

● Valeurs cibles pour un traitement antihypertenseur

P. De Cort

Il n'y a toujours pas de valeurs cibles des pressions artérielles reposant sur des preuves pour un traitement de l'hypertension. Les valeurs actuelles fixées à 140/90 mmHg sont arbitrairement fixées et basées sur des études épidémiologiques¹ et non sur des études d'intervention de bonne méthodologie, avec donc un faible niveau de preuves. L'étude HOT² a montré que des patients traités pour hypertension obtenaient la meilleure réduction de risque en atteignant des pressions artérielles de 138/82 mmHg, une réduction plus forte n'étant pas dommageable. Suite à cette publication, l'adage "the lower the pressure the better" s'est répandu³. La revue Minerva a déjà attiré l'attention sur l'absence de fondements scientifiques solides d'une telle conclusion hâtive⁴.

Une méta-analyse récemment publiée⁵, incluant 22 089 personnes avec un suivi moyen de 3,8 ans, évalue l'efficacité d'atteindre sous traitement médicamenteux des cibles inférieures aux classiques 140/90 mmHg. Sept RCTs ont été isolées. Pour pouvoir titrer le médicament en fonction des valeurs cibles, le protocole de toutes ces études est en ouvert. Aucune autre étude n'a choisi la modification de la pression systolique comme critère primaire. Cibler une pression diastolique est toujours considéré comme un critère secondaire. Malgré l'observation d'une différence statistiquement significative et cliniquement pertinente (-3,9 mmHg pour la systolique et -3,4 mmHg pour la diastolique) entre les « lower targets » et les « standard », les critères primaires ne sont pas statistiquement modifiés : RR de mortalité globale de 0,92 (IC à 95% de 0,86 à 1,15), sans différence significative pour la mortalité cardiovasculaire ou non cardiovasculaire, RR d'infarctus du myocarde de 0,90 (IC à 95% de 0,74 à 1,09), RR d'AVC de 0,99 (IC à 95% de 0,79 à 1,25), RR d'insuffisance cardiaque de 0,88 (IC à 95% de 0,59 à 1,32), RR de tous les événements cardiovasculaires majeurs de 0,94 (IC à 95% de 0,83 à 1,07) et RR d'insuffisance rénale terminale de 1,01 (IC à 95% de 0,81 à 1,27). Une analyse en sous-groupes des patients diabétiques ou en insuffisance rénale ne montre également pas de différence en morbidité entre les deux traitements, mais cette analyse en sous-groupes n'atteint pas un niveau de preuves suffisant pour conclure, invitant, selon les auteurs, à réaliser des études spécifiques.

Des cibles de 140/90 mmHg pour un traitement antihypertenseur de patients ni diabétiques ni insuffisants rénaux restent d'application, comme le mentionne la mise à jour récente de la RBP belge⁶.

Références

1. De Cort P. Is hoog normale bloeddruk een cardiovasculair risico? Minerva 2002;31(5):267-8.
2. De Cort P. Behandeling van hypertensie. Minerva 1998;27(3):322-325.
3. Laurent S. Guidelines from the British Hypertension Society. [Editorial] BMJ 2004;328:593-4.
4. De Cort P. Sciences et tendances [Editorial]. MinervaF 2004;3(6):87.
5. Arguedas JA, Perez MI, Wright JM. Treatment blood pressure targets for hypertension. Cochrane Database Syst Rev 2009, Issue 3.
6. De Cort P, Christiaens T, Philips H, et al. Hypertensie (herziening). Huisarts Nu 2009;38:340-61.

● Dépistage de l'anévrisme abdominal (suite)

P. Chevalier

Nous avons déjà analysé dans Minerva¹ la première publication de l'étude MASS² et une méta-analyse^{3,4} évaluant l'intérêt d'un dépistage systématique de l'anévrisme de l'aorte abdominale, chez l'homme pour l'étude MASS, chez l'homme et la femme pour la méta-analyse. Nous concluons : pas de preuves suffisantes pour un dépistage de masse, suivant les critères (de Wilson et Jungner) généralement admis pour ce dépistage, et absence de preuve d'un bénéfice en termes de mortalité totale.

Les auteurs de l'étude MASS viennent de publier leurs résultats de suivi sur un échantillon de 67 770 hommes âgés initialement de 65 à 74 ans⁵. Dans le groupe de ceux qui ont bénéficié d'un dépistage par ultrasons (avec suivi si présence d'un anévrisme), la fréquence de décès relatif à cet anévrisme (2% du total des décès) a été de 0,46% sur 10,1 ans de moyenne (de 8,9 à 11,2 ans), pour 0,87% sans dépistage initial soit un HR de 0,52 (IC à 95% de 0,43 à 0,63). La réduction pour la

mortalité totale (d'environ 30% dans les 2 groupes) est beaucoup plus faible et à la limite de la signification statistique : HR 0,97 ; IC à 95% de 0,95 à 1,00. Les auteurs en concluent qu'il n'est actuellement pas justifié de proposer un nouveau dépistage par ultrasons à un patient en ayant déjà subi un qui s'est révélé négatif. Les critères établis par Wilson et Jungner sont presque tous rencontrés. Il reste à estimer, au niveau belge, l'investissement nécessaire au point de vue financier pour ce dépistage et pour le traitement éventuel en fonction des résultats, dans le cadre des projets actuels de dépistage.

Si un bénéfice en termes de mortalité par rupture d'anévrisme est montré à 10 ans chez des hommes âgés de 65 à 74 ans, grâce à un dépistage systématique par ultrasons, le bénéfice au point de vue mortalité globale reste incertain. La place d'un tel dépistage systématique ou plus ciblé reste à évaluer dans le cadre de notre programme national et/ou communautaire.

Références

1. Bruyninckx R. Dépistage de l'anévrisme abdominal. MinervaF 2004;3(1):14-6.
2. Ashton HA, Buxton MJ, Day NE, et al; Multicentre Aneurysm Screening Study Group. The Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) into the effect of abdominal aortic aneurysm screening on mortality in men: a randomised controlled trial. Lancet 2002;360:1531-9.
3. Cosford PA, Leng CC. Screening for abdominal aortic aneurysm. Cochrane Database Syst Rev 2007, Issue 2.
4. Chevalier P. Dépistage de l'anévrisme abdominal. MinervaF 2007;6(8):128.
5. Thompson SC, Ashton HA, Cao L, Scott RA; Multicentre Aneurysm Screening Study Group. Screening men for abdominal aortic aneurysm: 10 year mortality and cost effectiveness results from the randomised Multicentre Aneurysm Screening Study. BMJ 2009;338:b2307.