



C. PIETREMENT
Service de Pédiatrie A,
CHU, REIMS.

Traitement de l'HTA de l'enfant

Le risque reconnu de développement de maladies cardiovasculaires à long terme rend nécessaire le traitement de toute hypertension découverte chez un enfant. Les mesures non pharmacologiques s'imposent dans tous les cas : contrôle du poids, augmentation des activités physiques, modifications diététiques.

De nombreux traitements pharmacologiques ont fait l'objet d'études pédiatriques permettant d'élargir le choix thérapeutique. Pour favoriser l'adhérence au traitement, une monothérapie administrée en dose unique journalière d'une classe thérapeutique ayant peu d'effet secondaire doit être privilégiée.

En pratique, les traitements de première ligne sont les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine, les inhibiteurs calciques, les bêtabloquants. Au cours des urgences hypertensives, la pression artérielle doit être diminuée progressivement. L'utilisation de traitements intraveineux, tels que la nicardipine, permet de contrôler la baisse progressive de la pression artérielle.

En raison du risque de maladie cardiovasculaire à long terme [1], comme l'adulte, l'enfant hypertendu doit être traité. Selon le niveau de pression artérielle (PA) et les circonstances, différents moyens thérapeutiques pourront être utilisés. Auparavant, les traitements utilisés s'appuyaient sur l'extrapolation d'études réalisées dans des populations d'adultes ; depuis 10 ans, des essais ont été réalisés dans des populations pédiatriques, permettant un élargissement du choix et une meilleure adaptation des hypotenseurs à l'enfant.

■ TRAITEMENT ANTIHYPERTENSEUR AU LONG COURS

1. – Indications thérapeutiques

Actuellement, selon le 4^e rapport du *National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents* [2] qui détermine de nouvelles normes de PA chez l'enfant en fonction de l'âge, du sexe et de la taille, il est recommandé de débiter un traitement pharmacologique hypotenseur en cas : d'hypertension artérielle (HTA) supérieure au 99^e percentile plus 5 mmHg, d'HTA symptomatique, d'HTA secondaire, d'altération d'un organe cible, de diabète, d'HTA persistante (supérieure au 95^e percentile) malgré la bonne application des mesures non pharmacologiques.

Les mesures non pharmacologiques sont indiquées dans tous les cas, mais de manière isolée, sans traitement médicamenteux associé en cas de pré-HTA (90^e percentile < PA < 95^e percentile), et en adjonction à tout traitement pharmacologique. En cas de préhypertension sans retentissement sur les organes cibles, la PA doit être surveillée 3 à 4 fois par an, l'échocardiogramme et la mesure de la PA ambulatoire réalisés une fois par an, le poids doit être contrôlé, il faut inciter à ne pas fumer et conseiller une activité physique régulière.

2. – But du traitement

Chez un enfant ayant un HTA essentielle non compliquée, sans retentissement sur les organes cibles, le but du traitement est d'atteindre une PA < 95^e percen-

tile, alors que chez les enfants ayant une HTA secondaire, un diabète, ou un retentissement organique, l'objectif est d'atteindre une PA < 90^e percentile. Ces objectifs sont superposables aux recommandations actuelles chez l'adulte hypertendu [3].

3. – Traitement non pharmacologique

Le poids doit être contrôlé, en effet, la correction d'une surcharge pondérale améliore les chiffres de PA [4]. Chez l'adolescent, le contrôle du poids diminue en outre la sensibilité de la PA au sel, ainsi que les autres risques cardiovasculaires que sont la dyslipidémie et l'insulinorésistance [5].

Indépendamment de la perte de poids, l'approche diététique a fait ses preuves chez l'adulte et il est vraisemblable qu'elle soit efficace également chez l'enfant. Elle consiste en une augmentation de la part des fruits et légumes, des produits laitiers écrémés, des produits à base de farines complètes, en la réduction de la prise d'aliments riches en graisses saturées et en sucre [6], et en la limitation des apports sodés à 1,2 g/j entre 4 et 8 ans, 1,5 g/j au-delà [7]. Une restriction stricte des apports sodés à 0,3 mmol/kg/j est justifiée pour les HTA sévères, les HTA liées à une rétention hydrosodée ou associées à une insuffisance rénale.

L'augmentation de l'activité physique, à raison de 30 à 60 minutes par jour, peut avoir des effets bénéfiques sur la PA [8]. En plus d'améliorer l'index de masse corporelle des enfants obèses, elle peut améliorer leur fonction vasculaire. Les exercices physiques dynamiques (natation, course, cyclisme) conduisent à une augmentation de la PA systolique avec une augmentation modérée de la PA moyenne, une baisse de la PA diastolique et une diminution des résistances périphériques. Les exercices statiques (lever de poids, body building, étirements) s'accompagnent au contraire d'une augmentation importante des PA systoliques, moyennes et diastoliques sans modification des résistances périphériques. Les activités physiques ne doivent être contre-indiquées que si l'augmentation brutale de la PA pourrait mettre en danger l'enfant, donc en pratique si l'HTA n'est pas contrôlée; dans ce cas, les compétitions sont déconseillées. Parallèlement à l'augmentation de l'activité physique, les enfants devraient avoir une limitation de leur temps de sédentarité avec une limitation à 2 heures maximum par jour passées devant des écrans (télévision, ordinateurs, jeux vidéo) [9].

Ces mesures concernant l'activité physique et le régime alimentaire sont à intégrer au plan de traitement de tout enfant

hypertendu, y compris ceux pour qui un traitement pharmacologique est nécessaire. Des conseils doivent être donnés aux adolescents et aux parents des enfants hypertendus, qui sont leurs modèles, afin de limiter au maximum le tabagisme et la consommation d'alcool.

Il faut attendre au moins 6 mois avant d'évaluer l'effet de ces mesures non pharmacologiques sur la PA.

4. – Traitement pharmacologique

Afin de se mettre dans des conditions optimales pour tenter d'obtenir une bonne adhésion au traitement, celui-ci devra être, dans la mesure du possible, instauré sous forme d'une monothérapie, délivrée en une prise par jour, à un horaire adapté au rythme de la vie familiale, en choisissant une drogue ayant le moins d'effets secondaires possible. Le traitement sera initié à la posologie la plus faible possible puis, si besoin, progressivement augmenté jusqu'à la posologie maximale pour atteindre la PA cible. Si des effets secondaires apparaissent, ou si la PA cible n'est pas atteinte malgré une posologie maximale, une seconde drogue d'une classe thérapeutique différente sera introduite. Devant un échec thérapeutique, avant d'introduire de nouvelles drogues, un défaut d'observance du traitement devra être recherché.

Après instauration du traitement, un suivi doit être mis en place afin de s'assurer de son efficacité et de repérer ses effets secondaires éventuels. La PA devrait être mesurée au cours de consultation toutes les 2 à 4 semaines jusqu'à l'obtention de la PA cible, puis tous les 3 à 4 mois. La prise de PA au domicile semble intéressante à inclure dans le plan de traitement afin d'améliorer la compliance et l'obtention de la PA cible [10]. La recherche des effets secondaires, dont il faut informer auparavant les patients, est adaptée au traitement prescrit. Des examens de laboratoire peuvent être nécessaires, en particulier quand un diurétique ou un agent agissant sur le système rénine-angiotensine est prescrit ou si l'enfant a une pathologie rénale sous-jacente. Les filles en âge de procréer doivent être informées du risque de malformation fœtale si une grossesse survient sous inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ou antagonistes du récepteur de l'angiotensine (ARB).

Les classes thérapeutiques les plus fréquemment utilisées en première intention sont chez l'enfant: les IEC, les ARB, les inhibiteurs calciques, puis les bêtabloquants et les diurétiques. En cas d'HTA secondaire, la pathologie initiale permet d'orienter le choix de l'hypotenseur. Les traitements ciblant le système rénine-angiotensine sont préférés en cas de patholo-

gie rénale en raison de la démonstration de leur effet bénéfique sur la progression de l'insuffisance rénale [11]. Chez les enfants avec coarctation de l'aorte, les bêtabloquants semblent être les plus indiqués en cas d'HTA persistante après correction chirurgicale [12]. Chez les adolescents ayant un diabète de type 1 ou 2, les IEC sont particulièrement indiqués puisqu'ils ralentissent le développement et la progression d'une néphropathie diabétique [13].

Ces dernières années, les essais cliniques réalisés avec les nouveaux hypotenseurs ont permis de déterminer des posologies adaptées à la pédiatrie, ce qui a élargi le choix thérapeutique. Les drogues les plus anciennes et qui sont le plus couramment utilisées en pédiatrie n'ont pas bénéficié de ces études. Le **tableau I** indique les posologies recommandées des médicaments hypotenseurs utilisables en pédiatrie. Leur administration chez le nouveau-né doit faire l'objet d'une attention particulière en raison notamment du risque d'hypotension.

>>> Les **IEC** bloquent la conversion de l'angiotensine I en angiotensine II. Ils ont un rôle de protection rénale en plus de leur effet antihypertenseur [14]. Le captopril et l'énalapril ont été les premiers IEC utilisés en pédiatrie, ils peuvent être utilisés chez le nouveau-né et le jeune enfant en utilisant des formes de suspension obtenues sur demande en pharmacie. Pratiquement, tous les IEC ont été étudiés récemment chez l'enfant. Leurs effets secondaires ne diffèrent pas de ceux connus chez l'adulte : insuffisance rénale, hyperkaliémie, neutropénie, anémie, toux sèche (peu fréquente chez l'enfant), œdème. Ils sont contre-indiqués en cas de grossesse, sténose bilatérale de l'artère rénale, hyperkaliémie. Il est recommandé de contrôler la fonction rénale et le ionogramme dans la semaine qui suit l'instauration du traitement et de le faire régulièrement tous les 3 à 6 mois ou à toute modification de posologie.

>>> Les **ARB** bloquent directement l'action de l'angiotensine II sur son récepteur membranaire cellulaire. Bien que ces traitements aient moins d'effets secondaires, leurs contre-indications et leur surveillance sont identiques à celles des IEC. L'association IEC-ARB est de plus en plus prescrite chez les patients insuffisants rénaux pour son intérêt de réno-protection. Les études concernant le losartan et l'irbésartan sont disponibles, et celles concernant candésartan et valsartan devraient l'être dans les années qui viennent [15].

>>> Les **inhibiteurs calciques** sont des vasodilatateurs directs en inhibant le transport du calcium dans les cellules musculaires des vaisseaux et les autres cellules contractiles, limitant ainsi les possibilités de vasoconstriction. La classe principale

d'inhibiteurs calciques utilisée chez l'enfant est celle des dihydropyridines (nifédipine, nicardipine, isradipine, félodipine, amlodipine) en raison de leur sélectivité relative pour le muscle lisse artériel. Les non hydroxydihydropyridines (phenylalkylamines, benzothiazépines) tels que le vérapamil et le diltiazem ont plus d'effet sur la conduction et la contractilité cardiaque. L'expérience pédiatrique d'utilisation des inhibiteurs calciques a montré son efficacité et sa bonne tolérance avec des effets secondaires peu importants. Ils font partie des drogues prescrites en première intention, sont très utiles chez les patients chez qui les IEC sont contre-indiqués, et chez les enfants qui ont une pathologie rénale chez qui l'utilisation des IEC et/ou des ARB n'est pas suffisante. Les effets secondaires habituels de ces traitements, peu fréquents avec les formes à libération prolongée, sont les œdèmes périphériques, vertiges, nausées, céphalées, flush, fatigabilité, hypotension transitoire posturale.

>>> Les **bêtabloquants** ont été les premiers hypotenseurs à être utilisés très largement chez l'enfant. Leur efficacité met en jeu plusieurs mécanismes : diminution du débit cardiaque, diminution des résistances vasculaires périphériques, inhibition de la sécrétion de rénine, diminution du volume plasmatique circulant, inhibition centrale du système nerveux sympathique. L'importance de chacun de ces mécanismes varie en fonction de chacune des drogues. La cardiosélectivité, l'activité sympathomimétique intrinsèque, l'antagonisme alpha-adrénérique et les caractéristiques de lipophilie/hydrophilie les distinguent. L'utilisation du propranolol est limitée par son manque de sélectivité pour les récepteurs cardiovasculaires β_1 , ses effets sur les récepteurs périphériques β_2 se traduisent par des effets secondaires à type de bronchoconstriction, intolérance au glucose, altérations lipidiques. L'activité sympathomimétique intrinsèque de certaines drogues limite leurs effets sur la fonction ventriculaire, sur les résistances périphériques, sur le profil lipidique. Le labétalol a une action synergique alpha- et bêtabloquante. L'importance de ses effets secondaires a limité l'utilisation du propranolol. Les autres bêtabloquants les plus utilisés chez l'enfant sont l'aténolol (cardiosélectif, pas d'activité sympathomimétique intrinsèque), le labétalol (non cardiosélectif, pas d'activité sympathomimétique, antagoniste α), l'acébutolol (β_1 -bloquant sélectif, activité sympathomimétique intrinsèque modérée), le métoprolol (cardiosélectif, pas d'activité sympathomimétique intrinsèque). Peu de travaux ont été effectués récemment sur l'utilisation des bêtabloquants en pédiatrie. Ces médicaments sont actuellement le plus souvent utilisés en deuxième ou en troisième intention dans le traitement de l'HTA, ils peuvent cependant être très utiles chez des patients pour qui l'utilisation des IEC ou des ARB est contre-indiquée. Les effets secon-

Classe thérapeutique	Médicament	Posologie	Nombre de prises par 24 heures
Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)	Bénazépril	Initiale : 0,2 mg/kg/j jusqu'à 10 mg/j. Maximum : 0,6 mg/kg/j jusqu'à 40 mg/j.	2 ou 3
	Captopril	Initiale : 0,3 à 0,5 mg/kg/prise. NNé : 0,01 mg/kg/prise. Maximum : 6 mg/kg/j.	1 à 2
	Enalapril	Initiale : 0,08 mg/kg/j. NNé : 0,05 mg/kg/prise. Maximum : 0,75 mg/kg/j jusqu'à 40 mg/j.	1
	Fosinopril	Réservé à l'enfant de plus de 50 kg. Initiale : 5 à 10 mg/j. Maximum : 40 mg/j.	1
	Lisinopril	Initiale : 0,07 mg/kg/j jusqu'à 5 mg/j. Maximum : 0,6 mg/kg/j jusqu'à 40 mg/j.	1
	Quinapril	Initiale : 5 à 10 mg/j. Maximum : 80 mg/j.	1
Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine (ARB)	Irbésartan	6 à 12 ans : 75 à 150 mg/j. ≥ 13 ans : 150 à 300 mg/j.	1
	Losartan	Initiale : 0,7 mg/kg/j jusqu'à 50 mg/j. Maximum : 1,4 mg/kg/j jusqu'à 100 mg/j.	1
Inhibiteurs calciques	Amlodipine	6 à 17 ans : 2,5 à 5 mg/j.	1
	Féلودipine	Initiale : 2,5 mg/j. Maximum : 10 mg/j.	1
	Isradipine	Initiale : 0,15 à 0,2 mg/kg/j. Maximum : 0,8 mg/kg/j jusqu'à 20 mg/j.	2 à 3
	Nifédipine à libération prolongée	Initiale : 0,25 à 0,5 mg/kg/j. Maximum : 3 mg/kg/j jusqu'à 120 mg/j.	1 à 2
α et β bloquants	Labétalol	Initiale : 1 à 3 mg/kg/j. Maximum : 10 à 12 mg/kg/j jusqu'à 1 200 mg/j.	2
β bloquants	Aténolol	Initiale : 0,5 à 1 mg/kg/j. Maximum : 2 mg/kg/j jusqu'à 100 mg/j.	1 à 2
	Métoprolol	Initiale : 1 à 2 mg/kg/j. Maximum : 6 mg/kg/j jusqu'à 200 mg/j.	2
	Propranolol	Initiale : 1 à 2 mg/kg/j. NNé 0,25 mg/kg/prise. Maximum : 4 mg/kg/j jusqu'à 640 mg/j.	2 à 3
	Acébutolol	Initiale : 1,5 à 3 mg/kg/j. Maximum : 5 à 15 mg/kg/j.	1 à 2
α agoniste central	Clonidine	≥ 12 ans : Initiale : 0,2 mg/j. Maximum : 2,4 mg/j.	2
Vasodilatateurs	Hydralazine	Initiale : 0,75 mg/kg/j. Maximum : 7,5 mg/kg/j jusqu'à 200 mg/j.	4
	Minoxidil	Initiale : 0,1 à 0,2 mg/kg/j. Maximum : 1 à 2 mg/kg/j.	1 à 2
Diurétiques	Hydrochlorothiazide	Initiale : 1 mg/kg/j. Maximum : 3 mg/kg/j jusqu'à 50 mg/j.	1
	Furosemide	Initiale : 0,5 à 2 mg/kg/dose. Maximum : 6 mg/kg/j.	1 à 2
	Spironolactone	Initiale : 1 mg/kg/j. Maximum : 3,3 mg/kg/j jusqu'à 100 mg/j.	1 à 2
	Triamtérène	Initiale : 1 à 2 mg/kg/j. Maximum : 3 à 4 mg/kg/j jusqu'à 300 mg/j.	2
	Amiloride	Initiale : 0,4-0,625 mg/kg/j. Maximum : 20 mg/j.	1
α antagonistes périphériques	Doxazosine	Initiale : 1 mg/j. Maximum : 4 mg/j.	1
	Prazosine	Initiale : 0,05-0,1 mg/kg/j. Maximum : 0,5 mg/kg/j.	3

Tableau I : Traitements antihypertenseurs au long cours [2, 14, 20] (NNé = nouveau-né).

- La réduction d'une surcharge pondérale est la première thérapeutique de l'HTA chez l'obèse.
- Une activité physique régulière et une limitation des activités sédentaires aide au contrôle du poids et donc de l'HTA.
- Une alimentation équilibrée, peu salée, riche en fruits, légumes et fibres, est indiquée dans tous les cas d'HTA.
- Pour favoriser l'adhésion au traitement, une monothérapie en prise unique journalière doit être recommandée.
- Les traitements à utiliser en première intention sont les IEC, les ARB, les inhibiteurs calciques, les bêtabloquants.
- Les urgences hypertensives sont traitées par voie intraveineuse, la nicardipine est facile d'utilisation dans ces situations.

Les plus fréquents des bêtabloquants sont cardiovasculaires (bradycardie, syncope, rétention hydrosodée), neurologiques (ataxie, sensation d'ébriété, fatigue, irritabilité, perturbations visuelles et auditives, cauchemar, dépression), gastro-intestinaux (nausées, diarrhée, constipation, douleur abdominale), hématologiques (éosinophilie transitoire, cytopénie) et impuissance. Ils sont contre-indiqués en cas d'insuffisance cardiaque ou de bloc auriculoventriculaire, et à utiliser avec précaution chez l'asthmatique et le diabétique.

>>> Le mécanisme d'action des agents sympatholytiques centraux est basé sur la modulation du centre bulbaire de contrôle de la PA. La clonidine agit comme un agoniste des adrénorécepteurs α du système nerveux central. Ses effets secondaires sont nombreux : sédation, bouche sèche, fatigue, hallucinations, cauchemars, rebond de l'hypertension en cas d'arrêt brutal.

>>> L'utilisation du minoxidil, vasodilatateur d'action directe, est réservée aux cas réfractaires à tout autre type de traitement. Ses effets secondaires comportent céphalées, palpitations, tachycardie, flush, rétention hydrosodée, péricardite, insuffisance cardiaque congestive, hypertrichose.

>>> Les diurétiques sont des traitements de première ligne chez l'adulte, les thiazidiques étant les plus utilisés dans l'HTA essentielle. Aucun consensus n'existe chez l'enfant faute de données. Les diurétiques agissent en inhibant la réabsorption de certains solutés et en augmentant la diurèse. La classification des diurétiques est basée sur le mécanisme d'inhibition de la réabsorption du soluté. La kaliémie doit être surveillée. Les principaux effets secondaires sont les anomalies hydroélectro-

lytiques, les perturbations métaboliques, les effets gastro-intestinaux, l'ototoxicité pour le furosémide. Les diurétiques épargneurs du potassium (spironolactone, triamterène, amiloride) sont utilisés quand l'hypokaliémie pose problème. La spironolactone est un antagoniste spécifique de l'aldostérone. Elle est efficace chez les enfants qui présentent une augmentation des taux d'aldostérone plasmatique en raison d'un hyperaldostéronisme, d'une insuffisance cardiaque congestive, d'une maladie hépatique. L'amiloride et le triamterène sont utiles dans les formes d'hypertension à rénine basse. Le plus souvent, les diurétiques sont utilisés en association à d'autres traitements.

■ TRAITEMENT DE LA CRISE HYPERTENSIVE

Toute HTA maligne doit être prise en charge en hospitalisation immédiatement. En dehors de la présence d'un œdème aigu du poumon qui nécessite une baisse immédiate de la PA, les formes sévères sont traitées par hypotenseur intraveineux (IV) permettant une baisse rapide mais graduelle de la PA, en visant une diminution de 25 % de la PA au cours des 8 premières heures et sa normalisation en 48 heures. Les formes moins sévères qui s'accompagnent de céphalées, vomissements, acouphènes peuvent être traitées per os ou par voie IV. Différentes thérapeutiques sont disponibles dont les posologies sont indiquées dans le **tableau II**.

La nicardipine est un inhibiteur calcique de la famille des dihydropyridines, il s'agit d'une excellente thérapeutique pour l'urgence hypertensive. Efficace, rapidement préparée et titrée, elle peut être administrée par perfusion IV, son utilisation comporte peu de risques [16]. Son délai d'action n'est que de quelques minutes, sa demi-vie de 10 à 15 min. Ses effets secondaires comportent l'augmentation de la pression intracrânienne, céphalées, nausées, hypotension. Le site de ponction doit être changé toutes les 48 h en raison du risque de veinite. La nicardipine augmente les taux plasmatiques de ciclosporine et les risques de toxicité rénale de ce produit.

Le labétalol est un alpha-bêtabloquant non sélectif. Sa demi-vie plasmatique est de 3 à 5 heures, le rendant plus difficile à titrer. Il a été rapporté comme étant efficace dans la prise en charge de l'hypertension secondaire au phéochromocytome, à la coarctation de l'aorte. Ses restrictions d'utilisation sont les mêmes que pour les autres bêtabloquants.

Le nitroprussiate de sodium est un vasodilatateur artériel et veineux toujours efficace. Son utilisation nécessite une surveillance continue en réanimation. Il diminue la PA avec peu

Classe thérapeutique	Médicament	Voie d'administration	Posologie
α agoniste central	Clonidine	Per os	0,05-0,1 mg par prise, peut être répété jusqu'à une dose totale de 0,8 mg. Sédation bouche sèche.
β bloquant	Esmolol	IV	100 à 500 μ g/kg/min.
Vasodilatateur périphérique	Hydralazine	IV, IM	0,2 à 0,6 mg/kg par prise administrée toutes les 4 à 6 heures.
Inhibiteur calcique	Isradipine	Per os	0,05-0,1 mg/kg par prise.
$\alpha \beta$ bloquant	Labétalol	IV continue	0,2 à 3 mg/kg/h.
Vasodilatateur périphérique	Minoxidil	Per os	0,1-0,2 mg/kg par prise. effet en 2 heures, pendant 12 heures.
Inhibiteur calcique	Nicardipine	IV continu	0,5 à 3 μ g/kg/min.
Vasodilatateur périphérique	Nitroprussiate de sodium	IV continu	0,3 à 10 μ g/kg/min. réponse en général à 3 μ g/kg/min.

Tableau II : Traitements hypotenseurs d'urgence de la crise hypertensive [2, 21].

de modification du débit cardiaque, sans tachycardie réflexe. Son effet est immédiat et cesse dès l'arrêt de la perfusion. Il est photosensible. Son utilisation impose une surveillance des gaz du sang pour déceler l'apparition d'une acidose métabolique, et un dosage quotidien du taux des thiocyanates sanguins pour les traitements dépassant 24-48 heures ainsi que chez les insuffisants hépatiques et rénaux.

L'hydralazine est un vasodilatateur artériolaire. Bien que ce soit un des plus anciens traitements, il est maintenant le plus souvent remplacé par de nouveaux médicaments qui agissent plus rapidement, plus efficacement et qui sont mieux tolérés. Le début de son action est de 5 à 30 minutes après son administration. Sa demi-vie est courte (3 à 7 heures), nécessitant des administrations répétées. Une tachycardie réflexe existe fréquemment et peut nécessiter l'utilisation d'un bêtabloquant.

La phentolamine est un pur alphabloquant utilisé presque exclusivement dans le traitement de l'hypertension due aux catécholamines (phéochromocytomes, ingestion d'un sympathomimétique tel que la cocaïne). Son effet est immédiat.

L'esmolol est un bêtabloquant cardiosélectif. Pour certains, ce médicament est particulièrement indiqué dans les crises hypertensives associées aux corrections chirurgicales des malformations cardiaques [17]. Son action est de très courte durée et nécessite une perfusion continue.

Le minoxidil en une prise orale unique, associé à un diurétique et à un bêtabloquant, peut être intéressant pour traiter les poussées d'HTA chez les enfants recevant déjà un traitement lourd. Il permet une diminution de la PA sur quelques heures.

La nifédipine, inhibiteur calcique, est contre-indiquée chez l'adulte en raison de la survenue d'accidents cardiovasculaires et d'accidents vasculaires cérébraux par hypotension. En pédiatrie, son utilisation est controversée, aucun accident neurologique n'a été signalé secondairement à une hypotension, mais des séquelles neurologiques ont été rapportées suite à un rebond hypertensif après son utilisation [18].

Dans l'hypertension artérielle rénovasculaire, la guérison peut être définitivement obtenue, quand les lésions sont accessibles, par angioplastie transluminale ; parfois, la chirurgie est nécessaire [19].

■ CONCLUSION

En raison du risque de complications à long terme, l'hypertension artérielle confirmée de l'enfant doit être traitée, et les autres facteurs de risque cardiovasculaire également pris en charge (dyslipidémie, intolérance aux hydrates de carbone, tabagisme). La réalisation d'études pédiatriques a permis d'augmenter le nombre des hypotenseurs à notre disposition, cependant, ces études réalisées à court terme ne résolvent pas la question de tolérance à long terme de ces traitements chez un être en développement. ■

Bibliographie

1. McMAHON S, PETO R, CUTLER J, COLLINS R, SORLIE P, NEATON J, ABBOTT R, GODWIN J, DYER A, STAMLER J. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1, Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet*, 1990 ; 335 : 765-74.

2. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents; Bethesda, Md: National Institutes of Health, NIH publication 05: 5 267; 2005.
3. CHOBANIAN AV, BAKRIS GL, BLACK HR, CUSHMAN WC, GREEN LA, IZZO JL, JONES DW, MATERSON BJ, OPARIL S, WRIGHT JT, ROCCELLA EJ. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. National heart, Lung, and blood Institute; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*, 2003; 42: 1 206-52.
4. ROCCHINI AP, KATCH V, ANDERSON J, HINDERLITER J, BECQUE D, MARTIN M, MARKS C. Blood pressure in obese adolescents: effect of weight loss. *Pediatrics*, 1988; 82: 16-23.
5. WILLIAMS CL, HAYMAN LL, DANIELS SR, ROBINSON TN, STEINBERGER J, PARIDON S, BAZZARRE T. Cardiovascular health in childhood: a statement for health professionals from the Committee on Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young (AHOY) of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Circulation*, 2002; 106: 143-60.
6. APPEL L, BRANDS M, DANIELS SR, KARANJA N, ELMER P, SACKS F. Dietary approaches to prevent and treat hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension*, 2006; 47: 296-308.
7. HE FJ, MACGREGOR GA. Importance of salt in determining blood pressure in children Meta analysis of controlled trials. *Hypertension*, 2006; 48: 861-9.
8. KELLEY GA, KELLEY KS, TRAN ZV. The effects of exercise on resting blood pressure in children and adolescents: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Prev Cardiol*, 2003; 6: 8-16.
9. KREBS NF, JACOBSON MS. Prevention of pediatric overweight and obesity. *Pediatrics*, 2003; 112: 424-30.
10. HALME L, VESALAINEN R, KAAJA M, KANTOLA I. Self-monitoring of blood pressure promotes achievement of blood pressure target in primary health care. *Am J Hypertens*, 2005; 18: 1415-20.
11. SHATAT IF, FLYNN JT. Hypertension in children with chronic kidney disease. *Adv Chronic Kidney Dis*, 2005; 12: 378-84.
12. KAVEY RE, COTTON JL, BLACKMAN MS. Atenolol therapy for exercise-induced hypertension after aortic coarctation repair. *Am J Cardiol*, 1990; 66: 1233-6.
13. ELLIS EN. Diabetes mellitus and the kidney in adolescents. *Adolesc Med Clin*, 2005; 16: 173-84.
14. WUHL E, MEHLS O, SCHAEFER F. ESCAPE Trial Group. Antihypertensive and antiproteinuric efficacy of ramipril in children with chronic renal failure. *Kidney Int*, 2004; 66: 768-76.
15. FLYNN JT, DANIELS SR. Pharmacologic treatment of hypertension in children and adolescents. *J Pediatr*, 2006, 149: 746-54.
16. FLYNN JT, MOTTES TA, BROPHY PD, KERSHAW DB, SMOYER WE, BUNCHMAN TE. Intravenous nicardipine for treatment of severe hypertension in children. *J Pediatr*, 2001; 139: 7-9.
17. PORTO I. Hypertensive emergencies in children. *J Pediatr Health Care*, 2000; 14: 312-7. Quiz 318-9.
18. LEONARD MB, KASNER SE, FELDMAN HI, SCHULMAN SL. Adverse neurologic events associated with rebound hypertension after using short-acting nifedipine in childhood hypertension. *Pediatr Emerg Care*, 2001; 17: 435-7.
19. HUANG Y, DUNCAN AA, MCKUSICK MA, MILLINER DS, BOWER TC, KALRA M, GLOVICZKI P, HOSKIN TL. Renal artery intervention in pediatric and adolescent patients: a 20-year experience. *Vasc Endovascular Surg*, 2008; 41: 490-9.
20. FANAROFF JM, FANAROFF AA. Blood pressure disorders in the neonate: hypotension and hypertension. *Semin Fetal Neonat Med*, 2006; 11: 174-81.
21. CONSTANTINE E, LINAKIS J. The assessment and management of hypertensive emergencies and urgencies in children. *Pediatr Emerg Care*, 2005; 21: 391-6.