

I Revues générales

Hypertension artérielle pédiatrique : du dépistage à la stratégie thérapeutique

RÉSUMÉ : Chez l'enfant, la découverte de l'hypertension artérielle (HTA) par une de ses complications n'est pas exceptionnelle, avec alors un potentiel de gravité élevé. La mesure de la pression artérielle (PA) fait partie de l'examen clinique de l'enfant et doit être systématique après 3 ans, malgré les difficultés de la technique chez le jeune enfant. Les seuils de PA élevée et d'HTA sont définis en fonction du sexe, de l'âge et de la taille de l'enfant. L'HTA de l'enfant est, dans la majorité des cas, secondaire. Les signes de retentissement ou l'HTA menaçante doivent être recherchés et traités en urgence. Le suivi et l'introduction d'un traitement antihypertenseur se fera ensuite par le néphropédiatre ou le cardiopédiatre.



J. BERNARDOR, E. BÉRARD
Unité de néphrologie pédiatrique,
Hôpital Archet 2, CHU de NICE.

L'hypertension artérielle (HTA) s'intègre dans la maladie cardiovasculaire et sa prise en charge précoce est un enjeu de santé publique chez l'adulte [1]. Chez l'enfant en surpoids ou obèse, la prévalence de la pression artérielle (PA) élevée (2,2 à 3,5 %) et de l'HTA (3,5 %) est en augmentation depuis plusieurs années [2, 3]. En pédiatrie, l'HTA est une urgence relativement rare mais avec un potentiel de gravité extrêmement élevé. À côté des signes d'appel classiques (céphalées, troubles visuels, fatigabilité, dyspnée et épistaxis), la découverte, dans 35 % des cas, se fait par une complication qui peut être la présentation initiale, avec des signes trompeurs (crise convulsive, œdème aigu du poumon, encéphalopathie...). Dans 85 % des cas, on observe, dès la découverte de l'HTA, un retentissement cardiaque, témoin d'un retard de diagnostic.

Méthode de mesure de la pression artérielle

La mesure de la PA fait partie de l'examen clinique systématique de l'enfant à chaque consultation après 3 ans [4]. L'HTA doit être cependant recherchée avant 3 ans dans certains cas (préma-

turité, retard de croissance intra-utérin [RCIU], signes urinaires, néoplasie, maladie de système, transplantation d'organes...) [5, 6]. La PA doit être mesurée en position couchée, au calme, après un repos depuis au moins 5 min. La méthode de référence est le sphygmomanomètre (auscultatoire) avec un stéthoscope. La méthode oscillométrique, largement utilisée du fait de sa facilité, peut dans certains cas sous- ou sur-estimer la PA et nécessite une calibration de l'appareil. La mesure de la PA à la jambe ou au poignet est peu précise et n'est pas une méthode de diagnostic de l'HTA. La méthode auscultatoire est difficile chez le nourrisson et nécessite une répétition des mesures (jusqu'à 5 fois en une seule consultation). La mesure dans les bras d'un parent n'occasionne qu'une surévaluation de 5-10 mmHg, alors que les cris d'un enfant contraint à la position couchée peuvent faire monter la PA de 30-50 mmHg, de même que le stress, la douleur ou l'effet blouse blanche. La mesure la plus basse enregistrée doit être retenue.

La manchette gonflable doit recouvrir 2/3 de la longueur du bras et la totalité de sa circonférence. Cela nécessite des brassards multiples, adaptés à l'âge et à la morphologie de l'enfant.

Dans certains cas, la mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) sur 24 heures dépiste certaines HTA limites ou masquées [7]. L'absence de diminution de la PA de 10 à 20 % pendant le sommeil peut indiquer un risque cardiovasculaire accru.

Classification de la PA et diagnostic d'HTA

Pour interpréter la PA et poser le diagnostic d'HTA, il faut rapporter la mesure de la PA aux normes en fonction de la taille, de l'âge et du sexe de l'enfant. Une PA élevée est le plus souvent asymptomatique mais doit être dépistée. Elle est un précurseur de l'HTA et du syndrome métabolique chez l'adulte. Sa prévalence est en augmentation et plus particulièrement chez l'enfant obèse.

Des recommandations récentes américaines et européennes définissent les niveaux de PA élevée et d'HTA [6, 8]. Bien qu'il existe des conduites à tenir communes entre ces deux *guidelines*, on note cependant des différences importantes sur les normes proposées [9]. L'*American Academy of Pediatrics* (AAP) utilise ainsi des tableaux excluant les patients pédiatriques en surpoids ou obèses. Le seuil d'HTA adulte est appliqué aux adolescents de 16 à 18 ans par l'*European Society of Hypertension* (ESH) contre 130 mmHg et plus par l'AAP, avec des seuils adultes différents [6].

Selon le consensus d'experts de la Société française d'hypertension artérielle [10], on classe l'HTA de l'enfant et de l'adolescent en différents stades (**tableau I**). Le site du *Baylor College of Medicine* permet ainsi le calcul rapide du percentile de la PA pour l'âge, la taille et le sexe de l'enfant : www.bcm.edu/bodycomplab/BPappZjs/BPvAgeAPPz.html. Quelques repères simples sont présentés dans le **tableau II** pour diagnostiquer une PA élevée en fonction de l'âge de l'enfant après des mesures répétées.

Étiologies et orientation diagnostique

L'HTA de l'enfant est dans la majorité des cas secondaire, l'HTA essentielle ou familiale restant un diagnostic d'élimination. Certains éléments à l'interrogatoire permettent d'orienter le diagnostic (notion familiale d'HTA ou de maladies cardiovasculaires, antécédents de néphropathie ou prématurité). Les petits poids de naissance sont plus exposés à présenter une HTA dès l'adolescence [11].

Dans le **tableau III**, nous rapportons les principales causes d'HTA secondaires chez l'enfant et les examens requis pour le diagnostic. On retrouve les étiologies de l'adulte mais avec des fréquences

différentes. En particulier, plus des trois quarts des HTA secondaires sont d'origine rénale ou rénovasculaire. Un dosage dans le sang et les urines du ionogramme, de l'urée, de la créatinine, des protéines, du calcium et du phosphore est toujours requis. Des valeurs élevées de rénine et d'aldostérone (**prélevées avant tout traitement**) orientent d'emblée vers une origine rénale ou rénovasculaire, mais cette élévation est inconstante.

Démarche thérapeutique et traitement

Dans tous les cas, des mesures hygiéno-diététiques sont mises en route et seront poursuivies. Ces mesures comprennent

Classe	1-12 ans	> 13 ans	
	PAS et/ou PAD (mmHg)	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
Normale	≤ 90 ^e p	< 120	< 80
PA élevée	≥ 90 à 95 ^e p	120-129	< 80
HTA stade 1	≥ 95 ^e p	130-139	80-89
HTA stade 2	≥ 95 ^e p + 12 mmHg	≥ 140	≥ 90

Tableau I : Stades de l'HTA de l'enfant et de l'adolescent. p : percentile ; PAD : pression artérielle diastolique ; PAS : pression artérielle systolique.

Âge (années)	Pression artérielle (mmHg)			
	Garçons		Filles	
	PAS	PAD	PAS	PAD
1	98	52	98	54
2	100	55	101	58
3	101	58	102	60
4	102	60	103	62
5	103	63	104	64
6	105	66	105	67
7	106	68	106	68
8	107	69	107	69
9	107	70	108	71
10	108	72	109	72
11	110	74	111	74
12	113	75	114	75
≥ 13	120	80	120	80

Tableau II : Repères pour diagnostiquer une PA élevée en fonction de l'âge de l'enfant après des mesures répétées. PAD : pression artérielle diastolique ; PAS : pression artérielle systolique.

Revue générale

une alimentation équilibrée riche en fruits et légumes, peu salée et sucrée et une activité physique régulière. En 2017, l'AAP a publié des recommandations de prise en charge selon les niveaux de la PA (**tableau IV**).

HTA menaçante et sa prise en charge

Les complications de l'HTA menaçante (stade 2) peuvent être multisystémiques et doivent être recherchées :

- atteintes cardiaques : asystolie, œdème pulmonaire ;
- neurologiques : convulsions, état de mal, encéphalopathie hypertensive, coma, hémorragie cérébrale ;
- ophtalmologique : cécité ;

Causes	Pathologies	Examens complémentaires
Uro-rénales 60 %	● Glomérulopathies, uropathies ● Syndrome hémolytique et urémique, insuffisance rénale, polykystoses, autres pathologies congénitales	● ECBU : hématurie et leucocyturie ● Protéinurie sur créatininurie ● Échographie rénale
Vasculaires 35 %	● Coarctation de l'aorte ● Syndrome médiaortique ● Maladies rénovasculaires, sténose de l'artère rénale, dysplasie fibromusculaire, thrombose artère/veine rénale	● Échographie rénale avec Doppler angio-TDM ou angio-IRM ● Échographie cardiaque, scintigraphie ± captopril
Endocriniennes 3 %	● Syndrome de Cushing, hyperthyroïdie, hyperminéralocorticisme ● Phéochromocytome, paragangliomes ● Neuroblastome, tumeur à rénine	● Selon contexte : ACTH-cortisol à 8 heures, TSH-T4, rénine, aldostérone ● Échographie abdominale ● Chromogranine A sanguine ● Catécholamines et dérivés méthoxylés urinaires sur 3 jours
Exogènes ou médicamenteuses < 1 %	● Intoxications : mercure, plomb, réglisse, médicaments vasoconstricteurs	
Maladies systémiques 1 %	● Recklinghausen, pseudoxanthome ● Lupus, vascularites	● VS, complément ● Anticorps anti-nucléaires, ANCA ● Examen ophtalmologique
HTA syndromiques < 1 %	● Recklinghausen, pseudoxanthome ● Sclérose tubéreuse de Bourneville ● Von Hippel-Lindau ● Williams et Beuren	● Selon contexte
HTA génétiques < 1 %	● Diagnostic d'élimination	● Voir néphro- ou cardiopédiatre

Tableau III : Principales causes d'HTA secondaires chez l'enfant et examens requis pour le diagnostic.

	Visite 1	Visite 2	Visite 3
PA élevée	● Instauration de mesures hygiéno-diététiques (MHD) et activité physique ● Réévaluation à 6 mois (M)	● Si persistance à M6 : ● Évaluation PA aux 4 membres ● Poursuite MHD ● Réévaluation à 6 mois	● Si persistance à M12 : ● Holter PA sur 24 heures ● Bilan étiologique ● Consultation néphropédiatre
HTA stade 1 et patient asymptomatique	● MHD ● Réévaluation à 2 semaines (S)	● Si persistance à S2 : ● Évaluation TA aux 4 membres ● Poursuite MHD ● Réévaluation à M3	● Si persistance à M3 : ● Holter TA sur 24 heures ● Bilan étiologique ● Consultation néphropédiatre ● ± traitement
HTA stade 2 et patient asymptomatique	● Vérifier PA aux 4 membres ● MHD ● Réévaluation à une semaine	● Si persistance à S1 : ● Holter TA sur 24 heures ● Bilan étiologique ● ± traitement	
Si symptomatique ou TA > 95^e p + 30 mmHg ou > 180/120 chez adolescents	● Consultation aux urgences pédiatriques ● Instauration traitement HTA		

Tableau IV : Recommandations de l'AAP pour la prise en charge selon les niveaux de la PA.

POINTS FORTS

- La mesure de la PA fait partie de l'examen clinique de l'enfant et doit être systématique en consultation après 3 ans.
- Pour apprécier le niveau de PA et son risque éventuel, il faut rapporter la mesure de la PA à la taille, à l'âge et au sexe de l'enfant à la puberté.
- La méthode oscillométrique est difficile chez le nourrisson calme et nécessite une répétition des mesures (jusqu'à 5 fois en une seule consultation). La mesure la plus basse doit être retenue.
- Dans certains cas, la MAPA pendant 24 heures permet de dépister certaines HTA limites ou masquées.
- La pression artérielle élevée est un précurseur de l'HTA et du syndrome métabolique chez l'adulte.
- L'HTA chez l'enfant est dans la majorité des cas secondaire et l'HTA essentielle reste un diagnostic d'élimination.

– insuffisance rénale : rarissime chez l'enfant.

La diminution de la PA doit être progressive. En effet, le débit sanguin cérébral est adapté en fonction de la PA moyenne. Lorsque la PA est élevée, une diminution du débit cérébral protège le cerveau. Une diminution trop rapide de la PA induit un risque d'ischémie cérébrale. Le traitement de l'HTA menaçante doit donc baisser la PA progressivement de 20 à 40 mmHg dans les premières 24 heures et la normaliser en 36 à 48 heures.

En cas d'HTA menaçante, on débutera, après une hospitalisation en soins intensifs ou en réanimation pédiatrique, par un traitement intraveineux en urgence en première intention de nicardipine (dose de charge de 30 µg/kg [sans dépasser 2 mg] sur 10 min en cas d'urgence vitale puis une perfusion à la SAP de 0,5 à 4 µg/kg/min), suivi par un relai *per os* (0,3 à 1 mg/kg/j en 2 à 4 prises). Si la nicardipine est insuffisante, il est possible d'ajouter un traitement par labétalol (dose de charge intraveineuse de 0,2 à 1 mg/kg en 2 min [sans dépasser 40 mg] ou perfusion de 0,25 à 3 [max 20] mg/kg/j à la SAP). Un relai *per os* sera possible (2-3 mg/kg jusqu'à 20 mg/kg/j en 2-3 prises). La

recherche d'hypoglycémie doit être effectuée chez le nourrisson. Les posologies sont à diminuer en cas d'insuffisance rénale. Ce traitement est contre-indiqué en cas d'insuffisance cardiaque, d'asthme ou de bloc atrioventriculaire.

Au décours ou hors du contexte de l'urgence, un traitement antihypertenseur sera initié après une consultation néphropédiatrique ou cardiopédiatrique en fonction du niveau de PA et de l'étiologie suspectée ou confirmée.

Conclusion

La prise en charge de l'HTA nécessite un dépistage, un suivi et une prise en charge rapides pour prévenir le retentissement sur les organes cibles. Dès la découverte de celle-ci, quatre objectifs sont identifiés : prévenir les risques à court et à long terme, évaluer le retentissement sur les organes cibles, dépister une cause organique et mettre en place des traitements efficaces. En cas de PA élevée ou d'HTA persistante et non menaçante, une consultation néphropédiatrique ou cardiopédiatrique sera nécessaire pour discuter de l'introduction d'un traitement antihypertenseur.

BIBLIOGRAPHIE

1. MOYER VA, U.S. Preventive Services Task Force. Screening for primary hypertension in children and adolescents: U.S. Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *Pediatrics*, 2013;132:907-914.
2. HANSEN ML, GUNN PW, KAELEBER DC. Underdiagnosis of hypertension in children and adolescents. *JAMA*, 2007; 298:874-879.
3. CHIOLERO A, CACHAT F, BURNIER M *et al.* Prevalence of hypertension in school-children based on repeated measurements and association with overweight. *J Hypertens*, 2007;25:2209-2217.
4. LITWIN M. Why should we screen for arterial hypertension in children and adolescents? *Pediatr Nephrol Berl Ger*, 2018;33:83-92.
5. SCHOENARDIE BO, GUIMARÃES VB, PROCIANOY RS *et al.* Systemic arterial hypertension in childhood: a challenge related to the increasing survival of very low birth weight preterm infants. *Am J Perinatol*, 2019;36:1072-1078.
6. LURBE E, AGABITI-ROSEI E, CRUICKSHANK JK *et al.* 2016 European Society of Hypertension guidelines for the management of high blood pressure in children and adolescents. *J Hypertens*, 2016;34:1887-1920.
7. LURBE E, INGELFINGER JR. Blood pressure in children and adolescents: current insights. *J Hypertens*, 2016;34:176-183.
8. FLYNN JT, KAELEBER DC, BAKER-SMITH CM *et al.* Clinical practice guideline for screening and management of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*, 2017;140:e20171904.
9. STABOULI S, REDON J, LURBE E. Redefining hypertension in children and adolescents: A review of the evidence considered by the European Society of Hypertension and American Academy of Pediatrics guidelines. *J Hypertens*, 2020;38:196-200.
10. www.sfhta.eu/wp-content/uploads/2020/12/Recommandations_HTA-de-lenfant-et-de-ladolescent_2020.pdf [consulté le 31 mars 2021].
11. BARKER DJP. The developmental origins of chronic adult disease. *Acta Paediatr*, 2004;93:26-33.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.