



HTA et AVC

Gaëlle Godenèche
Service de neurologie
CHU de Poitiers

Introduction

- HTA : facteur de risque modifiable des AVC ischémiques et hémorragiques
→ Intérêt prévention primaire
- HTA à la phase aiguë des AVC : influence le pronostic vital et fonctionnel
→ Intérêt prise en charge spécifique
- HTA : facteur de risque de récurrence d'AVC
→ Intérêt prévention secondaire

Généralités sur les AVC

Épidémiologie

- Fréquente
 - 150 000 AVC par an en France
- Grave
 - 1^{ère} cause de handicap
 - 2^{ème} cause de démence
 - 3^{ème} cause de mortalité (10% phase aiguë)
 - Parmi les survivants
 - 50 % dépression dans l'année suivante
 - 25 % démence dans les 5 ans
- Urgente
- Complexe: hémorragie, infarctus artériel et veineux

2 principaux types d'AVC

- **Ischémiques** : 80% des cas
 - Constitués
 - Transitoires (AIT) : épisode bref (<1 h) sans séquelles clinique ou radiologique
 - Lacunaires
- **Hémorragiques** : 20 % des cas
 - Noyaux gris profonds
 - Lobaires



Étiologies multiples des AVC ischémiques

- vasculaire :
 - athérosclérose : FDRCV +++
 - artériolosclérose secondaire HTA : lacunes
 - dissection des TSA : 20% AVC sujet jeune
- cardio-embolique : 20% des cas
- générale : trouble de l'hémostase, maladie inflammatoire, cause toxique...
- inexpliqué

HTA et hémorragies cérébrales

- Responsable de 50% des HIC et 75% à 90 ans
- Étiologie principale HIC des noyaux gris profonds
- Étiologie fréquente HIC lobaires
- HIC secondaire soit à HTA aiguë ou chronique
- HTA aiguë : idiopathique, toxique, douleur aiguë, Éclampsie, ...

Conséquences anatomo-pathologique HTA chronique

- Modifications artériolaires de moins de 200 μm
 - Nécrose fibrinoïde
 - Lipohyalinose
 - Dégénérescence de la média
- Leucoariose par hypoperfusion chronique de la substance blanche profonde
- Micro-anévrismes de Charcot-Bouchard
 - Étude en ME de 48 HIC profonds par HTA
 - 2 rupture anévrisme
 - 46 modifications artériolaires sévères lieu de la rupture (*Tatebayashi et Kaneko Stroke 1983*)

HTA facteur de risque d'AVC

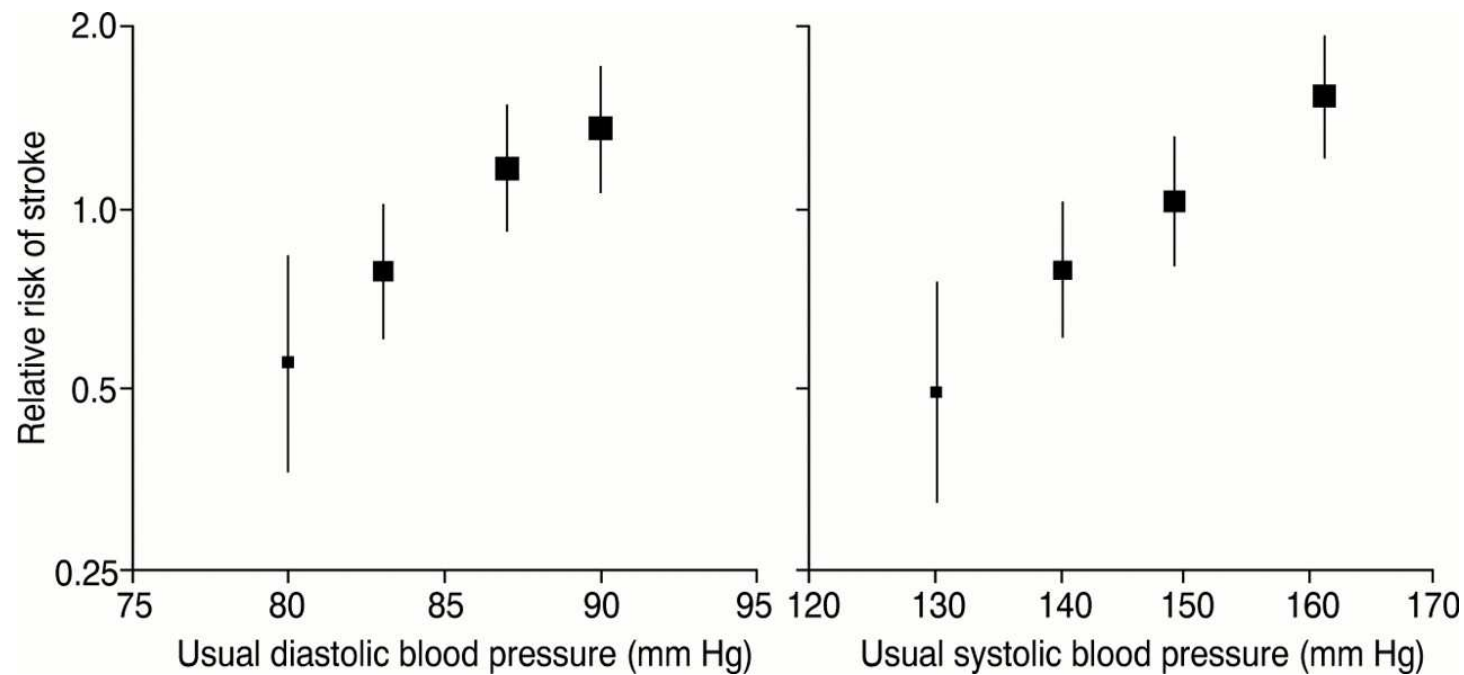
Prévention primaire

HTA : principal facteur de risque

- HTA= FDR AVC le plus important
- RRR AVC ischémique = 4
- RRR AVC hémorragique = 10
- HTA + : 40-85% AVC ischémique
72-81% AVC hémorragique
- Facteur de risque modifiable : intérêt du dépistage et de la prévention primaire

Risque AVC lié aux chiffres TA

(Rodgers, A. et al. *BMJ* 1996)



-Relation directe et continue entre PAS et PAD et risque AVC

-Chaque augmentation de 5 mmHg PAD= augmentation 34% risque AVC

-Chaque augmentation de 10mmHg PAS = augmentation 28% risque AVC

Réduction TA = réduction incidence AVC

- prise en charge HTA par traitement hypotenseur versus placebo : réduction incidence AVC et événements cardiovasculaires quel que soit la classe d'âge, le sexe, le groupe ethnique (*Collins R et al, Lancet 1990*)
- Niveau optimal TA cible : ?
- Équivalence des classes thérapeutiques en prévention I ?
- Réduction risque vasculaire est surtout liée à la baisse tensionnelle
- Rôle cardio- ou cérébro-protecteur de certains traitements discutés

Étude LIFE

Dahlof B, et al. Lancet 2002

- 9 193 patients 55-80 ans HTA + HVG
- losartan 50 mg versus aténolol 50 mg avec +/- hydrochlorothiazide
- suivi moyen : 4,8 ans
- Pas de différence sur baisse tensionnelle
- Réduction incidence AVC dans groupe losartan :
 - global : 25% (p=0,001)
 - 40% si HTA systolique isolée

- Étude SHEP (*Perry HM et al. JAMA 2000*)
 - 4736 H > 60 ans HTA systolique isolée
 - chlorthalidone +/- aténolol ou résépine versus placebo
 - suivis pendant 4,5 ans
 - réduction risque AVC (hémorragique ou ischémique)=36%
- Étude ASCOT (Lancet 2005) :
 - 19 257 patients de 40 à 79 ans HTA+ >3 FDR
 - almodipine+périndopril versus aténolol + thiazidique
 - réduction risque AVC= 23% (p=0,0003)
 - Sous-étude CAFE : réduction de la pression aortique centrale pour réduction PA humérale comparable

Études chez le sujet âgé

- **Étude SCOPE** : *Lithel H, et al. J Hypertension 2003*
 - 4964 patients HTA de 70 à 89 ans
 - ARA II versus placebo
 - réduction incidence AVC : 27,8% (p=0,04)
- **Étude HYVET**: *Beckett NS et al., NEJM 2008*
 - 3845 patients >80 ans ; PAS > 160mmHg
 - Indapamide 1,5mg LP +/- périndopril versus placebo
 - Réduction AVC fatal ou non : 30% (p=0,06)
 - Réduction mortalité secondaire AVC: 39% (p=0,05)

HTA à la phase aigue d'un AVC

- Facteur indépendant de mauvais pronostic vital et fonctionnel
- Prise en charge spécifique HTA à la phase aigue

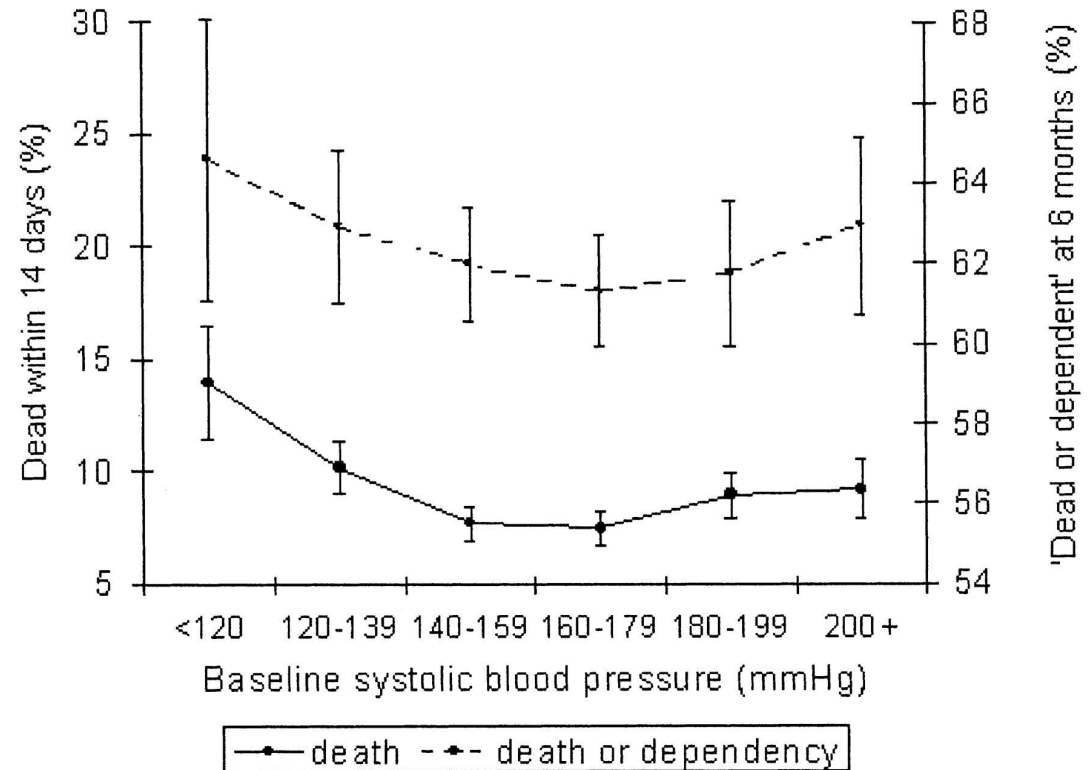
Évolution TA phase aigue

- Élévation TA (PAS > 140 mmHg) : 80% des cas à la phase aiguë des AVC (Leonardi-Bee et al., Stroke 2002)
- Diminution progressive au cours de la première semaine
- Élévation d'origine multifactorielle
- Autorégulation cérébrale : maintient DSC > seuil de nécrose : si baisse trop rapide TA : risque d'extension nécrose
- Si HTA préexistante ou diabète mal équilibré : influence sur chiffres TA (Toyoda et al., Stroke 2006)

Étude IST (international stroke trail)

(Leonardi-Bee, J. et al. Stroke 2002)

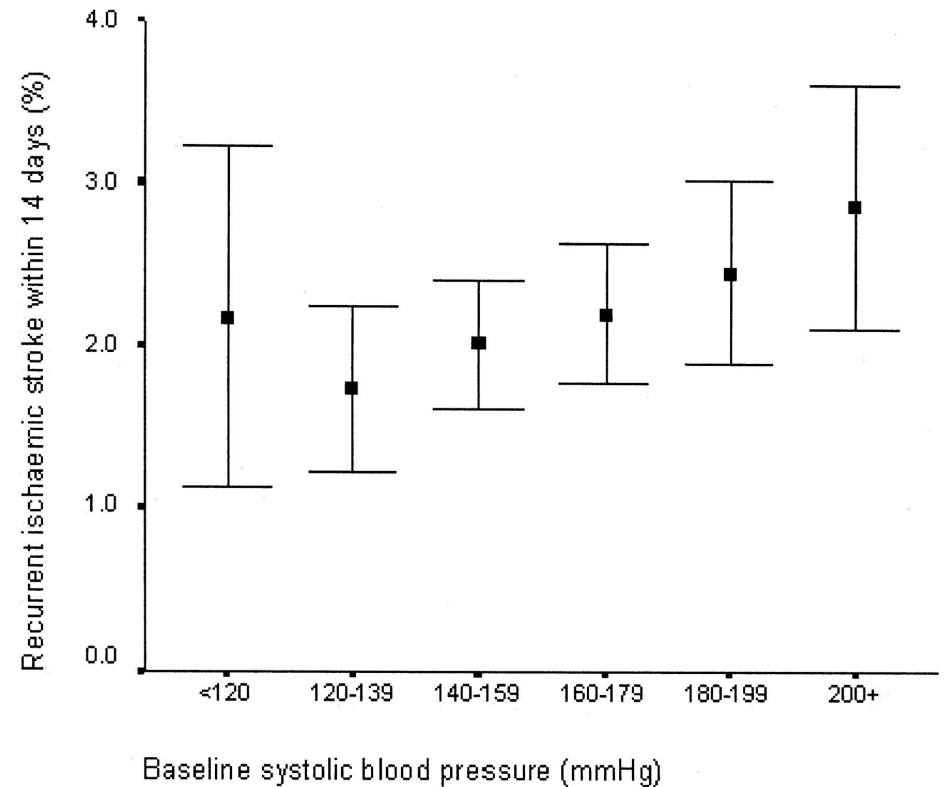
- 17 398 patients
- risque décès à J14
- risque décès ou mauvais pronostic fonctionnel à M6
- **courbe en U** selon TA à l'admission



TA haute ou basse à l'admission (seuil 150 mmHg) =
facteur indépendant de mauvais pronostic vital et fonctionnel

Étude IST: déterminants du mauvais pronostic

- TA élevée : association indépendante avec :
 - œdème cérébral ($p=0,0004$)
 - récurrence AVC J14 ($p=0,023$)
- TA basse : événements coronariens plus fréquents



HTA: facteur de mauvais pronostic

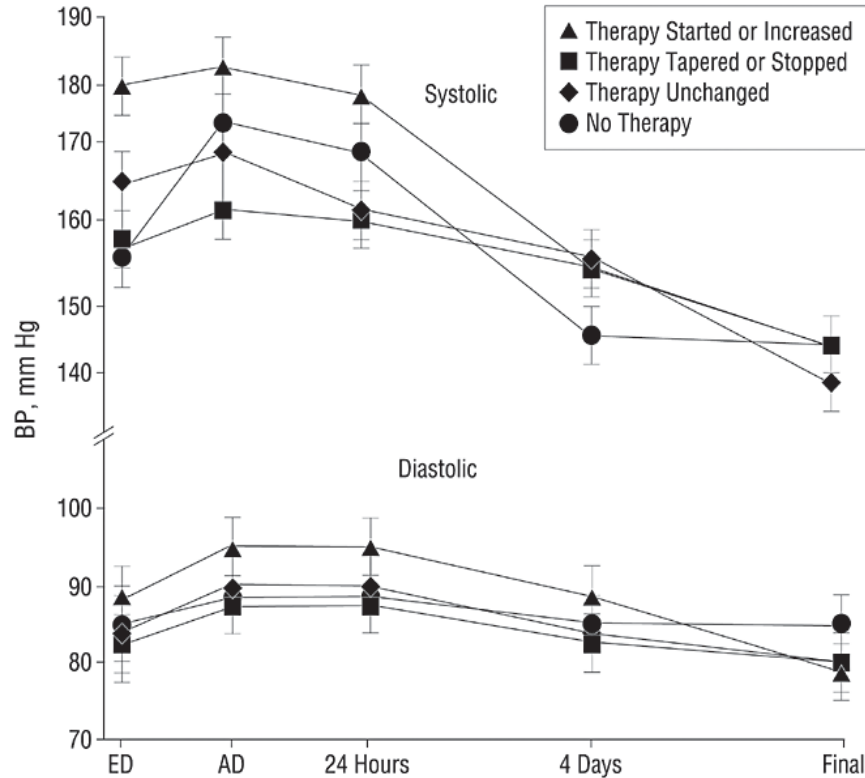
- HTA : facteur indépendant de mauvais pronostic : décès et dépendance (*Willmot M, Hypertension 2004*)
- Surtout si HTA sévère
- Mécanismes : récurrence précoce, œdème cérébral, transformation hémorragique
- Facteur de mauvais pronostic AVC hémorragique: majoration de la taille de l'hématome si TAS > 160 mmHg (*Ohwaki et al., Stroke 2004*)

Hypotension : facteur de mauvais pronostic

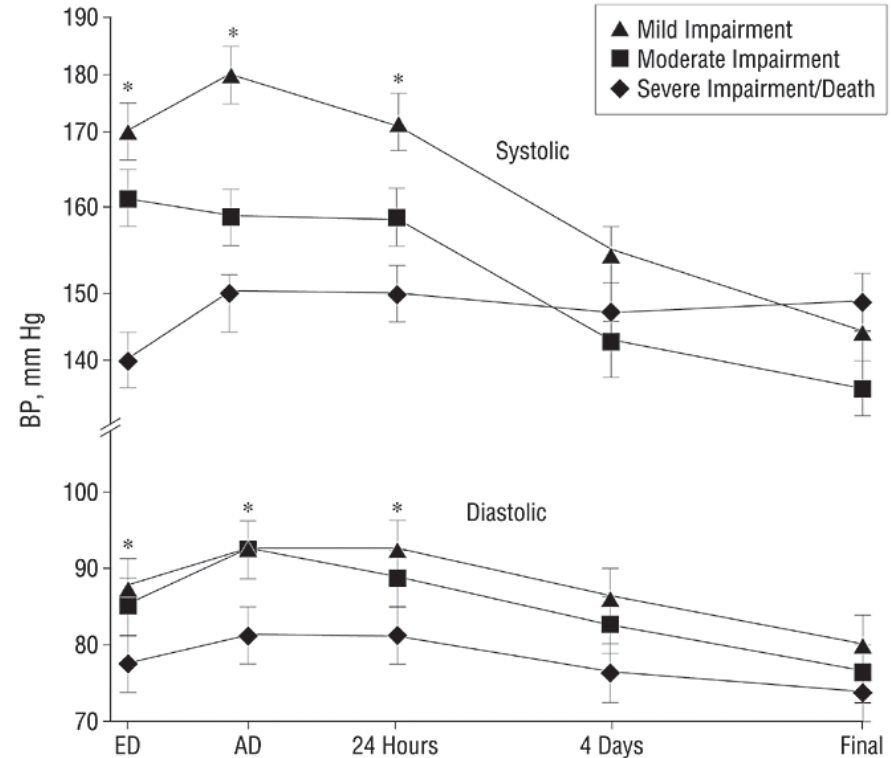
- PA basse ou normale : inhabituelle à la phase aigue des AVC
- Rechercher infarctus étendu, hypovolémie, décompensation cardiaque
- Associée à plus d'événements coronariens
- Pas d'étude montrant intérêt de l'élévation tensionnelle à la phase aigue

Hypertension à la phase aigue

(Semplicini, A. et al. Arch Intern Med 2003)



Évolution TA comparable avec ou sans traitement avec décroissance à 24 h



Pronostic fonctionnel plus favorable si HTA initiale



Respecter HTA à la phase aigue

HTA à la phase aigue

- Revue systématique : pas d'influence de la baisse tensionnelle à la phase aigue (*Cochrane database syst. Rev 2001*)
- Si diminution rapide TA : hypoperfusion zone de pénombre, extension nécrose et perte autorégulation cérébrale
- Étude ACCESS (*Schrader J, et al. Stroke 2003*) :
339 patients candésartan à la phase aigue :
réduction mortalité à M12

Recommandations HAS 2002 et ESO 2008

- Il est recommandé de respecter l'hypertension artérielle à la phase aigüe des AVC ischémiques sauf si :
 - TAS > 220 et/ou TAD > 120 mmHg**
 - thrombolyse: abaisser PA < 185/110 avant et pendant les 24h suivantes
 - complications menaçantes HTA
- En cas d'hémorragie cérébrale, il est recommandé de maintenir la **TA < 185-110 mmHg**
- Surveillance 1/heure pendant 24H
- Rechercher facteur favorisant: globe, douleur, céphalée, anxiété
- Ne pas arrêter les B- brutalement
- Reprendre traitement habituel

Traitements HTA à la phase aigue

- Objectif: maintenir PA < 220/120 mmHg si ischémie ou < 185-110 si fibrinolyse ou hémorragie
- La baisse ne doit pas dépasser 25% chiffres initiaux
- Traitement IVSE (pas IC po ou sl)
 - Urapidil (eupressyl*)
 - Nicardipine (Loxen*)
 - Labétalol (trandate*)

éviter les doses de charge

Surveillance toutes les 15 min jusqu'à l'objectif puis toutes les 30min pdt 6 H, puis 1/heure

Prévention secondaire des AVC

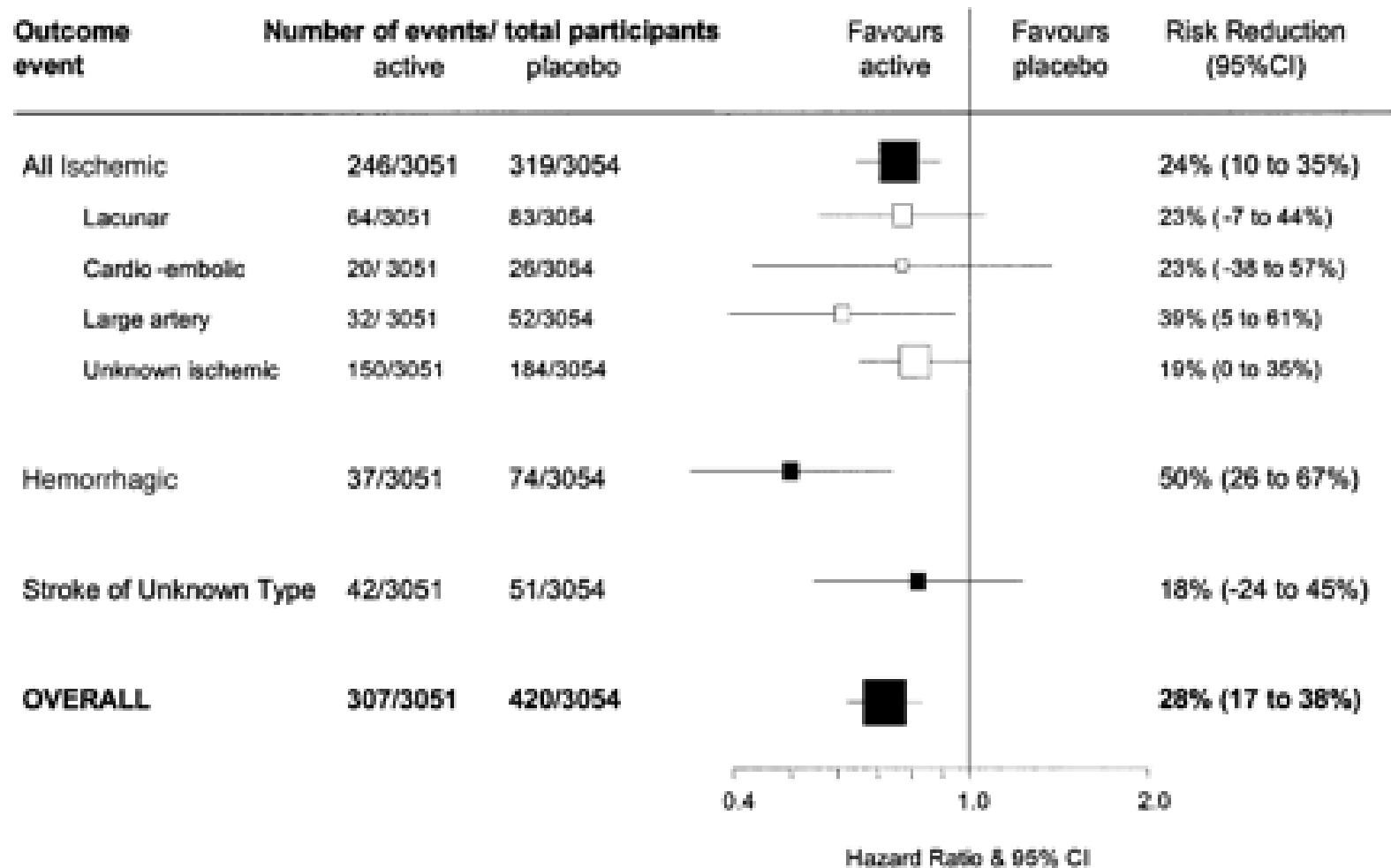
HTA: facteur de risque de récurrence AVC

- Méta-analyse (7 essais) (*Rashid P, et al. Stroke 2003*) :
- Réduction du risque d'AVC et d'événements cardio-vasculaires essentiellement dépendante de la réduction tensionnelle même chez les normotendus
- Les diurétiques et les IEC semblent plus efficaces que les B- (pas d'études avec ARA II ou ICa)
- Pas de recommandation sur la PA cible optimale

Étude Progress *(Chapman et al., Lancet 2001)*

- 6 105 patients HTA ou non ayant présenté un AVC ou un AIT de < 5 ans
- périndopril +/-indapamide versus placebo
- Critère principal : incidence des AVC
- Réduction risque récurrence AVC = 28% à 5 ans
- à 5 ans : 1 AVC évité pour 14 patients traités
- Réduction comparable dans les sous-groupes HTA (RRR: 32%) et non HTA (RRR: 27%)
- Si bithérapie : RRR AVC : 43%
- Réduction TA plus importante sous bithérapie : 12/5mmHg versus 5/3mmHg

Étude Progress *(Lancet 2001)*



Réduction risque AVC : global=28%, hémorragique=50%, ischémique=24%

- **Étude HOPE** :
réduction relative du risque de récurrence d'AVC de 32% par ramipril 10mg/j associé à diminution de l'épaisseur intima-media
- **Étude Profess** : (*Yusuf et al., NEJM 2008*)
 - 20 332 patients AVC récent
 - Telmisartan 80mg versus placebo
 - Suivi moyen 2,5 ans
 - Récurrence AVC : 8,2% versus 9,2% (p=0,23)
 - Réduction TA de 3,8/2 versus placebo
 - Événement cardiovasculaire majeur : 13,5% versus 14,4% (p=0,11)

Recommandations traitement HTA en prévention secondaire AVC

- Bénéfice de la réduction tensionnelle à la fois chez les normotendus et hypertendus
- Réduction moindre si AVC hemodynamique ou sténose carotidienne
- **ESO 2008** :
 - AVC et HTA + : antihypertenseur
 - AVC et HTA - : IEC +/- diurétique
- **HAS HTA 2005** : antihypertenseur
- **HAS AVC 2002** : IEC +/- diurétique

Traitement HTA et lésions cérébrales asymptomatiques

TABLE 4. Presence and Volume of Incident WMH by Treatment

	Total (n=192)	Placebo (n=103)	Active (n=89)	<i>P</i> Value, Model 1*	<i>P</i> Value, Model 2†
Incident WMH, n (%)	24 (13)	16 (16)	8 (9)	0.17	0.10
Mean volume of incident WMH, mm ³ (SE)	1.8 (0.5)	2.0 (0.7)	0.4 (0.8)	0.012	0.009
Volume of incident WMH by initial grade of WMH, mm ³ (SE)					
No WMH	0.05 (0.8)	0	0.09 (0.8)	0.76	0.81
Mild to moderate WMH	1.2 (1.2)	1.3 (1.0)	0.9 (1.0)	0.58	0.71
Severe WMH	6.5 (2.0)	7.6 (1.0)	0	<0.0001	<0.0001

**P* value generated from logistic regression for qualitative variables or from ANCOVA with adjustment for age, sex, and center.

Le traitement de l'hypertension permet également de réduire la progression des lésions de la substance blanche et des infarctus silencieux

Tzourio et al, Circulation, 2005

Conclusion

- Prise en charge HTA nécessaire avant, pendant et après un AVC
- HTA : facteur de risque d'AVC, de récurrence, de mauvais pronostic vital et fonctionnel
- Traitement HTA en prévention I et II: réduction majeure AVC (30-40%)
- Réduction en prévention secondaire si normotendu
- Respecter HTA à la phase aiguë des AVC