

Hypertension artérielle et diabète

Françoise Duron, Service d'Endocrinologie, hôpital Saint-Antoine, Paris, France

L'hypertension artérielle (HTA) atteint 50 à 75% des diabétiques (1). Son mécanisme est différent selon le type du diabète. Dans le type 1, elle est essentiellement secondaire à la néphropathie qui ne devient apparente qu'à partir d'une dizaine d'années d'évolution. Dans le type 2, elle est liée à l'insulinorésistance et elle précède souvent l'apparition de l'hyperglycémie (2). Quel qu'en soit le mécanisme, l'HTA augmente la morbidité et la mortalité liées au diabète, tout particulièrement la néphropathie, la rétinopathie et les accidents cardiovasculaires. L'intérêt majeur de son traitement a été clairement démontré par les études HOT (3), UKPDS (4) et Steno 2 (5). L'objectif tensionnel le plus souvent retenu est celui proposé par l'OMS (PA < 130/85) chez ces patients en prévention secondaire. Les moyens d'y parvenir ne sont pas univoques. L'UKPDS a comparé les β bloquants et les diurétiques thiazidiques, tous deux obtenant de bons résultats. Les inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion (IEC) sont volontiers proposés en première ligne car ils réduisent la microalbuminurie, surtout chez les diabétiques de type 1, et ils ont montré leur efficacité sur la prévention du risque vasculaire dans l'étude MICRO HOPE (6). D'autres études récentes ont vérifié l'efficacité des Inhibiteur du Récepteur de l'Angiotensine II (IA2) sur la prévention du risque vasculaire et de la néphropathie (7): leur utilisation, comme celle des IEC, est logique car l'augmentation de l'angiotensine II créée par l'hyperglycémie participe à l'athérogénèse. En revanche, l'innocuité des inhibiteurs calciques a été contestée, mais non prouvée. En fait, chez la plupart des patients, il faut généralement associer aux mesures hygiéno-diététiques 2, 3 ou 4 anti hypertenseurs pour atteindre l'objectif, l'association comprenant toujours un diurétique thiazidique ou de l'anse en fonction de l'état rénal. Le bien fondé de cette attitude a été démontré (3).

Références: (1) Stamler JS et al. Diabetes Care 1993; 16: 434. (2). Reaven GM. J. Clin. Endocrinol. Metab. 2003; 88: 2399. (3) Hansson L et al. Lancet 1998; 351: 1755. (4). Adler AI. (UKPDS 36). BMJ 2000; 321: 412 (5) Gaede P et al. NEJM. 2003; 348: 383. (6) HOPE Study Investigators. Lancet 2000; 355: 253. (7) Lindholm LH. Lancet 2002; 359: 1004