

Rendement du bilan d'hypertension artérielle en hôpital de jour à orientation néphrologique

Diagnostic yield of hypertension evaluation in a nephrology day hospital

Jean-Briec Juppe¹,
Ludivine Lebourg¹,
Mathilde Lemoine¹,
Steven Grange¹,
Virginie Paumier-Sanson¹,
Dominique Guerrot²,
Tristan de Nattes³

¹ CHU de Rouen, service de néphrologie, Rouen, France

² Université de Rouen Normandie, Inserm U1096, CHU de Rouen, CIC-CRB 1404, service de néphrologie, Rouen, France

³ Université de Rouen Normandie, Inserm U1234, CHU Rouen, CIC-CRB 1404, service de néphrologie, Rouen, France

Correspondance : J-B. Juppe
j.b.juppe@hotmail.fr

▼ Résumé

Introduction. L'hypertension artérielle (HTA) secondaire représente 5 à 10 % des HTA. Le rendement réel d'un bilan étiologique complet en centre spécialisé néphrologique reste mal connu.

Matériel et méthodes. Il s'agit d'une étude rétrospective monocentrique incluant tous les patients explorés en hôpital de jour du centre de néphrologie et hypertension labellisé par l'*European Society of Hypertension* (ESH) du CHU de Rouen pour suspicion d'HTA secondaire, de 2018 à 2019. Le protocole standardisé associait évaluation clinique, biologique, imagerie et discussion multidisciplinaire.

Résultats. Cent patients ont été inclus. L'âge moyen était de $46,8 \pm 14,1$ ans, dont 58 % de femmes. Les principaux motifs d'adressage étaient : sujet jeune (41 %), HTA sévère (30 %), hypokaliémie (23 %), HTA résistante (22 %). Une cause secondaire a été identifiée chez 60 % des patients : hyperaldostéronisme primaire (20 %), néphropathies (16 %), syndrome d'apnée du sommeil (12 %), obésité (12 %), toxiques (9 %), hyperaldostéronisme secondaire (5 %) et pseudo-hyperaldostéronismes (3 %). L'HTA essentielle représentait 48 % des cas. Des diagnostics multiples étaient présents dans 21 % des situations. L'hypokaliémie comme motif d'adressage était associée à un hyperaldostéronisme primaire (48 % vs 10-17 % pour les autres motifs, $p = 0,01$). Le traitement antihypertenseur a été modifié chez 72 % des patients avec HTA secondaire, contre 65 % avec HTA essentielle ($p = 0,53$), selon les recommandations en vigueur à l'époque. Un traitement interventionnel ou chirurgical a été réalisé dans 6 % des cas, et 83 % des apnées du sommeil ont été appareillées.

Conclusion. Le rendement diagnostique d'un bilan d'HTA secondaire en centre néphrologique spécialisé est élevé, avec un impact thérapeutique direct et potentiellement curatif. Ces résultats soutiennent l'intérêt d'un dépistage spécialisé dans les centres HTA à ancrage néphrologique.

• Mots clés : hypertension artérielle secondaire, centre HTA ESH, hyperaldostéronisme primaire, néphropathie, diagnostic étiologique, hôpital de jour

Pour citer cet article : Juppe J-B, Lebourg L, Lemoine M, et al. Rendement du bilan d'hypertension artérielle en hôpital de jour à orientation néphrologique. *Nephrol Ther* 2026 ; 22(2) : 93-102. doi : 10.1684/ndt.2026.176

▼ Abstract

Introduction. Secondary hypertension (HTN) accounts for 5–10% of HTN. The actual diagnostic yield of a comprehensive etiological work-up in nephrology-specialized centers remains poorly documented.

Materials and methods. We conducted a single-center retrospective study including all patients evaluated in the day hospital program of the ESH-accredited Hypertension and Nephrology Unit at Rouen University Hospital for suspected secondary HTN, between 2018 and 2019. The standardized protocol combined clinical assessment, laboratory testing, imaging, and multidisciplinary discussion.

Results. One hundred patients were included. The mean age was 46.8 ± 14.1 years; 58% were women. The main referral reasons were young age (41%), severe HTN (30%), hypokalemia (23%), and resistant HTN (22%). A secondary cause was identified in 60% of cases: primary aldosteronism (20%), kidney disease (16%), obstructive sleep apnea (12%), obesity (12%), drug-induced HTN (9%), secondary hyperaldosteronism (5%), and pseudohyperaldosteronism (3%). Essential HTN accounted for 48% of cases. Multiple diagnoses were present in 21% of cases. Hypokalemia as a motive was associated with primary aldosteronism (48% vs. 10–17% for other motives, $p=0.01$). Antihypertensive treatment was modified in 72% of patients with secondary HTN vs. 65% with essential HTN ($p=0.53$), in accordance with current guidelines at that time. An interventional or surgical treatment was performed in 6% of cases, and 83% of patients with sleep apnea were treated with continuous positive airway pressure.

Conclusion. In a nephrology-specialized ESH-accredited center, the diagnostic yield of secondary hypertension evaluation is high, with significant therapeutic implications. This supports the role of specialized nephrology centers in hypertension work-up.

• **Key words:** secondary hypertension, ESH hypertension center, primary aldosteronism, kidney disease, diagnostic yield, day hospital

L'hypertension artérielle (HTA) constitue un enjeu de santé publique en raison de sa prévalence élevée et de son rôle majeur dans la morbi-mortalité cardiovasculaire, en particulier dans la maladie rénale chronique [1]. Bien que la majorité des hypertensions soient essentielles faute de bilan, une proportion non négligeable (environ 5 à 10 %) [2] correspond à des formes secondaires, souvent plus sévères, résistantes au traitement, et associées à un risque cardiovasculaire accru [3].

Le dépistage d'une HTA secondaire repose sur l'identification de situations évocatrices, comme le préconisent les recommandations de la Société européenne d'hypertension (*European Society of Hypertension*, ESH) [4] : HTA sévère ou résistante, survenue chez le sujet jeune, aggravation rapide, signes cliniques ou biologiques évocateurs d'une étiologie endocrine ou rénovasculaire. Cependant, le rendement diagnostique réel de ce bilan, notamment

en centre spécialisé, reste mal documenté, en particulier dans les centres à orientation néphrologique.

Notre étude a été menée dans un centre d'HTA labellisé par l'ESH, spécifiquement intégré à un service de néphrologie hospitalo-universitaire. Cette organisation confère un profil de patients distinct de celui observé dans les centres HTA à dominante cardiologique, enrichi notamment en pathologies rénales et rénovasculaires. Elle permet d'explorer une population hypertendue assez représentative de celle que les néphrologues prennent en charge quotidiennement.

L'objectif principal de cette étude rétrospective était d'évaluer la rentabilité diagnostique du bilan d'HTA secondaire en hôpital de jour. Les objectifs secondaires incluaient l'identification des facteurs associés à un diagnostic d'HTA secondaire et l'analyse des conséquences thérapeutiques induites.

Patients et méthodes

Type d'étude et population

Il s'agit d'une étude rétrospective monocentrique portant sur tous les patients ayant bénéficié d'un bilan d'HTA secondaire standardisé en hôpital de jour (HDJ) entre janvier 2018 et décembre 2019, dans le centre d'HTA labellisé ESH du CHU de Rouen, intégré au service de néphrologie.

Étaient inclus tous les patients majeurs ayant bénéficié d'un bilan diagnostique pour suspicion d'HTA secondaire, dont l'indication avait été posée en consultation ou lors d'un avis néphrologique.

Procédure de bilan

Les patients bénéficiaient d'un protocole diagnostique standardisé en HDJ, précédé d'une analyse de dossier ou d'une consultation de validation 2 à 6 semaines avant, permettant d'ajuster les examens nécessaires et de passer à un traitement antihypertenseur « neutre » n'interagissant pas avec le système rénine-angiotensine-aldostérone (inhibiteurs calciques, alpha-bloquants si nécessaires).

Le jour du bilan, une évaluation clinique, biologique et morphologique standardisée était réalisée (interrogatoire, questionnaire de dépistage d'Epworth, bilan hormonal et rénal, échographie doppler du rein et des artères rénales. La réalisation d'un scanner abdominal n'était pas systématique). Tous les examens étaient interprétés par les équipes du CHU de Rouen. À l'issue du bilan, chaque dossier était discuté en équipe pluridisciplinaire hebdomadaire, comprenant au minimum deux néphrologues, un médecin vasculaire et une infirmière en pratiques avancées (IPA) de néphrologie spécialisée en HTA. L'organisation générale du parcours est présentée en [figure 1](#). Les sténoses d'artère rénale considérées comme potentiellement à l'origine de l'HTA étaient discutées en réunion multidisciplinaire mensuelle

comprenant au minimum deux néphrologues, un médecin vasculaire, un radiologue interventionnel et un chirurgien vasculaire.

Les patients étaient systématiquement revus en consultation à distance, entre 3 et 6 mois après leur passage en HDJ.

Diagnostics retenus à l'issue du bilan

Les diagnostics retenus comprenaient :

- une HTA essentielle, dont la physiopathologie est multifactorielle, résultant de l'interaction d'anomalies génétiques, environnementales et neuro-hormonales ;
- une hyperaldostérone primaire, dont 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 ;
- une hyperaldostérone secondaire (HAS) à une sténose des artères rénales, soit athéromateuse (SAAR), soit sur dysplasie fibromusculaire (DFM) ;
- une pseudo-hyperaldostérone, sur syndrome de Cushing, une consommation de réglisse ou un syndrome de Liddle, dépistés ou diagnostiqués respectivement par un test de freinage à la dexaméthasone, un interrogatoire et une analyse génétique ;
- un syndrome d'apnée du sommeil, suspecté dans notre bilan sur la base du questionnaire d'Epworth, de la présence d'une obésité et de ronflements, puis confirmé secondairement par une exploration du sommeil ;
- une néphropathie, définie comme toute situation entraînant une altération du fonctionnement rénal physiologique, avec ou sans insuffisance rénale associée ;
- un HTA liée aux toxiques, si consommation d'une des substances suivantes (anti-inflammatoire non stéroïdiens [AINS], drogues dont cannabis, pilule œstroprogestative [POP], corticoïdes, café, vasoconstricteurs, anticalcineurines, alcool) en quantité importante (à l'appréciation du médecin en charge du patient) ;
- une obésité, soit un indice de masse corporelle (IMC) > 30 kg/m² (selon la définition de l'Organisation mondiale de la santé [OMS]).

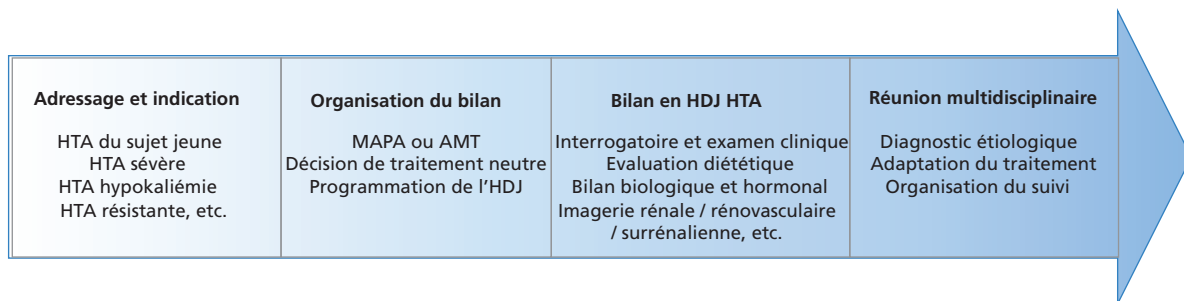


Figure 1 • Organisation générale du parcours de soins de l'hypertension artérielle (HTA) en hôpital de jour (HDJ).
MAPA : mesure ambulatoire de la pression artérielle ; AMP : automesure tensionnelle.

TABLEAU 1 • Bilan standard d'hypertension artérielle (HTA) secondaire dans notre centre.

Interrogatoire médical
Score de dépistage de l'apnée du sommeil d'EPWORTH. Recherche de ronflements rapportés par le patient ou un proche
Score d'observance de Girerd
Poids de naissance
Date de la première observation de l'HTA, chiffres maximaux d'HTA observés
Recherche de consommation de toxiques susceptibles d'entraîner une HTA
Recherche de la triade de Ménard
Traitement anti-hypertenseur actuel (neutre), habituel (si différent du traitement neutre), et hors HTA
Antécédents personnels et familiaux d'HTA, cardiovasculaires, néphrologiques
Examen clinique
Pression artérielle, moyenne de 3 mesures au repos, fréquence cardiaque
Poids, taille, calcul de l'IMC
Recherche de souffles sur les trajets artériels, pouls périphériques
Évaluation de la volémie, palpation des reins
Analyses sanguines
NFS et plaquettes
Schizocytes, LDH, haptoglobine,
Urée créatinine Na K, Cl, RA, clairance de la créatinine, protidémie, uricémie
Bilan hépatique avec ASAT, ALAT, gamma GT, PAL, bilirubine totale
Glycémie à jeun, HbA1c
Examen des anomalies lipidiques
Deux dosages de rénine et aldostérone assis
TSH
Test de freination à la dexaméthasone (réalisé en ville)
Analyses urinaires
Urines des 24 h apportées par le patient : protéinurie, albuminurie, créatininurie, natriurèse et kaliurèse
Échantillon prélevé dans notre centre : ECBU
Urines des 24 h analysées en ville avant le bilan : métanéphrine et normétanéphrine sur 3 jours
Examens complémentaires
Électrocardiogramme
Échographie doppler des artères rénale
Échographie des reins et des voies urinaires
Consultations
Diététique
Infirmière de pratique avancée spécialisée en HTA
Examens non systématiques
Screening médicamenteux (sang et urine) (si suspicion d'inobservance franche)
TDM abdominale centrée sur les surrénales : si dosage d'aldostérone et de rénine pathologique, d'emblée si forte suspicion d'hyperaldostéronisme primaire ou selon le jugement du praticien en charge du malade
TDM abdominale injectée centrée sur les artères rénales si échographie doppler d'interprétation difficile ou selon le jugement du praticien en charge du malade

ALAT (ALT) : alanine aminotransférase ; ASAT (AST) : aspartate aminotransférase ; ECBU : examen cyto bactériologique des urines ; gamma GT (γ -GT) : gamma-glutamyl transférase ; HbA1c : hémoglobine glyquée ; HTA : hypertension artérielle ; IMC : indice de masse corporelle ; NFS : numération formule sanguine ; PAL : phosphatases alcalines ; TDM : tomodynamométrie ; TSH : *thyroid stimulating hormone*.

Les critères diagnostiques suivaient les recommandations françaises et internationales en vigueur au moment de la prise en charge (Société française d'hypertension artérielle [SFHTA], Société française d'endocrinologie [SFE], ESH [4, 5]). Un patient pouvait présenter plusieurs diagnostics.

Critères de jugement

Le critère principal était le taux de diagnostics étiologiques retenus (essentiels vs secondaires). Les critères secondaires incluaient la nature des diagnostics, les associations multiples et les modifications thérapeutiques post-bilan (traitement, appareillage ventilatoire, geste interventionnel).

Analyse statistique

Les données qualitatives étaient exprimées en effectifs et pourcentages. Les données quantitatives étaient décrites par moyenne \pm écart-type ou médiane \pm écart interquartile selon leur distribution (test de Shapiro-Wilk). Les comparaisons intergroupes utilisaient les tests de Wilcoxon, Fisher ou McNemar selon les cas. Aucune imputation n'a été faite pour les données manquantes. L'analyse a été réalisée à l'aide du logiciel PRISM.

Éthique

Ce travail a été évalué et validé par le Comité d'éthique pour la recherche sur données existantes (CERDE) du CHU de Rouen (autorisation n° E2025-56).

Résultats

Caractéristiques de la population

Cent patients ont été inclus (âge moyen : $46,8 \pm 14,1$ ans ; 58 % de femmes). La médiane d'ancienneté de l'HTA était de 6 ans (1-16), avec un traitement pré-bilan comportant en médiane deux antihypertenseurs (1-3). Ces caractéristiques sont détaillées dans le [tableau 2](#).

Bilan en HDJ

Les motifs d'adressage principaux étaient : HTA du sujet jeune (41 %), HTA sévère (30 %), HTA avec hypokaliémie (23 %), HTA résistante (22 %), et HTA avec atteinte d'organe cible disproportionnée par rapport à son ancienneté ou sa sévérité (13 %). Vingt-cinq pour cent des patients présentaient des motifs multiples.

Soixante-seize patients étaient sous traitement neutre le jour de l'évaluation, vs 24 sous traitement non neutre dont 15 sous bêta-bloquants.

Sur les 83 patients ayant renseigné le questionnaire d'observance de Girerd, 58 patients (70 %) avaient une observance évaluée comme bonne selon le score, 8 (10 %) comme moyenne et 17 (20 %) comme mauvaise.

La pression artérielle médiane le jour du bilan était de 150 (138-176)/91 (79-100) mmHg. La kaliémie médiane était à 3,8 mmol/L (3,5-4,2), 22 patients avaient une kaliémie $< 3,5$ mmol/L et 36 une kaliémie limite basse entre 3,5 et 3,8. Aucun patient n'était hyperkaliémique.

Le débit de filtration glomérulaire (DFG) médian selon la formule de CKD-EPI était de 99 (75-110) mL/min/1,73 m², dont 15 patients < 60 mL/min/1,73 m². La protéinurie médiane était de 0,1 g/g, avec 9 patients supérieurs à 1 g/g. Vingt-six patients avaient une hématurie à l'examen cytobactériologique des urines et 24 une leucocyturie.

Diagnostics finaux

Un diagnostic d'HTA secondaire a été retenu chez 60 patients, et celui d'HTA essentielle chez 48 patients ([tableau 3](#)). Des diagnostics multiples ont été observés chez 21 patients : 17 patients présentaient deux étiologies d'HTA et 4 présentaient trois étiologies. Les catégories HTA essentielle et HTA secondaire rapportées dans ce travail n'étaient pas mutuellement exclusives. Ainsi, lorsqu'une cause d'HTA *de novo* (par exemple, une cause toxique ou une obésité récente) était identifiée, aggravant une HTA essentielle ancienne sous-jacente, les deux diagnostics étaient retenus.

Un patient présentait une forte suspicion de syndrome de Liddle devant un tableau clinique, biologique et familial évocateur, mais avait refusé l'analyse génétique.

Conséquences thérapeutiques

À l'issue du bilan, un changement de traitement anti-hypertenseur a été décidé chez 72 % des patients avec HTA secondaire, contre 65 % de ceux avec HTA essentielle ($p = 0,53$). Chez 42 % des patients, le nombre de traitements antihypertenseurs a été majoré à l'issue du bilan, alors que, chez 47 % des patients, le nombre de traitement n'a pas été modifié et que 11 % des patients ont eu une diminution de leur traitement pharmacologique.

Dix patients (83 %) avec syndrome d'apnée du sommeil ont été appareillés. Trois patients ont bénéficié d'une

TABLEAU 2 • Caractéristiques de la population avant le bilan en hôpital de jour.

Âge (années : moyenne \pm écart type)	46,8 (\pm 14,1)
Sexe, femme (n)	58 (58 %)
Indice de masse corporelle (kg/m ²)	28 (25-33)
Ancienneté de l'HTA (années)	6 (1-16)
Nombre de traitements antihypertenseurs (traitement pré-bilan)	2 (1-3)
Pression artérielle systolique/diastolique durant la consultation précédant l'hospitalisation (mmHg)	
Tous les patients (n = 90)	155 (140-180) / 97 (89-107)
Aucun traitement (n = 7)	146 (136-160) / 94 (92-106)
1 traitement (n = 21)	149 (133-156) / 90 (86-107)
2 traitements (n = 38)	156 (139-176) / 100 (91-105)
3 traitements ou plus (n = 24)	179 (153-188) / 97 (81-115)
Grade de l'HTA durant la consultation précédant l'hospitalisation, (mmHg) (n = 90)	
Grade 0 (< 140/90)	16 (18 %)
Grade 1 (< 160/100)	28 (31 %)
Grade 2 (< 180/110)	18 (20 %)
Grade 3 (> ou = 180/110)	28 (31 %)
Tabac (n)	
Non-fumeur	65 (65 %)
Tabagisme actif	17 (17 %)
Tabagisme sevré	18 (18 %)
Diabète de type II (n)	20 (20 %)
Dyslipidémie (n)	25 (25 %)
Antécédent cardiovasculaire (AVC, syndrome coronarien, AOMI) (n)	21 (21 %)
Grossesse antérieure (n = 58)	48 (83 %)
Antécédent de pré-éclampsie (n = 48)	10 (21 %)
Antécédent familial d'HTA avant 50 ans (n)	34 (34 %)
Antécédent familial cardiovasculaire (n)	34 (34 %)

N = 100 sauf mention contraire. Toutes les variables quantitatives sont exprimées en médianes avec les 1^{er} et 3^e quartiles entre parenthèses, sauf mention contraire. AOMI : artériopathie oblitérante de membres inférieurs ; AVC : accident vasculaire cérébral ; HTA : hypertension artérielle.

surrénalectomie pour adénome de Conn, et trois d'une angioplastie rénale pour HTA rénovasculaire après discussion collégiale. Les détails des changements selon chaque diagnostic sont détaillés dans le [tableau 4](#).

Les prescriptions de diurétiques épargneurs de potassium, d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ou d'antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARAI) et de thiazidiques ont significativement augmenté après bilan ([tableau 5](#)). Celles d'alpha-bloquants ont significativement diminué.

Facteurs associés aux diagnostics

Le motif d'adressage « HTA avec hypokaliémie » était fortement associé à un diagnostic d'hyperaldostérone primaire (48 % vs 10 % à 17 % selon les autres motifs ; p = 0,01). Les néphropathies considérées comme cause de l'HTA étaient plus fréquentes chez les patients avec DFG < 60 ml/min/1,73 m² (67 % vs 2 %, p < 0,001) ou chez les patients avec une HTA ancienne (< 1 an : 11 %, 2-10 ans : 0 %, 10-20 ans : 25 %, > 20 ans : 21 %, p < 0,005).

TABLEAU 3 • Diagnostics finaux.

	N = 100
HTA essentielle (n)	48
HTA rénine basse	11 (20 %)
Syndrome d'apnée du sommeil (n)	12
Hyperaldostéronisme primaire (n)	20
Adénome de Conn	7 (35 %)
Hyperplasie bilatérale des surrénales	4 (20 %)
Surrénales normales au scanner	9 (45 %)
Hyperaldostéronisme secondaire (n)	5
Sténose athéromateuse des artères rénales	4 (80 %)
Dysplasie fibromusculaire	1 (20 %)
Pseudo hyperaldostéronisme (n)	3
Syndrome de Cushing	1 (33 %)
Syndrome de Liddle	1 (33 %)
Forte suspicion de syndrome de Liddle	1 (33 %)
Néphropathie (n)	16
Néphropathie vasculaire	8 (50 %)
Néphropathie diabétique	3 (19 %)
Urologique	1 (6 %)
NTIC	2 (13 %)
HSF	1 (6 %)
Néphropathie à IgA	1 (6 %)
Toxiques (n)	9
AINS	1 (11 %)
Pilule œstro-progestative	2 (22 %)
Anticalcineurines	2 (22 %)
Éthylisme chronique	4 (44 %)
Obésité	12

Un patient pouvait avoir plusieurs diagnostics. AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien ; HSF : hyalinose segmentaire et focale ; HTA : hypertension artérielle ; NTIC : néphropathie tubulo-interstitielle chronique.

TABLEAU 4 • Conséquences thérapeutiques selon le diagnostic final.

	Essentielle (n = 48)	SAS (n = 12)	HAP (n = 20)	HAS (n = 5)	PHA (n = 3)	Néphropathie (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 %)

Un patient pouvait avoir plusieurs conséquences thérapeutiques et plusieurs diagnostics. HAP : hyperaldostéronisme primaire ; HAS : hyperaldostéronisme secondaire ; PHA : pseudo-hyperaldostéronisme ; SAS : syndrome d'apnée du sommeil.

TABLEAU 5 • 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 ou antagonistes du récepteur AT1 de l'angiotensine II (n)	50	63	< 0,001
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

Un patient pouvait avoir plusieurs diagnostics. Un patient pouvait avoir entre 0 et 8 traitements antihypertenseurs.

Discussion

Notre étude rapporte l'expérience d'un centre d'HTA labellisé ESH intégré à un service de néphrologie, dans lequel un bilan standardisé en hôpital de jour a permis d'identifier une étiologie d'HTA chez 60 % des patients explorés. Ce rendement élevé confirme la valeur ajoutée d'un parcours court, coordonné et multidisciplinaire, lorsque les indications de dépistage sont conformes aux recommandations internationales.

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 [6] et Omura *et al.* en 2004 [7]), 10 % en sélectionnant les patients sévères et/ou résistants (Anderson *et al.* en 1994 [8]), voire 30 % en sélectionnant tous les patients adressés en centres spécialisés d'HTA (Burrello *et al.* en 2020 [9]).

Ces chiffres sont inférieurs à ceux retrouvés dans notre étude. Nous expliquons cette différence par l'orientation néphrologique de notre service, mais aussi par notre activité de centre de recours de 2^e ou 3^e ligne. Ainsi, notre cohorte présente une prévalence élevée d'hyperaldostéronisme primaire (HAP) (20 % des diagnostics finaux) et de néphropathies (16 % des diagnostics finaux), mais aussi une proportion importante de patients aux motifs de consultation multiples (25 %), témoignant de la forte suspicion d'HTA secondaire présente chez les patients qui nous sont adressés. Par ailleurs, les études auxquelles nous nous comparons sont anciennes et leurs méthodes

diagnostiques sont moins performantes et standardisées que celles pratiquées actuellement, surtout concernant l'HAP et l'HAS [6-8, 10, 11].

Enfin, nous avons retenu plus de diagnostics étiologiques que ce qui est observé en moyenne dans la littérature. Certains de ceux 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 [12]. 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 permettent souvent l'amélioration, voire la correction de l'HTA. Nous les avons donc comptés parmi les diagnostics possibles d'HTA secondaire. À l'inverse, l'HTA rénine basse est une entité décrite récemment et mal connue [13]. Devant sa définition floue et plurielle pouvant correspondre soit à une forme particulière d'HTA essentielle, soit à une HTA sur HAP fruste [14], nous l'avons catégorisée en tant qu'HTA essentielle. Certaines causes d'HTA secondaire [15] 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'une des originalités de cette étude tient à l'ancrage néphrologique du centre. Parmi les 16 % de néphropathies jugées responsables de l'HTA, les formes vasculaires et tubulo-interstitielles sont prédominantes. Ces entités sont moins représentées dans les études menées en services d'HTA non néphrologiques [6-8, 16]. Par ailleurs,

le recours quasi systématique à l'imagerie rénale (échographie doppler et, si besoin, exploration tomodensitométrique) et la discussion des images en réunion multidisciplinaire augmentent le dépistage des lésions artérielles ou parenchymateuses, permettent de mieux analyser leur potentielle imputabilité dans l'HTA et d'identifier les rares indications à une angioplastie. Sur la période de l'étude, nous n'avons pas observé de dissection artérielle rénale dans le cadre de ces bilans d'HTA, étiologie pourtant observée en néphrologie.

Le protocole d'HDJ a reposé sur trois piliers :

- la substitution, deux à six semaines avant l'hospitalisation, des traitements antihypertenseurs pouvant interférer avec l'évaluation hormonale ;
- la réalisation, sur une seule journée, d'un panel d'exams biologiques, fonctionnels et morphologiques standardisés ;
- la discussion collégiale des résultats afin de délivrer un plan thérapeutique personnalisé.

Cette organisation a probablement pu optimiser la prise en charge, réduire les délais de prise en charge globale et favoriser l'adhésion du patient grâce à un discours homogène de l'équipe.

L'impact clinique de cette stratégie se traduit par le fait que la majorité des patients, quel que soit leur diagnostic final, ont eu une adaptation de leur traitement antihypertenseur selon les recommandations en vigueur à l'époque (SFHTA/HAS 2015 et ESC/ESH 2018) [4]. 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. En cas de modification thérapeutique chez un patient ayant une indication élective néphrologique ou cardiologique, nous avons préférentiellement introduit des inhibiteurs du SRAA lorsque cela était possible, comme le montre le nombre de patients avec inhibiteurs du SRAA en augmentation après bilan ($50 \geq 63$, $p < 0,001$), alors que celui des patients sous inhibiteurs calciques n'augmentait pas ($68 \geq 63$, $p = 0,4$). Cependant, cette stratégie n'était pas systématique, en particulier chez les patients dont le traitement initial était suffisant et ne comprenait pas de bloqueur du SRAA, ou en cas d'hyperkaliémie non contrôlable avec les moyens disponibles au moment de l'étude. Enfin, certains patients avec des étiologies spécifiques comme l'hyperaldostéronisme étaient d'emblée mis sous diurétiques épargneurs de potassium, plutôt que sous IEC/ARAI.

Les syndromes d'apnée du sommeil ont bénéficié d'un haut taux d'appareillage qui peut sembler insuffisant,

cependant plusieurs patients ont refusé ou ont été perdus de vue avant d'avoir été vus par le pneumologue. Enfin, nos taux de surrénalectomie (15 %) et d'angioplastie (60 %) semblent similaires à ceux observés dans la littérature [6, 7], bien que les faibles effectifs limitent l'interprétabilité des résultats. Il convient de souligner que la pratique du centre est plutôt conservatrice en termes de dilatation des sténoses athéromateuses des artères rénales, conformément aux résultats des principales études randomisées contrôlées et aux recommandations actuelles. Le taux de 60 % de dilatations observé tient au fait que la mise en évidence d'une sténose d'artère rénale sur le bilan ne conduisait au diagnostic d'HTA secondaire que lorsque, à l'issue de la réunion de concertation pluridisciplinaire, la sténose était considérée comme directement imputable.

Près d'un patient sur deux présentant une kaliémie $< 3,5$ mmol/L avait un HAP. Cette association est déjà bien décrite dans la littérature [9, 11], et doit donc conduire à la réalisation du ratio aldostérone/rénine après adaptation thérapeutique (mise sous traitement neutre).

Aucun patient ayant eu un diagnostic d'HAS n'avait été adressé pour une hypokaliémie. Cette spécificité peut sembler surprenante au vu de la physiopathologie d'hyperactivation du SRAA, cependant elle est cohérente avec le reste de la littérature [17].

L'absence de dosage des métanéphrines et normétanéphrines plasmatique en complément du dosage urinaire représente une limite au travail, bien que le diagnostic de phéochromocytome/paragangliome reste exceptionnel.

Plus d'un patient sur cinq cumulait au moins deux étiologies, rappelant que la recherche systématique d'un unique diagnostic expose au risque de sous-estimer des causes concomitantes, potentiellement accessibles à une adaptation thérapeutique ciblée. Nous n'avons trouvé qu'une seule autre étude, de Börgel *et al.* en 2010, qui décrivait ce phénomène de diagnostics multiples avec un chiffre de 15,5 % [16]. 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 % [6, 9, 11, 13, 18-23].

Les forces de l'étude résident dans la taille de l'échantillon, la collecte exhaustive des données, l'inclusion de l'ensemble des patients passés par notre centre sur 2 ans, et la standardisation du protocole et l'évaluation multidisciplinaire si nécessaire. L'utilisation d'indicateurs simples, facilement identifiables lors de la consultation d'orientation, offre une grille de triage pragmatique exportable à d'autres centres.

Les limites de l'étude sont liées à la nature rétrospective et monocentrique de l'étude qui limitent la généralisation des résultats. Le recueil exhaustif des données dépendait de la qualité des dossiers et certains examens (comme les cathétérismes veineux surrenaliens) n'ont pas été réalisés systématiquement. L'absence de recueil de données systématisées à long terme empêche d'évaluer l'impact pronostique des gestes thérapeutiques initiés.

Enfin, près d'un quart de notre population n'était pas sous traitement neutre, ce qui limite l'analyse du système rénine-angiotensine-aldostérone. Les raisons sont liées à la difficulté de contrôler la pression artérielle sous traitement non neutre et au non-relais de certains patients sous bêta-bloquants par inhibiteurs calciques non dihydropyridiniques. Ce biais a déjà été rapporté par d'autres auteurs [16].

Conclusion

Chez des patients adressés en hôpital de jour pour suspicion d'HTA secondaire, le rendement diagnostique est élevé dans un centre d'HTA néphrologique. Cette approche permet d'identifier des étiologies curables ou modulables chez plus de la moitié des patients, avec un impact thérapeutique direct.

TAKE HOME MESSAGES

- Rendement diagnostique élevé : 60 % des bilans identifient au moins une cause d'HTA secondaire.
- Un patient sur cinq présente plusieurs causes d'HTA associées.
- L'hyperaldostéronisme primaire est la première cause d'HTA secondaire dans notre cohorte.
- Adaptation du traitement antihypertenseur à l'issue du bilan chez plus de deux tiers des patients.



Remerciements :

Nous tenons à remercier la filière de santé des maladies rénales rares ORKID dont l'encadrement lors du « séminaire pratique de recherche clinique 2025 » des néphrologues en formation a été particulièrement utile pour la publication de cet article. L'intelligence artificielle (ChatGPT 5, OpenAI) a été utilisée pour l'aide à la rédaction et la traduction en anglais de l'abstract.



Liens d'intérêts :

Les auteurs n'ont pas déclaré leurs potentiels liens d'intérêts.

Références

- 1 • Whelton PK. Primary prevention of hypertension clinical and public health advisory from the National High Blood Pressure Education Program. *JAMA* 2002 ; 288 : 1882-8.
- 2 • Mancia G, Kreutz R, Brunström M, 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* 2023 ; 41 : 1874-2071.
- 3 • Calhoun DA, Jones D, Textor S, 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* 2008 ; 117 : e510-26.
- 4 • Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J* 2018 ; 39 : 3021-104.
- 5 • Amar L, Baguet JP, Bardet S, et al. SFE/SFHATA/AFCE primary aldosteronism consensus: Introduction and handbook. *Ann Endocrinol* 2016 ; 77 : 179-86.
- 6 • Sinclair AM. Secondary hypertension in a blood pressure clinic. *Arch Intern Med* 1987 ; 147 : 1289-93.
- 7 • 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* 2004 ; 27 : 193-202.
- 8 • Anderson GH, Blakeman N, Streeten DHP. The effect of age on prevalence of secondary forms of hypertension in 4429 consecutively referred patients. *J Hypertens* 1994 ; 12 : 609-15.
- 9 • Burrello J, Monticone S, Losano I, et al. Prevalence of hypokalemia and primary aldosteronism in 5100 patients referred to a tertiary hypertension unit. *Hypertension* 2020 ; 75 : 1025-33.
- 10 • Calhoun DA, Nishizaka MK, Zaman MA, Thakkar RB, Weissmann P. Hyperaldosteronism among black and white subjects with resistant hypertension. *Hypertension* 2002 ; 40 : 892-6.
- 11 • Monticone S, Burrello J, Tizzani D, et al. Prevalence and clinical manifestations of primary aldosteronism encountered in primary care practice. *J Am Coll Cardiol* 2017 ; 69 : 1811-20.
- 12 • Kapur G, Ahmed M, Pan C, Mitsnefes M, Chiang M, Mattoo TK. Secondary hypertension in overweight and stage 1 hypertensive children: a Midwest Pediatric Nephrology Consortium report. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2010 ; 12 : 34-9.
- 13 • Mulatero P, Verhovez A, Morello F, Veglio F. Diagnosis and treatment of low-renin hypertension. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2007 ; 67 : 324-34.
- 14 • Sahay M, Sahay R. Low renin hypertension. *Indian J Endocrinol Metab* 2012 ; 16 : 728-39.
- 15 • Prisant LM, Gujral JS, Mulloy AL. Hyperthyroidism: A secondary cause of isolated systolic hypertension. *J Clin Hypertens* 2006 ; 8 : 596-9.
- 16 • Börgel J, Springer S, Ghafoor J, et al. Unrecognized secondary causes of hypertension in patients with hypertensive urgency/emergency: prevalence and co-prevalence. *Clin Res Cardiol* 2010 ; 99 : 499-506.
- 17 • Rossi GP, Pavan E, Chiesura-Corona M, et al. Renovascular hypertension with low-to-normal plasma renin: Clinical and angiographic features. *Clin Sci* 1997 ; 93 : 435-43.
- 18 • De Mast Q, Beutler JJ. The prevalence of atherosclerotic renal artery stenosis in risk groups: a systematic literature review. *J Hypertens* 2009 ; 27 : 1333-40.
- 19 • Baradhi KM, Bream P. *Fibromuscular dysplasia*. StatPearls, Treasure Island (FL) : StatPearls Publishing, 2024.
- 20 • Whaley-Connell AT, Sowers JR, Stevens LA, 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* 2008 ; 51 : S13-20.
- 21 • Dyer AR, 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* 1990 ; 131 : 589-96.
- 22 • Logan AG, Perlikowski SM, Mente A, et al. High prevalence of unrecognized sleep apnoea in drug-resistant hypertension. *J Hypertens* 2001 ; 19 : 2271-7.
- 23 • Rossi GP, Seccia TM, Maniero C, Pessina AC. Drug-related hypertension and resistance to antihypertensive treatment: a call for action. *J Hypertens* 2011 ; 29 : 2295-309.