



N° d'ordre :
N° de série :

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE D'EL-OUED
FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLECULAIRE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

En vue de l'obtention du diplôme de Licence Académique

Filière : Biochimie

Spécialité : Biochimie

THEME

**Etude des conséquences de
l'hypertension artérielle chez l'enfant**

Dirigé par :

AOUIMEUR Meriem

Présenté par :

DRIDI Ahlem
GRIQUI Amal
LOUACHAI Sacia
MERABET Salima

Année universitaire : 2013-2014

Remerciements

Nous tenons tout d'abord à remercier *Dieu* le tout puissant et miséricordieux pour nous avoir donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail.

Louanges et remerciements à *ALLAH* qui nous a permis aujourd'hui de nous rassembler pour soutenir ce modeste travail.

C'est pour nous un honneur, un privilège, en même temps un devoir et une dette de reconnaissance méritée de rendre hommage à travers ce manuscrit à notre encadreur *Aouimeur Meriem*.

Nous remercions aussi la Direction et le corps enseignant de la faculté des sciences de la nature et de la vie département de biologie cellulaire et moléculaire pour la qualité de la formation donnée.

Nous exprimons une grande gratitude aux membres de jury d'avoir accepté de juger ce travail.

Nous sommes infiniment redevables aux médecins *Saàdouni Mohamed Lassaàd* et *Grioui Mostafa* ainsi qu'à madame *Louachai Meriem* et mademoiselle *Soualah M^{ed} Salima*.

Nous n'oublions pas nos parents pour leur contribution, leur soutien et leur patience. Enfin, nous adressons nos plus sincères remerciements à tout nos amis qui nous ont toujours soutenues et encouragées au cours de la réalisation de ce mémoire.



Listes des figures

Listes des figures

Numéro	Titre	Page
Figure 1	Séparation des éléments du sang	2
Figure 2	Composition du sang	3
Figure 3	Diffèrent composition du sang	4
Figure 4	Anatomie et physiologie du cœur	5
Figure 5	Révolution cardiaque	6
Figure 6	Anatomie et physiologie du vaisseaux	6
Figure 7	Grande et petite circulations	8
Figure 8	Résumé du quelque cause d'HTA	16
Figure 9	Appareil de mesure de la pression artérielle	18
Figure 10	Appareilles et méthodes de mesure	19
Figure11	Principales complication de l'hypertensions	23
Figure 12	Stratégies d'adaptation du traitement médicamenteux	24
Figure13	Classification de L'HTA chez l'enfants	27
Figure14	Syndrome de Williams (Sténose aortique supra- valvulaire)	30
Figure15	Syndrome de Vascularités (Kawasaki et Takayashu)	30



Liste des tableaux

Liste des tableaux

Numéro	Titre	Page
Tableau 1	Niveaux de l'hypertension artérielle	14
Tableau 2	Étiologies des HTA secondaires et des urgences hypertensives	17
Tableau 3	Diagnostique des hypertensions artérielles	20
Tableau 4	Antihypertenseur à choisir en première intention d'après le JNC VI	25
Tableau 5	Débuter par une monothérapie	26
Tableau 6	Limites des valeurs tensionnelle (en mm Hg) chez l'enfant en fonction de l'âge	28
Tableau 7	Étiologies de l'hypertension artérielle	31
Tableau 8	Examens à réaliser devant une HTA	33
Tableau 9	Médicaments et hypertension artérielle de l'enfant et de l'adolescent.	37
Tableau 10	Médications des crises hypertensives : enfants et adolescents	38
Tableau 11	Interrogatoire structuré de l'enfant, de la famille et des témoins face à un AVC chez l'enfant	40



Liste des
abréviations

Liste des abréviations

AC : Ante Cibum.

ADH :Hormone Antidiurétique.

AINS : anti inflammatoire non stéroïdien.

AMM : Autorisation de Mise sur le Marché.

ASLO :antistreptolysine O.

AVC : Accident vasculaire cérébral.

BD : BronchoDilatateurs.

Ca⁺ : Calcium.

CAT : Conduit à Tenure.

Cl⁻ : Chlore.

CM : Centie mètre.

CO₂ : Dioxyde de carbone.

DC : dendritic cell.

DIA : Diastolique.

DMCA : Distal Middle Cérébral Artery.

DMSA : diméthyle sulfoxyde.

DS : Diabète Sucré.

DSC :Débit Sanguin Cérébral.

DT : Diphtérie Tétanos.

ECG :électrocardiogramme.

EER :Epuration Extra-rénale.

FA : Fibrillation Auriculaire.

FAST : focused assessment with sonography for trauma.

FG : Filtration Glomérulaire.

FOP :Foramen Ovale Perméable.

FSC : Formule Sanguine Complète.

g /j : Gramme par Jour.

g : Gramme.

GN : Glomérulonéphrites.

GS : Groupe Sanguin.

H : heurs.

HAP : Hyperaldostéronisme Primaire.

HAS : Haute Autorité de Santé.

HbS : hemoglobin S, sickle-cell hemoglobin.

Hg : mercure.

HTA : Hypertension Artérielle.

HVA :Homovanylic Acide.

IC : Insuffisance Chronique.

IDM : Insuffisance Du Myocarde.

IGA : Immunoglobuline A.

IRC :Insuffisance Rénale Chronique.

IRM :Imagerie par Résonance Magnétique.

IRT :Insuffisance Rénale Terminale.

ISA : Internet Authentication Service.

JNC VI : septième rapport du Joint National Committee on Prévention, Détection.

K⁺ : Potassium.

L : Litre.

MAO : monoamine-oxydase.

MAPA : Mesure Ambulatoire de la Pression Ambulatoire.

MAV : Malformation Artérioveineuses.

Mg : Magnésium.

MIBG : MéthyIonoBenzylGuanidile.

Min : minute.

Mm : Millimètre.

Mm³ : Cubic Millimètre.

mmhg : millimètres de mercure.

Mmol : millimôle.

MTHFR : méthylène tetrahydrofolateréductase.

N₂ : Azote.

O₂ : Oxygène.

OMS : Organisation Mondial de la Santé.

P : Pression.

PA : Pression Artérielle.

PGE₂ : Prostaglandine E₂.

Ph : Phosphore.

PTDVG : Pression Télédiastolique Du Ventricule Gauche.

PTH : hormone parathyroïdienne (parathormone) ou Prothèse totale de la hanche (prothèse de hanche).

RCV : Régions Centrales Verticales.

RP : Radiographie Pulmonaire.

SHU : Syndrome Hémolytique et Urémique.

SRA : Service résidentiel pour adultes.

SYS : Systolique.

TA : Tension Artérielle.

TAD : Tension artérielle diastolique.

TAS : Tension artérielle systolique.

TCF2 : Test de Connaissance du Français 2.

TDM : Tomodensitométrie.

TGO : Transaminase Glutamate Oxaloacétique.

TGP : Transaminase Glutamate Pyruvique.

TP : Taux de Prethrombine.

TSH : Hormone Stimulante la Thyroïde.

Vit D : Vitamine D.

VS : Vaisseaux sanguin.

α : Alpha.

β : Bêta.



Introduction

Introduction générale

L'hypertension artérielle est un problème de santé publique considérable, l'hypertension artérielle, ou haute pression sanguine, se caractérise par une pression anormalement forte du sang sur la paroi des artères. En situation de stress ou durant un effort physique, il est normal que la tension artérielle s'élève. Mais chez les personnes hypertendues, la tension reste élevée en tout temps, même au repos ou en l'absence de stress. (Giacomo D.,2010)

Une tension artérielle devrait être mesurée chez tout enfant à l'examen clinique et surtout chez l'enfant avec une pathologie cardiaque ou rénale, des antécédents de prématurité, de transplantation d'organe, ou enfin recevant des médicaments pouvant causer une hypertension artérielle.

Si la prévalence de l'hypertension artérielle chez l'enfant est bien moindre que chez l'adulte, ses conséquences peuvent par contre être tout aussi dévastatrices. Plus l'enfant est jeune, plus l'hypertension est la conséquence d'une maladie rénale parenchymateuse ou vasculaire, parfois d'une coarctation de l'aorte ou d'une anomalie endocrinienne. La distinction entre une hypertension artérielle essentielle et une hypertension secondaire constitue la première étape, importante, dans la prise en charge de l'enfant hypertendu. Le clinicien pourra s'aider du statut physique et de certains examens para-cliniques simples pour exclure une hypertension artérielle secondaire.

Le traitement pharmacologique de l'hypertension artérielle chez l'enfant reste mal étudiée et même les médicaments anti-hypertenseurs disponibles ne sont pas souvent adaptés à l'usage pédiatrique. (François C., 2004)

Pour évaluer les conséquences de l'hypertension artérielle chez l'enfant, on a choisi ce thème qui se base sur trois chapitres : Anatomie et physiologie du système cardio-vasculaire, L'hypertension artérielle et Conséquence de l'hypertension artérielle chez l'enfant.



Sommaire

Sommaire

Remerciement	
Liste des figures	
Liste des tableaux	
Introduction générale	
Chapitre I : Anatomie et physiologie du système cardio-vasculaire	
I.1.Sang	2
I.1.1.Définition.....	2
I.1.2.Propriétés physiques du sang	2
I.1.3.Composants du sang.....	2
I.1.3.1.Plasma.....	3
I.1.3.2.Éléments figurés du sang.....	3
I.1.3.2.1.Erythrocytes.....	3
I.1.3.2.2.Globules blancs.....	4
I.1.3.2.3.Plaquettes	4
I.1.3.3.Rôle du sang.....	4
I.2.Appareil cardio-vasculaire.....	5
I.2.1.Définition.....	5
I.2.2.Cœur.....	5
I.2.2.1.Anatomie et physiologie.....	5
I.2.3.Système vasculaire.....	6
I.2.3.1.Différents types des vaisseaux sanguins.....	7
I.2.3.1.1.Anatomie et physiologie des artères.....	7
I.2.3.1.2.Anatomie et physiologie des veines.....	7
I.2.3.1.3.Anatomie et physiologie des capillaires.....	7
I.2.3.2.Grande et Petite circulation.....	7
II.Développement embryonnaire du système cardio-vasculaire.....	8

II.1.1. Formation du tube cardiaque primitif.....	9
II.1.2. Cloisonnement du cœur.....	9
II.2. Système veineux.....	10
II.3. Circulation cardio-vasculaire.....	10
II.3.1. Avant la naissance.....	10
III. Malformation du système cardio-vasculaire chez les enfants.....	11
III.1. Anomalies de la morphologie externe.....	11
III.1.1. Spiralisations du tube cardiaque.....	11
III.2. Anomalies de la constitution interne.....	11
III.2.1. Au niveau du cœur.....	12
III.2.1.1. Ectopie cardiaque.....	12
III.2.1.2. Persistance du trou de Botal.....	12
III.2.1.3. Communication inter-ventriculaire.....	12
III.2.2. Au niveau des vaisseaux.....	12
III.3. Malformations complexes.....	12
III.3.1. Trilogie de Fallot.....	12
III.3.2. Tétralogie de Fallot.....	13
III.3.3. Atésie de l'aorte ascendante.....	13
III.4. Lésions du péricarde.....	13
Chapitre II : L'hypertension artérielle	
I. Hypertension artérielle.....	14
I.1. Définition de la tension artérielle (TA).....	14
I.2. Définition de l'hypertension artérielle (HTA).....	14
I.3. Types de l'hypertension artérielle.....	15
I.3.1. Hypertension primaire (ou « essentielle »).....	15
I.3.2. Hypertension secondaire.....	15
I.4. Physiopathologie.....	15
I.5. Étiologie de l'HTA.....	16

I.6.Symptômes de l'hypertension artérielle.....	18
I.7.Mesure de la tension artérielle.....	18
I.8.Diagnostique.....	19
I.9.Conséquences de l'HTA.....	21
I.9.1.Potentiellles atteintes du cœur liées à l'hypertension.....	21
I.9.2.Potentiellles atteintes des reins liées à l'hypertension.....	21
I.9.3.Potentiellles atteintes du cerveau liées à l'hypertension.....	22
I.9.4.Autres atteintes potentiellles liées à l'hypertension.....	22
I.10.Traitement.....	23
II.10.1.Stratégie d'adaptation du traitement médicamenteux.....	23
I.10.2.Traitement non pharmacologique.....	24
I.10.3.Traitement pharmacologique.....	25
I.10.4.Monothérapie.....	25
I.10.5.Bithérapie antihypertensive.....	26
I.10.6.Association médicamenteuse.....	26
I.11.Prévention de l'HTA.....	27
II.Hypertension Artérielle chez l'enfant.....	27
II.1.Définition et classification de l'HTA.....	27
II.2.Physiopathologie.....	28
II.3.Étiologies.....	29
II.3.1.Causes rénales.....	29
II.3.2.Causes endocriniennes.....	30
II.3.3.Autres causes rares.....	30
II.3.4.Hypertension artérielle primitive, essentielle.....	31
II.4.Évaluation de l'hypertension chez les enfants.....	32
II.5.Symptômes de découverte et expression Clinique.....	32
II.6.Diagnostic de l'HTA.....	33
II.6.1.En faveur d'une origine cardiaque.....	33

II.6.2.En faveur d'une origine rénale parenchymateuse.....	34
II.6.3.En faveur d'une origine réno-vasculaire.....	34
II.7.Traitement de l'hypertension artérielle chez l'enfant.....	34
II.7.1.Traitement non pharmacologique.....	34
II.7.2.Traitement étiologique.....	35
II.7.3.Traitement médicamenteux.....	35
Chapitre III: Conséquence de l' HTA chez l'enfant	
I.Conséquence de l' HTA chez l'enfant.....	39
I.1.Accident Vasculaire Cérébrale (AVC).....	39
I.1.1.Définition.....	39
I.1.2.Physiopathologie.....	39
I.1.2.1.Ischémie cérébrale.....	39
I.1.2.2.Hémorragie cérébrale.....	40
I.1.2.3.Spécificités.....	40
I.1.3.Causes des accident vasculaire cérébrale chez l'enfant.....	40
I.1.3.1.Causes cardiaques.....	41
I.1.3.2.Angiopathies.....	41
I.1.3.3.Causes hématologiques.....	42
I.1.3.4.Causes métaboliques et génétiques.....	42
I.1.4.Conséquences du retard diagnostique et de risque en charge.....	42
I.2.Insuffisance rénale chronique (IRC).....	43
I.2.1.Définition.....	43
I.2.2.Causes.....	43
I.2.2.1.Affections héréditaires.....	43
I.2.2.2.Affections congénitales.....	44
I.2.2.3.Affections acquises.....	44
I.2.3.Conséquences de Insuffisance rénale chronique chez l'enfant.....	44
I.2.3.1.Anémie.....	44

I.2.3.2.Ostéodystrophie rénale.....	44
I.2.3.3.Retard statural.....	45
I.3.Insuffisance cardiaque (IC).....	45
I.3.1.Définition.....	45
I.3.2.Physiopathologie.....	45
I.3.2.1.Particularité de la fonction cardiaque du nourrisson.....	45
I.3. 2.2.Défaillance cardiaque lorsque.....	45
I.3.2.3.Conséquences d’une surcharge cardiaque : adaptation et désadaptation.....	45
I.3.2.4.Epuisement des réserves cardiaques.....	46
I.4.Infarctus du myocarde (IDM).....	46
I.4.1.Définition.....	46
I.4.2.Physiopathologie.....	46
I.4.3.Étiologie	47
I.4.3.1.Athérome coronaire.....	47
I.4.3.2.Infarctus du myocarde sur artères coronaires “ saines ”.....	47
I.4.3.3.Embolie coronaire.....	48
I.4.3.4.Cause congénitale.....	48
I.4.3.5.Atteintes inflammatoires des coronaires.....	48
I.4.3.6.Traumatismes coronaires.....	48
I.4. 3.7.Citons.....	48
I.4.4.Conséquences immédiates sur le myocarde.....	48
I.4.4.1.Conséquences hémodynamiques.....	49
Conclusion générale.....	50
Résumé.....	51
Référence bibliographiques.....	55
Annexe.....	62
Résumé et mots clés	

Chapitre I:

Anatomie et physiologie du système cardio-vasculaire

I. Anatomie et physiologie du système cardio-vasculaire

I.1. Sang

I.1.1. Définition

Le sang est un tissu fluide et visqueux circulant dans les vaisseaux sanguins. Le sang frais prélevé apparaît liquide mais il est en fait composé de cellule flottant dans une substance liquide jaune ambrée, le plasma. La Figure (1) montre après centrifugation du sang la séparation principale entre le plasma (55 %) et les éléments figurés (45%). (Jacques D., 2006)

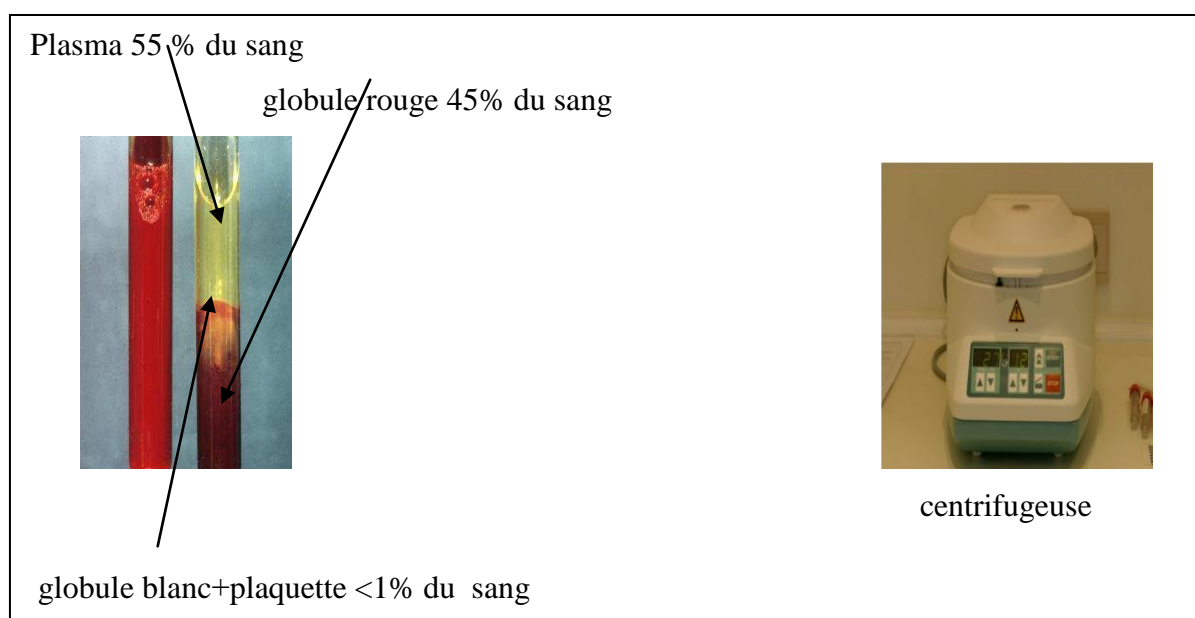


Figure 1 : Séparation des éléments du sang (Bouamoud N., 2000)

I.1.2. Propriétés physiques du sang

Le sang est un liquide visqueux faiblement alcalin et de saveur salée. Il est opaque et sa couleur varie en fonction de son oxygénation, son volume représente 8 % du poids du corps, le volume sanguin chez un homme est de 5-6 L et de 4-5 L chez une femme. (Bendjebla Z., 2004)

I.1.3. Composition du sang

Il se compose de 2 parties :

- Plasma
- Éléments figurés du sang (figure 2) . (Bendjebla Z., 2004)

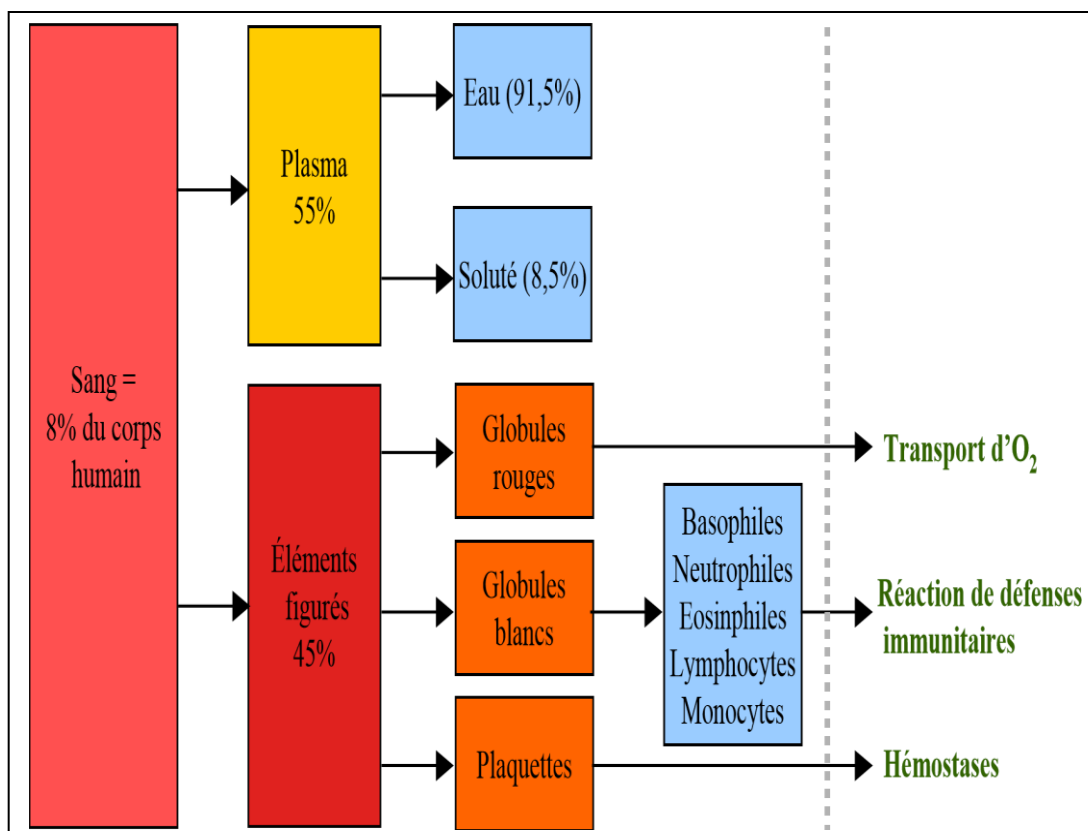


Figure 2 : Composition du sang (Jacques D., 2006)

I.1.3.1. Plasma

Est la partie liquide du sang dans laquelle est suspendue les cellules sanguines. Il se présente sous forme d'un liquide jaunâtre qui contient par litre :

- Eau à 91 % .
- Substances organiques = nutriments (protides :75 g ; lipides : 6 g ; glucides : 1 g) .
- Produits de déchets = substances intermédiaires du métabolisme : acide urique et urée, acide lactique .
- Éléments minéraux : K^+ , Ca^+ , Mg, Ph, Cl^- , bicarbonates .
- Gaz dissout : O_2 , CO_2 , fibrinogène .
- Vitamines . (Bendjebla Z ., 2004)

I.1.3.2.Éléments figurés du sang

I.1.3.2. 1.Erythrocytes

Ils permettent d'apporter de l'oxygène à tous les tissus de l'organisme .ils sont au nombre de 4 à 5.5 millions / mm^3 . (Bendjebla Z., 2004)

I.1. 3.2.2. Globules blancs

Contrairement aux globules rouges, ils sont dotés d'un noyau. Le point commun de tous les leucocytes est qu'ils jouent un rôle de défenseur de l'organisme contre les corps étrangers, les agents pathogènes et les processus inflammatoires. (Bendjebba Z., 2004)

I.1.3.2.3. Plaquettes

Ce sont de tous petits éléments, la valeur normale est de 150000 à 400000 /mm³. Ils permettent au sang de coaguler en cas d'effraction d'un vaisseau. En cas de défaut de plaquette, on a tendance à saigner facilement (figure 3). (Bouamoud N., 2000)

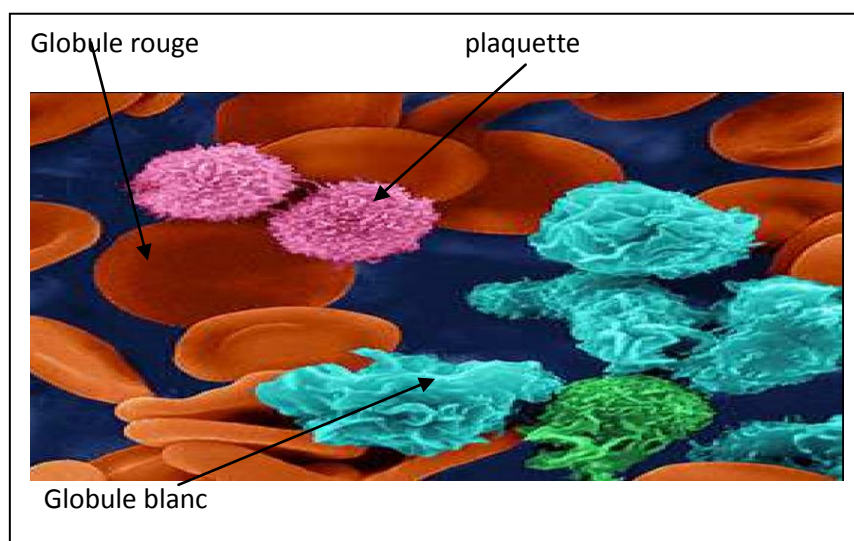


Figure 3 : Différente composition du sang (Bouamoud N., 2000)

I.1.3.3. Rôles du sang

- 1) Transport des gaz respiratoires (Hématies pour O₂ et Plasma pour CO₂).
- 2) Transport des déchets (Urée...).
- 3) Nutrition (apport d'eau et de nutriments à toutes les cellules).
- 4) Immunité (Globules blancs défenseurs de l'organisme).
- 5) Identité biologique (Agglutinogènes des groupes sanguins sur la membrane des hématies).
- 6) Communication au sein de l'organisme (Transport d'hormones et de facteurs divers).
- 7) Thermorégulation (Échanges thermiques avec le milieu extérieur).
- 8) Pouvoir tampon (ions bicarbonates, phosphates, hémoglobine...). (Bouamoud N., 2000)

I.2.Appareil cardio-vasculaire

I.2.1.Définition

L'appareil cardio-vasculaire ou système circulatoire est l'ensemble des structures anatomiques destinées à véhiculer le sang et le lymphhe.(Boukoffa A ., 2003)

I.2. 2.Cœur

I.2.2.1.Anatomie et physiologie

Le cœur est un organe vital qui joue le rôle de pompe aspirante et refoulant permettant au sang de circuler partout dans le corps. Pèse entre 250 et 300 g, et est constitué de tissu musculaire épais appelé myocarde. Il est recouvert d'une peau extérieure de protection (péricarde) et d'une peau intérieure (l'endocarde). Il est situé dans le thorax entre les deux poumons, avec une inclinaison sur la gauche.

Cet organe est en fait constitué de deux de pompes totalement isolées l'une de l'autre : le cœur droit et le cœur gauche qui sont eux-mêmes composés de deux cavités : l'oreillette et le ventricule (figure 4). (Gerard T.H ., 2008)

Le cycle cardiaque possède deux phases spécifiques (figure 5):

- Systole : contraction des oreillettes et des ventricules qui permettent la circulation du sang (État de travail) .
- Diastole : correspond au relâchement général du muscle (état de repos). (Jacques D., 2006)

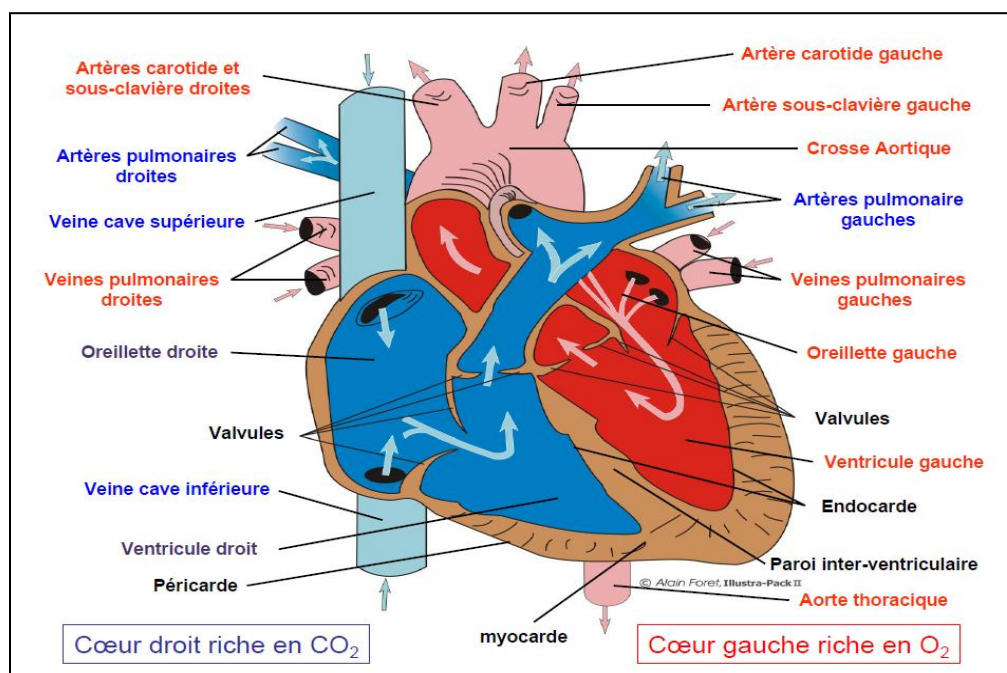


Figure 4 : Anatomie et physiologie du cœur (Gerard T.H ., 2008)

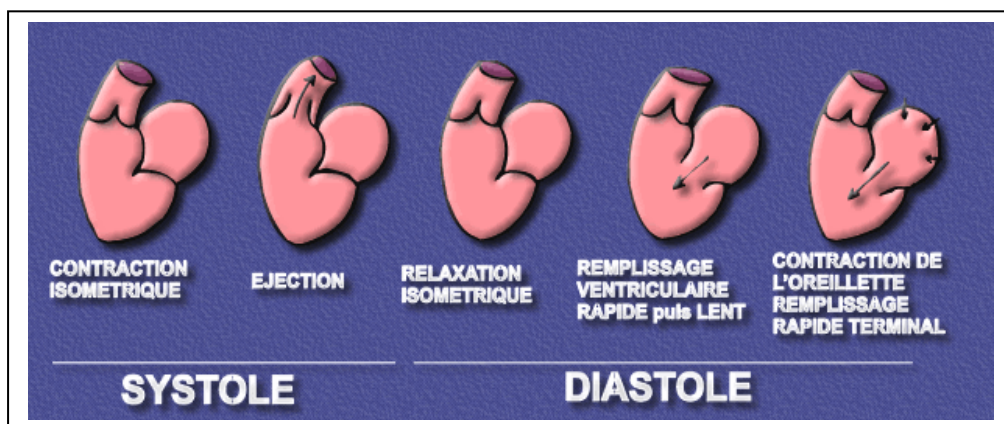


Figure 5: Révolution cardiaque (Mémoire ., 2013)

I.2.3. Système vasculaire

Les vaisseaux sanguins forment un réseau complexe de tube acheminant le sang à l'ensemble des tissus de notre organisme. Le sang permet ainsi d'effectuer les échanges avec l'ensemble des organes en transportant l'oxygène et les nutriments indispensables à la vie et en récupérant les déchets toxines et dioxyde de carbone. La pompe permettant de véhiculer le sang est le cœur, qui permettra également d'acheminer le sang vers les poumons pour y déposer le CO_2 et le recharger avec de l' O_2 . Cet échange de gaz est possible grâce à la respiration .

- Les vaisseaux sanguins, le cœur et les poumons constituent la petite circulation .
- Les vaisseaux sanguins, le cœur et les tissus constituent la grande circulation .

Chez les adultes en bonne santé, le cœur pompe chaque jour environ 7 200 litres de sang via environ 96 000 kilomètres de vaisseaux sanguins (figure 6). (Jacques D., 2006)

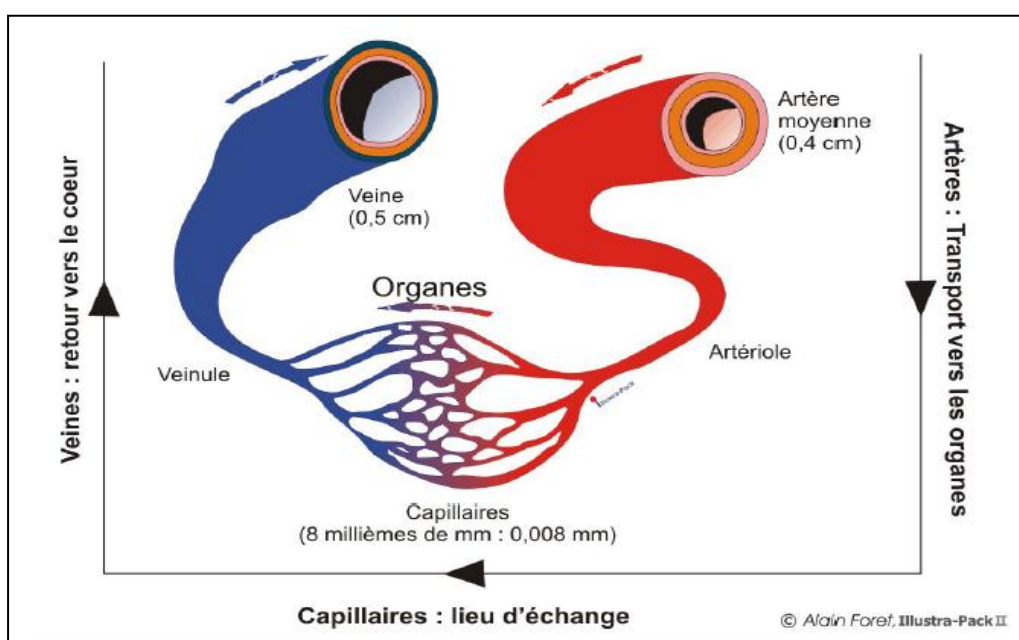


Figure 6: Anatomie des vaisseaux sanguins (Gerard T.H ., 2008)

I.2.3.1. Différents types des vaisseaux sanguins

I.2.3.1.1. Anatomie et physiologie des artères

Elles partent du cœur ; leur rôle est de véhiculer le sang depuis le cœur jusqu'aux organes. Leurs parois sont épaisses, contractiles, formées de 3 tuniques concentriques les artères régularisent le flux sanguin (en assurant un débit continu), et réduisant le travail du cœur grâce à leur élasticité (En augmentant le débit).

Elles possèdent une innervation vasomotrice (systèmes sympathique et parasympathique) qui permet la vasoconstriction ou la vasodilatation de leurs parois. (Gerard T.H., 2008)

I.2.3.1.2. Anatomie et physiologie des veines

Elles arrivent au cœur ; leur rôle est de ramener le sang depuis les organes jusqu'au cœur. Leurs parois sont minces ; flasque (non contractiles) et parois munies de valvules (clapets anti-retour). Structure comparable à celle des artères (3 tuniques). (Gerard T.H., 2008)

I.2.3.1.3. Anatomie et physiologie des capillaires

Vaisseaux microscopiques (diamètre : 1/100mm), à paroi réduite à une couche de cellule endothéliales (épaisseur 2 à 4 microns), et reliant le plus souvent les artères et les veines. C'est à leur niveau que le sang parvient au contact des cellules de l'organisme .

La paroi des capillaires est perméable aux substances chimiques du sang et aux globules blancs qui peuvent la traverser. Certains capillaires ne sont pas interposés entre artères et veines, mais entre vaisseaux de même nature : ils constituent des systèmes portes :

- Entre 2 artères : systèmes portes artériels (ex: au niveau du rein) .
- Entre 2 veines: systèmes portes veineux (ex: au niveau du foie) . (Gerard T.H., 2008)

I.2.3.2. Grande et petite circulation

- **Grande circulation** est le circuit entre le cœur et l'organisme : elle irrigue le cerveau, les reins, l'intestin, le foie, etc. et tous les muscles et l'ensemble de la peau. Elle est à haute pression .
- **Petite circulation** est le circuit des échanges respiratoires : c'est la circulation entre le cœur et les poumons. Elle fonctionne à basse pression (figure7). (Jacques D., 2006)

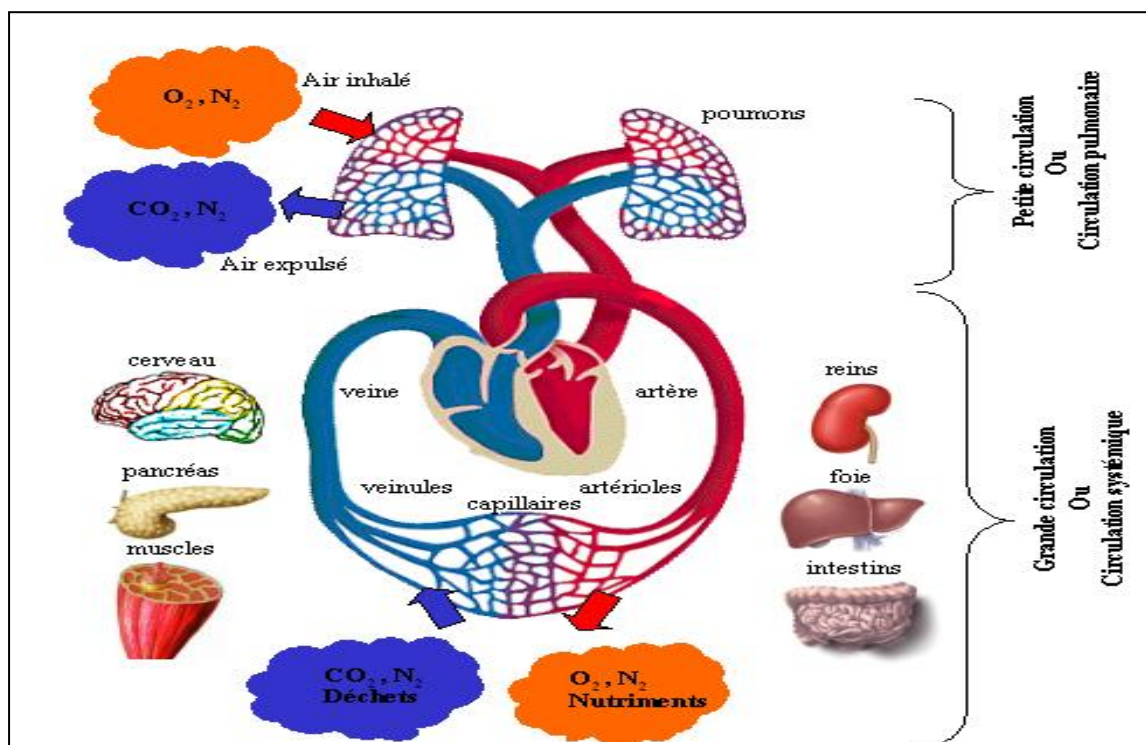


Figure 7: Grande et petite circulations (Jacques D., 2006)

II. Développement embryonnaire du système cardio-vasculaire

Le cœur embryonnaire commence à battre dès le 23^{ème} jour du développement (très précoce). C'est le 1^{er} appareil qui commence à fonctionner chez l'être humain en développement.

Ce développement commence au milieu de 3^{ème} semaine intra-utérine sous forme d'ébauche cardiogène, et aboutit vers la fin de la 8^{ème} semaine, à la mise en place d'un tube cardiaque (cœur embryonnaire) segmenté, cloisonné et connecté au système vasculaire intra et extra-embryonnaire. L'ensemble de l'appareil cardio-vasculaire se développe à partir du mésoderme intra et extra-embryonnaire, mais le développement nécessite un apport cellulaire extra-cardiaque. Ces cellules sont fournies par les crêtes neurales qui migrent à partir du tube neural et colonisent le tube cardiaque selon un gradient crânio-caudal bien précis, et constituent ainsi un contingent ecto-mésenchymateux du tube cardiaque.

Le facteur hémodynamique (le cœur se développe tout en se contractant) constitue un élément indispensable au cours de l'embryologie cardio-vasculaire. En effet, les modifications hémodynamiques suite au remodelage vasculaire (des vaisseaux qui apparaissent et des vaisseaux qui disparaissent, le sang qui était drainé par les vaisseaux qui ont involué sera

dévié vers les nouveaux vaisseaux) qui s'effectue au cours de la vie intra-utérine entraînent des transformations du cœur embryonnaire. (Bennani Z., 2005)

II.1.1. Formation du tube cardiaque primitif

La délimitation de l'embryon s'effectue dans les 2 sens (crânio-caudal et transversal). Au cours de cette délimitation, les 2 tubes se rapprochent et fusionnent, et la cloison entre eux se résorbe par apoptose formant un seul tube cardiaque impair et médian. Le tube cardiaque comporte 3 tuniques :

- L'endocarde : tapisse la lumière du tube .
- Gelée cardiaque qui donne naissance à une 2^{ème} tunique « myocarde ». Cette gelée sera envahie par des cardiomyocytes qui se différencient et se contractent au 21^{ème} jour (le cœur commence à battre). Par la suite, la connexion cardiovasculaire s'effectue et le sang commence à circuler.
- Le péricarde représenté par sa tunique interne « la splanchnopleure » qui forme le feuillet viscéral, et la somatopleure qui forme le feuillet pariétal .

Le tube cardiaque primitif est situé dans la cavité péricardique, et ses 2 extrémités sont attachées à cette cavité. Et suite à l'allongement de l'embryon, le cœur suit cet allongement et se tord sur lui-même. (Bennani Z., 2005)

II.1.2. Cloisonnement du cœur

Il début à la fin de la 4^{ème} semaine, début de la 5^{ème} semaine du développement. Il existe 2 mécanismes généraux de cloisonnement des ces cavités :

- Prolifération tissulaire localisée au niveau de la paroi de l'orifice. Cette prolifération aboutit à la mise en place de 2 bourrelets qui évoluent l'un vers l'autre et fusionnent, divisant ainsi la cavité primitive en 2 cavités secondaires .
- Au niveau de la paroi d'une cavité, une bande tissulaire cesse de se développer. Par contre les parois adjacentes se développent, se dilatent et leur paroi fusionne, mettant en place un septum qui fait saillie dans cette cavité primitive. Ce septum divise la cavité primitive en 2 cavités secondaires mais qui ne sont jamais complètement cloisonnées, elles restent toujours inter-communicantes. Ce 2^{ème} mécanisme est toujours incomplete. (Bennani Z ., 2005)

II.2.Système veineux

Il est représenté par 3 réseaux symétriques :

- Réseau cardinal : (2 veines antérieures qui drainent la partie céphalique et 2 veines postérieures drainant la partie caudale) .
- Réseau vitellin : draine le tube digestif .
- Réseau ombilical ramène le sang au placenta . (Bennani Z ., 2005)

II.3.Circulation cardio-vasculaire

II.3.1. Avant la naissance

Au début, le sang riche en oxygène issu du placenta est ramené à l'embryon par les 2 veines ombilicales. Au cours du développement, la veine ombilicale droite involutée et il ne persiste que la gauche. La veine ombilicale gauche involutée dans sa portion proximale (située entre le cœur et le foie), elle propulse le sang vers le foie (qui se situe sur son trajet en allant vers le cœur) par le canal d'Arantius (futur ligament rond), puis il sera conduit dans la partie hépatique la veine cave inférieure (veine vitelline droite) qui ramène le sang vers l'oreillette droite. De là , la plus grande partie du sang passe dans le canal de Botal qui se situe dans son axe vers l'oreillette gauche, mais une plus petite partie passe dans le ventricule droit. De l'oreillette gauche, le sang descend dans le ventricule gauche. La partie qui se trouve dans le ventricule droit passe dans le tronc de l'artère pulmonaire. Une partie de ce sang passe dans l'artère pulmonaire droite et irrigue le poumon et une partie passe dans le poumon gauche .

L'ensemble de ce sang non oxygéné provenant de l'oreille droite et des poumons, est mélangé au niveau de l'oreillette gauche, ce sang descend ensuite dans le ventricule puis passe dans l'aorte ascendante puis la crosse de l'aorte puis vers l'aorte descendante et ensuite ce sang sera pris par les 2 artères ombilicales et sera ramené dans les villosités choriales où il sera épuré. Il y a 5 niveaux où le sang se charge en CO₂ :

- Foie (le canal d'Arantius reçoit le sang riche en O₂ provenant du placenta mais aussi le sang veineux provenant des sinusoides hépatiques) .
- Veine cave inférieure qui ramène le sang à l'oreillette droite, draine la partie basse de l'embryon .
- L'oreillette droite qui reçoit le sang provenant de la veine cave inférieure .
- L'oreillette gauche qui reçoit le sang par l'intermédiaire des 4 veines pulmonaires .
- L'aorte descendante. (Bennani Z ., 2005)

III. Malformations du système cardio-vasculaire chez les enfants

La plupart des malformations congénitales du cœur des vaisseaux se manifestent très précocement après la naissance. Certaines sont compatibles avec une survie prolongée de l'individu atteint. (Wolff E.T., 1961)

III.1. Anomalies de la morphologie externe

III.1.1. Spiralisation du tube cardiaque

Normalement, les mouvements morphogénétiques du cœur amènent le bulbe artériel sur la ligne medio-ventrale. Les anomalies observées consistent en une absence complète de rotation du bulbe artériel, ou en un inachèvement de cette rotation.

On observe alors un développement incomplet de l'oreillette droite; en effet le cloisonnement de l'atrium n'a pas été suivi, à droite, du développement de l'auricule faisant normalement déborder l'oreillette sur le ventricule. La présence du bulbe artériel à droite de l'atrium semble présenter un gêne mécanique empêchant ce développement. Or au cours de l'organogenèse normale du cœur, l'oreillette gauche présente jusqu'au 5^{ème} jour de l'incubation une taille supérieure à celle de l'oreillette droite.

A la fin du 4^{ème} jour, le bulbe artériel atteint la ligne medio-ventrale, et dès ce moment la croissance de l'oreillette droite devenant plus active que celle de l'oreillette gauche, elle rattrape et dépasse même, au cours du 5^{ème} jour, la taille de cette dernière. Il semble que la disposition anormale réalisée dans ces expériences apporte un argument en faveur de l'hypothèse selon laquelle le retard temporaire du développement de l'oreillette droite est dû à l'obstacle représenté par le bulbe artériel situé du côté droit au début de l'organogenèse cardiaque. (Wolff E.T., 1961)

III.2. Anomalies de la constitution interne

Les malformations les plus importantes s'observent lorsque le bulbe artériel est resté à droite de l'atrium. La constitution interne du cœur est alors la suivante: Le ventricule droit montre un volume supérieur à celui du ventricule gauche et se prolonge par un bulbe artériel dont la cavité interne est vaste, indivise et à parois lisses; les crêtes qui sont à l'origine de son cloisonnement ne sont même pas amorcées. La cloison inter-ventriculaire reste incomplète, permettant ainsi au ventricule gauche de chasser son sang dans le bulbe par la voie du foramen inter-ventriculaire qui n'est pas obturé. La cloison aortico-pulmonaire est totalement absente au niveau du bulbe, seul le tronc artériel est divisé en deux par une cloison légèrement spirale qui amène le tronc aortique ventralement par rapport au tronc pulmonaire. La crête bulbo-atriale n'a pas subi sa régression normale et séparé ainsi le bulbe artériel de l'orifice

atrio-ventriculaire droit. La torsion du tube cardiaque s'arrête au stade où le cœur réalise une forme en U, c'est-à-dire celle de l'organe au 3^{ème} jour de l'incubation. (Wolff E.T., 1961)

III.2.1.Au niveau du cœur

III.2.1.1.Ectopie cardiaque

L'ectopie est une anomalie de situation d'un organe .dans ce cas, le cœur est en position extra-thoracique, en situation pré-sternale ou intra-abdominale. Cette anomalie est souvent associée à une absence de péricarde. (Souissi M ., 2006)

III.2.1.2.Persistance du trou de Botal

C'est un orifice de grande taille, arrondi, mettant en communication les deux oreillettes. Il est très souvent associé à une hypertrophie du ventricule droit et dont les conséquences sont les suivantes:

- Mélange du sang artériel et veineux entraînant une diminution de l'oxygénation d'ou cyanose.
- Polypnée.
- Apparition d'une dyspnée d'effort pouvant entraines une syncope et une asphyxie. (Souissi M ., 2006)

III.2.1.3.Communication inter-ventriculaire

Ce sont des malformations, chez l'homme, elles sont fréquentes appelées «Maladie de Roger». Cette communication peut siéger soit en partie haute soit en partie basse du septum inter-ventriculaire. Dans les cas graves, il y a absence totale de ce septum. (Souissi M ., 2006)

III.2.2.Au niveau des vaisseaux: Persistance du canal artériel

Le canal artériel chez le fœtus qui est relie l'aorte à l'artère pulmonaire . La persistance de ce canal après la naissance. (Souissi M ., 2006)

III.3.Malformations complexes

III.3.1.Trilogie de Fallot

C'est une malformation caractérisée par :

- Un rétrécissement de l'orifice valvulaire de l'artère pulmonaire.
- Une communication inter-auriculaire .
- Une hypertrophie du muscle du ventricule droit. (Souissi M ., 2006)

III.3.2.Tétralogie de Fallot

Elle est fréquente chez l'homme et est désignée sous le nom de «Maladie bleue». Elle est caractérisée par :

- Un rétrécissement de l'artère pulmonaire.
- Une communication inter-ventriculaire.
- Une dextroposition de l'aorte sur le septum inter-ventriculaire.
- Une hypertrophie du ventricule droit. (Souissi M ., 2006)

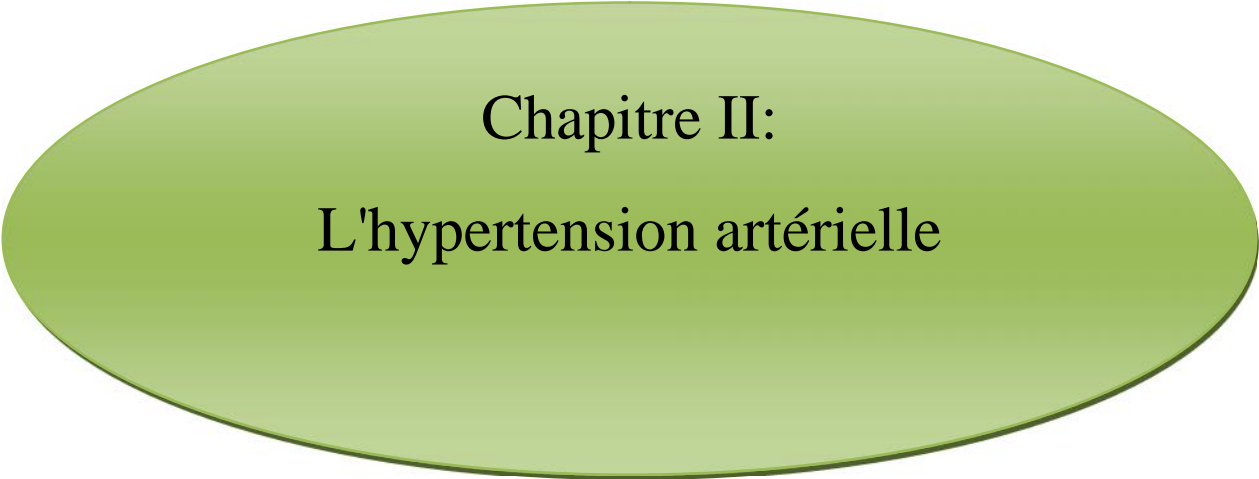
III.3.3.Atrésie de l'aorte ascendante

C'est un rétrécissement aortique associé à une atrophie du ventricule gauche et une hypertrophie du ventricule droit. Cette atrésie est aussi associée à la persistance du canal artériel et du trou de Botal . (Souissi M ., 2006)

III.4.Lésions du péricarde

Les lésions isolées du péricarde sont très rares.Elle représentent habituellement des complications ou des extensions de processus pathologiques secondaires et variés d'origine cardiaque, pulmonaire ou pleurale.

- * Hydropéricarde .
- * Hémopéricarde . (Souissi M ., 2006)



Chapitre II:
L'hypertension artérielle

I. Hypertension artérielle

I.1. Définition de la tension artérielle (TA)

La tension artérielle également appelée pression artérielle est une mesure de la force appliquée sur les parois des artères par le sang que le cœur pompe à travers le corps. On distingue deux type :

*Tension artérielle systolique (TAS) est la pression dans les artères lorsque le cœur batte (lorsque le muscle cardiaque se contracte).

*Tension artérielle diastolique (TAD) est la pression dans les artères entre des battements cardiaques (lorsque le muscle cardiaque est relâché). (Dauzat M ., 2006)

I.2. Définition de l'hypertension artérielle (HTA)

L'hypertension artérielle, ou haute pression sanguine, se caractérise par une pression anormalement forte du sang sur la paroi des artères. En situation de stress ou durant un effort physique, il est normal que la tension artérielle s'élève. Mais chez les personnes hypertendues, la tension reste élevée en tout temps, même au repos ou en l'absence de stress.

À long terme, l'hypertension artérielle est un important facteur de risque pour plusieurs maladies. Troubles cardiaques et vasculaires ; Insuffisance cardiaque ; insuffisance rénale, L'HTA peut avoir plusieurs causes (maladie de la paroi des artères, anomalies des reins, ...). Le tableau N^o : 01 montre les niveaux de l'hypertension artérielle. (François C., 2004)

Tableau 1 : Niveau d'hypertension artérielle. (Florian M ., 2011)

Définitions	Systolique	Diastolique	Risque d'accident cardiovasculaire
Tension Optimale	< 120	< 80	
Tension normale	120-129	80-84	
Tension normale élevée	130-139	85-89	< 15 %
Hypertension légère	140-159	90-99	15 à 20 %
Hypertension modérée	160-179	100-109	20 à 30 %
Hypertension sévère	> 180	> 110	> 30 %

I.3.Types de l'hypertension artérielle

I.3.1.Hypertension primaire (ou « essentielle »)

Représente environ 90 % des cas. Elle est causée par une multitude de facteurs dont les effets s'accumulent avec les années. Les principaux sont liés à l'âge, à l'hérédité (surtout pour les hommes) et aux habitudes de vie. Ainsi, l'obésité, la sédentarité, le tabagisme, l'abus d'alcool et le stress contribuent à l'hypertension artérielle. Ce type d'hypertension apparaît le plus souvent graduellement à partir de 50 ans, mais peut aussi survenir avant cet âge.

Une forte consommation de sel est également associée à une élévation de la pression artérielle. (Nicoles P.V., 2012)

I.3.2.Hypertension secondaire

Peut résulter d'un autre problème de santé, comme un problème rénal ou endocrinien ou une anomalie congénitale de l'aorte. Elle peut aussi provenir de l'usage fréquent de certains médicaments, par exemple les anti-inflammatoires, qui créent une rétention d'eau et de sel, les bronchodilatateurs, qui ont un effet stimulant sur le cœur et les décongestionnants nasaux, en raison de l'éphédrine qu'ils contiennent (une substance dont l'effet ressemble à celui de l'adrénaline sécrétée en situation de stress). Elle peut aussi provenir de la consommation de drogues illégales, telles la cocaïne et les amphétamines. L'hypertension secondaire apparaît plus soudainement et la tension artérielle est souvent plus élevée. (Nicoles P.V., 2012)

I.4.Physiopathologie

La PA est le produit du débit cardiaque par les résistances périphériques. $PA = DC \times RP$. L'HTA traduit un déséquilibre entre le contenu et contenant vasculaires.

- A court terme, l'HTA traduit un excès du volume circulant et/ou une vasoconstriction anormale.
- A long terme, le retour à une PA normale n'est incomplet que s'il existe un obstacle à la régulation rénale du bilan sodé. Le rein intervient dans la régulation de la PA par ses fonctions endocrines et par le rétrocontrôle pression-diurèse : toute élévation de la PA entraîne une augmentation du Na excrété, d'où une réduction du volume circulant et le rétablissement d'une PA plus basse. Inversement, s'il existe une distorsion, si minime soit-

elle, du rétrocontrôle pression-diurèse, une HTA apparaît sans jamais être compensée par les autres facteurs régulateurs. Cependant d'autres mécanismes sont mis en jeu :

- Un excès de consommation sodée.
- Un défaut d'excrétion de sodium avec positivations du bilan sodé de quelques mmol/24h.
- Un excès des systèmes presseurs impliquant le SRA, la noradrénaline et l'adrénaline.
- Un déficit des systèmes dépresseurs avec défaut des prostacyclines de PGE2 et de kallikréine. Une anomalie de la réactivité vasculaire. (Hamza C., 2009)

I.5.Étiologie de l'HTA

L'HTA est secondaire à une cause spécifique dans 5 % des cas seulement (Tableau 2) et est dite HTA essentielle, liée à une altération vasculaire primitive dans les autres cas. De très rares formes d'HTA sont liées à des mutations uniques, mais le plus souvent l'HTA est due à une interaction entre des facteurs génétiques complexes et l'environnement (régime alimentaire, apports sodés, stress psychologique). La recherche d'une étiologie à l'HTA est systématique par un examen clinique orienté (médicaments, histoire familiale, symptomatologie rénale, paroxystique ou d'endocrinopathie) (figure 8) et un bilan simple (kaliémie, créatininémie, protéinurie, hématurie). Si l'HTA est d'emblée sévère ou résistante au traitement, une échocardiographie-Doppler rénale et un bilan d'endocrinopathie plus complet sont nécessaires. (Pappadis S.L ., 2003)

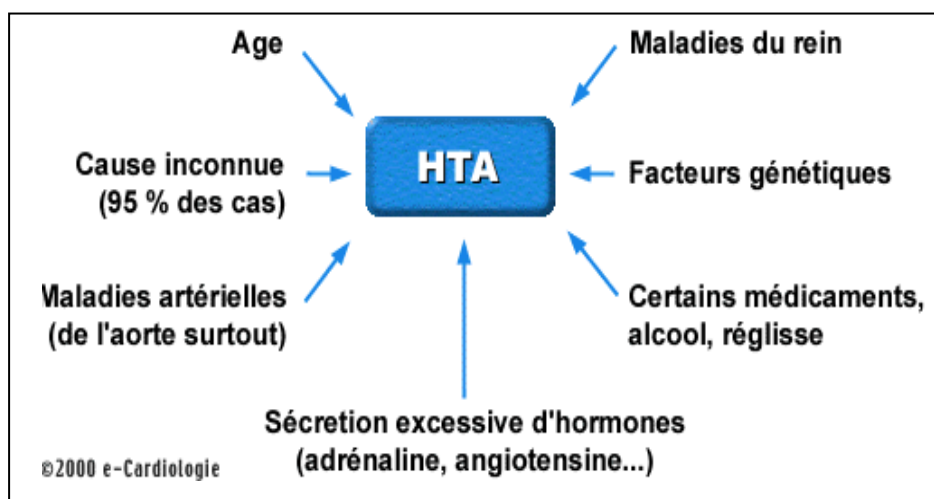


Figure 8 : Résumé du quelque cause d'HTA (Joly K ., 2006)

Tableau 2: Etiologies des HTA secondaires et des urgences hypertensives. (Pappadis S.L ., 2003)

Pathologies médicales fréquentes	Pathologies médicales rares
*Pathologie rénale -Néphropathie parenchymateuse -HTA réno-vasculaire *Endocrinopathie -Pheochromocytome -Maladie de Cushing -Hyperaldostéronisme -Hyperthyroïdie -Tumeurs sécrétant de la rénine *Coarctation de l'aorte Syndrome d'apnée du sommeil	Tumeurs à rénine Syndrome adrénogénital Acromégalie Hypercalcémie Dysautonomie familiale
HTA d'origine pharmacologique	Urgences hypertensives
Caféine Chlorpromazine Cocaïne Ethanol Ciclosporine Inhibiteurs de la MAO Nicotine AINS Contraceptifs oraux Corticoïdes Sympathomimétiques Décongestionnant nasal Anorexigènes	Premiers signes d'une HTA essentielle Pathologie rénale Glomérulonéphrite aiguë Vasculaire Syndrome hémolytique et urémique Purpura thrombocytopénique HAT réno-vasculaire Pré-éclampsie Endocrinopathie Pheochromocytome Maladie de Cushing Tumeurs à rénine HTA d'origine pharmacologique Accident vasculaire cérébral Syndrome de Guillain Barré Hypercalcémie Porphyrie aiguë intermittente

I.6.Symptômes de l'hypertension artérielle

Très souvent, l'hypertension ne donne aucun signe clinique et on la découvre lors d'une consultation pour un autre motif. Elle se manifeste quelque fois par des maux de tête, des vertiges, des bourdonnements d'oreille, des troubles de la vision ou des saignements de nez. Un diagnostic précoce permet une prise en charge dans les meilleures conditions pour traiter la maladie et éviter du mieux possible les complications. (Nacer C ., 2012)

I.7.Mesure de la tension artérielle

La pression artérielle doit être mesurée en position assise ou allongée, après 5 à 10 minutes de repos. Les valeurs doivent être retrouvées élevées à trois occasions différentes pour qu'on puisse parler d'hypertension artérielle. Le médecin mesure deux nombres :

- La pression systolique correspond à la pression du sang quand le cœur se contracte et envoie le sang dans les artères. Elle assure un apport du sang partout à travers le corps.
- La pression diastolique est la pression qui continue de s'exercer sur les artères entre chaque contraction (figure 9) . À ce moment, le cœur se détend et reprend son volume, ce qui permet aux cavités cardiaques de se remplir de sang. Cette pression tend à augmenter avec l'âge, mais après l'âge de la soixantaine, elle diminue graduellement en raison de l'affaiblissement des vaisseaux sanguins du corps. (Nicoles P.V ., 2012)

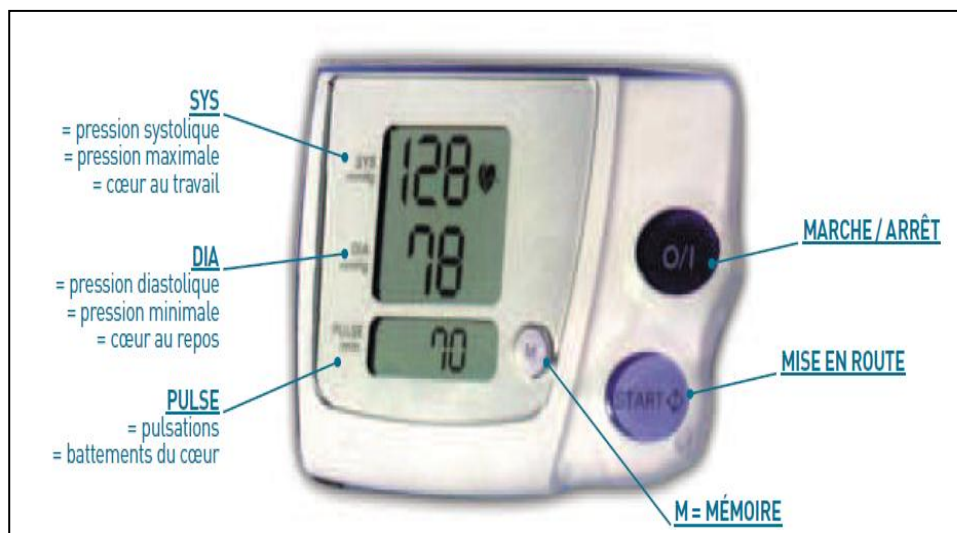


Figure 9: Appareil de mesure de la pression artérielle (Claire M .,2010)

Les mesures s'expriment en centimètre ou en millimètre de mercure (Hg). La tension artérielle est considérée comme précédant une hypertension artérielle pour des valeurs de la pression artérielle systolique comprises entre 120 et 139 mmHg et/ou de la pression artérielle diastolique comprises entre 80 et 89 mmHg. (Nicoles P.V., 2012)



Figure10 : Appareilles et méthodes de mesure (Mackay A.P., 2009)

I.8.Diagnostique

Le dépistage des hypertensions artérielles secondaires repose sur un interrogatoire bien codifié, un examen clinique orienté et quelques examens biologiques simples. Ce dépistage se justifie car certaines de ces hypertensions artérielles sont curables (tableau 3). (Joly K., 2006)

Tableau 3 : Diagnostique des hypertension artérielles (Joly K ., 2006)

<p>Interrogatoire</p>	<p>⇒ Antécédents personnels et familiaux</p> <p>Maladie rénale</p> <p>Maladie cardiaque et /ou vasculaire</p> <p>Maladie urologique ,traumatisme lombaire</p> <p>⇒ Médicaments potentiellement hypertensiogènes</p> <p>Pilule oestroprogestative</p> <p>Anti-inflammatoires non stéroïdiens</p> <p>Glucocorticoïdes, minéral corticoïdes</p> <p>Vasoconstricteurs naseaux</p> <p>Erythropoïétine</p> <p>Ciclosporine A</p> <p>⇒ Intoxications Potentiellement hypertensiogènes</p> <p>Alcoolisme</p> <p>Glycyrrhiznie (réglisse , pastis sans alcool)</p> <p>Plomb (saturnisme)</p> <p>⇒ Signes Fonctionnels</p> <p>Triade de Ménard: céphalées-sueurs-palpitations</p> <p>phéochromocytome</p> <p>Dépistage des autres facteurs de risque vasculaire</p> <p>Tabagisme</p> <p>Hypercholestérolémie</p> <p>Diabète</p> <p>Obésité</p> <p>Hérédité vasculaire</p>
<p>Examen clinique</p>	<p>Diminution / abolition des pouls fémoraux →coarctation aortique</p> <p>Auscultation aortique et lombaire →sténose artérielle rénale</p> <p>Contact lombaire →polykystose rénale</p> <p>Dysmorphie →syndrome de cushing</p>
<p>Examen biologiques</p>	<p>Attention reflexe</p> <p>D'après le «bilan OMS»:créatinémie +bandelette uriaime + jeun + uricémie + cholestérol total + à kaliémie + glycémie + hématocrite</p>

I.9. Conséquences de l'HTA

Même si cette maladie est le plus souvent sans symptôme, elle est associée à une augmentation du risque cardiovasculaire. Les hypertendus ont un risque accru de présenter un infarctus du myocarde, un accident vasculaire cérébral, un anévrisme, une insuffisance cardiaque, une insuffisance rénale. (Chmontin B., 2005)

I.9.1. Potentielles atteintes du cœur liées à l'hypertension

L'hypertension peut avoir des répercussions cardiaques négatives. Plus la pression artérielle est élevée, plus le cœur doit travailler (c.-à-d. le ventricule gauche) pour pomper le sang dans l'artère principale (aorte). Le muscle cardiaque doit s'adapter à cet effort accru avec le temps et il s'épaissit. En plus de cet épaissement des fibres du muscle cardiaque (hypertrophie du muscle cardiaque), le tissu conjonctif entre les fibres musculaires se développe davantage. Il s'agit du « cœur hypertendu ».

Le muscle cardiaque devient plus rapide suite à ces processus de reconstruction. Le patient hypertendu s'en aperçoit en raison d'une dyspnée à l'effort. Un autre problème est que le flux sanguin à destination du cœur ne progresse pas à la même allure que la croissance du muscle cardiaque. Les plus petites artères irriguant le muscle cardiaque sont souvent opprimées par la pression élevée (microangiopathie), de telle sorte que l'approvisionnement en oxygène et en nutriments des couches profondes du myocarde peut être compromis. Pour cette raison, les patients hypertendus ressentent souvent des douleurs thoraciques. En l'absence de traitement, une insuffisance cardiaque chronique se développe, accompagnée d'une augmentation du volume des ventricules.

Par ailleurs, les patients atteints de « cœur hypertendu » présentent très souvent une arythmie (troubles du rythme cardiaque) sous forme d'extrasystoles et de fibrillation auriculaire. L'hypertension favorise également un durcissement des artères (artériosclérose) ; la lésion artériosclérotique des artères coronaires est appelée artériosclérose coronaire et elle constitue un facteur de risque majeur de cardiopathie coronaire, avec des constriction thoraciques douloureuses (angine de poitrine) et d'infarctus du myocarde. (Dauzat M., 2006)

I.9.2. Potentielles atteintes des reins liées à l'hypertension

L'hypertension peut provoquer des lésions rénales. L'hypertension et l'altération artériosclérotique qu'elle induit sont particulièrement délétères pour les plus petits vaisseaux situés dans les reins, qui font partie du système de filtration rénale (néphrosclérose). En cas d'hypertension et de diabète, les reins sont particulièrement menacés. En cas de lésions rénales, la régulation de l'équilibre hydrique est compromise et les déchets métaboliques

s'accumulent dans l'organisme. Il est alors question d'insuffisance rénale. Par ailleurs, en raison de l'endommagement du système de filtration, les reins ne sont plus à même de retenir les substances, comme certaines protéines (albumine), qui sont également importantes pour l'organisme. Ces substances sont alors de plus en plus excrétées dans les urines (microalbuminurie et / ou macroalbuminurie / protéinurie).

La perturbation de la circulation sanguine rénale altère non seulement la fonction excrétoire des reins, mais elle active également le système hormonal de régulation de la pression sanguine dans le tissu rénal, le système rénine-angiotensine-aldostérone, qui à terme conduit à une augmentation de la pression sanguine. Non traitées, ces perturbations peuvent être à l'origine d'une faiblesse rénale chronique, voire d'une insuffisance rénale. (Dauzat M ., 2006)

I.9.3.Potentiels atteintes du cerveau liées à l'hypertension

L'hypertension peut provoquer des lésions cérébrales. L'hypertension constitue le principal facteur de risque d'accident vasculaire cérébral. Par rapport aux personnes ayant une pression artérielle normale, les patients hypertendus présentent un risque d'accident vasculaire cérébral multiplié par 3- 4. Dans l'ensemble, 80 % des accidents vasculaires cérébraux sont liés à une occlusion vasculaire et 20 % sont liés à une hémorragie cérébrale. Dans environ un tiers des cas, l'occlusion dangereuse d'un vaisseau cérébral se produit en raison d'un caillot sanguin qui s'est détaché de la paroi calcifiée d'une artère carotide ou de l'aorte.

Les artères au niveau de la tunique sont particulièrement sujettes à l'artériosclérose (macroangiopathie) provoquée par l'hypertension. Chez les personnes hypertendues, des occlusions ou des sténoses sévères peuvent également se produire dans les grands vaisseaux cérébraux et causer un accident vasculaire cérébral. Dans le cerveau, la circulation sanguine peut également être perturbée dans les petits vaisseaux et leurs fines ramifications (microangiopathie). L'approvisionnement insuffisant en oxygène et en nutriments devient chronique. Par conséquent, les performances du cerveau sont altérées, se traduisant par une détérioration mentale prématurée (démence vasculaire). (Dauzat M ., 2006)

I.9.4.Autres atteintes potentielles liées à l'hypertension

L'hypertension peut avoir des répercussions négatives sur différents organes. De plus, les obstructions vasculaires liées à l'athérosclérose au niveau des vaisseaux du pelvis et des jambes peuvent provoquer des lésions au niveau de la rétine des yeux (rétinopathie hypertensive) qui, à long terme, altèrent la vision (figure 11).

L'hypertension provoque généralement une rigidité et une friabilité des vaisseaux sanguins. Si des graisses et du calcaire se déposent dans les vaisseaux sanguins, leur diamètre se réduit, conduisant à des troubles circulatoire (artériosclérose). Mise à part l'hypertension, l'hypercholestérolémie, le diabète, le tabagisme, l'obésité, l'inactivité physique et le stress contribuent également à l'artériosclérose. (Dauzat M., 2006)

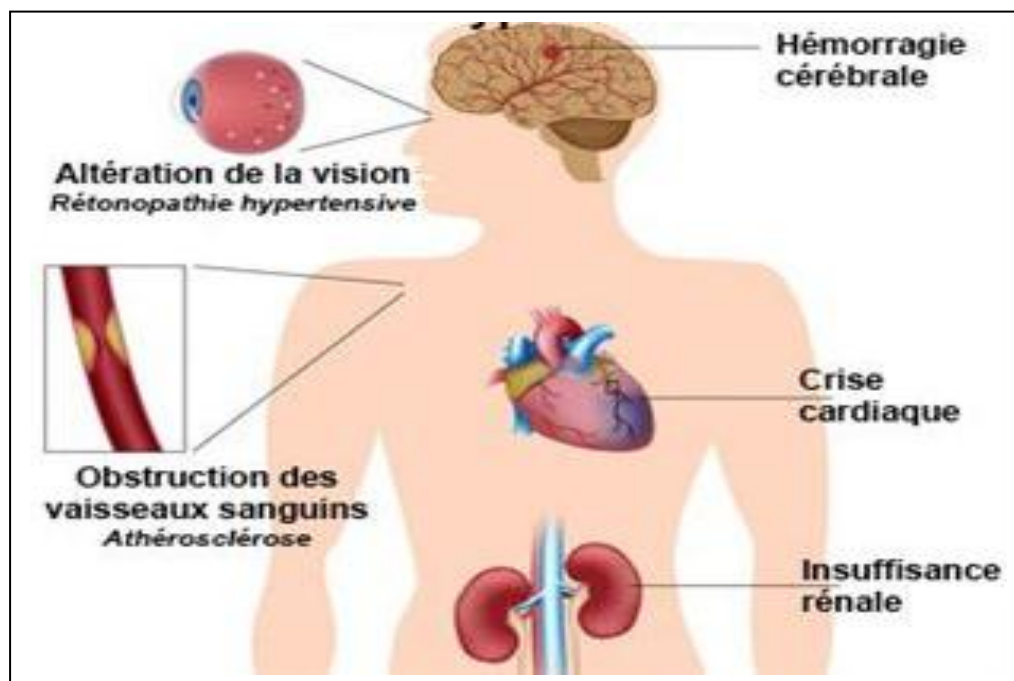


Figure 11: Principales complication de l'hypertension (Benkhedda S. 2001)

I.10.Traitement

II.10.1.Stratégie d'adaptation du traitement médicamenteux

- Débuter par une monothérapie ou une association fixe d'antihypertenseurs à doses faibles (ayant l'AMM en première intention pour l'indication HTA).
- En cas de réponse tensionnelle insuffisante au traitement initial : bithérapie en deuxième intention dans un délai d'au moins 4 semaines.
- Instaurer une bithérapie dans un délai plus court si :
 - PA de 180-110 mmHg.
 - PA de 140-179/90-109 mmHg avec un RCV élevé.

Après 4 semaines d'un traitement initial, en cas d'absence totale de réponse à ce traitement ou d'effets indésirables, il est recommandé de changer de classe thérapeutique (Figure 12).

(Jean M., 2008)

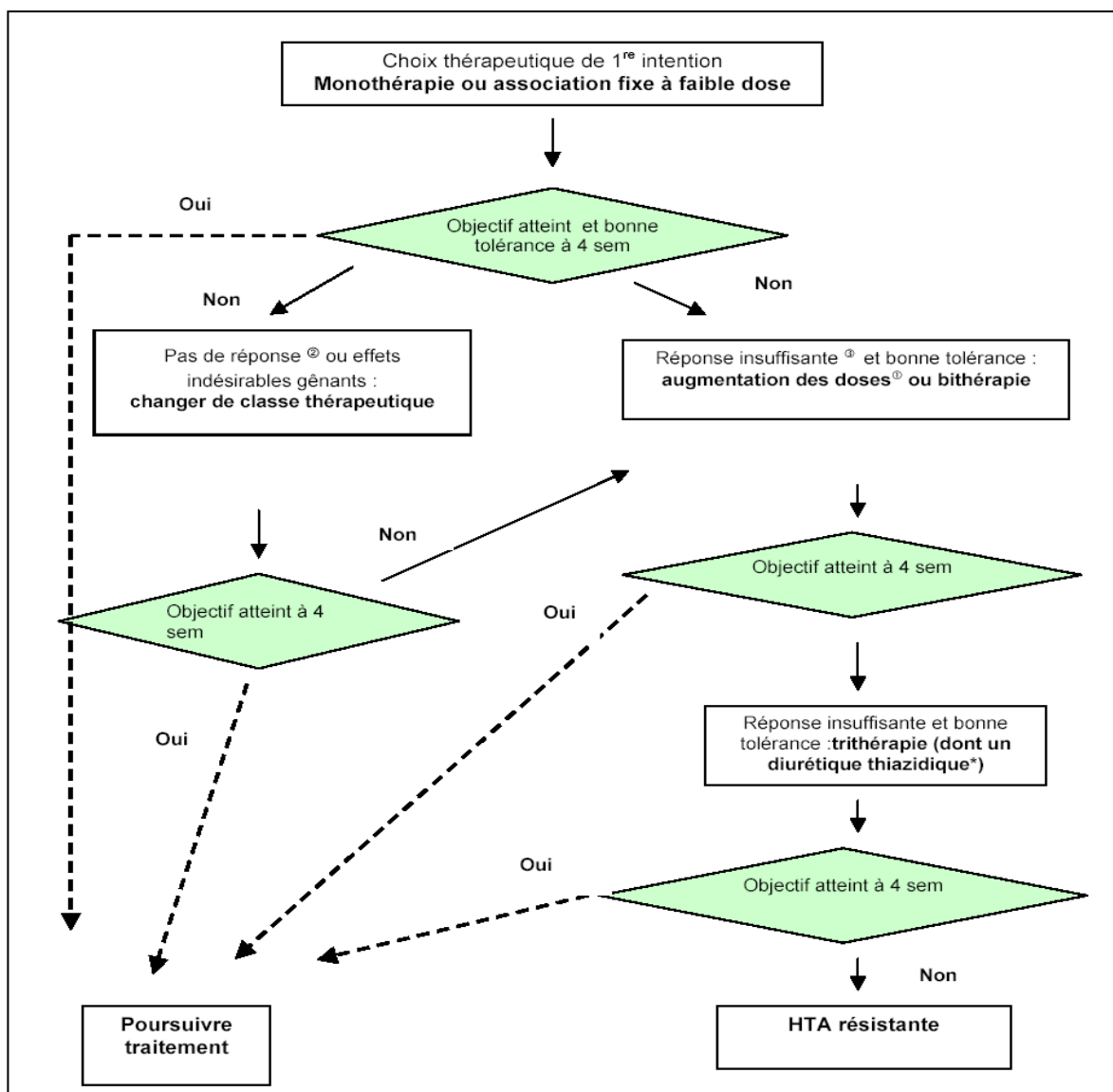


Figure 12: Stratégies d'adaptation du traitement médicamenteux (Jean M ., 2008)

I.10.2. Traitement non pharmacologique

Sept mesures sont d'efficacité prouvée sur la pression artérielle :

- 1-Arrêt du tabac.
- 2-Retour au poids idéal.
- 3-Réduire la consommation d'alcool < 20 à 30 g /d'alcool pur par jour (2 à 3 verres).
- 4-Réduire la consommation de sel : environ 6 g /J.
- 5-Consommer davantage de fruits et légumes, moins de matières grasses.

6-A croître l'activité physique /lutter contre la sédentarité : marche ou natation 30 min 3 fois par semaine et éviter les exercices isométriques comme les poids ;car ils ont un effet presseur.

7- Gestion du stress. (Giacomo D . S ., 2010)

I.10.3.Traitement pharmacologique

Tableau 4: L'antihypertenseur à choisir en première intention d'après le JNC VI (Joly K ., 2006)

Classe	De préférence si ...	Eviter si ...
Diurétiques	Insuffisance cardiaque Insuffisance rénale HTA systolique Sujets âgés	Goutte Grossesse A' discuter chez l'homme jeune: impuissance
Beta –bloquants	Insuffisance coronarienne AC-FA rapide	Asthme A' discuter chez l'homme jeune: impuissance
Inhibiteur de l'enzyme de conversion	Insuffisance cardiaque Insuffisance rénale Post infarctus, diabète	Sténose bilatérale des artères rénales Hyperkaliémie Grossesse
Antagonistes de l'angiotensine II	Toux sous IEC	Sténose bilatérale des artères rénales Hyperkaliémie Grossesse
Anti –calciques	Insuffisance coronarienne	Bloc atrio-ventriculaire Insuffisance cardiaque
Alpha –bloquants	Adénome prostatique	hypertension orthostatique

I.10.4.Monothérapie

Il faut débiter par une monothérapie à faible dosage initiale , en monoprise , utilisant un produit d' action prolongée de plus 24 h (Tableau 5). Il faut revoir le patient en consultation pour apprécier la tolérance et l'efficacité tensionnelle. elle est maximale après 4 à 6 semaines.

On observe 4 à 8 % de réduction des pressions artérielles systolique et diastolique en moyenne. (Joly K ., 2006)

Tableau 5 : Monothérapie (Giacomo D . S ., 2010)

Traitement inefficace ou mal tolère	Changement de classe
Traitement totalement efficace et bien tolère	Poursuivre ,à vie théoriquement
Traitement partiellement efficace	Soit augmenter la dose Soit prescrire une bithérapie antihypertensive

I.10.5. Envisager une bithérapie antihypertensive

Environ 60% des hypertendus grade 1 et 2 sont normotendus sous monothérapie . Une bithérapie antihypertensive synergique fait passer le pourcentage d'efficacité de 60 à 85% et réduit de 8 à 15 % en moyenne les pressions artérielle systolique et diastolique. (Joly. , 2006)

I.10.6. Association médicamenteuse

Lors de l'instauration d'une association médicamenteuse, il faut choisir les associations qui se sont révélées efficaces (effet additif ou potentialisation) et bien tolérées d'un point de vue pharmacologique et qui ont été validées par les études cliniques. (HAS ., 2005)

Pour la Haute Autorité de Santé , les associations préférentielles sont :

- Diurétiques thiazidiques avec tous les autres (Antagonistes AII, Béta-bloquants, Calcium-bloqueurs).
- Calcium-bloqueurs avec tous les autres (Antagonistes AII, Béta-bloquants, Diurétiques thiazidiques).

Les diurétiques thiazidiques sont synergiques avec chacune des 4 autres classes majeures et devraient être privilégiés soit en 1^{er} soit en 2^{eme} intention. Les autres classes d'anti-hypertenseurs (alpha-bloqueurs, anti-hypertenseurs centraux) n'ont pas démontré leur efficacité sur la morbi-mortalité cardiovasculaire dans des essais contrôlés et ne sont donc pas recommandées dans les phases initiales du traitement. (Jean M ., 2008)

I.11.Prévention de l'HTA

Il faut également prendre soin de son hygiène de vie. Voici quelques conseils à cet effet :

- Arrêter de fumer, ou au moins diminuer. Le tabac augmente la pression artérielle et fait partie des facteurs de risque d'hypertension.
- Alimentation diversifiée : beaucoup de fruits et légumes , alimentation pauvre en sel et en graisse.
- Surveillez votre poids : la présence importante de graisse risque de boucher ou d'obstruer en partie vos artères.
- Sport d'endurance modéré pratiqué régulièrement comme la natation, la marche, la randonnée ou le cyclisme.
- Techniques de relaxation permettant la réduction du stress et de l'anxiété. (Lise C ., 2013)

II.Hypertension Artérielle chez l'enfant

II.1.Définition et classification de l'HTA

Les enfants considérés comme hypertendus sont ceux dont la TA dépasse deux déviations standards au-dessus de la moyenne, le niveau du 95^{ème} percentile ou du 97,5^{ème} percentile. Pour ne pas médicaliser à tort, mais aussi afin de ne pas négliger une hypertension signifiant un risque à terme ou permettant le diagnostic d'une affection causale, trois niveaux d'HTA sont distingués (Figure13) :

- HTA limite ou modérée : entre le 97,5^{ème} percentile et ce niveau plus 10 mmHg.
- HTA confirmée : 97,5^{ème} percentile + 10 et < + 30 mmHg.
- HTA immédiatement menaçante : 97,5^{ème} percentile + 30 mmHg. (André J.L ., 1993)

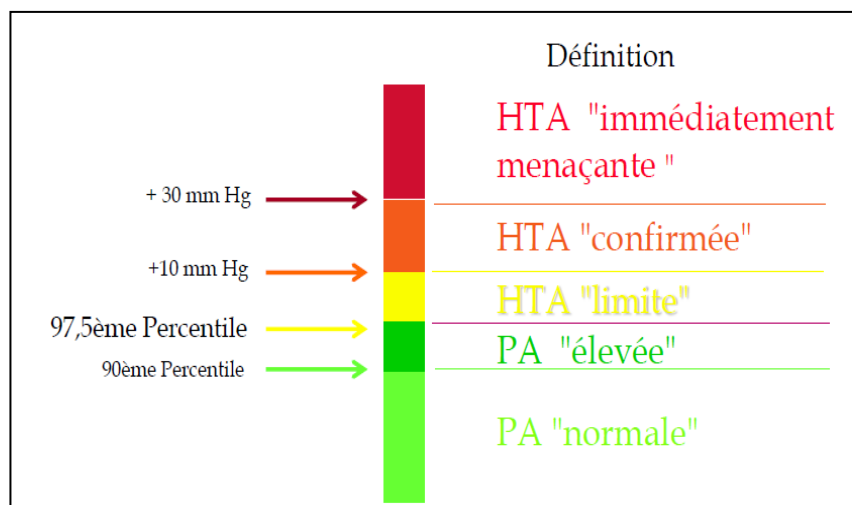


Figure 13: Classification de L'HTA chez l'enfants (Arnaud G ., 2004)

Des abaques tenant compte de ces seuils de définition sont proposés pour chaque sexe permettant également de tracer la tendance au cours de la croissance. (Tableau 6) Pour les enfants de 2 à 4 ans, on peut retenir les mêmes critères en se référant aux enfants de 95 cm. Pour les enfants de moins de 2 ans, l'HTA confirmée peut être définie par des valeurs de 115/70 mmHg à condition que ces chiffres soient mesurés dans d'excellentes conditions de calme (André J.L., 1980).

Tableau 6 : Limites des valeurs tensionnelle (en mm Hg) chez l'enfant en fonction de l'âge

(François C., 2004)

Age	Filles			Garçons		
	P50	P90	P95	P50	P90	P95
1	90/42	103/56	107/60	89/39	103/54	106/58
6	98/58	111/72	115/76	100/57	113/72	117/76
12	109/64	122/78	126/82	110/64	123/79	127/83
17	115/68	128/82	132/86	122/70	136/84	140/89

II.2. Physiopathologie

Plusieurs mécanismes ont été proposés pour expliquer l'étiologie de l'hypertension artérielle: mais aucun n'a pu être formellement démontré : une perturbation du système nerveux autonome, des anomalies de la structure et de la fonction des vaisseaux, l'effet des apports sodés et le rôle de la leptine. L'hyperactivité du système nerveux sympathique induit une augmentation du rythme et du débit cardiaques, ce qui, dans un réseau vasculaire de taille normale, conduirait à une hypertension artérielle. Par ailleurs, la sécrétion de catécholamines pourrait être à l'origine d'une variabilité de la pression artérielle observée chez les patients obèses. le rythme cardiaque de repos était corrélé à la pression artérielle, et à des marqueurs de l'obésité tels que le pli cutané. (Voors A.W., 1982)

Enfin, la leptine, un peptide synthétisé par les adipocytes, joue un rôle de régulation de l'homéostasie énergétique en se liant à ses récepteurs hypothalamiques, et intervient également dans la régulation de la pression artérielle et de la volémie. Chez les sujets obèses, la leptine plasmatique s'élève et entraîne une activation du système nerveux sympathique, mais aussi la production de cytokines pro-inflammatoires qui jouent un rôle dans le développement de l'hypertension et de l'athérosclérose. (Yang R., 2007)

Ils ont émis l'hypothèse que le petit poids de naissance reflète des altérations de l'environnement nutritionnel intra-utérin qui pourraient conduire à des anomalies de la structure et de la fonction des organes au cours de la vie future. De plus, la réduction néphrotique observée chez ces enfants pourrait limiter les capacités rénales d'élimination de charges sodées excessives et favoriser l'hypertension artérielle. (Boyer O., 2000)

II.3.Étiologies

La nette prédominance de l'hypertension secondaire est caractéristique chez l'enfant. Les fréquences rapportées varient, dans les publications, selon le mode de recrutement spécialisé ou non (pédiatrie générale, néphrologie, cardiologie) et selon l'âge (Tableau 7). (Arar M.Y., 1994)

II.3.1.Causes rénales

Elles sont les plus fréquentes (67 à 80 %). Parmi celles-ci sont dénombrées :

- Les glomérulopathies aiguës ou chroniques (30 à 40 %) ; elle s'accompagnent d'une surcharge volumique, d'une protéinurie abondante, d'une hématurie et souvent d'une insuffisance rénale. Il s'agit des néphroses corticorésistantes et des glomérulonéphrites prolifératives sévères, primitives ou secondaires : néphropathies à immunoglobulines A, lupus érythémateux disséminé, vascularités, glomérulopathies membranoprolifératives ; leur diagnostic est précisé par les tests immunologiques et par la ponction-biopsie rénale.
- Les séquelles de syndrome urémo-hémolytique (6 à 14 %).
- Les reins cicatriciels (15 à 30 %) ; il s'agit de lésions secondaires à des épisodes de pyélonéphrites, eux-mêmes liés fréquemment à un reflux vésicorénal.
- Les atteintes rénovasculaires (8 à 12%) (Brun P.,1993); une sténose peut concerner le tronc de l'artère rénale ou ses branches ; elle est liée à une dysplasie fibromusculaire ou peut s'intégrer à une affection générale ; les affections en cause peuvent être une maladie de Recklinghausen, une maladie d'Ehlers-Danlos, un pseudoxanthome élastique, un syndrome de Williams (figure 14) Beuren, une artérite de Takayashu (figure 15) ; le diagnostic est fortement orienté par l'échographie doppler s'il s'agit d'une atteinte proximale et confirmé par l'angiographie ; (Brun P.,1997)
- Les polykystoses rénales et autres atteintes parenchymateuses malformatives sont en cause dans 5 à 10 % des cas ; chez l'enfant, la forme à transmission autosomique récessive est la plus fréquente, bien que de rares formes dominantes à révélation précoce puissent aussi être à l'origine de l'HTA.
- La transplantation rénale, l'insuffisance rénale chronique à un stade avancé sont des causes à part, faciles à diagnostiquer par leur contexte et de mécanisme multiple, vasculaire,

parenchymateux ou liées aux traitements (corticoïdes, ciclosporine, tacrolimus). (Bensman A., 2003)

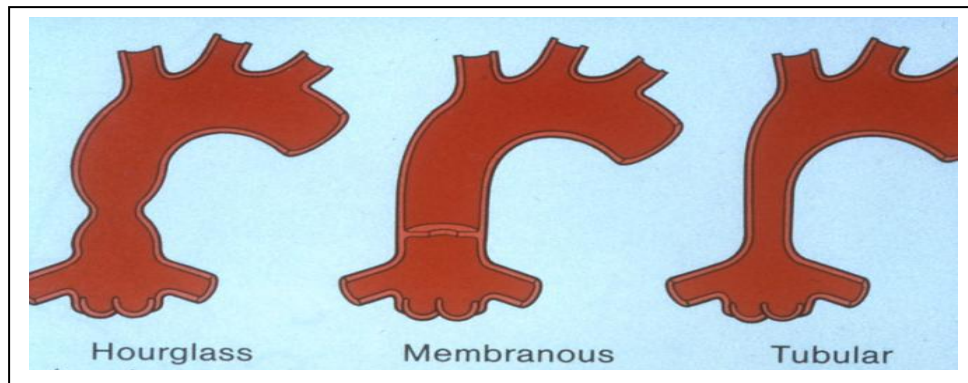


Figure 14: Syndrome de Williams (Sténose aortique supravalvulaire) (Lianas B., 2005)



Figure 15: Syndrome de Vasculitités (Kawasaki et Takayasu) (Lianas B., 2005)

II.3.2. Causes endocriniennes

Rapportées avec une fréquence de 1 à 8 %, elles sont surtout représentées par le phéochromocytome. Le diagnostic est affirmé par les dosages spécifiques des catécholamines urinaires, et en particulier de la noradrénaline et de la normétadrénaline (André J.L ., 2005).

Les autres causes endocriniennes sont rares et l'on peut citer les Hyperaldostérisme suppressibles par la dexaméthasone, les défauts enzymatiques de la stéroïdogénèse (déficit en 11 β -hydroxylase et pseudohermaphrodisme de la fille ou le déficit en 17- α -hydroxylase avec pseudohermaphrodisme chez le garçon), les syndromes de Liddle et de Cushing. Les tumeurs à sécrétion de rénine sont exceptionnelles et de diagnostic difficile. (André J. L., 2005)

II.3.3. Autres causes rares

Elles ont une origine neurologique (encéphalite, hypertension intracrânienne, dysautonomie, syndrome de Guillain et Barré), métabolique (hypercalcémie, porphyrie) ou médicamenteuse

(corticothérapie, ciclosporine, hypervitaminose D, vasoconstricteurs, amphétamines). (André J. L., 2005)

II.3.4.Hypertension artérielle primitive, essentielle

Sa fréquence semble augmenter avec l'âge, et diffère beaucoup selon les séries publiées. Elle correspond plus souvent à une HTA limite survenant chez un enfant obèse ou ayant une histoire familiale d'HTA ou de pathologie cardiovasculaire. La règle chez l'enfant en présence d'une HTA confirmée et en l'absence de notion familiale nette, est de ne retenir cette éventualité qu'après une recherche étiologique particulièrement minutieuse. (Broyer M ., 1980)

Tableau 7: Étiologies de l'hypertension artérielle (André J.L ., 1993)

Causes rénales	<p>Atteinte parenchymateuse</p> <ul style="list-style-type: none"> - Insuffisance rénale chronique - Transplantation rénale <p>Atteinte rénovasculaire</p> <ul style="list-style-type: none"> *Sténose de l'artère rénale - Maladie de Takayasu - Syndrome de Williams-Beuren *Lésions vasculaires multiples - Élastopathie calcifiante diffuse - Neurofibromatos
Causes endocriniennes	<ul style="list-style-type: none"> - Phéochromocytome - Hyperplasie surrénalienne par déficit enzymatique - Hyperaldostéronisme primaire, Syndrome de Cushing
Causes vasculaires	<ul style="list-style-type: none"> - Coarctation et hypoplasie de l'aorte - Angiodysplasie
Causes neurologiques	<ul style="list-style-type: none"> - Encéphalite - HTA intracrânienne - Dysautonomie familiale
Causes métaboliques	<ul style="list-style-type: none"> - Hypercalcémie – Porphyrurie
Causes médicamenteuses et exogènes	<ul style="list-style-type: none"> - Corticothérapie - Vitamine D - Vasoconstricteurs - Ciclosporine - Amphétamine - Réglisse

II.4.Évaluation de l'hypertension chez les enfants

L'évaluation de l'hypertension chez les enfants devrait inclure un historique complet qui pourrait dévoiler des symptômes de maux de tête, d'irritabilité, de vision trouble, de crises d'épilepsie, d'épistaxis fréquentes et d'hématurie. Un faible poids à la naissance est un facteur de risque connu pour l'hypertension chez les enfants. Une revue exhaustive de toutes les médications, incluant les médicaments en vente libre, les médecines douces et les drogues de rue illicites, est requise. Des historiques de diète et d'exercices sont aussi essentiels. Un examen médical (physique) devrait inclure l'évaluation des pouls fémoraux, des stigmates neurocutanés, des bruits rénaux, des signes de virilité excessive et de surcharge sympathique.

Il est important de noter que l'examen physique de l'enfant hypertendu est habituellement normal. La prochaine étape dans l'évaluation de l'hypertension est d'effectuer une analyse de collecte d'urine pour détecter une hématurie ou une protéinurie. Les enquêtes hématologiques initiales peuvent inclure une formule sanguine complète (FSC), le profil électrolytique, l'urée, la créatinine et l'hormone stimulant la thyroïde (TSH). Chez les patients obèses, un test de glycémie à jeun et un profil lipidique devraient être obtenus. De plus, la mesure des catécholamines urinaires pourrait être requise pour éliminer le phéochromocytome. Pour les patients hypertendus, un échocardiogramme devrait être fait pour évaluer l'hypertrophie ventriculaire gauche, l'indicateur le plus commun de dommages des organes cibles chez les enfants. Un ultrason abdominal au doppler pour évaluer la vascularisation rénale est important pour détecter une sténose de l'artère rénale. (Susan K ., 2008)

II.5.Symptômes de découverte et expression clinique

Ils sont liés aux conséquences de l'HTA ou à l'affection en cause. Les signes les plus classiques souvent évoqués sont les céphalées, les troubles sensoriels subjectifs (vertiges, bourdonnements d'oreille, gêne visuelle), une symptomatologie digestive (anorexie, vomissements, douleurs abdominales), une polyuropolydipsie, une stagnation staturopondérale. D'autres signes plus rares, tels que la paralysie faciale ou l'épistaxis, sont aussi mentionnés. Parfois c'est une complication grave qui peut être révélatrice : convulsions, coma, diminution brutale de l'acuité visuelle, défaillance cardiaque, encéphalopathie hypertensive, hémorragie cérébrale. Actuellement l'HTA devrait être découverte avant ces symptômes par la mesure systématique des chiffres tensionnels. En période néonatale et chez le nourrisson de moins de 6 mois, l'HTA est souvent latente, manifestée par un défaut de croissance, des signes trompeurs

tels que des troubles digestifs ou des troubles vasomoteurs. Les complications aiguës cardiaques ou neurologiques sont alors plus fréquentes. (Lianas B., 2005)

II.6.Diagnostic de l'HTA

Le diagnostic d'HTA essentielle ne doit être retenu qu'après avoir éliminé toutes les causes possibles connues, ce d'autant que l'enfant est plus jeune et l'HTA aigue. Les causes les plus fréquentes sont les pathologies d'origine cardiaque, rénale ou réno-vasculaire ,devant les cause tumorales ,endocriniennes ,métaboliques ou toxique L'enquête débute par une étude minutieuse des antécédents familiaux (HTA ,maladies cardiovasculaire, néphrologies ou systémiques ...) et personnels (cathéter ombilical ,traitement ...). Devant les cause humorales, endocriniennes, métaboliques ou toxiques. (Fernandes E ., 2000).

II.6.1.En faveur d'une origine cardiaque

Interrogatoire : palpitation, orthopnée.

Examen clinique : palpitation des pouls fémoraux et pression artérielle aux quatre membres (coarctation aortique),souffle cardiaque, signes d'insuffisance cardiaque (qui peuvent également être la conséquence de l'HTA)

Examens d'imagerie : échographie cardiaque et de l'aorte (Tableau 8). (Philippe L., 2004)

Tableau 8 : Examens à réaliser devant une HTA (Philippe L., 2004)

En urgence :évaluation du retentissement	ECG ,Radiographie thoracique ,Echographie cardiaque Fond d'œil
Première étape de la recherche d'une cause	Urée plasmatique ,protidémie ,protéinurie, Ionogrammes sanguin et urinaire, Sédiment urinaire, Echographie-Doppler rénale, Bilan thyroïdien , Dosage des catécholamines urinaires , (dérivés méthoxylés , HVA , VMA)
Deuxième étape si première non contributive	Echographie +/- TDM abdomino-pelvienne Dosage de l'activité rénine plasmatique et de l'aldostérone
Troisième étape :bilan orienté	Complément ,ASLO , Scintigraphie MIBG , Artériographie rénale ,Scintigraphie DMSA , Ponction biopsie rénale , Cathétérisme des veines rénales

II.6.2.En faveur d'une origine rénale parenchymateuse

Interrogatoire : antécédents d'hématurie macroscopique, œdèmes, antécédents familiaux néphrologique.

Examens clinique : œdèmes, signes évocateurs de maladie systémique (lupus, vascularité).

Examens biologiques : hématurie, protéinurie, insuffisance rénale, hypo albuminémie, syndrome inflammatoire, schizocytes et haptoglobine diminuée (SHU arypique).

Examens d'imagerie : échographie rénale(taille des reins, dysplasie segmentaire ou globale, polykystose), scintigraphie au DMSA(dysplasie segmentaire).L'indication de la biopsie rénale en cas d'HTA restée inexplicée est à discuter avec les néphrologues. (Philippe L ., 2004)

II.6.3.En faveur d'une origine réno-vasculaire

Interrogatoire : antécédents de cathétérisme ombilicale, traumatisme abdominale, douleur aiguë spontanée (thrombose artère rénale, hématurie macroscopique (thrombose des viens rénales chez le nouveau-né en réanimation)

Examens clinique : souffle abdominal, signes évocateurs de neurofibromatose , masse abdominale (compression extrinsèque par un néphroblastome ou tout autre tumeur abdominale).

Examens biologique : hypokaliémie possible (activation du système rénine-aldostérone).

Examens d'imagerie : écho-Doppler artériel (peu informatif chez le nourrisson et la petit enfant) (Philippe L ., 2004)

II.7.Traitement de l'hypertension artérielle chez l'enfant

II.7.1.Traitement non pharmacologique

Les conseils hygiénodététiques habituels concernent d'abord la correction et la prévention de toute surcharge pondérale, puis la modération des apports sodés. L'activité physique et sportive régulière, l'abstention du tabagisme sont également conseillées. (André J. L ., 2005)

On s'efforcera d'obtenir le suivi de la PA et de ces conseils d'autant plus que la notion d'autres facteurs de risque cardiovasculaire, notamment familiaux, sont présents. L'efficacité de la réduction de l'obésité a été démontrée non seulement sur l'HTA mais aussi sur la

sensibilité au sel et sur la diminution d'autres facteurs de risque vasculaire tels que les dyslipémies ou l'hyperinsulinisme. (Hayman L.L ., 2004)

En l'absence de symptômes, de signes de retentissement et d'anomalies lors de la première phase d'investigations, le recours à un traitement médicamenteux n'est pas justifié dans un premier temps. Sa persistance au-delà de 6 mois ou l'évolution vers une HTA confirmée peut faire envisager la prescription de médicaments antihypertensive à doses progressives. (Pappadis S.L ., 2003)

II.7.2.Traitement étiologique

Une action directe sur le mécanisme de l'HTA est à privilégier chaque fois que cela est possible avec des chances d'efficacité suffisantes et sous réserve d'une évaluation soigneuse du risque en cours. (Radermacher J., 2001)

Une angioplastie endoluminale transcutanée permet de corriger un certain nombre de sténoses, en particulier liées à une dysplasie fibromusculaire. Un traitement chirurgical peut consister en une correction des sténoses vasculaires rénales, en une néphrectomie d'un rein dystrophique ou cicatriciel unilatéral et peu fonctionnel, en une exérèse de tumeurs surrénales, ou de phéochromocytome. Les avantages d'une guérison définitive de l'HTA sont incontestables chez le sujet jeune. Cependant, les progrès acquis dans le domaine des drogues antihypertensives n'autorisent pas les gestes aléatoires. (Tyagi S .,1997)

II.7.3.Traitement médicamenteux

La restriction des apports sodés reste un préalable habituel dans les cas d'HTA sévère. Le choix des médicaments se heurte en pédiatrie à un double problème : la plupart des spécialités n'ont pas fait l'objet d'une demande d'autorisation de mise sur le marché (AMM) pour l'indication pédiatrique en raison de la lourdeur et du coût des procédures d'expérimentation et d'autorisation. La présentation galénique et le dosage des comprimés, sauf pour de rares exceptions, ne sont pas adaptés aux besoins des très jeunes enfants. En pratique, ceci conduit les pédiatres à une prescription relativement restreinte de médicaments « classiques ». Le choix repose sur une bonne expérience du maniement des posologies adaptées à l'enfant et une bonne connaissance des effets secondaires . (Wells T.G.,1999) Les (Tableaux 9 et 10) présentent une sélection non limitative des médicaments le plus couramment utilisés en pédiatrie dans le cadre de l'HTA confirmée et dans le cadre des crises hypertensives avec les posologies habituellement préconisées. (Flynn J.T., 2002)

Les HTA immédiatement menaçantes doivent être prises en charge en milieu spécialisé. On a recours préférentiellement aux inhibiteurs des canaux calciques (nifédipine ou nicardipine) ou bien aux inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) par voie orale dans un premier temps.

L'utilisation de la nicardipine est contre-indiquée chez le nourrisson et la posologie des IEC doit être progressive après s'être assuré de l'absence d'hyperkaliémie ou de contre-indication rénale. Si la tolérance de l'HTA est critique, le recours à la nifédipine ou parfois au labétalol injectable associé au furosémide est nécessaire. Ce n'est qu'en cas d'HTA rebelle avec manifestations viscérales majeures que l'on utilise les vasodilatateurs d'action directe tels que la prazosine ou le minoxidil. (Loirat C., 1993)

Dans les HTA chroniques, les diurétiques peuvent être utiles dans les néphropathies avec rétention hydrosodée. Les antihypertenseurs le plus habituellement employés sont les IEC en l'absence de contre-indication (hyperkaliémie, sténose serrée de l'artère rénale), les inhibiteurs calciques ou les bêtabloquants, avec éventuellement des associations entre eux. La présentation de l'acébutolol en solution, disponible dans les pharmacies hospitalières, peut être utile chez les jeunes enfants. Quelques études rapportant l'utilisation chez l'enfant des inhibiteurs des récepteurs de l'angiotensine sont maintenant disponibles. (Ellis D .,2004)

Le phéochromocytome est une indication au recours préférentiel au labétalol ou à la prazosine. On s'attache dans tous les cas, notamment chez le nouveau-né et chez le nourrisson, à obtenir un effet progressif, sans à-coup brutal qui pourrait provoquer une hypoperfusion cérébrale. (André J. L ., 2005)

Tableau 9 : Médicaments et hypertension artérielle de l'enfant et de l'adolescent. (André J. L., 2005)

Famille	Nom	Posologie mg/kg initiale	Posologie mg/kg maximale	Nombre de prises/j	Remarques
<i>Diurétiques</i>					
<i>Furosemide</i>	Lasix®	0,5-1	8	2-6	Ototoxicité, calciurie, néphrocalcinose
<i>Hydrochlorothiazide</i>	Esidrex®	1	3	2-3	Hypokaliémie, hyperuricémie
<i>Spironolactone</i>	Aldactone®	1	3	1	Hyperkaliémie, gynécomastie
<i>Bêtabloquant</i>					
<i>Acébutolol</i>	Sectral®	3	15	2-3	Insuffisance cardiaque ± asthme
<i>Labétalol</i>	Trandate®	3	20	2-3	Alpha- et bêtabloquant
<i>Aténolol</i>	Ténormine®	1	2	2-3	
<i>Aphabloquant</i>					
<i>Prazosine</i>	Minipress®	0,01-0,1	0,4	3	Hypotension orthostatique
<i>Inhibiteurs calciques</i>					
<i>Nifédipine</i>	Adalate® Adalate LP®	0,25-0,5 0,25	1 2-3	4-6 2-3	Contre-indiqués en néonatalogie Tachycardie, flush
<i>Nicardipine</i>	Loxen®	0,25	2-3	2-3	
<i>Inhibiteurs de l'enzyme de conversion</i>					
<i>Captopril</i>	Lopril® Captolane®	0,1 (Nouveau-né : 0,01)	3	2-3	Insuffisance rénale si déplétion sodée ou si sténose de l'artère rénale Nouveau-né : début prudent (0,01-0,15 mg/kg)
<i>Enalapril</i>	Rémitec®	0,05	0,75	1-2	
<i>Vasodilatateurs</i>					
<i>Dihydralazine</i>	Népressol®	1-2	5	3	Tachycardie, rétention sodée
<i>Minoxidil</i>	Lonoten®	0,05-0,1	1	2	Hirsutisme

Tableau 10 : Médications des crises hypertensives : enfants et adolescents (André J.L ., 2005)

Nom	Présentation	Voie	Posologie	Délai	Durée	Effets secondaires
Furosémide (Lasix®)	comprimés à 20 et 40mg ou ampoules à 20 mg	orale ou IV	1 à 3 mg/kg/4h	< 1h	2-3 h	Hypokaliémie...
Nifédipine (Adalate®)	capsules à 5 et 10 mg	sublinguale	0,25 à 1 mg/kg (sauf nouveau-né)	5-30 min	3-6 h	Flush, tachycardie
Nicardipine (Loxen®)	ampoules à 5 et 10 mg	IV	0,5 à 3 µg/kg/min	30 min		Idem, céphalées
Labétalol (Trandate®)	ampoules à 100 mg	IV	bolus : 0,2 mg/kg renouvelable après 10 min ou perfusion 1 mg/kg/h max=20 mg/kg/j	3 à 24 h		Hypotension, céphalées, nausées, bloc auriculoventriculaire
Urapidil (Eupressyl®)	ampoules à 25 mg	IV	0,8 à 2 mg/kg/h	1 à 3 h		Céphalées, vertiges
Dihydralazine (Népressol®)	ampoules à 25 mg	IV lente ou IM	0,25-0,5 mg/kg max 3-5 mg/kg/j	10-30 min	2 à 6 h	Tachycardie, céphalées
Nitroprussiate (Nitriate®)	ampoules à 50 mg	IV continue	0,5 à 8 µg/kg/min	1 à 2 min	2 à 5 min	Hypotension ++
Prazosine (Minipress®, Alpress®)	comprimés à 1 et 5 mg	per os	0,01-0,05 mg/kg-0,1-0,7 mg/kg/j	< 1h	8-12 h	Hypotension
Minoxidil (Lonoten®)	comprimés à 5 et 10 mg	per os	0,2 à 1 mg /kg	1 à 2 h	variable	Hypotension

Chapitre III:

Conséquence de l'hypertension
artérielle chez l'enfant

I. Conséquence de l' HTA chez l'enfant

I.1. Accident Vasculaire Cérébrale (AVC)

I.1.1. Définition

Est un déficit neurologique focal de survenue soudaine (apparition en moins de 2 minutes) en relation avec une lésion du parenchyme cérébral par infarctus ou par hémorragie. Les AVC ischémiques sont les plus fréquents (80 à 85%). (Aidi S., 2011)

I.1.2. Physiopathologie

I.1.2.1. Ischémie cérébrale

Comme chez l'adulte, l'ischémie cérébrale résulte d'une chute du débit sanguin cérébral (DSC), le plus souvent en rapport avec l'occlusion d'une artère cérébrale par du matériel embolique. Les conséquences tissulaires de cette hypoperfusion dépendent de sa durée et de son intensité.

La zone d'ischémie cérébrale peut schématiquement se diviser en trois parties, en allant de la périphérie vers le centre :

- Une zone d'oligémie modérée où la réduction de la perfusion cérébrale n'a aucune traduction clinique.
- Une zone appelée pénombre où le DSC est encore suffisant pour assurer un apport énergétique permettant la survie des cellules, mais est insuffisant pour permettre leur fonctionnement. Cette zone est responsable d'un déficit neurologique.
- Une zone de nécrose traduisant une défaillance des systèmes de défense cellulaire à l'hypoxie avec mort cellulaire, responsable d'un déficit neurologique constitué, persistant même en cas de restauration précoce d'un DSC normal.

L'ischémie cérébrale a deux caractéristiques qui la différencient de l'ischémie myocardique:

- D'une part, la pathologie est hétérogène, chaque sous-type d'ischémie cérébrale ayant un pronostic différent et exposant à des risques différents des traitements : occlusion des petites artères intracérébrales, cardiopathies emboligènes, autres causes établies (dissections des vaisseaux cervicaux, causes hématologiques, angéites, etc.) et les causes indéterminées (deux causes possibles d'infarctus cérébral ou plus, ou bilan complet, mais négatif, ou bilan incomplet).
- D'autre part, la particularité de l'infarctus cérébral est aussi sa fréquente transformation hémorragique. (Gouyon J.B., 2010)

I.1.2.2.Hémorragie cérébrale

Dans l'hémorragie cérébrale spontanée, la cause peut être une malformation vasculaire (anévrisme, angiome), une lipohyalinose des perforantes en rapport avec une hypertension artérielle chronique, une angiopathie amyloïde, une thrombose veineuse ou des troubles de l'hémostase. L'hémorragie est responsable de lésions cérébrales par différents mécanismes :

- Une destruction du parenchyme.
- Un refoulement du parenchyme par l'hémorragie
- Un engorgement.
- Une ischémie cérébrale secondaire à la baisse de la pression de perfusion cérébrale , une pression artérielle élevée ne peut être la cause directe de l'hémorragie : l'hypertension artérielle chronique est responsable d'une lipohyalinose des perforantes qui fragilise ces artères de petit calibre et est responsable d'hémorragies, généralement profondes. (Huet F., 2010).

I.1.2.3.Spécificités

La symptomatologie clinique est variable en fonction de l'âge de l'enfant. Ainsi, avant 10 ans, le mode de révélation est brutal et se fait, le plus souvent, sous forme d'une hémiplégie fréquemment associée à une hyperthermie et des convulsions épileptiques, souvent généralisées. Après 10 ans, la symptomatologie clinique est proche de celle observée chez l'adulte. (Huet F., 2010)

I.1.3.Causes des accident vasculaire cérébrale chez l'enfant

Leur recherche repose un interrogatoire précis des parents (tableau 11) (Béjot Y., 2009).

Tableau 11 : Interrogatoire structuré de l'enfant, de la famille et des témoins face à un AVC chez l'enfant. (Béjot Y., 2009)

Antécédents	<ul style="list-style-type: none"> - conditions néonatales - les étapes du développement cérébral - les antécédents cardiaques - les antécédents familiaux vasculaires et thrombotiques
Installation des symptômes	- au repos - à l'effort - traumatisme cervical
Les premiers symptômes	<ul style="list-style-type: none"> - FAST : • asymétrie faciale • l'heure de survenue - céphalée - vomissements

I.1.3.1.Causes cardiaques

Comme chez le nouveau-né, les pathologies cardiaques sont une cause très fréquente d'infarctus cérébral de l'enfant, représentant environ 25 % de l'ensemble des causes retrouvées à cet âge. Dans la plupart des cas, une embolie est responsable de l'atteinte cérébrale. De nombreuses pathologies cardiaques ont été identifiées, dont les cardiopathies congénitales. Certaines sont spécifiques aux enfants, comme la tétralogie de Fallot, la transposition des gros vaisseaux, une sténose pulmonaire ou encore la coarctation de l'aorte . De même, les valvulopathies (congénitales, prolapsus mitral, rétrécissement mitral rhumatismal, endocardite infectieuse, endocardite de Libman-Sacks, endocardite thrombotique non bactérienne, calcifications valvulaires, tumeurs valvulaires, prothèses valvulaires), les arythmies cardiaques (fibrillation auriculaire, tachycardie supra-ventriculaire, maladie du sinus), ou encore les cardiomyopathies (infarctus du myocarde, anévrisme du ventricule gauche, myocardite, tumeurs cardiaques, ataxie de Friedrich, syndrome de Kearns-Sayre) peuvent être responsables d'infarctus cardio-emboliques chez l'enfant comme chez l'adulte. Il est recommandé de réaliser un traitement chirurgical des cardiopathies congénitales à risque lorsque celui-ci est envisageable (mis à part le FOP) et de procéder à l'exérèse d'un myxome de l'oreillette. (Nicolas B ., 2011)

I.1.3.2.Angiopathies

Les dissections des artères cervicales représentent 6 à 20 % des causes d'infarctus chez l'enfant. Cette pathologie affecte davantage les garçons que les filles et il a été rapporté que les dissections spontanées touchaient plus fréquemment le segment intracrânien des artères, à l'inverse des dissections post-traumatiques plus souvent localisées sur la portion extra-crânienne. Certaines affections prédisposent à la survenue d'une dissection artérielle cervicale comme la dysplasie fibromusculaire, le syndrome de Marfan, le syndrome d'Ehlers-Danlos de type IV, la coarctation de l'aorte, la polykystose rénale, l'ostéogenèse imparfaite, le syndrome de Moya-Moya ou encore le pseudoxanthome élastique. Par ailleurs, certains auteurs ont noté un épisode infectieux précédant la survenue de la dissection, suggérant une fragilisation des parois vasculaires par un phénomène inflammatoire . Enfin, le risque de récurrence est élevé, de l'ordre de 1 % par an, et semble augmenté en cas d'antécédent familial de dissection artérielle ou de pathologie prédisposant sous-jacente comme la dysplasie des artères cervicales et rénales. (Béjot Y.,2009)

I.1.3.3.Causes hématologiques

Contrairement à l'adulte, les maladies hématologiques sont une source importante d'infarctus cérébral chez l'enfant. L'atteinte implique plus souvent les grosses artères (59 %) que les petits vaisseaux cérébraux (32 %). D'un point de vue physiopathologique, les crises drépanocytaires augmenteraient la viscosité sanguine du fait de la présence de l'hémoglobine HbS anormale, ce qui induirait des occlusions artérielles. Une hydratation, une correction de l'hypoxémie et de l'hypotension sont également à réaliser.

D'autres maladies des globules rouges comme les thalassémies ou l'hémoglobinurie paroxystique nocturne ont été également identifiées comme causes d'infarctus chez l'enfant. (Huet F., 2010)

Les troubles de la coagulation exposent à un risque accru de thrombose chez l'enfant, notamment les déficits en protéine C, protéine S, antithrombine, les mutations du facteur V Leiden et de la prothrombine et le syndrome des antiphospholipides. Ces anomalies représenteraient jusqu'à 38 % des causes d'infarctus cérébral chez l'enfant. (Freysz M., 2010)

Enfin, les syndromes lympho- et myéloprolifératifs, au premier rang desquels figurent les leucémies aiguës, sont à l'origine à la fois d'infarctus cérébraux, favorisés par une hyperhomocystéinémie, l'augmentation de la viscosité sanguine, une coagulation intravasculaire disséminée, ou la radiothérapie, mais aussi d'hémorragies cérébrales par thrombopénie ou hypofibrinogénémié. Ces causes sont plus fréquentes après l'âge de dix ans et doivent être évoquées en priorité afin de bénéficier d'un traitement spécifique. (Lemesle M., 2001)

I.1.3.4.Causes métaboliques et génétiques

L'homocystinurie est une cause rare de thrombose artérielle pouvant entraîner un infarctus cérébral chez l'enfant. Les manifestations cliniques de cette maladie associent en outre un aspect marfanoïde, une ectopie du cristallin, un retard mental et des crises épileptiques. L'anomalie génétique porte sur une des enzymes contrôlant le métabolisme de la vitamine B12 : cystathionine bêta-synthase, homocystéine méthyltransférase (MTHFR). Le traitement repose sur un régime pauvre en méthionine, l'administration de pyridoxine, vitamine B12, acide folique et bétaine. (Leys D., 2002)

I.1.4.Conséquences du retard diagnostique et de risque en charge

Tout comme pour les AVC néonataux, le pronostic des enfants ayant présenté un AVC varie d'une étude à l'autre en fonction de différentes considérations méthodologiques. Néanmoins, la mortalité a été évaluée entre 18 et 23 %. Certains facteurs de mauvais

pronostic ont été identifiés comme un âge de début jeune, une cause cardio-embolique, la présence de facteurs de risque multiples, des troubles de conscience, un AVC hémorragique ou une transformation hémorragique d'un infarctus, des crises comitiales, ou une hémiplégié persistante. Des séquelles neurologiques sont retrouvées dans 41 à 54 % des cas et sont relativement spécifiques à l'enfant avec l'aphasie qui n'apparaît que chez l'enfant ayant déjà acquis l'écriture au moment de l'AVC, l'épilepsie, beaucoup plus fréquente que chez l'adulte (15 % à 30 %) et la dystonie de l'hémicorps déficitaire. Enfin, le risque de récurrence n'est pas négligeable puisqu'une récurrence est constatée chez 20 à 40 % des patients. (Béjot Y.,2009)

I.2.Insuffisance rénale chronique (IRC)

I.2.1.Définition

L'insuffisance rénale chronique (IRC) se définit par une diminution prolongée, souvent définitive, des fonctions rénales exocrines et endocrines. Elle s'exprime essentiellement par une diminution de la filtration glomérulaire (FG) avec augmentation de la créatininémie et de l'urée sanguine (urémie) par diminution de la clairance de la créatinine. Elle peut aboutir à l'insuffisance rénale terminale (IRT) qui nécessite une suppléance [épuration extra-rénale (EER)] par hémodialyse ou dialyse péritonéale et/ou par transplantation rénale. (Jocelyne M.B., 2005)

I.2.2.Causes

Les maladies susceptibles de détruire le rein sont nombreuses et leur répartition peut varier selon la géographie. Schématiquement 3 groupes étiologiques :

I.2.2.1.Affections héréditaires

Il y a les antécédents familiaux, Les reins sont altérés par des processus variés de fibrose, kystes ou dépôts (maladies métaboliques lysosomiales). Vitesse d'évolution variable selon leur étiologie. Les étiologies les plus fréquentes sont :

- La cystinose.
- La néphronophtose.
- Le syndrome d'Alport, et les autres hématuries familiales.
- La polykystose infantile.
- L'oxalose.
- Le syndrome néphrotique congénital type finlandais. cette liste n'est pas limitative. (François B., 2008)

I.2.2.2. Affections congénitales

Les hypoplasies ou l'hypodysplasies rénales bilatérales sont la cause la plus fréquente. Souvent associées à une aéropathies (reflux vésicaux urétéral, obstacles sur les voies urinaires) elles sont facilement dépistée in utero, ce qui est plus difficile si elles sont isolées. Certaines formes sont génétiques (mutations TCF2). (François B., 2008)

I.2.2.3. Affections acquises

- Le SHU du nourrisson dans sa forme sévère avec nécrose corticale, (SHU atypiques génétiques).
- Les néphroses cortico-résistantes de l'enfant (15 % des néphroses environ).
- Les autres glomérulonéphrites (GN) du grand, surviennent plutôt en fin de première décennie (glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse, glomérulonéphrite à IgA : idiopathique ou au cours du purpura rhumatoïde. GN lupique, extra-membraneuse, membrane proliférative. (François B., 2008)
- Les insuffisances rénales toxiques ou médicamenteuses, surtout après chimiothérapie sont rares mais en augmentation. (François B., 2008)

I.2.3. Conséquences de insuffisance rénale chronique chez l'enfant

Elles sont multiples. Déséquilibres hydro-électrolytiques, fréquents du fait d'un métabolisme basal élevé chez l'enfant. Acidose, hyperkaliémie, rétention hydrosodée sont à craindre à tout moment. La rétention hydrosodée est source d'HTA dont les manifestations chez l'enfant . (François B., 2008)

I.2.3.1. Anémie

Est constante, elle survient à des stades variables d'insuffisance rénale. Très invalidante, elle bénéficie maintenant d'une thérapeutique substitutive par l'érythropoïétine, qui a transformé la vie des enfants en IRC. (François B., 2008)

I.2.3.2. Ostéodystrophie rénale

Touchant un organisme en croissance est très particulière chez l'enfant. Elle est de composante multiple par déficit en vitamine D, acidose, hyperparathyroïdie. La surveillance biologique (Ca -P , PTH) avec des mesures médicamenteuses symptomatiques très précises (régime, VitD activée, chélateurs du phosphore) permettent d'en limiter les effets. (François B., 2008)

I.2.3.3.Retard statural

C'est à long terme le retentissement le plus sévère et le plus psychologiquement invalidant. Ce retard est d'autant plus important que l'insuffisance rénale est précoce. Le déficit statural spontané est de l'ordre de 0,5 DS par an. Probable mécanisme d'adaptation, son stade extrême réalise un nanisme. La puberté est par ailleurs retardée et le pic de croissance est émoussé. Sa physiopathologie est mieux connue, il a été démontré une résistance périphérique des effecteurs de l'hormone de croissance. Cette résistance peut être vaincue par l'utilisation à doses supra-physiologiques d'hormone de croissance recombinante humaine. Un rattrapage immédiat est observé mais l'efficacité à long terme de ce traitement ne permet pas toujours d'atteindre la taille cible. Il est difficile de prédire la taille définitive de ces enfants. (François B., 2008)

I.3.Insuffisance cardiaque (IC)

I.3.1.Définition

Inaptitude pour le ventricule cardiaque à assurer un débit cardiaque adéquat par oxygénation des tissus. Particularités chez l'enfant :

- 90 % des IC dans la première année de vie.
- IC « gauche » et « droite » confondues chez le nourrisson.
- 90 % IC par malformation cardiaque congénitale. (Yves D., 2011)

I.3.2.Physiopathologie

I.3.2.1.Particularité de la fonction cardiaque du nourrisson

- Circulation fœtale et adaptation extra utérine : « switch placentaire-pulmonaire ».
- Fonction myocardique. (Yves D., 2011)

I.3.2.2.Défaillance cardiaque lorsque

- Surcharge en volume ou en pression.
- Trouble de contractilité myocardique.
- Fréquence cardiaque trop élevée ou trop basse. (Yves D., 2011)

I.3.2.3.Conséquences d'une surcharge cardiaque

- Dilatation du ventricule gauche et augmentation des pressions de remplissage. Loi de Frank Starling.
- Hypertrophie myocardique (loi de la Laplace).
- Hyperactivité adrénergique avec augmentation des catécholamines.
- Activité du système rénine-angiotensine et libération d'ADH.

- Des adaptation qualitative : modification phénotypique (myosine) . (Bernardo S., 2008)

I.3.2.4.Épuisement des réserves cardiaques

Congestion pulmonaire et systémique : diminution du débit cardiaque et de la perfusion tissulaire avec évolution vers l'acidose métabolique. (Bernardo S., 2008)

I.4.Infarctus du myocarde (IDM)

I.4.1.Définition

L'infarctus du myocarde est une nécrose (mort de cellules) d'une partie du muscle cardiaque secondaire à un défaut d'oxygénation (ischémie) dans le cadre de la maladie coronarienne. En langage courant, on l'appelle le plus souvent une « crise cardiaque » ou simplement « infarctus ». Il se produit quand une ou plusieurs artères coronaires se bouchent, les cellules du myocarde (le muscle constituant le cœur) irriguées par cette (ou ces) artère(s) ne sont alors plus oxygénées, ce qui provoque leur souffrance (douleur ressentie) et peut aboutir à leur mort (cicatrice de l'infarctus qui persistera habituellement). La zone « infarctée » ne se contractera plus correctement. (Carla S., 2012)

I.4.2.Physiopathologie

Le déclenchement de l'IDM est lié, dans la très grande majorité des cas à une fissuration ou une rupture d'une plaque d'athérome coronaire, entraînant la formation d'une thrombose occlusive de façon plus ou moins durable. (Katy P., 2000)

La plaque d'athérome est un épaissement localisé au niveau de l'intima artérielle et se compose de 2 parties :

- Le corps lipidique au centre de la plaque. Les lipides sont localisés à l'intérieur de monocytes et de macrophages spumeux.
- Une chape fibreuse entourant le corps lipidique, faite de cellules musculaires lisses et de collagène.

On distingue la plaque “ dure ” très riche en collagène et pauvre en lipides et la plaque “ molle ” riche en lipides et recouverte d'une mince chape fibreuse. C'est la plaque “ molle ” qui est la plus menaçante car davantage instable et vulnérable et donc susceptible de s'ulcérer et de se rompre.

De nombreux travaux ont cherché à identifier les facteurs pouvant influencer la rupture des plaques d'athérome. Il en ressort que:

- Les plaques excentrées irrégulières se rompent plus facilement.

- Les lésions les moins sténosante peuvent évoluer rapidement vers l'occlusion totale.
- Les plaques relativement petites et riches en lipides se rompent plus facilement.
- Les macrophages jouent plusieurs rôles dans le développement et la progression de la plaque en participant à la captation et au métabolisme des lipides, en stimulant la prolifération des cellules musculaires lisses et en libérant du facteur tissulaire.
- Des facteurs mécaniques à type de turbulences circulatoires au contact de la sténose peuvent également intervenir.

La rupture de plaque d'athérome va rompre la barrière endothéliale thermorésistante et exposer les constituants sous-endothéliaux (collagène, fibronectine, vitronectine..) aux plaquettes circulantes. (Katy P., 2000)

On retiendra également que 10 à 15% des patients hospitalisés pour IDM n'ont pas de lésion sténosante significative sur leur réseau coronaire. (Katy P., 2000)

I.4.3.Étiologie

I.4.3.1.Athérome coronaire

L'athérome coronaire est la cause la plus fréquente de l'infarctus du myocarde. Sa formation est sous la dépendance des facteurs de risque cardio-vasculaire qui sont:

- Le tabagisme.
- L'hypercholestérolémie.
- Le diabète.
- L'hypertension artérielle.
- L'hérédité cardiovasculaire familiale.
- Le stress, la sédentarité, la surcharge pondérale auxquels il faut rajouter des facteurs non modifiables comme l'âge ou le sexe. (Katy P., 2000)

I.4.3.2.Infarctus du myocarde sur artères coronaires “ saines ”

Il s'agit le plus souvent d'un IDM inaugural sans passé d'angor. Plusieurs mécanismes ont été proposés: spasme, disparition précoce du caillot sur une lésion pariétale minime, rôle du tabac et de l'association pilule/tabac chez la femme. L'absence de collatéralité dans ces formes explique le caractère souvent étendu de la nécrose. A signaler également la possibilité non négligeable d'une plaque non visible en angiographie mais qui peut se fissurer et entraîner un thrombus. (Katy P., 2000)

I.4.3.3. Embolie coronaire

Un embolie dans une artère coronaire peut être secondaire à une endocardite, une prothèse valvulaire, un thrombus intracardiaque, un rétrécissement aortique calcifié, un myxome ou un trouble du rythme (fibrillation auriculaire). (Katy P., 2000)

I.4.3.4. Cause congénitale

C'est une anomalie de naissance d'une artère coronaire avec donc une anatomie et un cheminement anormaux. Par exemple, une coronaire naissant d'un sinus coronaire controlatéral avec un cheminement de l'artère coronaire entre les gros vaisseaux (aorte - tronc artère pulmonaire) et une possible compression de cette artère coronaire. (Katy P., 2000)

I.4.3.5. Atteintes inflammatoires des coronaires

Elles s'intègrent dans des maladies inflammatoires générales comme Takayashu, Kawasaki ou périarthrite noueuse. (Katy P., 2000)

I.4.3.6. Traumatismes coronaires

- contusion myocardique ou déchirure coronaire par décélération brutale.
- embolie ou dissection coronaire d'origine iatrogène lors d'une coronarographie. (Katy P., 2000)

I.4.3.7. Citons

la polyglobulie, la thrombocytémie, les lésions post-radiothérapie ou les dyslipidémies familiales (hypercholestérolémie homozygote). (Katy P., 2000)

I.4.4. Conséquences immédiates sur le myocarde

L'occlusion brutale d'une artère coronaire entraîne un déséquilibre entre les besoins tissulaires en oxygène et l'apport de sang artériel. Il en résulte une ischémie myocardique qui est un phénomène réversible. Les conséquences au niveau cellulaire sont :

- Une réduction du niveau énergétique par une activation des voies anaérobies de l'oxydation .
- Une acidification tissulaire par accumulation de produits du métabolisme cellulaire (lactates).
- Un déséquilibre ionique entre les milieux intra- et extra-cellulaires.
- Une augmentation du calcium intracellulaire.

Les conséquences sur le muscle cardiaque entier sont:

- Une réduction de la contractilité.
- Des modifications de l'électrocardiogramme.
- Une hyperexcitabilité du myocarde. (Katy P., 2000)

I.4.4.1. Conséquences hémodynamiques

Lors d'un IDM, l'ampleur des troubles hémodynamiques dépend de l'étendue de la nécrose myocardique mais également d'autres facteurs comme une dysfonction préexistante d'une valve cardiaque ou le mauvais état du myocarde restant. Une nécrose étendue entraîne une diminution du volume d'éjection systolique et donc du débit cardiaque et une élévation de la pression télédiastolique du ventricule gauche (PTDVG). L'altération de la fonction diastolique par diminution de la compliance ventriculaire gauche est un des premiers signes d'ischémie, ce qui contribue aussi à l'élévation de la PTDVG. L'augmentation de la précharge va ainsi favoriser la dilatation du ventricule gauche.

Si la nécrose touche plus de 25% du ventricule gauche, on observe généralement des signes cliniques d'insuffisance cardiaque congestive. Si la masse nécrosée intéresse plus de 40% du myocarde ventriculaire gauche, il en résulte un choc cardiogénique.

L'ischémie ou la nécrose du ventricule droit, présents dans près de 50% des infarctus inférieurs entraîne une dilatation importante du ventricule droit, ce qui peut altérer nettement la précharge ventriculaire gauche et le débit cardiaque. Cet effet hémodynamique délétère est amplifié par l'administration de trinitrine intraveineuse à proscrire en cas de nécrose du ventricule droit. Cependant après un IDM, des mécanismes compensateurs apparaissent dans le but de maintenir un débit cardiaque normal. (Katy P., 2000)



Conclusion

Conclusion générale

L'hypertension artérielle (HTA) de l'enfant doit être mieux dépistée par la mesure systématique de la pression artérielle lors de tout examen clinique pédiatrique. Plusieurs particularités caractérisent l'HTA de l'enfant : l'utilisation d'un brassard adapté et la répétition des mesures est indispensable; l'évolution des chiffres avec l'âge et le développement somatique nécessitent la référence à des valeurs établies en fonction du sexe, et de la taille ;la définition de seuils d'HTA est graduée pour distinguer l'hypertension limite de l'hypertension confirmée ou sévère. La mesure ambulatoire de la pression artérielle peut faciliter la détection de l'hypertension limite et le suivi du traitement. Le recueil très précis des données cliniques conditionne le diagnostic de l'hypertension primitive ou secondaire. Les signes de retentissement sur les organes cibles et la notion de contexte de facteurs de risque cardiovasculaire, personnel ou familial, sont systématiquement pris en compte. L'hypertension limite pourrait être une expression précoce de l'enfance de l'HTA primitive ou essentielle de l'adulte.

L'hypertension confirmée ou sévère chez l'enfant est le plus souvent secondaire. Les investigations d'abord non invasives sont guidées individuellement en fonction de l'orientation clinique. Une affection rénale ou rénovasculaire est l'étiologie la plus fréquente. Une atteinte endocrinienne ou une coarctation de l'aorte peuvent aussi parfois être en cause parmi d'autres diagnostics. Un traitement médicamenteux doit être utilisé rapidement chez les enfants symptomatiques ou porteurs d'une hypertension sévère, relayé par le traitement de la cause s'il est possible. Les mesures hygiéno-diététiques et en particulier la réduction de l'excès pondéral sont toujours la première étape du traitement dans l'hypertension limite.



Résumé

Résumé

Le système cardio-vasculaire est une structure constituée de deux parties : cœur et vaisseaux sanguins. Cette dernière forme un réseau complexe (artères, veines et capillaires) qui est responsable pour la circulation sanguine, cette circulation exercée par le sang d'une unité de surface sur la paroi interne des vaisseaux.

La pression sanguine est plus élevée dans les artères provoquant l'hypertension artérielle d'origine différentes : stress, de la tension nerveuse et peut avoir plusieurs causes, L'HTA chez l'enfant est secondaire à une cause néphropathies chroniques graves; héréditaire, malformation de cœur ou on peut résulter d'une autre maladie. Le traitement se divise en deux parties : règles hygiéno-diététiques (régime alimentaire hyposodé) et médicamenteuse (alpha et bêtabloquants, diurétique).

Une hypertension artérielle non diagnostiquée ou mal prise en charge, peut avoir des conséquences graves : accidents vasculaires cérébraux, infarctus du myocarde, insuffisance rénale chronique, insuffisance cardiaque et invalidantes voire mortelles.

Mots clés : l'hypertension artérielle, l'enfant, hygiéno-diététiques, accidents vasculaires cérébraux, infarctus du myocarde, Système cardio-vasculaire.

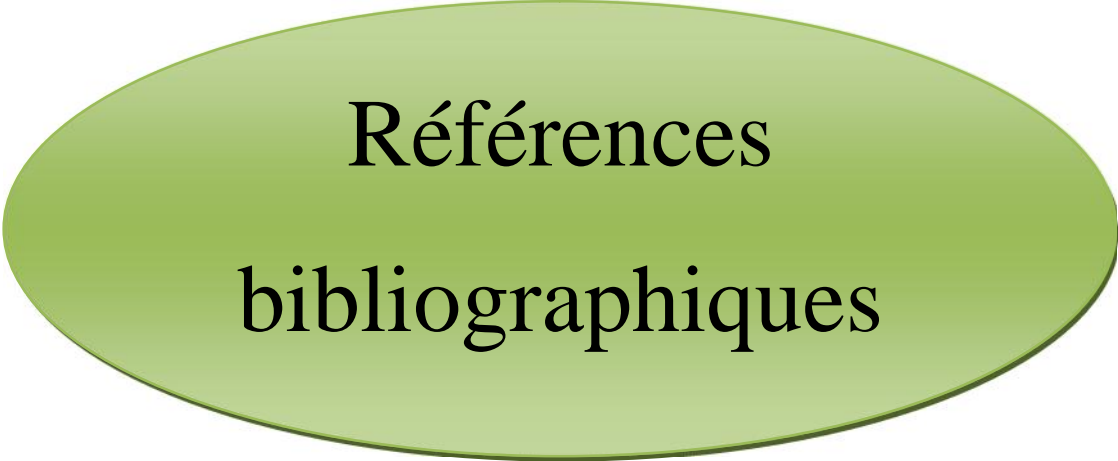
ملخص

الدورة الدموية هي عبارة عن نظام يتكون من جزئين القلب والأوعية الدموية, هذه الأخيرة تتكون من ثلاثة أجزاء: (الأوردة, الشرايين والشعيرات الدموية); تبدأ هذه الدورة عن طريق انتقال الدم النقي من القلب إلى الأوعية الدموية تحت ضغط معين في حالة ارتفاع هذا الضغط ينتج عنه مرض ارتفاع ضغط الدم من بين مسبباته عند البالغين القلق, التوتر العصبي , عدم احترام النظام الغذائي.

بالنسبة للأطفال فان هذا المرض ثانوي له عدة أسباب من بينها أمراض الكلى , تشوهات خلقية في القلب , سبب وراثي أو ينتج من أمراض أخرى ويمكن علاجه عن طريق نظام غذائي منخفض الملح أو بواسطة تناول أدوية خاصة بارتفاع ضغط الدم لدى الأطفال.

في حالة عدم تشخيص هذا المرض أو عدم العناية التامة به ينتج عدة مضاعفات خطيرة منها: قصور كلوي حاد, جلطة دماغية, تشنج في القلب ... أو يؤدي إلى الموت.

الكلمات المفتاحية: ارتفاع ضغط الدم, الأطفال, الحمية الغذائية, الجلطة الدماغية, تشنج في القلب, نظام الدورة الدموية.



Références
bibliographiques

Références bibliographiques

- [1] **Aidi S.** (2011). L'accident vasculaire cérébral. Collège des Enseignants de Médecine vasculaire et Chirurgie vasculaire. 1p.
- [2] **André J.L.** (2005). Hypertension artérielle chez l'enfant et l'adolescent. 7-8 p.
- [3] **André J.L.** (1993). Épidémiologie de l'hypertension artérielle. Progrès en néphrologie pédiatrique. Paris: Doin. 193-202 p.
- [4] **Arar M.Y; Hogg R.J; Arant B.S et Seikaly M.G.** (1994). Etiology of sustained hypertension in children in the southwestern United States. *Pediatr Nephrol*; 8 . 186-189 p.
- [5] **Arnaud G .** (2004) . Hypertension artérielle de l'enfant. *Néphrologie Pédiatrique Hôpitaux de Toulouse* 14 p.
- [6] **Béjot Y; Hervieu M; Osseby G.Vet Gentil A .** (2010). Les accidents vasculaires cérébraux chez l'enfant. Service de Neurologie, CHU de Dijon, Hôpital Général, 3 Rue du Faubourg Raines, 21000 Dijon, France p5.
- [7] **Béjot Y; Chantegret C; Osseby G.V; Chouchane W; Huet F; Moreau T; Gouyon J.B et Giroud M .** (2009). Les accidents vasculaires cérébraux du nouveau-né et de l'enfant. *La Revue Neurologique* ;165 :889-900p.
- [8] **Bendjebba Z.** (2004). Anatomie et physiologie du sang .2- 4 p.
- [9] **Benkhedda S.** (2001). les nouvelles recommandations de l'OMS société internationale de HTA critiques et controverses. *médecine du Maghreb* 41 p.
- [10] **Bennani Z .** (2005). Développement embryologique de l'appareil cardiovasculaire .1-10p.
- [11] **Bensman A; Deschenes G; Loirat C.** (2003). Rénovasculaire hypertension in childhood. *Bull Acad Natl Med*; 187:1067-77 p.
- [12] **Bernardo S; Boulos T et Sekarski N .** (2008). Nouveaux traitements de l'insuffisance cardiaque chez l'enfant. *Rev Med Suisse*; 4: 61- 66p.
- [13] **Bouamoud N.** (2000) .Cours D hématologie . Module Biologie Humaine 8 - 19 p.
- [14] **Bouoffa A .** (2003). Appareil cardiovasculaire 4 p.
- [15] **Boyer O .** (2000). Hypertension artérielle essentielle de l'enfant. Service de Néphrologie Pédiatrique. Hôpital Necker-Enfants Malades. Paris. 19-20 p.

- [16] **Broyer M et André J.L.**(1980). Nouveaux regards sur l'hypertension artérielle de l'enfant. Arch Fr Pediatr; 37:429-32 p.
- [17] **Brun P.** (1997). Hypertension réno-vasculaire. In : Loirat C, Niaud et Peds. Progrès en nephrology pédiatrique. Paris : Doin. 203-211 p.
- [18] **Brun P.**(1993). Value of Doppler ultrasound for the diagnosis of renal artery stenosis in children. Pediatr Nephrol; 11 . 27-30 p.
- [19] **Chmontin B .** (2005). hypertension artérielle de l'adulte. Service de Médecine Interne et d'Hypertension Artérielle CHU rangueil. 31059 Toulouse cedex. 3 p.
- [20] **Claire M .**(2010). Hypertension artérielle mon carnet de suivi. La Fédération Française de Cardiologie. finance.7 p.
- [21] **Dauzat M.** (2006). chudenimes physiologie des grands syndromes l'hypertension artérielle. service d'exploration et médecine vasculaire 1 - 8 p.
- [22] **Ellis D; Moritz M.L; Vats A et Janosky J.E.**(2004). Antihypertensive and rénoprotective efficacy and safety of losartan. A long-term study in children with renal disorders. Am J Hypertens;17:928-35 p.
- [23] **Fernandes E; Mcrindle B.W.**(2000). Diagnosis and treatment of hypertension in children and adolescents. Can J Cardiologie ;16:801.11p.
- [24] **Florian M.**(2011). Que faire en cas de tension artérielle trop élevée ou trop basse.1p.
- [25] **Flynn J.T.**(2002). Pharmacologic management of childhood hypertension: current status, future challenges. Am J Hypertension ;15(2Pt2):30 - 33p.
- [26] **François B.** (2008) .insuffisance chronique . 3-5 p.
- [27] **François C.**(2004). traitement de l'hypertension artérielle chez l'enfant. 26 p.
- [28] **Freysz M et Chantegret C.** (2010) .Les accidents vasculaires cérébraux chez l'enfant Samu 21, CHU de Dijon, Hôpital Général, 3 Rue du Faubourg Raines, 21000 Dijon, France p3.
- [29] **Gerard T. H.** (2008) .Anatomie - physiologie stage CAH-cps de l'INSU villefraudre 21-26 p.
- [30] **Giacomo D.S; Barbara S.B; Momica R; Sibylle T et Mario G .B.**(2010). hypertension artérielle en pédiatrie. frum Med suisse .300 p.
- [31] **Gouyon J.B .**(2010). Les accidents vasculaires cérébraux chez l'enfant.9 p.
- [32] **Hamza C .**(2009). Les Anti hypertension.2 p.
- [33] **HAS.**(2005). Prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle essentielle. IME -FSHTA . 4 P.

- [34] **Hayman L.L; Williams C.L; Daniels S.R; Steinberger J; Paridon S; Dennison B.A et al.**(2004). Committee on Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in Youth (AHOY) of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. 110:2266-2275 p.
- [35] **Huet F.** (2010). Les accidents vasculaires cérébraux chez l'enfant .Service de Pédiatrie, CHU de Dijon, 10 Bd Maréchal de Lattre-de-Tassigny, 21000 Dijon, France.p9.
- [36] **Jacques D.** (2006) .physiologie - Anatomie .E – B . 3 - 8 P.
- [37] **Jean M et Marie J.** (2008). Le renouveau des antagonistes de l'aldostérone. Revue Médicale Suisse. 1410 P.
- [38] **Jocelyne M.B et Philippe Z .**(2005). Insuffisance rénale chronique. Corpus Médical – Faculté de Médecine de Grenoble.3p.
- [39] **Joly K .**(2006). ENC néphrologie. 284 - 289 p.
- [40] **Katy P; Gilles M et Jean P.**(2000). Infarctus de myocarde. *Pediatr Nephrol* .12-35p.
- [41] **Lemesle M; Manceau E; Osseby G.V; Madinier C. N, Moreau T et Giroud M.** (2001) Ischemic cerebral vasculaire stroke of arterial origin in the child. *Rev Neurology*; 157:1255-1263p.
- [42] **Nicolas B; Lionel P et Lionel V.**(2011). Pression artérielle dans l'AVC ischémique et hémorragique. CHU Timone, Université de la Méditerranée, Marseille. 683 p.
- [43] **Leys D et Pruvo J.P.**(2002). Stratégie pratique en urgence face à un AVC. *EMC-Neurologie*.17-046-A50 :1-10p.
- [44] **Lianas .B.** (2005). Les hypertensions artérielles de l'enfant .Hôpital des enfants Bordeaux . 9-29 p.
- [45] **Lise C et Hélène S.** (2013). Implantation d'un programme de prévention de l'hypertension artérielle auprès de travailleurs en industrie par une recherche-action Université du Québec à Rimouski . 2 p.
- [46] **Loirat C; Mâcher M.A; Pillion G.** (1993). Traitement médical de l'hypertension artérielle. In: Loirat C, Niaudet P, editors. *Progrès en néphrologie pédiatrique*. Paris: Doin .25p.
- [47] **Mackay A.P; Obstet G et Winer N.** (2009). HTA de la grossesses :Actualités dans la prise en charge claire Mounier-veiner *Médecine Vasculaire et HTA*. 4 P.
- [48] **Mémoire .** (2013). de contribution à l'étude de l'hypercholestérolémie au cours des maladies cardiovasculaire 24 p.

- [49] **Nacer C; Driss Z; Rachida H; Sofiane B et Abdelatif A.** (2012). Pratique Médicales hypertension artérielle de l'adulte. 28 p.
- [50] **Nicoles P.V et Guillaume B.** (2012). hypertension artérielle ce qui il faut Savoie pour la surveilles et la troite. 216 p.
- [51] **Pappadis S.L et Somers M.J.** (2003). Hypertension in adolescents: a review of diagnosis and management. *Curry Opine Pediatr*;15:370 – 8 p.
- [52] **Pappadis S.L et Somers M.J.** (2003). Hypertension in adolescents: a review of diagnosis and management. *Curry Open Pediatr*. 370-8 p.
- [53] **Philippe L; Denis O; Bernard L et Gilbert H.** (2004). Urgences pédiatriques .161-163 p.
- [54] **Radermacher J; Chavan A; Bleck J; Vitzthum A; Stoess B; Gebel M.J et al.** (2001). Use of Doppler ultrasonography to predict the outcome of therapy for renal-artery stenosis. *N Engle J Med*;344:410.7p.
- [55] **Souissi M.** (2006). Lésions de l'appareil cardio-vasculaire .centre Universitaire d'eltarf . 1-3 p.
- [56] **Susan K; Silviu G et Julian M.** (2008). Le diagnostic et la gestion de l'hypertension artérielle chez les enfants. la Société canadienne d'hypertension artérielle. 2-3 p.
- [57] **Tyagi S; Kaul U.A; Satsangi D.K et Arora R.** (1997). Percutaneous transluminal angioplasty for rénovasculaire hypertension in children: initial and long term results. *Pediatrics*;99:44. 9 p.
- [58] **Voors A.W; Webber et Berenson G.S.**(1982). Resting heart rate and pressurerate product of children in a total biracial community : the Bogalusa Heart Study. *Am J Epidemiology*; 116 : 276-86 p.
- [59] **Wells T.G** .(1999). Trials of antihypertensive therapies in children. *Blood Presse Monit*;4:189.92 p.
- [60] **Wolff E.T** . (1961). Perturbation indirectes de l'organogénèse cardio-vasculaire obtenues par la destruction aux rayons X de territoires situes en arrière de l'ébauche du cœur C.N.R.S. Paris, 449- 451 p.
- [61] **Yang R et Barouch L.A.** (2007). Lepton signaling and obesity : cardiovascular consequences. *Circ. RES*, ; 101 : 545-59 p.
- [62] **Yves D.** (2011). insuffisance cardiaque de l'enfant. *Pédiatrie*. 3-5 p.



Annexe

Tableau : Cas des enfants hypertendus au niveau de service deuxième âge. Etablissement Hospitalier Spécialisé Bachir Ben Nacer El-oued (octobre 2011- janvier 2014)

Cas	Sexe	L'âge(ans)	Poids(kg)	L'analyse	Conséquence
1	Masculin	13	60	GS –FNS –Urée –créa	Insuffisance rénale chronique
2	Féminin	6	15.5	GS –FNS –TGO –TGP- Fibrinogène –BD –DT- Urée – créa-CA- Glycémie-CRP – ASLO- Chimie des urine	Glomérulonéphrite aigue
3	Masculin	10	19	GS –FNS –ASLO-VS – CRP-Protéinurie 24h	Bon évolutions
4	Masculin	13	38	GS –FNS –ASLO- VS(24h)-TP-CAT	HTA chronique l'origine rénal Insuffisance rénale chronique
5	Masculin	14	35	GS –FNS –VS-CRP- Toux d'albumine	Syndrome néphrotique Guéret revisions
6	Féminin	14	32	GS –FNS – Urée – créa	Hémodialyse 3fois /semaine
7	Féminin	11	40	GS –FNS-Urée-créa	Hémodialyse
8	Féminin	14	30	Urée – Gréa GS –FNS	Hémodialyse hyposodé tous la vie
9	Féminin	14	33	GS –FNS – Urée –créa	Hémodialyse
10	Féminin	6	15	GS –FNS – Urée –créa	Hémodialyse

Résumé

Le système cardio-vasculaire est une structure constituée de deux parties : cœur et vaisseaux sanguins. Cette dernière forme un réseau complexe (artères, veines, capillaires) qui est responsable de la circulation sanguine, cette circulation exercée par le sang d'unité de surface sur la paroi interne des vaisseaux.

La pression sanguine est plus élevée dans les artères provoquant l'hypertension artérielle d'origine différentes : stress, de la tension nerveuse et peut avoir plusieurs causes, L'HTA chez l'enfant est secondaire à une cause néphropathies chroniques graves; héréditaire, malformation de cœur ou on peut résulter d'une autre maladie. Le traitement se divise en deux parties : règles hygiéno-diététiques (régime alimentaire hyposodé) et médicamenteuse (alpha et bêta-bloquants, diurétique).

Une hypertension artérielle non diagnostiquée ou mal prise en charge, peut avoir des conséquences graves : accidents vasculaires cérébraux, infarctus du myocarde, insuffisance rénale chronique, insuffisance cardiaque et invalidantes voire mortelles.

Mots clés : l'hypertension artérielle, l'enfant, hygiéno-diététiques, accidents vasculaires cérébraux, infarctus du myocarde, Système cardio-vasculaire.

الدورة الدموية هي عبارة عن نظام يتكون من جزئين القلب والأوعية الدموية, هذه الأخيرة تتكون من ثلاثة أجزاء: (الشرايين والشعيرات الدموية); تبدأ هذه الدورة عن طريق انتقال الدم النقي من القلب إلى الأوعية الدموية تحت ضغط معين في حالة ارتفاع هذا الضغط ينتج عنه مرض ارتفاع ضغط الدم من بين مسبباته عند البالغين القلق.

بالنسبة للأطفال فإن هذا المرض ثانوي له عدة أسباب من بينها تشوهات خلقية في القلب, أو ينتج أمراض أخرى ويمكن علاجه عن طريق نظام غذائي منخفض الملح أو بواسطة تناول أدوية خا

في حالة عدم تشخيص هذا المرض أو عدم العناية التامة به ينتج عدة مضاعفات خطيرة منها : جلطة دماغية, في القلب ... أو يؤدي إلى الموت.

الكلمات المفتاحية : الحماية الغذائية, الجلطة الدماغية, نظام الدورة الدموية.