

SOMMAIRE
(2^{de} partie)Parution
juin 2002

- ◆ Formation de caillot dans le cœur
- ◆ Dissection artérielle
- ◆ Maladie des petites artères cérébrales

Prévenir une autre attaque cérébrale (1^{re} partie)

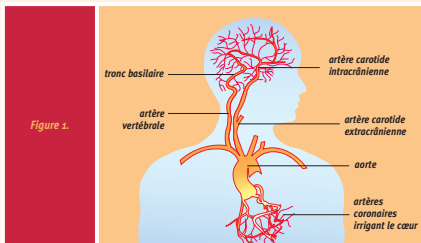
Après une attaque cérébrale, il faut tout faire pour retrouver son état antérieur ou, au moins, pour minimiser le handicap. Ensuite, il faut tout mettre en œuvre pour éviter que cela recommence.

Il y a schématiquement deux grandes situations qui prédisposent au risque d'attaque cérébrale :

— soit une artère cérébrale est malade et les autres artères peuvent l'être aussi, c'est la maladie que l'on appelle l'athérosclérose (figure 1). Elle se localise dans les artères du

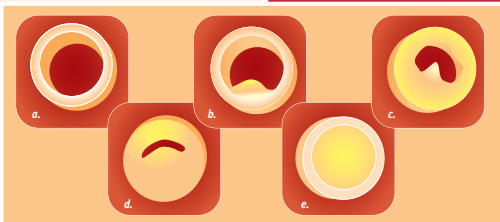
cerveau, du cœur (où elle peut causer un infarctus du myocarde), ou des membres inférieurs. Des plaques d'athérosclérose se forment dans ces artères (figure 2) et peuvent conduire à la mort de l'artère (figure 2) ;

— soit un caillot se forme dans une cavité du cœur et soudain part dans la circulation et va boucher une artère. Dans 90 % des cas, ce caillot se dirigera vers le cerveau : on parle d'embolie cérébrale. Dans 10 % des cas, il se dirigera vers un autre organe (rate, rein, artère des membres inférieurs) ; ce deuxième cas de figure sera traité dans la seconde partie de ce dossier.



LES ARTÈRES PEUVENT PROGRESSIVEMENT SE BOUCHER À CAUSE DE L'ATHÉROSCLÉROSE

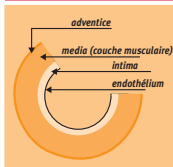
Figure 2.



COMMENT SE FORME UNE PLAQUE D'ATHÉROSCÉLÉROSE ?

L'athérosclérose se constitue lentement, sans bruit, sans douleur : c'est une maladie silencieuse. Dès l'âge de 20 ans, le cholestérol du sang s'infiltré dans la paroi de l'artère pour constituer le futur "cœur" lipidique (figure 4a). Pour lutter contre cette intrusion, la paroi de l'artère réagit avec des cellules que l'on appelle des macrophages (également venues du sang à travers la paroi) pour tenter de "digérer" l'intrus : comme leur nom l'indique, ces cellules sont faites pour "manger" l'agresseur, que ce soit du cholestérol, des bactéries ou des virus. Mais le macrophage ainsi chargé de cholestérol devient lui-même obèse, gras. On le dit "spumeux". Il reste alors dans la paroi de l'artère, qui s'épaissit, ce d'autant plus que certaines cellules de la couche musculaire de la paroi de l'artère viennent à la rescousse et migrent vers l'intima (fine couche interne de la paroi de l'artère, qui en comporte trois de l'intérieur vers l'extérieur : intima, média – couche musculaire – et adventice [figure 3]) pour entourer les intrus (cholestérol et macrophages spumeux chargés de cholestérol) et les circonscrire. Sur place, elles sécrètent une substance fibreuse appelée collagène qui va permettre "d'enkyster" la lésion. On a alors un cœur lipidique (cholestérol et macrophages spumeux) et une chape fibreuse (cellules musculaires transformées et fibre collagène) (figure 4a). On parle de plaque d'athérosclérose.

Figure 3.
Les 3 couches de la paroi d'une artère et son revêtement interne, l'endothélium, en contact avec le sang.



LA RUPTURE DE LA PLAQUE

L'événement majeur dans la vie d'une plaque d'athérosclérose est sa rupture (figure 4b). Les cellules inflammatoires qui se trouvent autour du cœur lipidique peuvent sécréter des enzymes "gloutons" sous l'influence de nombreux facteurs comme le cholestérol oxydé, et peut-être des particules virales ou des bactéries. Ces enzymes "digèrent" la chape fibreuse, ce qui peut favoriser la rupture de la plaque.

La rupture est aussi favorisée par des facteurs mécaniques (hypertension artérielle), par l'effet du tabac, de l'inflammation et/ou d'infections, de l'hyperhomocystéinémie (voir plus loin).

Lorsque la plaque est rompue, elle se comporte comme une plaie qui doit cicatriser, c'est-à-dire que des plaquettes sanguines s'agrègent

autour pour former un caillot. Ce caillot réalise un véritable pansement pour la rupture, laquelle se répare (figure 4c). Le plus souvent, tout cicatrise. Une partie du caillot est intégrée à la plaque, qui grossit d'autant.

Parfois, lorsque la rupture est plus importante ou lorsque la chape fibreuse est fine, du sang s'infiltré dans la plaque sous pression (pression sanguine) et fait irruption dans le cœur lipidique auquel il se mélange (figure 4d). Le cœur lipidique contient un facteur extrêmement thrombogène (c'est-à-dire favorisant la formation d'un caillot), appelé "facteur tissulaire". Ainsi, le contact entre le cœur lipidique et le sang qui fait irruption dans la plaque est à l'origine d'un énorme caillot (figure 4e) qui peut alors boucher l'artère. Lorsque l'artère est bouchée, c'est l'attaque. Elle est cardiaque si c'est une artère coronaire qui est bouchée, ou cérébrale si c'est une artère cérébrale qui est bouchée.

Plus la chape fibreuse est épaisse et le cœur lipidique petit, moins la plaque est menaçante. Plus la chape fibreuse est fine et le cœur lipidique étendu, plus la plaque est menaçante.

COMMENT PRÉVENIR UNE RUPTURE DE PLAQUE D'ATHÉROSCÉLÉROSE ?

Il faut agir sur les facteurs qui conduisent à cette rupture de plaque (figure 4).

• Diminuer les facteurs de risque de rupture (figure 4) :

- traiter l'hypertension artérielle au mieux ;
- arrêter de fumer ;
- avoir une meilleure hygiène de vie, éviter les infections chroniques, se faire vacciner contre la grippe ;
- faire de l'exercice physique (au moins 3 km de marche à pieds par jour, ou 3 fois 1/2 heure de sport par semaine, course à pieds, vélo, natation, etc.) ;
- perdre du poids en cas de surpoids (de sorte à avoir un index de masse corporelle inférieur à 25, soit inférieur d'au moins 2 ou 3 kg à la hauteur au-delà d'un mètre (exemple : inférieur à 70 kg pour 1 m 73) ;
- manger moins salé (ne pas resaler la nourriture)
- équilibrer un diabète existant (HbA1C < 6 %).

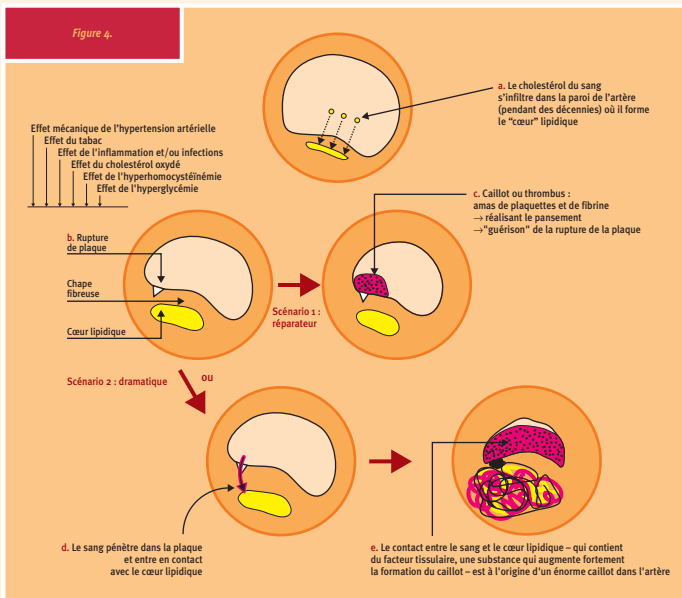
• Éviter l'énorme caillot occlusif de l'artère (figure 4e) :

prendre un traitement antiplaquettaire tous les jours qui sera de l'aspirine 75 à 300 mg/jour (nombreuses spécialités : Aspégic®, Kardégic®, UPSA®, Solupsan®, etc.) ou du clopidogrel (Plavix®) ou de l'Asasantine® (aspirine 50 mg + dipyridamole 400 mg) réduit le risque de récédive de 25 à 35 % selon les études.

COMMENT RÉDUIRE LES FACTEURS DE RISQUE DE RÉCÉDIVE ?

Il y a des facteurs de risque d'attaque cérébrale non modifiables, sur lesquels nous ne pouvons pas intervenir : l'âge, le sexe (les hommes sont plus à risque que les femmes), des facteurs génétiques (un antécédent d'attaque cardiaque ou cérébrale chez un proche ou une hypercholestérolémie familiale), la race ou

Figure 4.



l'ethnie. Mais nous pouvons agir sur les autres facteurs majeurs qui suivent.



Hypertension artérielle

Attention, pour la tension il ne faut plus parler en cm de mercure mais en mm de mercure : par exemple une tension à 13/8 est en fait une tension à 130/80, ce qui permet d'être beaucoup plus précis pour un patient qui aurait en fait 134/82.

Qu'est-ce que la pression artérielle ? Deux chiffres sont enregistrés lorsque l'on mesure la pression artérielle, par exemple 124/82 mmHg (millimètres de mercure). Le chiffre le plus élevé (pression systolique) mesure la pression dans vos artères quand le cœur bat. Le chiffre le plus petit (le deuxième chiffre ou pression diastolique) mesure la pression quand votre cœur est au repos entre deux battements. Une pression artérielle normale est inférieure à 140/90. Si votre pression artérielle est au-dessus de ces chiffres et y reste, vous avez une hypertension artérielle. On parle d'hypertension artérielle lorsque la valeur supérieure (systolique) de la tension est égale ou supérieure à 140 mmHg (millimètres de mercure) et/ou que la valeur inférieure (diastolique) est égale ou supérieure à 90 mmHg lors de mesures répétées.

Vous pouvez avoir une hypertension artérielle et ne pas le savoir ! L'hypertension artérielle ne donne habituellement pas de symptômes, d'où son nom de "tueur silencieux".

L'hypertension artérielle est le principal facteur de risque de l'attaque cérébrale. Lorsque les parois artérielles sont constamment soumises à une pression élevée par le courant sanguin, elles durcissent et s'épaississent. Des substances grasses se déposent et l'athérosclérose débute. Sous l'effet de l'hypertension, les plaques d'athérosclérose peuvent "craquer", c'est-à-dire se rompre et conduire à l'occlusion de l'artère (figure 4e).

Les toutes petites artères qui se trouvent à l'intérieur du cerveau, et dont la paroi est bien plus fine, sont aussi très sensibles à la pression.

Pour résister à l'hypertension artérielle au cours des années, la paroi vasculaire s'épaissit progressivement jusqu'au jour où, endommagée, elle peut éclater sous l'effet de la pression, provoquant une hémorragie à l'intérieur du cerveau.

• Pourquoi faire baisser la tension ?

La recommandation officielle est de tenter d'avoir des chiffres de tension en dessous de 140/90 mmHg. Le risque est d'autant plus élevé que la pression est élevée (figure 5).

Nous savons à la suite d'une grande étude (appelée étude "PROGRESS") qui a porté sur près de 7 000 patients qui avaient eu une attaque cérébrale, que baisser la pression artérielle de 10 mmHg pour la systolique (premier chiffre) et de 5 mmHg pour la diastolique (deuxième chiffre) – que le patient soit déjà traité pour une hypertension ou non – réduit le risque d'avoir une nouvelle attaque cérébrale de 40 % (figure 6).

Même chez les patients qui ont une pression artérielle "normale", le risque est différent selon le niveau tensionnel : ceux qui ont une tension "normale haute" (130 à 139 de systolique et 85 à 89 de diastolique) ont un risque plus élevé que les autres (figure 7).

• Comment procéder ?

Deux options peuvent être choisies par votre médecin :

- soit il peut vous donner d'emblée le traitement pour baisser de 10/5 mmHg votre pression artérielle, comme dans l'étude PROGRESS ;
- soit il peut introduire le traitement seulement si vous n'arrivez pas, par vous-même, à baisser de 10/5 mmHg votre tension, par les mesures suivantes :
 - suivre rigoureusement le traitement du médecin généraliste ;
 - faire une automesure tensionnelle matin et soir et la noter dans un carnet ;
 - faire du sport, perdre du poids, manger moins salé, bien suivre le traitement anti-hypertenseur s'il y en a un.

Si après trois mois ces mesures n'ont pas permis d'obtenir une baisse de 10 mmHg/5 mmHg, et si le carnet des tensions n'est pas satisfaisant, le médecin devra ajouter le traitement utilisé dans PROGRESS.

Figure 5.
Pression
artérielle
systolique
et risque
d'attaque
cérébrale

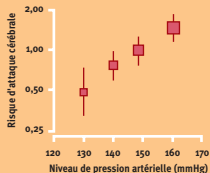


Figure 6.

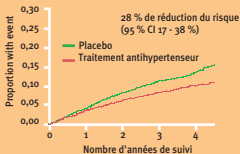
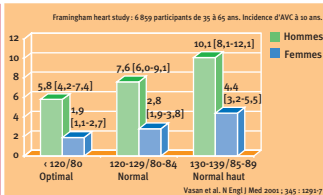


Figure 7.
Risque
d'attaque
cérébrale
et niveaux
de pression
artérielle
(à l'intérieur
des chiffres
dits
"normaux")



Cholestérol

• L'hypercholestérolémie expose à un risque plus élevé de récurrence d'une attaque cérébrale et d'infarctus du myocarde. Dès lors que le "mauvais cholestérol" – c'est-à-dire celui que l'on appelle le LDL-cholestérol – est supérieur à 1,60 g/l, le patient doit recevoir un traitement par un médicament hypocholestérolémiant. Il s'agira d'une statine (Elisor®, Fractal®, Lescol®, Lodalés®, Tahor®, Vasten®, Zocor®).

• En l'absence d'hypercholestérolémie, il se peut que le médecin prescrive quand même une statine. En effet, ces médicaments agissent non seulement en baissant le cholestérol, mais aussi en diminuant les processus qui conduisent à la rupture de la plaque. Ces médicaments sont considérés comme des "stabilisateurs" de plaque d'athérosclérose.

• En cas d'hypertriglycéridémie, le médecin prescrira soit une statine, soit une fibrate ; ce dernier, surtout si le LDL-cholestérol est spontanément inférieur à 1,30 g/l. L'hypertriglycéridémie est un facteur de risque important en cas de diabète et de surpoids, et si, de plus, le HDL-cholestérol (appelé le "bon" cholestérol) est inférieur à 0,40 g/l.



Tabac

• C'est le facteur de risque sur lequel le patient peut agir le mieux. C'est le seul que l'on puisse supprimer totalement et naturellement. Passé un an sans tabac, on considère que l'on revient à un risque vasculaire équivalent à une personne qui n'a jamais fumé.

• Il faut beaucoup de volonté, mais le patient peut être aidé par la prescription de patches de nicotine. Les patches peuvent être utilisés dès le début de l'hospitalisation pour éviter la sensation de manque.

• Et/ou la prescription de bupropion (Zyban®). Ce médicament permet un taux d'abstinence de 50 % à un an. On prend un comprimé pendant 8 jours, puis on arrête de fumer et on prend deux comprimés pendant 7 semaines. Après 7 semaines, on arrête le traitement.

Diabète

• Le diabète sucré est dû à une carence ou à une mauvaise utilisation d'une hormone, l'insuline. L'insuline est nécessaire pour que le sucre (glucose) contenu dans le sang puisse parvenir dans les cellules du corps et ainsi leur fournir l'énergie dont elles ont besoin. L'insuline est donc en quelque sorte la clé qui permet l'accès du glucose aux cellules.

• En cas de carence en insuline (diminution de la sécrétion de l'insuline par le pancréas), le taux de sucre dans le sang (la glycémie) augmente proportionnellement (diabète de type 1).

• Une mauvaise utilisation de l'insuline conduit aussi à la longue à des lésions vasculaires et à des troubles du métabolisme¹ des graisses. Les personnes d'âge moyen peuvent être atteintes de ce diabète de type 2 appelé aussi "diabète de la maturité". Les personnes ayant un excès de poids sont particulièrement menacées car l'insuline se fixe sur les masses graisseuses et ne peut donc pas remplir son rôle au niveau des autres cellules de l'organisme. Il y a alors hypersécrétion d'insuline et à la longue épuisement de cette sécrétion, d'où un manque d'insuline et une augmentation de la glycémie.

- Le diabète est défini par une glycémie à jeun mesurée à deux reprises supérieure à 1,26 g/l.
- En plus des complications oculaires qu'il occasionne (avec perte de la vue), avoir du diabète augmente considérablement le risque d'attaque cérébrale ou cardiaque et d'insuffisance rénale, qui sont les causes de décès de la plupart des diabétiques.

Pour prévenir le diabète de type 2 ou le combattre, le médecin vous recommandera de changer vos habitudes alimentaires, de contrôler votre poids, si nécessaire de maigrir, et de pratiquer une activité physique régulière. Des médicaments antidiabétiques sont souvent nécessaires. L'objectif est d'avoir une hémoglobine A1c (HbA1c) inférieure à 6 %.

1. Métabolisme = échanges qui s'accomplissent dans l'organisme.

Homocystéinémie

Il est possible que le médecin prescrive un dosage de cette substance et donne un traitement pour la faire baisser. C'est un facteur de risque récemment mis en évidence. Comme le cholestérol, l'homocystéine est présente normalement dans le sang. Son augmentation est toxique pour l'artère, ce qui peut conduire ou faciliter la rupture d'une plaque d'athérosclérose.

Beaucoup d'études épidémiologiques ont montré qu'une hyperhomocystéinémie (supérieure à 9 µmol/litre) augmentait le risque de faire une attaque cérébrale ou cardiaque. Des études sont en cours pour savoir si la baisse de l'homocystéinémie par un médicament diminue le risque.

Il y a un lien direct entre le niveau moyen de l'homocystéinémie et les populations les plus à risque d'attaque cardiaque et cérébrale (figure 8).

Notez qu'en moyenne les Français sont beaucoup moins à risque que les autres populations de la planète et qu'ils ont une homocystéinémie basse : en moyenne 7 µmol/l.

Ainsi, pour une homocystéinémie supérieure à 9 µmol, il est possible que le médecin choisisse de donner des folates (Spéciafoline®). C'est une vitamine (B₉), qui est très efficace pour abaisser l'homocystéinémie et qui est très peu coûteuse (moins que l'aspirine).

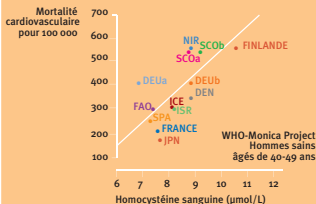


Figure 8.

L'indispensable à retenir :

- Toujours prendre un traitement antiplaquettaire (aspirine, Plavix® ou Asasantine®) en l'absence de contre-indication.
- Arrêter de fumer.
- Équilibrer au mieux le diabète (HbA1c < 6 %)
- Avoir une pression artérielle inférieure à 140/90 et tenter de diminuer encore de 10/05 mmHg (soit < 130/85).
- Perdre du poids si l'index de masse corporelle est > 25.
- Faire de l'exercice physique régulièrement si votre handicap vous le permet.
- Manger moins salé.