitrés administrés par voie percutanée peuvent éventuellement être utilisés.³⁹ Le nitroprussiate de sodium par voie intraveineuse réclame une surveillance très stricte et tend à augmenter la pression intracrânienne lorsque la pression artérielle est abaissée de façon importante.⁴⁰

Les diurétiques thiazidiques n'ont pas d'effet sur la pression artérielle en comparaison avec un placebo dans la phase aiguë d'un AVC.⁴¹ Quant aux diurétiques de l'anse, leur emploi paraît peu indiqué à moins qu'il soit nécessaire de diminuer le capital sodé de l'organisme pour augmenter l'efficacité antihypertensive d'un bloqueur du système rénine-angiotensine.

Les autres classes thérapeutiques (β -bloquants, sympatholytiques à action centrale, vasodilatateurs artériolaires sélectifs de type hydralazine) n'ont pas leur place dans la phase aiguë d'un AVC.

CONCLUSIONS

Au cours de la phase aiguë d'un AVC, les malades développent souvent une hypertension transitoire. Abaisser la pression artérielle à ce moment de manière importante peut influencer négativement le devenir des malades si bien que la mise en route d'un traitement antihypertenseur ne doit être envisagée qu'en présence d'une pression artérielle très élevée, surtout lors d'hémorragie intracérébrale. Le traitement vise à diminuer la pression artérielle de manière progressive et modérée, en utilisant de préférence un bloqueur du système rénine-angiotensine, le labétalol (β -et α -bloqueur) ou un donneur de NO. ■

Bibliographie

- 1 Cholesterol, diastolic blood pressure, and stroke: 13 000 strokes in 450 000 people in 45 prospective cohorts. Prospective studies collaboration. *Lancet* 1995; 346: 1647-53.
- 2 Staessen JA, Gasowski J, Wang JG, et al. Risks of untreated and treated isolated systolic hypertension in the elderly: Meta-analysis of outcome trials. *Lancet* 2000; 355: 865-72.
- 3 Willmot M, Leonardi-Bee J, Bath PM. High blood pressure in acute stroke and subsequent outcome: A systematic review. *Hypertension* 2004; 43: 18-24.
- 4 Lindley RI, Amayo EO, Marshall J, et al. Acute stroke treatment in UK hospitals: The Stroke Association survey of consultant opinion. *J R Coll Physicians Lond* 1995; 29: 479-84.
- 5 * Bath P, Chalmers J, Powers WJ, et al. International Society of Hypertension (ISH): Statement on the management of blood pressure in acute stroke. *J Hypertens* 2003; 21: 665-72.
- 6 * Robinson TG, Potter JF. Blood pressure in acute stroke. *Age Ageing* 2004; 33: 6-12.
- 7 Toni D, Chamorro A, Kaste M, Lees K, Wahlgren NG, Hacke W, for the EUSI Executive Committee and the EUSI Writing Committee. Acute treatment of ischaemic stroke. *Cerebrovasc Dis* 2004; 17 (Suppl. 2): 30-46.
- 8 * 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003; 21: 1011-53.
- 9 Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure: The JNC 7 report. *JAMA* 2003; 289: 2560-72.
- 10 Britton M, Carlsson A, de Faire U. Blood pressure course in patients with acute stroke and matched controls. *Stroke* 1986; 17: 861-4.
- 11 Morfis L, Schwartz RS, Poulos R, Howes LG. Blood pressure changes in acute cerebral infarction and haemorrhage. *Stroke* 1997; 28: 1401-5.
- 12 Jorgensen HS, Nakayama H, Christensen HR, et al. Blood pressure in acute stroke. The Copenhagen Stroke Study. *Cerebrovasc Dis* 2002; 13: 204-9.
- 13 Broderick J, Brott T, Barsan WJ, et al. Blood pressure during the first minutes of focal cerebral ischemia. *Ann Emerg Med* 1993; 22: 1438-43.
- 14 Carlberg B, Asplund K, Hagg E. Factors influencing admission blood pressure levels in patients with acute stroke. *Stroke* 1991; 4: 527-78.
- 15 Harper G, Castleden CM, Potter JF. Factors affecting changes in blood pressure after acute stroke. *Stroke* 1994; 25: 1726-9.
- 16 Treib J, Haass A, Krammer I, Stoll M, Grauer MT, Schimrigk K. Cardiac output in patients with acute stroke. *J Neurol* 1996; 243: 575-8.
- 17 * Leonardi-Bee J, Bath PM, Phillips SJ, Sandercock PA. Blood pressure and clinical outcomes in the International Stroke Trial. *Stroke* 2002; 33: 1315-20.
- 18 M'Buyamba-Kabangu JR, Longo-Mbenza B, Tambwe MJ, Dikassa LN, Mbala-Mukendi M. J-shaped relationship between mortality and admission blood pressure in black patients with acute stroke. *J Hypertens* 1995; 13: 1863-8.
- 19 Dawson SL, Manktelow BN, Robinson TG, Panerai RB, Potter JF. Which parameters of beat-to-beat blood pressure and variability best predict early outcome after acute ischemic stroke? *Stroke* 2000; 31: 463-8.
- 20 Broderick JP, Brott TG, Duldner JE, Tomsick T, Huster G. Volume of intracerebral haemorrhage. A powerful and easy-to-use predictor of 30-day mortality. *Stroke* 1993; 24: 987-93.
- 21 Fujii Y, Tanaka R, Takeuchi S, et al. Hematoma enlargement in spontaneous intracerebral haemorrhage. *J Neurosurg* 1994; 80: 51-7.
- 22 Brott T, Broderick J, Kothari R, et al. Early haemorrhage growth in patients with intracerebral haemorrhage. *Stroke* 1997; 28: 1-5.
- 23 Meyer JS, Shimazu K, Fukuuchi Y, et al. Impaired neurogenic cerebrovascular control and dysautoregulation after stroke. *Stroke* 1973; 4: 169-86.
- 24 Wise G, Sutter R, Burkholder J. The treatment of brain ischemia with vasopressor drugs. *Stroke* 1972; 3: 135-40.
- 25 Rordorf G, Cramer SC, Efrim JT, et al. Pharmacological elevation of blood pressure in acute stroke. Clinical effects and safety. *Stroke* 1997; 28: 2133-8.



- 26** Chamorro A, Vila N, Ascaso C, et al. Blood pressure and functional recovery in acute ischemic stroke. *Stroke* 1998; 29: 1850-3.
- 27** Meyer JS, Bauer RB. Medical treatment of spontaneous intracranial haemorrhage by the use of hypotensive drugs. *Neurology* 1962; 12: 36-47.
- 28** Dyker AG, Grosset DG, Lees K. Perindopril reduces blood pressure but not cerebral blood flow in patients with recent cerebral ischemic stroke. *Stroke* 1997; 28: 580-3.
- 29** * Lisk DR, Grotta JC, Lamki LM, et al. Should hypertension be treated after acute stroke? A randomized controlled trial using single photon emission computed tomography. *Arch Neurol* 1993; 50: 855-62.
- 30** * O'Connell JE, Gray C. Treating hypertension after stroke. *BMJ* 1994; 308: 1523-4.
- 31** * Brott T, Bogouslavsky J. Treatment of acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 2000; 343: 710-22.
- 32** Spence JD. Hypertension and stroke. *Can J Neurol Sci* 2002; 29: 113-4.
- 33** * Schrader J, Luders S, Kulschewski A, et al. The ACCESS Study: Evaluation of Acute Candesartan Cilexetil Therapy in Stroke Survivors. *Stroke* 2003; 34: 1699-703.
- 34** * Waldemar G, Vorstrup S, Andersen AR, Pedersen H, Paulson OB. Angiotensin-converting enzyme inhibition and regional cerebral blood flow in acute stroke. *J Cardiovasc Pharmacol* 1989; 14: 722-9.
- 35** * Horn J, Limburg M. Calcium antagonists for ischemic stroke: A systematic review. *Stroke* 2001; 32: 570-6.
- 36** Ahmed N, Nasman P, Wahlgren NG. Effect of intravenous nimodipine on blood pressure and outcome after acute stroke. *Stroke* 2000; 31: 1250-5.
- 37** Barer DH, Cruickshank JM, Ebrahim SB, Mitchell JR. Low dose beta blockade in acute stroke («BEST» trial): An evaluation. *BMJ* 1988; 296: 737-41.
- 38** * Brott T, Lu M, Kothari R, et al. Hypertension and its treatment in the NINDS rt-PA Stroke Trial. *Stroke* 1998; 29: 1504-9.
- 39** * Bath PM, Pathansali R, Iddenden R, Bath FJ. The effect of transdermal glyceryl trinitrate, a nitric oxide donor, on blood pressure and platelet function in acute stroke. *Cerebrovasc Dis* 2001; 11: 265-72.
- 40** Cottrell JE, Patel K, Turndorf H, Ransohoff J. Intracranial pressure changes induced by sodium nitroprusside in patients with intracranial mass lesions. *J Neurosurg* 1978; 48: 329-31.
- 41** Eames P, Panerai R, Potter J, Robinson T. Bendrofluazide does not reduce arterial blood pressure in the acute stroke period. 6th Stroke Association Scientific Meeting Conference Proceedings 2001.