

Pierre Gallois
Jean-Pierre Vallée
Yves Le Noc
Société Française
de Documentation
et de Recherche
en Médecine Générale

Mots clés : facteur
risque, hypertension
artérielle,
observance de la
prescription, qualité
des soins,
recommandation,
régime sans sel,
vieillesse

Ce premier dossier sur l'HTA est consacré à des questions très actuelles, pour lesquelles les réponses semblaient acquises puisqu'il existe dans ce domaine de nombreuses recommandations, toutes convergentes et régulièrement remises à jour : quand peut-on parler d'HTA et quelle est la « cible » optimale à atteindre ? Sur quels éléments agir préventivement pour éviter, retarder, ou accompagner un éventuel traitement médicamenteux ? Le rôle des apports sodés dans l'alimentation est central. Il reste de nombreuses incertitudes, notamment sur le poids respectif des différents facteurs de risque. Deux questions font particulièrement débat, comme le soulignait une récente méta-analyse [1]. La première concerne le « seuil » à partir duquel il est recommandé de débiter un traitement médicamenteux : le chiffre de 140/90 mmHg habituellement retenu dans les recommandations est-il réellement justifié chez des patients à risque cardiovasculaire faible à modéré, ou même chez des patients diabétiques ou aux antécédents cardiovasculaires ? La seconde concerne l'objectif visé pour la pression artérielle systolique : là encore, il était universellement recommandé de l'abaisser au-dessous de 140 mmHg chez tous les patients hypertendus, y compris les plus âgés, et même au-dessous de 130 chez les patients diabétiques ou à risque cardiovasculaire élevé. Dans les deux cas, les preuves sont de bien faible niveau...

Hypertension artérielle : facteur de risque ou maladie ?

Quelles cibles viser ?

Quels conseils donner ?

Ces dossiers sont issus de textes publiés chaque semaine depuis quelques années dans *Bibliomed*. Actualisés si nécessaire en fonction des données les plus récentes, ils ne résultent pas d'une revue systématique de la littérature, mais d'une veille documentaire en continu des principales revues médicales publiant des études fondées sur les preuves, ou des recommandations en résultant. Ils ont pour ambition de fournir au médecin généraliste une actualisation des données sur les questions pertinentes pour leur pratique retenues par le comité de rédaction.

Des auteurs de différents pays d'Europe et des États-Unis ont « revisité » les 6 plus récents essais sur l'HTA et conclu... à la nécessité de nouveaux essais [2]. En effet, ces données apportent des preuves bien hasardeuses de la relation entre l'abaissement obtenu de la pression artérielle et les bénéfices cardiovasculaires constatés. Le bénéfice est pour le moins variable selon les niveaux tensionnels, le risque cardiovasculaire et les diverses combinaisons thérapeutiques possibles. Le « non médicamenteux » n'a certainement pas toute la place qu'il mérite. La méthodologie complexe des essais interdit toute interprétation simple et de nombreuses questions restent sans réponses, notamment celles qui évoquent l'intérêt d'un abaissement de la pression artérielle systolique au-dessous de 140, voire de 130 mmHg. Les questions de seuils et cibles et de sélection des patients ont souvent été posées dans *Médecine*. Comment – et jusqu'où – transposer les données du patient « idéal » des essais à celui du quotidien, toujours plus complexe ? Nous avons mis en garde contre des objectifs dits de « qualité des soins » qui se résumeraient à l'atteinte d'indicateurs chiffrés. Cette apparente simplicité repose sur des données factuelles douteuses et la vérité est nécessairement plus complexe. Points de repères, pourquoi pas, mais en aucun cas normes à respecter uniformément. Il faut relire les articles de F. Gueyffier, publiés précédemment dans *Médecine* [3-5] : « une baisse de la pression artérielle systolique au-delà de 10 ou au maximum 15 mmHg n'est pas associée à un bénéfice supplémentaire ». Nous reviendrons dans un dossier ultérieur sur les questions actuelles sur le traitement médicamenteux de l'HTA.

Les questions auxquelles répond ce dossier ont fait l'objet de 5 publications de *Bibliomed* depuis 2006 : 435 du 21 septembre 2006, 556 du 1^{er} octobre 2009, 580 du 25 mars 2010, 613 du 3 février 2011, 615 du 17 février 2011.

En 2006, cible recommandée : 140/90 mmHg ; mais pourquoi ?

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 alors connus, 25 % traités, 12,5 % atteignant l'objectif, insuffisances largement stigmatisées [6]. 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 synthèse [3-5], de nouveaux essais et leurs commentaires [7-10] incitent à la réflexion sur ce point.

Comment a été définie cette valeur-cible ?

La relation entre risque cardiovasculaire et chiffres tensionnels est linéaire et continue au-delà de 115/75 mmHg. Selon ce constat, il faudrait traiter 90 % de la population [3-5]. 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...

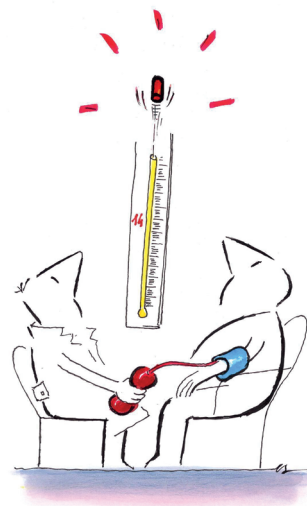
Faut-il traiter la pré-hypertension (< 140/90) ?

L'essai TROPHY [7] 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-cibles [9]. 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 cardiovasculaires 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* [3-5, 7].

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 réaugmentation de la mortalité et la survenue d'infarctus [10].



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 supposés [3-5].

Que conclure pour notre pratique ?

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

Au-delà d'un gain de 10 à 15 mmHg de pression artérielle systolique, l'adjonction d'autres médicaments ne semble pas améliorer la réduction du risque cardiovasculaire 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.

En 2009 : toujours aussi peu d'arguments...

La tendance à conseiller des cibles tensionnelles de plus en plus basses, voire de traiter la préhypertension, habituellement recommandée en 2006 n'était donc justifiée, en terme de morbi-mortalité, par aucune étude. L'étude CARDIO-SIS [11] relance le débat sur le bénéfice éventuel d'une cible tensionnelle à 130 sur un critère intermédiaire, débat que l'éditorialiste du *Lancet* ne peut toujours pas conclure de façon positive [12]. Les propositions de contractualisation individuelle (CAPI : *Contrats d'Amélioration des Pratiques Individuelles*) faites aux médecins par l'assurance-maladie française retiennent comme indicateur de qualité pour l'HTA l'atteinte des cibles des recommandations : 140/90 et 130/85 chez les sujets à risque. Pourtant une méta-analyse Cochrane [13] montre une nouvelle fois qu'aucune donnée actuelle ne justifie d'abaisser les objectifs tensionnels au-dessous des 140-160/90-100 antérieurement admis. Rappelons que les seuils et les cibles choisis sont arbitraires : ces choix d'objectifs tensionnels de plus en plus stricts reposent essentiellement sur les données épidémiologiques montrant au-delà de 115/75 une relation linéaire et progressive, sans seuils, entre chiffres tensionnels et risque cardiovasculaire, conduisant à considérer 90 % de la population comme à risque cardiovasculaire [11].

Quel est le bénéfice des cibles proposées ?

L'étude CARDIOSIS [11] a comparé chez 1 111 patients non diabétiques le bénéfice d'une cible de pression artérielle systolique de 130 mmHg vs 140 sur la survenue d'une hypertrophie ventriculaire gauche à l'ECG (17 % du groupe témoin vs 11 % du groupe traitement intensif après 2 ans de suivi). Ce bénéfice, sur un critère intermédiaire non clinique, ne permet pas de conclure [12].

Une revue Cochrane [13] a recherché et analysé les essais randomisés qui avaient pour objectif de vérifier si une cible tensionnelle inférieure au standard habituel (140-160/90-100 mmHg) obtenait de meilleurs résultats en termes de morbi-mortalité comparée à un traitement visant la cible standard. Les données de 7 essais randomisés (le plus vaste étant *HOT*) ont été méta-analysés, incluant plus de 22 000 patients. La recherche d'une cible « basse » n'était pas associée à une réduction de *mortalité totale* (RR 0,92 ; 0,86-1,15), de survenue d'*infarctus du myocarde* (RR 0,90 ; 0,74-1,09), d'*AVC* (RR 0,99 ; 0,79-1,25), d'*insuffisance cardiaque congestive* (RR 0,88 ; 0,59-1,32), d'*événements cardiovasculaires majeurs* (RR 0,94 ; 0,83-1,07) ou d'*insuffisance rénale terminale* (RR 1,01 ; 0,81-1,27). Le rapport bénéfice/risque d'une cible basse ne pouvait être évalué faute d'informations suffisantes sur les effets adverses et sorties d'essais dans 6 études sur 7. Dans les 2 essais concernant spécifiquement les diabétiques et les 4 concernant les insuffisants rénaux, il n'était pas montré de différence de mortalité ou de morbidité avec l'atteinte d'une PA plus basse.

Les auteurs concluaient que recommander un objectif tensionnel inférieur à 140-160/90-100 n'est pas factuel, même pour les sous-groupes de patients pour lesquels les recommandations actuelles proposent 130/80, voire au-dessous.

Ces cibles sont-elles souvent atteintes ?

Le traitement de l'hypertension a toujours été problématique. Des données récentes aux USA montrent que parmi les

Américains hypertendus 28 % l'ignorent, 39 % ne sont pas traités, et 65 % n'atteignent pas l'objectif fixé, malgré l'utilisation dans la majorité des cas de plusieurs antihypertenseurs. Toutes les études dans les divers pays sont concordantes. Globalement, avec les recommandations successives, il y a 30 ans la moitié des patients traités atteignaient la cible visée ; avec les recommandations actuelles, ce résultat ne concerne plus que le tiers... Même dans les conditions des essais, la plupart des patients n'obtiennent pas un chiffre tensionnel systolique inférieur à 140 mmHg, particulièrement chez les plus de 60 ans, les diabétiques et autres sujets à risque [14]. La multiplication des médicaments utilisés augmente le risque d'effets secondaires et d'interactions ; le principal bénéfice est apporté par le premier médicament, celui des médicaments qui s'y ajoutent est bien plus limité [14].

Que conclure pour notre pratique ?

Il n'est pas acceptable, à l'heure de l'EBM, qu'une stratégie thérapeutique soit fondée sur les seules données épidémiologiques ou des critères intermédiaires, comme la simple baisse d'un chiffre ou les résultats d'un électrocardiogramme. Seule la réduction de morbi-mortalité ou l'amélioration de la qualité de vie peut être admise comme objectif thérapeutique [15].

Pourquoi les cibles tensionnelles actuellement recommandées sont-elles si difficilement atteintes par nos patients ? Que sait-on de leurs représentations de l'HTA, de ses variations, de leur capacité d'observance de nos prescriptions, des effets secondaires de ces polyprescriptions ?

Les recommandations doivent tenir compte de différents informations : effets du traitement, effets secondaires, coût/efficacité [14], mais aussi acceptabilité et facilité de mise en œuvre par le patient, et représentations de la maladie et du traitement.

L'apport sodé excessif favorise l'HTA et augmente le risque cardiovasculaire

Depuis l'apparition des thiazidiques et d'autres antihypertenseurs, les régimes de restriction sodée ne sont plus au premier plan dans le traitement de l'hypertension. Trois études, anglaise [16], américaine [17] et canadienne [18], font le point sur les données les plus récentes sur ce sujet : danger d'un apport sodé excessif et effet préventif d'une réduction de cet apport dans le risque cardiovasculaire, rôle de l'industrie alimentaire dans l'augmentation des apports sodés, nécessité d'associer deux approches, individuelle et de santé publique.

Effet préventif de la réduction des apports sodés ?

De nombreuses études ont montré qu'un apport sodé excessif est associé à une élévation de la pression artérielle, d'autres que cette élévation est un des facteurs de risque d'AVC et de cardiopathie ischémique.

Peut-on en conclure que la réduction des apports sodés aurait un effet préventif sur ces risques ? Appel conclut après d'autres auteurs que la restriction sodée autour de 5 g/j (niveau recommandé par l'OMS) permettrait, dans 23 pays ayant un taux élevé de maladies chroniques, d'éviter 850 000 morts/an et de réduire la prévalence de l'HTA de 11 millions de personnes [16].

Des preuves surtout indirectes

Il existe en effet peu d'essais contrôlés. Sur trois essais, deux ont montré une réduction d'événements cardiovasculaires de 21 à 41 %. Des données moins probantes sont issues d'études de cohorte, difficiles à réaliser en raison des difficultés dans l'appréciation des apports sodés. Une méta-analyse récente (13 études prospectives avec 177 000 participants suivis 5 à 19 ans) montre qu'une alimentation comportant plus de 5 g/j de sel est associée à une augmentation de 23 % du risque d'AVC (RR 1,23 ; 1,06-1,43 ; $p = 0,007$) et de 14 % du risque d'événements cardiovasculaires (RR 1,14 ; 0,99-1,32 ; $p = 0,04$) [17].

Il semble donc que la réduction des apports sodés non seulement réduit la pression artérielle mais aussi prévient les AVC et sans doute les maladies coronariennes [16]. Une réduction autour de 5 g/j permettrait ainsi une diminution importante de la morbi-mortalité cardiovasculaire comme cela a été constaté en Finlande et dans des études contrôlées [19] et serait aussi bénéfique que l'arrêt du tabac, la perte de poids ou les hypolipémiants [18].

Comment réduire les apports sodés ?

L'objectif OMS de 5 g/j est difficile : l'apport quotidien se situe autour de 10 g/j [17] dans la plupart des pays industrialisés, dont 80 % dus aux produits manufacturés par l'industrie alimentaire [19], montrant que toute action doit être diversifiée.

Des actions auprès de l'industrie

Les actions de régulation gouvernementale, la labellisation des produits manufacturés (mention des teneurs en sodium), des actions partenariales, l'éducation du public, menées depuis 1970 ont permis en Finlande une réduction de 40 % des apports sodés, associée à une réduction de plus de 10 mm

de la PA et de 70 % de la mortalité cardiovasculaire. Des actions moins globales dans d'autres pays ont eu des résultats moins probants [19].

Les actions d'éducation du public

Très efficaces, elles nécessitent une collaboration de l'industrie. Elle a été obtenue au Royaume Uni, avec une réduction de 30 % du sodium des aliments manufacturés, sans impact sur le goût et l'accueil du public [19]. D'autres actions sont envisagées concernant la taille des portions, le type d'aliments proposés, etc. [19]. L'usage de sels de substitution (moins de sodium, plus de potassium) a été très efficace en Chine [19]. Ces actions sont d'autant plus bénéfiques qu'elles sont largement diffusées par les médias, les associations de consommateurs et autres leaders d'opinion [19].

L'éducation individuelle doit s'appuyer sur cet ensemble

Chacun doit apprendre à faire des choix alimentaires, à lire la notice de composition des produits manufacturés, à maîtriser le sel de cuisson et de table, à privilégier fruits et légumes frais.

Que retenir pour notre pratique ?

Ne pas méconnaître ou oublier le risque des apports sodés excessifs, notamment du fait des comportements alimentaires actuels (large utilisation de produits préparés). Une grande part de l'augmentation de prévalence de l'HTA en est la conséquence.

Promouvoir l'« éducation alimentaire » individuelle. La plupart des aliments manufacturés sont riches en sodium. Chacun doit apprendre à en reconnaître et lire la composition, à privilégier fruits et légumes frais.

Demander une action des gouvernements. Elle est encore très variable selon les pays, faible en France [19]. Pourtant l'action individuelle ne peut être efficace que si elle est associée à une action de santé publique.

Ces données concernent l'ensemble de nos patients et pas seulement ceux qui sont à risque cardiovasculaire modéré ou élevé. Les mettre en pratique pourrait avoir un effet préventif bien plus efficace que la « polypill » parfois proposée.



Même chez les hypertendus « à risque », plus bas n'est pas nécessairement mieux...

Nous avons souligné précédemment le caractère très relatif des cibles tensionnelles proposées chez les hypertendus. Pour les patients à haut risque cardiovasculaire : diabétiques, insuffisants rénaux, coronariens ou équivalents (risque coronarien évalué à plus de 10 % à 10 ans) [in 20], la cible préconisée par les recommandations internationales de ces 5 dernières années est < 130/80. Cependant, cette « recommandation » pose de nombreuses questions : Quels sont les effets bénéfiques réels de l'atteinte d'une telle cible ? Quels sont les effets adverses à craindre d'un traitement nécessairement plus complexe pour y parvenir ? Une méta-analyse Cochrane [20], une revue des essais les plus récents sur l'HTA [2], un rapport européen [21], le suivi à long terme de l'UKPDS [22], l'essai ACCORD [23], une revue de la littérature [24], apportent des réponses partielles à ces questions.

« Plus bas » n'est pas nécessairement mieux...

La méta-analyse Cochrane [20] concluait en 2009 qu'aucune étude ne montrait chez les diabétiques ou les insuffisants rénaux de différence de mortalité ou de morbidité cardiovasculaire ou globale avec l'atteinte d'objectifs tensionnels inférieurs à 140/90 mmHg.

Une revue internationale des 6 plus récents essais sur l'HTA (ADVANCE, ONTARGET, TRANSCEND, HYVET, PRoFESS et ACCOMPLISH) a montré que la relation entre l'abaissement de la pression artérielle et les bénéfices cardiovasculaires variait selon les niveaux tensionnels, le risque cardiovasculaire préexistant et les combinaisons thérapeutiques possibles [2]. La méthodologie complexe des essais interdit toute interprétation simple. Il n'y a pas à ce jour de réponse factuelle globale à la question de l'intérêt d'obtenir une pression artérielle systolique inférieure à 140, voire 130 mmHg. Pour les groupes à risque, faute d'études spécifiques, les recommandations sont fondées sur des analyses post-hoc de sous-groupes et de ce fait largement divergentes.

L'European Society of Hypertension Task Force [21] a donc logiquement remis en cause en 2009 les recommandations en cours notamment à partir de ces conclusions. Elle a souligné qu'il n'était pas démontré que cibler moins de 140/90, à plus forte raison 130/80 dans ces groupes, est bénéfique, cible par ailleurs très difficile à atteindre. D'autres essais seraient nécessaires pour le démontrer.

Le suivi des patients d'UKPDS [22] montrait par ailleurs que le bénéfice cardiovasculaire obtenu par contrôle intensif de la pression artérielle s'atténuait rapidement s'il n'était pas maintenu (résultats identiques dans les 2 groupes à 10 ans). ACCORD [23] a confirmé en 2010 que cibler une pression artérielle systolique inférieure à 120 plutôt que 140 chez un patient diabétique ne réduisait pas la mortalité totale, la mortalité cardiovasculaire ou l'incidence des événements cardiovasculaires. L'incidence des AVC est diminuée, mais ce sont des accidents rares (moins de 0,5 % des événements cardiovasculaires).

« Plus bas » risque-t-il d'être « trop bas » ?

Chez le patient coronarien, une pression artérielle diastolique inférieure à 85 mmHg génère un risque de récurrence d'accident coronarien. Plus généralement, chez un patient à haut risque cardiovasculaire, une pression artérielle systolique

inférieure à 130 mmHg augmente le risque de décès cardiovasculaire qui s'élève si la pression artérielle baisse encore [21].

Chez les patients diabétiques d'ACCORD [23], le taux d'effets indésirables graves liés au traitement de la pression artérielle (hypokaliémies, baisses de la filtration glomérulaire) a été multiplié par 2,5 (3,3 % vs 1,3 %).

Après 65 ans ?

S'il est démontré qu'il est bénéfique d'abaisser la pression artérielle chez un patient ayant une systolique supérieure à 160, isolée ou non [21, 24], aucun essai n'a obtenu de chiffres inférieurs à 140 [21, 24]. Il est recommandé d'être très progressif et notamment de repérer d'éventuelles hypotensions orthostatiques, facteurs d'accidents iatrogènes graves. Après 80 ans, l'essai HYVET a montré une réduction à 2 ans du nombre d'événements cardiovasculaires graves et de la mortalité globale (-21 %) dans le groupe le mieux contrôlé (144/78 vs 159/84) [24]. Le groupe d'experts européens souligne que ces résultats ne peuvent s'appliquer à des octogénaires fragiles et qu'il faut toujours décider du traitement sur des bases individuelles [21].

Que conclure pour notre pratique ?

À défaut de « certitudes », quelques repères : Dans les groupes à risque, du fait soit de comorbidités, soit de l'âge, il paraît bénéfique d'obtenir une pression artérielle aux environs de 140/90 ; il n'est toujours pas démontré qu'il soit utile d'aller au-delà ; cela n'a jamais été réalisé chez les personnes âgées ; des chiffres inférieurs à 130 pour la systolique et 85 pour la diastolique peuvent être dangereux.

Il faut rester très prudent chez la personne âgée. L'essai HYVET a été interrompu avant terme, à 18 mois, ce qui ne permet pas d'affirmer que les bénéfices du traitement vont persister au-delà. Ses conclusions ne s'appliquent de toute façon qu'à des patients « en bonne santé » [21, 24].

Il est difficile de maintenir au long cours une pression artérielle « à la cible » [22]. Cela pose de nombreux problèmes d'observance et de représentations sur l'HTA elle-même ou les chiffres obtenus, comme nous le verrons dans un second dossier à paraître.

Au total, que conseiller à nos patients hypertendus ?

Les études épidémiologiques ont montré que le risque cardiovasculaire est une variable continue, sans « seuil » de dangerosité, d'autant que l'âge et le sexe comptent pour plus de 80 % dans cette évaluation. Tout facteur additionnel – HTA, diabète, accident coronarien ou autre – n'en modifie pas la nature, mais le niveau. Des facteurs comportementaux – tabagisme, sédentarité, obésité – contribuant à cette aggravation, certains intervenant directement sur la pression artérielle. Mais dans quelle mesure ? Recommander des changements de mode de vie est-il à l'ordre du jour quand on dispose de médicaments efficaces ? Plusieurs synthèses récentes [25, 26], de nouvelles études épidémiologiques [27-29] confirment que cela reste bien une priorité. Les preuves sont fortes et concordantes (études d'observation et d'intervention comme INTELSAT ou DASH). Dans 4 pays d'Europe et aux USA, surpoids et obésité contribuent au risque de devenir hypertendu (11 à 25 % selon les pays), puis les apports élevés en Na (9 à 17 %), faibles en K (4 à 17 %), la sédentarité (5 à 13 %) et la forte consommation d'alcool (2 à 3 %). Au total, environ 50 % (31-75 selon les pays) du risque de devenir hypertendu relèvent de ces 5 facteurs [25].

Surpoids et obésité

L'IMC s'élève progressivement en France depuis 10 ans (enquêtes Obepi et SUVIMAX). Il est de 25 (26/hommes, 24/femmes) et augmente régulièrement avec l'âge. Plus il est élevé (relation identique avec le périmètre abdominal), plus la PA est élevée¹, quels que soient le sexe et l'âge, dès 15-20 ans. Plusieurs méta-analyses (plus de 20 essais randomisés et 5 000 personnes) ont montré que la perte de 5 kg se traduit par une diminution moyenne de la pression artérielle systolique de 4,4 mmHg, diastolique de 3,6, quels que soient le poids initial, le sexe, l'âge ou la PA initiale. L'effet est plus marqué chez les hypertendus, proportionnel à la perte de poids [25].

Apports Na/K

Le rôle du sodium est connu, comme nous l'avons vu précédemment. Deux méta-analyses (30 essais randomisés, 2 600 personnes) ont montré qu'augmenter de 2 g/j l'apport de potassium quelques semaines diminuait les pressions artérielles systolique et diastolique de 4,4 et 2,5 mmHg, quels que soient le sexe, l'âge, l'IMC ou la pression artérielle initiale. L'effet est plus marqué chez les hypertendus, d'autant plus que l'apport en sodium est élevé, ce qui confirme l'interaction étroite entre leurs effets opposés sur le niveau de pression artérielle. Une des principales caractéristiques du régime DASH est sa richesse en potassium, provenant en particulier des fruits et légumes en grande quantité [25].

Sédentarité

Le rapport américain a compilé 10 méta-analyses publiées depuis 1996 [26] : en moyenne, les baisses de la pression artérielle de repos étaient de 2 à 5 mmHg (2 à 4 %) pour la systolique, 2 à 3 (2 % à 3 %) pour la diastolique, un peu plus en cas d'HTA (- 6,9 et - 4,9). Ces réductions étaient obtenues par une activité physique d'intensité modérée (en aérobie) de 30 à 40 mn/j, ou au moins 150 mn/semaine. Dans une étude observationnelle sur près de 400 000 Américains, il a été montré que les hypertendus avaient moins souvent ce niveau d'activité que les normotendus (OR 0,85 ; 0,82-0,88) [27].

Alcool

Les données épidémiologiques semblent indiquer une relation de type exponentiel (le possible effet bénéfique aux faibles doses est discuté). De nombreuses études d'intervention l'ont confirmé. L'effet hypotenseur, proportionnel à la réduction d'alcool, est plus marqué chez les hypertendus [25].

Les réductions obtenues en intervenant sur ces 5 éléments sont modestes, mais le véritable objectif est le risque cardiovasculaire global

La cohorte HALS [28] a suivi durant 20 ans 4 886 personnes ; 1 080 sont décédées, 431 de pathologies cardiovasculaires, 318 de cancers, 331 d'autres causes. 4 « mauvais points » ont été attribués : tabagisme, consommation de moins de 3 fruits et légumes par jour, activité physique inférieure à 2 heures par semaine, consommation de plus de 14 (femmes) ou 21 (hommes) unités d'alcool par semaine. Les *Hazard Ratios* ajustés pour la mortalité totale associés à 1, 2, 3 ou 4 « mauvais points » ont été respectivement de 1,85, 2,23, 2,76 et 3,49, ce dernier étant équivalent à celui d'une personne à score 0 âgée de 12 ans de plus...

Que conclure pour notre pratique ?

Le poids de ces facteurs est faible sur la pression artérielle individuelle, mais important à l'échelle d'une population : « Un grand nombre de personnes exposées à un petit risque peuvent générer beaucoup plus de cas pathologiques qu'un petit nombre de personnes exposées à un grand risque » [in 25].

Les conseils à donner à un patient hypertendu sont **ceux de la prévention du risque cardiovasculaire global**. Malheureusement, le niveau de risque initial intervient plus que les changements de mode de vie. On peut cependant rester modérément optimiste en constatant les gains de survie associés à la diminution des risques (arrêt du tabac et prise en charge médicamenteuse efficace) au cours du très long suivi de la cohorte de Whitehall [29].

Références :

- Zanchetti A, Grassi G, Mancia G. When should antihypertensive drug treatment be initiated and to what levels should systolic blood pressure be lowered? A critical appraisal. *J Hypertens*. 2009;27:923-34.
- Zanchetti A, Mancia G, Black HR, Oparil S, Waeber B, Schmieder RE, et al. Facts and fallacies of blood pressure control in recent trials: implications in the management of patients with hypertension. *J Hypertens*. 2009;27:673-9.
- Gueyffier F. Prise en charge de l'hypertension artérielle en médecine générale. 1^{re} partie. *Médecine*. 2006;2(3):118-22.
- Gueyffier F. Prise en charge de l'hypertension artérielle en médecine générale. 2^e partie. *Médecine*. 2006;2(4):163-7.
- Gueyffier F. HTA : quelle est la cible raisonnable ? *Médecine*. 2006;2(6):258-60.
- Campbell NC, Murchie P. Treating hypertension with guidelines in general practice. *BMJ*. 2004;329:523-4.
- Julius S, Nesbitt SD, Egan BM, Weber MA, Michelson EL, Kaciroti N, et al. Feasibility of Treating Prehypertension with an Angiotensin-Receptor Blocker. *N Engl J Med*. 2006;354:1685-97.
- Psaty BM, Weiss NS, Furberg CD. Recent trials in hypertension: compelling science or commercial speech? *JAMA*. 2006;295:1704-6.
- Schunkert H. Pharmacotherapy for prehypertension. Mission accomplished? *NEJM*. 2006;354:1742-4.
- Messerli FH, Mancia G, Conti CR, Hewkin AC, Kupfer S, Champion A, 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.
- Verdecchia P, Staessen JA, Angeli F, de Simone G, Achilli A, Ganau A, et al. Cardio-Sis investigators. Usual versus tight control of systolic blood pressure in non diabetic patients with hypertension (Cardio-Sis): an open-label randomised trial. *Lancet*. 2009;374:525-33.
- Carlberg B. Time to lower treatment BP target for hypertension. *Lancet*. 2009;374:503-4.
- Arguedas JA, Perez MI, Wright JM. Treatment blood pressure targets for hypertension. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2009, Issue 3.
- Campbell NC, Murchie P. Treating hypertension with guidelines in general practice. *BMJ*. 2004;329:523-4.
- Boissel JP, Gallois P. Fixer les objectifs thérapeutiques pour optimiser la démarche de prescription. *Médecine*. 2009;5(2):72-6.
- Appel LJ. The case for population-wide salt reduction gets stronger. *BMJ*. 2009;339:1266-7.
- Strazzullo P, D'Elia L, Kandala NB, Cappuccio FP. Salt intake, stroke and cardiovascular disease: meta-analysis of prospective studies. *BMJ*. 2009;339:b4567.
- Appel LJ, Anderson CAM. Compelling evidence for public health action for reduce salt intake. *N Engl J Med* 2010;362(7):650-2.
- Mohan S, Campbell NRC, Willis K. Effective population-wide public health interventions to promote sodium reduction. *Can Med J*. 2009;181(9):605-9.
- Arguedas JA, Merez MI, Wright JM. Treatment blood pressure targets for hypertension. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2009, Issue 3.
- Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosec E, Ambrosioni E, Burnier M, Caulfield MJ, et al. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. *J Hypertens*. 2009;27:2121-58.
- Holman RR, Paul SK, Bethel MA, Neil AW, Matthews DR. Long-Term Follow-up after Tight Control of Blood Pressure in Type 2 diabetes. *NEJM*. 2008;359:1565-76.
- The ACCORD Study Group. Effects of Intensive Blood-Pressure Control in Type 2 Diabetes Mellitus. *N Engl J Med*. 2010;362:1575-85.
- Krzesinski JM, Saint-Remy A. Quelle cible tensionnelle idéale pour nos patients hypertendus en 2010? *Rev Med Suisse*. 2010;6:1574-81.
- Ministère de la Santé. HTA, alimentation et mode de vie. 2006.
- US Department of Health and Human Services Physical Activity Guidelines Advisory Committee Report, 2008.
- Churilla JR, Ford ES. Comparing Physical Activity Patterns of Hypertensive and Nonhypertensive US Adults. *Am J Hypertens*. 2010;23:987-93.
- Kvaavik E, Batty D, Ursin G, Huxley R, Gale CR. Influence of Individual and Combined Health Behavior on Total and Cause-Specific Mortality in Men and Women. *Arch Intern Med*. 2010;170:711-8.
- Clarke R, Emberson J, Fletcher A, Breeze E, Marmot M, Shipley MJ. Life expectancy in relation to cardio-vascular risk factors. *BMJ*. 2009;339:b3513.

HTA : facteur de risque ou maladie ?

- ▶ En dehors de cas rares, **l'objectif unique du traitement de l'HTA est de réduire le risque cardiovasculaire des patients avec le moins d'effets adverses possibles.**
- ▶ **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 cardiovasculaire et peut être néfaste. Le mieux peut être l'ennemi du bien.
- ▶ **Des apports sodés excessifs** peuvent expliquer une grande part de l'augmentation de prévalence de l'HTA, mais aussi de l'aggravation du risque cardiovasculaire chez l'hypertendu. Les réduire relève à la fois de l'éducation alimentaire individuelle et de l'action des gouvernements.
- ▶ **À défaut de « certitudes », quelques repères :** dans les groupes à risque, du fait soit de comorbidités, soit de l'âge, il paraît bénéfique d'obtenir une pression artérielle aux environs de 140/90 ; il n'est toujours pas démontré qu'il soit utile d'aller au-delà. Il faut rester très prudent chez la personne âgée.
- ▶ Les conseils à donner à un patient hypertendu sont **ceux de la prévention du risque cardiovasculaire global**, qui concernent l'ensemble de nos patients et pas seulement ceux qui sont à risque cardiovasculaire modéré ou élevé.

Hypertension: risk factor or disease?

- Apart from rare cases, the sole purpose of treating hypertension is to reduce the cardiovascular risk of patients with the least possible adverse effects.
- Beyond a gain of 10 to 15 mmHg systolic BP, the addition of other drugs does not appear to improve cardiovascular risk reduction and can be harmful. Best can be the enemy of good.
- The excessive sodium intake may explain much of the increased prevalence of hypertension, and greater cardiovascular risk. This falls under both the individual food education and the government action.
- A lack of "certainty", some pointers: in groups at risk, either because of comorbidities or age, it seems beneficial to obtain a blood pressure around 140/90, it is still not demonstrated that it is useful to go beyond. We must remain very cautious in the elderly.
- The advices for a patient with hypertension are those of preventing the risk for cardiovascular overall, affecting all of our patients and not only those at moderate or high cardiovascular risk.

Key words: aging, diet, sodium-restricted, guidelines, hypertension, patient compliance, quality of health care, risk factors