

REMERCIEMENTS :

Nous tenons d'abord à remercier Dieu le tout-puissant de nous avoir donné la santé ; la patience et la volonté d'entamer et de terminer ce mémoire.

Ce travail est le fruit des efforts fournis et des sacrifices consentis par plusieurs personnes qu'on ne pourra oublier de remercier.

Nous remercions très sincèrement DR DIB chef du service de pédiatrie à EHS TLMCEN qui nous a accompagnés tout au long de notre stage de la pédiatrie. Nous avons eu l'honneur et la chance de bénéficier de vos connaissances et compétences et de vos précieux conseils. Veuillez accepter docteur notre profond respect.

À notre maître et rapporteur de thèse DR KADDOUR maître-assistant en pédiatrie à EHS TLEMCEN. Nous souhaitez-vous exprimer notre profonde gratitude pour avoir dirigé ce mémoire.

C'était un plaisir de travailler sous votre direction. On vous remercie pour votre gentillesse et spontanéité ainsi que pour votre disponibilité vos conseils et enseignements que grâce à eux, nous avons pu améliorer notre travail.

Nous espérons avoir été à la hauteur de votre confiance veuillez accepter docteur nos sincères remerciements.

Dédicace : Dr koraib bouchra eps benomari

➤ A ma très chère mère KADDOUR SALIHA :

A toi maman la lumière de mes jours la source de mes efforts la flamme de mon cœur ; quoi que je fasse ou que je dise sa ne reflétera jamais mon profond et pur amour .tu ma vivement encourager tout en long de mon parcours d'étude tu étais toujours à mes cotés dans le mal et le bien tu m'as jamais laissé souffrir dès mon enfance.

Les jours ou je perdu l'espoir j'ai pensé toujours à tes mots qui me touché en pleins cœur et tes prières qui ont éclairé mon destin.

Je te remercie fortement maman chérie et je te dédie ce modeste travail en témoignage de ma gratitude .tes sacrifices ; ton soutien ; et tes précieux conseils resteront gravés dans mon âme à plus jamais.

Que dieu te préserve et t'accorde santé, longue vie et bonheur.

➤ A mon cher père : koraib omar

Au pilier de ma vie, mon prof et mon exemple éternel celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir .je te remercie infiniment pour ton soutien c'est grâce à ton encouragement que j'ai réussi ce respectueux parcours .je souhaite que tu soit fière de moi et que j'ai pu répondre aux espoirs que tu a fondé en moi.

➤ A mon cher mari : Mohammed

A l'homme de ma vie la source de ma force et mon sourire ;tu m'as toujours encourager à accomplir mon parcours d'étude ,tu n'as cessé de me soutenir dans mes moments difficiles et de me donner espoir tu es une fierté pour moi ton fils et ta respectueuse famille.

Je te remercie pour ta présence, ton sincère amour et ton soutien.

Ton affections remplissent mes jours de bonheur que dieu te protège.

➤ A mon petit cœur mon fils Rayan :

Mon prince je te souhaite une longue vie pleine de succès et de santé.

➤ A Mon cher frère HAMZA et mes chères sœurs HAJER KHADIJA, AMINA et HAFSA :

J'ai la chance de vous avoir dans ma vie vous êtes un morceau de mon cœur ; j'ai partagé mes moments dur avec vous et vous étiez toujours à mes cotés vous m'avez encouragé et aimé pleinement malgré que j'ai grandis mais vous me ferez toujours sentir que je suis

Le chouchou de la famille ,je vous remercie mes amours et je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur de santé et de réussite.

➤ **A mes neveux et nièces :**

Je vous aime tellement fort mes amours vous êtes l'énergie positive de la maison je vous souhaite beaucoup de succès dans vos études.

➤ **A ma belle mère et mon beau père .**

➤ **A mes amies :**

- ✓ A dr kherbouche aicha :mon binôme mon âme sœur on a passé ces 7 sept dur ans ensemble on a partagé les moments difficiles d'étude et on a gardé de très belles souvenirs aussi .j'oublierai jamais nos fou rire et nos histoires dans la fac ,nous sommes des jumeaux de destin comme tout le monde disait tellement notre amitié était pur et solide .j'espéré qu'on restera toujours de bon amies et sœurs je te souhaite une vie pleine de succès et de santé que dieu te préserve pour ta famille et ton petit firass.
- ✓ A mes chères amies : zahra et souhila.

Dédicace : Dr.Kherbouche Aicha

Avec l'expression de ma reconnaissance, je dédie ce modeste travail à ceux qui quels que soient les termes embrassées je n'arriverai jamais à leur exprimer mon amour sincère.

➤ **A ma chère mère : Kherbouche Latifa**

A la femme qui a souffert sans me laisser souffrir, qui n'a jamais dit non à mes exigences et qui ne m'a épargné aucun effort pour me rendre heureuse..... Mon adorable mère.

Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études et toute ma vie, sans toi je ne serais jamais arrivée là où je suis maintenant.

Aucune dédicace ne serait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessées de faire depuis ma naissance, je t'aime trop ma mère.

➤ **A mon cher père : Kherbouche Achour**

A l'homme, mon précieux offre di Dieu, qui doit ma vie, ma réussite et tout mon respect...mon père que j'aime trop.

Que ce travail traduit ma gratitude et mon affection.

➤ **A mon cher époux : Mohammed Islem**

Je te remercie pour ta présence qui m'inspire confiance, force et sécurité, je ne te remercie jamais assez pour ta patience et tes conseils qui m'ont apporté toute la volonté et l'envie d'être médecin.

Ton amour et ton soutien remplissent mes jours de bonheur et joie.

Que Dieu te préserve et t'accorde santé, longue vie et beaucoup de réussite.

➤ **A mes chères sœurs : Samia, Nawel et Amel**

Vous êtes mon bras droit, je ne pourrai jamais réussir sans votre aide morale et physique... je vous adore.

➤ **A mes beaux parents, mes beaux frères et mes belles sœurs**

Merci d'être ma deuxième famille et de me soutenir pour pouvoir réussir mes études et réaliser mes rêves.

➤ **Je dédie ce travail particulièrement et spécialement à mon petit ange, mon bout de sucre, mon trésor, mon cher fils Mohammed Firass**

Merci d'être avec moi et d'illuminer ma vie, je suis vraiment très chanceuse de t'avoir mon beau cadeau.

➤ **Sans oublier mes deux neveux adorés Diaa et Iyad, mes deux boules d'énergie**

Que Dieu vous garde pour vos parents.

- Un remerciement spéciale pour ma meilleure amie, ma sœur d'une autre mère ma chère partenaire Koraib Bouchra, ensembles on a partagé le meilleure et le pire.

Tu étais toujours avec moi, tu es l'épaule sur laquelle je repose sans aucun souci. Notre amitié est la plus belle chose que j'ai eu durant ces années d'études.

- Je remercie mes chères amies que j'apprécie beaucoup leur présence dans ma vie :
Laissof Souhila et Mahi souhila.

Table des matières :

I-Introduction

II-Matériels et méthodes

1. Méthodologies et objectifs

1.1. La conception de la population étudiée

1.2. Les critères d'inclusion

1.3. Les critères d'exclusion

1.4. Les objectifs de l'étude

1.5. Les variables de l'étude

1.6. Le recueil des données

2. Résultats

III- Discussion

1. Définition de l'hypertension artérielle chez l'enfant

1.1. Phénomène de "cheminement" OU "tracking" tensionnels

1.2. Hypertension artérielle de blouse blanche

2. Physiopathologie de l'hypertension artérielle

2.1. Les mécanismes de la régulation de la tension artérielle

A/ Système rénine angiotensine aldostérone SRAA

B/Système nerveux autonome SNA

C/En résumé

3. Diagnostic

3.1. Symptomatologie

3.2. Atteinte des organes cibles

3.3. Les examens complémentaires

3.3.1 Mesure de la pression artérielle

a. Mesure au cabinet

b. Au domicile

3.3.2 Investigations devant une HTA chez l'enfant

4- Les étiologies de l'hypertension artérielle chez l'enfant

4.1- Hypertension artérielle secondaire

4.1.1 Les étiologies rénales et rénovasculaires

4.1.2 Les étiologies endocriniennes

4.1.3 Chez le nourrisson

4 .2-Hypertension artérielle primaire

5. Les complications de l'hypertension artérielle chez l'enfant

5.1. Complications aiguës

5.2. Complications chroniques

6. Traitement de l'hypertension artérielle chez l'enfant

IV-Conclusion

Liste des abréviations :

ACFA : Arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire.
ACTH : hormone adrénocorticotrope.
ARA II : antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2.
AT1 : angiotensine 1.
AT2 : angiotensine 2.
AVC : accident vasculaire cérébral
B : bruit cardiaque.
CHU : centre Hospitalo universitaire.
CRP : protéine réactive.
DFG : débit de filtration glomérulaire.
EPH : établissement public hospitalier.
ECG : électrocardiogramme.
FC : fréquence cardiaque.
FR : fréquence respiratoire.
GB : globules blanc.
HB : hémoglobine.
HIV : virus d'immuno- déficience.
HTA : hypertension artérielle.
HTBB : hypertension artériel de blouse blanche.
IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion.
IGA : immunoglobuline type A.
IRM : imagerie par résonance magnétique.
IMC : indice de masse corporel.
MAPA : mesure ambulatoire de la pression artérielle.
PAS : pression artériel systolique.
PAD : pression artériel diastolique.
PAM : pression artériel moyenne.
PLQ : plaquettes sanguines.
PNA : pyélonéphrite aigue.

PTH : parathormone.

ROT : réflexe ostéo tendineux.

TDM : tomodensitométrie.

TP : taux de prothrombine.

TG : triglycérides.

TA : tension artériel.

VMA : acide vanylmandelique.

VS : vitesse de sédimentation.

Liste des figures :

- **Figure 01** : répartition des enfants hypertendus selon le sexe.
- **Figure 02** : Repartitions des enfants hypertendus selon le type d'HTA qu'ils présentent.
- **Figure 03** : MAPA normal d'une fille de 11 ans.
- **Figure 04** : MAPA d'une fille de 08 ans.
- **Figure 05** : Le système rénine angiotensine aldostérone.
- **Figure 06** : Synapse adrénergique.
- **Figure 07** : L'endroit d'emplacement du brassard pour une meilleure prise de la tension artérielle.
- **Figure 08** : une coupe TDM montrant un phéochromocytome de la surrénale gauche.
- **Figure 09** : une image réelle d'une coarctation de l'aorte.

Liste des tableaux :

- **Tableau 01** : IMC des enfants étudiés.
- **Tableau 02** : définitions européennes de l'hypertension artérielle chez l'enfant et l'adolescent.
- **Tableau 03** : définitions américaines de l'hypertension artérielle chez l'enfant et l'adolescent.
- **Tableau 04** : action et localisations des récepteurs adrénergiques.
- **Tableau 05** : Les dimensions recommandées du brassard selon l'âge du patient.
- **Tableau 06** : Les causes de l'hypertension artérielle chez l'enfant selon leur fréquence.
- **Tableau 07** : Tableau récapitulatif des étiologies les plus communes de l'HTA en fonction de l'âge du patient.
- **Tableau 08** : Tableau récapitulatif des principaux signes physiques d'HTA et leur orientation étiologique.
- **Tableau 09** : Traitement non pharmacologique en fonction de l'étiologie.
- **Tableau 10** : les principales contre-indications des différentes classes thérapeutiques.
- **Tableau 11** : Le choix thérapeutique en fonction de l'étiologie et sa physiopathologie.

I-Introduction :

Dans le cadre de pathologie pédiatrique ; l'hypertension artérielle (HTA) reste une des maladies les moins fréquentes chez l'enfant.

L'HTA a toujours été un véritable problème de santé public (un tiers de la population mondiale adulte en souffrirait selon OMS) (31). Chez l'enfant, l'HTA secondaire est dominante, elle se voit généralement sur des pathologies rénales et endocriniennes, en effet, l'extrême sensibilité des enfants et plus particulièrement des nouveau-nés et des jeunes nourrissons aux complications neurologiques et cardiovasculaires impose la recherche d'une HTA secondaire devant toute symptomatologie inattendue à cet âge.

La médecine s'y est intéressée de manière croissante ces dernières décennies. Les études de "tracking" (4-10) ou "cheminement" ont montré que l'hypertension artérielle primitive de l'adulte prend ses racines dans l'enfance. En effet, un enfant présentant des valeurs tensionnelles élevées a plus de chance de maintenir cette tendance plus tard dans la vie, c'est-à-dire de garder une TA élevée voire même de développer une HTA. C'est pourquoi de nombreuses sociétés recommandent le dépistage universel de l'HTA chez l'enfant dès l'âge de 3 ans (18-11) dans le but de diagnostic et traitement précoce.

Le médecin traitant ne doit pas faire l'analogie avec l'HTA de l'adulte : les chiffres tensionnels sont totalement différents malgré que la technique auscultatoire de mesure reste identique avec un matériel adapté.

La prévalence de l'HTA chez l'enfant est de 2 à 5 % au niveau mondial (4-6) selon la plupart des études épidémiques faite .cette prévalence varie largement selon les différentes populations étudiée (elle est plus importantes chez les garçons que chez les filles (18-11) ; et chez enfants hispaniques et afro – américains que chez les enfants blancs (14).

Bien qu'habituellement modérée, l'hypertension artérielle secondaire peut être responsable des conséquences dramatiques chez l'enfant (lésions d'athérosclérose ; d'une hypertrophie ventriculaire gauche néphropathie.)

Diagnostiquer et traiter précocement l'hypertension artérielle essentielle sont donc des enjeux

primordiaux pour le pronostic cardio-vasculaire à long terme.

II-Matériels et méthodes :

1. Méthodologies et objectifs :

1.1 La conception de la population étudiée :

Notre étude est faite sur une population d'enfants hospitalisés au EHS Tlemcen service de pédiatrie A dont l'intervalle d'âge se situe entre 01 mois et 15 ans.

Il s'agit d'une analyse rétrospective et descriptive réalisée sur 07 enfants qui présentent des critères d'inclusion et ne répondent pas aux critères d'exclusion.

Ces patients ont bénéficié d'une mesure quotidienne de la pression artérielle au niveau du service afin de confirmer puis classer leur HTA selon des stades prédéfinis, au cours de leur séjour au service de pédiatrie des bilans biologiques et radiologiques ont été demandés ceci a permis de créer un dossier pour chacun d'eux, les données recueillies de ces dossiers nous ont servis pour notre étude.

1.2 Les critères d'inclusion :

Les enfants hospitalisés à l'EHS Tlemcen service de pédiatrie A durant la période qui s'étend de l'année 2017 à l'année 2022 afin de confirmer ou éliminer le diagnostic d'une HTA suspectée.

1.3 Les critères d'exclusion :

- Les enfants présentant un syndrome néphrotique impur.
- Les dossiers incomplets ne renfermant pas les informations nécessaires pour notre étude.

1.4 Les objectifs de l'étude :

A travers cette étude nous visons à effectuer une analyse descriptive sur les dossiers des enfants âgés entre 06 et 13 ans et hospitalisés au service de pédiatrie A EHS Tlemcen entre 2017 et 2022 ainsi de :

Décrire l'aspect épidémiologique, clinique et thérapeutique de l'HTA chez l'enfant.

1.5 Les variables de l'étude :

On a pu extraire des dossiers les informations suivantes :

- Données démographiques : sexe, âge
- Données anthropométrique : le poids(Kg), la taille (cm), IMC (Kg /m²)
- Données cliniques : antécédents parentales d'HTA positifs (un parent hypertendu ou les deux), notion de prématurité, poids de naissance (g)
- Données biologiques : bilan rénale, bilan hépatique

1.6 Le recueil des données :

Pour recueillir les informations nécessaires sur les différents cas, nous nous sommes aidées d'une fiche clinique d'exploitation (voir annexe).

2. Résultats :

Cas n°1 :

Il s'agit d'un enfant de sexe masculin âgé de 6 ans pesant 21 kg et mesurant 117 cm. Il est né par voie basse sur une prématurité de 36 semaines avec un poids de naissance de 2kg500, la période néo-natale était calme avec allaitement maternel et diversification alimentaire à l'âge de 6 mois, l'enfant est correctement vacciné et il a bien reçu les vitamines (vitamine K à la naissance et vitamine D à un mois puis à 6 mois).

L'enfant est issu d'un couple d'âge moyen dont le père se plains d'une épistaxis et la mère ne présente pas d'antécédents particuliers.

L'histoire de la maladie :

Le début des troubles remonte à 1 mois avant son admission marqué par des céphalées ce qui a motivé les parents à consulter à l'EPH Sebdu où un pi de la tension artérielle a été découvert. Un mois plus tard, l'enfant présente des vomissements avec des céphalées ce qui a motivé les parents à consulter de nouveau à l'EPH Sebdu d'où son orientation au CHU Tlemcen service de pédiatrie A.

L'examen clinique :

- A l'admission : TA : 14/09 FC : 100batt/min
FR : 26cycles/min.
- Examen cardio-vasculaire : B1 et B2 bien perçus, pas de souffle surajouté.
- Examen pleuro-pulmonaire : auscultation clair, pas de détresse respiratoire.
- Examen neurologique : l'enfant est conscient, motricité +
- Examen abdomino-pelvien : abdomen souple, pas d'hépatomégalie ni splénomégalie
- Le reste de l'examen clinique est sans particularités.

Les examens complémentaires :

- Écho doppler artériel des artères rénales : pas de signes d'une sténose des artères rénales.
- Scanner abdomino-pelvien : sans particularités.
- Angio-scanner thoraco-abdominal : examen angio-scanner de l'aorte thoraco-abdominal en faveur d'une sténose (rétrécissement étendu de l'aorte thoracique et abdominale → diagnostic probable : hypoplasie de l'aorte thoraco-abdominale.

Type d'HTA :

Hypertension artérielle secondaire par hypoplasie de l'aorte thoraco-abdominale.

Stade d'HTA :

Pour ce patient, on a pu définir à partir des courbes de la tension artérielle en fonction de la taille, l'âge et le poids :

- HTA limite : 12,5/7,5
- HTA confirmée : 13/8,5
- HTA menaçante : 15/10

Traitement:

Loxen à la seringue électrique 0,5ug /kg/jour puis Loxen 1,25ug /kg/jour.

Cas n°2 :

Il s'agit d'un enfant de sexe féminin âgée de 11 ans pesant 39 kg et mesurant 152 cm, naissant par voie basse d'une grossesse à terme avec un poids de naissance de 3kg400, la période néo-natale était calme avec allaitement mixte diversification alimentaire à l'âge de 04 mois, l'enfant est correctement vacciné et il a bien reçu ses vitamines.

La mère est indemne de pathologies par contre le père souffre d'une polykystose hépato-rénale.

Histoire de la maladie :

Le début des troubles remonte à 02 mois marqué par une douleur lombaire unilatérale d'où une consultation à titre externe où une tuberculose rénale a été suspectée.

Une TDM a été faite revenant en faveur des formations polykystiques des 2 reins d'où son orientation au niveau du CHU Tlemcen service de pédiatrie A.

L'examen clinique :

- A l'admission : TA/ 15/09 FC : 110 battements/min FR : 30 cycles /min
- Examen cardio-vasculaire : B1 B2 bien perçus pas de souffle surajouté
- Examen pleuro-pulmonaire : auscultation clair
- Examen neurologique : enfant conscient motricité +

- Examen abdomino-pelvien : douleur lombaire au niveau des deux flancs provoquée à la palpation.
- Le reste de l'examen est sans particularités.

Les examens complémentaires :

- Echographie abdomino-pelvienne : rein gauche creusé de petites cavités liquidiennes (rein polykystique) avec la présence des calcifications.
- Doppler rénale : rein polykystique avec absence des lésions artérielles significatives.

Type d'HTA :

Hypertension artérielle secondaire sur polykystose rénale.

Stade d'HTA :

Pour ce patient, on a pu définir à partir des courbes de la tension artérielle en fonction de la taille, l'âge et le poids :

- HTA limite : 13/7,5
- HTA confirmée : 14,5/8,5
- HTA menaçante : 16,5/10

Traitement :

Loxen 3mg/kg/8h

Lopril 2mg/kg/h

Cas n°3 :

Il s'agit d'un enfant de sexe masculin âgé de 6 ans et demi pesant 19 kg et mesurant 110 cm, il est né par voie haute sur une grossesse à terme avec un poids de naissance de 2kg 800, la période néo-natale était calme avec allaitement maternel et une diversification alimentaire à l'âge de 04 mois. L'enfant est correctement vacciné et il a bien reçu ses vitamines.

L'enfant est issu d'un couple jeun sans antécédents particuliers.

Histoire de la maladie :

Le début des troubles remonte à l'âge de 4 ans marqué par des céphalées en casque avec des sueurs, des palpitations et des vomissements, chose qui a motivé la maman à ramener son fils à consulter à titre externe où la prise lésionnelle a révélé une tension artérielle de 14/09 d'où son orientation au niveau du CHU Tlemcen service de pédiatrie A.

Examen clinique :

- A l'admission : état général conservé TA : 14/09 FC : 90
battements/min FR : 20 cycles/min Température : 37,5°
- Examen cardio-vasculaire : B1 B2 bien perçus.

- Examen pleuro pulmonaire : sans particularités.
- Examen neurologique : ROT +, motricité et sensibilité conservées.
- Examen abdomino-pelvien : pas d'hépatomégalie ni splénomégalie.
- Le reste de l'examen clinique est sans particularités.

Les examens complémentaires :

- Echographie abdomino-pelvienne : sans particularités
- Examen scannographique crânio- cérébrale : sans anomalies notables hormis une sinusite éthmoïdo-maxillaire.
- Echocardiographie doppler : sans particularités.

Type d'HTA :

Hypertension artérielle secondaire à une sinusite longtemps évolutive.

Stade d'HTA :

Pour ce patient, on a pu définir à partir des courbes de la tension artérielle en fonction de la taille, l'âge et le poids :

- HTA limite : 12/7,5
- HTA confirmée : 14,5/8,5
- HTA menaçante : 16,5/10,5

Traitement :

Loxen 1mg/kg /jour.

Cas n°4 :

Il s'agit d'un enfant de sexe féminin âgé de 13 ans pesant 43 kg et mesurant 155 cm, l'enfant est issu d'un couple non consanguin d'âge moyen sans antécédents particuliers, l'enfant est la deuxième dans une fratrie de 4.

Histoire de la maladie :

Le début des troubles remonte à une semaine avant l'admission marqué par une élévation des chiffres de la tension artérielle de découverte fortuite d'où son orientation vers le CHU Tlemcen service de pédiatrie A.

Examen clinique :

- A l'admission : TA : 145/85 (HTA confirmée selon les courbes)
FC : 90 battements/min FR : 15 cycles /min.
- Examen cardio-vasculaire : B1 B2 bien perçus.
- Examen pleuro pulmonaire : sans particularités.

Cas n°5 :

Il s'agit d'un enfant de sexe féminin âgé de 7 ans pesant 20 kg et mesurant 118 cm né par voie basse d'une grossesse à terme avec un poids de naissance de 3Kg correctement vacciné, vitamine D reçu, bon développement psychomoteur.

On ne note pas des antécédents particuliers chez les parents.

Histoire de la maladie :

Le début des troubles remonte au jour même de son hospitalisation marqué par un état de mal convulsif.

Examen clinique :

Elle a été admise au service de réanimation pour un arrêt respiratoire réanimé avec ventilation manuelle pendant 10 minutes puis sous sédation et ventilation assistée.

Son état clinique s'est amélioré après avec reprise de la conscience.

Les examens complémentaires :

Biologie :

- FNS : GB : 6430 à prédominance PNN Hb : 9,9g/dl PLT : 355000
- CRP : négative
- TP : 83%
- Bilan rénal : urée : 0,16g/dl Créatinine : 4,77mg/l
- Bilan hépatique : normal
- Rapport aldostérone : rénine=1

Radiologie :

- Echographie abdomino-pelvienne : néphromégalie gauche harmonieuse.
- Echo doppler des artères rénales : objectivant une sténose serrée de l'origine de l'artère rénale droite avec aspect de double flux séparé par une zone de thrombose avec des résistances périphériques basses.

Artère rénale gauche sans particularités.

- Angioscanner rénal : en faveur d'une sténose serrée de 8,5 cm de l'artère rénale droite perméable mais restant grêle au niveau de son 1/3 moyen et distal, peut être la cause d'une hypotrophie du rein homolatérale par rapport au rein gauche.

Pas de thrombose des veines rénales ou du reste du réseau veineux porto-systémique.

Pas d'ectasie ou de défaut d'opacification de l'aorte abdominale.

- IRM abdomino-pelvienne : sans anomalies.

→ Donc, on conclue que le rein droit est non fonctionnel.

Type d'HTA :

Hypertension artérielle secondaire à une sténose de l'artère rénale droite.

Stade d'HTA :

Pour ce patient, on a pu définir à partir des courbes de la tension artérielle en fonction de la taille, l'âge et le poids :

- HTA limite : 12/8,5
- HTA confirmée : 13,5/8,5
- HTA menaçante 15/10,5

Traitement :

- Loxen 1ug/kg/min à la seringue électrique puis après stabilisation de la tension artérielle passage à la voie orale à la dose de 3mg/kg/jour.
- Avlocardyl : 4,5mg/kg/jour.
- Aldactone : 4,6mg/kg/jour.

Cas n°6 :

Il s'agit d'un enfant de sexe masculin âgé de 10 ans pesant 38 kg et mesurant 136 cm né à terme par voie haute avec un poids de naissance de 3kg600 sous allaitement maternel pendant 3 mois puis artificiel, vaccination correcte selon le calendrier vaccinal et un bon développement psychomoteur.

Pas d'antécédents notables chez les parents.

Le patient présente les antécédents suivants :

- Médicaux : -asthme sous traitement de fond.
- Otite à répétition drainée.
- Chirurgicaux : amygdalectomie avec ablation des végétations adénoïdes.

Histoire de la maladie :

Le début des troubles remonte à une semaine avant son admission marqué par des céphalées et des épistaxis ce qui a motivé les parents à consulter à titre externe d'où une prise de la tension artérielle ravennat à 14 /10.

Une surveillance de la tension artérielle a été réalisée sur une semaine d'où son orientation au CHU Tlemcen service de pédiatrie A puis son hospitalisation.

Examen clinique :

- A l'admission : TA : 15/9 FC : 90 battements/min FR : 25 cycles /min
- Examen cardio-vasculaire : B1 B2 bien perçus
- Examen pleuro pulmonaire : sans particularités

- Examen neurologique : ROT +, motricité et sensibilité conservées, pupilles réactives, conscience claire.
- Examen abdomino-pelvien : pas d'hépatomégalie ni splénomégalie.
- Le reste de l'examen clinique est sans particularités.

Les examens complémentaires :

- Bilan biologique :

FNS : GB : 8750

Hb :13g/dl

PLT : 360000

Urée : 0,20g/l

créatinine : 16,2mg/l

- Echocardiographie : normal
- Echographie rénale : normal

Type d'HTA :

HTA primitive.

Stade d'HTA :

Pour ce patient, on a pu définir à partir des courbes de la tension artérielle en fonction de la taille, l'âge et le poids :

- HTA limite : 12,5/7,5
- HTA confirmée : 13,5/8,5
- HTA menaçante 15/10

Traitement :

Loxen 0,5mg /kg /jour.

Cas n°7 :

Il s'agit d'un enfant de sexe masculin âgé de 11 ans pesant 35kg et mesurant 140cm, il est né à terme par voie basse avec une période néo-natale sans anomalie, allaitement maternel, vaccination et vitaminothérapie bien reçues.

L'enfant est issu d'un couple sans antécédents particuliers.

Histoire de la maladie :

Le début des troubles remonte à 6 mois marqué par l'apparition des céphalées atroces ce qui a motivé les parents à amener leur enfant chez le médecin, un traitement symptomatique a été délivré, une semaine plus tard les céphalées reprennent donc les parents ont décidé d'amener leur fils au CHU Tlemcen service de pédiatrie A.

Examen clinique :

- A l'admission : TA : 11/05 FC : 98battements/min FR : 26cycles/min
- Examen cardio-vasculaire : sans aucune anomalie notable.
- Examen pleuro pulmonaire : sans particularités

- Examen neurologique : ROT +, motricité et sensibilité conservées, pupilles réactives, conscience claire.
- Examen abdomino-pelvien : aucune anomalie n'a été retrouvée.
- Le reste de l'examen clinique est sans particularités.

Les examens complémentaires :

- Taux d'ACTH (hormone adénocorticotrope) : 70pg/ml.
- Taux de la PTH : 53,75pg/ml.
- Taux du 17-hydroxyprogestérone : dans les normes.
- Taux du 25-OH-vitamine D : dans les normes.
- Cortisolémie de 8h du matin : 120nmol/l.

Type d'HTA :

Hypertension artérielle secondaire à une insuffisance surrénalienne débutante.

Stade d'HTA :

Pour ce patient, on a pu définir à partir des courbes de la tension artérielle en fonction de la taille, l'âge et le poids :

- HTA limite : 13/7,5
- HTA confirmée : 14/8,5
- HTA menaçante 15,5/10,5

Traitement :

- Loxen 2,8mg/kg/j.
- Lopril 2mg/kg/j.

A partir de ces résultats obtenus des dossiers des patients on a pu extraire les statiques suivantes :

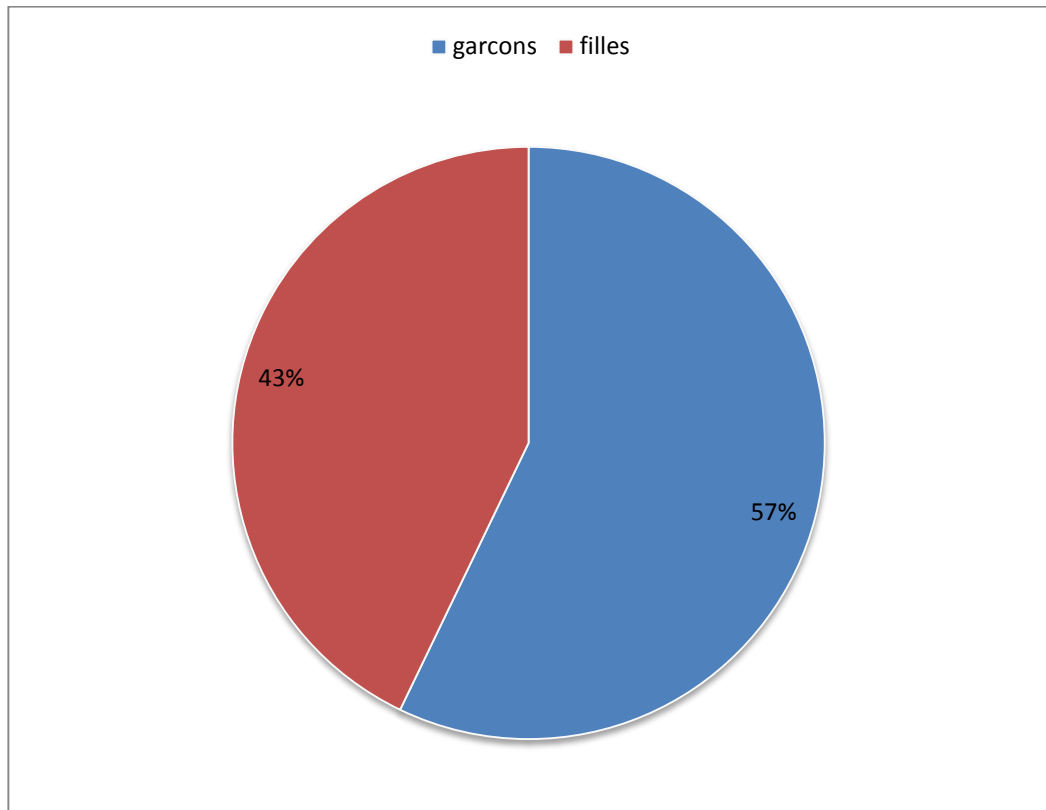


Figure 01 : répartition des enfants hypertendus selon le sexe.

Une prédominance féminine est rapportée par les auteurs par contre notre étude montre une légère prédominance masculine.

Tableau 01 : IMC des enfants étudiés.

les patients	l'âge	l'IMC
cas n°01	6 ans	15,3
cas n°02	11 ans	16,9
cas n°03	6 ans	15,7
cas n°04	13ans	17,9
cas n°05	7 ans	14,4
cas n°06	10ans	20,5
cas n°07	11 ans	17,9

Dans notre étude, on observe que la plus part des patients ont un poids normal.

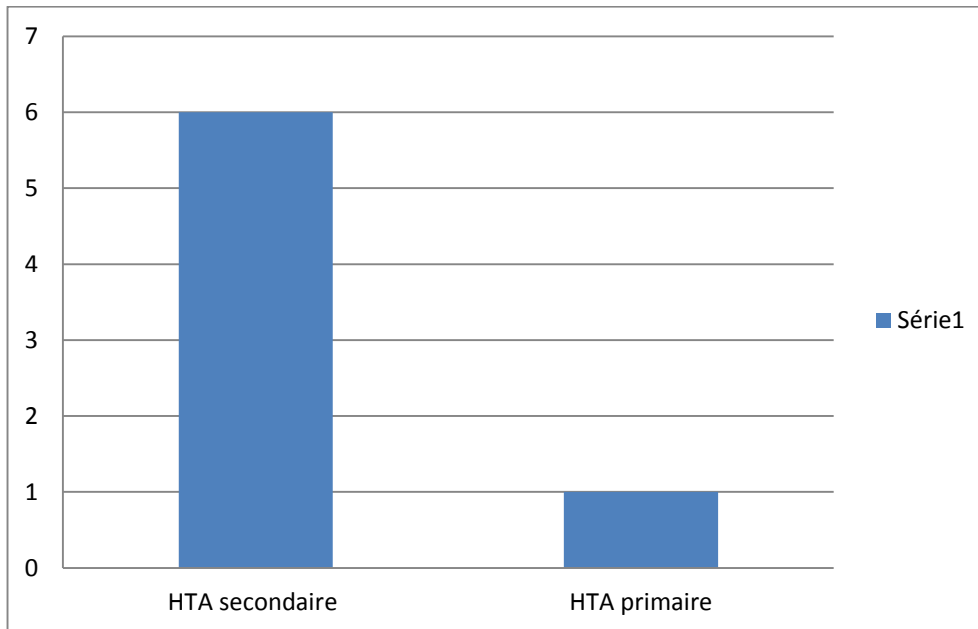


Figure 02 : Répartitions des enfants hypertendus selon le type d'HTA qu'ils présentent.

Dans notre étude sur l'HTA chez l'enfant, on a constaté une prédominance de l'HTA secondaire.

III- Discussion :

1. Définition de l'hypertension artérielle chez l'enfant :

La tension artérielle est la pression exercée par le sang sur la paroi des artères et on la définit par 2 valeurs :

- pression artérielle systolique (PAS) : c'est la valeur la plus élevée et qui correspond à la tension artérielle pendant la phase de contraction du cœur.
- pression artérielle diastolique (PAD) : c'est la valeur la plus faible et qui correspond à la tension artérielle pendant la phase de relâchement du cœur.

La définition de l'HTA chez l'enfant est basée sur la comparaison avec des tensions artérielles normales chez une population d'enfants sains et non obèses. On utilise alors des tables de références pour pouvoir diagnostiquer ou éliminer une HTA ; ces tables sont interprétées selon les indices suivants : le sexe ; l'âge ainsi que le percentile de taille (18-

11).

La pression artérielle est beaucoup plus basse chez l'enfant que chez l'adulte. Elle augmente progressivement jusqu'à l'âge de 20 ans. Ainsi, la pression artérielle systolique d'un nouveau né de 1 jour est de 70 mmHg et s'élève jusqu'à 85 mmHg à l'âge de 1 mois.

Un enfant est dit hypertendu lorsque on trouve ses valeurs de tension artérielle systolique (TAS) et / ou diastolique (TAD) supérieures au 95e percentile pour le sexe, l'âge et la taille lors de trois consultations différentes.

la corrélation entre la TA et la taille est plus étroite que celle entre TA et l'âge .ainsi à un âge identique la liaison entre TA et la taille est significative alors que à taille identique ; il n'existe pas de relation entre la TA et l'âge donc il faut se référer aux tensions artérielles exprimées en fonction de la taille (André 2005).

On distingue deux formes de l'hypertension artérielle chez l'enfant : primaire et secondaire :

- HTA PRIMAIRE : l'HTA dans ce cas n'est pas causé par une autre pathologie c'est-à-dire on ne trouve pas une maladie sous-jacente chez l'enfant ; généralement cette forme est beaucoup plus trouvée chez des enfants qui présentent les facteurs de risques suivant :

- antécédent familiaux d'HTA.

- obésité.

- HTA SECONDAIRE : plus fréquente par rapport à l'autre forme ; elle est causée généralement par une autre pathologie sous jacente (rénale, cardiaque, endocrinienne...)

On note que l'HTA chez l'enfant peut être classée en plusieurs stades selon différents percentiles seuils :

- pré – hypertension (« Elevated arterial tension » selon l'AAP et « High – normal arterial tension » selon l'ESH) ; ou (normal haute) : la TA est comprise entre 90 et 95em percentile.
- HTA de stade 1 : TA entre le 95 et 99em percentile +5mm de mercure.
- HTA de stade 2 : TA supérieur à 99em percentile +5mm de mercure.
- HTA systolique isolée.

A noter toutefois que les définitions européennes et américaines diffèrent quelque peu. Elles apparaissent dans les Tableaux 2 et 3 respectivement.

Tableau 1 : Définitions européennes de l'hypertension artérielle chez l'enfant et l'adolescent

Catégorie de TA	0 - < 16 ans : percentiles de TAS et / ou TAD	≥ 16 ans : valeurs de TAS et / ou TAD (mmHg)
Normale	< 90 ^e percentile	< 130 / 85
Pré - HTA	≥ 90 ^e à < 95 ^e percentile	130 - 139 / 85 - 89
HTA	≥ 95 ^e percentile	≥ 140 / 90
HTA stade 1	95 ^e au 99 ^e percentile + 5 mmHg	140 - 159 / 90 - 99
HTA stade 2	> 99 ^e percentile + 5 mmHg	160 - 179 / 100 - 109
HTA systolique isolée	TAS ≥ 95 ^e percentile et TAD < 90 ^e percentile	≥ 140 / < 90

TA, Tension artérielle ; TAS, Tension artérielle systolique ; TAD, Tension artérielle diastolique ; HTA, Hypertension artérielle.

Pré – HTA actuellement renommée « High – normal arterial tension » par l'ESH.

Tableau 2 : Définitions américaines de l'hypertension artérielle chez l'enfant et l'adolescent

Catégorie de TA	0 - < 13 ans percentiles de TAS et / ou TAD	≥ 13 ans : valeurs de TAS et / ou TAD (mmHg)
Normale	< 90 ^e percentile	< 120 / < 80
Pré – HTA*	≥ 90 ^e au 95 ^e percentile ou 120 / 80 mmHg à < 95 ^e percentile	120 / < 80 à 129 / < 80
HTA	≥ 95 ^e percentile	≥ 130 / 80
HTA stade 1	≥ 95 ^e percentile à < 95 ^e percentile + 12 mmHg ou 130 / 80 à 139 / 89 mmHg	130 / 80 à 139 / 89
HTA stade 2	≥ 95 ^e percentile + 12 mmHg ou ≥ 140 / 90 mmHg	≥ 140 / 90

TA, Tension artérielle ; TAS, Tension artérielle systolique ; TAD, Tension artérielle diastolique ; HTA, Hypertension artérielle.

* Pré – HTA actuellement renommée « Elevated arterial tension » par l'AAP.

On peut utiliser autrement en routine des formules simples qui donnent des valeurs normales approximatives en fonction de l'âge de l'enfant (SALOMON 2006) :

$$\left. \begin{array}{l} \text{PAS} = 100 + (\text{âge} \times 2) \\ \text{PAD} < 11 \text{ ans} = 60 + (\text{âge} \times 2) \\ \text{PAD} > 11 \text{ ans} = 70 + \text{âge} \end{array} \right\} \text{âge exprimé en année}$$

1.1 Phénomène de “cheminement ”OU “tracking” tensionnels :

Ce sont des études qui visent à démontrer le risque de survenu d'hypertension artérielle chez des adultes qui présentés des valeurs tensionnelles élevés à leurs enfance.

Dans ce cadre André et al ont fait une large étude française portant sur 2 752 jeunes adultes et ils ont retrouvé des coefficients de corrélation entre les chiffres tensionnels initiaux et ceux observés 5,10 et 15 ans plus tard de l'ordre de 0,43, 0,38 et 0,35 pour la pression artérielle systolique et légèrement inférieurs pour la pression artérielle diastolique(0,28,0,24et0,26)(3).

Cette étude a prouvée que moitié des patients hypertendus à l'âge adulte l'étaient déjà dans l'enfance.

Leiba et al. Ont réalisé la première grande étude de cohorte qui vise à démontrer le lien entre HTA dans l'enfance ou l'adolescence et le risque de mortalité cardiovasculaire à l'âge adulte ; Cette importante étude a mis en évidence un risque triplé de mortalité par AVC à l'âge adulte chez les adolescents hypertendus par rapport aux normo tendus, ce qui n'était pas le cas pour la mortalité due à une maladie coronarienne ou à une mort subite.

Malgré cela, nous ne connaissons pour le moment pas les valeurs de TA au delà desquelles le risque de mortalité cardiovasculaire futur est augmenté chez l'enfant ou l'adolescent.

1.2. Hypertension artérielle de blouse blanche :

HTBB est définie par une TA élevée au milieu médical (cabinet ou autre) et normale en dehors (18-14). Selon APP L'HTBB est définie par des valeurs tensionnelles supérieures au 95e percentile pour le sexe, l'âge et la taille, mesurées en milieu médical et inférieures au 95e percentile hors milieu médical.

Pour confirmer notre diagnostic on demande une MAPA (mesure ambulatoire de la pression artérielle), dès l'âge de 5-6 ans). L'évaluation de la MAPA est confiée au spécialiste, les valeurs de référence ont été publiées en fonction de l'appareil utilisé. Selon nécessité, la MAPA est répétée tous les 6-12 mois.

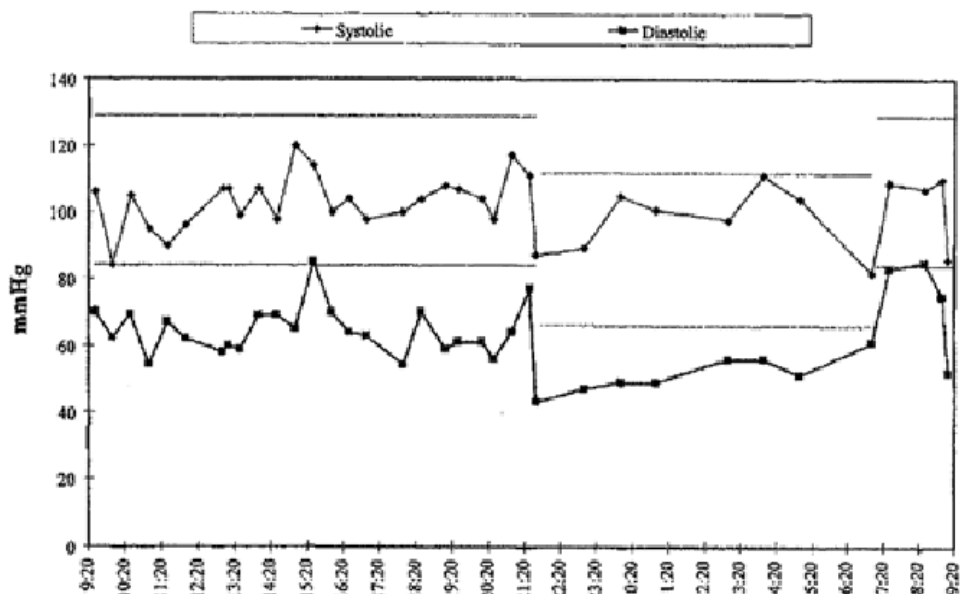


Figure 1: MAPA normale d'une fille de 11 ans. Les lignes horizontales du graphique délimitent les bornes de valeurs de la pression artérielle pour le 95^{ème} percentile en fonction de son âge et sa taille (Sorof et Portman, 2000).

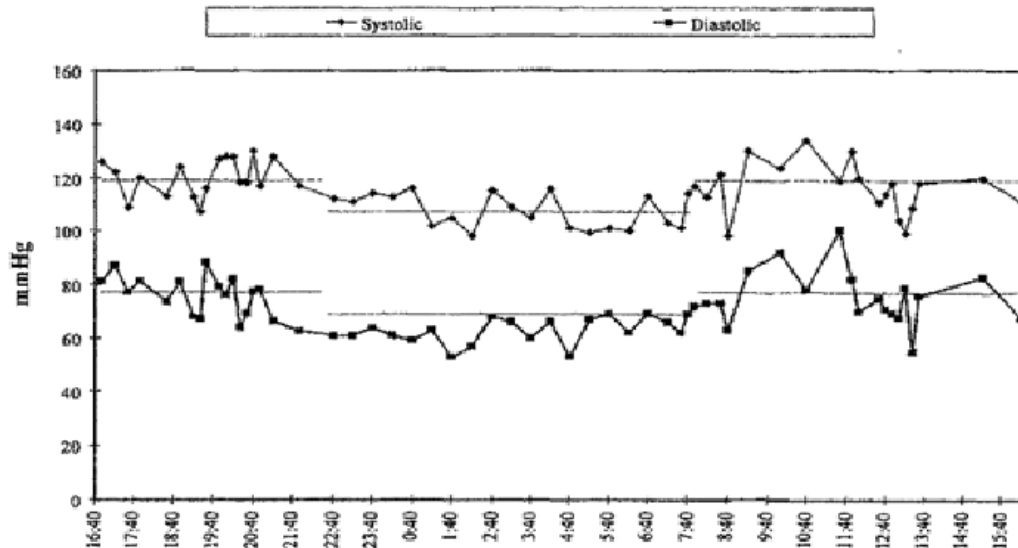


Figure 2: MAPA d'une fille de 8 ans. La pression artérielle présente des pics au-dessus des lignes traduisant le 95^{ème} percentile en fonction de son âge et sa taille (Sorof et Portman, 2000).

Lande et al dans une étude ont confirmé l'hypothèse selon laquelle l'HTBB aurait un effet néfaste sur le système cardiovasculaire ;cette étude à montrer que les enfants avec HTBB avaient un (IMVG) indice de masse ventriculaire gauche intermédiaire entre les sujets normo tendus et hypertendus, chose qui signifie une adaptation pathologique du cœur à l'HTA .une autre étude a été fait dans le cadre de la démonstration de la relation entre HTBB et le risque d'atteinte des organes cibles (AOC) a mis en évidence l'augmentation de l'épaisseur de l'intima –media carotidienne (EIMC) dans HTBB (14) et cela renforce encore l'hypothèse . Pour cela L'AAP recommande un suivi étroit des enfants et adolescents ayant une HTBB.

2. Physiopathologie de l'hypertension artérielle :

Pour mieux comprendre la physiopathologie de l'HTA chez l'enfant on doit d'abord détailler les mécanismes impliqués dans le maintien d'une tension artérielle stable.

2.1-Les mécanismes de la régulation de la tension artérielle :

Dans les conditions physiologiques, on retrouve deux mécanismes essentiels pour la régulation de la tension artérielle : le système rénine angiotensine aldostérone et le système nerveux sympathique.

A/ Système rénine angiotensine aldostérone SRAA :(michel 2004 ;faure 2005)

Il s'agit d'une cascade d'interaction métabolique au niveau du sang entre des protéines et des enzymes dont le point de départ se fait entre l'angiotensinogène (protéine sécrétée par les hépatocytes) et la rénine (enzyme synthétisée par les glomérules rénaux) qui aboutit à l'angiotensine I.

Donc la première étape de la régulation se fait principalement grâce à la rénine.

Lors d'une diminution de la tension pariétale artériolaire ou lors d'une diminution de la résorption du sodium (Na^+) au niveau rénal la β -adrénergine stimule la secretion de la rénine pour réguler la tension artérielle et vice versa, une augmentation du NaCl dans la macula provoque une diminution de la rénine plasmatique.

On passe à la deuxième réaction enzymatique qui va transformer l'angiotensine I en angiotensine II sous effet de l'enzyme de conversion (métalloprotéine) puis l'angiotensine II va se fixer sur deux différents types de récepteurs AT1 et AT2.

Les récepteurs AT1 sont fortement localisés au niveau des vaisseaux, cœur, cerveau et rein, leur activation entraîne d'une part une vasoconstriction et d'autre part une libération d'aldostérone qui entraîne une rétention hydrosodée et donc une augmentation de la tension artérielle.

L'activation des récepteurs AT2 entraîne contrairement aux précédents une vasodilatation par l'intermédiaire du monoxyde d'azote.

L'effet opposé de ces deux récepteurs conduit alors à une bonne régulation de la pression artérielle.

En parallèle, on note que l'enzyme de conversion agit aussi sur la bradykinine qui va être dégradée en divers peptides inactifs, et la fixation de ces derniers sur des récepteurs appropriés entraîne une vasodilatation et donc une diminution de la tension artérielle.

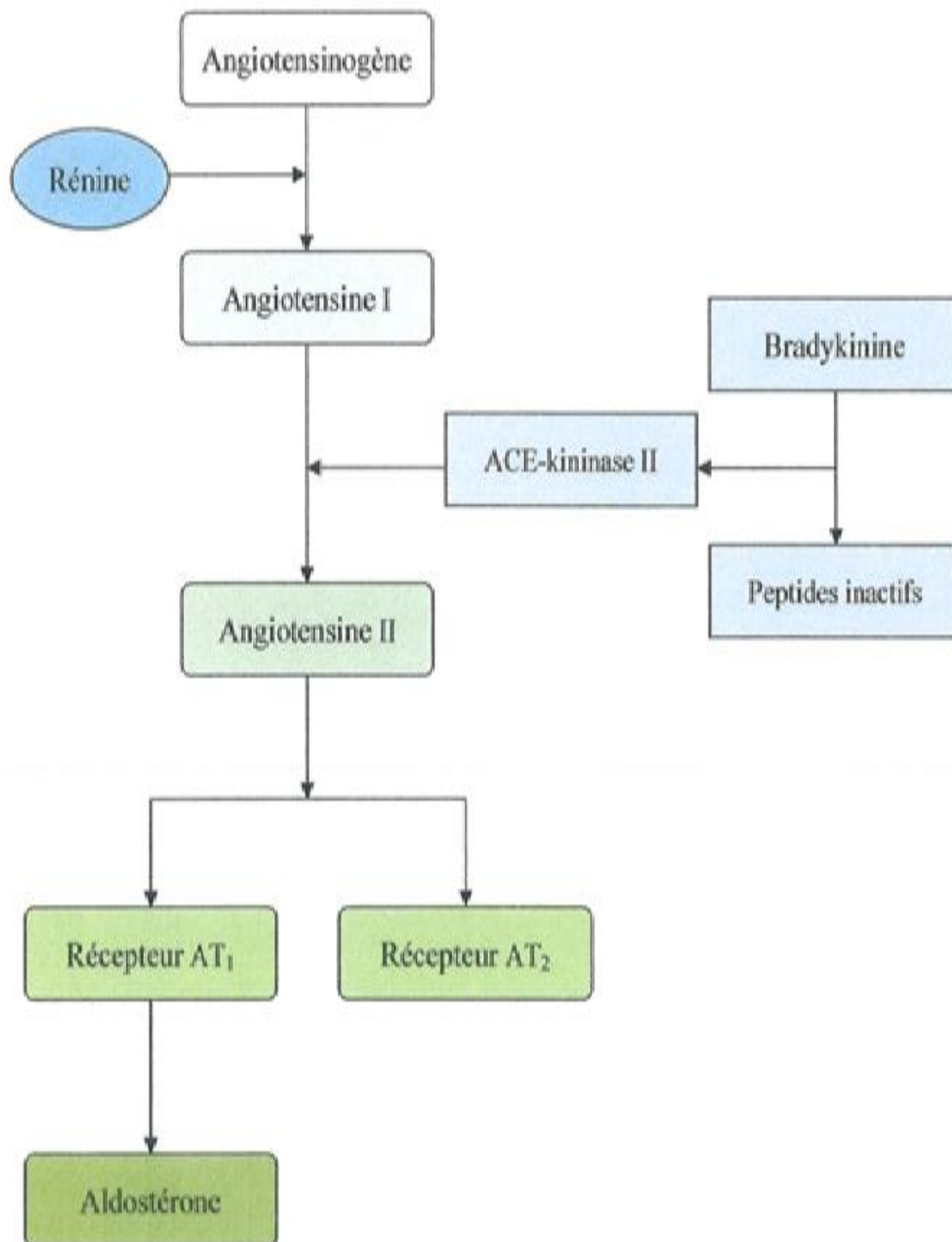


Figure 3: Rénine-angiotensine-aldostérone (Fauci, 2009).

B/Système nerveux autonome SNA :(fauci 2009)

Il se divise en deux catégories SNA sympathique et SNA parasympathique.

Dans le cadre de la régulation de la tension artérielle on note l'intervention du SNA sympathique qui met en jeu trois substances endogènes : adrénaline, noradrénaline, dopamine ces derniers appartiennent à la famille des catécholamines.

Une stimulation des neurones adrénergique entraîne la libération de ces substances qui sont

synthétisées et stockées à leur niveau.

La libération se fait au niveau de la fente synaptique, ensuite soit elles vont se fixer au niveau des récepteurs des neurones post-synaptiques soit elles sont recaptées et stockées de nouveau dans les neurones pré-synaptiques.

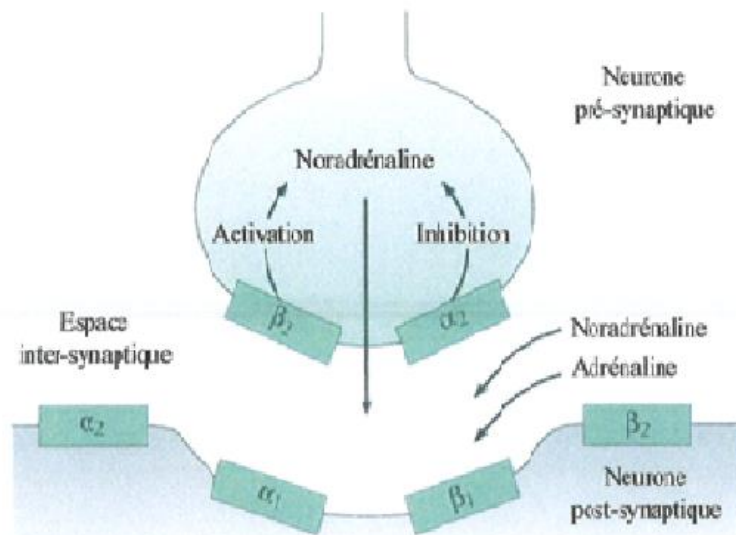


Figure 4: Synapse adrénergique (www.univadis.fr)

On classe les récepteurs adrénergiques en deux catégories α et β , eux même sont divisés en α_1 , α_2 , β_1 et β_2 . Ces derniers ont une localisation, affinité et une action différente, on les résume dans le tableau suivant :

RECEPTEURS	LOCALISATION	ACTIVATION
α_1	Muscles lisses vasculaires	Vasoconstriction
α_2	Membranes pré-synaptiques	Diminue la synthèse de noradrénaline
β_1	Myocarde	Augmente la fréquence et la force de contraction cardiaque
	Reins	Augmente la sécrétion de la rénine
β_2	Muscles lisses vasculaires	Vasodilatation

Tableau 3: Action et localisations des récepteurs adrénergiques.

Alors sous l'effet de l'activation de ces différents récepteurs, la tension artérielle est équilibrée à long terme.

Au cours terme, les barorécepteurs situés sur la paroi des artères (cross aortique, sinus carotidien...) sont stimulés par une augmentation de la tension artérielle, chose qui provoque la diminution de l'activité sympathique.

Ce baroréflexe est stimulé surtout dans les situations suivantes :

- Un stress physiologique.
- Un changement spontané de la position.

C/En résumé :

Les deux systèmes décrits précédemment travaillent parallèlement d'une façon complémentaire afin de maintenir une tension artérielle équilibrée et tout dysfonctionnement à leur niveau provoque une dérégulation de la tension artérielle.

3-Diagnostic :

3.1 Symptomatologie :

L'expression clinique est variable, elle dépend de la gravité et la durée d'évolution de l'hypertension artérielle, les symptômes retrouvés sont peu évocateurs (15) :

- Céphalées
- Vertiges
- Douleur abdominale
- Convulsions
- Retard de croissance
- Troubles visuels
- Polydipsie
- Insuffisance cardiaque
- Protéinurie
- Hématurie

L'HTA peut rarement s'exprimer par les symptômes suivants :

- Un souffle systolique
- Des vomissements
- Une asthénie, un amaigrissement
- Une oligurie
- Une douleur thoracique
- Des sueurs
- Paralysie faciale

Généralement l'hypertension artérielle chez l'enfant reste longtemps asymptomatique et ce n'est qu'à l'occasion d'un accident aigu que cette HTA se manifeste, ceci traduit une HTA maligne et immédiatement menaçante (25), elle peut alors se révéler par :

- Des troubles neurologiques : une perte complète de la vue, une baisse de l'acuité visuelle, des bourdonnements de l'oreille, convulsion, coma, hémorragie cérébrale, hémiplégie)
- Des troubles cardiaques : une insuffisance cardiaque aigue
- Des troubles digestifs : anorexie, douleur abdominal, polyuropolydipsie

L'HTA du nouveau-né et du nourrisson est souvent asymptomatique, elle se révèle par un retard de la croissance ou par des signes cliniques trompeurs (troubles digestifs et vasomoteurs)

En cas d'hypertension artérielle secondaire, des signes cliniques spécifiques de l'étiologie en cause se rajoutent à ceux déjà cités.

3.2 Atteinte des organes cibles :

On parle d'hypertension artérielle sévère lorsque le patient a des valeurs tensionnelles qui mettent en jeu son pronostic vital. Cette dernière a des retentissements sur divers organes qu'on appelle organes cibles (rétine, cerveau, rein et cœur). Une prise en charge thérapeutique précoce permet d'espérer une récupération des lésions irréversibles causées par cette HTA.

3.2.1 La rétine :

L'atteinte rétinienne est présente chez 50% des enfants hypertendus. Cependant, les lésions sont réversibles grâce à un traitement efficace et bien entrepris.

L'apparition d'une atteinte de la rétine est détectable par la réalisation à un intervalle régulier d'un fond d'œil chez les enfants présentant une HTA.

Les conséquences d'une hypertension artérielle compliquée d'atteinte rétinienne sont :

- Une sclérose
- Un rétrécissement artériolaire
- Des hémorragies
- Des exsudats
- Un œdème papillaire

3.2.2 Le cerveau :

La conséquence majeure d'une hypertension artérielle sur le cerveau est représentée par l'encéphalopathie hypertensive dont le premier signe d'appel est les céphalées.

On peut trouver d'autres atteintes neurologiques causées par l'HTA :

- Les obnubilations
- Les crises convulsives
- Les troubles de la conscience
- Les œdèmes cérébraux et les hémorragies intracérébrales

Il est important de connaître que contrairement à l'adulte, l'hypertension artérielle chez l'enfant ne constitue pas un facteur de risque pour les AVC (accidents vasculaires cérébraux).

3.2.3 Le rein :

L'hypertension artérielle peut causer des lésions irréversibles au niveau du rein qui sont représentées par : une néphroangiosclérose secondaire ou une atteinte de l'artériole afférente du glomérule.

Sur le plan biologique, l'HTA peut être marqué par la présence d'une microalbuminurie, une augmentation de la créatinémie et de l'uricémie.

La clairance de la créatinine qui permet de suivre l'évolution de l'insuffisance rénale selon des stades bien définis (calculée à partir de Cockcroft et Gaul) n'a un intérêt que chez l'adulte, par contre chez l'enfant on utilise l'équation de Schwartz :

FORMULE DE SCHWARTZ

$$\text{Clairance} = \frac{K \times \text{Taille (cm)}}{\text{Créatininémie } (\mu\text{mol/L})}$$

$$\text{Clairance} = \frac{k \times \text{Taille (cm)}}{\text{Créatininémie (mg/dL)}}$$

K = 29 si nouveau-né

K = 40 si nourrisson

K = 49 si enfant de moins de 12 ans

K = 53 si fille de 12 à 21 ans

K = 62 si garçon de 12 à 21 ans

k = 0,45 si enfant de moins de 2 ans

k = 0,55 si enfant de 2 à 13 ans

k = 0,55 si fille de 13 à 21 ans

k = 0,70 si garçon de 13 à 21 ans

L'hypertension artérielle peut entraîner également une hyperfiltration glomérulaire qui sera à l'origine d'une microalbuminurie, cette dernière constitue un facteur de risque cardiovasculaire et de mortalité chez les personnes diabétiques et hypertendues, et donc elle représente un facteur de mauvais pronostic.

A un stade tardif de la néphropathie hypertensive, on peut mettre en évidence des protéines dans les urines « une protéinurie » qui a un facteur de risque cardiovasculaire mais aussi un marqueur d'insuffisance rénale chronique.

3.2.4 Le cœur :

Au niveau du cœur, l'hypertension artérielle peut entraîner divers anomalies :

- ✓ Une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) :

Il s'agit de la principale conséquence de l'HTA, elle peut même entraîner une modification des valeurs obtenues par la MAPA, elle est décelable une échographie cardiaque.

Cette hypertrophie ventriculaire gauche est liée à un épaississement de la paroi intima-média des artères carotidiennes.

On peut prédire une hypertrophie ventriculaire gauche ne se basant sur deux paramètres biologiques : l'élévation de la CRP et de la microalbuminurie.

L'HVG constitue une indication au traitement pharmacologique de l'hypertension artérielle.

- ✓ Athérosclérose :

L'athérosclérose est une maladie artérielle chronique qui se caractérise par le dépôt de lipides dans les artères qu'on appelle plaque d'athérome, ces lipides vont se calcifier et grossir progressivement entraînant une réduction du diamètre artériel.

Cette plaque d'athérome atteint principalement les artères coronaires, elle est constituée de

cholestérol et ses esters.

La survenue d'athérosclérose est favorisée par la présence d'une forte concentration du LDL-cholestérol (mauvais cholestérol) dans le sang et à l'inverse, cette maladie est défavorisée par une concentration élevée du HDL-cholestérol circulant (bon cholestérol).

L'épaississement de la paroi carotidienne est un indicateur de l'athérosclérose qu'on retrouve élevée uniquement en cas d'hypertension artérielle primaire.

✓ Autres :

Au niveau du cœur, l'hypertension artérielle peut être également un facteur de risque de l'arythmie par fibrillation auriculaire(ACFA).

3.3-Les examens complémentaires :

3.3.1 Mesure de la pression artérielle :

a. Mesure au cabinet :

Il est recommandé de mesurer la tension artérielle chez les enfants dont l'âge est supérieur ou égale à 3ans à chaque consultation, ceci est justifié par le fait qu'une simple mesure peut amener à une découverte fortuite d'une hypertension artérielle(19).

Par contre, il est obligatoire de mesurer la tension artérielle chez tous les enfants dont l'âge est inférieur à 3 ans et qui présentent(29) :

- Une pathologie cardiaque ou rénale (hématurie, protéinurie, des infections urinaires à répétition)
- Des antécédents de prématurité
- Une transplantation d'organe
- Une hypertension intracrânienne
- Une prise d'un traitement qui peut entraîner une élévation de la pression artérielle

La mesure de la pression artérielle au cabinet est dépendante de trois critères :

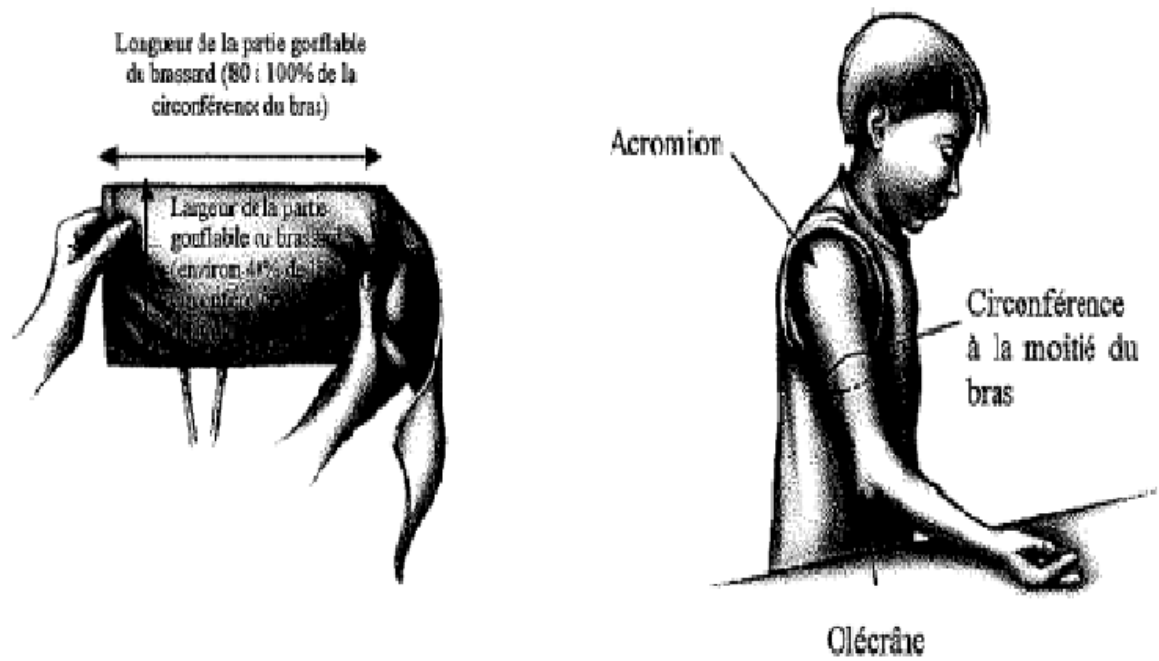
- Le choix du brassard
- Le patient lui-même
- La méthode de mesure

Le choix du brassard :

La taille du brassard doit être adaptée à celle du bras de l'enfant car un brassard trop petit risque de surestimer la tension artérielle de 12mm de mercure et vice versa un brassard trop grand risque de sous-estimer la tension artérielle (30).

De ce fait, la longueur de la partie gonflable du brassard doit couvrir 80 à 100% de la circonférence du bras à mi-distance entre l'olécrane (le coude) et l'acromion (la pointe de

l'épaule), alors que la largeur doit représenter 40% de la circonférence du bras de l'enfant



(figure 7).

Figure 07 : L'endroit d'emplacement du brassard pour une meilleure prise de la tension artérielle.

Quand on dispose d'un brassard très petit, il est préférable d'utiliser un autre brassard de taille supérieur même s'il paraît très large.

Donc, pour avoir des chiffres tensionnels corrects il faut choisir un brassard qui correspond à l'âge de l'enfant. Les dimensions (longueur et largeur) du brassard utilisé dans chaque tranche d'âge est résumé dans le (tableau 5) (20).

Tableau 05 : Les dimensions recommandées du brassard selon l'âge du patient.

Age	Largeur (cm)	Longueur (cm)	Circonférence maximale du bras (cm)
Nouveau-né	4	8	10
nourrisson	6	12	15
enfant	9	18	22
adolescent	10	2	26
adulte	13	30	34
Large adulte	16	38	44

Le patient :

La mesure est effectuée après un repos de 3 à 5 minutes chez un enfant assis tranquillement ayant le dos appuyé et les jambes croisées posées au sol. Il est particulièrement important d'avoir la tension artérielle au deux bras lors de la première consultation Pour le jeune enfant,

on peut le rassurer par le mettre sur les genoux de ses parents.

Le respect de ces conditions permet d'éviter une éventuelle élévation de la pression artérielle qu'on appelle « HTA blouse blanche » qui reste une entité assez fréquente chez le jeune individu (21).

Si on trouve une tension artérielle modérément élevée, on doit la remesurer en fin de consultation voire lors de la prochaine consultation.

On retient le diagnostic d'hypertension artérielle confirmée si on trouve une tension artérielle élevée à trois prises successives lors de trois consultations consécutives différentes.

La méthode :

Il existe deux techniques différentes d'appréciation de la pression artérielle : la méthode auscultatoire et la méthode oscillométrique.

La méthode auscultatoire est le gold standard(25), c'est une technique manuelle qui se base principalement sur les bruits de Korotkov dont le premier bruit correspond à la pression artérielle systolique PAS et la disparition de tout bruit correspond à la pression artérielle diastolique PAD.

La mesure auscultatoire se fait à l'aide d'un sphygmomanomètre et d'un stéthoscope qui est placé sous la manchette à pression qu'on dégonfle manuellement.

La méthode oscillométrique nécessite un appareil électronique ou on mesure la pression artérielle moyenne PAM puis on obtient la pression artérielle systolique PAS et la pression artérielle diastolique PAD grâce à un algorithme interne.

L'obtention d'une pression artérielle fiable est basée sur l'utilisation d'une manchette adaptée : la largeur de la poche gonflable doit couvrir 40% de la circonférence du bras entre l'olécrane et l'acromion, sa longueur doit recouvrir 80% à 100% de la circonférence du bras.

La méthode automatique oscillométrique est à ce jour largement utilisée. Cependant ces dispositifs peuvent donner des résultats qui varient considérablement quand on les compare à la mesure auscultatoire. En effet les algorithmes utilisés diffèrent d'un constructeur à l'autre et d'un appareil à l'autre, raison pour laquelle ils doivent être régulièrement étalonnés. La mesure automatique présente cependant trois avantages : la facilité d'utilisation, la diminution du biais de préférence numéraire ainsi que la diminution de l'effet blouse blanche.

b. Au domicile :

Se fait selon deux méthodes, la MAPA qui a un intérêt diagnostique et l'automesure qui a un intérêt de suivi.

Se fait selon deux méthodes, la MAPA qui a un intérêt diagnostique et l'automesure qui a un intérêt de suivi.

✓ La MAPA :

La MAPA ou mesure ambulatoire de la pression artérielle est une technique qui permet de détecter avec précision si le patient souffre d'une hypertension artérielle puisqu'elle repose sur la mesure continue de la tension artérielle durant les activités quotidiennes mais aussi pendant la nuit (21).

Il s'agit d'une boîte que porte l'enfant sur lui et qui permet d'enregistrer toutes les valeurs de la tension artérielle, ces derniers sont pris selon une fréquence déjà programmée par le médecin (toutes les 20min durant la journée et toutes les 30 à 60 pendant la nuit).

L'interprétation des tensions artérielles mesurées le jour et la nuit est différente, en effet, la tension artérielle d'un enfant connu normo tendu diminue durant la nuit comparativement à sa fréquence cardiaque.

La MAPA a un intérêt diagnostique puisqu'elle permet de différencier une HTA primitive d'une HTA secondaire. L'HTA est qualifiée secondaire lorsque PAS nocturne présente une charge supérieure à 50% et la PAD diurne est supérieure à 25%, par contre, elle présente quand même des inconvénients car généralement l'enfant se trouve gêné par le gonflage automatique du brassard, chose qui interdit l'utilisation du MAPA avant l'âge de 7 ans (24).

✓ L'automesure :

Le fait de mesurer la TA matin et soir durant 3 à 4 jours consécutifs au minimum à domicile pourrait s'avérer utile dans le diagnostic d'une HTA. Des études ont montré que la mesure à domicile, probablement grâce à l'environnement plus familier, avait une reproductibilité supérieure à celle de la mesure au cabinet et égale à celle de la MAPA (19). Malgré ces premières évidences plutôt positives, les études chez l'enfant sont encore trop peu nombreuses, ne permettant pas d'inclure cette méthode dans la démarche diagnostique de l'HTA. Actuellement, on considère la mesure à domicile comme une méthode complémentaire à la mesure au cabinet et la MAPA, une fois le diagnostic d'HTA posé. Elle s'avère également particulièrement utile dans le suivi régulier de l'efficacité d'un traitement antihypertenseur.

3.3.2 Les investigations devant une HTA chez l'enfant :

Les modalités d'exploration de l'HTA permettent d'apprécier le caractère symptomatique ou non de l'HTA et vise à estimer la gravité potentielle immédiate ou différée. Une première phase d'investigation explore à la fois le retentissement de cette HTA et les orientations étiologiques éventuelles (6). L'HTA de l'enfant doit avant tout autre chose faire rechercher une cause. De façon simplifiée, après avoir éliminé cliniquement une coarctation de l'aorte, les investigations sont destinées essentiellement à rechercher des causes rénales et endocriniennes avant d'envisager des causes plus rares.

A/ Investigations devant une HTA confirmée :

a/ Recherche d'une étiologie et bilan des facteurs de risques :

- Interrogatoire : prématurité, notion familiale d'HTA, de pathologie vasculaire ou rénale, mode de vie, diététique, activité physique, sommeil.
- Examen clinique : surpoids, vergetures et retard de croissance en faveur d'un syndrome cushingoïde, souffle vasculaire abdominal à la recherche d'une sténose artérielle rénale, palpation des pouls fémoraux et recherche d'une différentielle de TA entre membre supérieur et inférieur à la recherche d'une coarctation de l'aorte, taches café au lait en faveur d'une neurofibromatose, taches hypopigmentées en faveur d'une sclérose tubéreuse de Bourneville, pâleur cutanée, sudation et tachycardie en faveur d'un phéochromocytome, arthralgies en faveur d'un lupus érythémateux disséminé.
- Bilan biologique : ionogramme et créatinine sanguins à la recherche d'une insuffisance rénale, glycémie à jeun et bilan lipidique à la recherche d'un syndrome métabolique, protéinurie et ionogramme urinaire à la recherche d'une néphropathie.
- Imagerie : Echo-doppler rénal à la recherche d'une sténose des artères rénales, échographie cardiaque à la recherche d'une coarctation de l'aorte.
- Polysomnographie si symptômes évocateurs.

b/ Evaluation du retentissement de l'HTA sur les organes cibles :

- Œil : examen ophtalmologique à la recherche d'anomalies rétiniennes
- Cœur : échographie cardiaque et électrocardiogramme à la recherche d'une hypertrophie ventriculaire gauche.
- Rein : ionogramme sanguin et fonction rénale à la recherche d'une insuffisance rénale, protéinurie à la recherche d'une glomérulopathie.
- Cerveau (sur point d'appel): IRM cérébrale et électroencéphalogramme, scanner cérébral principalement dans le cadre de l'urgence afin d'éliminer une hémorragie cérébrale.

B/ Investigations devant une HTA « limite » :

En présence d'une HTA limite, les mesures sont répétées dans de bonnes conditions pour affirmer le diagnostic. L'automesure en milieu familial, après une formation précise et avec un appareil homologué, permet de supprimer des facteurs de confusion tels que l'anxiété provoquée par « l'effet blouse blanche » par exemple. Cet effet fréquent parmi chez les adultes concernerait entre 10 et 60% des enfants dont la PA est élevée au cabinet. Il a également été démontré que l'effet blouse blanche était, en effet, fréquent chez l'enfant pour des chiffres de TA limites ou modérément élevés, mais rare pour des chiffres de TA correspondant à une HTA sévère.

Les examens complémentaires sont limités à des examens simples non invasifs : échographie rénale et bilan glucido-lipidique, Polysomnographie en fonction du contexte. La prise en charge

comprend un suivi simple mais régulier de la TA, fait par le médecin traitant, effectué en association aux mesures hygiéno-diététiques.

4-Les étiologies de l’hypertension artérielle chez l’enfant :

Une fois le diagnostic d’HTA est retenue, l’étape suivante consiste à rechercher l’affection causale si elle existe, cette étape est primordiale et constitue un temps essentiel dans la prise en charge des enfants hypertendus.

La démarche diagnostique d’une hypertension artérielle chez l’enfant se fait en deux temps : d’abord une investigation initiale comportant l’anamnèse, la clinique, la biologie et la radiologie, puis secondairement des examens spécifiques orientés en fonction du bilan initial (6).

4.1-Hypertension artérielle secondaire :

Chez l’enfant, l’hypertension artérielle secondaire est plus fréquente contrairement à l’adulte chez qui l’hypertension artérielle essentielle prédomine (18).

4.1.1Les étiologies rénales et rénovasculaires :

Elles constituent l’étiologie la plus fréquente représentant jusqu’à 80% des causes de l’hypertension artérielle secondaire (2).

Les causes d’HTA selon leur fréquence (HTA fréquente, occasionnelle et rare) sont citées dans (le tableau 6).

Tableau 06 : Les causes de l’hypertension artérielle chez l’enfant selon leur fréquence.

HTA fréquente	HTA occasionnelle	HTA rare
<ul style="list-style-type: none"> -Hyalinose focale et segmentaire. -Glomérulonéphrite. -Néphropathie diabétique. -Lupus érythémateux disséminé. -Vasculite systémique. -Syndrome hémolytique et urémique. -Néphropathie de reflux. -Polykystose rénale (autosomale dominante et récessive). 	<ul style="list-style-type: none"> -Néphropathie à IgA. -Glomérulonéphrite membrano-proliférative. -Néphropathie associée au HIV. 	<ul style="list-style-type: none"> -Néphrite interstitielle. -Uropathie obstructive. -Néphropathie associée à une anémie falciforme. -Syndrome d’Alport. -Hypoplasie ou dysplasie rénale. -Néphropathie membraneuse.

A-Les glomérulopathies :

Ce sont des pathologies qui entraînent un dysfonctionnement des glomérules rénaux et dont la

clinique est représentée principalement par une protéinurie et une insuffisance rénale chronique au stade terminal.

La surcharge hydrosodée et l'hypervolémie seront responsables de l'élévation de la pression artérielle.

Les glomérulopathies se divisent en : glomérulonéphrite dont l'atteinte est inflammatoire et syndrome néphrotique où l'atteinte est liée à un processus hémodynamique (8).

a-Les glomérulonéphrites :

Il s'agit d'une inflammation des glomérules rénaux qui évoluent selon deux formes aiguë ou chronique.

- ✓ Les glomérulonéphrites aiguës : il s'agit majoritairement d'une complication post-infectieuse, notamment streptococcique, les glomérules vont augmenter de taille et être envahies par de multiples cellules immunologiques.
- ✓ Les glomérulonéphrites chroniques : elles peuvent être primitives (sans cause sous-jacente) ou secondaires à un purpura rhumatoïde, lupus érythémateux disséminé, néphropathie à IgA ...

Les signes cliniques des glomérulonéphrites sont identiques quel que soit le type :

- Une protéinurie
- Une hématurie
- La présence de cylindres hématiques dans les urines
- Un œdème
- Une hypertension artérielle

b-Le syndrome néphrotique :

Il prédomine chez les garçons dont l'âge moyen se situe entre 1 et 4 ans.

Il a deux caractéristiques principales : une protéinurie supérieure à 2g /m³ par jour et une hypoalbuminurie.

Ce syndrome résulte généralement d'une pathologie associée qui peut être une néphropathie primitive (glomérulonéphrite) ou secondaire (post infection par HIV, hyalinose segmentaire et focale).

Le syndrome néphrotique s'annonce cliniquement par des urines moussantes et une physionomie boursoufflée et œdémateuse, puis on note l'apparition des autres symptômes : protéinurie, oedèmes, HTA, hypoalbuminurie, hyperlipidmie.

B-Les néphropathies de reflux :

Elles constituent les conséquences parenchymateuses rénales du reflux vésico-urétral. Elles peuvent être congénitales ou acquises.

Ces néphropathies sont responsables d'une hypertension artérielle et d'une insuffisance rénale. De point de vue physiopathologique, il existe des lésions glomérulaires irréversibles de type segmentaire et focal qui vont apparaître au niveau du rein cicatriciel et controlatéral du fait de l'augmentation de la filtration au niveau du rein sain.

Cliniquement, en plus de l'HTA, ces pathologies vont se manifester par une protéinurie, une énurésie nocturne, un retard staturo-pondéral, une douleur lombaire, une lithiase rénale et une insuffisance rénale.

A l'examen clinique, il s'agit d'un enfant un œdème des membres inférieurs et un gros rein palpable.

Biologiquement on trouve, une créatinémie élevée, une diminution du DFG, une protéinurie, une hématurie ainsi qu'une leucocyturie.

C-Les séquelles du syndrome urémohémolytique :

Le syndrome urémohémolytique peut être à l'origine d'une HTA dans 6 à 14% des causes rénales d'une HTA chez l'enfant.

Il associe un ensemble des symptômes : une insuffisance rénale aiguë, une anémie hémolytique et une thrombopénie. Il fait suite à une infection virale ou bactérienne ou apparaît au décours d'un déficit immunologique.

Ce syndrome est pourvoyeur d'un taux de mortalité élevé chez les enfants avec une évolution possible des lésions rénales vers une insuffisance rénale chronique.

D-Les atteintes rénovasculaires :

Ils sont dus à un obstacle unilatéral sur l'artère rénale.

Seuls la chirurgie ou la néphrectomie peuvent améliorer ou carrément guérir l'HTA liée à ces atteintes.

Les causes de la sténose de l'artère rénale sont représentées par :

- La dysplasie fibromusculaire
- La neurofibromatose de type I, la sclérose tubéreuse, Syndrome de William
- Les vascularites : la maladie de Takayasu, la polyartérite noueuse, la maladie de Kawasaki
- La compression extrinsèque : Neuroblastome , tumeur de Wilms
- Autres causes : les radiations, la cathétérisation de l'artère ombilicale, un traumatisme.

Le diagnostic de ces affections repose sur les examens complémentaires suivants :

- Le dosage de la rénine : il a un intérêt diagnostique et pronostic
- L'artériographie : permettant de localiser les lésions

- La scintigraphie rénale n'a pas d'intérêt dans le diagnostic mais plutôt dans le bilan du fonctionnement des deux reins lésé et controlatéral
- L'urographie intraveineuse dont le dépistage n'est parfaite.

E-Les autres causes rénales :

- Les polykystoses rénales.
- Les atteintes parenchymateuses malformatives.
- La greffe rénale.
- L'insuffisance rénale aiguë ou chronique.

4.1.2 Les étiologies endocriniennes :

Le phéochromocytome et l'hyperaldostéronisme primaire sont les principales causes.

A-Le phéochromocytome :

C'est une tumeur bénigne à cellules chromaffines des glandes surrénales qui secrète en excès des catécholamines (5).

La fréquence croît avec l'âge pour atteindre son maximum entre 12 et 14 ans, elle représente 1% des hypertensions secondaires chez l'enfant.

Le diagnostic repose sur le dosage des catécholamines.

Sur le plan clinique, on retrouve la triade caractéristique :

- Les céphalées : lancinantes, retro-orbitaires ou en casque, plus accentuées le matin au réveil.
- Les palpitations
- Les sueurs

L'HTA est un signe majeur qui a comme caractéristique d'être permanente, instable et paroxystique à l'occasion d'une émotion ou d'un effort.

On peut trouver d'autres signes accompagnateurs : Altération de l'état général, des troubles digestifs, des troubles vasomoteurs, diabète ou une perte de poids.

Le diagnostic repose sur la mise en évidence d'une sécrétion accrue des catécholamines par le dosage des métabolites inactifs dans les urines des 24 heures : la métanéphrine et normétanéphrine.

Actuellement, le dosage de la métanéphrine libre plasmatique est un examen diagnostique plus sensible.

On peut proposer également, le dosage d'une autre molécule le VMA (acide vanilylmandélique). La sécrétion des catécholamines est pulsatile, un résultat normal n'exclue pas le diagnostic d'un phéochromocytome, donc le dosage doit être répété à plusieurs reprises surtout après les

poussées hypertensives.

D'autres examens biologiques peuvent être demandés :

- Un hémogramme à la recherche d'une hyperleucocytose
- Une albuminurie
- Une glycémie
- Une vitesse de sédimentation Vs
- Les protéines sanguines

La réalisation d'un examen radiologique est fondamentale afin de préciser la localisation et le volume de la tumeur (figure 8).

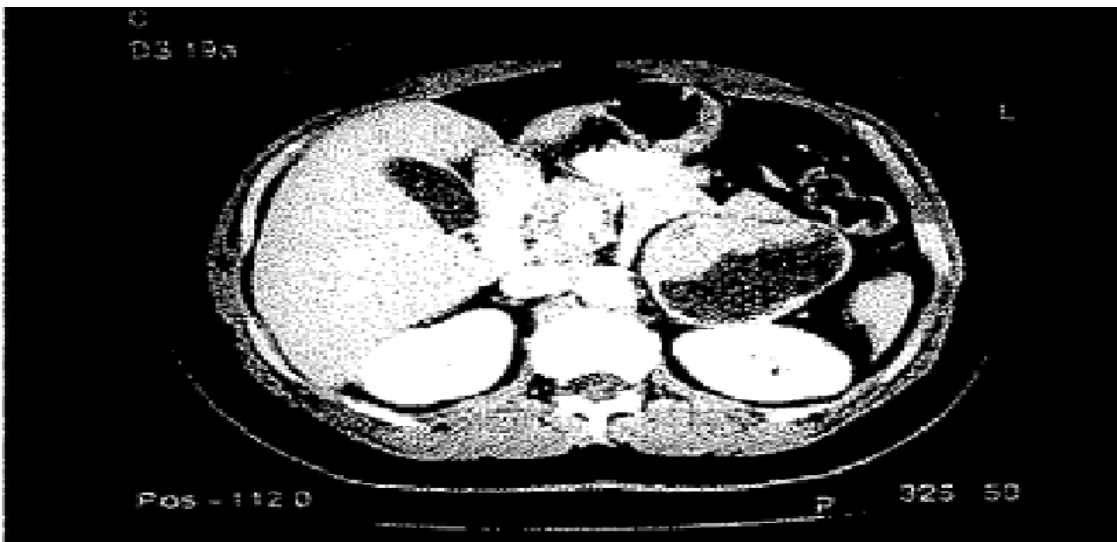


Figure 08 : une coupe TDM montrant un phéochromocytome de la surrenale gauche.

B-L'hyperaldostéronisme primaire :

La zone glomérulée de la glande corticosurrénale sécrète l'aldostérone en quantité importante, cette hypersécrétion a la caractéristique d'être non suppressible par une surcharge hydrosodée (20).

Les signes cliniques sont la traduction d'une hypokaliémie résultante de l'hyperaldostéronisme : au niveau du tube collecteur, la réabsorption du chlorure de sodium est associée à l'excrétion du potassium, du coup une rétention hydrosodée importante entraine une baisse de la kaliémie et on aura comme symptômes : un syndrome polyuropolydipsique, une faiblesse musculaire et parfois même des troubles su rythme cardiaque.

Le diagnostic est basé sur la mise en évidence d'un taux d'aldostérone plasmatique élevé associé à une rénine effondrée. Le dosage doit être effectué sous régime normosodée avec ou sans antihypertenseurs à conditions que ces derniers soient neutre comme : inhibiteurs calciques, α -bloquants, antihypertenseurs centraux. Les autres doivent être arrêtés depuis au moins une semaine.

Le prélèvement doit être réalisé soit le matin à jeun avant de se lever en position allongé depuis une heure, soit en position debout après une heure d'orthostatisme.

C-Les autres causes endocriniennes :

Ce sont des étiologies rarement incriminées :

- L'hyperthyroïdie.
- L'hyperaldostéronisme (traité par la dexaméthasone).
- Syndrome de Liddle.
- Syndrome de Cushing qui consiste en une hypersécrétion des hormones corticoïdes.

4.1.3 Chez le nourrisson :

La principale étiologie de l'hypertension artérielle chez le nourrisson est la coarctation aortique avec une nette prédominance masculine (2).

Cette pathologie simule une sténose bilatérale des artères rénales où l'HTA résulte d'une rétention hydrosodée, si on enlève l'obstacle, la tension artérielle retrouve ses valeurs normales.

La coarctation aortique se manifeste par une dyspnée, un murmure systolique, des céphalées, un épistaxis, des précordialgies, une asthénie ainsi que des acouphènes.

Trois signes cliniques capitaux sont à rechercher systématiquement :

- Une diminution ou une absence des pouls fémoraux
- Une infériorité de la PA des membres inférieurs par rapport à celle des membres supérieurs.
- La présence d'une circulation collatérale.

L'ECG est normal par contre le téléthorax de face montre un cœur hypertrophié.



Figure 09 : une image réelle d'une coarctation de l'aorte.

4.2-Hypertension artérielle primaire :

L'hypertension artérielle essentielle est définie par des valeurs de la tension artérielle supérieures à 95^{ème} percentile, sa caractéristique principale c'est qu'elle n'est pas causée par une autre pathologie.

Il s'agit d'un diagnostic d'élimination où les valeurs de la tension artérielle sont faibles.

Elle ne se voit jamais chez les enfants âgés de moins de 5 ans et sa prévalence tend à augmenter pour devenir plus fréquente chez l'adolescent (28).

Sa physiopathologie est liée à l'augmentation simultanée de la fréquence cardiaque, du débit cardiaque et des résistances périphériques.

Un enfant ayant un des quatre points suivant risque de développer une HTA :

- Des antécédents familiaux d'hypertension artérielle
- L'obésité : un enfant obèse a 8 fois plus de risque de développer une HTA
- La sensibilité au sel
- L'environnement urbain et les contraintes psychologiques que subit l'enfant : sévérité des parents, le désir de la réussite scolaire...

4.2.1 Les antécédents familiaux :

Il existe une relation étroite de la tension artérielle des enfants et celle de leurs parents et elle est plus nette dans une même fratrie.

Des études ont été réalisées sur des familles ayant des jumeaux monozygotes et dizygotes et d'autres familles ayant des enfants naturels et adoptés, les résultats ont montré une prédominance génétique.

Les études génétiques explorent les systèmes de régulation de la tension artérielle afin de définir les personnes prédisposées à développer une hypertension artérielle qui sont les sujets ayant une insulino-résistance, une obésité, une sensibilité au sodium ou une hyper-réactivité vasculaire.

La prévalence de l'hypertension artérielle primaire varie selon l'origine ethnique du patient : la population hispanique a moins de cas d'HTA par contre la population africaine a une prévalence plus élevée d'HTA et développe une forme d'HTA sévère.

4.2.2 L'obésité :

L'obésité est responsable de l'hypertension systolique isolée, cette dernière constitue un facteur de risque cardiovasculaire majeur.

L'obésité intervient dans la genèse de l'HTA en agissant sur trois principaux mécanismes physiopathologiques :

- Une hyper-réactivité du système nerveux sympathique, il en résulte une augmentation de la fréquence cardiaque et une hausse de catécholamines circulantes.
- Une insulino-résistance.

- Des anomalies portant sur la structure ainsi que la fonction vasculaire : athérosclérose et une diminution de l'élasticité des artères.

4.2.3 Les autres facteurs :

Certains facteurs peuvent participer dans l'apparition d'une hypertension artérielle chez l'enfant comme : le mode de vie, les habitudes alimentaires (consommation abusive des aliments salés), le profil psychologique de l'enfant ainsi que sa personnalité.

La survenue d'une hypertension artérielle chez l'enfant peut être liée à un petit poids de naissance et ceci s'explique par le mécanisme suivant :

Un petit poids de naissance → une masse rénale réduite → les néphrons et la surface de filtration glomérulaire sont réduits → une perturbation des échanges ioniques → une rétention hydrosodée → une hypertension artérielle.

Il existe une relation entre l'augmentation du taux de l'acide urique sérique et celle des chiffres de la tension artérielle, selon une étude faite par Alper et Al, l'acide urique n'est pas un facteur participant dans la genèse de l'HTA mais c'est plutôt un reflet du niveau élevé de la pression artérielle car la diminution du flux sanguin rénal entraîne une augmentation de la réabsorption de l'urate et donc des taux sériques élevés de ce dernier.

L'augmentation du taux d'acide urique sérique ne se voit que dans l'HTA essentielle, elle n'est pas retrouvée dans l'HTA secondaire ou celle par effet blouse blanche.

4.3-Cas particulier : Hypertension artérielle limite :

Elle se définit par une pression artérielle comprise entre le 97,5^{ème} percentile et le 97,5^{ème} percentile augmenté de 10mm de mercure. Ce type d'HTA prédomine chez le sexe masculin.

L'hypertension artérielle limite n'est pas causée par une autre pathologie, elle est liée à une augmentation du débit cardiaque par une hyperréactivité des récepteurs β -adrénergiques.

Généralement, l'HTA limite est symptomatique, mais on peut trouver quelques symptômes qui sont liés à l'hyperréactivité adrénérgique :

- Une tachycardie ou des palpitations succédant un stress ou un effort.
- Des sueurs.
- Un souffle systolique.

Cette HTA instable peut être le témoin d'une HTA fixe à un âge adulte.

- D'une façon générale, l'étiologie probable de l'hypertension artérielle varie selon l'âge de l'enfant (tableau 7).

- Les signes cliniques que présente l'enfant ont une orientation étiologique (tableau 8), mais une confirmation du diagnostic par des bilans biologiques et radiologiques est nécessaire.

Tableau 07 : Tableau récapitulatif des étiologies les plus communes de l'HTA en fonction de l'âge du patient.

âge	Les causes les plus communes
Nouveau-nés	Coarctation aortique Thrombose des veines et des artères rénales Malformation rénale congénitale Dysplasie broncho-pulmonaire Hémorragie intraventriculaire
Nourrissons	Thrombose de l'artère rénale Coarctation aortique Sténose de l'artère rénale Maladie congénitale rénale
1 à 6ans	Sténose de l'artère rénale Atteinte du parenchyme rénal Glomérulopathies Causes endocriniennes Coarctation aortique
6 à 12 ans	Atteinte du parenchyme rénal Sténose de l'artère rénale Hypertension essentielle Coarctation aortique Phéochromocytome et autres causes endocriniennes Iatrogénie
12 à 18 ans	Hypertension essentielle

	Iatrogénie (corticoïdes, glycyrrhizine, vitamine D....) Atteinte du parenchyme rénal Sténose de l'artère rénale Causes endocriniennes
--	--

Tableau 08 : Tableau récapitulatif des principaux signes physiques d'HTA et leur orientation étiologique.

	signes	Etiologie possible
Signes vitaux	Tachycardie TA des membres inférieurs plus faible que celle des membres supérieurs	Hyperthyroïdisme, phéochromocytome Neuroblastome Hypertension essentielle Coarctation aortique
Taille /poids	Retard de croissance Obésité Obésité du tronc	Atteinte rénale chronique Hypertension essentielle Syndrome de Cushing
Tête et cou	Goitre Faciès lunaire Faciès d'elfe Cou palmé	Hyperthyroïdisme Syndrome de Cushing Syndrome de Williams Syndrome de Turner
Peau	Paleur, flush, diaphorèse, acnéhirsutisme, stries Taches café au lait Adénomes sébacés Erythème malaire	Phéochromocytome, Syndrome de Cushing, excès d'hormones anabolisantes Neurofibromatose Sclérose tubéreuse Lupus érythémateux systémique
Poitrine	Souffle cardiaque	Coarctation aortique

	Mamelons largement espacés Houle apicale	Syndrome de Turner Hypertrophie ventriculaire gauche
Abdomen	Masse palpable Bruit du flanc épigastrique Palpation des reins	Tumeur de Wilms, neuroblastome, phéochromocytome Sténose de l'artère rénale Rein polykystique, hydronéphrose
Génital	Virilisme	Hyperplasie des surrénales
Membres	Œdèmes Faiblesse musculaire	Lupus érythémateux systémique Hyperaldostéronisme, syndrome de Liddle

5-Les complications de l'hypertension artérielle chez l'enfant :

5.1. Complications aiguës :

Les complications aiguës de l'HTA chez l'enfant sont relativement rares et sont habituellement liées à des urgences hypertensives, dans lesquelles un dysfonctionnement ou des lésions d'un organe terminal sont présents.

- Manifestations hémorragiques (épistaxis).
- Cérébrales : céphalées, vertiges, bourdonnements, paresthésie, ou plus grave comme les convulsions, hémiplégie, paralysie faciale amaurose, coma (encéphalopathie hypertensive.)
- Insuffisance cardiaque aiguë.

5.2. Complications chroniques :

Les complications chroniques de l'hypertension chez les enfants sont rares et lorsqu'elles sont présentes, elles ne surviennent généralement qu'à la fin de l'adolescence ou au début de l'âge adulte.

Les complications de l'HTA chronique chez l'adulte, dont les coronaropathies, l'insuffisance cardiaque, les accidents vasculaires cérébraux ischémiques et les néphropathies hypertensives, surviennent rarement, voire jamais, chez l'enfant.

Cependant, il existe des signes chez l'enfant qui semblent pouvoir prédire le développement ultérieur de ces complications. Le prédicteur le mieux étudié et le plus précis est le développement d'une hypertrophie ventriculaire gauche (diagnostiquée par l'échocardiographie).

Lorsqu'elle est normalisée par rapport à la taille, à l'âge et au sexe, une masse du VG > 51 g/m²

est considérée comme excessive. Ce signe est une raison évident de commencer un traitement antihypertenseur pendant l'enfance.

Un autre élément observé chez certains enfants hypertendus est considérée comme un facteur de risque de maladie cardiovasculaire à l'âge adulte il s'agit de l'épaisseur de l'intima-média, mesurée par des techniques ultrasonores sensibles. Chez l'enfant atteint de maladie rénale chronique, l'HTA a été associée à une baisse plus importante de la fonction rénale et à une augmentation de l'excrétion urinaire de l'albumine, un marqueur des lésions rénales. Enfin, il existe des preuves préliminaires suggérant que l'HTA provoque des déficits de la fonction neurocognitive, mais ces rapports sont très limités.

6. Traitement de l'hypertension artérielle chez l'enfant :

6.1. Traitement étiologique :

Chaque traitement spécifique à chaque étiologie est reporté dans le tableau suivant (tableau9) :

Tableau 09 : Traitement non pharmacologique en fonction de l'étiologie.

étiologie	traitement
Coarctation aortique	Chirurgie (âge idéal: entre 5 et 10 ans)
HTA Reno vasculaire	Chirurgical (angioplastie) sauf si l'HTA est sévère, un traitement est nécessaire entre le diagnostic et l'Intervention.
Pyélonéphrite	Un traitement antibiotique et anti-inflammatoire est inefficace s'il existe des lésions rénales.
Glomérulonéphrite	Repos au lit et régime désodé Si menace d'œdème aigu du poumon ou œdème cérébro- méningé: diurétique à action Rapide comme le furosémide.
Phéochromocytome	Exérèse chirurgicale.

Sténose vasculaire rénale	Chirurgie.
Rein dystrophique ou cicatriciel unilatéral	Antibiotiques en prophylaxie Rééducation mictionnelle Chirurgie
Si échec du traitement médical Hyperaldostéronisme primaire	Ablation chirurgicale de l'adénome

6.2. Stratégies thérapeutiques : (9)

Le but du traitement est de réduire la pression artérielle en dessous du 95^{ème} percentile. Si l'hypertension artérielle est due à une cause secondaire ou si elle est associée à des lésions des organes cibles, à une insuffisance rénale ou à un diabète, la valeur cible est abaissée à 90^{ème} percentile.

6.2.1 Traitement pharmacologique ou non :

La décision entre l'utilisation de conseils en matière d'hygiène et de régime alimentaire ou d'un traitement pharmacologique dépend de la sévérité de l'hypertension artérielle.

○ TA < 95^{ème} percentile :

Lorsque la pression artérielle se situe entre le 90^{ème} et le 95^{ème} percentile, cela est considéré comme une hypertension artérielle limite ou pré-hypertension.

Dans ce cas, seuls des conseils en matière d'hygiène et de régime alimentaire sont donnés, tels que la réduction de la consommation de sel à moins de 1,5 grammes par jour, la perte de poids et l'exercice physique. Avant cela, la pression artérielle est mesurée plusieurs fois en cabinet et à domicile, complétée par une mesure sur 24 heures.

Six mois plus tard, une nouvelle évaluation de la pression artérielle est effectuée pour évaluer l'impact des changements de mode de vie et vérifier si la pression artérielle n'a pas empiré entre-temps.

○ 95^{ème} percentile < TA < 99^{ème} percentile + 5 mmHg mercure :

Une pression artérielle de cette valeur indique une hypertension artérielle de stade I. Cela doit être rapidement réévalué et des mesures non pharmacologiques doivent être mises en place immédiatement. Dans le même temps, des investigations sont menées pour rechercher une cause secondaire à cette hypertension ou une atteinte des organes cibles. Selon les résultats, un traitement pharmacologique sera associé à un changement de mode de vie si :

- Les organes cibles (cœur, cerveau, œil et reins) sont atteints,
- L'hypertension artérielle est symptomatique,
- L'hypertension artérielle est secondaire, associée à un diabète de type 1 ou 2,

- Les mesures hygiéno-diététiques ne sont pas efficaces.

○ **TA > 99^{ème} percentile + 5 mmHg de mercure :**

L'hypertension artérielle est au stade II, ce qui la rend sévère et immédiatement menaçante. Par conséquent, un traitement médicamenteux doit être commencé immédiatement, mais cela ne dispense pas d'un régime alimentaire et d'exercices physiques. Cependant, il est nécessaire de rechercher une cause secondaire et une atteinte des organes cibles, dans tous les cas, ce stade d'hypertension doit être pris en charge en milieu hospitalier.

6.2.2. Stratégies pharmacologiques : (26)

○ **HTA primaire :**

La prescription de médicaments antihypertenseurs dépend de deux facteurs : la nécessité de contrôler la tension artérielle et les effets indésirables induits par ces médicaments. En première intention, et en monothérapie à faibles doses, trois classes thérapeutiques sont utilisées : les IEC, les sartans et les antagonistes des canaux calciques car ils respectent ces deux conditions. Les bêtabloquants peuvent également être utilisés en début de traitement.

Si le contrôle de la tension artérielle n'est pas satisfaisant, la posologie est alors augmentée progressivement pour éviter un risque d'hypo perfusion cérébrale, surtout chez le nourrisson et le nouveau-né.

Il faut également surveiller l'apparition d'effets indésirables et envisager la possibilité de changer d'antihypertenseurs en cas de besoin. En deuxième intention, un autre médicament avec un mécanisme d'action complémentaire peut être associé, comme les diurétiques, les vasodilatateurs ou les agonistes d'action centrale.

Les combinaisons possibles sont rarement utilisées chez l'enfant, et dans ce cas, il est recommandé de consulter un spécialiste. En dernier recours, il est possible d'utiliser un troisième antihypertenseur, mais la sollicitation d'un spécialiste de l'HTA chez l'enfant devient nécessaire.

Le choix de la classe d'antihypertenseurs repose également sur le respect des contre-indications de chaque famille.

Les principales contre-indications sont brièvement rappelées dans le tableau suivant (tableau 10) :

Tableau 10 : les principales contre-indications des différentes classes thérapeutiques.

Classes thérapeutiques	Contre-indications
β-bloquants	Asthme.
Epargneurs de potassium (IEC, sartans, certains diurétiques)	Hyperkaliémie, Insuffisance rénale, Grossesse.
IEC et sartans	Sténose bilatérale des artères rénales. Rein unique.
α-bloquants	Hypotension orthostatique.

○ **HTA secondaire :**

Le choix de la classe pharmacologique repose sur la nature de l'étiologie et de la physiopathologie donnant l'HTA. (tableau 11)

Tableau 11 : Le choix thérapeutique en fonction de l'étiologie et sa physiopathologie.

Situation médicale	Physiopathologie	Traitement de choix
Glomérulonéphrite aiguë	Rétention hydro sodée	Diurétiques (furosémide, hydrochlorothiazide)
Glomérulonéphrite chronique	Rétention hydro sodée	Diurétiques (furosémide si insuffisance rénale)
Insuffisance rénale sévère	Rétention hydro sodée	Diurétiques de l'anse IEC Sartans
Corticothérapie au long court	Rétention hydro sodée	Diurétiques (furosémide, hydrochlorothiazide)
Sténose de l'artère rénale	Augmentation de la rénine	IEC

Polykystose rénale	Augmentation de la rénine	IEC
Néphropathie de reflux	Augmentation de la rénine	IEC ou sartan surtout si protéinurie Reno-protectio(mesures diététiques, traitement de l'hyperlipémie) car diminution du DFG
HTA résiduelle après coarctation aortique	Hyper cinétisme cardiaque	β -bloquants
HTA secondaire à la ciclosporine A	Vasoconstriction rénale	Inhibiteurs calciques (amlodipine) Dexamethasone

Les IEC et les sartans sont recommandés pour les maladies rénales parenchymateuses ainsi que dans les cas d'HTA associée à un diabète (de type I ou II).

Ces médicaments ont des propriétés antiprotéïnuriques et néphroprotectrices, ce qui permet de retarder respectivement la progression de l'insuffisance rénale ou l'apparition d'une néphropathie diabétique.

Pour traiter un pheochromocytome, le labetalol (Trandate®) ou la prazosine (Minipress®, Alpress®) sont les médicaments préférés. Certains auteurs suggèrent de choisir le traitement en fonction de la mesure de la rénine plasmatique.

Une concentration élevée de rénine entraîne une HTA par vasoconstriction, donc la prescription d'un IEC ou d'un sartan est appropriée.

Une concentration basse de rénine est associée à une HTA due à un surplus de volume nécessitant un diurétique. Cependant, cette approche n'a pas encore été étudiée chez l'enfant.

○ **La crise hypertensive : (23)**

Le traitement de l'hypertension artérielle aigue doit être effectuée en milieu hospitalier. En situation d'urgence, l'objectif est de réduire rapidement la tension artérielle afin de protéger les

organes cibles. Il est recommandé de réduire la tension artérielle de 25 % dans les huit premières heures, puis de manière progressive sur une période de 26 à 48 heures

La nifedipine est le médicament de premier choix, bien que la forme sublinguale (Chronadate®) soit déconseillée en raison de son effet trop intense dans un délai trop court. L'Adalate® peut être utilisée sans voie veineuse ni monitoring invasif de la pression artérielle, contrairement au nitroprussiate de sodium. Dans certains cas, le labetalol en intraveineux associé au furosémide peut être utilisé comme traitement de deuxième intention.

6.3. Stratégies galéniques : (11-3)

Choisir un traitement adapté à l'âge et à la forme galénique est une difficulté majeure pour le traitement de l'hypertension artérielle chez les enfants et les adolescents. La plupart des antihypertenseurs disponibles sont destinés aux adultes. Chez les adolescents, la maladie chronique et l'absence de symptômes réduisent l'observance, car les patients ne veulent pas se sentir différents des autres.

Par conséquent, ils ont du mal à comprendre pourquoi ils doivent prendre des médicaments tous les jours, voire plusieurs fois par jour, alors qu'ils ne se sentent pas malades. Limiter le nombre de médicaments et de prises peut améliorer l'observance.

Ainsi, il est préférable de choisir en priorité un seul médicament à libération prolongée pris une seule fois par jour. Pour les enfants de moins de six ans, les formes solides comme les comprimés et les gélules sont contre-indiquées en raison du risque de fausse route. Seules les solutions et les suspensions buvables peuvent être utilisées, mais elles sont faiblement dosées et la posologie doit être établie en fonction du poids à l'aide de pipettes graduées.

Ces formes restent rares dans la palette thérapeutique. Dans l'urgence de traiter une hypertension artérielle chez un enfant ou un adolescent, il est essentiel de tenir compte de ces facteurs pour assurer une meilleure observance et un traitement adapté à leur âge et leur état de santé.

6.3.1. Les conseils hygiéno-diététiques : (9-26)

En l'absence de symptômes et de signes indiquant une atteinte des organes cibles, l'utilisation de médicaments pour traiter l'hypertension artérielle n'est pas recommandée.

Il est préférable de commencer par des mesures hygiéno-diététiques, en particulier chez les enfants qui ont une pression artérielle à la limite de la normale.

L'objectif est d'obtenir une pression artérielle inférieure au 90^{ème} percentile.

Cependant, si l'hypertension persiste au-delà de six mois malgré ces mesures, ou si elle évolue vers une hypertension confirmée, un traitement médicamenteux à doses progressives est nécessaire.

Il est important de ne pas abandonner les mesures hygiéno-diététiques avec la mise en place du

traitement médicamenteux, car ces mesures peuvent potentialiser l'action des médicaments sur la pression artérielle. Elles comprennent :

- la restriction sodique,
- la perte de poids en cas d'obésité,
- l'activité physique,
- une amélioration du mode de vie (éviction de l'alcool et du tabac),
- le traitement des anomalies métaboliques (hyperlipidémie, diabète, etc.).

- **La restriction sodique : (9-23)**

Un régime pauvre en sodium peut réduire l'hypertension artérielle chez les adultes, car la relation entre le sodium et l'HTA est établie.

En revanche, chez les enfants, cette relation est plus difficile à déterminer.

Certaines sous-populations sont sensibles au sel, comme les hypertendus à rénine basse, les diabétiques, les sujets noirs et les porteurs d'une mutation sur le gène de l'alpha-adducine. Ainsi, un régime faible en sodium doit être instauré chez tous les patients traités ou non par des antihypertenseurs.

Toutefois, cette mesure ne réduit que légèrement la pression artérielle, de l'ordre de 1 à 3 mm de mercure, et il faut attendre huit semaines pour observer ses effets.

En plus de réduire la TA, la restriction sodique permet de diminuer l'hypertrophie ventriculaire gauche et la mortalité due à l'accident vasculaire cérébral.

Les quantités de sodium recommandées par jour sont de 1,2 gramme pour les enfants de 4 à 8 ans et de 1,5 gramme pour les autres enfants.

Cette restriction concerne principalement l'alimentation, car la teneur en chlorure de sodium varie selon la nature des aliments.

Lorsqu'on parle de sodium, il est important de noter que 1 gramme de chlorure de sodium correspond à 400 mg de sodium. Ainsi, pour convertir les informations nutritionnelles en sodium en équivalent en chlorure de sodium, il faut multiplier par 2,5.

Il existe plusieurs mesures que l'on peut prendre pour réduire la consommation de sel, notamment :

- ne pas ajouter de sel avant d'avoir goûté le plat,
- retirer la salière de la table,
- apprendre à identifier les aliments qui contiennent du sel "caché".

Il est également important de limiter la consommation de médicaments riches en sodium, comme les formes effervescentes.

Cependant, il ne faut pas compenser la réduction des apports en sodium en augmentant la prise de potassium, surtout si le patient prend des médicaments hyperkaliémiques ou s'il a une

insuffisance rénale.

Pourtant, une augmentation de l'apport en potassium est associée à une diminution de la pression artérielle. Ainsi, l'utilisation du potassium dépend du traitement pharmacologique et de la kaliémie du patient.

- **Le poids :**

Le poids excessif et l'hypertension artérielle sont étroitement liés chez les adultes et les enfants. Il est donc nécessaire de perdre du poids en faisant appel à un diététicien ou à une consultation spécialisée en cas d'obésité 3 ; La prise en charge consiste à modifier les habitudes alimentaires de l'enfant et de sa famille en mettant l'accent sur l'aspect diététique, en encourageant la pratique d'une activité physique et en réduisant la sédentarité.

Toutefois, il est important de tenir compte de l'âge du patient et de se concentrer sur les parents pour les nourrissons et les enfants de moins de 6 ans, puis sur l'enfant et les parents lorsqu'ils ont entre 6 et 12 ans.

Il est recommandé d'impliquer la famille dans le projet thérapeutique, de l'encourager et de lui interdire de récompenser l'enfant avec de la nourriture.

- **L'exercice physique et la lutte contre la sédentarité : (23-10)**

L'enfant est invité à évaluer le temps qu'il passe devant la télévision, les jeux vidéo ou l'ordinateur, puis à réduire progressivement cette activité à deux heures par jour selon les recommandations du NHBPEP en 2005.

Selon plusieurs sources 1pratiquer une activité physique peut réduire la tension artérielle, en particulier chez les personnes en surpoids ou celles ayant un indice de masse corporelle élevé. L'exercice physique améliore également la fonction cardiaque et diminue d'autres facteurs de risque cardiovasculaire.

Cependant, pour que les effets bénéfiques se fassent sentir, une pratique régulière est nécessaire, recommandée par le comité français de lutte contre l'HTA. En revanche, il existe des contre-indications pour pratiquer du sport dans le traitement de l'HTA, comme une anomalie cardiaque à l'ECG ou une HTA non équilibrée.

Les activités physiques d'endurance, telles que la natation, le cyclisme, la marche rapide, le jogging ou le golf, sont recommandées, et le tableau montre la quantité de calories brûlées en fonction du poids de l'individu et de la nature de l'activité physique.

Pendant l'exercice physique, les vaisseaux sanguins de la peau et des muscles se dilatent, ce qui réduit les résistances périphériques vasculaires.

Bien que la PAS ait tendance à augmenter en raison de la baisse du rendement cardiaque, la vasodilatation permet de maintenir ou de réduire le niveau de la TA.

- **L'hygiène de vie : (26)**

Il est recommandé d'améliorer son hygiène de vie en éliminant les facteurs de risque tels que le tabac, les contraceptifs oraux, le stress et la consommation d'alcool.

Les conseils hygiéno-diététiques, notamment en matière d'alimentation, doivent être expliqués aux enfants et à leurs parents pour obtenir leur coopération et de meilleurs résultats. De plus, il est plus facile d'adopter des changements visant à améliorer la qualité de vie lorsqu'on est jeune.

En revanche, les adolescents deviennent de plus en plus indépendants et suivre un régime équilibré peut être plus difficile pour eux.

6.3.2. Les classes thérapeutiques : (9-27-32)

- **Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) :**

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) sont des médicaments essentiels dans le traitement de l'hypertension artérielle chez les adultes et les enfants car ils ont un effet bénéfique sur le cœur.

Ils sont particulièrement recommandés chez les patients présentant une altération de la fonction ventriculaire gauche, le diabète (en cas de néphropathie chronique avec une protéinurie), une insuffisance rénale ou une hyperlipidémie.

Les IEC ont l'avantage d'entraîner moins d'effets secondaires que d'autres classes de médicaments.

En outre, il est important d'expliquer aux patients et aux parents les mesures hygiéno-diététiques à prendre en compte pour obtenir une bonne coopération et de meilleurs résultats.

- **Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II) :**

Les « sartans » appartiennent à la même classe thérapeutique que les IEC, avec des effets indésirables, contre-indications et interactions médicamenteuses similaires. Cependant, contrairement aux IEC, ils ne provoquent pas de toux, qui est une cause courante de mauvaise observance. Les sartans sont indiqués pour traiter l'hypertension artérielle causée par le système rénine-angiotensine, et peuvent également être utilisés en association avec des IEC pour traiter les néphropathies chroniques avec protéinurie. Cependant, cette stratégie est rare chez les enfants et ne doit être envisagée que sous la supervision d'un néphrologue pédiatre.

- **Les inhibiteurs calciques :**

Les inhibiteurs des canaux calciques de type DHP sont les seuls utilisés en pédiatrie pour traiter l'hypertension artérielle. Bien qu'ils aient une efficacité similaire aux autres classes thérapeutiques pour traiter l'hypertension, ils ont un effet notable sur la régression de l'hypertrophie ventriculaire gauche, similaire aux IEC mais supérieur aux diurétiques et aux

bêta-bloquants.

En outre, les anticalciques sont le traitement de première intention en cas d'hyperlipidémie ou d'insuffisance rénale.

- **Les b-bloquants :**

Les bêta-bloquants sont des médicaments qui agissent comme des antagonistes compétitifs de la noradrénaline, un ralentissement de la fréquence cardiaque et de la conduction auriculo-ventriculaire, ainsi qu'une diminution de l'excitabilité des cellules myocardiques.

Les autres bêta-bloquants sont non cardio-sélectifs, c'est-à-dire qu'ils ont une action cardiaque et extracardiaque. Ils bloquent également les récepteurs β_2 , entraînant une bronchoconstriction, une vasoconstriction, une diminution de la production de renine par l'appareil juxta-glomérulaire, ainsi que des effets oculaires (diminution de la production de l'humeur aqueuse).

Les bêta-bloquants cardio-sélectifs ont également des effets extracardiaques, mais leur sélectivité n'est pas stricte sur les récepteurs du système nerveux autonome sympathique. Ces récepteurs se trouvent à différents endroits dans le corps et entraînent physiologiquement : une augmentation de la fréquence cardiaque, la libération d'adrénaline et de noradrénaline par les glandes médullosurrénales, une sécrétion de la renine et une augmentation de la production de l'angiotensine II par le rein, une relaxation des cellules musculaires lisses, ainsi qu'une augmentation de la lipolyse et de la glycogénolyse.

Les bêta-bloquants sont classés en deux catégories. La première catégorie comprend les antagonistes cardio-sélectifs, qui ont un effet inotrope, chronotrope, dromotrope et bathmotrope négatif en bloquant les récepteurs β_1 .

Cela entraîne respectivement une diminution de la force contractile

Certains bêta-bloquants ont une activité sympathomimétique intrinsèque (ASI), ce qui limite l'effet bradycardisant et le risque d'aggravation des phénomènes de Raynaud.

- **Les antihypertenseurs centraux :**

Ce groupe de médicaments est composé de plusieurs principes actifs tels que la rilmenidine, la moxonidine, la clonidine, la guanfacine et l' α -méthyldopa, bien que seuls deux soient utilisés chez les enfants: la clonidine et l' α -méthyldopa. Ils agissent en tant qu'agonistes des récepteurs α_2 présynaptiques adrénérgiques, inhibant ainsi la libération de noradrénaline et diminuant le tonus sympathique, ce qui réduit la résistance périphérique, la fréquence cardiaque et la production de renine, et par conséquent la tension artérielle.

Bien qu'ils présentent quelques effets indésirables tels que l'hypotension orthostatique, la somnolence, la sédation, le syndrome dépressif, l'aplasie médullaire, l'hépatite cytolitique aiguë ou chronique, l'ictère avec ou sans fièvre, la rétention hydro sodée et la coloration brun-

rouge des urines, ils sont les seuls médicaments antihypertenseurs pouvant être utilisés chez la femme enceinte.

Cependant, ils sont considérés comme des médicaments de deuxième intention et leur arrêt doit être progressif pour éviter un effet rebond qui peut se traduire par une augmentation de la pression artérielle.

6.3.3. Les formes galéniques pédiatriques :

Le traitement médicamenteux chez les enfants de moins de 18 ans présente deux problèmes majeurs 1

Tout d'abord, la plupart des médicaments n'ont pas été approuvés pour une utilisation chez les enfants en raison des défis liés aux essais cliniques dans cette tranche d'âge (procédures d'expérimentation lourdes et coûteuses, nécessité d'obtenir des autorisations).

En outre, les formes galéniques et les dosages des médicaments commercialisés ne sont souvent pas adaptés à l'âge des enfants (par exemple, les formes solides orales qui sont contre-indiquées chez les moins de 6 ans).

○ Les besoins :

En 2002, l'Afssaps a mandaté un comité d'experts pédiatres pour évaluer les besoins en médicaments pédiatriques.

Les conclusions de ce rapport ont identifié les principes actifs utilisés ou présentant un intérêt chez l'enfant ainsi que les efforts à réaliser par les firmes pharmaceutiques pour faciliter leur usage. Trois classes médicamenteuses ont été examinées : les IEC, les sartans et les antagonistes calciques. Pour les IEC, il a été recommandé de développer des formes orales adaptées aux caractéristiques pharmacologiques de chaque tranche d'âge, sauf pour les prématurés.

Certaines molécules ont été retenues, telles que le captopril pour la période néonatale, l'enalapril pour les enfants de moins de 6 ans et les IEC à demi-vie longue comme le lisinopril, le perindopril et le ramipril.

Les sartans doivent faire l'objet d'un développement complet pour toutes les tranches d'âge, tandis que pour les inhibiteurs des canaux calciques, il est nécessaire de développer une dihydropyridine par voie orale pour toutes les tranches d'âge, avec une présentation adaptée à l'enfant et des études cliniques et cinétiques.

○ Les solutions :

En janvier 2007, la Commission Européenne a mis en place un nouveau règlement pour encourager la recherche et le développement de médicaments pédiatriques.

Ce règlement comprend quatre mesures. La première est l'établissement d'un système de récompenses pour les entreprises pharmaceutiques.

Les médicaments couverts par cette mesure sont ceux en cours de développement pour inclure

une indication pédiatrique dans leur plan de développement global ainsi que ceux qui ont déjà une autorisation de mise sur le marché, qu'ils soient ou non couverts par un brevet. Les obligations et les récompenses pour les entreprises incluent une prolongation de la durée du brevet ou le statut d'exclusivité.

Le deuxième point est la création d'un Plan d'Investigation Pédiatrique (PIP) pour fournir des données sur la sécurité, la qualité et l'efficacité du médicament chez les enfants et les adolescents ainsi que sur les mesures envisagées pour adapter la forme galénique aux différentes catégories d'âge.

Le PIP est obligatoire pour chaque médicament faisant l'objet d'une nouvelle demande d'autorisation de mise sur le marché ou de modification d'une autorisation existante. Le troisième point concerne la création d'un Comité Pédiatrique à l'Agence européenne des médicaments pour évaluer et approuver les PIP.

Enfin, le quatrième point consiste en la mise en place d'un réseau européen de recherche en pédiatrie pour faciliter la conduite d'études cliniques de qualité tout en évitant la redondance.

Quelques médicaments sont disponibles sous forme buvable, mais pour les autres médicaments dont la forme galénique n'est pas adaptée, une préparation est nécessaire pour modifier le dosage ou transformer une forme solide en liquide.

En France, le déconditionnement d'un principe actif appartenant à la liste des substances vénéneuses est interdit dans le cadre d'une préparation magistrale à l'officine, seules les préparations hospitalières sont autorisées.

IV-Conclusion :

L'hypertension artérielle chez l'enfant et l'adolescent est rare mais sa prévalence est en augmentation, en parallèle avec l'évolution de l'obésité. Il est important de ne pas se référer à la pathologie de l'adulte: la taille du brassard doit être adaptée au bras de l'enfant pour obtenir des résultats corrects, les valeurs tensionnelles sont différentes selon l'âge et la taille du patient... Au niveau de la physiopathologie, les causes secondaires sont les plus fréquentes (surtout rénales). Un traitement étiologique est quelquefois suffisant.

L'approche thérapeutique passe par deux étapes. La première consiste à la mise en place de conseils hygiéno-diététiques. Puis, si l'hypertension artérielle n'est pas contrôlée, il faudra instaurer un traitement pharmacologique.

La difficulté de cette pathologie est de traiter des enfants ou des adolescents avec des médicaments destinés aux adultes. A ce niveau-là, les autorités spécialisées ont pris des

dispositions incitant le développement de médicaments pédiatriques et la mise en place d'essais cliniques par les laboratoires pharmaceutiques.

Annexe :

- Patient :
- Age :
- Poids :
- Taille :
- Déroulement de la grossesse, notion de prématurité :

- Antécédents familiaux :
 - ✓ Mère :
 - ✓ Père :
- Antécédents personnels :
 - ✓ Médicaux :
 - ✓ Chirurgicaux :
- Histoire de la maladie :

- Examen clinique :

- Examens complémentaires :

- Type d'HTA :

- Stade d'HTA :

- Traitement :
 - ✓ Non médicamenteux :

 - ✓ Médicamenteux :

BIBLIOGRAPHIE :

1. M. M. A. Blanchard, F. Gerard. Hyperaldostérisme primaire : physiopathologie, investigations et traitements. *Sang Thrombose Vaisseaux*, 14(8) :455–465, 2002.
2. J.-L. Andre. Hypertension artérielle chez l'enfant et l'adolescent. *EMC- Cardiologie*, 1(1) :1–10, 2006.
3. J. L. Andre, Y. Spyckerelle, and R. Gueguen. [future of blood pressure in young adults during a 15-year follow-up]. *Archive des maladies du coeur et des vaisseaux*, 88:1187–1191, 1995.
4. C. Bloetzer, P. Bovet, F. Paccaud, M. Burnier, and A. Chiolerio. Performance of targeted screening for the identification of hypertension in children. *Blood Pressure*, 26(2) :87–93, 2016.
5. C. M. C.-E. J. e. a. Candito M1, Billaud E. Diagnostic biochimique du pheochromocytome et du neuroblastome. *Annales de biologie clinique*, 60(1) :15–36, 2002.
6. G. Deschenes. Diagnostic de l'hypertension artérielle de l'enfant. *EMC- Pédiatrie - Maladies infectieuses*, 3(3) :1–11, 2008.
7. B. Falkner. Hypertension in children and adolescents. In *Hypertension*, pages 440–456. Elsevier, 2007.
8. S. Fattoum, I. Gorsane, T. Mesbahi, A. Harzallah, H. Kaaroud, S. Barbouch, F. B. Hmida, and T. B. Abdallah. La néphropathie de reflux est une néphropathie silencieuse. *Néphrologie and Thérapeutique*, 14(5) :397–398, sep 2018.
9. N. F. CACHAT, E. R. DI PAOLO. Traitement de l'hypertension artérielle chez l'enfant : recommandations actuelles. *Paediatrica*, 15(5) :26–34, 2004.
10. J. T. Flynn and S. R. Daniels. Pharmacologic treatment of hypertension in children and adolescents. *The Journal of Pediatrics*, 149(6) :746–754, 2006.
11. J. T. Flynn, D. C. Kaelber, and C. M. et al. Clinical practice guideline for screening and management of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*, 140(3), 2017.
12. A. N. Giacomo D. Simonetti, Mario G. Bianchetti. Le dépistage de l'hypertension artérielle pendant l'enfance – toujours d'actualité. *Paediatrica*, 25(2), 2014.
13. M. Gupta-Malhotra, A. Banker, S. Shete, and S. S. H. et al. Essential hypertension vs. secondary hypertension among children. *American Journal of Hypertension*, 28(1):73–80, 2014.
14. A. Jurko, M. Minarik, T. Jurko, and I. Tonhajzerova. White coat hypertension in pediatrics. *Italian Journal of Pediatrics*, 42(1), 2016.
15. G. Kapur and R. Baracco. Evaluation of hypertension in children. *Current Hypertension Reports*, 15(5) :433–443, 2013.
16. T. A. Kotchen. *Hypertensive Vascular Disease*. McGraw-Hill Education, New York, NY, 2018.
17. G. B. Luma and R. T. Spiotta. Hypertension in children and adolescents. *American family physician*, 73 :1558–1568, 2006.
18. E. Lurbe, E. Agabiti-Rosei, and J. K. C. et al. 2016 european society of hypertension guidelines for the management of high blood pressure in children and adolescents. *Journal of Hypertension*, 34(10):1887–1920, 2016.

19. E. Lurbe, R. Cifkova, J. K. Cruickshank, and M. et al. Management of high blood pressure in children and adolescents : recommendations of the european society of hypertension. *Journal of Hypertension*,27(9):1719–1742, 2009.
20. I. Madeira. Fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *ResidenciaPediatria*,8(1) :59, 2018.
21. M. Chiolero, G. Burnier, and F. P. Bovet. Mesure de la pression artérielle et de prévalence de l'hypertension chez l'enfant. *Revue Médicale Suisse*,4 :1904–1909, 2008.
22. J.-B. Michel. Système renine-angiotensine et remodelage vasculaire. *medecine/sciences*, 20(4) :409–413, 2004.
23. N.H.B.P.E.P. (national high blood pressure education program). Fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *ResidenciaPediatria*, 2005.
24. A. Nordmann, B. Frach, T. Walker, B. Martina, and E. Battagay. Reliability of patients measuring blood pressure at home: prospective observational study. *BMJ*, 319(7218):1172–1172, 1999.
25. N. Patel and N. Walker. Clinical assessment of hypertension in children. *Clinical Hypertension*, 22(1), 2016.
26. R. F. Robinson, M. C. Nahata, D. L. Batisky, and J. D. Mahan. Pharmacologic treatment of chronic pediatric hypertension. *Pediatric Drugs*,7(1):27–40, 2005.
27. C. M. Salgado and J. T. de Abreu Carvalhaes. Arterial hypertension in childhood. *Journal de Pediatria*, 79(7):115–24, 2003.
28. R. Salomon. Hypertension artérielle chez l'enfant. *La Presse Médicale*,35(6) :1072–1076, 2006.
29. S. S. Sun, G. D. Grave, R. M. Siervogel, A. A. Pickoff, S. S. Arslanian, and S. R. Daniels. Systolic blood pressure in childhood predicts hypertension and metabolic syndrome later in life. *Pediatrics*, 119(2):237–246, 2007.
30. J. Sundstrom, M. Neovius, P. Tynelius, and F. Rasmussen. Association of blood pressure in late adolescence with subsequent mortality: cohort study of Swedish male conscripts. *BMJ*, 342(2):d643–d643, 2011.
31. <http://www.who.int/features/qa/82/fr/index.html> consulté le 14/05/2023.
32. <https://www.vidal.fr/maladies/recommandations/prescription-et-populations-particulieres-medicaments-en-pediatrie-2735.html#prise-en-charge> consulté le 18/05/2023.