

## Jusqu'où abaisser les chiffres tensionnels chez le diabétique de type II?

La prévalence de l'HTA est élevée dans le diabète de type II (DNID): de l'ordre de 30 à 50% suivant les études. La réduction de la morbidité cardiovasculaire obtenue par le traitement de l'HTA des diabétiques a été, jusqu'à une date récente, extrapolée à partir d'essais thérapeutiques concernant des populations d'hypertendus "tout venant". Nous disposons désormais de résultats d'essais spécifiques aux patients diabétiques, notamment ceux de l'UKPDS qui méritent d'être rapportés <sup>1,2</sup>.

Sur les 4297 patients recrutés dans l'UKPDS, 1544 soit 38% d'entre eux, étaient hypertendus (systolique > 160 ou diastolique > 90) et ont été inclus à partir de 1987 dans une "sous étude" consacrée au traitement de l'HTA. 1148 patients éligibles ont été randomisés en deux groupes :

- un groupe traitement "strict" avec comme objectif une TA <150/85 ; ces patients ont reçu soit un inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) (captopril) soit un bêtabloquant (atenolol).

- un groupe traitement "moins strict" avec comme objectif une TA < 180/105. Chez ces patients, les IEC et les bêtabloquants ont été évités.

Ces patients ont été suivis en moyenne 8,4 ans ; la TA moyenne obtenue a été de 144/82 dans le groupe "strict" et de 154/87 dans le groupe moins strict. Le contrôle strict a été obtenu au prix d'un traitement antihypertenseur parfois lourd (au moins 3 médicaments chez 29% des patients du groupe "strict"). Il n'a pas été constaté de différence entre les deux groupes pour le contrôle glycémique.

Globalement le groupe "strict" montrait une réduction de 24% pour tous les événements liés au diabète (p=0,005) et de 37% pour la microangiopathie (p= 0,009).

Cette réduction du risque était très nette et statistiquement significative pour certains événements: l

- 32% pour les morts liées au diabète (p=0,019)

- 44% pour les accidents vasculaires cérébraux (p=0,013)

- 56% pour l'insuffisance cardiaque (p= 0,004)

- 34% pour l'aggravation de la rétinopathie (p=0,004)

- 47% pour la détérioration de l'acuité visuelle (p=0,004).

Par contre, il y avait une tendance non significative à la réduction du risque dans les groupe "strict" pour l'infarctus du myocarde fatal ( p= 0,13) et non fatal (p=0,63), l'angor (p=0,84), les morts subites (p=0,57), les amputations (p=0,17), l'insuffisance rénale (p=0,29) ou mort par insuffisance rénale (p=0,23).

La comparaison du groupe captopril et du groupe atenolol ne montrait aucune différence significative pour quelque type d'événements lié au diabète qui soit.

Ces résultats démontrent clairement l'ampleur du bénéfice clinique en termes de micro et macroangiopathie, d'un traitement optimal de l'HTA dans le DNID. On peut également remarquer, en comparant les divers groupes de l'UKPDS, que le contrôle étroit de la TA a plus d'impact que celui de la glycémie: réduction du risque pour tous les événements liés au diabète de 24% contre 12%; pour la maladie microvasculaire de 37% contre 25%. Dès lors trois questions sont fondamentales pour la pratique.

**Quel objectif tensionnel?** Les bénéfices de l'UKPDS ont été obtenus avec un objectif de 150/85. L'ALFEDIAM en 1995 recommandait un objectif tensionnel de 140 - 90 <sup>3</sup>. L'ADA a des objectifs plus stricts à 130/85. <sup>4</sup> L'étude HOT, analysant les objectifs tensionnels dans le traitement de l'HTA, montre dans le sous-groupe des patients diabétiques <sup>5</sup>, un bénéfice plus grand avec un abaissement de la TA diastolique à 80 comparé à 90 et 85. Un objectif tensionnel très strict chez le diabétique semble justifié.

**Quels antihypertenseurs choisir?** L'UKPDS ne démontre pas de supériorité de l'IEC par rapport aux bêtabloquants. Ces deux classes apparaissent comme des antihypertenseurs de premier choix dans le DNID. Faut-il émettre des réserves vis à vis des inhibiteurs calciques (IC)? Trois essais cliniques suggèrent une moindre protection cardiovasculaire avec un IC par rapport à un IEC ou à un diurétique <sup>6</sup>.

**Faut il agir sur d'autres facteurs de risque?** Un des éditoriaux <sup>7</sup> accompagnant ces articles rappelle les mauvais compagnons du diabète: dyslipidémies et autant sinon plus tabagisme. L'aspirine à faible dose a montré un bénéfice <sup>5</sup>. On peut conclure de ces études à la nécessité d'une action globale et non centrée sur un seul chiffre biologique.

1- UK Prospective Diabetes Study Group "Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38." BMJ, 1998 ; 317: 703-13.

2- UK Prospective Diabetes Study Group "Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 39" BMJ, 1998 ; 317: 713-20.

2- Bauduceau B. Chatellier G. Cordonnier D. et coll "Hypertension artérielle et diabète" Diabetes & Metabolism (Paris) 1996, 22, 64-76.

4- American Diabetes Association "Standards of medical care for patients with diabetes mellitus" Diabetes Care 1998 ; 21 : 51 : 523-532.

5- Hansson L. et al. "Effects of intensive blood pressure lowering and low dose aspirin in patients with hypertension : principal results of the hypertension optimal treatment (HOT) randomised trial" Lancet 1998 ; 316 : 1755-1762.

6- Collectif. HTA du diabétique. Quel médicament? Bibliomed 1998;105

7- Mogensen CE. Combined high blood pressure and glucose in type 2 diabetes: double jeopardy. BMJ 1998;317:693-4

**Mots-clé:** diabète, DNID, HTA, mortalité, IEC, bêtabloquant, facteur de risque, microangiopathie, macroangiopathie

Numéro 123 du 26 novembre 1998