



HAL
open science

Facteurs clinico-biologiques associés au mauvais contrôle de la pression artérielle chez des patients hypertendus traités suivis par des médecins généralistes ou des cardiologues

Romain Schumann

► To cite this version:

Romain Schumann. Facteurs clinico-biologiques associés au mauvais contrôle de la pression artérielle chez des patients hypertendus traités suivis par des médecins généralistes ou des cardiologues. Sciences du Vivant [q-bio]. 2016. hal-01931886

HAL Id: hal-01931886

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01931886>

Submitted on 23 Nov 2018

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.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

2016

THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

par

Romain Schumann

Le 25/10/2016

**Facteurs clinico-biologiques associés au mauvais contrôle
de la pression artérielle chez des patients hypertendus
traités suivis par des médecins généralistes ou des
cardiologues**

Examineurs de la thèse :

Professeur J-M. BOIVIN

Président

Docteur E. STEYER

Juge

Docteur N. AGRINIER

Juge

Docteur K. CHAU

Juge



Président de l'Université de Lorraine :
Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen de la Faculté de Médecine
Professeur Marc BRAUN

Vice-doyens

Pr Karine ANGIOI-DUPREZ, Vice-Doyen
Pr Marc DEBOUVERIE, Vice-Doyen

Assesseurs :

Premier cycle : Dr Guillaume GAUCHOTTE
Deuxième cycle : Pr Marie-Reine LOSSER
Troisième cycle : Pr Marc DEBOUVERIE

Innovations pédagogiques : Pr Bruno CHENUÉL

Formation à la recherche : Dr Nelly AGRINIER

Animation de la recherche clinique : Pr François ALLA

Affaires juridiques et Relations extérieures : Dr Frédérique CLAUDOT

Vie Facultaire et SIDES : Pr Laure JOLY

Relations Grande Région : Pr Thomas FUCHS-BUDER

Etudiant : M. Lucas SALVATI

Chargés de mission

Bureau de docimologie : Dr Guillaume VOGIN

Commission de prospective facultaire : Pr Pierre-Edouard BOLLAERT

Orthophonie : Pr Cécile PARIETTI-WINKLER

PACES : Dr Chantal KOHLER

Plan Campus : Pr Bruno LEHEUP

International : Pr Jacques HUBERT

=====

DOYENS HONORAIRES

Professeur Jean-Bernard DUREUX - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER

Professeur Henry COUDANE

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Etienne ALIOT - Jean-Marie ANDRE - Alain AUBREGE - Jean AUQUE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY - Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL - Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE - Jean-Louis BOUTROY - Serge BRIANÇON - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT - Jean-François CHASSAGNE - François CHERRIER - Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS - Jean DUHEILLE - Jean-Bernard DUREUX - Gilbert FAURE - Gérard FIEVE - Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Alain GERARD - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Gilles GROSDIDIER - Oliéro GUERCI - Philippe HARTEMANN - Gérard HUBERT - Claude HURIET - Christian JANOT - Michèle KESSLER - François KOHLER - Jacques LACOSTE - Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Alain LE FAOU - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS - Jean-Pierre MALLIÉ - Philippe MANGIN - Jean-Claude MARCHAL - Pierre MATHIEU - Michel MERLE - Pierre MONIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN - Gilbert PERCEBOIS - Claude PERRIN - Luc PICARD - François PLENAT - Jean-Marie POLU - Jacques POUREL - Jean PREVOT - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER - Denis REGENT - Michel RENARD - Jacques ROLAND - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Daniel SIBERTIN-BLANC - Claude SIMON - Danièle SOMMELET - Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Gérard VAILLANT - Paul VERT - Hervé VESPIGNANI - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Jean-Pierre VILLEMOT - Michel WEBER

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Etienne ALIOT - Professeur Gérard BARROCHE - Professeur Pierre BEY - Professeur Jean-Pierre CRANCE - Professeur Alain GERARD - Professeure Michèle KESSLER - Professeur François KOHLER - Professeur Jacques LECLÈRE - Professeur Alain LE FAOU - Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ - Professeure Simone GILGENKRANTZ - Professeur Gilles GROSDIDIER - Professeur Philippe HARTEMANN - Professeur Alain LE FAOU - Professeur Pierre MONIN - Professeur Jean-Pierre NICOLAS - Professeur François

PLENAT Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC - Professeur Jean-François STOLTZ - Professeur Paul VERT
Professeur Michel VIDAILHET

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Professeur Marc BRAUN – Professeure Manuela PEREZ

2^{ème} sous-section : (Histologie, embryologie et cytogénétique)

Professeur Christo CHRISTOV – Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Professeur Jean-Michel VIGNAUD – Professeur Guillaume GAUCHOTTE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Professeur René ANXIONNAT - Professeur Alain BLUM - Professeur Serge BRACARD - Professeur Michel CLAUDON Professeure Valérie CROISÉ-LAURENT - Professeur Jacques FELBLINGER

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Professeur Jean-Louis GUEANT - Professeur Bernard NAMOUR - Professeur Jean-Luc OLIVIER

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Professeur Christian BEYAERT - Professeur Bruno CHENUÉL - Professeur François MARCHAL

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT - Professeur Olivier ZIEGLER

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)

Professeur Alain LOZNIÉWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et Mycologie)

Professeure Marie MACHOUART

3^{ème} sous-section : (Maladies infectieuses ; maladies tropicales)

Professeur Thierry MAY - Professeure Céline PULCINI - Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Épidémiologie, économie de la santé et prévention)

Professeur François ALLA - Professeur Francis GUILLEMIN - Professeur Denis ZMIROU-NAVIER

3^{ème} sous-section : (Médecine légale et droit de la santé)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Professeure Eliane ALBUSSON - Professeur Nicolas JAY

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur Thierry CONROY - Professeur François GUILLEMIN - Professeur Didier PEIFFERT - Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT – Professeure Marie-Thérèse RUBIO

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX - Professeur Bruno LEHEUP

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence)

Professeur Gérard AUDIBERT - Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Thomas FUCHS-BUDER

Professeure Marie-Reine LOSSER - Professeur Claude MEISTELMAN

2^{ème} sous-section : (Réanimation ; médecine d'urgence)

Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Sébastien GIBOT - Professeur Bruno LÉVY

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Professeur Pierre GILLET - Professeur Jean-Yves JOUZEAU - Professeur Patrick NETTER

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)

Professeur François PAILLE - Professeur Patrick ROSSIGNOL - Professeur Faiez ZANNAD

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Marc DEBOUVERIE - Professeur Louis MAILLARD - Professeur Luc TAILLANDIER - Professeure Louise TYVAERT

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean AUQUE - Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS - Professeur Olivier KLEIN

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre KAHN - Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)

Professeur Bernard KABUTH

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean PAYSANT

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE - Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Laurent GALOIS - Professeur Didier MAINARD - Professeur Daniel MOLE - Professeur François SIRVEAUX

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie ; addictologie)

Professeur Jean-François CHABOT - Professeur Ari CHAOUAT - Professeur Yves MARTINET

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Edoardo CAMENZIND - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET - Professeur Yves JUILLIERE

Professeur Nicolas SADOUL

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Thierry FOLLIGUET - Professeur Juan-Pablo MAUREIRA

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Sergueï MALIKOV - Professeur Denis WAHL - Professeur Stéphane ZUILY

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI - Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Luc FRIMAT - Professeure Dominique HESTIN

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Pascal ESCHWEGE - Professeur Jacques HUBERT

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE, CHIRURGIE GÉNÉRALE ET MÉDECINE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie)

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Jean-Dominique DE KORWIN - Professeure Gisèle KANNY

Professeure Christine PERRET-GUILLAUME - Professeur Roland JAUSSAUD - Professeure Laure JOLY

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Ahmet AYAV - Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD

3^{ème} sous-section : (Médecine générale)

Professeur Jean-Marc BOIVIN – Professeur Paolo DI PATRIZIO

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET - Professeur Jean-Michel HASCOET

Professeur Emmanuel RAFFO - Professeur Cyril SCHWEITZER

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Pierre JOURNEAU - Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Olivier MOREL

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Bruno GUERCI - Professeur Marc KLEIN - Professeur Georges WERYHA

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Roger JANKOWSKI - Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeure Karine ANGIOI - Professeur Jean-Paul BERROD - Professeur Jean-Luc GEORGE

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeure Muriel BRIX

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61^{ème} Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Professeur Walter BLONDEL

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER

=====

PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur associé Sophie SIEGRIST

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON

2^{ème} sous-section : (Histologie, embryologie et cytogénétique)

Docteure Chantal KOHLER

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Jean-Marie ESCANYE

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Docteur Damien MANDRY - Docteur Pedro TEIXEIRA

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA - Docteure Sophie FREMONT - Docteure Isabelle GASTIN

Docteure Catherine MALAPLATE-ARMAND - Docteur Marc MERTEN - Docteur Abderrahim OUSSALAH

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Docteure Silvia DEMOULIN-ALEXIKOVA - Docteur Mathias POUSSEL

3^{ème} sous-section : (Biologie Cellulaire)

Docteure Véronique DECOT-MAILLERET

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)

Docteure Corentine ALAUZET - Docteure Hélène JEULIN - Docteure Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et mycologie)

Docteure Anne DEBOURGOGNE

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Epidémiologie, économie de la santé et prévention)

Docteure Nelly AGRINIER - Docteur Cédric BAUMANN - Docteure Frédérique CLAUDOT - Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE

2^{ème} sous-section (Médecine et Santé au Travail)

Docteure Isabelle THAON

3^{ème} sous-section (Médecine légale et droit de la santé)

Docteur Laurent MARTRILLE

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Docteure Aurore PERROT – Docteur Julien BROSEUS (*stagiaire*)

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Docteure Lina BOLOTINE – Docteur Guillaume VOGIN (*stagiaire*)

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Docteure Céline BONNET - Docteur Christophe PHILIPPE

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

2^{ème} sous-section : (Réanimation ; Médecine d'urgence)

Docteur Antoine KIMMOUN

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Docteur Nicolas GAMBIER - Docteure Françoise LAPICQUE - Docteur Julien SCALA-BERTOLA

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; Médecine d'urgence ; addictologie)

Docteur Nicolas GIRERD

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Docteure Anne-Christine RAT

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Docteure Anne-Claire BURSZTEJN

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire)

Docteur Fabrice VANHUYSE

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Docteur Jean-Baptiste CHEVAUX

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE, CHIRURGIE GÉNÉRALE ET MÉDECINE GÉNÉRALE

3^{ème} sous-section : (Médecine générale)

Docteure Elisabeth STEYER

54^{ème} Section : DEVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

5^{ème} sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale)

Docteure Isabelle KOSCINSKI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-Rhino-Laryngologie)

Docteur Patrice GALLET

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES

Monsieur Vincent LHUILLIER

7^{ème} Section : SCIENCES DU LANGAGE : LINGUISTIQUE ET PHONETIQUE GENERALES

Madame Christine DA SILVA-GENEST

19^{ème} Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Joëlle KIVITS

60^{ème} Section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE, GÉNIE CIVIL

Monsieur Alain DURAND

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Claire LANHERS - Monsieur Nick RAMALANJAONA - Monsieur Pascal REBOUL

65^{ème} Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Madame Nathalie AUCHET - Madame Natalia DE ISLA-MARTINEZ - Monsieur Jean-Louis GELLY

Madame Céline HUSELSTEIN - Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE - Monsieur Christophe NEMOS

66^{ème} Section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteur Pascal BOUCHE – Docteur Olivier BOUCHY - Docteur Arnaud MASSON – Docteur Cédric BERBE

Docteur Jean-Michel MARTY

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeure Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
*Research Institute for Mathematical Sciences de
Kyoto (JAPON)*

Professeure Maria DELIVORIA-
PAPADOPOULOS (1996)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume-Uni)
Professeur Yunfeng ZHOU (2009)
Université de Wuhan (CHINE)
Professeur David ALPERS (2011)
Université de Washington (U.S.A)
Professeur Martin EXNER (2012)
Université de Bonn (ALLEMAGNE)

A notre président de jury,

Monsieur le Professeur BOIVIN,

Professeur des universités de médecine générale,

Vous nous faites l'immense honneur de présider le jury de cette thèse.

Nous vous remercions de nous avoir confié ce travail et accompagné dans son élaboration.

La rigueur dont vous avez fait preuve nous ont été d'une grande aide.

Nous vous remercions également de la confiance que vous nous avez accordé au cours de notre internat et du savoir que vous nous avez transmis.

Vous nous avez également transmis votre passion pour cette spécialité, et pour l'enseignement et la recherche en médecine générale.

Veillez trouver ici, cher Maître, l'expression de notre plus grande gratitude et de notre plus profond respect.

A notre juge,

Mme le Docteur E.STEYER,

Maître de Conférences des Universités de Médecine Générale,

Merci d'avoir accepté de faire parti de ce jury et de juger ce travail.

Vos enseignements, dont nous avons pu bénéficier ces dernières années au sein du DMG afin de nous prodiguer la meilleure formation possible, nous ont été indispensables au cours de ce troisième cycle.

Que la soutenance de cette thèse soit pour nous l'occasion de vous témoigner notre profond respect et notre haute estime.

A notre juge,

Mme le Docteur N.AGRINIER,

Maître de conférences des universités,

Praticien hospitalier d'épidémiologie, économie de la santé et prévention,

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Nous vous remercions de l'intérêt que vous avez exprimé pour ce sujet.

Veillez trouver dans ce travail le témoignage de notre vive reconnaissance et de notre haute considération.

A notre juge,

Mme le Docteur K.CHAU,

Chef de clinique universitaire de médecine générale,

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de participer à notre jury de thèse.

Vous nous faites la faveur d'apporter vos connaissances à la critique de ce travail.

Nous vous exprimons toute notre gratitude et notre profond respect.

A monsieur le Docteur Girerd

Je vous remercie de m'avoir accueilli au sein du CIC-P. Vos conseils m'ont été d'une grande aide pour l'enrichissement de ce travail.

Veillez trouver en ces quelques mots le témoignage de ma gratitude.

A mes maîtres : Pr Aubrège, Dr Derlon, Dr Plane, Dr Imbault, Dr Ardizzio

Merci pour vos enseignements et votre compagnonnage qui ont façonné le médecin que je suis devenu aujourd'hui.

Soyez assurés de ma plus grande reconnaissance et de mon plus profond respect.

Aux Docteurs Antoine et André Bruzzese ainsi qu'au Dr Alexis Retournay,

Merci pour votre confiance, votre bonne humeur, c'est un réel plaisir d'exercer à vos côtés.

A ma famille,

A Aurélie,

Merci pour ton amour, ton soutien sans faille, pour avoir toujours su trouver les mots dans les moments difficiles. Tu es ma force. Aux longues années à venir et à la réalisation de nos projets.

A ma sœur, à mes parents,

Merci d'avoir toujours cru en moi, de m'avoir encouragé et accompagné tout au long de ces études. Je n'en serais pas là aujourd'hui sans vous. J'espère vous rendre fiers en ce jour si important pour moi.

A Alain, Marie-Jo, Thibaut, Gauthier, Aubri, Nathalie, Lalou, Amandine,

Merci pour votre accueil si chaleureux toutes ces années à Montélimar. C'est un véritable bonheur pour moi de vous y retrouver à chaque fois. Vivement l'année prochaine !

A mes grands parents, bienveillants et aimants, qui m'ont toujours été d'un fidèle soutien, et qui seraient fiers de moi aujourd'hui.

A mes amis,

Luc, Seb et Gina , Jo et Sophia , Christopher, Adrien et Marie, Baptiste et Audrey, Yannoch, Eric et Amandine, Antonin, Jean-Marie, Guillaume , Vincent, David, Clément, Jeremy, Cihan, Nima, Michel,

Merci pour ces longues années d'amitié sincère.

SERMENT

« **A**u 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 sont 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 ».

Préambule

Selon l'OMS, l'hypertension artérielle touche 1 à 1,5 milliard de la population mondiale et sa prévalence est en constante augmentation dans les pays développés ou en voie de développement. Elle constitue l'un des facteurs de risque majeurs de mortalité puisqu'elle serait responsable de 9,4 millions de décès annuels dans le monde. Dans les pays riches, 18% décès lui sont attribués en 2004, l'HTA étant à l'origine de 45% des décès d'origine cardiovasculaire et de 51% des décès par accident vasculaire cérébral. Les décès d'origine cardiovasculaire représentaient 30% de l'ensemble des décès en France en 2008. De nombreuses études ont mis en évidence que l'hypertension artérielle était sous-diagnostiquée et sous-traitée puisque 20% des hypertendus méconnaissent leur pathologie et 25 % n'ont pas de traitement. Malgré les avancées de ces trois dernières décennies dans la compréhension de sa physiopathologie et la disponibilité de moyens diagnostics et thérapeutiques efficaces, à peine la moitié des hypertendus traités sont contrôlés. En France, 16 millions de personnes sont hypertendues, 11,5 millions d'hypertendus sont traités et seulement 49% ont une pression artérielle contrôlée. Pourtant de nombreuses recommandations françaises et européennes, prônant le contrôle tensionnel optimal, se sont succédées depuis les années 90 pour comprendre et actionner les différents leviers nécessaires à une meilleure prise en charge : améliorer l'hygiène de vie en luttant contre certains facteurs comportementaux (sédentarité, tabagisme, alcoolisme, surpoids...), favoriser l'observance du patient (compréhension de la maladie et l'adhésion au traitement par le patient), renforcer la prise en charge thérapeutique (utilisation de l'automesure tensionnelle, amélioration de l'ajustement thérapeutique).

Les études de ces dernières décennies ont identifié une myriade de facteurs responsables de ce faible contrôle tensionnel. Pour résumer la littérature, il est possible de les diviser en facteurs inhérents au patient et facteurs inhérents au praticien. Les principaux facteurs inhérents au patient sont l'accès au système de soin, ses facteurs de risques et comorbidités et la compliance au traitement. Pour ce qui est du praticien, il s'agit principalement du manque de connaissance des

recommandations et de l'absence de modification du traitement médicamenteux alors que la cible tensionnelle n'est pas atteinte, le rendant alors responsable d'inertie thérapeutique. Il s'agit là d'un concept récent qui concerne non seulement le contrôle de la tension artérielle mais également d'autres pathologies chroniques comme le diabète et les dyslipidémies. Certaines études suggèrent que l'inertie thérapeutique pratiquée par les médecins serait au moins aussi responsable dans l'échec tensionnel que la mauvaise compliance du patient aux règles hygiéno-diététiques et au traitement anti-hypertenseur. En effet il a été constaté dans la plupart des dernières études européennes qu'il n'y avait pas de modification thérapeutique dans 60 à 85% des cas d'échec tensionnel. Okonofua et al. estimaient dans leur étude publiée en 2006 que si l'inertie thérapeutique passait de 85% à 65%, le contrôle tensionnel pourrait s'améliorer de 46.2% à 65.9% chez les patients régulièrement suivis en ambulatoire dans un intervalle d'un an seulement. Il a ainsi démontré qu'une prise en charge uniquement centrée sur le patient atteignait ses limites dans le contrôle de l'hypertension artérielle et que si nous voulons encore progresser dans ce domaine, une remise en question ainsi qu'une modification des attitudes thérapeutiques des praticiens étaient primordiales pour une meilleure gestion des hypertendus. C'est dans ce contexte que nous avons étudié le problème du mauvais contrôle tensionnel dans sa globalité, à savoir la recherche des facteurs inhérents au patient mais également aux praticiens.

TABLE DES MATIERES

ABBREVIATIONS.....	18
I INTRODUCTION	19
II MATERIELS ET METHODES	20
a) Population de l'étude.....	21
b) Méthode de recueil des données :	21
c) Analyse statistique.....	23
III. RESULTATS.....	24
a) Description de la population	24
b) Identification des facteurs associés à une HTA non-contrôlée.....	25
c) Inertie thérapeutique	27
IV DISCUSSION.....	31
V CONCLUSION.....	41
BIBLIOGRAPHIE.....	42
Conclusion personnelle	48
ANNEXES.....	49

ABBREVIATIONS

AIT	Accident Ischémique Transitoire
AOMI	Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs
ARA ₂	Antagoniste des Récepteurs de l'Angiotensine 2
AVC	Accident Vasculaire Cérébral
ECG	Electrocardiogramme
FA	Fibrillation Atriale
HDL _c	High Density Lipoprotein Cholesterol
HTA	Hypertension Artérielle
HVG	Hypertrophie Ventriculaire Gauche
IDM	Infarctus Du Myocarde
IEC	Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion
IMC	Indice de Masse Corporelle
IT	Inertie Thérapeutique
LDL _c	Low Density Lipoprotein Cholesterol
MAPA	Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle
NYHA	New York Heart Association
PAD	Pression Artérielle Diastolique
PAS	Pression Artérielle Systolique
RHD	Règles Hygiéno-Diététiques
TA	Tension Artérielle

I INTRODUCTION

L'HTA est un problème majeur de santé publique. Elle concerne 1 à 1.5 milliard d'individus dans le monde **(1)** et ses complications, nombreuses et bien connues, seraient responsables de 9.4 millions de décès annuels **(2)**.

Une méta-analyse de 2009 portant sur 464 000 personnes montrait qu'une réduction de 10 mmHg de la pression artérielle systolique réduit d'environ 22% le risque de pathologie coronarienne et de 41% le risque d'AVC **(3)**.

De plus, Lewington et al. ont démontré que chaque augmentation de 20 mmHg de la pression systolique et 10 mmHg de la pression diastolique au-delà du seuil de 115/75 mmHg doublait le risque de pathologies cardio-vasculaires pour des personnes âgées de 40 à 70 ans **(4)**.

Des études de pays développés rapportent qu'environ 20% de la population hypertendue méconnaît son hypertension, qu'environ 25% n'a pas de traitement antihypertenseur et qu'à peine la moitié a une pression artérielle contrôlée **(5)**.

D'après l'enquête FLAHS 2014, on estime en France que 15 à 16 millions de personnes sont hypertendues et cette prévalence est en constante augmentation avec le vieillissement de la population. Parmi elles, 11,6 millions de personnes sont traitées mais seulement 51% ont une pression artérielle contrôlée **(6)**. Ce taux est relativement stagnant en France alors qu'il progresse aux États-Unis et dans certains pays européens voisins **(7,8)**.

Pourtant, la prise en charge de l'HTA fait l'objet de nombreuses recommandations de pratique clinique françaises et européennes, tant diagnostiques que thérapeutiques et dont l'objectif est le contrôle tensionnel optimal **(9-11)**.

Les causes de ce faible contrôle tensionnel sont multiples. Elles peuvent être inhérentes au patient : non observance du traitement médicamenteux, antécédents, facteurs de risque cardio-vasculaires associés, atteintes d'organes cibles et pathologies associées. Elles peuvent également être liées aux

médecins lorsqu'ils n'instaurent pas ou n'augmentent pas un traitement alors que la cible tensionnelle n'est pas atteinte, définissant ainsi l'inertie thérapeutique **(12)**.

Okonofua et al. estiment que si l'inertie thérapeutique passait de 85% (chiffre constaté dans la plupart des études) à 65%, le contrôle tensionnel pourrait s'améliorer de 46.2% à 65.9% chez les patients régulièrement suivis dans un intervalle d'un an seulement **(13)**.

Dans cette étude ESSENTIELLE qui était une enquête nationale transversale et rétrospective sur une population d'hypertendus traités en ambulatoire, nous avons cherché à déterminer la prévalence de ce mauvais contrôle tensionnel ainsi que les facteurs clinico-biologiques qui lui sont associés. Nous avons également recherché les facteurs qui pourraient influencer l'inertie thérapeutique.

II MATERIELS ET METHODES

Il s'agissait de l'étude ESSENTIELLE financée par le laboratoire DaiichiSankyo, enquête observationnelle nationale multicentrique avec volet rétrospectif, portant sur un échantillon représentatif de patients des deux genres présentant une hypertension artérielle traitée et suivis en ambulatoire par des médecins généralistes ou des cardiologues. L'objectif initial de cette étude était de comparer les proportions d'hommes et de femmes traités pour une HTA présentant une atteinte infra-clinique ou documentée d'au moins un organe cible.

719 médecins (469 généralistes et 200 cardiologues libéraux) répartis sur la totalité du territoire métropolitain avaient été recrutés selon l'ordre de retour à un courrier d'information, diffusé à large échelle et incluant une convention financière.

Chaque médecin avait à son tour recruté les deux premiers hommes et les deux premières femmes (une en âge de procréer et une ménopausée) hypertendus contrôlés ou non, vus en consultation entre janvier et juillet 2013.

Une information écrite était donnée aux patients et leur consentement était recueilli pour participer à l'étude.

a) Population de l'étude

Il s'agissait de patients majeurs, traités pour une HTA primaire depuis au moins trois mois, contrôlés ou non contrôlés, avec un traitement antihypertenseur en cours.

Les critères d'inclusion étaient les suivants :

- patients majeurs sans limite d'âge, des deux sexes,
- patients traités pour une HTA essentielle depuis au moins 3 mois avec le traitement en cours
- patients vus en consultation lors d'une visite de suivi habituel
- avoir pris connaissance de la note d'information sur l'enquête et accepter d'y participer

Les critères d'exclusion étaient:

- refus de participer
- patients diabétiques
- HTA non traitée
- participation à un essai clinique en cours

b) Méthode de recueil des données :

Outre le niveau de TA le jour de la consultation, les investigateurs devaient recueillir via un questionnaire de santé pour chacun de leur patient les variables suivantes :

- Facteurs de risque cardio-vasculaires associés :
 - Age, dyslipidémie, tabagisme actif ou sevré, surpoids ou obésité, exposition à l'alcool, sédentarité, contraception orale, les antécédents familiaux précoces (AVC, AIT, IM, mort subite).

- Atteinte des organes cibles et pathologies associées :
 - Présence d'une HVG (par indice de Sokoloff, produit de Cornell ou critère échocardiographique), d'une micro-albuminurie, antécédents personnels d'AIT selon la définition HAS ou d'AVC, IDM avec ou sans revascularisation, ischémie coronaire avec dilatation et/ou pose de stent ou revascularisation, fibrillation atriale, insuffisance cardiaque NYHA III ou IV, antécédent de chirurgie carotidienne ou présence d'une sténose d'au moins 70%, artériopathie documentée des membres inférieurs, de l'aorte ou des artères iliaques, insuffisance rénale avec micro-albuminurie.

- Données relatives au diagnostic de l'HTA
 - Date de diagnostic, mode de diagnostic initial (mesures au cabinet, auto-mesures ou MAPA), type de médecin ayant posé le diagnostic initial (médecin généraliste ou cardiologue).

- Thérapeutique anti-hypertensive antérieure et actuelle
 - Monothérapie de première intention, bithérapie à faible dose, bithérapie à dose recommandée, trithérapie ...

- Données relatives au traitement prescrit à la fin de la consultation si la cible tensionnelle n'était pas atteinte
 - Modification du traitement actuel (augmentation de dose, changement de classe thérapeutique, passage à une bithérapie ou à une trithérapie ...)

➤ Raisons pour lesquelles le traitement n'a pas été modifié malgré l'échec tensionnel

- Facteurs d'IT liés à des erreurs de mesure (effet blouse blanche, auto-mesures satisfaisantes à domicile)

- Facteurs d'IT liés au médecin (pression artérielle suffisamment abaissée chez ce patient, traitement modifié peu de temps auparavant, orientation du patient vers un spécialiste, risque cardiovasculaire du patient évalué comme étant faible, préférence d'insister sur l'observance et les RHD)

- Facteurs d'IT liés au patient (intolérance au médicament ou effets indésirables, réticence du patient à une modification de son traitement).

c) Analyse statistique

Toutes les analyses ont été effectuées à l'aide du logiciel SAS® R9.3 (SAS Institute, Cary,

NC, USA). Le seuil de significativité bilatéral a été fixé à $p < 0,05$.

Les variables continues seront décrites en effectif, moyenne, écart type, médiane, interquartiles et valeurs extrêmes.

Les variables qualitatives seront décrites en effectif et en pourcentage.

Le pourcentage de patients traités pour HTA présentant une TA non contrôlée sera présenté selon le sexe et comparé en utilisant le test du χ^2 (intervalle de confiance 95%).

La recherche de facteurs associés à une TA non contrôlée était effectuée à l'aide d'un modèle de régression logistique en 2 étapes :

-l'analyse univariée : la relation entre chaque paramètre et la variable à expliquer a été

testée en utilisant une régression logistique. Les variables significatives ont été incluses dans l'analyse multivariée.

- l'analyse multivariée : un modèle de régression logistique a été utilisé, avec un seuil de significativité fixé à 5%

III. RESULTATS

Les 719 médecins (469 médecins généralistes et 250 cardiologues) qui ont participé à cette étude ont inclus un total de 2855 patients.

Parmi ces patients, 89 ont été exclus pour les raisons suivantes : données incomplètes et non-respect des critères d'inclusion. Ainsi l'analyse a porté sur 2766 patients, 49.5% de femmes et 50.5% d'hommes.

a) Description de la population [Table 1].

L'HTA non contrôlée représentait 66% de la population de l'étude sans différence entre les sexes (68,4 % des hommes vs 65,2% des femmes).

Les patients présentant une HTA non contrôlée étaient en moyenne plus âgés (60,6+/-13,4 ans vs 58 +/-15ans, $p=0,001$), plus souvent avec un surpoids (43.1% vs 35.9% $p < 0.0001$) ou une obésité et un périmètre abdominal plus élevé (95,1+/-13,9cm vs 92,6+/-14,4cm, $p<0,0001$) que les patients avec une HTA contrôlée.

Les patients avec HTA non-contrôlée étaient plus souvent sédentaires (60.3 % vs 51.7% $p<0.0001$), fumeurs actifs ou sevré depuis moins de trois ans (33.8% vs 27.6% $p=0.001$) et atteints de dyslipidémie pour le cholestérol LDL $\geq 1.60\text{g/L}$ (33.2% vs 24.9% $p<0.0001$) et le cholestérol HDL ≤ 0.40

g/L (19% vs 13.4% p =0,0002). Leur consommation excessive en alcool était également plus fréquente (18% vs 13% p=0.0008)

Il n'y avait pas de différence significative parmi les antécédents familiaux d'évènements cardiovasculaires précoces entre les deux groupes.

Pour ce qui était des antécédents personnels d'atteinte cardiovasculaire, neuro-vasculaire et rénale, ils étaient équivalents dans les deux groupes, excepté pour l'antécédent de sténose carotidienne $\geq 70\%$, retrouvé plus souvent dans le groupe avec HTA non contrôlée (1,6% vs 0,5% p= 0,017).

Concernant les atteintes infra-cliniques d'organes cibles, la fréquence de micro-albuminurie était similaire dans les deux groupes contrairement à l'HVG retrouvée plus souvent chez les hypertendus non-contrôlés (15,6% vs 10,2% p<0,0001).

Il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes quant au mode de diagnostic initial de l'HTA.

D'un point de vue thérapeutique, les patients avec HTA non contrôlée étaient traités plus souvent par une monothérapie anti-hypertensive (47,9% vs 42,6% p=0,011) et suivaient moins souvent un régime alimentaire adapté (80,5% vs 83,7% p=0,045).

Paradoxalement, les hypertendus non-contrôlés surveillaient plus régulièrement leur tension par automesure (50,7% vs 45% p=0,004).

b) Identification des facteurs associés à une HTA non-contrôlée

** Analyses univariées :*

L'HTA non contrôlée était associée aux facteurs suivants : âge (pour 10 ans, p=0,001), surpoids (p<0,0001), obésité (p=0,03), périmètre abdominal $\geq 102/88$ cm H/F (p<0,0001), cholestérol LDL \geq

1,60g/L ($p < 0,0001$), cholestérol HDL $\leq 0,40$ g/L ($p = 0,0002$), tabagisme actif ou sévère depuis moins de 3 ans ($p = 0,001$), consommation excessive d'alcool ($p = 0,0009$), sédentarité ($p < 0,0001$), sténose carotidienne $\geq 70\%$ ($p = 0,023$), présence d'une HVG ($p = 0,0001$), surveillance régulière par automesure tensionnelle ($p = 0,004$) [Table 2]

* Analyse multivariée :

L'HTA non contrôlée était associée aux facteurs suivants : âge, surpoids, tabagisme, taux de cholestérol LDL $\geq 1,6$ g/L, sédentarité, traitement par monothérapie anti-hypertensive, absence de régime alimentaire, surveillance régulière par automesure, présence d'une HVG. [Table 3]

Table 3 : Identification par régression logistique multivariée des facteurs associés à une HTA non-contrôlée

Paramètres	OR (IC 95 %)	p-value
Age (pour 10 ans)	1.13 (1.06 - 1.20)	0.0004
IMC ≥ 25 kg/m ²	1.44 (1.21 - 1.72)	<0.0001
Tabagisme actif ou sévère depuis moins de trois ans	1.31 (1.09 - 1.58)	0.004
Dyslipidémie avec cholestérol LDL ≥ 1.60 g/L	1.35 (1.11 - 1.63)	0.002
Sédentarité	1.25 (1.06 - 1.48)	0.010
Monothérapie anti-hypertensive	1.45 (1.22 - 1.73)	<0.0001
Absence de régime alimentaire riche en légumes, en fruits et pauvre en graisses	1.35 (1.07 - 1.69)	0.010
Surveillance régulière par automesure tensionnelle	1.33 (1.12 - 1.58)	0.001
Présence d'une HVG	1.44 (1.10 - 1.87)	0.007

c) Inertie thérapeutique

On évoque l'inertie thérapeutique lorsque la TAS est supérieur ou égale à 140 mmHg ou lorsque la TAD est supérieure ou égale à 90 mmHg et que le médecin ne réalise pas de modification thérapeutique alors qu'elle était indiquée.

***Score d'inertie thérapeutique**

Le score d'inertie thérapeutique est défini comme la différence entre la fréquence attendue et la fréquence observée des modifications de traitement chez les patient présentant une HTA non-contrôlée, en dehors de justifications appropriées.

Parmi les 1832 patients qui présentaient une HTA non contrôlée, le score d'IT était de 26,0 % soit 476 patients. [Table 4]

Table 4 Score d'inertie thérapeutique

	HTA contrôlée	HTA non-contrôlée	Total
Modification du traitement	87 (9.5 %)	1356 (74.0 %)	1443 (52.5 %)
Absence de modification de traitement	832 (90.5 %)	476 (26.0 %)	1308 (47.5 %)
Total	919 (33.4 %)	1832 (66.6 %)	2751 (100 %)

Différentes raisons ont été invoquées par les médecins pour justifier l'absence de modification de traitement. [Table 5]

Table 5 Raisons invoquées par le médecin pour justifier l'absence de modification de traitement

Raisons invoquées par le médecin pour justifier de l'absence de modification de traitement	HTA non-contrôlée et absence de modification de traitement (n=476)
La TA est considérée comme contrôlée	305 (64.1 %)
J'estime que la TA est suffisamment abaissée chez ce patient	77 (18.1 %)
Je crains que baisser davantage la TA aurait exposé le patient à des effets indésirables	21 (4.4 %)
Je préfère insister sur l'observance et les RHD	67 (14.1 %)
Je considère que le risque cardio-vasculaire de ce patient est faible	14 (2.9 %)
Le patient ne souhaitait pas que son traitement soit modifié	32 (6.7 %)
Le traitement a été modifié peu de temps auparavant	9 (1.9 %)
Je considère que la mesure de la TA dans la pratique au cours de cette consultation ne reflète pas la TA normale du patient	77 (7.2 %)
Je préfère orienter le patient vers un spécialiste	40 (8.4 %)

*Description de la population selon l'absence ou la présence d'une IT [Table 6]

Parmi les patients présentant une HTA non contrôlée, ceux pour lesquels le traitement antihypertenseur n'a pas été modifié par le médecin (groupe IT) avaient en moyenne une PAS (145,2±10,9 vs 158,2±12,5 p<0,0001) et PAD (82,8±8,3 vs 91,1±8,9 p<0,0001) plus faibles que les patients sans IT. Il n'y avait pas de différence significative vis-à-vis de l'âge.

Les patients du groupe IT présentaient moins de facteurs de risque cardio-vasculaires : cholestérol LDL≥ 1,60g/L (27,9% vs 35,2% p=0,0004), tabagisme actif ou sevré depuis moins de trois ans (27,9% vs 35,8% p=0,002), consommation excessive d'alcool (14,6% vs 19,3% p=0,021), absence d'activité physique régulière (53,4% vs 63% p=0,0003).

Les patients du groupe IT présentaient moins souvent d'antécédents familiaux d'évènements cardio-vasculaires précoces, aussi bien du côté du père (9,7% vs 15,4% p=0,002) que de la mère (0,8% vs 2,7% p=0,072).

Les patients « sujets » à l'IT présentaient moins souvent une HVG (12,5% vs 16,8% p=0,028). Il n'y avait pas de différence significative pour la micro-albuminurie.

Par ailleurs, les patients avec IT étaient plus fréquemment sous bithérapie (41,2% vs 34,3% p<0,0001) ou trithérapie anti-hypertensive (24,9% vs 12,4% p<0,0001), alors que les patients sans IT étaient plus fréquemment sous monothérapie.

Les patients ayant réalisé des automesures à domicile (37,5% vs 30,5% p=0,028) ou une MAPA (24,4 vs 18,3% p=0,030) lors du diagnostic initial étaient moins sujets à l'IT.

***Identification des facteurs associés à l'IT [Table 7]**

Les facteurs associés à une IT par régression logistique en analyse multivariée étaient : un taux de cholestérol LDL $\leq 1,60$ g/L, la pratique d'une activité physique régulière, l'absence d'évènements cardio-vasculaires précoces chez le père et la mère, l'absence d'une HVG et l'utilisation d'une bithérapie ou trithérapie anti-hypertensive.

IV DISCUSSION

Le point fort de cette étude, outre l'important nombre de variables incluses dans les analyses statistiques, est qu'elle concernait une population représentative de la population générale hypertendue traitée, consultant en ambulatoire. La prévalence des différents facteurs de risque cardio-vasculaires au sein de la population d'étude était comparable aux données recueillies sur la population française **(14)**, excepté pour le diabète qui était un critère d'exclusion, afin de cibler particulièrement l'HTA essentielle.

Parmi les résultats, on constatait que les hommes présentaient davantage de facteurs de risque associés à l'HTA, d'atteintes d'organes cibles comparés aux femmes, mais les valeurs de TA étaient similaires entre les deux sexes**(15)**.

Notre étude a mis en évidence une prévalence élevée d'HTA non contrôlée de l'ordre de 66%, sans différence entre les genres. En France, selon l'étude Flash de 2014, la prévalence de l'HTA non contrôlée était de 51%. Cette différence peut s'expliquer probablement par un nombre significatif de patients présentant une HTA par effet blouse blanche et par le fait que la TA a été mesurée au cours d'une seule visite dans notre étude. Il serait donc nécessaire de vérifier la TA à domicile par auto mesure ou par mesure ambulatoire des 24h pour avoir une estimation plus fiable du taux de patients non contrôlés.

Comparativement, dans de récentes études, la prévalence de l'HTA non contrôlée était de 73% en Angleterre, 47% aux Etats-Unis et seulement 34% au Canada **(5)**, 53% en Pologne **(16)**, 54% au Burkina Faso **(17)**, 65,5% en Chine chez une population âgée de 60 ans ou plus **(18)**.

Notre étude a montré que l'HTA non contrôlée était associée à l'âge, au surpoids, au tabagisme actif ou sevré depuis moins 3 ans, au cholestérol LDL $\geq 1,60\text{g/l}$, à la sédentarité, à la monothérapie anti-hypertensive versus bithérapie et plus, au non respect des RHD, à la surveillance régulière par automesure et à la présence d'une HVG.

La corrélation entre HTA non contrôlée et vieillissement a été décrite dans plusieurs études **(17-22)** et ce particulièrement dans la population à partir de l'âge de 60 ans chez qui l'HTA est principalement de type systolique **(23)** et donc difficile à contrôler.

Un IMC $\geq 25 \text{Kg/m}^2$ était significativement associé à l'HTA non contrôlée dans notre étude. De nombreuses études ont également mis en évidence cette association **(18,24)** mais elles se sont particulièrement intéressées à l'obésité **(16, 18-23)**, à savoir un IMC $\geq 30 \text{Kg/m}^2$. L'obésité dans notre étude était statistiquement associée à l'HTA non contrôlée seulement en analyse univariée. Il s'agit d'un problème majeur de santé publique dans notre pays d'autant plus que l'on sait d'après l'étude ENNS de 2006-2007 que 49,3% des adultes sont en surcharge pondérale parmi lesquels 16,9% sont obèses et que ces prévalences augmentent fortement avec l'âge **(14)**.

L'impact du tabagisme sur le mauvais contrôle de l'HTA était également significatif dans notre étude. Parmi les 861 fumeurs, 612 avaient une HTA non contrôlée. L'étude Chinoise de Li Yang et al. a montré des résultats similaires **(18)** alors que la prévalence du tabagisme en Chine est 2 fois inférieure à la France. Par ailleurs, l'étude de De la Sierra et al. qui était une grande cohorte espagnole portant sur près de 68000 patients hypertendus traités, a montré un lien significatif entre tabagisme actif et HTA résistante **(25)**.

Concernant les dyslipidémies dans notre étude, nous avons montré qu'un taux de LDL $\geq 1,6 \text{ g/dl}$ et de HDL $\leq 0,4 \text{g/dl}$ étaient statistiquement associés en analyse univariée mais seul le taux de LDL $\geq 1,6 \text{g/dl}$ restait associé à une HTA non contrôlée en analyse multivariée. Dans l'étude observationnelle européenne de Kjeldsen et al. s'intéressant au syndrome métabolique chez les hypertendus non contrôlés, on retrouvait un taux plus élevé de cholestérol total et de triglycérides dans la population hypertendue non contrôlée. Dans cette même étude, un faible taux de HDL et un taux plus élevé de LDL étaient également plus souvent retrouvés dans le groupe hypertendu non contrôlé mais uniquement chez les femmes **(24)**. L'étude chinoise de Li Yang et al. retrouvait également un taux plus bas de HDL dans le groupe HTA non contrôlé **(18)**. L'étude polonaise de Prejbisz et al.

s'intéressant aux facteurs associés à l'HTA non contrôlée et à l'HTA résistante retrouvait ces mêmes résultats pour les taux de cholestérol total, de triglycérides et de LDL. Il était également constaté que parmi les patients traités par statine, la cible thérapeutique du LDL était moins souvent atteinte dans le groupe hypertendu non contrôlé **(16)**.

La sédentarité et l'absence de régime alimentaire étaient également associés au mauvais contrôle tensionnel. D'autres études ont montré ce constat **(18, 19, 24,26)**, l'exercice physique faisant partie intégrante des règles hygiéno-diététiques dans la prise en charge de l'HTA, permettant de mieux contrôler les autres facteurs de risque cardiovasculaires.

Bien que facteur significativement associé en analyse univariée au mauvais contrôle tensionnel, la consommation excessive d'alcool ne l'était plus en analyse multivariée probablement par manque de puissance. Parmi les 448 patients de notre étude ayant une consommation excessive d'alcool, 330 avaient une HTA non contrôlée. Certaines études épidémiologiques ont mis en évidence une corrélation linéaire entre HTA et la consommation d'alcool à partir de 3 verres d'alcool par jour **(27)**. L'étude Française ESPERE a retrouvé une association significative et indépendante entre consommation excessive d'alcool et mauvais contrôle tensionnel, d'autant plus forte que la consommation était élevée **(21)**.

Notre étude n'a pas mis en évidence un lien significatif entre antécédents familiaux d'évènements cardio-vasculaires précoces et le mauvais contrôle tensionnel. Il en est de même pour les atteintes documentées cérébro-vasculaires, cardio-vasculaires ou rénales, excepté pour la sténose carotidienne qui y était associée seulement en analyse univariée. Sur un total de 35 patients ayant une sténose carotidienne $\geq 70\%$, trente avaient une HTA non contrôlée. Les atteintes cardiovasculaires documentées seraient davantage un facteur de risque d'HTA résistante que d'HTA non contrôlée **(16,25)**.

Parmi les atteintes d'organes cibles, l'HVG était associée au mauvais contrôle tensionnel contrairement à la micro-albuminurie. L'étude ALLHAT de Cushman et al. retrouvait également cette

association d'autant plus que l'HTA était sévère **(20)**. En 2000, Lloyd-Jones et al. avaient également mis en évidence cette corrélation dans une population de 1200 patients hypertendus et ce d'autant plus que les patients étaient âgés et obèses **(23)**. L'étude italienne the PAMELA a montré une prévalence plus forte de l'HVG chez les hypertendus vs les normotendus. Cette prévalence était encore plus importante chez les hypertendus non traités et chez les hypertendus traités avec HTA non contrôlée vs les hypertendus traités et contrôlés, ce qui permettait d'émettre l'hypothèse de la réversibilité, bien qu'incomplète, de l'HVG lorsque le traitement antihypertenseur était adéquat **(28)**. Depuis de nombreuses études ont établi le fait que l'HVG était à la fois un facteur de risque et facteur pronostic indépendant de survenue de pathologies cardio-vasculaires et de mortalité chez les patients hypertendus **(29-33)**. C'est pourquoi son dépistage et son traitement approprié sont impératifs afin de réduire le risque cardio-vasculaire global, d'autant plus que Verdecchia et al. ont montré dans une méta-analyse publiée en 2003 que la régression de l'HVG traitée par antihypertenseurs était associée à une réduction de 59% du risque de survenue d'évènements cardio-vasculaires **(34)**. Une autre méta-analyse de Klingbeil et al. portant sur 80 essais réalisés en double aveugle a clairement montré l'intérêt des bloqueurs du système rénine-angiotensine, particulièrement les ARA2 comme en témoignait également l'étude LIFE **(35)**, ainsi que des inhibiteurs calciques dans la régression de l'HVG **(36)**.

Le résultat paradoxal de notre étude était l'association entre automesure tensionnelle et mauvais contrôle tensionnel. Ceci peut certainement s'expliquer par le taux important de patients qui avaient réalisés des automesures (près de 49%), probablement encouragés par leur médecin justement parce que leur TA n'était pas contrôlée au cabinet. La méta-analyse d'Agawal et al. portant sur 37 essais contrôlés et randomisés avec un total de 9446 participants a clairement montré une amélioration de la PAS et la PAD chez les patients réalisant des automesures à domicile par rapport aux patients dont les mesures étaient réalisées au cabinet **(37)**.

Dans notre étude, l'association au mauvais contrôle tensionnel la plus significative était la monothérapie versus bithérapie ou plus, résultat que l'on retrouve dans la littérature **(8, 16-19, 38)**. Selon l'enquête FLASH réalisée en 2014, 45 % des hypertendus en France sont traités par monothérapie, 36% par bithérapie, 15% par trithérapie et 4% par quadrithérapie **(6)**. L'étude de Wang et al. de 2007 visant à comparer la gestion de l'HTA entre US et 5 autres pays européens, a montré que les Etats-Unis étaient « thérapeutiquement » plus agressifs que dans les pays européens avec 64% des américains hypertendus sous bithérapie vs 44-59% dans les pays européens et ce, à des seuils tensionnel inférieurs aux seuils européens. Aussi, en cas de mauvais contrôle tensionnel une majoration du traitement aux US était observée dans 38% des cas vs 15-28% dans les pays européens **(8)**.

En 2002, l'équipe de Cushman et al. dans l'étude ALLHAT avait déjà démontré qu'il fallait au moins un traitement par bithérapie anti-hypertensive pour contrôler la plupart des hypertendus. Ainsi, dans cette cohorte de 19800 hypertendus traités, le nombre moyen de médicament par patient était passé de 1,3 à 2, sur une période de 5 ans, permettant ainsi d'améliorer le contrôle tensionnel de 27,4% à 66% **(20)**. Cependant les patients de cette étude étaient plus âgés et avaient un risque cardio-vasculaire plus élevé que dans notre étude.

Dans l'étude de Gradman et al. visant à comparer la monothérapie vs la bithérapie initiale sur la survenue d'évènements cardiovasculaires et la mortalité, a été démontré que la bithérapie initiale permettait d'atteindre la cible tensionnelle plus rapidement que la monothérapie. La moitié des patients sous bithérapie initiale atteignait la cible tensionnelle en 6 mois, tandis que les patients sous monothérapie initiale nécessitaient une période de 8,3 mois pour atteindre ces mêmes résultats. De plus, cette étude montrait que l'initiation d'un traitement par bithérapie réduisait le risque relatif de survenue d'évènement cardio-vasculaire ou de décès de 34% **(39)**.

Notre étude a montré que cette forte prévalence de l'HTA non contrôlée, similaire dans les pays européens, était associée à des facteurs liés au patient. Cependant elle peut également être expliquée et reflétée par certaines attitudes et stratégies thérapeutiques des praticiens. En effet, il existe un véritable écart entre la pratique clinique et les recommandations comme en témoignait l'étude de Bramlage et al. publiée en 2007. Parmi 1259 médecins généralistes issus de 17 pays, 86% des médecins généralistes connaissaient les cibles tensionnelles recommandées pour les patients non diabétiques et pourtant 41% d'entre eux arrêtaient d'intensifier le traitement avant l'obtention de la PA cible **(40)**, attitude responsable d'IT.

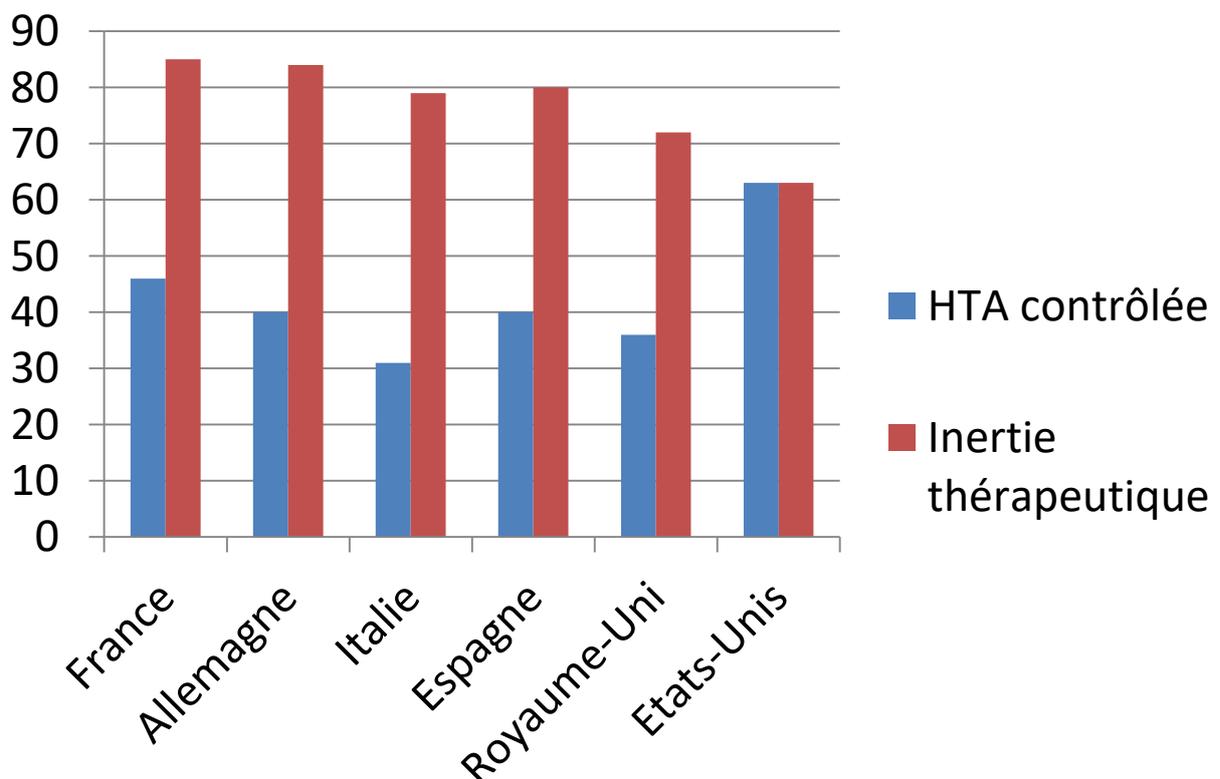
En ce sens, notre étude a retrouvé un taux d'IT de 26%, ce qui est nettement plus bas que les taux bruts constatés dans d'autres études précédentes qui étaient de 40 à 85%. Cette différence de résultat peut s'expliquer par le fait qu'il n'existe pas encore de définition consensuelle de l'IT **(41)** et que nous estimions plus judicieux de prendre en compte les différentes justifications des praticiens. Aussi, le fait de devoir remplir un questionnaire provoque une réflexion et une interrogation de la part du praticien, ce qui va modifier son attitude face à l'IT et le pousser à se justifier. Okonofua et al. ne prenaient pas en compte ces justifications et considéraient comme IT l'absence de modification thérapeutique pour toutes les consultations avec HTA non contrôlée, soit un score d'IT « brut » **(13)**, qui était de 86,9% dans son étude.

Notre score IT brut selon la définition d'Okonofua et al. serait plus élevé mais non calculable dans ce cas, puisque les médecins devaient se justifier.

Dans une étude espagnole multicentrique (cabinets de médecine générale et spécialistes à l'hôpital) observationnelle publiée en 2010, le score d'IT était de 75% sur un total de 10041 consultations **(42)**. Une autre étude espagnole portant sur 512 médecins généralistes ayant inclus un total de 1500 patients hypertendus retrouvait un score d'IT « brut » de 69,9%. Il n'était plus que de 30,1% si l'on prenait en compte les justifications des praticiens **(17)**.

Les études PRESCAP 2002-2006-2010 d'Escobar et al. portant respectivement sur 12754, 10520 et 12961 patients hypertendus non contrôlés retrouvaient également un score d'IT très important mais en amélioration. Les scores d'IT, selon la définition d'Okonofua et al. , étaient de 81,7%, 69.6% et 58.6% respectivement **(43)**.

Une étude prospective pilote réalisée en 2011 dans le service de médecine vasculaire et d'HTA au CHRU de Lille avait retrouvé un faible score d'IT justifié de seulement 8,3% en s'aidant d'un questionnaire ciblé. Ce score passait à 47,4% si l'on ne prenait pas en compte les justifications des praticiens ce qui reste toutefois inférieur aux taux retrouvés dans la littérature. Il faut cependant souligner que l'étude s'était déroulée dans un centre expert d'HTA donc avec des praticiens plus sensibilisés à l'IT et que la population étudiée était à haut risque cardio-vasculaire, facteur ayant tendance à diminuer l'IT **(44)**.



Pourcentage de patients dont la pression artérielle est contrôlée et pourcentage d'inertie thérapeutique quand elle ne l'est pas, dans 6 pays, en 2007 (8)

Dans notre étude, les facteurs associés à l'IT étaient un taux de cholestérol LDL $\leq 1,60$ g/L, l'absence de tabagisme, la pratique d'une activité physique régulière, l'absence d'évènements cardio-vasculaires précoces chez le père et la mère, l'absence d'HVG, l'utilisation d'une bithérapie ou trithérapie anti-hypertensive, le diagnostic initial d'HTA par mesures au cabinet. Le diagnostic initial d'HTA par automesure à domicile ou par MAPA diminuait significativement l'IT. Seuls le mode de diagnostic initial et le tabagisme actif n'étaient plus associés à l'IT en analyse multivariée.

On peut ainsi en déduire que les patients sujets à l'IT présentaient moins de facteurs de risque cardio-vasculaires et d'atteintes d'organe cible, soit un risque cardio-vasculaire plus faible. Cette même constatation était soulignée dans l'étude espagnole PRESCAP **(43)**.

Nous avons pu observer dans ce travail, que le niveau de TA jouait un rôle important dans l'IT : plus les valeurs se rapprochaient de la normale et plus l'IT augmentait. En revanche, plus les pressions étaient élevées et donc « alarmantes », plus il était facile pour le médecin d'instaurer ou de majorer le traitement et pour le patient de l'accepter. Ce résultat s'observait dans d'autres études **(13, 18, 42, 45)**.

L'âge du patient n'était pas un facteur associé à l'IT dans notre étude contrairement à de nombreuses études **(13, 14, 18, 42, 45, 46)**. Dans la littérature, il est clairement montré que l'IT a tendance à augmenter fortement au-delà de 80 ans, hors notre population était âgée de 80 ans maximum. Cette augmentation de l'IT chez la personne âgée peut s'expliquer par plusieurs facteurs : nombreuses comorbidités, traitements multiples avec nombreuses interactions médicamenteuses, peur de l'hypotension orthostatique et de la chute, manque de motivation de la part du praticien face à une espérance de vie réduite.

Il n'y avait pas de différence significative en prévention secondaire (AIT, AVC, IDM, insuffisance rénale, sténose ou chirurgie carotidienne, FA, AOMI, atteinte aortique ou iliaque) contrairement à d'autres études **(13,45)**. La présence d'une HVG était associée à une réduction de l'IT ce qui suggère

une attention particulière des praticiens et que la nette majoration du risque cardio-vasculaire global en cas d'HVG a été intégrée. L'étude de Guillén et al. retrouvait cette corrélation **(47)**.

D'un point de vue thérapeutique, la bithérapie et la trithérapie anti-hypertensive étaient associées à une augmentation de l'IT vs monothérapie ce qui avait déjà été souligné dans d'autres études **(42, 43, 47)**. Ceci peut probablement s'expliquer par la crainte d'être limité par les possibilités thérapeutiques à l'avenir et donc de conserver une certaine marge thérapeutique. La crainte de la iatrogénie est également régulièrement citée, d'autant plus si le patient a d'autres comorbidités et d'autres traitements entraînant ainsi de nombreuses interactions médicamenteuses.

Parmi les raisons d'abstention thérapeutique invoquées par les médecins chez les patients non contrôlés, le fait que la TA était contrôlée ou suffisamment abaissée selon eux suggère deux choses : de nombreux médecins avaient tendance à arrondir la TA à 140/90mmHg d'où la nécessité aujourd'hui d'utiliser des tensiomètres électroniques au cabinet comme recommandé. Ce phénomène a d'ailleurs été mis en évidence par l'étude de Lebeau et al. constatant que les médecins arrondissaient souvent la TA au dixième inférieur lorsqu'ils utilisaient un tensiomètre manuel **(48,49)**. La seconde hypothèse est un non respect des recommandations voire une méconnaissance des seuils tensionnels.

La suspicion d'HTA « blouse blanche » était la seconde raison d'abstention thérapeutique. On peut considérer cette raison comme légitime dès lors que le médecin a déjà réalisé ou prévoit de réaliser une MAPA ou un relevé tensionnel par automesure à domicile au décours de la consultation. Malheureusement nous ne disposons pas de cette information dans notre étude. Le fait de suspecter un « effet blouse blanche » est licite mais d'en faire le diagnostic sans en avoir apporté la preuve ne l'est pas. Les sociétés savantes recommandent clairement l'automesure tensionnelle à domicile tant pour le diagnostic, le suivi, l'adaptation thérapeutique et l'implication du patient dans sa prise en charge. Aussi dans une méta-analyse récente d'Awargal portant sur 37 essais contrôlés randomisés avec 9446 patients, l'automesure tensionnelle était associée à une réduction de l'IT, à

une réduction de la PAS et de la PAD et à une réduction des traitements lorsqu'ils n'étaient pas nécessaires principalement avant 60 ans **(19)**.

La troisième raison invoquée par les médecins était de favoriser les RHD plutôt que de majorer le traitement. Lebeau qualifiait ces médecins d'« optimists » dans son étude **(49)**. En effet, il est clairement établi que le respect des RHD conjointement au traitement favorise l'obtention du contrôle tensionnel mais « miser » uniquement sur le renforcement des RHD pour réduire la TA ne peut se concevoir que pour des tensions « borderline » mais certainement pas pour des HTA sévères.

Les autres raisons évoquées par les médecins étaient l'orientation vers un spécialiste, la réticence du patient à la modification de son traitement, la peur d'exposer le patient à des effets indésirables, l'abstention car le risque cardio-vasculaire est considéré comme faible, la modification du traitement peu de temps auparavant.

Notre étude présente certaines limites. Comme pour toute étude observationnelle utilisant un questionnaire comme recueil de données, il existe probablement un biais d'information et de classement en dépit des contrôles de qualités. Par ailleurs, la taille de l'échantillon, bien que substantielle, a pu être trop faible pour la comparaison de certaines variables, ce qui augmente le risque d'accepter à tort, l'hypothèse nulle, à savoir l'absence de différence entre les groupes. Une autre limite de cette étude est l'absence d'évaluation et de contrôle de l'observance au traitement antihypertenseur. Aussi l'hypertension était définie par la prise de la TA lors d'une seule visite contrairement aux recommandations.

Concernant l'IT, notre définition retenue pour cette étude, à savoir avec justifications, a pu engendrer une sous-estimation du taux d'IT par rapport à d'autres études où la définition était plus large, limitant ainsi la comparaison.

V CONCLUSION

Notre étude a permis de déterminer les facteurs clinico-biologiques associés à une HTA non contrôlée traitée dans une population de médecine générale.

La forte prévalence de l'HTA non contrôlée dans notre étude (66% des patients) démontre que l'objectif que s'était fixé la SFHTA pour 2015, à savoir 70% des hypertendus contrôlés, est encore loin d'être atteint. Elle suggère également une difficulté de mise en œuvre des recommandations malgré la disponibilité de moyens diagnostiques et thérapeutiques efficaces.

Notre étude met en évidence un taux non négligeable d'IT chez les patients hypertendus non contrôlés, majoritairement chez ceux dont le risque cardio-vasculaire global est plus faible. A l'avenir, une définition consensuelle de l'IT ainsi que l'élaboration d'un arbre décisionnel aidant les praticiens paraissent indispensables à un meilleur contrôle de l'HTA traitée.

En conclusion, un respect le plus strict possible des recommandations, le traitement des autres facteurs de risque cardio-vasculaires, le dépistage d'une HVG, le passage plus précoce à une bithérapie ou plus, la surveillance régulière par automesures ainsi que la mise au point d'outils consensuels visant à améliorer l'observance et limiter l'IT permettront un meilleur contrôle de l'HTA.

BIBLIOGRAPHIE

1. Organisation mondiale de la Santé. Global status report on non communicable diseases 2014 (internet). Chapter 6 (consulté le 20 mars 2016). Disponible sur : http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/148114/1/9789241564854_eng.pdf
2. Lim SS, Vos T, Flaxman AD, Danaei G, Shibuya K, Adair-Rohani H, et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 15 déc 2012;380(9859):2224-60.
3. Law MR, Morris JK, Wald NJ. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. *BMJ*. 2009;338:b1665.
4. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R, Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*. 14 déc 2002;360(9349):1903-13.
5. Joffres M, Falaschetti E, Gillespie C, Robitaille C, Loustalot F, Poulter N, et al. Hypertension prevalence, awareness, treatment and control in national surveys from England, the USA and Canada, and correlation with stroke and ischaemic heart disease mortality: a cross-sectional study. *BMJ Open*. 2013;3(8):e003423.
6. Girerd X, Hanon O, Pannier B, Mourad JJ, Vaïsse B. Hypertension artérielle du sujet âgé en France : caractéristiques du traitement et fréquence de la plainte cognitive selon l'enquête FLAHS 2014. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*. juin 2015;64(3):145-9.
7. Jaffe MG, Lee GA, Young JD, Sidney S, Go AS. Improved blood pressure control associated with a large-scale hypertension program. *JAMA*. 21 août 2013;310(7):699-705.
8. Wang YR, Alexander GC, Stafford RS. Outpatient hypertension treatment, treatment intensification, and control in Western Europe and the United States. *Arch Intern Med*. 22 janv 2007;167(2):141-7.
9. Recommandation de la SFHTA 2013. Prise en charge de l'hypertension artérielle de l'adulte (internet). Janvier 2013 (consulté le 20 mars 2016). Disponible sur : <http://www.sfhta.eu/wp-content/uploads/2012/12/Recommandation-SFHTA-2013-Prise-en-charge-HTA-de-lAdulte.pdf>

10. Haute autorité de santé.HTA essentielle : prise en charge des patients adultes (internet). HAS, note de cadrage juillet 2015 (consulté le 20 mars 2016). Disponible sur : http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2015-09/fiche_memo_note_de_cadrage_hta_cd_20150723_vd.pdf
11. Evaluation des médicaments antihypertenseurs et place dans la stratégie thérapeutique (internet). HAS, note de cadrage juillet 2010 (consulté le 20 mars 2016). Disponible sur : http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-07/note_de_cadrage_evaluation_des_medicaments_antihypertenseurset_place_dans_la_strategie_therapeutique.pdf
12. Phillips LS, Branch WT, Cook CB, Doyle JP, El-Kebbi IM, Gallina DL, et al. Clinical inertia. *Ann Intern Med.* 6 nov 2001;135(9):825-34.
13. Okonofua EC, Simpson KN, Jesri A, Rehman SU, Durkalski VL, Egan BM. Therapeutic inertia is an impediment to achieving the Healthy People 2010 blood pressure control goals. *Hypertension.* mars 2006;47(3):345-51.
14. Rapport 2015 sur l'état de santé de la population française DREES (internet).Février 2015 mis à jour en décembre 2015 (consulté le 20 mars 2016). Disponible sur : http://drees.social-sante.gouv.fr/IMG/pdf/rappeds_v11_16032015.pdf
15. Boivin J-M, Koch C, Vigié L, Meppiel L. [Prevalence of target organ damage in patients treated for primary arterial hypertension: Comparison between men and women. ESSENTIELLE study]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris).* juin 2015;64(3):150-7.
16. Prejbisz A, Klocek M, Gąsowski J, Topór-Mądry R, Leśniak W, Kabat M, et al. Factors associated with resistant hypertension in a large cohort of hypertensive patients: the Pol-Fokus study. *Pol Arch Med Wewn.* 2015;125(4):249-59.
17. Yaméogo NV, Kagambèga LJ, Millogo RCG, Kologo KJ, Yaméogo AA, Mandi GD, et al. [Factors associated with poor blood pressure control in hypertensive black Africans: cross-sectional study of 456 hypertensive patients from Burkina Faso]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris).* févr 2013;62(1):38-42.
18. Yang L, Xu X, Yan J, Yu W, Tang X, Wu H, et al. Analysis on associated factors of uncontrolled hypertension among elderly hypertensive patients in Southern China: a community-based, cross-sectional survey. *BMC Public Health.* 2014;14:903.
19. Wang TJ, Vasan RS. Epidemiology of uncontrolled hypertension in the United States. *Circulation.* 13 sept 2005;112(11):1651-62.

20. Cushman WC, Ford CE, Cutler JA, Margolis KL, Davis BR, Grimm RH, et al. Success and predictors of blood pressure control in diverse North American settings: the antihypertensive and lipid-lowering treatment to prevent heart attack trial (ALLHAT). *J Clin Hypertens (Greenwich)*. déc 2002;4(6):393-404.
21. Mulazzi I, Cambou JP, Girerd X, Nicodeme R, Chamontin B, Amar J. Six-item self-administered questionnaires in the waiting room: an aid to explain uncontrolled hypertension in high-risk patients seen in general practice. *J Am Soc Hypertens*. juin 2009;3(3):221-7.
22. Egan BM, Zhao Y, Axon RN, Brzezinski WA, Ferdinand KC. Uncontrolled and apparent treatment resistant hypertension in the United States, 1988 to 2008. *Circulation*. 30 août 2011;124(9):1046-58.
23. Lloyd-Jones DM, Evans JC, Larson MG, O'Donnell CJ, Roccella EJ, Levy D. Differential control of systolic and diastolic blood pressure : factors associated with lack of blood pressure control in the community. *Hypertension*. oct 2000;36(4):594-9.
24. Kjeldsen SE, Naditch-Brule L, Perlini S, Zidek W, Farsang C. Increased prevalence of metabolic syndrome in uncontrolled hypertension across Europe: the Global Cardiometabolic Risk Profile in Patients with hypertension disease survey. *J Hypertens*. oct 2008;26(10):2064-70.
25. De la Sierra A, Segura J, Banegas JR, Gorostidi M, de la Cruz JJ, Armario P, et al. Clinical features of 8295 patients with resistant hypertension classified on the basis of ambulatory blood pressure monitoring. *Hypertension*. mai 2011;57(5):898-902.
26. Malekzadeh MM, Etemadi A, Kamangar F, Khademi H, Golozar A, Islami F, et al. Prevalence, awareness and risk factors of hypertension in a large cohort of Iranian adult population. *J Hypertens*. juill 2013;31(7):1364-1371; discussion 1371.
27. Fuchs FD, Chambless LE, Whelton PK, Nieto FJ, Heiss G. Alcohol consumption and the incidence of hypertension: The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Hypertension*. mai 2001;37(5):1242-50.
28. Mancia G, Carugo S, Grassi G, Lanzarotti A, Schiavina R, Cesana G, et al. Prevalence of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients without and with blood pressure control: data from the PAMELA population. *Pressioni Arteriose Monitorate E Loro Associazioni. Hypertension*. 1 mars 2002;39(3):744-9.
29. Katholi RE, Couri DM. Left ventricular hypertrophy: major risk factor in patients with hypertension: update and practical clinical applications. *Int J Hypertens*. 2011;2011:495349.

30. Vakili BA, Okin PM, Devereux RB. Prognostic implications of left ventricular hypertrophy. *Am Heart J.* mars 2001;141(3):334-41.
31. De Simone G, Kizer JR, Chinali M, Roman MJ, Bella JN, Best LG, et al. Normalization for body size and population-attributable risk of left ventricular hypertrophy: the Strong Heart Study. *Am J Hypertens.* févr 2005;18(2 Pt 1):191-6.
32. Verdecchia P, Carini G, Circo A, Dovellini E, Giovannini E, Lombardo M, et al. Left ventricular mass and cardiovascular morbidity in essential hypertension: the MAVI study. *J Am Coll Cardiol.* déc 2001;38(7):1829-35.
33. Verdecchia P, Porcellati C, Reboldi G, Gattobigio R, Borgioni C, Pearson TA, et al. Left ventricular hypertrophy as an independent predictor of acute cerebrovascular events in essential hypertension. *Circulation.* 23 oct 2001;104(17):2039-44.
34. Verdecchia P, Angeli F, Borgioni C, Gattobigio R, de Simone G, Devereux RB, et al. Changes in cardiovascular risk by reduction of left ventricular mass in hypertension: a meta-analysis. *Am J Hypertens.* nov 2003;16(11 Pt 1):895-9.
35. Okin PM, Devereux RB, Jern S, Kjeldsen SE, Julius S, Nieminen MS, et al. Regression of electrocardiographic left ventricular hypertrophy by losartan versus atenolol: The Losartan Intervention for Endpoint reduction in Hypertension (LIFE) Study. *Circulation.* 12 août 2003;108(6):684-90.
36. Klingbeil AU, Schneider M, Martus P, Messerli FH, Schmieder RE. A meta-analysis of the effects of treatment on left ventricular mass in essential hypertension. *Am J Med.* juill 2003;115(1):41-6.
37. Agarwal R, Bills JE, Hecht TJW, Light RP. Role of home blood pressure monitoring in overcoming therapeutic inertia and improving hypertension control: a systematic review and meta-analysis. *Hypertension.* janv 2011;57(1):29-38.
38. Elperin DT, Pelter MA, Deamer RL, Burchette RJ. A large cohort study evaluating risk factors associated with uncontrolled hypertension. *J Clin Hypertens (Greenwich).* févr 2014;16(2):149-54.
39. Gradman AH, Parisé H, Lefebvre P, Falvey H, Lafeuille M-H, Duh MS. Initial combination therapy reduces the risk of cardiovascular events in hypertensive patients: a matched cohort study. *Hypertension.* févr 2013;61(2):309-18.

40. Bramlage P, Thoenes M, Kirch W, Lenfant C. Clinical practice and recent recommendations in hypertension management--reporting a gap in a global survey of 1259 primary care physicians in 17 countries. *Curr Med Res Opin.* avr 2007;23(4):783-91.
41. Lebeau J-P, Cadwallader J-S, Aubin-Auger I, Mercier A, Pasquet T, Rusch E, et al. The concept and definition of therapeutic inertia in hypertension in primary care: a qualitative systematic review. *BMC Fam Pract.* 2014;15:130.
42. Redón J, Coca A, Lázaro P, Aguilar MD, Cabañas M, Gil N, et al. Factors associated with therapeutic inertia in hypertension: validation of a predictive model. *J Hypertens.* août 2010;28(8):1770-7.
43. Escobar C, Barrios V, Alonso-Moreno FJ, Prieto MA, Valls F, Calderon A, et al. Evolution of therapy inertia in primary care setting in Spain during 2002-2010. *J Hypertens.* mai 2014;32(5):1138-1145; discussion 1145.
44. Pretorean T, Claisse G, Delsart P, Caudrelier T, Devos P, Mounier-Vehier C. [A specific questionnaire to evaluate therapeutic inertia in hypertensive patients: a pilot study]. *J Mal Vasc.* févr 2014;39(1):4-13.
45. Andrade SE, Gurwitz JH, Field TS, Kelleher M, Majumdar SR, Reed G, et al. Hypertension management: the care gap between clinical guidelines and clinical practice. *Am J Manag Care.* juill 2004;10(7 Pt 2):481-6.
46. Gil-Guillén V, Orozco-Beltrán D, Carratalá-Munuera C, Márquez-Contreras E, Durazo-Arvizu R, Cooper R, et al. Clinical inertia in poorly controlled elderly hypertensive patients: a cross-sectional study in Spanish physicians to ascertain reasons for not intensifying treatment. *Am J Cardiovasc Drugs.* juin 2013;13(3):213-9.
47. Gil-Guillén V, Orozco-Beltrán D, Márquez-Contreras E, Durazo-Arvizu R, Cooper R, Pita-Fernández S, et al. Is there a predictive profile for clinical inertia in hypertensive patients? An observational, cross-sectional, multicentre study. *Drugs Aging.* 1 déc 2011;28(12):981-92.
48. Lebeau J-P, Pouchain D, Huas D, Wilmart F, Dibao-Dina C, Boutitie F. ESCAPE-ancillary blood pressure measurement study: end-digit preference in blood pressure measurement within a cluster-randomized trial. *Blood Press Monit.* avr 2011;16(2):74-9.

49. Lebeau J-P, Cadwallader J-S, Vaillant-Roussel H, Pouchain D, Yaouanc V, Aubin-Auger I, et al. General practitioners' justifications for therapeutic inertia in cardiovascular prevention: an empirically grounded typology. *BMJ Open*. 2016;6(5):e010639.

Conclusion personnelle

Notre étude a permis de mettre en évidence une très forte prévalence de l'hypertension artérielle non contrôlée dans notre population. Elle confirme que la prise en charge des autres facteurs de risque cardio-vasculaires et d'une hypertrophie ventriculaire gauche permettent un meilleur contrôle tensionnel. Les différentes stratégies pour améliorer l'adhésion thérapeutique et l'hygiène de vie sont particulièrement importantes pour les hypertendus non contrôlés. Elle pointe du doigt également l'impact de l'inertie thérapeutique dans cette mauvaise gestion de l'hypertension artérielle et souligne la nécessité d'une réelle prise de conscience de la part des praticiens. Ainsi, réduire l'inertie thérapeutique pourrait représenter un enjeu majeur au meilleur contrôle de l'HTA d'autant plus que l'accès au soin dans notre pays est bon et que les patients hypertendus sont régulièrement suivis. Pour cela il est impératif à mon sens de créer un outil consensuel soit sous la forme d'un questionnaire ciblé, soit sous la forme d'un algorithme décisionnel car certaines justifications adaptées, ne faisant pas partie de la définition stricte d'Okonofua doivent être prises en compte. Enfin, nous avons montré que la réalisation d'une MAPA ou d'automesures à domicile étaient associés à une réduction de l'inertie thérapeutique d'autant plus qu'elles permettent une meilleure implication du patient dans sa prise en charge. La généralisation du prêt d'appareils d'automesures par l'ensemble des praticiens devraient être systématique pour le diagnostic et le suivi de l'HTA. Mieux encore, le remboursement des appareils par la Caisse primaire d'assurance maladie serait une réelle avancée.

ANNEXES

Table 1 : Caractéristiques des patients « HTA contrôlée vs non contrôlée »

Paramètres	Total (n=2766)	HTA contrôlée (N=919)	HTA non- contrôlée (N=1847)	p-value
Données physiques / cliniques				
Age	60.0 ± 13.4	58.8 ± 13.5	60.6 ± 13.4	0.001
<i>Non renseigné</i>	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	
Pression artérielle systolique	146.3 ± 16.7	129.1 ± 6.2	154.8 ± 13.4	<0.0001
<i>Non renseigné</i>	0 (0.0%)	0 (0.0 %)	0 (0.0 %)	
Pression artérielle diastolique	84.7 ± 10.5	76.1 ± 6.7	89.0 ± 9.5	<0.0001
<i>Non renseigné</i>	0 (0.0%)	0 (0.0 %)	0 (0.0 %)	
Sexe				
Femme	1368 (49.5 %)	476 (51.9 %)	892 (48.3 %)	0.078
Homme	1394 (50.5 %)	441 (48.1 %)	953 (51.7 %)	
<i>Non renseigné</i>	4 (0.1 %)	2 (0.2 %)	2 (0.1 %)	
Indice de masse corporelle (kg/m ²)	27.0 ± 4.6	26.6 ± 4.8	27.3 ± 4.6	0.0002
<i>Non renseigné</i>	6 (0.2 %)	1 (0.1 %)	5 (0.3 %)	
Indice de masse corporelle				
Maigre (< 18.5)	27 (1.0 %)	12 (1.3 %)	15 (0.8 %)	<0.0001
Normal (18.5-25)	951 (34.5 %)	368 (40.1 %)	583 (31.7 %)	
Surpoids (25-30)	1123 (40.7 %)	330 (35.9 %)	793 (43.1 %)	
Obésité (≥ 30)	659 (23.9 %)	208 (22.7 %)	451 (24.5 %)	
<i>Non renseigné</i>	6 (0.2 %)	1 (0.1 %)	5 (0.3 %)	
Périmètre abdominal (cm)	94.3 ± 14.1	92.6 ± 14.4	95.1 ± 13.9	<0.0001
<i>Non renseigné</i>	311 (11.2%)	100 (10.9 %)	211 (11.4 %)	
Périmètre abdominal				
< 94/80 cm (homme/femme)	674 (27.5 %)	266 (32.5 %)	408 (25 %)	<0.0001
94-101/80-87 cm (homme/femme)	618 (25.2 %)	208 (25.4 %)	410 (25.1 %)	
≥ 102/88 cm (homme/femme)	1160 (47.3 %)	344 (42.1 %)	816 (49.9 %)	
<i>Non renseigné</i>	314 (11.4 %)	101 (11.0 %)	213 (11.5 %)	
Dyslipidémie				
Cholestérol LDL ≥ 1.60 g/L	836 (30.5 %)	226 (24.9 %)	610 (33.2 %)	<0.0001
<i>Non renseigné</i>	22 (0.8 %)	10 (1.1 %)	12 (0.6 %)	
Cholestérol HDL ≤ 0.40 g/L	467 (17.1 %)	121 (13.4 %)	346 (19 %)	0.0002
<i>Non renseigné</i>	39 (1.4 %)	13 (1.4 %)	26 (1.4 %)	
Autres facteurs de risque				
Tabagisme actif ou sevré depuis moins de trois ans	861 (31.7 %)	249 (27.6 %)	612 (33.8 %)	0.001
<i>Non renseigné</i>	51 (1.8 %)	17 (1.8 %)	34 (1.8 %)	
Consommation excessive d'alcool	448 (16.3 %)	118 (13.0 %)	330 (18.0 %)	0.0008

<i>Non renseigné</i>	25 (0.9%)	11 (1.2 %)	14 (0.8 %)	
Contraception orale	282 (10.5 %)	103 (11.6 %)	179 (10 %)	0.19
<i>Non renseigné</i>	83 (3.0 %)	33 (3.6 %)	50 (2.7 %)	
Sédentarité	1576 (57.4 %)	471 (51.7 %)	1105 (60.3 %)	<0.0001
<i>Non renseigné</i>	21 (0.8 %)	8 (0.9 %)	13 (0.7 %)	
<i>Antécédents familiaux d'événements cardio-vasculaires précoces</i>				
Infarctus du myocarde ou mort subite avant 55 ans chez le père ou parent de 1er degré de sexe masculin	373 (13.5 %)	118 (12.9 %)	255 (13.8 %)	0.51
<i>Non renseigné</i>	12 (0.4 %)	7 (0.8 %)	5 (0.3 %)	
Infarctus du myocarde ou mort subite avant 65 ans chez la mère ou un parent de 1er degré de sexe féminin	58 (2.1 %)	18 (2 %)	40 (2.2 %)	0.72
<i>Non renseigné</i>	25 (0.9 %)	8 (0.9 %)	17 (0.9 %)	
Accident cérébro-vasculaire avant 45 ans	160 (5.8 %)	48 (5.3 %)	112 (6.1 %)	0.37
<i>Non renseigné</i>	21 (0.8 %)	7 (0.8 %)	14 (0.8 %)	
<i>Antécédents et atteintes cérébro-vasculaires, cardio-vasculaires ou rénales</i>				
Accident ischémique transitoire (AIT)	137 (5.0 %)	43 (4.7 %)	94 (5.1 %)	0.64
<i>Non renseigné</i>	2 (0.1 %)	0 (0 %)	2 (0.1 %)	
Accident vasculaire cérébral (AVC)	59 (2.1 %)	16 (1.7 %)	43 (2.3 %)	0.31
<i>Non renseigné</i>	3 (0.1 %)	1 (0.1 %)	2 (0.1 %)	
Infarctus du myocarde	122 (4.4 %)	40 (4.4 %)	82 (4.4 %)	0.91
<i>Non renseigné</i>	4 (0.1 %)	1 (0.1 %)	3 (0.2 %)	
Chirurgie carotidienne	38 (1.4 %)	7 (0.8 %)	31 (1.7 %)	0.0504
<i>Non renseigné</i>	7 (0.3 %)	1 (0.1 %)	6 (0.3 %)	
Insuffisance rénale avec albuminurie	47 (1.7 %)	15 (1.6 %)	32 (1.7 %)	0.84
<i>Non renseigné</i>	6 (0.2 %)	0 (0.0 %)	6 (0.3 %)	
Insuffisance coronaire sans infarctus avec antécédent de dilatation ou pose de stent ou revascularisation	158 (5.7 %)	49 (5.3 %)	109 (5.9 %)	0.53
<i>Non renseigné</i>	13 (0.5 %)	2 (0.2 %)	11 (0.6 %)	
Fibrillation atriale	135 (4.9 %)	37 (4.0 %)	98 (5.3 %)	0.14
<i>Non renseigné</i>	9 (0.3 %)	1 (0.1 %)	8 (0.4 %)	
Insuffisance cardiaque (NYHA stade III ou IV)	24 (0.9 %)	11 (1.2 %)	13 (0.7 %)	0.19
<i>Non renseigné</i>	7 (0.3 %)	1 (0.1 %)	6 (0.3 %)	
Sténose carotidienne > 70 %	35 (1.3 %)	5 (0.5 %)	30 (1.6 %)	0.017
<i>Non renseigné</i>	8 (0.3 %)	2 (0.2 %)	6 (0.3 %)	
Artériopathie des membres inférieurs documentée ou atteinte aortique ou artères iliaques	62 (2.3 %)	19 (2.1 %)	43 (2.4 %)	0.66
<i>Non renseigné</i>	40 (1.4 %)	12 (1.3 %)	28 (1.5 %)	
<i>Atteinte d'un organe cible</i>				
Présence d'une micro-albuminurie	147 (5.5 %)	42 (4.7 %)	105 (5.9 %)	0.21
<i>Non renseigné</i>	93 (3.4 %)	28 (3.0 %)	65 (3.5 %)	
Présence d'une HVG	380 (13.8 %)	93 (10.2 %)	287 (15.6 %)	<0.0001
<i>Non renseigné</i>	17 (0.6%)	5 (0.5 %)	12 (0.6 %)	
Présence d'une HVG selon Sokolov	167 (13.3 %)	32 (8.6 %)	135 (15.4 %)	0.001
<i>Non renseigné</i>	1513 (54.7 %)	545 (59.3 %)	968 (52.4 %)	
Présence d'une HVG selon Cornell	90 (7.9 %)	17 (5.1 %)	73 (9.0 %)	0.024

<i>Non renseigné</i>	1624 (58.7 %)	585 (63.7 %)	1039 (56.3 %)	
Présence d'une HVG évaluée par échocardiographie	347 (31.5 %)	85 (25.7 %)	262 (34.0 %)	0.006
<i>Non renseigné</i>	1665 (60.2%)	588 (64.0 %)	1077 (58.3 %)	
Mode de diagnostic initial de l'HTA				
Mesures au cabinet	1481 (83.6 %)	500 (84.3 %)	981 (83.2 %)	0.55
<i>Non renseigné</i>	994 (35.9 %)	326 (35.5 %)	668 (36.2 %)	
Automesures	640 (36.4 %)	222 (37.8 %)	418 (35.7 %)	0.38
<i>Non renseigné</i>	1008 (36.4 %)	332 (36.1 %)	676 (36.6 %)	
MAPA	418 (23.7 %)	151 (25.8 %)	267 (22.7 %)	0.15
<i>Non renseigné</i>	1004 (36.3 %)	333 (36.2 %)	671 (36.3 %)	
Traitement antihypertenseur				
Thérapeutique				
Monothérapie	1264 (46.1 %)	389 (42.6 %)	875 (47.9 %)	0.011
Bithérapie	1038 (37.9 %)	381 (41.7 %)	657 (36.0 %)	
Trithérapie ou plus	439 (16.0 %)	144 (15.8 %)	295 (16.1 %)	
<i>Non renseigné</i>	25 (0.9 %)	5 (0.5 %)	20 (1.1 %)	
Respect des règles hygiéno-diététiques				
Limitation de la consommation en sel	2470 (90.1 %)	822 (89.9 %)	1648 (90.2 %)	0.86
<i>Non renseigné</i>	24 (0.9 %)	5 (0.5 %)	19 (1 %)	
Régime alimentaire riche en légumes, en fruit et pauvre en graisses	2233 (81.6 %)	763 (83.7 %)	1470 (80.5 %)	0.045
<i>Non renseigné</i>	28 (1.0 %)	7 (0.8 %)	21 (1.1 %)	
Surveillance régulière par automesure tensionnelle	1336 (48.8 %)	410 (45.0 %)	926 (50.7 %)	0.004
<i>Non renseigné</i>	29 (1.0 %)	7 (0.8 %)	22 (1.2 %)	

Table 2 : facteurs associés à une HTA non-contrôlée, analyse univariée

Paramètres	OR (IC 95%)	p-value	p-value globale
Données physiques / cliniques			
Age (pour 10 ans)	1.10 (1.04 - 1.17)	0.001	
Sexe			
Femme (référence)	1.00		
Homme	1.15 (0.98 - 1.35)	0.078	
Indice de masse corporelle			
Maigre ou normal < 25 (référence)	1.00	-	
Surpoids (25-30)	1.53 (1.27 - 1.83)	<0.0001	<0.0001
Obésité (≥ 30)	1.38 (1.12 - 1.70)	0.003	
Périmètre abdominal			
< 94/80 cm (homme/femme) (référence)	1.00	-	
94-101/80-87 (homme/femme)	1.29 (1.02 - 1.61)	0.031	<0.0001
≥ 102/88 (homme/femme)	1.55 (1.27 - 1.89)	<0.0001	
Dyslipidémie			
Cholestérol LDL ≥ 1.60 g/L	1.50 (1.26 - 1.8)	<0.0001	
Cholestérol HDL ≤ 0.40 g/L	1.52 (1.22 - 1.9)	0.0002	
Autres facteurs de risque			
Tabagisme actif ou sévère depuis moins de trois ans	1.34 (1.12 - 1.59)	0.001	
Consommation excessive d'alcool	1.47 (1.17 - 1.84)	0.0009	
Contraception orale	0.84 (0.65 - 1.09)	0.19	
Sédentarité	1.42 (1.21 - 1.66)	<0.0001	
Antécédents familiaux d'événements cardio-vasculaires précoces			
Infarctus du myocarde ou mort subite avant 55 ans chez le père ou parent de 1er degré de sexe masculin	1.08 (0.86 - 1.37)	0.51	
Infarctus du myocarde ou mort subite avant 65 ans chez la mère ou un parent de 1er degré de sexe féminin	1.11 (0.63 - 1.94)	0.72	
Accident cérébrovasculaire avant 45 ans	1.17 (0.83 - 1.66)	0.37	
Antécédents et atteintes cérébro-vasculaires, cardio-vasculaires ou rénales			
Accident ischémique transitoire (AIT)	1.09 (0.76 - 1.58)	0.64	
Accident vasculaire cérébral (AVC)	1.35 (0.75 - 2.40)	0.32	
Infarctus du myocarde	1.02 (0.69 - 1.50)	0.91	
Chirurgie carotidienne	2.23 (0.98 - 5.08)	0.057	
Insuffisance rénale avec albuminurie	1.07 (0.57 - 1.98)	0.84	
Insuffisance coronaire sans infarctus avec antécédent de dilatation ou pose de stent ou revascularisation	1.12 (0.79 - 1.58)	0.53	
Fibrillation atriale	1.34 (0.91 - 1.97)	0.14	

Insuffisance cardiaque (NYHA stade III ou IV)	0.59 (0.26 - 1.31)	0.19	
Sténose carotidienne > 70 %	3.02 (1.17 - 7.81)	0.023	
Artériopathie des membres inférieurs documentée ou atteinte aortique ou artères iliaques	1.13 (0.66 - 1.95)	0.66	
Atteinte d'un organe cible			
Présence d'une micro-albuminurie	1.27 (0.88 - 1.83)	0.21	
Présence d'une HVG	1.64 (1.28 - 2.1)	0.0001	
Présence d'une HVG selon Sokolov	1.94 (1.29 - 2.91)	0.001	
Présence d'une HVG selon Cornell	1.85 (1.07 - 3.19)	0.026	
Présence d'une HVG évaluée par échocardiographie	1.49 (1.12 - 1.99)	0.006	
Mode de diagnostic initial de l'HTA			
Mesures au cabinet	0.92 (0.70 - 1.21)	0.55	
Automesures	0.91 (0.74 - 1.12)	0.38	
MAPA	0.85 (0.67 - 1.06)	0.15	
Traitement antihypertenseur			
Thérapeutique anti-hypertensive			
Monothérapie	1.00	-	0.011
Bithérapie	0.77 (0.64 - 0.91)	0.003	
Trithérapie ou plus	0.91 (0.72 - 1.15)	0.43	
Respect des règles hygiéno-diététiques			
Limitation de la consommation en sel	1.02 (0.79 - 1.34)	0.86	
Absence de régime alimentaire riche en légumes, en fruit et pauvre en graisses	0.81 (0.65 - 1.00)	0.045	
Surveillance régulière par automesure tensionnelle	1.26 (1.08 - 1.48)	0.004	

Table 6 : Caractéristiques des patients présentant une HTA non-contrôlée suivant l'absence ou la présence d'une inertie thérapeutique

Paramètres	Total (n=1832)	Absence d'inertie thérapeutique (N=1356)	Inertie thérapeutique (N=476)	p-value
Données physiques / cliniques				
Age	60.6 ± 13.3	60.4 ± 13.3	61.3 ± 13.5	0.22
<i>Non renseigné</i>	0 (0.0 %)	0 (0.0 %)	0 (0.0 %)	
Pression artérielle systolique	154.9 ± 13.4	158.2 ± 12.5	145.2 ± 10.9	<0.0001
<i>Non renseigné</i>	0 (0.0 %)	0 (0.0 %)	0 (0.0 %)	
Pression artérielle diastolique	89.0 ± 9.5	91.1 ± 8.9	82.8 ± 8.3	<0.0001
<i>Non renseigné</i>	0 (0.0 %)	0 (0.0 %)	0 (0.0 %)	
Sexe				
Femme	885 (48.4 %)	665 (49.1 %)	220 (46.2 %)	0.28
Homme	945 (51.6 %)	689 (50.9 %)	256 (53.8 %)	
<i>Non renseigné</i>	2 (0.1 %)	2 (0.1 %)	0 (0.0 %)	
Indice de masse corporelle (kg/m ²)	27.3 ± 4.6	27.2 ± 4.4	27.5 ± 4.9	0.24
<i>Non renseigné</i>	5 (0.3 %)	4 (0.3 %)	1 (0.2 %)	
Indice de masse corporelle				
Maigre (< 18.5)	15 (0.8 %)	13 (1 %)	2 (0.4 %)	0.45
Normal (18.5-25)	579 (31.7 %)	429 (31.7 %)	150 (31.6 %)	
Surpoids (25-30)	785 (43.0 %)	588 (43.5 %)	197 (41.5 %)	
Obésité (≥ 30)	448 (24.5 %)	322 (23.8 %)	126 (26.5 %)	
<i>Non renseigné</i>	5 (0.3 %)	4 (0.3 %)	1 (0.2 %)	
Périmètre abdominal (cm)	95.1 ± 13.9	95.0 ± 13.9	95.4 ± 14.1	0.61
<i>Non renseigné</i>	211 (11.5 %)	156 (11.5 %)	55 (11.6 %)	
Périmètre abdominal				
< 94/80 cm (homme/femme)	404 (25.0 %)	295 (24.6 %)	109 (25.9 %)	0.69
94-101/80-87 cm (homme/femme)	409 (25.3 %)	299 (25.0 %)	110 (26.1 %)	
≥ 102/88 cm (homme/femme)	806 (49.8 %)	604 (50.4 %)	202 (48.0 %)	
<i>Non renseigné</i>	213 (11.6 %)	158 (11.7 %)	55 (11.6 %)	
Dyslipidémie				
Cholestérol LDL ≥ 1.60 g/L	606 (33.3 %)	474 (35.2 %)	132 (27.9 %)	0.004
<i>Non renseigné</i>	12 (0.7 %)	9 (0.7 %)	3 (0.6 %)	
Cholestérol HDL ≤ 0.40 g/L	343 (19.0 %)	266 (19.9 %)	77 (16.3 %)	0.090
<i>Non renseigné</i>	25 (1.4 %)	20 (1.5 %)	5 (1.1 %)	
Autres facteurs de risque				
Tabagisme actif ou sevré depuis moins de trois ans	607 (33.8 %)	478 (35.8 %)	129 (27.9 %)	0.002
<i>Non renseigné</i>	34 (1.9 %)	21 (1.5 %)	13 (2.7 %)	
Consommation excessive d'alcool	329 (18.1 %)	260 (19.3 %)	69 (14.6 %)	0.021

<i>Non renseigné</i>	14 (0.8 %)	11 (0.8 %)	3 (0.6 %)	
Contraception orale	176 (9.9 %)	138 (10.5 %)	38 (8.2 %)	0.16
<i>Non renseigné</i>	50 (2.7 %)	37 (2.7 %)	13 (2.7 %)	
Sédentarité	1100 (60.5 %)	848 (63 %)	252 (53.4 %)	0.0003
<i>Non renseigné</i>	13 (0.7 %)	9 (0.7 %)	4 (0.8 %)	
Antécédents familiaux d'événements cardio-vasculaires précoces				
Infarctus du myocarde ou mort subite avant 55 ans chez le père ou parent de 1er degré de sexe masculin	254 (13.9 %)	208 (15.4 %)	46 (9.7 %)	0.002
<i>Non renseigné</i>	5 (0.3 %)	3 (0.2 %)	2 (0.4 %)	
Infarctus du myocarde ou mort subite avant 65 ans chez la mère ou un parent de 1er degré de sexe féminin	40 (2.2 %)	36 (2.7 %)	4 (0.8 %)	0.020
<i>Non renseigné</i>	17 (0.9%)	12 (0.9 %)	5 (1.1 %)	
Accident cérébrovasculaire avant 45 ans	112 (6.2 %)	91 (6.8 %)	21 (4.4 %)	0.072
<i>Non renseigné</i>	14 (0.8 %)	10 (0.7 %)	4 (0.8 %)	
Antécédents et atteintes cérébro-vasculaires, cardio-vasculaires ou rénales				
Accident ischémique transitoire (AIT)	93 (5.1 %)	76 (5.6 %)	17 (3.6 %)	0.081
<i>Non renseigné</i>	2 (0.1 %)	2 (0.1 %)	0 (0.0 %)	
Accident vasculaire cérébral (AVC)	43 (2.3 %)	31 (2.3 %)	12 (2.5 %)	0.77
<i>Non renseigné</i>	2 (0.1 %)	2 (0.1 %)	0 (0.0 %)	
Infarctus du myocarde	80 (4.4 %)	61 (4.5 %)	19 (4 %)	0.64
<i>Non renseigné</i>	3 (0.2 %)	2 (0.1 %)	1 (0.2 %)	
Chirurgie carotidienne	30 (1.6 %)	21 (1.6 %)	9 (1.9 %)	0.62
<i>Non renseigné</i>	6 (0.3 %)	5 (0.4 %)	1 (0.2 %)	
Insuffisance rénale avec albuminurie	31 (1.7 %)	25 (1.9 %)	6 (1.3 %)	0.39
<i>Non renseigné</i>	6 (0.3 %)	6 (0.4 %)	0 (0.0 %)	
Insuffisance coronaire sans infarctus avec antécédent de dilatation ou pose de stent ou revascularisation	109 (6.0 %)	82 (6.1 %)	27 (5.7 %)	0.74
<i>Non renseigné</i>	10 (0.5 %)	10 (0.7 %)	0 (0.0 %)	
Fibrillation atriale	97 (5.3 %)	68 (5.0 %)	29 (6.1 %)	0.37
<i>Non renseigné</i>	7 (0.4 %)	6 (0.4 %)	1 (0.2 %)	
Insuffisance cardiaque (NYHA stade III ou IV)	13 (0.7 %)	12 (0.9 %)	1 (0.2 %)	0.20
<i>Non renseigné</i>	5 (0.3%)	5 (0.4 %)	0 (0.0 %)	
Sténose carotidienne > 70 %	30 (1.6 %)	19 (1.4 %)	11 (2.3 %)	0.18
<i>Non renseigné</i>	5 (0.3 %)	5 (0.4 %)	0 (0.0 %)	
Artériopathie des membres inférieurs documentée ou atteinte aortique ou artères iliaques	42 (2.3 %)	26 (1.9 %)	16 (3.4 %)	0.072
<i>Non renseigné</i>	27 (1.5 %)	21 (1.5 %)	6 (1.3 %)	
Atteinte d'un organe cible				
Présence d'une micro-albuminurie	104 (5.9 %)	85 (6.5 %)	19 (4.2 %)	0.069
<i>Non renseigné</i>	64 (3.5 %)	45 (3.3 %)	19 (4.0 %)	
Présence d'une HVG	285 (15.7 %)	226 (16.8 %)	59 (12.5 %)	0.028
<i>Non renseigné</i>	12 (0.7 %)	8 (0.6 %)	4 (0.8 %)	
Présence d'une HVG selon Sokolov	135 (15.5 %)	113 (17.0 %)	22 (10.6 %)	0.027
<i>Non renseigné</i>	961 (52.5 %)	692 (51.0 %)	269 (56.5 %)	
Présence d'une HVG selon Cornell	73 (9.1 %)	61 (10 %)	12 (6.4 %)	0.14

<i>Non renseigné</i>	1032 (56.3 %)	744 (54.9 %)	288 (60.5 %)	
Présence d'une HVG évaluée par échocardiographie	261 (34.1 %)	208 (35.1 %)	53 (30.6 %)	0.27
<i>Non renseigné</i>	1067 (58.2 %)	764 (56.3 %)	303 (63.7 %)	
Mode de diagnostic initial de l'HTA				
Mesures au cabinet	975 (83.3 %)	706 (81.8 %)	269 (87.3 %)	0.026
<i>Non renseigné</i>	661 (36.1 %)	493 (36.4 %)	168 (35.3 %)	
Automesures	415 (35.7 %)	322 (37.5 %)	93 (30.5 %)	0.028
<i>Non renseigné</i>	669 (36.5 %)	498 (36.7 %)	171 (35.9 %)	
MAPA	266 (22.8 %)	210 (24.4 %)	56 (18.3 %)	0.030
<i>Non renseigné</i>	664 (36.2 %)	494 (36.4 %)	170 (35.7 %)	
Traitement antihypertenseur				
Thérapeutique				
Monothérapie	875 (48.3 %)	716 (53.3 %)	159 (33.9 %)	<0.0001
Bithérapie	653 (36.0 %)	460 (34.3 %)	193 (41.2 %)	
Trithérapie ou plus	284 (15.7 %)	167 (12.4 %)	117 (24.9 %)	
<i>Non renseigné</i>	20 (1.1%)	13 (1.0 %)	7 (1.5 %)	
Respect des règles hygiéno-diététiques				
Limitation de la consommation en sel	1635 (90.1 %)	1211 (90.1 %)	424 (90.2 %)	0.95
<i>Non renseigné</i>	18 (1.0 %)	12 (0.9 %)	6 (1.3 %)	
Régime alimentaire riche en légumes, en fruit et pauvre en graisses	1457 (80.4 %)	1074 (80.0 %)	383 (81.5 %)	0.49
<i>Non renseigné</i>	20 (1.1%)	14 (1.0 %)	6 (1.3 %)	
Surveillance régulière par automesure tensionnelle	917 (50.6 %)	687 (51.2 %)	230 (49.0 %)	0.42
<i>Non renseigné</i>	21 (1.1%)	14 (1.0 %)	7 (1.5 %)	

Table 7 : Identification par régression logistique multivariable des facteurs associés à une inertie thérapeutique

Paramètres	OR (IC 95 %)	p-value	p-value globale
Dyslipidémie avec cholestérol LDL \geq 1.60 g/L	0.75 (0.59 - 0.96)	0.022	
Sédentarité	0.72 (0.58 - 0.90)	0.004	
Infarctus du myocarde ou mort subite avant 55 ans chez le père ou un parent de 1 ^{er} degré de sexe masculin	0.63 (0.44 - 0.90)	0.010	
Infarctus du myocarde ou mort subite avant 65 ans chez la mère ou un parent de 1 ^{er} degré de sexe féminin	0.34 (0.12 - 0.96)	0.043	
Présence d'une HVG	0.60 (0.43 - 0.84)	0.003	
Thérapeutique anti-hypertensive			
Monothérapie (référence)	1.00	-	<0.0001
Bithérapie	2.00 (1.56 - 2.57)	<0.0001	
Trithérapie ou plus	3.58 (2.64 - 4.86)	<0.0001	

RESUME :

Objectifs. - Déterminer la prévalence de l'HTA non contrôlée dans une population traitée par des médecins généralistes ou des cardiologues ; identifier les facteurs associés au mauvais contrôle de la pression artérielle.

- Déterminer le score d'inertie thérapeutique et identifier les facteurs qui lui sont associés

Méthodes. - Etude observationnelle, transversale, menée de mars 2012 à juillet 2013 sur un échantillon représentatif de 2766 patients vus en consultation de suivi habituel par 469 généralistes ou 250 cardiologues.

Résultats. - L'HTA non contrôlée représentait 66% de la population de l'étude sans différence entre les sexes. L'HTA non contrôlée était associée aux facteurs suivants : âge, surpoids, tabagisme, taux de cholestérol LDL $\geq 1,6$ g/L, sédentarité, traitement par monothérapie anti-hypertensive, absence de régime alimentaire, surveillance régulière par automesures, présence d'une HVG.

Parmi les 1847 patients qui présentaient une HTA non contrôlée, le score d'inertie thérapeutique était de 26,0 % soit 476 patients. Les principales raisons invoquées par les médecins pour justifier l'absence de modification de traitement étaient une TA « jugée » suffisamment abaissée, la préférence d'insister sur l'observance et les RHD, l'orientation vers un spécialiste. La réalisation d'une MAPA ou d'automesures à domicile réduisait l'inertie thérapeutique.

Les facteurs associés à une inertie thérapeutique étaient : un taux de cholestérol LDL $\leq 1,60$ g/L, la pratique d'une activité physique régulière, l'absence d'évènements cardio-vasculaires précoces chez le père et la mère, l'absence d'une HVG et l'utilisation d'une bithérapie ou trithérapie anti-hypertensive.

Conclusion. - La prévalence de l'HTA non contrôlée chez des patients traités est très importante et souligne les progrès à faire en matière de respect des recommandations et de réduction de l'inertie thérapeutique

TITRE EN ANGLAIS: Clinical and biological factors associated with uncontrolled hypertension in treated hypertensive patients followed by general practitioners and cardiologists

THÈSE MÉDECINE GÉNÉRALE -ANNÉE 2016

MOTS CLEFS: hypertension artérielle, risque cardiovasculaire, inertie thérapeutique

INTITULE ET ADRESSE DE L'EFR :

Université de Lorraine

Faculté de médecine de Nancy

9, avenue de la Forêt de Haye

54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex
