

Seuils et cibles de pression artérielle : Chiffres sous influences

Les millimètres de mercure ont toute l'apparence de l'objectivité scientifique. Vraiment ? Un regard historique montre que ce n'est pas exactement le cas. « Vérité au-delà d'un seuil, erreur au-delà » aurait pu dire Pascal qui s'y connaissait en pression.



Collection Imothep MS



Collection Imothep MS

Hæmastatique ou la statique des animaux : expériences faites sur des animaux vivants de Stephen Hales. — Rare, première édition française de 1744, traduite par Sauvages.

Dès la première mesure faite, en 1733, chez l'animal, Stephan Hales comprit qu'il n'était pas possible de décrire la pression artérielle (PA) par un seul chiffre, si bien qu'il se résolut à publier plusieurs tableaux pour en décrire les variations; en l'occurrence les hauteurs du sang, exprimées en centimètres, dans un tube de verre relié à la carotide ou à la fémorale. Ces hauteurs oscillaient entre un maximum et un minimum et diminuaient progressivement au fil des expériences jusqu'à l'épuisement total des animaux saignés. Au siècle suivant, cette variation s'imposa de nouveau aux scientifiques qui mirent au point une méthode graphique

pour représenter la courbe des oscillations de pression entre une maxima et une minima. Ne pouvant exprimer simultanément l'état du débit cardiaque, la compliance des gros vaisseaux et les résistances artérielles périphériques, on a génialement simplifié pour pouvoir agir et se parler. Autant dire que résumer la PA aux seuls chiffres de pression artérielle systolique (PAS) et diastolique (PAD) ressort, non seulement d'une simplification, mais aussi du choix répondant au besoin de disposer de méthodes simples d'expression des résultats d'où naissent ultérieurement des bornes simples pour guider les décisions médicales. Depuis un siècle, ces repères ont largement évolué.

Du risque au seuil de traitement

En 1905, John Welter Fischer, directeur médical des compagnies d'assurances nord-américaines sur la vie fut le premier à proposer la mesure de la PA dans le cadre de l'examen des postulants aux assurances. L'idée était d'autant plus nouvelle qu'à cette époque le tensiomètre (inventé en 1896) n'avait pas encore fait la preuve de son intérêt. Fischer fut le premier à corréler précisément le niveau de PA à la mortalité et dès 1911, il prit la décision d'exclure de l'assurance les individus dont la PAS dépassait 150 mmHg. Un premier seuil était inventé. En 1915, Fischer montrait que mortalité et pression étaient liées, ce

Tableau publié par Stephen Hales (Op. cit.) montrant que la première mesure de la pression artérielle de l'histoire ne se résume pas à un seul chiffre, le sang « balançant, montant et descendant à chaque pulsation du cœur » dans le tube selon les termes de Hales qui décrit les « oscillations », du « plus haut point » au plus « bas point ».

Opération.	Hauteurs de sang écoulées,		Hauteurs du sang après chaque opération.	
	poies.	shopines.	piés.	puces.
1	0	1	9	8
2	1		9	8
3	1		9	11
4	1		8	4
5	4		8	3
6	1		7	8,1
7	6		7	1
8	7		7	6,1
9	8		7	4,1
10	9		6	6,1
11	10		6	7,7
12	11		a) 1	11
13	12		b) 1	8,1
14	12		c) 4	1,1
15	13		d) 1	4
16	14	1	4	2
17	14	1	1	1,1
18	15	1	2	10

a. Le plus haut point auquel il s'arrêta quelque temps.
b. Le plus bas point auquel il s'arrêta quelque temps.
c. Le plus haut point.
d. Le plus bas point.

Collection Imothep MS

Collection Imothep MS

**Summary of the MORTALITY EXPERIENCE
of the N.W. MUT. LIFE INS. CO.,
with respect to SYSTOLIC BLOOD PRESSURE.**

PERIOD.	No. RISKS.		AGES. (INC)	B.P. Mm. Hg.		OTHER IMPT.	MORTALITY TO AUG 1 st 1915.		
	ACT'D.	REJTD.		RANGE	AV.		M.A. TABLE.		
							100%	200%	300%
Aug. 1 st 1907 to Aug. 1 st 1910	2630		40-60	140-149	142	—			93.16
	521		40-60	150-160	152 ^{1/2}	—			127.00
		302	40-60		170	NONE.			250.41
		288	40-60		171	ONE OR MORE.			302.16
Aug. 1 st 1907 to Aug. 1 st 1915	1274		40-60		160	NONE.			220.11
	956		40-60		165	ONE OR MORE.			263.76
Nov. 1911 to Aug. 1915	495		16-39		150	NONE.			142.61
1907-1910 (INC)	200		40-60	105 & UNDER.		—			47.00
	427		40-60	106-110		—			65.00
Nov. 1911 to Aug. 1915.	433		16-39	100 & UNDER.		—			2 DEATHS.
	60		40-60			—			NO DEATHS.

TABLE X.

Le premier seuil de pression artérielle lié à une décision fut financier : l'exclusion du bénéfice d'assurance. « Plus forte est la tension, plus grand est le risque », démontrèrent les médecins d'assurance un demi-siècle avant que les enquêteurs de Framingham ne s'approprient cette phrase célèbre en « oubliant » d'en reconnaître la première paternité à John Welton Fischer, dont le travail avait pourtant eu les honneurs du JAMA (le tableau ci-dessus a été exhumé des archives de la N.W. Mut. Life Ins. Co par nos soins. 1).

qu'il résuma par cette formule : « plus forte est la tension, plus grand est le risque ».¹ La même affirmation fut répétée mot pour mot un demi-siècle plus tard par les enquêteurs de Framingham qui confirmèrent qu'il existe bel et bien une relation continue entre risque cardiovasculaire et PA. Cette célèbre enquête, débutée en 1947, permit également la découverte des autres facteurs de risque vasculaire, hypercholestérolémie et tabagisme qui n'avaient pas été initialement pris en compte. Dans les années 1960 à 1970, l'arrivée des diurétiques, puis des bêtabloquants fit émerger le besoin de disposer d'un seuil de traitement de l'hypertension artérielle (HTA). Dans un premier temps, assureurs, puis épidémiologistes, avaient très intelligemment tracé une relation continue, sans frontière du risque; désormais, le thérapeute réclame une limite d'intervention et des seuils. Il voulait disposer de règles.

Définir l'hypertension artérielle : choix arbitraires

Depuis plus d'un siècle, la définition de l'HTA ne connaît pas de réponse univoque,

car il n'existe pas une PA dite « normale », mais des définitions arbitraires de la normalité. La reconnaissance d'une limite entre « normotension » et « hypertension » est une tâche impossible si bien que George Pickering évoquait la « fallacieuse ligne de partage » entre normotension et hypertension et affirmait que « l'hypertension artérielle essentielle ne représente pas une maladie en soi, mais la fraction de la population ayant une pression artérielle plus élevée qu'une valeur choisie arbitrairement, ceci sans qu'il soit possible d'expliquer l'élévation tensionnelle ».²

La PA ayant une distribution unimodale dans la population, cette conception reste d'actualité et aujourd'hui les difficultés de définition demeurent. La Société européenne d'hypertension (ESH) reconnaît que « la relation continue entre risque et PA rend scientifiquement discutable le terme même hypertension et que sa classification basée sur des valeurs seuils est arbitraire ».³ Une assertion que les épidémiologistes connaissent mieux que les cliniciens et que les patients traités ignorent largement en raison de sa relative subtilité.

« Discutable », peut-être, mais le clinicien n'en est pas moins dans l'obligation d'interpréter les chiffres tensionnels et de les classer comme normaux ou pathologiques. Pragmatique, l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) recommandait, en 1959 et 1979, de considérer les sujets ayant une PA inférieure à 140/90 mmHg comme normotendus et les ceux ayant une PA supérieure à 160/95 mmHg comme hypertendus; entre ces deux valeurs, 140/90 mmHg et 160/95 mmHg, l'HTA fut déclarée « limite ».⁴ Depuis, ces bornes ont été régulièrement revues à la baisse. Cette révision périodique, justifiée par une définition plus opérationnelle, est née des résultats successifs d'essais thérapeutiques randomisés depuis 1964 : l'hypertension est le niveau tensionnel pour lequel on a démontré que la mise en route du traitement fait plus de bien que de mal : c'est l'introduction d'une balance bénéfice/risque de l'intervention médicale. En 1983, l'OMS définissait l'hypertension modérée par une PAD comprise entre 90 et 105 mmHg « de façon persistante », et ne faisait pas entrer la PAS dans cette définition.⁵ En 1984, le *Joint National Committee* (JNC-III) introduisait la notion d'HTA systolique isolée.⁶ La distribution des hypertendus étant répartie suivant une courbe de Gauss, les recommandations successives ont peu à peu déplacé le curseur de la définition de l'HTA vers des pressions plus basses. Cette évolution s'est donc calquée sur les démonstrations successives des bénéfices cliniques du traitement testés peu à peu chez des personnes de moins en moins hypertendues. Ainsi, l'HTA devint un « statut tensionnel non optimal pour un niveau de risque donné », selon une analyse plus globale du risque cardiovasculaire.⁷

Finalement, le seuil de l'HTA fut fixé à 140/90 mmHg, y compris pour les personnes âgées. Repris en France en 1997 par l'Anaes puis par la HAS,⁸ il a toujours cours aujourd'hui. Toutefois, la tendance à la baisse se poursuit lorsque — sophistication supplémentaire — la recommandation américaine du *Joint National Committee* (JNC-VII) ajouta, en 2003, le concept de « préhypertension », nouvelle entité regroupant les catégories de PA

« normale » et « normale haute », où se situent les personnes dont la PAS est comprise entre 120 et 139 mmHg et la PAD entre 80 et 89 mmHg. Selon ses partisans, la notion de préhypertension se justifie par le fait que les personnes normotendues âgées de 55 ans ont 90 % de chance de développer une HTA au cours de leur vie, et que l'augmentation du risque commence à partir de 115/75 mmHg.⁹ Cela est juste sur l'ensemble des données d'observation, et l'idée que les sujets bien portants sont des « prémalades » qui s'ignorent n'est pas exactement neuve : c'est la spécialité de l'entreprise médicale raillée par Knock. Heureusement, cette conception maximaliste, ne fait pas l'unanimité si bien qu'elle n'a pas été reprise par les recommandations de l'ESH,³ dont la classification de l'hypertension peut se résumer par deux tableaux (*tableaux 1 et 2*). Ils totalisent 35 chiffres, dont nous ne sommes pas certains, que tous les médecins seraient être capables un jour de les réciter de mémoire sans révision préalable.

Quand débiter un traitement ?

C'est une question cruciale pour le clinicien qui a besoin d'un chiffre à partir duquel son intervention est jugée utile, et non moins indispensable pour le patient qui doit bien comprendre et discuter ce qu'il va s'entendre dire. Déterminer ce seuil avec le moins de subjectivité possible revient à prendre en compte tous les résultats des différents essais d'intervention. Ce faisant, le clinicien ne doit pas s'attendre à disposer d'un chiffre simple et unique pour répondre à sa question. Non seulement chaque étude est unique avec sa propre population et son protocole, mais aussi l'ensemble des résultats des essais se complètent au fil du temps. L'opération est si subtile qu'elle est désormais confiée aux statisticiens afin que le clinicien puisse choisir ce qui est statistiquement significatif et cliniquement utile.

La première démonstration robuste du bénéfice du traitement de l'hypertension légère à modérée remonte à 1967 avec la célèbre étude dite des Vétérans.¹⁰ Pour la première fois, on démontrait *versus* placebo qu'il était possible de prévenir les accidents cérébraux, l'insuffisance cardiaque et rénale

Tableau 1 – Définitions et classification des niveaux de PA (mmHg)*

Catégorie	PAS		PAD
Optimale	< 120	et	< 80
Normale	120-129	et/ou	80-84
Normale haute	130-139	et/ou	85-89
HT grade 1	140-159	et/ou	90-99
HT grade 2	160-179	et/ou	100-109
HT grade 3	180	et/ou	110
HT systolique isolée	140	et	< 90

* ESH 2007

Tableau 2 – Seuils de PA pour la définition de l'HTA avec les différents types de mesure*

	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
Consultation	140	90
24 heures	125-130	80
Jour	130-135	85
Nuit	120	70
Automesure	130-135	85

* ESH 2007

par l'administration d'un diurétique. L'étude avait commencé en 1963, la PAD des hommes inclus dans l'essai était comprise à l'inclusion entre 115 et 129 mmHg; un seuil qui correspond à notre actuel grade 3 de l'HTA ce qui en dit long sur la transformation médicosociale de notre discipline. En 1970, la poursuite de l'essai permit de montrer que le bénéfice se retrouvait également chez les hypertendus dont la PAD était comprise entre 90 et 114 mmHg.¹¹ Ces résultats, observés chez d'anciens militaires, ont été extrapolés aux femmes non incluses dans cet essai historique — autre particularité socio-culturelle qui ne serait plus aujourd'hui concevable —. Par la suite, des patients ayant des pressions de plus en plus basses furent enrôlés dans les essais. En 1982, l'effet favorable du traitement antihypertenseur fut reconnu chez des sujets dont la PAD était supérieure ou égale à 90 mmHg.¹² D'autres résultats suivirent, et, en 1991, l'effet bénéfique de la baisse tensionnelle en cas d'HTA systolique isolée du sujet âgé (définie comme une PAS > 160 mmHg en présence d'une PAD < 90 mmHg) fut établi.¹³ Fortes de cette tendance à la baisse, et donc au

recul de l'abstention thérapeutique, les troisièmes recommandations OMS de 1993 s'appliquèrent aux individus qualifiés, hier encore, de normotendus.¹⁴ Globalement, les méta-analyses des grands essais publiés jusque dans les années 1980 ont mis en évidence un effet bénéfique sur la morbidité et la mortalité cardiovasculaires : une baisse de 5 à 6 mmHg de la PAD permet de réduire de 42 % l'incidence des accidents vasculaires cérébraux, et de 14 % celle des infarctus du myocarde.¹⁵

Selon l'ESH, tous les patients ayant une HTA de grade 2 ou 3 sont candidats à un traitement antihypertenseur puisque de nombreux essais contre placebo ont montré que la réduction de la PA abaissait l'incidence des événements cardiovasculaires morbides et fatals, indépendamment du niveau de leur risque cardiovasculaire total — qu'il soit modéré, élevé ou très élevé —. Mais la preuve du bénéfice de traiter les hypertendus de grade 1 sans autre facteur de risque reste moins étayée puisque, comme le relèvent les recommandations de l'ESH, il n'y a pas eu d'essais spécifiques sur cette question.³ Néanmoins, les résultats de

l'étude FEVER montrent un meilleur effet protecteur d'une baisse tensionnelle au-dessous de 140 mmHg de systolique plutôt qu'un peu au-dessus de cette valeur, même chez des patients à risque modéré.¹⁶ Au total, quel seuil retenir aujourd'hui en pratique courante? Sur la base des connaissances actuelles, retenons ce chiffre de l'ESH qui recommande de réduire la PA au-dessous de 140/90 mmHg chez tous les patients hypertendus, et des niveaux tensionnels plus bas peuvent être recherchés s'ils sont bien tolérés.³ Si ces deux chiffres, 140 et 90, ont le mérite d'être aisément mémorisables tant par les médecins que par les patients eux-mêmes — ce qui est un avantage important en pratique — on remarquera que leur simplicité fait l'impasse sur la problématique née des valeurs données par les appareils de mesure ambulatoire (mapa et automesure). Ces derniers revendiquent des seuils différents

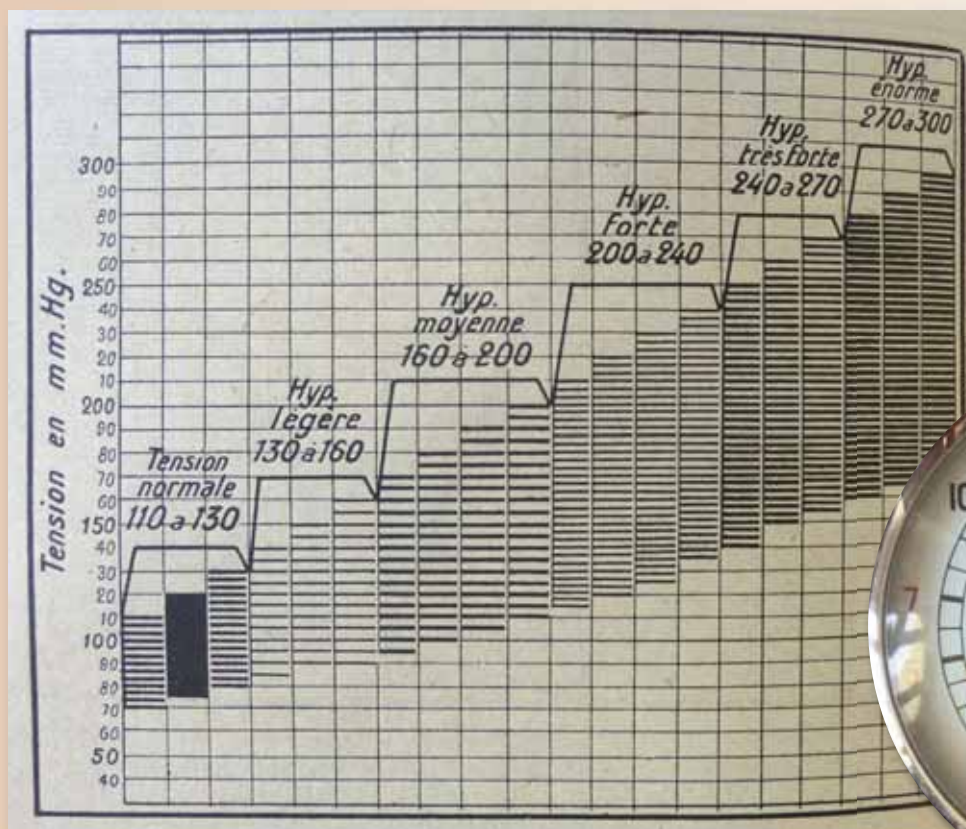
et dénoncent, à juste titre, la myopie prédictive des chiffres relevés au cabinet médical.¹⁷ Au fond, force est de reconnaître, que non seulement, le seuil normal de consultation est arbitraire — comme on l'a dit plus haut — mais aussi très grossier.

Seuils raisonnables ou agressifs?

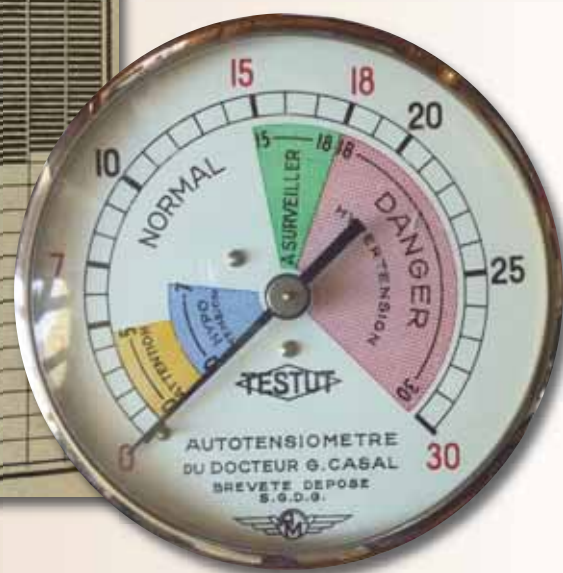
Dans ses grandes lignes, l'évolution des seuils définis par les recommandations des années 1970 jusqu'aux années 1980 se rapportait surtout au groupe « des hypertendus » considérés dans leur ensemble. Passée cette étape, la mise sur le marché de molécules antihypertensives de classes pharmacologiques distinctes ont fait naître le besoin d'un regard plus précis. Les différents médicaments se sont lancés dans une compétition de performance. Mais les règles avaient changé; le recours au placebo n'était éthiquement plus possible, les effectifs

nécessaires enflaient, et pour gagner en temps comme en spécificité on portait son attention sur des critères dits de substitution (protéinurie, hypertrophie ventriculaire, épaisseur intima-média, etc.) chez des groupes d'hypertendus bien distincts, ici le diabétique, là l'insuffisant rénale ou cardiaque. C'est dans ce contexte qu'apparut le terme de « tension cible ». Il correspond toujours au niveau de la PA, qu'il convient d'atteindre sous traitement pour un bénéfice optimal, mais avec une notion de précision accrue: « cibler » suggère aussi « gagner » en précision. En conséquence, les propositions seuils se sont multipliées et la tendance à la baisse s'est poursuivie avec pour slogan le fameux « lower is better ». La formule plut et le marketing scientifique en proposa même une autre: « chaque millimètre compte ». Ces deux aphorismes ont fait florès dans les documents publicitaires des années 2000 compte tenu de leur impact

Gallavardin, en 1931, qualifia les niveaux de pression artérielle avec des termes issus du vocabulaire des cliniciens. Il eut la sagacité de considérer des niveaux de 110/130 mmHg comme « normaux », et l'angoisse de voir chez des malades des « hypertensions énormes » (PAS de 270 à 300 mmHg).



Un niveau tensionnel est aussi un seuil d'intervention. Sur le cadran de cet « autotensiomètre du Docteur G. Casal » commercialisé dans les années 1975, le conseil « A SURVEILLER » se situe dans la fourchette des 15/18 cm de mercure. On remarquera aussi le qualificatif de « ATTENTION » pour les pressions comprises entre 0 et 5 cm de mercure.



inflationniste sur les ventes de médicaments. À force de baisser, la normale d'hier finit par rejoindre le seuil de traitement (et vice-versa). Les recommandations pouvaient dès lors affirmer qu'en présence de maladie cardiovasculaire associée ou d'un diabète, il est désormais possible de commencer le traitement antihypertenseur même chez des patients qui sont à un niveau « normal haut » de PA — et parfois même à un niveau normal —.³ Chez certains groupes de patients, le seuil de 140/90 prit un coup de vieux lorsqu'on montra que la réduction tensionnelle à des valeurs inférieure à 125/75 mmHg chez des patients diabétiques avec protéinurie était associée à une réduction de la micro-albuminurie ou de la protéinurie.^{3,18} Pour atteindre une telle cible, le médecin fut « invité » à être « agressif »,¹⁹ adjectif qui nous incite à utiliser ici le terme de « seuil agressif ».

Pour encourager cet effort de performance, l'ESH indiqua que « le traitement antihypertenseur doit être plus intensif chez les diabétiques, pour lesquels un objectif tensionnel inférieur à 130/80 mmHg apparaît raisonnable » en citant, notamment, les résultats du sous-groupe de l'étude HOT²⁰ et les petits effectifs de la longue UKPDS.²¹ Dans le contexte de la littérature scientifique fondée sur les preuves, le qualificatif d'« objectif tensionnel raisonnable » peut être lu entre les lignes, signifiant fondé sur des preuves inégalement convaincantes. L'ESH le reconnaît d'ailleurs dans son argumentaire de 2007, rappelant que la preuve la plus forte de la baisse des seuils de traitement concerne les patients aux antécédents d'accident vasculaire cérébral ou d'accident ischémique transitoire, sur les données de l'étude PROGRESS.²³ Et, c'est dans ce cadre précis que la descente continue, puisqu'un bénéfice cardiovasculaire a même été noté chez les patients normotendus, chez lesquels les valeurs sous traitement ont été réduites jusqu'à 127/75 mmHg.³ De plus, dans une récente analyse *a posteriori* de ces données, une réduction progressive de l'incidence des récurrences d'accidents vasculaires cérébraux — particulièrement des accidents hémorragiques — a été rapportée jusqu'à des valeurs de PAS sous traitement d'environ 120 mmHg.²⁴ Cent vingt, qui dit mieux ?

Toujours plus bas ?

Jusqu'à quel niveau les seuils de traitement et les objectifs tensionnels vont-ils encore baisser ? Nous ne le savons pas, mais chacun se doute qu'il viendra un moment où trop faire plonger la pression aura plus d'inconvénients que d'avantages. C'est, d'ailleurs, ce qui se passe tous les jours en cas de prescription inappropriée, notamment, chez les sujets très âgés où le rapport bénéfice/risque du traitement bascule au moindre événement intercurrent (fièvre, diarrhée, déshydratation). Remarquons à ce sujet que la pression cible systolique dans ce cas est prudemment fixée à 150 mmHg par les recommandations qui ne se prononcent pas sur la diastolique. Prudence est mère de sûreté.

L'idée que trop abaisser la PA peut occasionner une recrudescence du risque est matérialisée par l'existence d'une courbe en **J**, forme que prend la ligne reliant le risque d'événements délétères au niveau de PA, si l'on part des tensions élevées vers les pressions basses. Son existence est débattue depuis une trentaine d'années. La littérature apporte des données contradictoires concernant les niveaux de PA à partir desquels le danger semble apparaître, variant suivant le type de population concernée et la nature des événements en cause car le cerveau, les reins ou le cœur ne réagissent pas à l'unisson devant les baisses de pression. Certains auteurs évoquent le danger des traitements « agressifs », en estimant qu'à compter de 80 à 70 mmHg « plus basse est la diastolique, plus grand est le risque » et que chez les sujets coronariens le risque d'événements triple pour des pressions abaissées entre 60 et 70 mmHg.²⁵ La célèbre phrase « *High the pressure, high is the risk* », qu'ont génialement prononcée les assureurs, presque un demi-siècle avant que Framingham en confirme le bien-fondé,¹ a trouvé cent ans plus tard son symétrique.

Évolutions futures

En ce début du XXI^e siècle, il est probable que l'aventure de la baisse tensionnelle touche à sa fin, l'époque des essais triomphants est derrière nous. Nous avons mangé notre pain blanc, l'enthousiasme du

lower is better est refroidi par les données d'ONTARGET²⁶ ou plus récemment d'ACCORD²⁷ dont les bénéfices espérés n'étaient pas au rendez-vous.

Pour ratisser plus large, certains proposent de baisser la pression des préhypertendus. Mais les résultats de l'étude TROPHY²⁸ ne soutiennent pas de façon convaincante cette possibilité. Au-delà des considérations purement pharmacologiques, voire économiques, on peut craindre que la proposition de donner un médicament antihypertenseur à des sujets, aujourd'hui encore considérés comme à tension normale puisse faire courir le risque d'oublier que la prévention cardiovasculaire ne doit pas faire l'impasse sur le traitement hygiénodététique. Ne perdons pas de vue cette augmentation du poids dont les préhypertendus de TROPHY sont particulièrement victimes. La facilité de médicaliser les populations n'est sans doute pas la meilleure réponse à notre impuissance à influencer durablement les comportements à risque (nutrition, tabac, exercice physique), comme cela est cruellement montré en prévention secondaire dans EUROASPIRE, où les interventions médicales (prescriptions, angioplasties) évoluent favorablement (au sens quantitatif du terme) au fil des années, alors que les comportements des patients (poids, sédentarité, tabagisme) piétinent.²⁹ Une nouvelle piste serait d'abandonner la très coûteuse mesure individuelle de la PA de chaque patient, laquelle occupe très largement les médecins des pays développés, à un système de distribution généralisée des antihypertenseurs sans se préoccuper de seuil de traitement. « Nos résultats soulignent l'importance d'abaisser la pression artérielle chez tous à compter d'un certain âge, plutôt que de la mesurer chez tous pour n'en traiter que certains », indique Law en conclusion de sa pharaonique méta-analyse totalisant les chiffres de pression de 958 000 personnes.³⁰ Comme déjà énoncé dès 1997, dans le *Joint National Committee (JNC-VI)*,³¹ les seuils de la PA ne peuvent pas être dissociés des autres moyens d'intervention sur le risque cardiovasculaire global. L'avenir n'est plus à sa seule baisse, mais à la « polyintervention ». Sans connaître encore l'éventuel succès des futures *polypill* (antihypertenseur + statine + antiagrégant), on peut consi-

dérer que cette démarche paraît promise à un bel avenir. Mais en envisageant des interventions pharmacologiques complémentaires sur les facteurs de risque, espérons que les moyens non médicamenteux d'intervention sur le risque cardiovasculaire ne seront pas oubliés ou jugés secondaires.

Hélas! un pessimisme immédiat est de mise pour les pays émergents où l'obésité et le tabagisme sont en préoccupante progression. Alors que dans les pays riches les normes sociales du tabagisme évoluent enfin quelque peu, il n'en est rien sur bien des

continents. La question de norme ne se résume pas à une affaire de pression, et l'idée de définir un seuil universel calculé au millimètre de mercure près, procède d'un certain degré d'illusion nourri par l'idée d'une santé parfaite. Celle qui, par simplification et aussi avec le poids de l'histoire, suppose que la pression artérielle de chaque individu doit être mesurée en dehors de tout contexte socio-médical. Pourtant, en matière de facteurs de risque cardiovasculaire, le manomètre ignore tout du tabagisme, de l'obésité, de

l'alcool, des gènes, mais aussi des conditions d'accès aux médicaments. Viser une pression trop basse lorsque la prévalence du tabagisme et de l'obésité de l'adulte augmente n'est sans doute pas la meilleure idée; ne nous trompons pas de cible. Le millimètre de mercure est l'arbre qui cache la forêt des risques. ■

Nicolas Postel-Vinay

Unité d'hypertension artérielle
HEGP, 75015 Paris
courriel : automesure@noos.fr

- Postel-Vinay N. Facteurs de risque: la contribution méconnue des premiers médecins d'assurance sur la vie. *Médecine/Sciences* 2000; 16: 404-8.
- Pickering GW. The concept of essential hypertension. *Ann Intern Med* 1955; 43 (6): 1153-60.
- The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2007; 25: 1105-87. (Traduction française sur www.sfhta.org).
- World Health Organization. Hypertension and coronary heart disease: classification and criteria for epidemiological studies. Geneva, WHO report series 168. 1959.
- Guidelines for the treatment of mild hypertension. Memorandum from a WHO/ISH meeting. *Hypertension* 1983; 5: 394-7.
- The 1984 Joint National Committee. The 1984 report of the Joint National Committee on detection, evaluation and treatment of high blood pressure (JNC-III). *Arch Intern Med* 1984; 144: 1045-57.
- Ménard J, Chatellier G. Mild hypertension: the mysterious variability of a faulty concept. *J Hypertens* 1995; 13: 1071-7.
- HAS. Prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle essentielle. Actualisation, juillet 2005. www.sfhta.org
- The Seventh Report of the Joint National Committee on prevention detection, evaluation and treatment of high blood pressure. NIH, National Heart, Lung, and Blood Institute.
- Veterans Administration Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents: Effects of treatment on morbidity and mortality in hypertension: I. Results in patients with diastolic blood pressure averaging 115-129 mmHg. *JAMA* 1967; 202: 116-22.
- Veterans Administration Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents: Effects of treatment on morbidity and mortality in hypertension: II. Results in patients with diastolic blood pressure averaging 90 through 114 mmHg. *JAMA* 1970; 213: 1143-51.
- Hypertension detection and follow-up program cooperative group. The effect of treatment on mortality in "mild" hypertension: results of the hypertension detection and follow-up program. *N Engl J Med* 1982; 307: 976-80.
- SHEP Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. *JAMA* 1991; 265: 3255-64.
- Guidelines of the Sub-Committee of the WHO/ISH Mild Hypertension Committee. 1993. Guidelines for the management of mild hypertension: memorandum from a World Health Organisation/International Society of Hypertension Meeting. *J Hypertens* 1993; 11: 905-18.
- Collins R, et al. Blood pressure, stroke and coronary heart disease, part II: effects of short-term reductions in blood pressure — an overview of the unconfounded randomised drug trials in their epidemiological context. *Lancet* 1990; 335: 827-38.
- Liu L, et al. The Felodipine Event Reduction (FEVER) study: a randomized long-term placebo-controlled trial in Chinese hypertensive patients. *J Hypertens* 2005; 23: 2157-72.
- SHEAF Bobrie G, Chatellier G, Genes N, et al. Cardiovascular prognosis of "masked hypertension" detected by blood pressure self-measurement in elderly treated hypertensive patients. *JAMA* 2004; 291 (11): 1342-9.
- Atkins RC, et al. Proteinuria reduction and progression to renal failure in patients with type 2 diabetes mellitus and overt nephropathy. *Am J Kidney Dis* 2004; 45: 281-7.
- Schrier RW, et al. Effects of aggressive blood pressure control in normotensive type 2 diabetic patients on albuminuria, retinopathy and strokes. *Kidney Int* 2002; 61: 1086-97.
- 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; 351: 1755-62.
- UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in Type 2 diabetes. UKPDS38. *BMJ* 1998; 317: 703-13.
- Estacio RO, et al. Effect of blood pressure control on diabetic microvascular complications in patients with hypertension and type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2000; 23 (Suppl.2): B54-B64.
- PROGRESS Collaborative Study Group. Randomised trial of perindopril based blood pressure-lowering regimen among 6108 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet* 2001; 358: 1033-41.
- Arima H, et al. PROGRESS Collaborative Group. Lower target blood pressures are safe and effective for the prevention of recurrent stroke: the PROGRESS trial. *J Hypertens* 2006; 24: 1201-8.
- Messerli FH, et al. Dogma disputed: can aggressively lowering blood pressure in hypertensive patients with coronary artery disease be dangerous? *Ann Intern Med* 2006; 144 (12): 884-93.
- Yusuf S. ONTARGET Investigators. Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events. *N Engl J Med* 2008; 358 (15): 1547-59.
- Cushman WC, Evans GW, Byington RP, et al. Effects on intensive blood-pressure control in type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med* 2010; 362: 1575-85.
- Julius S, et al. Feasibility of Treating Prehypertension with an Angiotensin-Receptor Blocker. *N Engl J Med* 2006 Apr 20; 354 (16): 1685-97.
- Euroaspire Kotseva K, Wood D, De Backer G, De Bacquer D, Pyorala K, Keil U. Cardiovascular prevention guidelines in daily practice: a comparison of EUROASPIRE I, II, and III surveys in eight European countries. *Lancet* 2009; 373 (9667): 929-40.
- Law MR, Wald NJ. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. *BMJ* 2009; 338: b1665doi: 10.1136/bmj.b1665.
- The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. National Institutes of Health. National Heart, Lung, and Blood Institute. National High Blood Pressure Education Program. *NIH Publication No. 98-4080* November 1997.