

HTA : la cible à atteindre est-elle toujours 140/90 mmHg ?

Mots clés :
HTA
Risque
Cardiovasculaire
Traitement

Toutes les recommandations de pratique clinique concernant l'hypertension artérielle préconisent 140/90 mmHg comme seuil de l'HTA, mais aussi comme valeur-cible. Selon ce « dogme », 50% des hypertendus sont connus, 25% traités, 12,5% atteignant l'objectif, insuffisances largement stigmatisées¹. Les preuves justifiant cette cible sont-elles de niveau suffisant ? Faut-il donc s'acharner à l'atteindre en changeant de traitement, en multipliant les médicaments pour un même patient ? Une synthèse² récente, de nouveaux essais et leurs commentaires^{4,6} incitent à la réflexion sur ce point.

Comment a été définie cette valeur-cible ?

La relation entre risque cardiovasculaire (CV) et chiffres tensionnels est linéaire et continue au-delà de 115/75 mmHg. Selon ce constat, il faudrait traiter 90% de la population². Admettre 140/90 à la fois comme seuil de l'HTA et objectif à atteindre chez un hypertendu n'est qu'un compromis pragmatique visant a priori « les plus menacés ». Ce « dogme » est donc à la fois arbitraire et très relatif...

Faut-il traiter la pré-hypertension (<140/90) ?

L'essai TROPHY³ a inclus 809 patients avec des chiffres tensionnels de départ à 130-139/85-89 ; 409 ont pris du candésartan 2 ans, puis du placebo 2 ans encore, 400 du placebo durant 4 ans. Le traitement a abaissé les chiffres tensionnels tant qu'il était donné, et à 4 ans, il y avait moins d'HTA que dans le groupe témoin (réduction relative de 15,6%, $p < 0,007$). Mais il ne s'agit que de critères intermédiaires : il n'a pas été démontré que traiter ainsi la préhypertension prévenait une quelconque atteinte des organes-cibles⁵. Proposer une telle extension thérapeutique reste injustifié sur ce seul argument.

Atteindre la valeur cible à tout prix ?

L'effet clinique des traitements sur la prévention des risques CV semble lié dans les essais à l'abaissement des chiffres tensionnels. Les recommandations conseillent donc d'adapter le traitement pour atteindre la valeur cible, conduisant souvent à une prescription de plus en plus complexe pour gagner « quelques millimètres de plus ». Est-ce vraiment justifié ? L'étude HOT semblait le prouver avec un bénéfice d'autant plus important que la

cible atteinte était basse, mais cela dans le seul sous-groupe des diabétiques. Pour les autres, l'atteinte de cibles de plus en plus basses était associée à une surmortalité cardiovasculaire, avec une courbe en J, notamment chez les fumeurs. Par ailleurs une analyse des études montre que le *bénéfice clinique obtenu dépend du niveau de la baisse de pression systolique obtenue par rapport aux chiffres initiaux : au-delà d'une baisse de 10 à 15 mmHg, un bénéfice supplémentaire est incertain*^{2,3}.

Une réanalyse récente de l'étude INVEST (22 576 patients coronariens et hypertendus randomisés entre vérapamil et aténolol suivis 5 ans) a trouvé une courbe en J pour les événements cardiovasculaires : l'abaissement de la pression artérielle en dessous de 119/84 était associé à une re-augmentation de la mortalité et la survenue d'infarctus⁶.

Y a-t-il urgence à adapter le traitement ?

Il n'y a pas d'urgence dans l'immense majorité des cas. Cette notion bien admise pour l'initiation du traitement, est moins suivie pour son adaptation, souvent décidée dès la constatation d'un chiffre au-delà de la valeur seuil lors d'une consultation de surveillance. Pourtant, là aussi une vérification de la réalité et de la stabilité de l'élévation tensionnelle s'impose. On peut voir deux raisons à cette urgence mise à la modification du traitement : l'insistance des recommandations pour l'atteinte des valeurs cibles ; et l'insistance de l'industrie dans la présentation des nouveaux produits et de leurs avantages supposés².

Que conclure pour notre pratique ?

- En dehors de cas rares, ***l'objectif unique du traitement de l'HTA est de réduire le risque CV des patients avec le moins d'effets adverses possibles***. Ce traitement, ses composantes comportementale et médicamenteuse, sera modulé en fonction du risque CV individuel.

- ***Au-delà d'un gain de 10 à 15 mmHg de PA systolique***, l'adjonction d'autres médicaments ne semble pas améliorer la réduction du risque CV, et un trop fort abaissement tensionnel peut avoir dans certains cas des conséquences néfastes.

- ***Toute modification du traitement implique les mêmes précautions que pour son instauration***, avec notamment vérification de l'authenticité de l'élévation tensionnelle, et analyse du rapport bénéfice/risque des modifications.

- ***Un acharnement excessif, trop de médicaments peuvent nuire à l'observance***, donc à l'efficacité. Le mieux peut être l'ennemi du bien.

Références :

1. Campbell NC, Murchie P. Treating hypertension with guidelines in general practice. *BMJ*. 2004; 329:523-4.
2. Gueyffier F. Prise en charge de l'hypertension artérielle en médecine générale. *Médecine*. 2006; 2:118-22 et 163-7.
3. Julius S et al. Feasibility of Treating Prehypertension with an Angiotensin-Receptor Blocker. *NEJM*. 2006; 354:1685-97.
4. Psaty BM et al. Recent trials in hypertension: compelling science or commercial speech ? *JAMA*. 2006; 295:1704-6.
5. Schunkert H. Pharmacotherapy for prehypertension. *Mission accomplished ? NEJM*. 2006; 354:1742-4
6. Messerli FH et al. Dogma disputed : can aggressively lowering blood pressure in hypertensive patients with coronary artery disease be dangerous ? *Ann Int Med*. 2006; 144:884-93.