



**HAL**  
open science

# Rendement du bilan d'hypertension artérielle en HDJ : expérience du service de néphrologie-HTA du CHU de Rouen

Jean-Brieux Jouppe

► **To cite this version:**

Jean-Brieux Jouppe. Rendement du bilan d'hypertension artérielle en HDJ : expérience du service de néphrologie-HTA du CHU de Rouen. Médecine humaine et pathologie. 2024. dumas-04788405

**HAL Id: dumas-04788405**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04788405v1>**

Submitted on 18 Nov 2024

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

**U.F.R. DE SANTÉ ROUEN NORMANDIE**

ANNÉE 2024

N°

**THESE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE**

Diplôme d'État

par

**Jean-Brieuc JOUPPE**

Né le 18/10/1996 à Tours

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

LUNDI 14 OCTOBRE 2024

**Rendement du bilan d'hypertension artérielle en HDJ : expérience  
du service de néphrologie-HTA du CHU de Rouen**

PRÉSIDENT DE JURY : Pr Frédéric ROCCA

DIRECTEUR DE THESE : Pr Dominique GUERROT

MEMBRES DU JURY : Pr Sébastien MIRANDA

Dr Antoine-Guy LOPEZ

Dr Jonathan NICOLAS

Par délibération en date du 3 mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbations.

**ANNÉE UNIVERSITAIRE 2022 - 2023**

**U.F.R. SANTÉ DE ROUEN**

-----

DOYEN : **Professeur Benoît VEBER**

ASSESEURS : **Professeur Loïc FAVENNEC**

**Professeur Agnès LIARD**

**Professeur Guillaume SAVOYE**

**I - MEDECINE**

**PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS**

Mr Frédéric <b>ANSELME</b>	HCN	Cardiologie
Mme Gisèle <b>APTER</b>	Havre	Pédopsychiatrie
Mme Isabelle <b>AUQUIT AUCKBUR</b>	HCN	Chirurgie plastique
Mr Jean-Marc <b>BASTE</b>	HCN	Chirurgie Thoracique
Mr Fabrice <b>BAUER</b>	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya <b>BEKRI</b>	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Ygal <b>BENHAMOU</b>	HCN	Médecine interne
Mr Jacques <b>BENICHOU</b>	HCN	Bio statistiques et informatique médicale
Mr Emmanuel <b>BESNIER</b>	HCN	Anesthésiologie - Réanimation
Mr Olivier <b>BOYER</b>	UFR	Immunologie
Mme Valérie <b>BRIDOUX HUYBRECHTS</b>	HCN	Chirurgie Digestive
Mme Sophie <b>CANDON</b>	HCN	Immunologie
Mr François <b>CARON</b>	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Philippe <b>CHASSAGNE</b>	HCN	Médecine interne (gériatrie)
Mr Florian <b>CLATOT</b>	CB	Cancérologie – Radiothérapie

Mr Moïse <b>COEFFIER</b>	HCN	Nutrition
Mr Vincent <b>COMPERE</b>	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mr Jean-Nicolas <b>CORNU</b>	HCN	Urologie
Mr Antoine <b>CUVELIER</b>	HB	Pneumologie
Mr Jean-Nicolas <b>DACHER</b>	HCN	Radiologie et imagerie médicale
Mr Stéfan <b>DARMONI</b> communication	HCN	Informatique médicale et techniques de
Mr Pierre <b>DECHELOTTE</b>	HCN	Nutrition
Mr Stéphane <b>DERREY</b>	HCN	Neurochirurgie
Mr Frédéric <b>DI FIORE</b>	CHB	Cancérologie
Mr Fabien <b>DOGUET</b> ( <i>disponibilité</i> )	HCN	Chirurgie Cardio Vasculaire
Mr Jean <b>DOUCET</b>	SJ	Thérapeutique - Médecine interne et gériatrie
Mr Bernard <b>DUBRAY</b>	CHB	Radiothérapie
Mr Frank <b>DUJARDIN</b> Traumatologique	HCN	Chirurgie orthopédique -
Mr Fabrice <b>DUPARC</b>	HCN	Anatomie - Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mr Eric <b>DURAND</b>	HCN	Cardiologie
Mme Hélène <b>ELTCHANINOFF</b>	HCN	Cardiologie
Mr Manuel <b>ETIENNE</b>	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Jean François <b>GEHANNO</b>	HCN	Médecine et santé au travail
Mr Emmanuel <b>GERARDIN</b>	HCN	Imagerie médicale
Mme Priscille <b>GERARDIN</b>	HCN	Pédopsychiatrie
M. Guillaume <b>GOURCEROL</b>	HCN	Physiologie
Mr Dominique <b>GUERROT</b>	HCN	Néphrologie
Mme Julie <b>GUEUDRY</b>	HCN	Ophthalmologie
Mr Olivier <b>GUILLIN</b>	HCN	Psychiatrie Adultes
Mr Florian <b>GUISIER</b>	HCN	Pneumologie
Mr Claude <b>HOUDAYER</b>	HCN	Génétique
Mr Fabrice <b>JARDIN</b>	CHB	Hématologie

Mr Luc-Marie <b>JOLY</b>	HCN	Médecine d'urgence
Mr Pascal <b>JOLY</b>	HCN	Dermato – Vénérologie
Mme Bouchra <b>LAMIA</b>	Havre	Pneumologie
Mr Vincent <b>LAUDENBACH</b>	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
Mr Hervé <b>LEFEBVRE</b>	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mr Thierry <b>LEQUERRE</b>	HCN	Rhumatologie
Mme Anne-Marie <b>LEROI</b>	HCN	Physiologie
Mr Hervé <b>LEVESQUE</b>	HCN	Médecine interne
Mme Agnès <b>LIARD-ZMUDA</b>	HCN	Chirurgie Infantile
Mr Pierre Yves <b>LITZLER</b>	HCN	Chirurgie cardiaque
M. David <b>MALTETE</b>	HCN	Neurologie
Mr Christophe <b>MARGUET</b>	HCN	Pédiatrie
Mme Isabelle <b>MARIE</b>	HCN	Médecine interne
Mr Jean-Paul <b>MARIE</b>	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Stéphane <b>MARRET</b>	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique <b>MERLE</b> ( <i>disponibilité</i> )	HCN	Epidémiologie
Mr Pierre <b>MICHEL</b>	HCN	Hépto-gastro-entérologie
M. Benoit <b>MISSET</b> ( <i>détachement</i> )	HCN	Réanimation Médicale
Mr Marc <b>MURAINÉ</b>	HCN	Ophtalmologie
Mr Gaël <b>NICOLAS</b>	UFR	Génétique
Mr Christian <b>PFISTER</b>	HCN	Urologie
Mr Jean-Christophe <b>PLANTIER</b>	HCN	Bactériologie - Virologie
Mr Didier <b>PLISSONNIER</b>	HCN	Chirurgie vasculaire
Mr Gaëtan <b>PREVOST</b>	HCN	Endocrinologie
Mr Jean-Christophe <b>RICHARD</b> ( <i>détachement</i> )	HCN	Réanimation médicale- Médecine d'urgence
Mr Vincent <b>RICHARD</b>	UFR	Pharmacologie
Mme Nathalie <b>RIVES</b>	HCN	Biologie du développement et de la reproduction
Mr Horace <b>ROMAN</b> ( <i>détachement</i> )	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Jean-Christophe <b>SABOURIN</b>	HCN	Anatomie – Pathologie
Mr Mathieu <b>SALAUN</b>	HCN	Pneumologie

Mr Guillaume <b>SAVOYE</b>	HCN	Hépto-gastro-entérologie
Mme Céline <b>SAVOYE-COLLET</b>	HCN	Imagerie médicale
Mme Pascale <b>SCHNEIDER</b>	HCN	Pédiatrie
Mr Lilian <b>SCHWARZ</b>	HCN	Chirurgie Viscérale et Digestive
Mr Michel <b>SCOTTE</b>	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne <b>TAMION</b>	HCN	Réanimation médicale
Mr Luc <b>THIBERVILLE</b>	HCN	Pneumologie
Mr Sébastien	CB	Radiothérapie
M. Gilles <b>TOURNEL</b>	HCN	Médecine Légale
Mr Olivier <b>TROST</b>	HCN	Anatomie -Chirurgie Maxillo-Faciale
Mr Jean-Jacques <b>TUECH</b>	HCN	Chirurgie digestive
Mr Benoît <b>VEBER</b>	HCN	Anesthésiologie - Réanimation chirurgicale
Mr Pierre <b>VERA</b>	CHB	Biophysique et traitement de l'image
Mr Eric <b>VERIN</b> Réadaptation	Les Herbiers	Médecine Physique et de
Mr Eric <b>VERSPYCK</b>	HCN	Gynécologie obstétrique
Mr Olivier <b>VITTECOQ</b>	HCN	Rhumatologie
Mr David <b>WALLON</b>	HCN	Neurologie
Mme Marie-Laure <b>WELTER</b>	HCN	Physiologie

## MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Najate <b>ACHAMRAH</b>	HCN	Nutrition
Mme Elodie <b>ALESSANDRI-GRADT</b>	HCN	Virologie
Mr Kévin <b>ALEXANDRE</b>	HCN	Maladies Infectieuses et Tropicales
Mme Noëlle <b>BARBIER-FREBOURG</b>	HCN	Bactériologie – Virologie
Mme Carole <b>BRASSE LAGNEL</b>	HCN	Biochimie
Mr Gérard <b>BUCHONNET</b>	HCN	Hématologie
Mme Mireille <b>CASTANET</b>	HCN	Pédiatrie
Mr Damien <b>COSTA</b>	HCN	Parasitologie
Mr Pierre <b>DECAZES</b>	CB	Médecine Nucléaire
Mr Maxime <b>FONTANILLES</b>	GHH	Oncologie Médicale
M. Vianney <b>GILARD</b>	HCN	Neurochirurgie
Mr Serge <b>JACQUOT</b>	UFR	Immunologie
Mr Joël <b>LADNER</b>	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Baptiste <b>LATOUCHE</b>	UFR	Biologie cellulaire
M. Florent <b>MARGUET</b>	HCN	Histologie
Mme Chloé <b>MELCHIOR</b>	HCN	Hépto-gastro-entérologie
M. Sébastien <b>MIRANDA</b>	HCN	Médecine Vasculaire
Mr Thomas <b>MOUREZ</b> ( <i>détachement</i> )	HCN	Virologie
Mme Muriel <b>QUILLARD</b>	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mme Laëtitia <b>ROLLIN</b>	HCN	Médecine du Travail
Mme Pascale <b>SAUGIER-VEBER</b>	HCN	Génétique
M. Abdellah <b>TEBANI</b>	HCN	Biochimie et Biologie Moléculaire
Mme Anne-Claire <b>TOBENAS-DUJARDIN</b>	HCN	Anatomie
Mr Julien <b>WILS</b>	HCN	Pharmacologie

## PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE

Mme Noémie <b>MARIE</b>	UFR	Communication
Mr Thierry <b>WABLE</b>	UFR	Communication
Mme Mélanie <b>AUVRAY-HAMEL</b>	UFR	Anglais
Mme Cécile <b>POTTIER-LE GUELLEC</b>	UFR	Anglais

## II – PHARMACIE

### PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Mr Jérémy <b>BELLIEN</b> (PU-PH)	Pharmacologie
Mr Thierry <b>BESSON</b>	Chimie Thérapeutique
Mr Jean <b>COSTENTIN</b> (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle <b>DUBUS</b>	Biochimie
Mr Abdelhakim <b>EL OMRI</b>	Pharmacognosie
Mr François <b>ESTOUR</b>	Chimie Organique
Mr Loïc <b>FAVENNEC</b> (PU-PH)	Parasitologie
Mr Jean Pierre <b>GOULLE</b> (Professeur émérite)	Toxicologie
Mme Christelle <b>MONTEIL</b>	Toxicologie
Mme Martine <b>PESTEL-CARON</b> (PU-PH)	Microbiologie
Mr Rémi <b>VARIN</b> (PU-PH)	Pharmacie clinique
Mr Jean-Marie <b>VAUGEOIS</b>	Pharmacologie
Mr Philippe <b>VERITE</b>	Chimie analytique

### MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Mme Margueritta <b>AL ZALLOUHA</b>	Toxicologie
Mme Cécile <b>BARBOT</b>	Chimie Générale et Minérale
Mr Frédéric <b>BOUNOURE</b>	Pharmacie Galénique
Mr Thomas <b>CASTANHEIRO MATIAS</b>	Chimie Organique
Mr Abdeslam <b>CHAGRAOUI</b>	Physiologie
Mme Camille <b>CHARBONNIER (LE CLEZIO)</b> (MCU-PH)	Statistiques
Mme Elizabeth <b>CHOSSON</b>	Botanique
Mme Marie Catherine <b>CONCE-CHEMTOB</b>	Législation pharmaceutique et économie de la santé
Mme Cécile <b>CORBIERE</b>	Biochimie
Mme Sandrine <b>DAHYOT</b>	Bactériologie
Mme Nathalie <b>DOURMAP</b>	Pharmacologie

Mme Isabelle <b>DUBUC</b>	Pharmacologie
Mr Gilles <b>GARGALA</b> (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Nejla <b>EL GHARBI-HAMZA</b>	Chimie analytique
Mr Chervin <b>HASSEL</b>	Virologie
Mme Maryline <b>LECOINTRE</b>	Physiologie
Mme Hong <b>LU</b>	Biologie
Mme Marine <b>MALLETER</b>	Biologie Cellulaire
M. Jérémie <b>MARTINET</b> (MCU-PH)	Immunologie
M. Romy <b>RAZAKANDRAINIBÉ</b>	Parasitologie
Mme Tiphaine <b>ROGEZ-FLORENT</b>	Chimie analytique
Mr Mohamed <b>SKIBA</b>	Pharmacie galénique
Mme Malika <b>SKIBA</b>	Pharmacie galénique

#### **PROFESSEURS ASSOCIES**

Mme Cécile <b>GUERARD-DETUNCQ</b>	Pharmacie officinale
Mme Caroline <b>BERTOUX</b>	Pharmacie officinale
M. Damien <b>SALAUZE</b>	Pharmacie industrielle

#### **PAU-PH**

M. Mikaël <b>DAOUPHARS</b>	Pharmacie
M. Pierre <b>BOHN</b>	Radiopharmacie

#### **PROFESSEUR CERTIFIE**

Mme Mathilde <b>GUERIN</b>	Anglais
----------------------------	---------

#### **ASSISTANTS HOSPITALO-UNIVERSITAIRES**

M. Eric <b>BARAT</b>	Pharmacie
M. Guillaume <b>FEUGRAY</b>	Biochimie Générale
M. Henri <b>GONDÉ</b>	Pharmacie
M. Paul <b>BILLOIR</b>	Hématologie
M. Romain <b>LEGUILLON</b>	Pharmacie
M. Thomas <b>DUFLOT</b>	Pharmacologie

Mme Alice **MOISAN**

Virologie

**ATTACHES TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE**

Mme Chaïma **EZZINE**

Pharmacologie

M. Abdelmounaim **MOUHAJIR**

Informatique Bio-informatique

M. Olivier **PERRUCHON**

Pharmacognosie

M. Maxime **GRAND**

Bactériologie

## LISTE DES RESPONSABLES DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

Mme Cécile <b>BARBOT</b>	Chimie Générale et minérale
Mr Thierry <b>BESSON</b>	Chimie thérapeutique
Mr Abdeslam <b>CHAGRAOUI</b>	Physiologie
Mme Elisabeth <b>CHOSSON</b>	Botanique
Mme Marie-Catherine <b>CONCE-CHEMTOB</b>	Législation et économie de la santé
Mme Isabelle <b>DUBUS</b>	Biochimie
Mr Abdelhakim <b>EL OMRI</b>	Pharmacognosie
Mr François <b>ESTOUR</b>	Chimie organique
Mr Loïc <b>FAVENNEC</b>	Parasitologie
Mme Christelle <b>MONTEIL</b>	Toxicologie
Mme Martine <b>PESTEL-CARON</b>	Microbiologie
Mr Mohamed <b>SKIBA</b>	Pharmacie galénique
Mr Rémi <b>VARIN</b>	Pharmacie clinique
M. Jean-Marie <b>VAUGEOIS</b>	Pharmacologie
Mr Philippe <b>VERITE</b>	Chimie analytique

### III – MEDECINE GENERALE

#### PROFESSEUR MEDECINE GENERALE

Mr Matthieu **SCHUERS** (PU-MG)                      UFR    Médecine générale

#### PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTE

Mr Pascal **BOULET**                                      UFR    Médecine générale

Mr Emmanuel **HAZARD**                                UFR    Médecine Générale

Mr Emmanuel **LEFEBVRE**                              UFR    Médecine Générale

Mme Elisabeth **MAUVIARD**                        UFR    Médecine générale

Mme Lucille **PELLERIN**                                UFR    Médecine Générale

Mme Yveline **SEVRIN**                                 UFR    Médecine générale

#### MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTES

Mr Julien **BOUDIER**                                    UFR    Médecine Générale

Mme Laëtitia **BOURDON**                              UFR    Médecine Générale

Mme Elsa **FAGOT-GRIFFIN**                            UFR    Médecine Générale

Mme Ségolène **GUILLEMETTE**                      UFR    Médecine Générale

Mr Frédéric **RENOU**                                    UFR    Médecine Générale

## ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

### PROFESSEURS

Mr Paul <b>MULDER</b> (phar)	Sciences du Médicament
Mme Su <b>RUAN</b> (med)	Génie Informatique

### MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sahil <b>ADRIOUCH</b> (med)	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)
Mr Jonathan <b>BRETON</b> (med)	Nutrition
Mme Gaëlle <b>BOUGEARD-DENOYELLE</b> (med)	Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079)
Mme Carine <b>CLEREN</b> (med)	Neurosciences (Néovasc)
M. Sylvain <b>FRAINEAU</b> (med)	Physiologie (Inserm U 1096)
Mme Pascaline <b>GAILDRAT</b> (med)	Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)
Mme Rachel <b>LETELLIER</b> (med)	Physiologie
Mr Antoine <b>OUVRARD-PASCAUD</b> (med)	Physiologie (Unité Inserm 1076)
Mr Frédéric <b>PASQUET</b>	Sciences du langage, orthophonie
Mme Anne-Sophie <b>PEZZINO</b>	Orthophonie
Mme Christine <b>RONDANINO</b> (med)	Physiologie de la reproduction
Mr Youssan Var <b>TAN</b>	Immunologie
Mme Isabelle <b>TOURNIER</b> (med)	Biochimie (UMR 1079)

**DIRECTEUR ADMINISTRATIF : M. Jean-Sébastien VALET**

*HCN - Hôpital Charles Nicolle*

*HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME*

*CB - Centre Henri Becquerel*

*CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray*

*CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation  
Rouen*

*SJ – Saint Julien*

## TABLE DES MATIERES GENERALE

SERMENT D'HIPPOCRATE.....	16
REMERCIEMENTS.....	17
ABRÉVIATIONS.....	21
LISTE DES TABLEAUX ET DES FIGURES.....	22
TABLE DES MATIÈRES DE L'ARTICLE.....	23
ARTICLE .....	24
ANNEXE.....	56
BIBLIOGRAPHIE.....	63
RÉSUMÉ.....	65

## SERMENT D'HIPPOCRATE

*« Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.*

*Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.*

*Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.*

*J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.*

*Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.*

*Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.*

*Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.*

*Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.*

*Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.*

*J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité. Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque ».*

## ABRÉVIATIONS

CHU	Centre Hospitalo-Universitaire
HDJ	Hôpital de Jour
HTA	Hypertension Artérielle
ESC	European Society of Cardiology
ESH	European Society of Hypertension
PAS	Pression Artérielle Systolique
PAD	Pression Artérielle Diastolique
HMOD	Hypertension Mediated Organ Damage
SAS	Syndrome d'Apnée du Sommeil
SRAA	Système Rénine Angiotensine Aldostérone
MAPA	Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle
IEC	Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion
ARA II	Antagoniste du Récepteur de l'Angiotensine II
DFG	Débit de Filtration Glomérulaire
TDM	Tomodensitométrie
SFE	Société Française d'Endocrinologie
SFHTA	Société Française d'Hypertension Artérielle
HAP	Hyperaldostéronisme Primaire
HAS	Hyperaldostéronisme Secondaire
SAAR	Sténose Athéromateuse des Artères Rénales
DFM	Dysplasie Fibro Musculaires
PHA	Pseudo Hyperaldostéronisme

## LISTE DES TABLEAUX ET DES FIGURES

### Tableaux de l'article:

Tableau 1 : Caractéristiques de la population avant le bilan en hôpital de jour.....	34
Tableau 2 : Caractéristiques de la population lors du bilan en hôpital de jour.....	36
Tableau 3 : Diagnostics étiologiques retenus.....	39
Tableau 4 : Traitement antihypertenseur.....	41
Tableau 5 : Conséquences thérapeutiques selon le diagnostic final.....	42
Tableau 6 : Diagnostic final selon le motif d'adressage.....	43

### Tableaux de l'annexe

Tableau 7 : Nombre et répartition des motifs multiples.....	56
Tableau 8 : Nombre et pourcentage de motifs associés à un ou plusieurs autres motifs.....	56
Tableau 9 : Nombre et répartition des diagnostics multiples.....	57
Tableau 10 : Nombre et pourcentage de diagnostics associés à un ou plusieurs autres diagnostics.....	57
Tableau 11 : Conséquences thérapeutiques selon le diagnostic final.....	58
Tableau 12 : Conséquences thérapeutiques selon l'âge.....	58
Tableau 13 : Diagnostic final selon le DFG.....	58
Tableau 14 : Diagnostic final selon l'ancienneté de l'HTA.....	59
Tableau 15 : Diagnostics selon la kaliémie.....	59

### Figures de l'annexe:

Figure 1 : Diagnostics uniques ou multiples selon la présence ou non d'HTA essentielle.....	60
Figure 2 : Diagnostic selon le motif.....	61
Figure 3 : Patients adressés pour hypokaliémie selon le diagnostic final.....	62

## TABLE DES MATIÈRES DE L'ARTICLE

Introduction.....	24
Matériels et méthodes.....	27
Design de l'étude et participants.....	27
Validation de l'indication à réaliser un bilan de dépistage de l'HTA secondaire.....	27
Données relevées et examens complémentaires réalisés durant le bilan.....	28
Diagnostics possibles à l'issue du bilan.....	29
Conséquences thérapeutiques à l'issue du bilan.....	32
Analyses secondaires.....	33
Analyses statistiques.....	33
Résultats.....	34
Caractéristiques de la population avant le bilan.....	34
Caractéristiques de la population durant le bilan.....	35
Répartition des diagnostics étiologiques retenus.....	38
Diagnostics uniques et multiples.....	39
Contrôle de la pression artérielle avant et durant l'HDJ.....	40
Conséquences thérapeutiques.....	40
Facteurs associés aux différents diagnostics.....	42
Discussion.....	45
Diagnostics étiologiques retenus à l'issue du bilan.....	45
Diagnostics multiples.....	48
Traitement neutre.....	49
Facteurs associés aux différents diagnostics.....	49
Conséquences thérapeutiques.....	50
Points forts.....	52
Limites.....	52
Pistes d'améliorations des pratiques locales et perspectives de recherche.....	54
Conclusion.....	55

**ARTICLE :**  
**LE RENDEMENT DU BILAN D'HYPERTENSION ARTÉRIELLE EN HÔPITAL DE**  
**JOUR: EXPÉRIENCE DU SERVICE DE NÉPHROLOGIE HYPERTENSION ARTÉRIELLE**  
**DU CHU DE ROUEN**

**Introduction**

L'hypertension artérielle (HTA) est définie par une pression artérielle supérieure à 140/90 mmHg en cabinet<sup>1</sup>.

Elle représente un enjeu majeur de santé publique : c'est une des principales causes de morbi-mortalité dans le monde, touchant environ 1 adulte sur 3 et jusqu'à 2 adultes sur 3 chez les plus de 65 ans. On lui attribue environ 10 millions de décès tous les ans<sup>2</sup> dans le monde. En France, on estime que seulement 1 patient sur 2 est traité pharmacologiquement, tandis que 1 sur 4 est contrôlé. Un hypertendu sur 2 ignore qu'il est malade<sup>3</sup>.

L'HTA secondaire est définie par une augmentation de la pression artérielle due à une cause identifiable, et dont le traitement est adapté à cette cause.

Selon les études, la prévalence de l'HTA secondaire se situe entre 5 et 10% de la population hypertendue adulte<sup>4,5</sup>. Cependant, du fait du manque de données disponibles, du risque de biais de publication, du nombre important de cas non diagnostiqués et des variations de définition de l'HTA secondaire, la prévalence réelle de l'HTA secondaire n'est pas connue<sup>1</sup>. Elle est en général plus sévère, plus difficile à traiter et présente plus de complications cardiovasculaires<sup>1,6</sup>.

La connaissance des mécanismes physiopathologiques sous-tendant l'HTA secondaire permet de mieux contrôler les patients concernés, voire de les guérir définitivement, limitant ainsi leur morbi-mortalité cardiovasculaire.

Cependant, le dépistage d'une HTA secondaire est complexe, coûteux (*Etude coût-efficacité des traitements antihypertenseurs en primo-prescription en France, Rapport HAS 2013*) et n'est réalisé que dans certains centres spécialisés. La prévalence de l'HTA secondaire étant faible comparée à celle de l'HTA essentielle, la rentabilité d'un tel bilan réalisé dans la population générale serait médiocre.

Les Sociétés Européennes de Cardiologie et d'Hypertension (ESC/ESH) en vigueur sur la période d'inclusion de notre travail recommandaient le dépistage de cette pathologie sur une population ciblée qui doit présenter au moins un des critères suivants<sup>7</sup> :

- Sujet jeune (moins de 40 ans),
- Aggravation rapide d'une HTA chronique initialement bien équilibrée,
- HTA résistante,
- HTA de grade 3 = pression artérielle systolique (PAS) supérieure à 180 mmHg, ou pression artérielle diastolique (PAD) supérieure à 110 mmHg,
- Retentissement cardiovasculaire sur les organes cibles disproportionné (aussi appelé HMOD pour Hypertension Mediated Organ Damage) par rapport au niveau de pression artérielle et à l'ancienneté de l'HTA. Nous appellerons ce motif d'adressage "HTA cardiovasculaire" pour la suite de l'article par souci de simplicité.
- Présence de critères cliniques, biologiques ou familiaux évocateurs d'une HTA secondaire à une cause endocrinienne ou d'un syndrome d'apnée du sommeil (SAS).

Une fois sélectionnés, les patients ont un bilan exhaustif composé d'imagerie, de prélèvements sanguins et urinaires, d'une évaluation médicale et paramédicale pouvant nécessiter une hospitalisation d'environ 24h.

Cependant, la répartition réelle des diagnostics issus de ce bilan sur patients sélectionnés en milieu d'HTA à orientation néphrologique est mal connue car peu explorée dans la littérature. Pour les mêmes raisons, l'impact de ce bilan sur la prise en charge de ces patients est mal caractérisé.

L'objectif principal de cette étude était de décrire le rendement diagnostique du bilan d'HTA secondaire tel que recommandé par l'ESC et l'ESH, dans notre service de néphrologie HTA à Rouen.

Les objectifs secondaires étaient de rechercher les éléments associés à la survenue d'une HTA secondaire, ainsi que de décrire les conséquences thérapeutiques faisant suite au bilan.

Par ailleurs, ce travail constitue la première étape de constitution d'une cohorte élargie, permettant notamment de réaliser le contrôle qualité d'un recueil ciblé via l'entrepôt de données de santé du CHU de Rouen et d'établissements partenaires.

Enfin, nous voulions nous appuyer sur cette étude pour évaluer les pratiques de notre service et identifier les points pouvant être améliorés dans la prise en charge des patients hypertendus pour lesquels un bilan en HDJ HTA est envisagé.

## **Matériels et méthodes**

### Design de l'étude et participants

La population étudiée correspondait à tous les patients venus réaliser un bilan d'HTA secondaire entre le 1er janvier 2018 et le 31 décembre 2019, dans l'hôpital de jour de néphrologie de la « ESH Blood Pressure Clinic » du centre hospitalier universitaire (CHU) de Rouen (ESH Excellence Center 2024).

Cette période a été retenue pour s'affranchir de l'impact du COVID sur les pratiques d'HDJ HTA (2020-2021), tout en ouvrant la possibilité d'un suivi prolongé. L'analyse des données a été réalisée au cours de l'année 2024.

Cent-trois patients ont été inclus dans l'étude. Trois d'entre eux ne se sont finalement pas présentés à la consultation et ont été exclus de l'étude. Tous les autres dossiers ont été analysés. L'âge minimal des patients pour être inclus était de 18 ans.

C'était une étude rétrospective, par analyse du dossier informatique individuel de chaque patient (logiciel CDP2, éditeur GIP CPage) afin de récolter les informations pertinentes.

Le travail est soumis au Comité d'Évaluation des Recherches sur Données Existantes ou Hors Loi Jardé (CERDE-HLI) du CHU de Rouen.

### Validation de l'indication à réaliser un bilan de dépistage de l'HTA secondaire

Le diagnostic d'hypertension artérielle devait être validé d'une des 3 manières suivantes avant le bilan en hôpital de jour : par mesure ambulatoire de la pression artérielle (moyenne de la PA > 130/80 mmHg sur 24h), par automesure tensionnelle (moyenne de la PA > 135/85 mmHg - 3 mesures le matin allongé avant traitement - 3 mesures le soir, après 5min de repos à chaque fois - 3 jours de suite), ou en consultation avec un néphrologue (assis depuis 5 minutes, 3 mesures consécutives avec sphygmomanomètre oscillométrique), en accord avec les recommandations ESC/ESH 2018.

Les patients devaient avoir une évaluation néphrologique (consultation ou avis téléphonique) afin de valider l'indication de bilan d'HTA et mettre en place le traitement neutre le cas échéant. Cette évaluation avait lieu de 2 à 6 semaines minimum avant le bilan en HDJ afin de

permettre les adaptations nécessaires pour avoir une exploration fiable du système rénine angiotensine aldostérone (SRAA).

### Données relevées et examens complémentaires réalisés durant le bilan

Pour chaque patient étaient relevés le mode et le motif d'adressage en hôpital de jour, l'âge, la date du premier diagnostic, l'évaluation de l'observance thérapeutique via le score de GIRERD (mauvaise, moyenne ou bonne), les résultats de la dernière automesure tensionnelle ou mesure automatisée de la pression artérielle (MAPA) si elle avait été réalisée, les antécédents personnels cardiovasculaires et non cardiovasculaires, les facteurs de risque cardiovasculaires modifiables tel que définis par les recommandations ESC 2018 (dyslipidémie, insuffisance rénale, diabète, HTA préexistante) et les antécédents familiaux d'HTA. Parmi les antécédents cardiovasculaires ont été consignés : atteinte coronarienne stable ou instable, cardiopathie rythmique, insuffisance cardiaque chronique quelle que soit la fraction d'éjection, accident vasculaire cérébral, artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

Les traitements antihypertenseurs suivants étaient relevés : inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), antagonistes du récepteur AT1 de l'angiotensine II (ARA II), inhibiteurs calciques dihydropyridiniques et non dihydropyridiniques, bêta-bloquants, diurétiques de l'anse, diurétiques thiazidiques ou thiazide-like, diurétiques épargneurs de potassium, alpha-bloquants, antihypertenseurs centraux et vasodilatateurs centraux.

Nous avons recueilli les 3 différentes évolutions du traitement antihypertenseur des patients, détaillés ci-dessous par ordre chronologique :

- Le traitement habituel avant le bilan et la mise sous traitement neutre secondaire à l'avis ou à la consultation néphrologique. Nous avons qualifié ce traitement de "traitement pré bilan" pour la suite de l'article.
- Le traitement neutre prescrit ou conseillé par le néphrologue plusieurs semaines avant le bilan, et pris par le patient au moment du bilan. Les patients recevaient en règle générale une combinaison d'inhibiteurs calciques, d'alpha bloquants et si nécessaire d'antihypertenseurs centraux. Les inhibiteurs calciques dihydropyridiniques étaient tolérés si introduits chez le patient plus d'un mois avant le bilan. Nous avons appelé ce traitement "traitement per bilan" pour la suite de l'article.

- Et enfin le “traitement post bilan” correspondant au “traitement pré bilan” modifié selon les résultats du bilan fait en hôpital du jour.

Les autres traitements non antihypertenseurs étaient relevés.

Il a aussi été recueilli la consommation de substances inductrices ou favorisant l’HTA (anti-inflammatoire non stéroïdiens (AINS), drogues dont cannabis, pilule oestroprogestative (POP), corticoïdes, café, vasoconstricteurs, anticalcineurines, alcool, glycyrrhizine), les symptômes de l’HTA (céphalées, acouphènes, vertiges), ainsi que le score d’EPWORTH pour calculer la probabilité de SAS.

A l’entrée du patient, la pression artérielle a été mesurée en position assise après 10 minutes de repos. L’indice de masse corporelle (IMC) en  $\text{kg}/\text{m}^2$  a été noté, tout comme la présence d’une surcharge hydrosodée à l’examen clinique (définie par des œdèmes des membres inférieurs ou des crépitations des bases à l’auscultation pulmonaire sans autre pathologie évolutive pouvant donner les mêmes signes).

Nous avons consigné la créatininémie en  $\mu\text{mol}/\text{l}$  et le débit de filtration glomérulaire (DFG, estimé selon CKD EPI 2021 en  $\text{ml}/\text{min}/1,73\text{m}^2$ ), la natrémie en  $\text{mmol}/\text{l}$ , la kaliémie en  $\text{mmol}/\text{l}$ , la natriurèse en  $\text{mmol}/\text{l}$ , le kaliurèse en  $\text{mmol}/\text{l}$ , la protéinurie en  $\text{g}/\text{g}$  ou  $\text{g}/24\text{h}$ , le sédiment urinaire (présence d’une leucocyturie ou non, présence d’une hématurie ou non), la glycémie à jeun en  $\text{g}/\text{l}$ , le LDL cholestérol en  $\text{g}/\text{l}$  et la triglycéridémie en  $\text{g}/\text{l}$ . Le dosage de l’angiotensine convertase était relevé s’il avait été réalisé.

Pour chaque patient, une échographie-doppler des artères rénales et une tomodensitométrie (TDM) abdomino-pelvienne étaient discutées lors de la programmation et réalisées si nécessaire.

Tous les prélèvements étaient réalisés le matin entre 8h et 9h, et analysés au laboratoire de biochimie du CHU de Rouen. Les imageries étaient interprétées par l’équipe de radiologie du CHU de Rouen, sans radiologue attitré. Les TDM et artériographies étaient systématiquement revues en staff hebdomadaire d’HTA d’hôpital de jour de néphrologie.

#### Diagnostics possibles à l’issue du bilan

Les diagnostics étiologiques suivants étaient posés, seuls ou associés entre eux.

**L’HTA primaire ou essentielle**, était caractérisée par la normalité du bilan étiologique et l’absence de cause pouvant expliquer à elle seule les symptômes du patient. Nous avons par

ailleurs inclus dans le diagnostic d'HTA essentielle les patients présentant une HTA multifactorielle dans laquelle un non-respect des règles hygiéno-diététiques était au premier plan, ainsi que les patients recevant comme diagnostic final "HTA rénine basse". Ce dernier étant défini par un dosage de rénine effondré ( $<10$  mUI/l selon les normes de notre laboratoire), sans que le dosage d'aldostérone, ni le rapport aldostérone sur rénine ne permette le diagnostic d'hyperaldostéronisme primaire selon les recommandations de la Société Française d'Endocrinologie (SFE) et Société Française d'HTA (SFHTA) de 2016. Ainsi, les patients présentant un hyperaldostéronisme primaire frustré (défini par un rapport aldostérone/rénine  $> 64$  pmol/mUI mais aldostérone  $< 550$  pmol/l) étaient étiquetés "HTA rénine basse" et considérés comme ayant une HTA essentielle.

Le **syndrome d'apnée du sommeil (SAS)** était suspecté devant un score d'Epworth supérieur ou égal à 10 (échelle de somnolence), la présence d'une obésité et la présence de ronflement. Les patients présentant ces signes étaient adressés en consultation spécialisée (pneumologie, ORL ou physiologie respiratoire) pour la réalisation d'une oxymétrie nocturne qui, si elle était pathologique, conduisait à une polygraphie ventilatoire nocturne. L'apnée du sommeil était définie lors de cet examen par un index apnées-hypopnées supérieur à 5 par heure. La nécessité d'appareillage par pression positive continue ou orthèse d'avancée mandibulaire était laissée à la discrétion du spécialiste s'occupant du patient.

L'**hyperaldostéronisme primaire (HAP)** était caractérisé de manière biologique. La rénine était dosée par méthode immunochimique standardisée, avec un résultat rendu en mUI/l. L'aldostérone était dosée par immuno-analyse, avec un résultat rendu en pmol/l. Le diagnostic était posé en présence d'un taux d'aldostérone augmenté ( $>550$  pmol/l) à deux reprises et d'un rapport aldostérone sur rénine  $> 64$  pmol/mUI, selon les recommandations SFE/SFHTA 2016.

Les traitements interférant avec le SRAA étaient interrompus 15 jours avant les dosages hormonaux, et jusqu'à 6 semaines pour les diurétiques antagonistes du récepteur minéralocorticoïde. Les patients hypokaliémiques étaient supplémentés en potassium et les tous les patients devaient suivre un régime normo sodé, conformément aux recommandations SFE/SFHTA 2016.

Le bilan d'un hyperaldostéronisme primaire était complété selon les cas par une TDM abdomino-pelvienne non injectée, centrée sur les surrénales. Trois sous diagnostics étaient possibles :

- *adénome de Conn*, défini par un scanner montrant un nodule d'aspect compatible, en contexte d'hyperaldostéronisme primaire biologique du sujet jeune ou après réalisation d'un cathétérisme veineux surrénalien latéralisé.
- *hyperplasie bilatérale des surrénales*, définie par un scanner montrant une hypertrophie des bras surrénaliens.
- *hyperaldostéronisme primaire sans anomalie au scanner*.

L'**hyperaldostéronisme secondaire (HAS)** était défini par une élévation de la rénine et de l'aldostérone associée à la présence d'une sténose focale ou multifocale des artères rénales, soit athéromateuse (SAAR), soit sur dysplasie fibromusculaire (DFM) identifiée sur un scanner abdomino pelvien injecté et/ou sur une échographie-doppler des artères rénales et considérée comme causale dans l'HTA. La distinction entre DFM et SAAR était réalisée au cas par cas, selon le sexe du patient, la présence de facteurs de risque cardiovasculaires associés, l'aspect des sténoses à l'imagerie et la présence d'atteintes vasculaires extra rénales associées ou non. Tous ces dossiers d'HAS potentiels étaient discutés en staff de radio-néphro-vasculaire.

Le **pseudo hyperaldostéronisme (PHA)** se présentait sous la forme d'une HTA associé à une hypokaliémie à kaliurèse inadaptée (témoignant d'une activation de la cellule principale du canal collecteur), avec un taux d'aldostérone et de rénine normaux ou bas selon les normes de notre laboratoire. Il pouvait être secondaire à un *syndrome de Cushing*, à une *consommation de réglisse* ou à un *syndrome de Liddle*.

Le syndrome de Cushing ou hypercorticisme était suspecté à partir de 3 dosages : cortisol libre urinaire (entre 35 et 230 nmol/l sur les urines des 24h), cortisol salivaire à minuit (normes : < 5 nmol/l), ou enfin par test de freinage à la dexaméthasone (administration de 1 mg de Dexaméthasone à minuit et dosage du cortisol sanguin à 8h, résultats en nmol/l, normale < 50 nmol/l). Les patients suspects d'hypercorticisme sur ces examens de dépistage étaient systématiquement adressés en consultation d'endocrinologie pour complément d'investigation.

La consommation de glycyrrhizine sous forme de pastis avec ou sans alcool, de réglisse ou toute forme apparentée était évaluée à l'interrogatoire.

La **néphropathie** était définie comme toute situation entraînant une altération du fonctionnement rénal physiologique, avec ou sans insuffisance rénale associée.

La **consommation de toxiques** était retenue pour les patients consommant une des substances suivantes (AINS, drogues dont cannabis, POP, corticoïdes, café, vasoconstricteurs, anticalcineurines, alcool) en quantité importante (à l'appréciation du médecin en charge du patient).

L'**obésité** était définie par un IMC > 30 kg/m<sup>2</sup> (selon la définition de l'Organisation Mondiale de la Santé).

#### Conséquences thérapeutiques à l'issue du bilan

Nous avons analysé les changements thérapeutiques secondaires à l'évaluation globale et aux diagnostics retenus à l'issue de l'HDJ.

Nous avons noté les changements médicamenteux entre le traitement pré bilan et le traitement post bilan.

Nous avons ensuite recherché les patients ayant une indication formelle à un appareillage ventilatoire en pression positive continue durant le sommeil, secondaire au SAS et suite au bilan diagnostique réalisé par le pneumologue.

Nous avons aussi relevé les angioplasties de l'artère rénale, par dilatation ou pose de stent intravasculaire, chez les patients avec HTA rénovasculaire. La réalisation d'un tel geste était décidée chez les patients dont la balance bénéfice-risque était en faveur, après discussion du dossier en staff pluridisciplinaire (présence d'un médecin vasculaire, d'un chirurgien vasculaire, d'un radiologue et d'un néphrologue).

Enfin, nous avons compté les surrénalectomies pour tumeur sécrétante à l'origine de l'hypertension. Les patients recevant ce traitement devaient présenter un état général compatible avec la lourdeur de l'intervention, ainsi qu'un diagnostic d'adénome de Conn.

Aucune dénervation sympathique rénale n'a été réalisée sur cette période

### Analyses secondaires

Nous avons comparé la pression artérielle lors de l'évaluation néphrologique avant le bilan avec celle mesurée durant le bilan. Nous avons aussi recherché des différences significatives entre le traitement pré bilan et le traitement post bilan.

Nous avons comparé les conséquences thérapeutiques (changements médicamenteux, appareillage d'un SAS, angioplastie d'une artère rénale, surrénalectomie) selon l'âge et selon le motif d'adressage.

Enfin, nous avons comparé les diagnostics finaux selon le motif d'adressage, selon la kaliémie durant le bilan, selon l'ancienneté de l'HTA et selon le DFG.

### Analyses statistiques

Pour les analyses descriptives : les données qualitatives ont été traitées par simple addition des différentes catégories. Le test de Shapiro-Wilk a été appliqué sur les données quantitatives afin de séparer les variables paramétriques, analysées par la suite à l'aide de la médiane et des quartiles, et non paramétriques, analysées à l'aide de la moyenne et de l'écart type.

Les données manquantes n'ont pas été analysées.

Pour les analyses secondaires comparatives: les données quantitatives non appariées non paramétriques ont été comparées à l'aide du test des rangs signés de Wilcoxon. Les variables quantitatives ordinales appariées ont été analysées par le test de McNemar. Enfin, les variables quantitatives ordinales non appariées ont été analysées par le test exact de Fisher.

## Résultats

### Caractéristiques de la population avant le bilan

Cent-trois patients ont été référés dans notre service d'hôpital de jour d'HTA. Sur ces 103 patients, 100 se sont présentés, ont réalisé les examens requis et ont été inclus dans notre étude. Les pourcentages ne sont donnés dans le texte et les tableaux que si "n" est différent de 100.

Les caractéristiques cliniques et démographiques de la population étudiée sont détaillées dans le tableau 1. L'âge moyen était de 46,8 ans et le nombre de femme de 58. L'ancienneté médiane de l'HTA était de 6 ans, avec une médiane de 2 médicaments antihypertenseurs par patient dans le traitement pré bilan. La médiane des PAS et PAD mesurées lors de la consultation précédant le séjour dans notre centre était respectivement de 155 et 97 mmHg.

Tableau 1 : Caractéristiques de la population avant le bilan en hôpital de jour (n=100 sauf mention contraire)	
Âge, en années (moyenne +/- écart type)	46,8 (+/- 14,1)
Sexe, Femme (n)	58
Indice de masse corporelle, kg/m <sup>2</sup>	28 (25,4 - 33)
Ancienneté de l'hypertension artérielle, en années	6 (1 - 16)
Nombre de traitements autre que pour l'HTA	1 (0 - 3)
Nombre de traitements antihypertenseurs (traitement pré bilan)	2 (1 - 3)
Pression artérielle systolique/diastolique durant la consultation précédant l'hospitalisation, en mmHg <ul style="list-style-type: none"><li>- Tous les patients (n=90)</li><li>- Aucun traitement (n=7)</li><li>- 1 traitement (n=21)</li><li>- 2 traitements (n=38)</li><li>- 3 traitements ou plus (n=24)</li></ul>	155 (140-180) / 97 (89-107) 146 (136-160) / 94 (92-106) 149 (133-156) / 90 (86-107) 156 (139-176) / 100 (91-105) 179 (153-188) / 97 (81-115)
Grade de l'hypertension artérielle durant la consultation précédant l'hospitalisation(n=90)	

- PA contrôlée	16 (18%)
- Grade 1	28 (31%)
- Grade 2	18 (20%)
- Grade 3	28 (31%)
Tabac (n)	
- Non-fumeur	65
- Tabagisme actif	17
- Tabagisme sévère	18
Diabète de type II (n)	20
Dyslipidémie (n)	25
Antécédent cardiovasculaire (AVC, Syndrome Coronarien, AOMI) (n)	21
Grossesse antérieure (n=58)	48 (83%)
Antécédent de pré-éclampsie (n=48)	10 (21%)
Antécédent familial d'HTA avant 50 ans (n)	34
Antécédent familial cardiovasculaire (n)	34

Légende : n=100 sauf mention contraire. Les variables quantitatives sont exprimées en médianes avec les 1<sup>ers</sup> et 3<sup>èmes</sup> quartiles entre parenthèses, sauf mention contraire. HTA = Hypertension Artérielle; AVC = Accident vasculaire cérébral; AOMI = Artériopathie Oblitérante de Membres Inférieurs.

### Caractéristiques de la population durant le bilan

Les données récoltées durant le bilan d'HTA secondaire sont détaillées dans le tableau 2. Les patients étaient principalement adressés par le service de néphrologie (27 patients) et le médecin généraliste (21 patients), suivis des services de neurologie (13), de gynécologie obstétrique (12), de cardiologie ou de cardiologie libérale (12) et des urgences (9).

Les patients pouvaient être adressés pour un ou plusieurs motifs : 41% des cas pour une HTA du sujet jeune, 30% des cas pour une HTA sévère, 23% pour une hypokaliémie, 22% des cas pour une HTA résistante et 13% des cas pour un retentissement cardiovasculaire inadapté. Vingt-cinq patients étaient adressés pour des motifs multiples. Les différentes associations de motifs sont détaillées dans le tableau 7 de l'annexe. Les nombres et pourcentages de motifs associés à 1 ou plusieurs autres motifs sont détaillés dans le tableau 8 de l'annexe.

Sur le plan du traitement antihypertenseur per bilan, 9 patients étaient sans traitement, 67 sous traitement neutre et 24 sous traitement non neutre.

Soixante-dix-huit patients ne consommaient aucun toxique. La médiane des PAS et PAD telles que mesurées durant le séjour en hôpital de jour était de 150 et 91 mmHg respectivement.

Aucun patient n'a eu de dosage de l'angiotensine convertase.

Tableau 2 : Caractéristiques de la population lors du bilan en hôpital de jour	
Mode d'adressage (n)	
- Service de cardiologie ou cardiologue de ville	12
- Service de gynécologie-obstétrique	12
- Service de néphrologie	27
- Service de neurologie	13
- Service d'accueil des urgences	9
- Médecin généraliste	21
- Autres	6
Motif (plusieurs possibles par patient) (n)	
- HTA du sujet jeune	41
- HTA cardiovasculaire	13
- HTA résistante	22
- HTA sévère	30
- HTA hypokaliémie	23
Motifs multiples (n)	25
- 2 motifs	- 21
- 3 motifs	- 4
Symptômes d'hypertension artérielle (n)	31
Score d'Epworth indiquant une suspicion de SAS (n)	36
Surcharge vasculaire (n)	14
Consommation de toxiques (n)	
- Aucun	78
- Anti-inflammatoires non stéroïdiens	6
- Cannabis	1
- Pilule Oestro-Progestative	8
- Corticoïdes	1
- Vasoconstricteurs	0
- Toxicomanie intraveineuse	0
- Anti-Calcineurines	2
- Éthylisme chronique	10
- Glycyrrhizine	1

Nombre de traitements antihypertenseurs (traitement intermédiaire)	2 (1-3)
Observance selon le score de GIRERD (n=83) <ul style="list-style-type: none"> <li>- bonne observance</li> <li>- observance moyenne</li> <li>- mauvaise observance</li> </ul>	58 (70%) 8 (10%) 17 (20%)
Type de traitements antihypertenseurs (traitement per bilan) <ul style="list-style-type: none"> <li>- Aucun traitement</li> <li>- Traitement neutre</li> <li>- Traitement non neutre <ul style="list-style-type: none"> <li>- Dont bêta-bloquants</li> </ul> </li> </ul>	9 67 24 - 15
Pression artérielle systolique et diastolique en hôpital de jour, en mmHg <ul style="list-style-type: none"> <li>- Tous les patients (n=97)</li> <li>- Aucun traitement antihypertenseur (n=8)</li> <li>- 1 traitement antihypertenseur (n=23)</li> <li>- 2 traitements antihypertenseurs (n=40)</li> <li>- 3 traitements antihypertenseurs ou plus (n=26)</li> </ul>	150 (138-176) / 91 (79-100) 140 (136-171) / 91 (78-100) 142 (129-166) / 85 (79-97) 149 (137-176) / 91 (82-102) 169 (147-187) / 89 (78-99)
Kaliémie, en mmol/l	3,8 (3,5-4,2)
Répartition de la kaliémie (n) <ul style="list-style-type: none"> <li>- &lt; 3,5 mmol/l</li> <li>- 3,5 - 3,8 mmol/l</li> <li>- 3,81 - 5 mmol/l</li> <li>- &gt; 5 mmol/l</li> </ul>	22 36 42 0
Natrémie, en mmol/l	141 (139-142)
Kaliurèse, en mmol/l	49 (34-63)
Natriurèse, en mmol/l	108 (74-149)
Créatininémie, en micromol/l	75 (63-90)
DFGe selon la formule CKD-EPI, en ml/min/1,73m <sup>2</sup>	99 (75-110)
Répartition du DFGe, en ml/min/1,73m <sup>2</sup> (n) <ul style="list-style-type: none"> <li>- &gt; 90</li> <li>- 90-60</li> <li>- 60-30</li> <li>- &lt; 30</li> </ul>	61 24 12 3
Protéinurie en g/g	0,1 (0,05-0,3)

Répartition de la protéinurie, en g/g ou g/24h (n)	
- négative	39
- inférieure à 0,3	35
- entre 0,3 et 1	16
- supérieure à 1	9
Hématurie positive (n)	26
Leucocyturie positive (n)	24
LDL cholestérol, en g/l	1,1 (0,86-1,42)
Triglycéridémie, en g/l	0,84 (0,59-1,3)

Légende : n=100 sauf mention contraire. Les variables quantitatives sont exprimées en médianes avec les 1<sup>ers</sup> et 3<sup>èmes</sup> quartiles entre parenthèses, sauf mention contraire. HTA = Hypertension Artérielle; HMOD = Hypertension Mediated Organ Damage; SAS = Syndrome d'Apnée du Sommeil; DFGe = Débit de filtration glomérulaire estimé.

### Répartition des diagnostics étiologiques retenus

La répartition des diagnostics finaux est résumée dans le tableau 3. Un patient pouvait présenter plusieurs diagnostics. Quarante-huit patients avaient un diagnostic d'HTA essentielle et 60 un diagnostic d'HTA secondaire.

L'HAP était le diagnostic d'HTA secondaire le plus représenté avec 20 patients, suivi des néphropathies (16 patients), du SAS et de l'obésité (12 patients chacun), puis des consommations de toxiques, des HAS et PHA (respectivement 9, 5 et 3 patients).

Dix neuf patients sur les 25 ayant un motif multiple (76%) présentaient au moins un diagnostic d'HTA secondaire.

Tableau 3 : Diagnostics étiologiques retenus	N=100
HTA essentielle (n) - HTA rénine basse	48 - 11 (20%)
SAS (n)	12
Hyperaldostéronisme Primaire (n) - Adénome de Conn - Hyperplasie bilatérale des surrénales - Surrénales normales au scanner	20 - 7 (35%) - 4 (20%) - 9 (45%)
Hyperaldostéronisme secondaire (n) - Athérome - Dysplasie fibromusculaire	5 - 4 (80%) - 1 (20%)
Pseudo hyperaldostéronisme (n) - Syndrome de Cushing - Syndrome de Liddle - Forte suspicion de syndrome de Liddle	3 - 1 (33%) - 1 (33%) - 1 (33%)
Néphropathie (n) - Néphropathie vasculaire - Néphropathie diabétique - Urologique - NTIC - HSF - Néphropathie à IgA	16 - 8 (50%) - 3 (19%) - 1 (6%) - 2 (13%) - 1 (6%) - 1 (6%)
Toxiques (n) - AINS - POP - Anticalcineurines - Ethylisme chronique	9 - 1 (11%) - 2 (22%) - 2 (22%) - 4 (44%)
Obésité (n)	12

Légende : n = 100 sachant qu'un patient pouvait avoir plusieurs diagnostics. HTA = hypertension artérielle ; SAS = Syndrome d'apnée du sommeil ; NTIC = Néphropathie Tubulo Interstitielle Chronique ; HSF = Hyalinose Segmentaire et Focale ; AINS = Anti Inflammatoire Non Stéroïdien ; POP = Pilule oestro progestative.

### Diagnostics uniques et multiples

Un diagnostic étiologique unique a été retenu pour 79 patients : 40 HTA essentielles et 39 HTA secondaires. Un diagnostic multiple a été retenu pour 21 patients : 6 avaient un diagnostic double comportant une HTA essentielle (considérée comme préexistante au

diagnostic étiologique supplémentaire), contre 11 comportant exclusivement des HTA secondaires. Quatre patients avaient un diagnostic triple dont 2 comprenaient une HTA essentielle, et 2 uniquement une HTA secondaire (Figure 1, annexe).

Huit HTA secondaires aux toxiques sur 9 (89%) étaient associés à au moins un autre diagnostic, tout comme 9 SAS sur 12 (75%) et 7 obésités sur 12 (58%). Deux HAS étaient associées à un autre diagnostic (40%), 6 néphropathies (38%), 1 PHA (33%) et 5 HAP (25%). L'HTA essentielle était le diagnostic le moins souvent associé à d'autres (8, soit 17%).

Toutes les différentes associations de diagnostics sont décrites dans l'annexe (tableaux 9 et 10).

### Contrôle de la pression artérielle avant et durant l'HDJ

La PAS et PAD étaient significativement moins bien contrôlées durant l'évaluation néphrologique initiale que durant le bilan en hôpital de jour (PAS 155 mmHg vs 149 mmHg -  $p=0.03$  / PAD 97 vs 90 mmHg -  $p<0,001$ ).

### Conséquences thérapeutiques

Nous avons comparé les traitements pré bilan aux traitements post bilan. Nous avons observé une modification significative du taux de patients sous IEC (33 vs 49 -  $p=0.003$ ), sous thiazide ou thiazide like (28 vs 40 -  $p=0,009$ ) et sous diurétiques épargneurs de potassium (15 vs 42 -  $p<0.001$ ). Les antihypertenseurs alpha-bloquants ont été diminués de manière significative (30 vs 16 -  $p=0.003$ ) et les antihypertenseurs centraux ont été diminués de manière non significative (14 vs 9 -  $p=0.18$ ).

Tableau 4 : Traitement antihypertenseur	Traitement pré bilan (n=100)	Traitement post bilan (n=100)	p-value
Aucun traitement (n)	10	2	0,01
Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion (n)	33	49	0,003
Antagonistes du récepteur AT1 de l'Angiotensine II (n)	17	14	0,54
Inhibiteurs Calciques (n)	68	63	0,40
Bêta-Bloquants(n)	24	24	1
Diurétiques de l'anse (n)	5	7	0,47
Thiazides et Thiazides-like (n)	28	40	0,009
Épargneurs de potassium (n)	15	42	<0,001
Alpha-bloquants (n)	30	16	0,003
Centraux (n)	14	9	0,18

Légende : n=100 sachant qu'un patient pouvait avoir plusieurs diagnostics. Un patient pouvait avoir entre 0 et 8 traitements antihypertenseurs.

Concernant les changements autres que médicamenteux, 10 des 12 patients (83%) avec un diagnostic de SAS ont été appareillés. Trois patients avec un adénome de Conn sur 7 (43%) ont été opérés, 2 SAAR sur 4 (50%) ont été prises en charge en angioplastie, et l'unique DFM (100%) a été prise en charge en angioplastie.

Les analyses secondaires sur les conséquences thérapeutiques selon si le patient avait eu un diagnostic d'HTA essentielle ou secondaire (tableau 11, cf. annexe) montraient que 16 patients (33%) parmi les 48 ayant eu un diagnostic d'HTA essentielle n'avait subi aucune conséquence thérapeutique quelle qu'elle soit, contre 11 patients (18%) sur les 60 avec un diagnostic d'HTA secondaire (p=0,11). Le traitement antihypertenseur a été changé pour 31 patients (65%) avec HTA essentielle, contre 46 (72%) chez ceux avec HTA secondaire (p=0,53). Deux (4%) ont eu un appareillage ventilatoire et aucun une chirurgie, ni une angioplastie. A l'inverse, parmi ceux avec HTA secondaire, 3 (5%) ont eu une angioplastie, 3 (5%) une

chirurgie surrénale et 16 (27%) un appareillage ventilatoire. Seul ce dernier paramètre présentait une différence significative (2 (4%) vs 16 (27%), p=0,001).

Les conséquences thérapeutiques selon les 8 diagnostics possibles sont détaillées dans le tableau 5.

Tableau 5 : Conséquences thérapeutiques selon le diagnostic final	Essentielle (n=48)	SAS (n=12)	HAP (n=20)	HAS (n=5)	PHA (n=3)	Nép (n=16)	Toxiques (n=9)	Obésité (n=12)
Pas de changement	16 (33%)	0 (0%)	4 (20%)	2 (40%)	1 (33%)	3 (19%)	1 (11%)	3 (25%)
Changement du traitement antihypertenseur	31 (65%)	9 (75%)	15 (75%)	1 (20%)	2 (67%)	13 (75%)	8 (89%)	8 (67%)
Initiation d'un appareillage ventilatoire	2 (4%)	10 (83%)	2 (10%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (13%)	2 (22%)	3 (25%)
Angioplastie rénale	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	3 (60%)	0 (0%)	1 (6%)	0 (0%)	0 (0%)
Chirurgie	0 (0%)	0 (0%)	3 (15%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)

Légende : n=100 sachant qu'un patient peut avoir plusieurs conséquences thérapeutiques et plusieurs diagnostics. SAS = syndrome d'apnée du sommeil; HAP = Hyperaldostérionisme Primaire; HAS = Hyperaldostérionisme Secondaire; PHA = Pseudo Hyperaldostérionisme; Nép = Néphropathie

Nous avons aussi regardé les conséquences thérapeutiques selon l'âge supérieur ou inférieur à 65 ans, comme détaillé sur le tableau 12 (annexe). Quarante-sept patients avaient moins de 65 ans et 13 plus de 65 ans. Aucune différence significative n'a été mise en évidence entre ces groupes.

#### Facteurs associés aux différents diagnostics

L'analyse du diagnostic final selon le DFG est détaillée dans le tableau 13 (annexe). Les groupes initialement décrits dans le tableau 2 ont été repris, mis à part les groupes "DFG entre 60 et 30" et "DFG inférieur à 30" qui ont été fusionnés en un nouveau groupe "DFG < 60" afin d'augmenter l'effectif. Il y avait une augmentation significative du diagnostic de

néphropathie dans les groupes “DFG entre 90-60” (5 patients - 21%) et “DFG < 60” (10 patients - 67%) comparé au groupe DFG > 90 (1 patient - 2%), avec une p-value < 0.001.

L’analyse du diagnostic final selon l’ancienneté de l’HTA est décrite dans le tableau 14 dans l’annexe. Cette dernière a été séparée en 4 catégories : HTA datant de 1 an ou moins, de 2 à 10 ans, de 11 à 20 ans et de plus de 20 ans. Il y a une différence significative en faveur d’un plus grand nombre de néphropathie chez les patients avec une HTA ancienne (1 an et moins = 3 patients (11%) - 2 à 10 ans = 0 patients - 11 à 20 ans = 4 patients (25%) - > 20 ans = 4 patients (21%)) (p=0.005). Aucun autre diagnostic ne présentait de différence significative selon l’ancienneté de l’HTA.

Enfin, il existe une différence significative de probabilité d’HAP selon le motif d’adressage : HTA du jeune 7 (17%), vs HTA cardiovasculaire 2 (15%), vs HTA résistante 3 (14%), vs HTA sévère 3 (10%), vs HTA et hypokaliémie 11 (48%) (p = 0,01). Il a aussi été trouvé une différence significative pour l’HAS (0 vs 3 (23%) vs 2 (9%) vs 3 (10%) vs 0) (p =0.007). Les résultats sont décrits dans le tableau 6 (complété par la figure 2, cf. annexe).

Tableau 6 : Diagnostic final selon le motif d’adressage	HTA Jeune (n=41)	HTA cardiovasculaire (n=13)	HTA Résistante (n=22)	HTA Sévère (n=30)	HTA Hypokaliémie (n=23)	p-value
Essentielle	22 (54%)	6 (46%)	11 (50%)	12 (40%)	8 (35%)	0,61
Secondaire	20 (49%)	10 (77%)	18 (82%)	22 (73%)	16 (70%)	
SAS	3 (7%)	2 (15%)	6 (27%)	6 (20%)	1 (4%)	0,10
HAP	7 (17%)	2 (15%)	3 (14%)	3 (10%)	11 (48%)	0,01
HAS	0 (0%)	3 (23%)	2 (9%)	3 (10%)	0 (0%)	0,007
PHA	1 (2%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	3 (13%)	0,09
Néphropathie	6 (15%)	2 (15%)	4 (18%)	7 (23%)	1 (4%)	0,21
Toxiques	3 (7%)	1 (8%)	3 (14%)	3 (10%)	0 (0%)	0,46
Obésité	9 (22%)	0 (0%)	2 (9%)	5 (17%)	2 (9%)	0,30

Légende : n=100, sachant qu’un patient pouvait avoir plusieurs diagnostics. SAS = Syndrome d’Apnée du Sommeil; HAP = Hyperaldostéronisme Primaire; HAS = Hyperaldostéronisme secondaire; PHA = Pseudo hyperaldostéronisme.

Nous avons aussi comparé les diagnostics finaux selon la kaliémie durant le bilan, avec 3 groupes : hypokaliémie < 3.5 mmol/l, kaliémie normale basse entre 3.5 et 3.8 mmol/l, et kaliémie normale haute entre 3.81 et 5 mmol/l. Aucun patient n'était hyperkaliémique. Il y avait significativement plus d'HAS chez les patients avec une kaliémie normale haute (5 (12%) vs 0 hypokaliémie et 0 kaliémie normale basse) ( $p=0.02$ ). Les résultats sont détaillés dans le tableau 15 de l'annexe.

Il est intéressant de noter que 100% des PHA et 56% des HAP étaient adressés pour HTA et hypokaliémie, contre 17% pour les HTA essentielles et les obèses, 8% et 6% pour les syndromes d'apnées du sommeil et les néphropathies respectivement. Aucun patient consommant des toxiques ou avec un diagnostic final d'HAS n'étaient adressé pour ce motif (cf. figure 3 annexe).

## Discussion

Cette étude montre une rentabilité élevée du bilan de dépistage de l'HTA secondaire réalisé sur les patients sélectionnés selon les recommandations ESC/ESH 2018. Chez 60% des patients, au moins un diagnostic d'HTA secondaire était retenu parmi le SAS, l'HAP, l'HAS, le PHA, la néphropathie, la consommation de toxiques et l'obésité, tandis que 48% recevaient un diagnostic d'HTA essentielle. Les patients présentaient volontiers des diagnostics multiples (25%), constitués soit d'HTA secondaires, soit d'une HTA essentielle préexistante associée à une ou plusieurs causes d'HTA secondaires.

### Diagnosics étiologiques retenus à l'issue du bilan

Plusieurs études dans la littérature ont regardé le rendement de leur recherche d'HTA secondaire, et ont retrouvé une prévalence située entre 7 et 9% pour les auteurs ne sélectionnant pas leur population (*Sinclair et al* en 1987<sup>4</sup> et *Omura et al* en 2004<sup>5</sup>), contre 10% en sélectionnant les patients sévère et/ou résistants (*Anderson et al* en 1994<sup>8</sup>), voir 30% en sélectionnant tous les patients adressés en centre spécialisés d'HTA (*Burrello et al* en 2020<sup>9</sup>). Ces chiffres sont inférieurs à ceux retrouvés dans notre étude.

Cette rentabilité élevée de notre bilan étiologique comparativement à la littérature pourrait résulter de plusieurs facteurs liés à la fois au caractère assez systématique des investigations anamnestiques, cliniques, biologiques et radiologiques réalisées, à l'expertise de l'équipe mais probablement davantage encore au caractère très sélectionné de la population explorée. En effet, la grande majorité des patients étaient adressés au centre d'HTA en deuxième ou troisième ligne de prise en charge de leur pathologie hypertensive, ou en raison d'une présentation d'emblée évocatrice d'hypertension artérielle secondaire.

Par ailleurs, les études auxquelles nous nous comparons sont anciennes et leurs méthodes diagnostiques moins performantes et standardisées que celles pratiquées actuellement, surtout concernant l'HAP et l'HAS<sup>4,5,8</sup>.

Enfin, nous avons retenu plus de diagnostics étiologiques que ce qui est observé en moyenne dans la littérature. Certains des diagnostics retenus dans notre pratique, comme l'obésité et les toxiques, sont inconstamment considérés comme responsables d'HTA secondaire, mais plutôt comme des facteurs confondants ou favorisants<sup>10</sup>. Pour cette étude, nous avons considéré que toute cause contribuant à l'HTA du patient lors de l'exploration et traitable

était qualifiable d'HTA secondaire. En ce sens, l'arrêt des toxiques et la perte de poids permet souvent l'amélioration voire la correction de l'HTA, nous les avons donc comptés parmi les diagnostics possibles d'HTA secondaire. A l'inverse, l'HTA rénine basse est une entité décrite récemment et mal connue<sup>11</sup>. Devant sa définition floue et plurielle pouvant correspondre soit à une forme particulière d'HTA essentielle ou une HTA sur hyperaldostérone primaire fruste, nous l'avons catégorisée en tant que HTA essentielle. Certaines causes d'HTA secondaire n'ont pas été mentionnées dans ce travail car non vues dans notre service sur cette période d'analyse (dysthyroïdie, hyperparathyroïdie, coarctation de l'aorte, phéochromocytome).

L'HTA essentielle est très majoritairement retrouvée dans les bilans étiologiques d'HTA dans la littérature (jusqu'à 90%, avec environ 5 à 10% d'HTA secondaires), que ce soient des populations sélectionnées (HTA résistantes, sévères)<sup>4,5,8,9</sup> ou non. Cependant, comme détaillé ci-dessous, la prévalence de chacun des autres diagnostics pris séparément dans la population de patients sélectionnés selon les critères de l'ESH dépasse largement les 10%. Cette différence est probablement due à la sélection moins sévère des patients par les premières études, à l'inverse de notre population, comme discuté précédemment.

La prévalence de l'HAP dans la littérature se situe entre 8 et 30% dans des populations sélectionnées d'HTA résistantes, sévères, ou adressées à un centre de référence d'HTA<sup>9,12,13</sup>, ce qui est comparable à ce que nous avons trouvé. Cependant, le nombre d'HAP sans lésion identifiée semble plus important (45% dans notre cohorte contre 10 à 50% selon les articles<sup>12,13</sup>), alors même qu'un test de charge sodée n'est que rarement réalisé en pratique dans notre service (adressage en endocrinologie en cas de doute). En effet, ce test aurait potentiellement permis de reclassifier certains HAP frustes (classés dans notre étude en HTA rénine basse) en HAP confirmées.

L'hyperaldostérone secondaire à une sténose des artères rénales athéromateuses présente une prévalence de 1 à 5% dans la population hypertendue, et augmentant jusqu'à 10 ou 40% selon le nombre de comorbidités cardiovasculaires et l'âge<sup>14</sup>. Notre population d'étude est jeune (âge médian 46 ans), avec un pourcentage de facteurs de risques et de comorbidités cardiovasculaires modéré, ce qui pourrait expliquer la prévalence faible de cette pathologie.

La DFM avec sténose rénale significative présente moins de 1% des patients dans la population générale et jusqu'à 5,6% dans une population hypertendue<sup>15</sup>. Nous sommes en

dessous de ces chiffres, cependant la proportion de dysplasie fibromusculaire vis à vis des sténoses athéromateuses des artères rénales observée dans notre étude correspond à celle décrite dans la littérature.

Le PHA est rare dans la littérature, avec <1% de syndrome de cushing et <1% de syndrome de Liddle<sup>5,11</sup>. Nos chiffres sont superposables. A noter un patient avec une forte suspicion de syndrome de Liddle (hypokaliémie avec kaliurèse inadaptée, rénine et aldostérone bas, histoire familiale d'HTA) mais qui a refusé l'analyse génétique et a été perdu de vue avant l'introduction d'un traitement médical par amiloride.

Le pourcentage d'individus avec une néphropathie retenue comme diagnostic étiologique semble faible dans notre étude au regard de la proportion d'individus hypertendus parmi la population néphropathe<sup>16</sup>. Compte tenu de l'orientation néphrologique de l'unité HDJ HTA, ce résultat pourrait sembler surprenant. Cependant, la recherche de néphropathie est réalisée de manière systématique devant toute découverte d'HTA ce qui permet une orientation en consultation de néphrologie hors circuit HDJ HTA dans la majorité des cas, lorsque l'HTA est un signe d'appel faisant découvrir la maladie rénale.

Le diagnostic d'obésité retenu comme cause d'HTA dans notre étude est inférieur à la prévalence de l'obésité chez les hypertendus (entre 40 et 70% selon les études<sup>17</sup>). L'obésité et l'HTA sont associés de façon continue, avec une augmentation de la prévalence de l'HTA au fur et à mesure de l'augmentation de l'IMC<sup>17,18</sup>. Ceci peut s'expliquer par le fait que nous avons retenu la responsabilité de l'obésité uniquement dans les cas d'IMC les plus élevés. Il est aussi possible que cette stratégie diagnostic ait mené à une sous-estimation du taux d'HTA secondaires à l'obésité ou dans lesquels l'obésité est un facteur supplémentaire contribuant à l'HTA.

Le taux de diagnostics de SAS est aussi inférieur à ceux de la littérature : jusqu'à 80 % des cas selon les articles<sup>19,20</sup>, surtout dans les HTA résistantes et sévères, contre seulement 12% dans notre étude. Nous attribuons cette différence à un probable effet centre, les patients somnolents ou avec ronflements étant adressés et suivis principalement en pneumologie, sans passer par la néphrologie.

Le nombre d'HTA secondaires à la consommation de toxiques est quant à lui difficile à évaluer. Jusqu'à 58% des HTA résistantes sont secondaires à la consommation de toxiques<sup>21</sup>, tandis que notre étude ne conclut qu'à 9% de consommation de toxiques. Ce chiffre largement inférieur à ceux de la littérature peut être dû à sous-estimation de notre part. En effet, l'effet hypertenseur des toxiques est souvent modéré (entre 10 et 15 mmHg de PAS et

5 et 10 mmHg de PAD), et il est souvent recherché d'autres causes chez les patients avec HTA sévère sans prendre en compte l'effet aggravant de la consommation de toxiques.

### Diagnosics multiples

21% des diagnostics finaux étaient multiples. 61% d'entre eux étaient uniquement constitués d'HTA secondaire soit 13% si rapportés à la totalité de la population. Nous n'avons trouvé qu'une seule autre étude relevant des diagnostics multiples, en proportion similaire, par *Borgel et al* en 2010<sup>20</sup>, avec 15,5% de diagnostic d'HTA secondaire multiple. Bien que peu décrit, ce phénomène n'est pas surprenant quand on regarde les prévalences de chacune des causes d'HTA secondaire dans la littérature: additionnées les unes aux autres, leur somme dépasse 100%.

La consommation de toxiques, l'obésité et le SAS étaient les diagnostics les plus associés à d'autres, ce qui a aussi été trouvé par *Borgel et al* concernant le SAS<sup>20</sup>.

Il a été suggéré par certains auteurs que l'apnée du sommeil serait associée à l'HAP. Les études avaient de faibles effectifs et nous ne retrouvons pas ce lien dans notre population<sup>22</sup>.

La prévalence de l'HTA essentielle est identique dans la population générale et dans la population des patients avec HTA secondaire<sup>23</sup> : les deux peuvent donc coexister. De plus, la prévalence des différentes étiologies d'HTA secondaires évoquées dans cette étude est suffisante pour qu'un patient en présente plusieurs<sup>20</sup>.

Cette notion de diagnostics multiples nous semble importante pour la pratique courante, et à considérer devant tout traitement d'HTA secondaire inefficace.

Il est important de noter qu'une patiente a reçu le diagnostic multiple d'HAP et de PHA. Cette contradiction est secondaire à notre manière de classer certains diagnostics selon le mécanisme physiopathologique (anomalie du SRAA dans ce cas) plutôt que la pathologie en elle-même. Cette patiente présentait en alternance des explorations du SRAA en faveur d'un HAP et d'un PHA, associé à des explorations montrant un syndrome de Cushing et une tumeur de la glande surrénale. La pression artérielle a été complètement corrigée après chirurgie. Nous avons pour cette raison décidé de garder les deux diagnostics d'HAP et de PHA.

### Traitement neutre

Sur nos 100 patients, 24 n'avaient pas de traitement neutre. Quinze d'entre eux étaient sous bêta-bloquant. Les patients sous bêta-bloquant pour raison cardiologique n'étaient relayés par inhibiteurs calciques non dihydropyridiniques (en règle générale et après avis cardiologique) que si le bilan d'HTA était d'emblée suspect d'hyperaldostérionisme primaire (sans conclusion définitive possible du fait de la présence de ce médicament interférant avec le SRAA). Les autres patients qui n'avaient pas de traitement neutre étaient des patients dont la pression artérielle était trop difficile à contrôler avec les traitements n'interférant pas avec les dosages. *Borgel et al* en 2010<sup>20</sup> rapportaient la même difficulté, avec jusqu'à 40% de patients sous traitement non neutre dans une population de patients présentant une HTA sévère.

### Facteurs associés aux différents diagnostics

En regardant le taux diagnostique selon chaque motif, on trouve un taux d'HTA secondaire supérieur au reste de la littérature. Cela s'observe pour l'HTA cardiovasculaire (27 à 30% d'HTA secondaire selon la littérature<sup>24</sup> contre 77% dans notre cohorte), pour l'HTA du sujet jeune (entre 10 et 30%<sup>25</sup> contre 49% dans notre population), et pour les HTA avec hypokaliémie (autour de 30%<sup>9</sup> contre 70% chez nous). Le taux diagnostique d'HTA secondaire des 2 motifs restants sont variables mais parfois retrouvés à des taux similaires aux nôtres : entre 20 et 75% pour les HTA sévères<sup>20</sup> contre 73% chez nous, et entre 13 et 65% dans l'HTA résistante<sup>26</sup> contre 82% chez nous.

En s'intéressant à chaque diagnostic final selon le motif, l'association la plus évidente concernait le diagnostic d'HAP et le motif d'adressage "hypokaliémie", 48% des patients adressés pour ce motif présentant ce diagnostic. *Burello et al* en 2020 trouvaient 30% d'HAP parmi les patients adressés en centre spécialisé d'HTA avec hypokaliémie<sup>9</sup>. Par ailleurs, l'hypokaliémie est régulièrement retrouvée chez les patients avec HAP (entre 20 et 50% des cas<sup>9,13</sup>), contre 55% dans notre étude.

A noter qu'aucun patient ayant eu un diagnostic d'HAS n'avait été adressé pour une hypokaliémie. Cette spécificité semble surprenante au vu de la physiopathologie d'hyperactivation du SRAA, cependant elle est cohérente avec le reste de la littérature<sup>27</sup>.

L'interprétation de la kaliémie dosée lors du bilan HDJ HTA mérite d'être nuancée. En effet, la majorité des patients hypokaliémiques étaient supplémentés en amont de l'HDJ pour obtenir une normokaliémie afin de ne pas fausser les prélèvements d'aldostérone et de rénine. D'autres patients présentaient une hypokaliémie pour des causes extra rénales (kaliurèse adaptée) ou sous diurétique (kaliurèse inadaptée). C'est pour cette raison que nous avons privilégié les analyses secondaires sous le prisme du motif de consultation plutôt que de la kaliémie prélevée le jour J.

Les analyses secondaires comparant le diagnostic selon le DFGe ne retrouvent pas d'association significative hormis la néphropathie, sans surprise.

Le diagnostic selon l'ancienneté de l'HTA retrouve une proportion significativement plus importante de néphropathie, retrouvé aussi dans la littérature avec atteintes rénales plus nombreuses chez les patients de plus de 65 ans<sup>8</sup>. La prévalence de l'HTA chez le patient néphropathe augmente avec l'évolution de la maladie, il semble donc logique de voir plus de ces atteintes chez les patients avec une HTA ancienne.

### Conséquences thérapeutiques

Un des objectifs de ce travail portait sur les modifications de traitements réalisées à l'issue de la synthèse collégiale post HDJ.

Sur le plan médicamenteux, le bilan en hôpital de jour a permis d'adapter le traitement des patients en fonction des recommandations en vigueur à l'époque (SFHTA/HAS 2015 et ESC/ESH 2018<sup>7</sup>), notamment vis-à-vis des molécules à utiliser en première intention, et ce quel que soit le diagnostic final. Nous avons ainsi significativement augmenté la proportion de patients sous IEC. Le taux de patients sous ARA II n'a pas changé de manière significative du fait des habitudes de notre service qui utilise légèrement plus d'IEC que d'ARA II. Le taux de patients sous inhibiteurs calciques n'a pas changé significativement, sachant qu'il était déjà en proportion importante avant le bilan et comportant moins d'indications que les inhibiteurs du SRAA surtout chez les patients à haut risque cardiovasculaire. Le taux de patients sous diurétiques thiazidiques et thiazides-like augmentait lui aussi significativement selon la même logique.

Les traitements de seconde ligne dont le rapport bénéfice risque n'est pas aussi évident que les traitements cités plus haut (alpha bloquants et antihypertenseurs centraux<sup>7</sup>) ont été

diminués en post bilan de manière significative pour les alpha bloquants et non significative pour les antihypertenseurs centraux.

Selon la recommandation ESC/ESH applicable au cours de la période de l'étude<sup>7</sup>, les bêta-bloquants ne sont plus administrés en 1<sup>ère</sup> intention hormis le cas où une comorbidité cardiaque le justifie. Suivant cette logique, ils ont peu été modifiés, aboutissant au même nombre de patients présentant ce traitement avant et après bilan.

Les diurétiques épargneurs de potassium constituaient le traitement ayant subi les plus de nouvelles prescriptions (15 en pré bilan contre 42 en post bilan,  $p < 0.001$ ). Cette augmentation est due, selon nous, à la présence d'une part de plusieurs patients avec un HAP ou PHA traités médicalement, et d'autre part à la forte prévalence d'HTA résistantes (22%) pour lesquelles *Williams et al* avaient montré dans l'étude PATHWAY II la supériorité de la spironolactone<sup>28</sup>.

Huit des 10 patients n'ayant pas de traitement en pré bilan sont ressortis avec un traitement. Enfin, les patients avec un diagnostic d'HTA essentielle n'avaient pas significativement moins de changement médicamenteux que les patients chez lesquels d'autres diagnostics étaient retenus. Cela souligne l'impact du bilan sur la prise en charge des patients indépendamment de la recherche d'HTA secondaire. Selon le même principe, tous nos patients voyaient une diététicienne à visée d'éducation alimentaire sur l'HTA.

Quatre-vingt-trois pour cent des patients ayant eu un diagnostic de SAS ont été appareillés. Cette donnée semble cohérente avec la littérature : il a déjà été rapporté que l'HTA dans le SAS est associée à l'index d'apnée/hypopnée<sup>29</sup>, et *Börgel et al* en 2010<sup>20</sup> retrouvaient 75% de SAS modéré à sévère dans leur cohorte de recherche d'HTA secondaire chez les patients avec HTA sévère.

Par ailleurs, *Sinclair et al* en 1987<sup>4</sup> et *Omura et al* en 2004<sup>5</sup> retrouvaient des proportions similaires de prise en charge chirurgicale des adénomes de Conn (entre 60 et 100%), et une proportion variable (entre 18 et 100%) de prise en charge endovasculaires pour les sténoses d'artères rénales responsables d'HTA rénovasculaire. Les critères diagnostiques des sténoses athéromateuses des artères rénales ont évolué ces dernières années, en se basant sur l'échographie doppler tandis que les études les plus anciennes utilisaient l'artériographie et des tests dynamiques<sup>8</sup>. Le nombre de patients avec un diagnostic de sténose athéromateuse des artères rénales dans l'étude de *Sinclair et al*<sup>4</sup> étaient largement plus élevé que dans notre étude, celle d'*Omura et al* ou de *Börgel et al*<sup>20</sup>, avec un bénéfice faible sur la pression

artérielle. Cela suggère un éventuel surdiagnostic et l'étiquetage de patients ne relevant pas d'un traitement par angioplastie, par rapport à ce qui est réalisé dans notre centre.

La littérature montre des différences de diagnostics selon l'âge, amenant des prises en charge différentes<sup>8</sup>. Cependant, nous n'avons pas mis en évidence de différence pour les conséquences thérapeutiques selon l'âge, probablement dû au faible effectif dans le groupe de plus de 65 ans.

Nous avons par ailleurs trouvé une différence significative pour l'initiation d'un appareillage ventilatoire selon le diagnostic, mais pas pour la chirurgie ou l'angioplastie, du fait du faible effectif de ces deux sous-groupes.

### Points forts

Notre étude était exhaustive car portant sur tous les patients vus dans notre service de néphrologie et HTA du CHU de Rouen sur une période de 2 ans, et représente la pratique en vie réelle de notre centre d'hypertension labellisé ESH.

Par ailleurs, nous sommes la première étude à notre connaissance à étudier la population suspecte d'HTA secondaire telle que recommandée par l'ESH/ESC, avec un effectif suffisant pour être représentatif de la population cible.

Peu de patients présentaient une néphropathie dans la population initiale. Cela souligne la valence HTA et finalement peu néphrologique de notre unité. De ce fait, la population étudiée nous semble représentative de la population hypertendue cible, sans biais majeur secondaire à une surreprésentation des patients néphropathes.

Enfin, notre étude est une des premières à analyser les modifications médicamenteuses après le bilan d'HTA secondaire, et permet de mettre en évidence l'impact thérapeutique de notre prise en charge et ce quel que soit le diagnostic final.

### Limites

L'un des points discutables de cette étude est l'absence de relevé de la pression artérielle selon un délai et une technique standardisée, à distance du bilan en HDJ. Nous manquons de données précises dans le dossier informatisé du patient, la plupart des mesures de pressions artérielles étant réalisées en ambulatoire et consignées sur papier par le patient.

Ce manque de données nous empêche d'analyser l'impact réel de notre bilan sur la pression artérielle des patients. Et ce particulièrement pour l'appareillage ventilatoire et la dilatation des sténoses athéromateuses des artères rénales pour lesquelles le bénéfice tensionnel mis en évidence dans la littérature est variable d'une étude à l'autre<sup>4,5</sup>. Ce point a été résolu depuis 2022 car chaque patient bénéficie désormais d'une consultation standardisée par une infirmière de pratique avancée au cours de l'HDJ HTA et à 6 semaines de l'HDJ.

Toujours sur le plan de la mesure de la pression artérielle, la mesure de cette dernière n'a pas toujours été vérifiée de façon correcte avant le bilan, plusieurs patients ayant été adressés sans automesure tensionnelle, ni MAPA tracées, et parfois sans consultation néphrologique (adressage par mail ou appel téléphonique d'un référent HTA par exemple). Ces patients étaient minoritaires dans la population d'étude, mais nous n'avons pas leur nombre exact.

Par ailleurs, notre étude souffre d'un probable effet centre. Notamment, nos taux diagnostic de SAS et de phéochromocytomes sont inférieurs à ceux rapportés dans la littérature. Cette différence peut être attribuable soit à une mauvaise sélection des patients par les critères de l'ESC/ESH 2018, ce qui nous semble assez peu probable au vu du rendement diagnostique pour chaque motif pris séparément dans la littérature, soit à une prise en charge de ces patients via d'autres parcours de soins. Par exemple pour le SAS, le ronflement nocturne et la somnolence diurnes peuvent fréquemment être au premier plan ce qui aiguille le patient directement en pneumologie sans passer par la néphrologie. Quant au phéochromocytome, sa présentation parfois typique fait que le diagnostic peut être suspecté en dehors de cadre d'un bilan d'HTA en HDJ, permettant un adressage direct en endocrinologie.

Notre travail présente un autre biais de recrutement. Les patients qui nous sont adressés par nos confrères de médecine de ville ou hospitalière ne sont qu'une partie de la population réelle présentant les critères ESH indiquant le dépistage de l'HTA secondaire et seuls les patients présentant une HTA franchement suspecte nous sont adressés. Cela peut expliquer la prévalence élevée de patients avec plusieurs motifs, ainsi que la prévalence relativement faible de l'HTA essentielle dans notre population.

On notera par ailleurs que les associations fréquentes entre les différents diagnostics, ainsi que les associations entre les différents motifs, augmentent le risque de biais lors de l'interprétation des analyses secondaires. Cependant, cette multiplicité des motifs et des diagnostics est aussi représentative de la vie réelle.

Nous n'avons pas réalisé d'analyse pharmacologique (screening médicamenteux) des traitements antihypertenseurs. Cette technique, mise en place depuis 2022 dans notre

service, permet d'évaluer l'observance des patients en dosant par spectrométrie de masse et de manière semi quantitative la présence dans le sang et les urines des médicaments antihypertenseurs. Durant la période de l'étude, le score de Girerd et le dosage de l'angiotensine convertase (pour les patients sous IEC) étaient utilisés pour évaluer l'observance des patients. Cependant, devant le caractère subjectif de cette évaluation, ainsi que la sévérité probablement sous-estimée de la mauvaise prise médicamenteuse des patients, nous réalisons maintenant le screening chez les patients suspects. Cette exploration constitue une perspective intéressante surtout en cas d'HTA résistante, puisque selon les études entre 25 et 95% de ces patients prennent mal, voire ne prennent pas leurs traitements<sup>30</sup>.

#### Pistes d'améliorations des pratiques locales et perspectives de recherche

*(Ce paragraphe est inclus dans la thèse mais ne sera pas présent dans l'article soumis à publication).*

Le défaut le plus important mis en évidence dans notre étude est le mauvais traçage et l'absence de standardisation suffisante de la mesure de la pression artérielle en pré bilan ainsi qu'en post bilan. Une mesure ambulatoire de la pression artérielle ou une automesure standardisée et colligée serait à réaliser désormais de manière plus systématique.

Il serait aussi intéressant d'explorer les sous populations les plus suspectes de présenter une HTA secondaire afin d'affiner les explorations, et d'éviter des examens peu rentables dans certains profils. Par exemple l'exploration systématique par TDM abdominale afin d'explorer les surrénales qui peut sembler superflue voir inadaptée chez certains patients jeunes avec des dosages biologiques et une anamnèse peu en faveur d'un hyperaldostéronisme primaire. L'évaluation de l'observance était insuffisante. Cette remarque a déjà été discutée plus haut et prise en compte par notre service. Nous évaluons maintenant régulièrement la prise médicamenteuse de manière biologique et objective.

Presque un quart de notre population n'avait pas de traitement neutre, principalement dû au maintien des bêta-bloquants. Cette limite est secondaire au rapport bénéfice/risque de la mise sous traitement neutre.

Enfin, plusieurs données, importantes à l'évaluation d'une HTA secondaire, étaient partielles voire manquantes. Nous disposions de peu de données concernant l'échographie cardiaque, pourtant essentielle dans la prise en charge d'HTA, surtout chez les patients avec

retentissement cardio vasculaire disproportionné. Les données sur les ronflements pour le dépistage de l'apnée du sommeil étaient rarement complètes.

Ce travail constitue la première étape de constitution d'une cohorte plus large de bilans d'HTA standardisés. Le recueil précis réalisé dans le cadre de cette thèse permettra notamment de réaliser le contrôle qualité d'un recueil qui sera réalisé de manière automatisée, sur une période élargie, via l'entrepôt de données de santé du CHU de Rouen et d'établissements partenaires de la SFHTA présentant des HDJ HTA à orientation néphrologique. Enfin, la structuration de cette cohorte est une étape importante pour optimiser l'inclusion de patients spécifiques (DFM, Liddle, ... ) dans des cohortes nationales et internationales et pour faciliter l'inclusion dans des essais cliniques promus par le CHU de Rouen ou par des partenaires académiques ou industriels.

## **Conclusion**

Pour conclure, la sélection de la population hypertendue selon les critères de l'ESC/ESH permet d'améliorer le rendement de la recherche d'HTA secondaire. Par ailleurs, cette recherche a un impact thérapeutique significatif quel que soit le diagnostic final. Enfin, les patients adressés pour hypokaliémie présentent significativement plus d'HAP.

## ANNEXE

Tableau 7 : Nombre et répartition des motifs multiples (n=25)	
Jeune + CV	1
Jeune + Résistante	2
Jeune + Sévère	4
Jeune + Hypokaliémie	4
CV + Sévère	5
CV + Hypokaliémie	1
Résistante + Sévère	2
Sévère + Hypokaliémie	2
Jeune + Résistante + Sévère	1
Jeune + Résistante + Hypokaliémie	1
Jeune + Sévère + Hypokaliémie	1
Jeune + CV + Résistante	1

Légende : CV = retentissement cardiovasculaire démesuré.

Tableau 8 : Nombre et pourcentage de motifs associés à un ou plusieurs autres motifs	
HTA du sujet jeune (n=41)	15 (37%)
HTA avec retentissement cardiovasculaire (n=13)	8 (62%)
HTA résistante (n=22)	7 (32%)
HTA sévère (n=30)	17 (57%)
HTA avec hypokaliémie (n=23)	9 (39%)

Légende : 25 patients avaient un motif multiple.

Tableau 9 : Nombre et répartition des diagnostics multiples (n=21)	
Essentielle + Toxiques	3
Essentielle + Obésité	3
SAS + Obésité	2
SAS + HAP	1
SAS + Toxiques	1
SAS + Néphropathies	1
HAP + PHA	1
HAP + HAS	1
HAP + Néphropathie	1
HAS + Néphropathie	1
Néphropathie + Toxiques	2
Essentielle + SAS + Toxiques	1
Essentielle + SAS + Obésité	1
SAS + Toxiques + Obésité	1
SAS + HAP + Néphropathie	1

Légende : n=21. SAS = Syndrome d'apnée du sommeil; HAP = Hyperaldostéronisme Primaire; HAS = Hyperaldostéronisme Secondaire; PHA = Pseudo Hyperaldostéronisme.

Tableau 10 : Nombre et pourcentage de diagnostics associés à un ou plusieurs autres diagnostics	
Essentielle (n=48)	8 (17%)
Syndrome d'apnée du sommeil (n=12)	9 (75%)
Hyperaldostéronisme Primaire (n=20)	5 (25%)
Hyperaldostéronisme Secondaire (n=5)	2 (40%)
Pseudohyperaldostéronisme (n=3)	1 (33%)
Néphropathie (n=16)	6 (38%)

Toxiques (n=9)	8 (89%)
Obésité (n=12)	7 (58%)

Légende : 21 patients avaient un diagnostic multiple.

Tableau 11 : Conséquences thérapeutiques selon le diagnostic final	HTA Essentielle (n=48)	HTA secondaire (n=60)	p-value
Pas de changement	16 (33%)	11 (18%)	0,11
Changement du traitement antihypertenseur	31 (65%)	43 (72%)	0,53
Initiation d'un appareillage ventilatoire	2 (4%)	16 (27%)	0,001
Angioplastie rénale	0 (0%)	3 (5%)	0,25
Chirurgie	0 (0%)	3 (5%)	0,25

Légende : n=100 sachant qu'un patient peut avoir plusieurs conséquences thérapeutiques et plusieurs diagnostics. HTA = Hypertension artérielle.

Tableau 12 : Conséquences thérapeutiques selon l'âge	< 65 ans (n=87)	> 65 ans (n=13)	p-value
Pas de changements	24 (28%)	2 (15%)	0,50
Changement du traitement antihypertenseur	58 (67%)	10 (77%)	0,54
Initiation d'un appareillage ventilatoire	9 (10%)	1 (8%)	0,99
Angioplastie rénale	1 (1%)	2 (15%)	0,04
Chirurgie	3 (3%)	0 (0%)	0,99

Légende : n=100, sachant qu'un patient pouvait avoir plusieurs conséquences thérapeutiques.

Tableau 13 : Diagnostic final selon le DFG	DFG > 90 (n=61)	DFG 90 - 60 (n=24)	DFG < 60 (n=15)	p-value
Essentielle	39 (54%)	11 (46%)	4 (27%)	0,16
SAS	6 (10%)	4 (17%)	2 (13%)	0,61
HAP	14 (23%)	4 (17%)	2 (13%)	0,72
HAS	3 (5%)	0 (0%)	2 (13%)	0,18
PHA	2 (3%)	1 (4%)	0 (0%)	1
Néphropathie	1 (2%)	5 (21%)	10 (67%)	<0,001
Toxiques	6 (10%)	2 (8%)	1 (7%)	1
Obésité	8 (13%)	4 (17%)	0 (0%)	0,28

Légende : n=100 sachant qu'un patient pouvait avoir plusieurs diagnostics. DFG = Débit de Filtration Glomérulaire, en ml/min/1.73m<sup>2</sup>; SAS = Syndrome d'Apnée du Sommeil; HAP = Hyperaldostéronisme Primaire; HAS = Hyperaldostéronisme secondaire; PHA = Pseudohyperaldostéronisme.

Tableau 14 : Diagnostic final selon l'ancienneté de l'HTA	< 2 (n=28)	2-10 (n=37)	11-20 (n=16)	> 20 (n=19)	p-value
Essentielle	14 (50%)	19 (51%)	4 (25%)	11 (58%)	0,23
SAS	1 (4%)	5 (14%)	2 (13%)	4 (21%)	0,29
HAP	5 (18%)	10 (27%)	4 (25%)	1 (5%)	0,22
HAS	1 (4%)	1 (3%)	3 (19%)	0 (0%)	0,08
PHA	3 (11%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0,06
Néphropathie	3 (11%)	0 (0%)	4 (25%)	4 (21%)	0,005
Toxiques	3 (11%)	2 (5%)	3 (19%)	1 (5%)	0,40
Obésité	2 (7%)	4 (11%)	4 (25%)	2 (11%)	0,41

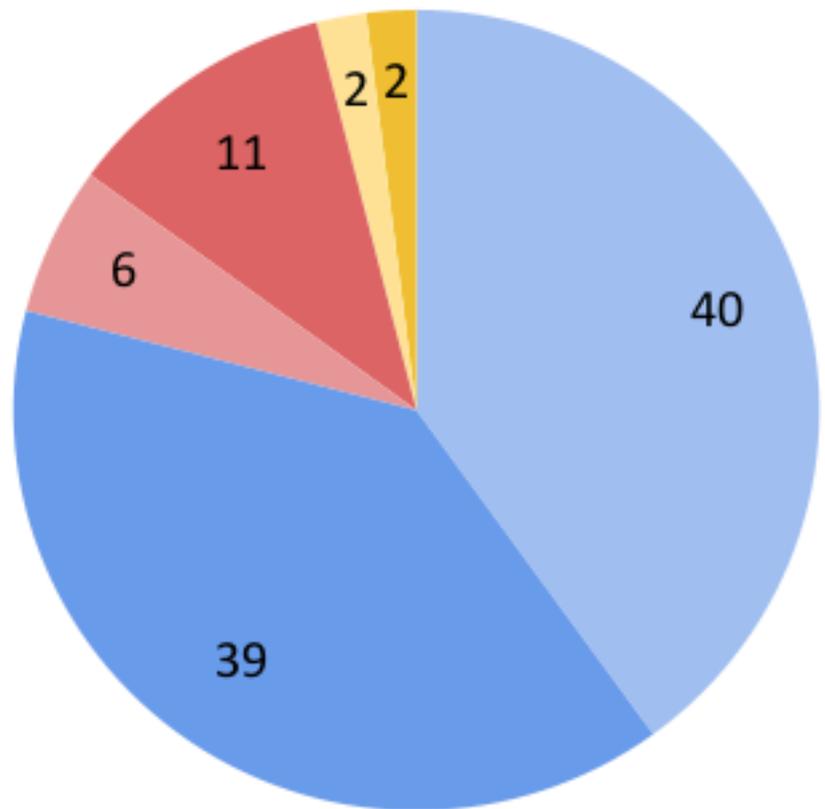
Légende : n=100, sachant qu'un patient pouvait avoir plusieurs diagnostics. Ancienneté en années. HTA = Hypertension Artérielle; SAS = Syndrome d'Apnée du Sommeil; HAP = Hyperaldostérionisme Primaire; HAS = Hyperaldostérionisme secondaire; PHA = Pseudohyperaldostérionisme.

Tableau 15 : Diagnostics selon la kaliémie	< 3,5 (n=22)	3,5-3,8 (n=36)	3,81-5 (n=42)	p-value
Essentielle	7 (32%)	19 (53%)	22 (52%)	0,23
SAS	3 (14%)	6 (17%)	3 (7%)	0,38
HAP	7 (32%)	7 (19%)	6 (14%)	0,26
HAS	0 (0%)	0 (0%)	5 (12%)	0,02
PHA	2 (9%)	1 (3%)	2 (5%)	0,10
Néphropathie	3 (14%)	4 (11%)	9 (21%)	0,47
Toxiques	1 (5%)	6 (17%)	2 (5%)	0,14
Obésité	2 (9%)	4 (11%)	6 (14%)	0,85

Légende : Aucun patient n'était hyperkaliémique. n=100, sachant qu'un patient pouvait avoir plusieurs diagnostics. Kaliémie en mmol/l. SAS = Syndrome d'Apnée du Sommeil; HAP = Hyperaldostérionisme Primaire; HAS = Hyperaldostérionisme secondaire; PHA = Pseudohyperaldostérionisme.

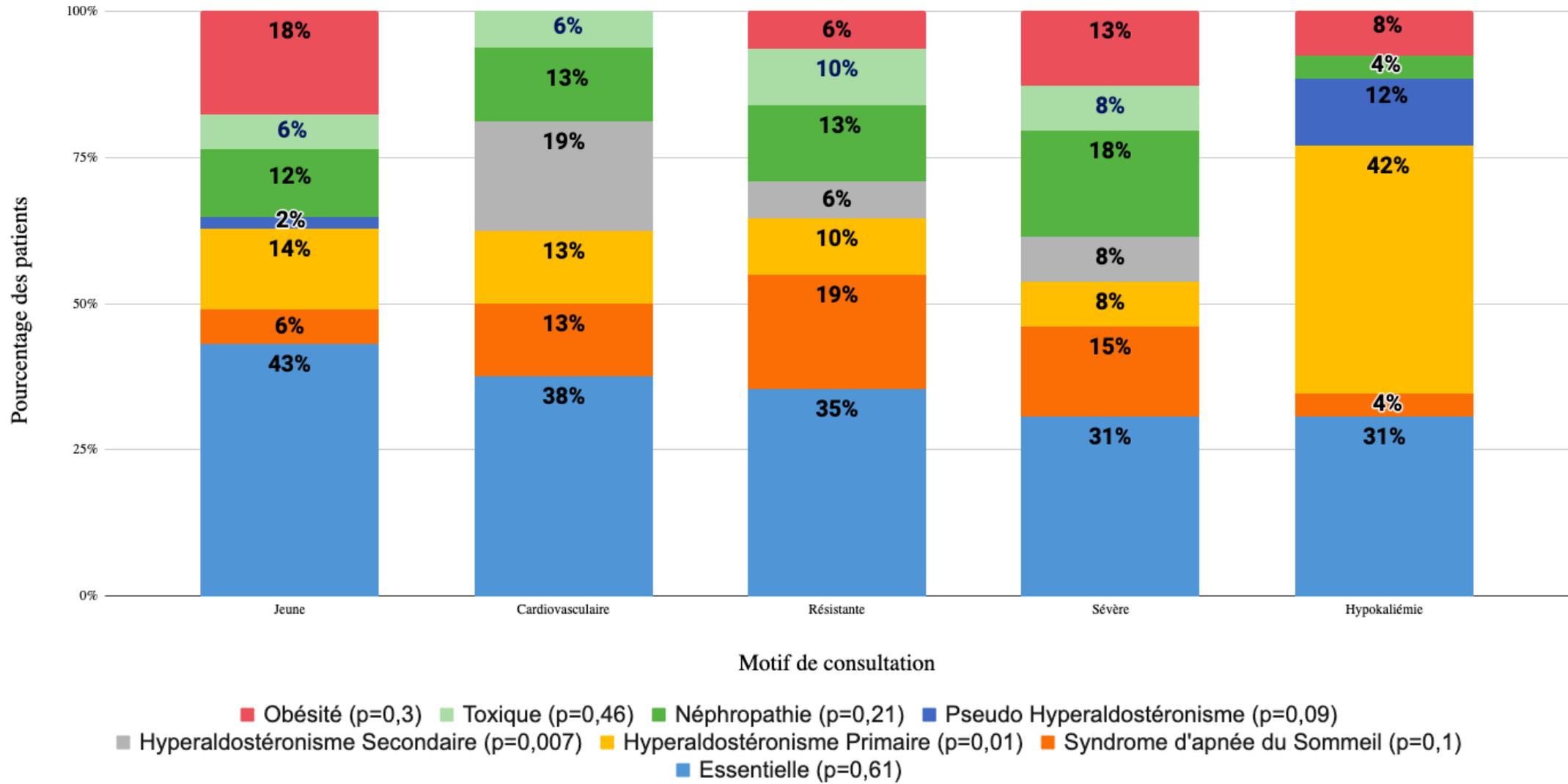
Figure 1 : Diagnostics uniques ou multiples selon la présence ou non d'HTA essentielle

- Diagnostic unique d'HTA essentielle
- Diagnostic unique d'HTA secondaire
- Diagnostic double dont HTA essentielle
- Diagnostic double sans HTA essentielle
- Diagnostic triple dont HTA essentielle
- Diagnostic triple sans HTA essentielle



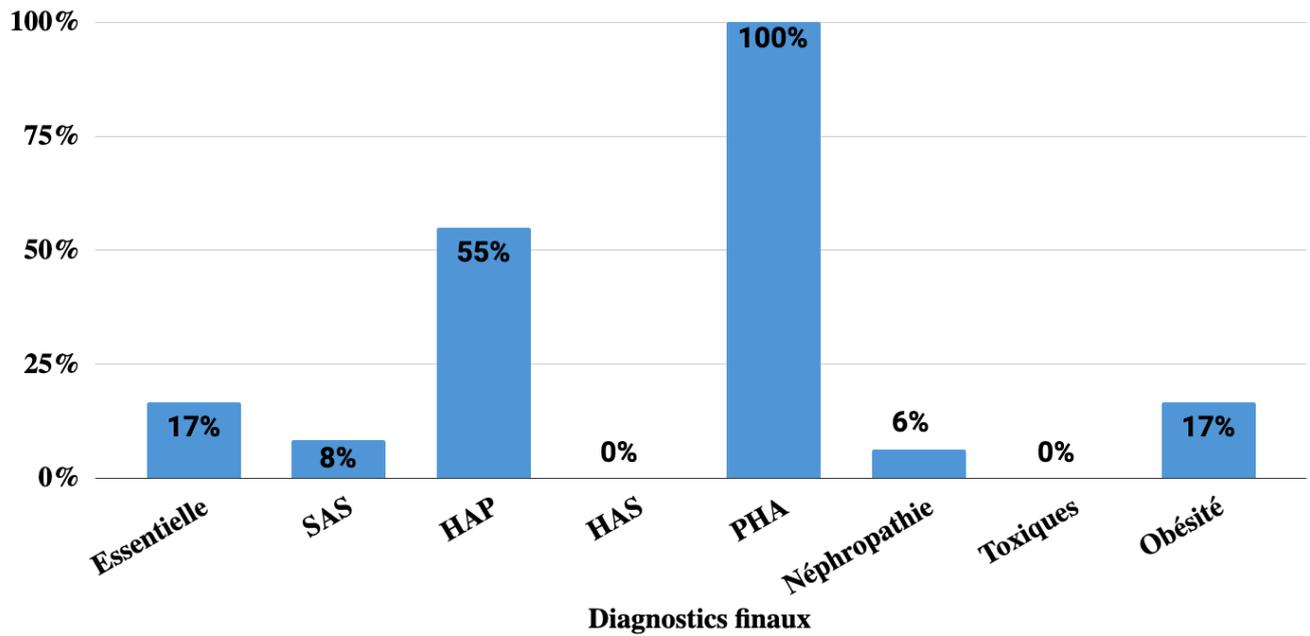
Légende : n=100. HTA = Hypertension artérielle.

Figure 2 : Diagnostic selon le motif



Légende : n=100

Figure 3 : Patients adressés pour hypokaliémie selon le diagnostic final



Légende : données en pourcentage. n=100. SAS = Syndrome d'Apnée du Sommeil, HAP = Hyperaldostérionisme Primaire, HAS = Hyperaldostérionisme secondaire, PHA = Pseudohyperaldostérionisme.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Mancia, G. *et al.* 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *J. Hypertens.* 41, 1874–2071 (2023).
2. Whelton, P. K. Primary Prevention of Hypertension Clinical and Public Health Advisory From the National High Blood Pressure Education Program. *JAMA* 288, 1882 (2002).
3. Olié, V., Gabet, A., Grave, C. & Chatignoux, E. Épidémiologie de l'hypertension artérielle en France : prévalence élevée et manque de sensibilisation de la population. *Bull Épidémiol Hebd.* 130–8 (2023).
4. Sinclair, A. M. Secondary Hypertension in a Blood Pressure Clinic. *Arch. Intern. Med.* 147, 1289 (1987).
5. Omura, M., Saito, J., Yamaguchi, K., Kakuta, Y. & Nishikawa, T. Prospective Study on the Prevalence of Secondary Hypertension among Hypertensive Patients Visiting a General Outpatient Clinic in Japan. *Hypertens. Res.* 27, 193–202 (2004).
6. Calhoun, D. A. *et al.* Resistant Hypertension: Diagnosis, Evaluation, and Treatment: A Scientific Statement From the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research. *Circulation* 117, (2008).
7. Williams, B. *et al.* 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur. Heart J.* 39, 3021–3104 (2018).
8. Anderson, G. H., Blakeman, N. & Streeten, D. H. P. The effect of age on prevalence of secondary forms of hypertension in 4429 consecutively referred patients: *J. Hypertens.* 12, 609 (1994).
9. Burrello, J. *et al.* Prevalence of Hypokalemia and Primary Aldosteronism in 5100 Patients Referred to a Tertiary Hypertension Unit. *Hypertension* 75, 1025–1033 (2020).
10. Kapur, G. *et al.* Secondary hypertension in overweight and stage 1 hypertensive children: a Midwest Pediatric Nephrology Consortium report. *J. Clin. Hypertens. Greenwich Conn* 12, 34–39 (2010).
11. Mulatero, P., Verhovez, A., Morello, F. & Veglio, F. Diagnosis and treatment of low-renin hypertension. *Clin. Endocrinol. (Oxf.)* 67, 324–334 (2007).
12. Calhoun, D. A., Nishizaka, M. K., Zaman, M. A., Thakkar, R. B. & Weissmann, P. Hyperaldosteronism Among Black and White Subjects With Resistant Hypertension. *Hypertension* 40, 892–896 (2002).
13. Monticone, S. *et al.* Prevalence and Clinical Manifestations of Primary Aldosteronism Encountered in Primary Care Practice. *J. Am. Coll. Cardiol.* 69, 1811–1820 (2017).
14. De Mast, Q. & Beutler, J. J. The prevalence of atherosclerotic renal artery stenosis in risk groups: a systematic literature review. *J. Hypertens.* 27, 1333–1340 (2009).
15. Baradhi, K. M. & Bream, P. Fibromuscular Dysplasia. in *StatPearls* (StatPearls Publishing, Treasure Island (FL), 2024).
16. Whaley-Connell, A. T. *et al.* CKD in the United States: Kidney Early Evaluation Program (KEEP) and National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 1999–2004. *Am. J. Kidney Dis.* 51, S13–S20 (2008).
17. Dyer, A. R., Elliott, P. & Shipley, M. Body mass index versus height and weight in relation to blood pressure. Findings for the 10,079 persons in the INTERSALT Study. *Am. J. Epidemiol.* 131, 589–596 (1990).

18. Gelber, R., Gaziano, J., Manson, J., Buring, J. & Sesso, H. A Prospective Study of Body Mass Index and the Risk of Developing Hypertension in Men. *Am. J. Hypertens.* 20, 370–377 (2007).
19. Logan, A. G. *et al.* High prevalence of unrecognized sleep apnoea in drug-resistant hypertension: *J. Hypertens.* 19, 2271–2277 (2001).
20. Börgel, J. *et al.* Unrecognized secondary causes of hypertension in patients with hypertensive urgency/emergency: prevalence and co-prevalence. *Clin. Res. Cardiol.* 99, 499–506 (2010).
21. Rossi, G. P., Seccia, T. M., Maniero, C. & Pessina, A. C. Drug-related hypertension and resistance to antihypertensive treatment: a call for action. *J. Hypertens.* 29, 2295–2309 (2011).
22. Pratt-Ubunama, M. N. *et al.* Plasma Aldosterone Is Related to Severity of Obstructive Sleep Apnea in Subjects With Resistant Hypertension. *Chest* 131, 453–459 (2007).
23. Rimoldi, S. F., Scherrer, U. & Messerli, F. H. Secondary arterial hypertension: when, who, and how to screen? *Eur. Heart J.* 35, 1245–1254 (2014).
24. Thiolliere, D. *et al.* Screening for hypertension-mediated organ damage and aetiology: still of value after 65 years of age? *J. Geriatr. Cardiol. JGC* 19, 791–801 (2022).
25. Noilhan, C. *et al.* Causes of secondary hypertension in the young population: A monocentric study. *Ann. Cardiol. Angéiologie* 65, 159–164 (2016).
26. Yakovlevitch, M. & Black, H. R. Resistant hypertension in a tertiary care clinic. *Arch. Intern. Med.* 151, 1786–1792 (1991).
27. Rossi, G. P. *et al.* Renovascular Hypertension with Low-to-Normal Plasma Renin: Clinical and Angiographic Features. *Clin. Sci.* 93, 435–443 (1997).
28. Williams, B. *et al.* Spironolactone versus placebo, bisoprolol, and doxazosin to determine the optimal treatment for drug-resistant hypertension (PATHWAY-2): a randomised, double-blind, crossover trial. *The Lancet* 386, 2059–2068 (2015).
29. Nieto, F. J. Association of Sleep-Disordered Breathing, Sleep Apnea, and Hypertension in a Large Community-Based Study. *JAMA* 283, 1829 (2000).
30. Sautenet, B. *et al.* CHEMICAL ADHERENCE IN RESISTANT HYPERTENSION: PILOT STUDY IN AN ESH EXCELLENCE CENTER. *J. Hypertens.* 42, e1 (2024).

## RÉSUMÉ

Titre : Rendement du bilan d'hypertension artérielle en HDJ : expérience du service de néphrologie HTA du CHU de Rouen

Introduction : Le bilan étiologique d'une HTA et la synthèse thérapeutique sont cruciaux pour adapter la prise en charge des patients justifiant d'un adressage en centre spécialisé en HTA. Cette étude vise à évaluer le rendement diagnostique et thérapeutique du bilan d'HTA réalisé dans le cadre d'une pratique d'HDJ d'un service de recours d'HTA à orientation néphrologique, en se concentrant sur les pathologies sous-jacentes, les conséquences thérapeutiques et les facteurs prédictifs.

Matériel et méthodes : Nous avons mené une étude rétrospective entre janvier 2018 et décembre 2019 auprès de 100 patients (âge moyen : 46,8 ans, 58 % de femmes) adressés pour bilan d'HTA dans l'hôpital de jour de néphrologie-HTA du CHU de Rouen. Les diagnostics ont été posés selon les recommandations ESC/ESH après un bilan clinique, biologique et des examens d'imagerie adaptés au motif d'adressage. Les analyses ont été conduites sur la base des dossiers informatisés.

Résultats : Parmi les 100 patients inclus, 60 % ont reçu un diagnostic d'HTA secondaire, avec un diagnostic d'étiologies multiples dans 21 % des cas. L'HTA essentielle restait le diagnostic principal retenu le plus fréquent (48%), suivi de l'hyperaldostéronisme primaire (20 %), des néphropathies (16 %), du syndrome d'apnées du sommeil (12 %), de l'obésité (12 %), de la consommation de toxiques (9 %), de l'hyperaldostéronisme secondaire (5%) et enfin du pseudo hyperaldostéronisme (3%). L'analyse des conséquences thérapeutiques montre une augmentation significative de l'utilisation des diurétiques épargneurs de potassium et des inhibiteurs de l'enzyme de conversion après HDJ et une réduction de la prescription des antihypertenseurs centraux et alpha bloquants par rapport à l'ordonnance initiale. A l'issue du bilan, 10 patients ont bénéficié d'un appareillage ventilatoire pour SAOS, tandis que 5 % des patients ont bénéficié d'une angioplastie d'artère rénale et 5 % d'une chirurgie surrénalienne. Enfin, les patients adressés pour HTA avec hypokaliémie présentaient plus d'hyperaldostéronismes primaires comparativement aux autres motifs d'adressage.

Conclusion : Notre étude souligne la rentabilité du bilan d'HTA tel que recommandé par l'ESC/ESH dans l'identification des causes sous-jacentes et l'adaptation thérapeutique, avec un impact clinique majeur sur la prise en charge de l'hypertension résistante ou sévère.

**Mots clés :** Néphrologie, Rendement, HTA, HTA secondaire, HTA essentielle, Hypertension artérielle, Hypertension artérielle secondaire, Hyperaldostéronisme secondaire.