

Université de Ouagadougou
Unité de Formation et de Recherche
en Science de la Santé
Section Médecine

BURKINA FASO
Unité-progrès-justice

Année Universitaire 2000-2001

Thèse n° : 001

**HYPERTENSION ARTERIELLE EN MILIEU SCOLAIRE DE
OUAGADOUGOU :**
aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques.

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 20 Février 2001 pour obtention

DU GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

(diplôme d'état)

par

Salif SANKARA

né le 4 mars 1969 à Yako (BURKINA FASO)

Directeur de thèse : Professeur agrégé Y. Joseph DRABO

Co-directeur : Docteur Diarra YE

MEMBRES DU JURY

Président : Professeur agrégé Blaise SONDO

Membres : Professeur agrégé Y. Joseph DRABO

Professeur agrégé Jean LANKOANDE

Docteur Ali NIAKARA

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

Unité de formation et de Recherche en Sciences de la Santé (UFR/SDS)

LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF

Directeur	Pr. Amadou SANOU
Directeur Adjoint	Pr . Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur de la Section Pharmacie	Pr . I. Pierre GUISSOU
Directeur des Stages de la Section Médecine	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur des Stages de la Section de Pharmacie	Dr OUEDRAOGO / Rasmata TRAORE
Coordonnateur C.E.S. de Chirurgie	Pr. Amadou SANOU
Secrétaire Principal	M. TRAORE Fakouo
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	Mme Christine NARE
Conservateur de la Bibliothèque	M. Salif YADA
Chef de la Scolarité	Mme Kadi ZERBO
Secrétaire du Directeur	Mme Habi KEITA
Secrétaire du Directeur Adjoint	Mme KABRE Hakiéta
Audiovisuel	M. Alain Pascal PITROIPA
Reprographie	M. Abdoulaye BAGUYAN
Service Courrier	M. Ousmane SAWADOGO

LISTE DES ENSEIGNANTS DE L'UFR/SDS
AU TITRE DE L'ANNEE 2000 / 2001

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs titulaires

Rambré Moumouni OUIMINGA	Anatomie organogénèse et chirurgie
Hilaire TIENDREBEOGO (in memoriam)	Sémiologie et Pathologies médicales
Tinga Robert GUIGUEMDE	Parasitologie
Bobilwindé Robert SOUDRE	Anatomie-Pathologique
Amadou SANOU	Chirurgie Générale et Digestive
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie & Toxicologie
Bibiane KONE	Gynécologie - Obstétrique
Alphonse SAWADOGO	Pédiatrie

Professeurs associés

Blaise KOUDOGBO	Toxicologie
-----------------	-------------

Maîtres de Conférence

Julien YILBOUDO	Orthopédie -Traumatologie
Kongoré Raphaël OUEDRAOGO	Chirurgie -Traumatologie
François René TALL	Pédiatrie
Jean KABORE	Neurologie
Joseph Y. DRABO	Médecine Interne/Endocrinologie
Blaise SONDO	Santé Publique
Jean LANKOANDE	Gynécologie-Obstétrique
Issa SANOU	Pédiatrie
Ludovic KAM	Pédiatrie
Adama LENGANI	Néphrologie
Oumar TRAORE N°1	Orthopédie-Traumatologie
Kampadilemba OUOBA	Oto Rhino Laryngologie
Piga Daniel ILBOUDO	Gastro-entérologie
Albert WANDAOGO	Chirurgie Pédiatrique
Adama TRAORE	Dermatologie Vénérologie
Mamadou SAWADOGO	Biochimie
Arouna OUEDRAOGO	Psychiatrie
Joachim SANOU	Anesthésie-Réanimation
Théophile L. TAPSOBA	Biophysique - Médecine Nucléaire

Maîtres-Assistants

Lady Kadidiatou TRAORE	Parasitologie
Si Simon TRAORE	Chirurgie
Abdoulaye TRAORE	Santé Publique
Daman SANO	Chirurgie Générale
Patrice ZABSONRE	Cardiologie

Jean Gabriel OUANGO	Psychiatrie
Georges KI-ZERBO	Maladies Infectieuses
Rabiou CISSE	Radiologie
Blami DAO	Gynécologie Obstétrique
Alain BOUGOUMA	Gastro-Entérologie
Boubacar TOURE	Gynéco-Obstétrique
Michel AKOTIONGA	Gynécologie-Obstétrique
Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE	Bactério-Virologie
Alain ZOUBGA	Pneumologie
Boubacar NACRO	Pédiatrie
Abel KABRE	Neuro-Chirurgie
Maïmouna DAO / OUATTARA	ORL
Nicole Marie KYELEM / ZABRE	Maladies Infectieuses
Antoinette TRAORE / BELEM	Pédiatrie
Kapouné KARFO	Psychiatrie
Timothée KAMBOU	Chirurgie
Jean Baptiste NIKIEMA	Pharmacognosie
Ali NIAKARA	Cardiologie

Assistants Chefs de cliniques

T.Christian SANOU (in memoriam)	Oto Rhino Laryngologie
Doro SERME (in memoriam)	Cardiologie
Hamadé OUEDRAOGO	Anesthésie-Réanimation
Alexis ROUAMBA	Anesthésie-Réanimation physiologie
M. Théophile COMPAORE	Chirurgie
Y. Abel BAMOUNI	Radiologie
André K. SAMANDOULOGOU	Cardiologie

Rigobert THIOMBIANO	Maladies Infectieuses
Raphaël DAKOURE	Anatomie-Chirurgie
Robert O. ZOUNGRANA	Physiologie
Bobliwendé SAKANDE	Anatomie-Pathologique
Raphaël SANOU (in memoriam)	Pneumo-phtisiologie
Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)	Radiologie
Pingwendé BONKOUNGOU	Pédiatrie
Arsène M. D. DABOUE	Ophtalmologie
Nonfounikoun Dieudonné MEDA	Ophtalmologie
Athanase MILLOGO	Neurologie
Vincent OUEDRAOGO	Médecine du Travail
S. Christophe DA	Chirurgie
Nazinigouba OUEDRAOGO	Réanimation
Aurélien Jean SANON	Chirurgie
Claudine LOUGUE / SORGHO	Radiologie
Diarra YE / OUATTARA	Pédiatrie
Barnabé ZANGO	Chirurgie
L. Valerie Adélaïde NEBIE	Cardiologie
Blandine THIEBA	Gynécologie-Obstétrique
Abdel Karim SERME	Gastro-Entérologie
Moussa BAMBARA	Gynécologie-Obstétrique
Fatou BARRO	Dermatologie
Olga LOMPO	Anatomie Pathologique
Appolinaire SAWADOGO	Gastro-Entérologie
Martial OUEDRAOGO	Pneumo-Phtisiologie
Moussa KERE	Santé Publique
Laurent OUEDRAOGO	Santé Publique
Innocent NACOULMA	Orthopédie-Traumatologie
P. Antoine NIAMPA	Dermatologie

Françoise Danielle MILLOGO/TRAORE	Gynécologie-Obstétrique
Z. Théodore OUEDRAOGO	Santé Publique
P. André KOALAGA	Gynécologie-Obstétrique
Emile BANDRE	Chirurgie générale et digestive
Syranyan SEKOULE	Psychiatrie
Dieudonné OUEDRAOGO	Chirurgie maxilo-faciale

Assistants Biologistes des Hôpitaux

Lassina	SANGARE	Bactéριο-Virologie
Idrissa	SANOU	Bactéριο-Virologie
Harouna	SANON	Hématologie/Immunologie
Issa	SOME	Chimie Analytique
Rasmané	SIEMDE	Galénique
Elie	KABRE	Biochimie

Assistants associés

Valérie MURAILLE	Galénique et Chimie-Analytique
------------------	--------------------------------

ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

UFR des Sciences de l'environnement et de la terre (UFR/SET)

et

UFR des Sciences exactes (UFR/ SE)□

Professeurs Titulaires

Alfred S. TRAORE	Immunologie
Akry COULIBALY	Mathématiques
Sita GUINKO	Botanique-Biologie Végétale

Guy V. OUEDRAOGO	Chimie Minérale
Laya SAWADOGO	Physiologie-Biologie Cellulaire
Laou Bernard KAM (in memorian)	Chimie
Patoin Albert OUEDRAOGO	Zoologie

Maîtres de Conférence

Boukary LEGMA	Chimie-Physique Générale
François ZOUGMORE	Physique
Adama SABA	Chimie Organique
Philippe SANKARA	Cryptogamie-Phytopharmacie
Gustave KABRE	Biologie Générale

Maîtres-Assistants

Makido B. OUEDRAOGO	Génétique
Raymond BELEMTUGOURI	T.P. Biologie Cellulaire
Drissa SANOU	Biologie Cellulaire

Assistants

Apolinaire BAYALA (in memoriam)	Physiologie
Jeanne MILLOGO	T.P. Biologie-Végétale

Institut du Développement Rural (IDR)

Maîtres de Conférence

Didier ZONGO	Génétique
Georges Annicet OUEDRAOGO	Biochimie

**UFR des Sciences Economiques et de
Gestion (UFR/SEG)**

Maître-Assistant □

Tibo Hervé KABORE

Economie-Gestion

**UFR des Sciences Juridiques Politiques
(UFR/SJP)**

Assistants

Jean Claude TAITA

Droit

ENSEIGNANTS VACATAIRES

Aimé OUEDRAOGO

Ophtalmologie

R. Joseph KABORE

Gynécologie-Obstétrique

Dr Bruno ELOLA

Anesthésie-Réanimation

Dr Michel SOMBIE

Planification

M. GUILLRET

Hydrologie

M. DAHOU (in mémoriam)

Hydrologie

Dr Bréhima DIAWARA

Bromatologie

Dr Annette OUEDRAOGO

Stomatologie

Dr Adama THIOMBIANO

Législation Pharmaceutique

Dr Sidiki TRAORE

Galénique

Mr Mamadou DIALLO

Anglais

Dr Badioré OUATTARA

Galénique

Dr Alassane SICKO

Anatomie

Dr Aline TIENDREBEOGO

Chimie Analytique et contrôle médic.

Dr Noël ZAGRE

Nutrition

Dr Maminata TRAORE / COULIBALY	Biochimie
Dr Seydou SOURABIE	Pharmacognosie
Dr Félix KINI	Chimie
Dr Lamine OUEDRAOGO	Biologie Cellulaire
Dr Marie Françoise OUEDRAOGO	Mathématiques
Mme Cecile OUEDRAOGO	Anglais

ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

A.U.P.E.L.F.

Pr. Lamine DIAKHATE	Hématologie (Dakar)
Pr. Abibou SAMB	Bactério-Virologie (Dakar)
Pr. José Marie AFOUTOU	Histologie-Embryologie (Dakar)
Pr. Mbayang NDIAYE-NIANG	Physiologie (Dakar)
Pr. E. BASSENE	Pharmacognosie (Dakar)
Pr M. BADIANE	Chimie Thérapeutique (Dakar)
Pr B. FAYE	Pharmacologie (Dakar)

O.M.S.

Dr Jean-Jacques BERJON	Histologie-Embryologie (Creteil)
Dr Frédéric GALLEY	Anatomie Pathologique (Lille)
Dr Moussa TRAORE	Neurologie (Bamako)
Pr. Auguste KADIO	Pathologies infectieuses et parasitaires (Abidjan)
Pr Jean Marie KANGA	Dermatologie (Abidjan)
Pr. Arthur N'GOLET	Anatomie Pathologique (Brazzaville)

Mission Française de Coopération

Pr. Etienne FROGE

Pr AYRAUD

Pr. Henri MOURAY

Pr. Denis WOUESSI DJEWE

Médecine Légale

Histologie-Embryologie

Biochimie (Tours)

Pharmacie Galénique (Grenoble /
France)

Mission de l'Université Libre de Bruxelles

(ULB)

Pr. Marc VAN DAMME

Pr. Viviane MOES

Chimie Analytique-Biophysique

Galénique

DEDICACES

JE DEDIE CETTE THESE A

A mon grand père (in memoriam) :

j'ai fait mes premiers pas à l'ombre de ta sagesse ; et tu m'as appris le travail et l'humilité. Ce travail est le résultat de ton soutien et de ta sagesse. Repose en paix.

A ma mère (in memoriam) :

autrefois très dévouée à me pousser de l'avant ; où que tu sois, ce travail est le fruit de ton soutien et de tes encouragements. Amour maternel.

A mon grand oncle Harouna SANKARA (in memoriam) :

tu as conseillé le père et tu as encadré le fils. J'ai eu amour et affection auprès de toi. Voici le résultats de tes innombrables efforts. Repose en paix.

A mon beau frère Allassane ZIDA (in memoriam) :

homme intègre et responsable, tu m'as soutenu tout au long de mes études. Voici le fruit de tes efforts soutenus. Que ta postérité en soit récompensée.

A ma grand-mère Binta GUENGUERE :

tu as su remplacer ma mère et combler mon cœur. Voici le fruit de tes longues années d'effort.

A mon père :

vous avez fait de moi l'homme que suis aujourd'hui. Puisse ce travail vous inspirer satisfaction et fierté. Amour filial.

A mon oncle Idrissa BONKOUNGOU :

vous êtes mon autre père, vous êtes mon autre source d'inspiration. Source inépuisable de sagesse et de connaissance. Je voudrais être un bon élève à votre école de sagesse et de civisme. Je souhaite que ce travail fruit de vos multiples efforts, puisse vous procurer satisfaction. Profonde gratitude.

A mes oncles et tantes :

j'ai bénéficié de votre affection et de votre soutien. Puisse ce travail vous procurer satisfaction. Puisse Dieu garder la famille toujours unie.

A mes frères et soeurs :

je voudrais par ce travail vous servir d'exemple. Amour fraternel.

A samiratou G. et Ahmed :

Voici le résultats de mes multiples absences. Affection et tendresse.

A monsieur Antoine OUEDRAOGO

pour votre soutien et vos conseils. Que ce travail trouve votre satisfaction.

A monsieur Joanny OUEDRAOGO et famille :
vous m'avez accueilli au sein de votre famille. J'y ai trouvé affection et soutien. Profonde gratitude.

Au Docteur Jean VALEA :
pour le soutien et les conseils.

Au Docteur Cissé RABIOU :
pour nous avoir prêté attention et rendu service pendant cette recherche.

Au Docteur Evariste K. KAMPADELENGBA :
pour nous avoir soutenu et rendu service pendant cette recherche.

Au Docteur KIEMTORE :
en souvenir de votre brillante collaboration

Au personnel de la pédiatrie du centre Hospitalier National Yalagado Ouédraogo :
pour votre grande disponibilité et l'attention portée à notre égard au cours de notre séjour parmi vous.

Au Docteur Sibraogo TIEMTORE et madame :
pour les longues années d'amitié et de soutien.

A monsieur Victor GUENGUERE :
pour le soutien moral et financier. Profonde affection.

Au Docteur Nicole COMBOIGO :
pour son soutien moral et matériel.

A tous les autres parents :
merci pour les conseils et le soutien.

A mes amis :
Charles, Enoch, Lamine, Désiré, Fidèle, Léopold, Bonaventure, Oscar, Evariste.

A mon binôme :
en souvenir de notre collaboration pendant cette recherche.

A mes promotionnaires de la Faculté des Sciences de la Santé :
en souvenir des moments agréables et difficiles passés ensembles.

A tous les élèves :

qui se sont prêtés avec gentillesse et dévouement à notre étude. Voici la réponse à votre question : << qu'allez vous faire de ces résultats ? >>

A tous ceux que j'ai oublié :

<< comme vous je suis homme et mortel ; et comme vous il peut m'arriver d'oublier >>.

Mahomet

**A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE JURY
LE PROFESSEUR AGREGE SONDO B.**

Malgré vos multiples occupations, vous nous faites l'honneur de présider notre jury de thèse. Professeur agrégé en Santé Publique, vous avez guidé nos premiers pas dans ce vaste domaine qu'est la Santé Publique. Votre simplicité, votre disponibilité font de vous un grand homme. Soyez assuré, cher maître, de notre très profonde gratitude.

**A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE
LE PROFESSEUR AGREGE DRABO Y. J.**

Vous nous avez fasciné par votre grande connaissance et votre rigueur scientifique. Vos qualités humaines, vos connaissances et votre simplicité font de vous un guide exemplaire pour nous. Sincères reconnaissances.

**A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE
LE DOCTEUR YE D.**

Votre disponibilité, vos encouragements et la rigueur dont vous avez toujours su faire preuve, nous ont permis de conduire ce travail à bout. Nous souhaitons que beaucoup après nous puissent bénéficier de ces grandes qualités.

**A NOTRE MAITRE ET JUGE
LE PROFESSEUR LANKOANDE J.**

Votre disponibilité et votre souci de bien faire font de vous un grand maître. Merci pour l'enseignement de qualité dont nous avons bénéficié. Sincères reconnaissances.

**A NOTRE MAITRE ET JUGE
LE DOCTEUR NIAKARA A.**

Cher maître, vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail. Votre disponibilité, votre modestie, votre esprit de collaboration et votre rigueur scientifique font de vous un maître estimé. Sincères remerciements.

REMERCIEMENTS

A la représentation de l'Organisation Mondiale de la Santé pour le soutien financier apporté à cette recherche ;

A mon maître du primaire ;

A monsieur Larba KANGOE ;

A tous les enseignants de l'UFR / SDS ;

A tous le personnel médical, paramédical et administratif du Centre Hospitalier

National Yalagado Ouédraogo pour leur disponibilité lors de notre formation ;

Au Professeur Agrégé Arouna OUEDRAOGO

A la population et au personnel de santé de la province du Zoundwéogo pour

leur disponibilité lors de notre stage rural ;

Au ministère des enseignements secondaire, supérieur et de la recherche scientifique ;

Au ministère de l'enseignement de base et de l'alphabétisation ;

Aux responsables des établissements visités ;

A tout le personnel du service de radiologie du Centre Hospitalier National Yalagado Ouédraogo

“ Par délibération, l’Unité de Formation et de Recherche en Science de la Santé a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu’elle n’entend leur donner aucune approbation ni improbation. ”

Liste des abréviations

- ATCD : Antécédent
- DRES : Direction Régionale de l'Enseignement Secondaire
- DREBA : Direction Régionale de l'Enseignement de Base et de l'Alphabétisation
- DPEBA : Direction Provinciale de l'Enseignement de Base et de l'Alphabétisation
- HTA : Hypertension Artérielle
- OMS : Organisation Mondiale de la Santé
- PAS : Pression Artérielle Systolique
- PAD: Pression Artérielle Diastolique
- PA: Pression Artérielle
- mmHg : Millimètre de Mercure
- TA : Tension Artérielle
- UIV : Urographie Intra-Veineuse

I. INTRODUCTION / ENONCE DU PROBLEME	1
II. GENERALITES	4
1. DEFINITION DE L'HTA	5
1.1. Chez l'adulte.....	5
1.2. Chez l'enfant	6
2. MESURE DE LA PRESSION ARTERIELLE.....	7
2.1. Matériel et Méthodologie [1;3;9]	7
2.2. Conditions habituelles de mesure de la pression artérielle	8
2.3. Particularités chez l'enfant	9
3. CLASSIFICATION DE L'HTA CHEZ L'ENFANT	11
3.1. Classification française de l'HTA chez l'enfant	11
3.2. classification anglo-saxone de l'HTA chez l'enfant	11
4. EPIDEMIOLOGIE	12
4.1. Fréquence	12
4.2. Valeur prédictive.	12
5. PATHOGENIE.....	13
5.1. Physiopathologie	13
5.1.1. Régulation physiologique.....	13
5.1.2. Les mécanismes à l'origine de l'HTA.....	14
5.1.2.1. La rétention hydro-sodée :.....	14
5.1.2.2. La vasoconstriction :	14
5.1.2.3. Association des mécanismes :.....	15
5.2. Etiopathogénie.....	15
5.2.1 L'hypertension artérielle secondaire	16
5.2.1.1. Les causes rénales.....	16
5.2.1.2. La coarctation de l'aorte.....	18
5.2.1.3. Les affections endocriniennes	19
5.2.1.4. Les causes iatrogènes et toxiques	20
5.2.1.5. Les causes neurologiques	20
5.2.1.6. Les causes métaboliques et diverses	20
5.2.2. L'hypertension artérielle essentielle.....	22
5.2.2.1. Les facteurs génétiques	22
5.2.2.2. La surcharge pondérale.	22
5.2.2.3. La consommation de sodium.....	22
5.2.2.4. Autres facteurs incriminés.....	23
6. ETUDE CLINIQUE.....	23
6.1. Circonstances de découverte	23
6.2. Signes cliniques	24

6.2.1. l'HTA dite «limite»	24
6.2.2. L'HTA «confirmée».....	24
6.2.3. HTA «menaçante».....	24
6.3. Evolution	24
6.3.1. Le retentissement cardiaque	25
6.3.2. Le retentissement rénal.....	25
6.3.3. Le retentissement neurologique.....	26
6.3.4. Le retentissement oculaire.....	26
III. NOTRE ETUDE.....	27
1. OBJECTIFS.....	28
1.1. Objectif général	28
1.2. Objectifs spécifiques	28
2. MATERIELS ET METHODES	29
2.1..CADRE DE L'ETUDE	29
2.1.1. Situation géographique et démographique.....	29
2.1.1.1. Limites	29
2.1.1.2. La population.....	29
2.1.2. Population cible	29
2.1.2.1. L'organisation administrative des enseignements primaire et secondaire	30
2.1.2.2. L'organisation médico-scolaire	30
2.2. METHODOLOGIE	31
2.2.1. Type d'enquête et période	31
2.2.2. Les critères d'inclusion	31
2.2.3. Les critères d'exclusion.....	31
2.2.4. L'échantillonnage	32
2.2.4.1. Taille de notre échantillon.....	32
2.2.4.2. Type d'échantillonnage	33
2.2.5. Collecte des données	33
2.2.5.1. Première phase.....	33
2.2.5.2. Deuxième et troisième phases	34
2.2.5.3. Prise de la TA	34
2.2.5.4. L'exploration paraclinique	35
2.2.6. Définitions opérationnelles.....	36
2.2.6.1. L'hypertension artérielle	36
2.2.6.2. Le retentissement cardiaque	36
2.2.6.3. L'obésité	37
2.2.6.4 Le niveau socio-économique.....	37
2.2.7. Le traitement des données	38
3. RESULTATS	39
3.1. Caractéristiques générales de la population	39
3.1.1. Taille de l'échantillon.....	39
3.1.2. Répartition selon le sexe.....	39

3.1.3. Répartition de 1595 élèves selon l'âge.....	39
3.1.4. Répartition selon l'âge et le sexe.....	40
3.1.5. Répartition selon le poids.....	41
3.1.6. Répartition des élèves selon le poids et les tranches d'âge.....	42
3.1.7. Prévalence de l'obésité.....	46
3.1.8. Répartition de 1595 élèves selon la taille.....	47
3.1.9. Répartition selon le niveau socio-économique.....	48
3.2. Aspects épidémiologiques de l'HTA.....	49
3.2.1. Prévalence de l'hypertension artérielle.....	49
3.2.2. Répartition selon l'âge.....	50
3.2.3. Répartition selon le sexe.....	50
3.2.4. Répartition de 26 élèves hypertendus selon la taille.....	51
3.2.5. Répartition des hypertendus selon la taille et l'âge.....	51
3.2.6. Répartition selon le poids.....	52
3.2.7. Répartition selon l'âge et le poids.....	53
3.2.8. Répartition selon le niveau socio-économique.....	53
3.3 Aspects cliniques.....	54
3.3.1. Antécédents et facteurs de risque.....	54
3.3.2. Les signes fonctionnels.....	55
3.3.3. L'examen physique.....	56
3.3.4. Distribution des hypertendus suivant les PA systolique et diastolique.....	57
3.3.5. Répartition de 26 hypertendus suivant les différentes composantes de.....	58
la pression artérielle.....	58
3.3.6. Observation à propos de deux cas d'HTA chez des sujets de plus de 18.....	59
ans.....	59
3.4. le retentissement de l'hypertension artérielle.....	60
3.4.1. Les examens biologiques.....	60
3.4.2. Le retentissement cérébral.....	61
3.4.3. Le retentissement oculaire.....	61
3.4.4. Le retentissement cardiaque.....	61
3.5. Les aspects étiologiques.....	63
3.5.1. L'échographie et l'échodoppler rénales.....	63
3.5.2. L'urographie intraveineuse (UIV).....	64
4. DISCUSSION ET COMMENTAIRES.....	65
4.1. Limites et contraintes de l'étude.....	65
4.1.1. Cadre de l'étude.....	65
4.1.2. La collecte des données.....	65
4.2. Caractéristiques générales de l'échantillon.....	66
4.2.1. Le sexe.....	66
4.2.2. L'âge.....	66
4.2.3. Le poids.....	67
4.2.4. La taille.....	67
4.2.5. L'obésité.....	67
4.2.6. Le niveau socio-économique.....	68

4.3. Les aspects épidémiologiques	69
4.3.1. Prévalence initiale	69
4.3.2. Evolution des cas et prévalence définitive de l'HTA.....	70
4.3.3. Le poids	70
4.3.4. La taille	71
4.3.5. Le sexe.....	71
4.3.6. L'âge.....	71
4.3.7. le niveau socio-économique	72
4.4. Les aspects cliniques	72
4.4.1. Les facteurs de risque et antécédents	72
4.4.1.1. L'hérédité familiale d'HTA.....	72
4.4.1.2. L'obésité familiale.....	73
4.4.1.3. Les autres facteurs de risque	73
4.4.2. Les signes fonctionnels.	73
4.5. Les aspects étiologiques	74
4.5.1. L'anamnèse et l'examen physique	74
4.5.2. Les explorations complémentaires	76
5. CONCLUSION	79
6. SUGGESTIONS.....	80
7. REFERENCES.....	81
8. ANNEXES	

I. INTRODUCTION / ENONCE DU PROBLEME

Les maladies cardio-vasculaires et plus particulièrement l'hypertension artérielle (HTA) ont été longtemps considérées comme l'apanage des pays développés. Mais les études de ces deux (2) dernières décennies font apparaître qu'elles sont aujourd'hui un réel et important problème de santé publique dans les pays en développement notamment en Afrique, en raison d'une occidentalisation trop accrue et rapidement stressante. L'HTA est devenue une véritable affection ubiquitaire, grave et meurtrière [71].

En effet on estime que l'HTA constitue l'un des principaux facteurs de risque de mortalité cardio-vasculaire chez l'adulte. Cette mortalité cardio-vasculaire représente la troisième cause de mortalité chez l'adulte après les affections respiratoires et les maladies infectieuses en Afrique [71]. Ceci est d'autant plus important quand on sait que l'HTA est responsable d'environ 45% des décès en milieu cardio-vasculaire africain. L'idée ou la perspective de pouvoir, dès l'enfance, prévenir une partie de cette importante mortalité est suffisamment séduisante.

De nombreuses études notamment américaines ont déjà attiré l'attention des cliniciens sur la forte prévalence, la gravité et la fréquence des complications qui caractérisent l'HTA du sujet noir [71] ; ceci implique certainement la nécessité d'une prise en charge précoce afin de prévenir la survenue d'événements cardio-vasculaires et cérébro-vasculaires redoutables. Si la mesure de la pression artérielle (PA) fait généralement partie de l'examen clinique du patient adulte, celle-ci n'est pas encore réalisée systématiquement chez l'enfant dans notre contexte de travail. Les raisons d'une telle attitude sont multiples [23]:

- l'HTA « maladie » est considérée rare chez l'enfant, réduisant l'attention qui devrait lui être portée.

- la nécessité d'avoir un appareillage adapté, avec des manchettes variables suivant l'âge de l'enfant dont la plupart des cliniciens ne disposent pas.

Cependant l'abord de l'HTA de l'enfant a considérablement évolué. La notion classique longtemps unique qui consistait à ne considérer que l'HTA symptomatique en tant que maladie est abandonnée. La notion actuelle consiste à considérer l'HTA infantile comme un risque («HTA risque») [1]. Plusieurs auteurs ont en effet démontré

qu'une élévation des chiffres tensionnels dans l'enfance avait une valeur prédictive de l'HTA à l'âge adulte[1, 4, 16]. Ceci a fait naître l'espoir de pouvoir pratiquer une prévention sélective et précoce des futurs hypertendus grâce à un dépistage systématique. En effet l'intérêt de la mesure systématique de la pression artérielle chez l'enfant, non seulement pour le diagnostic d'affections causales (rénales, endocriniennes, vasculaires) mais, aussi pour la prévention du risque de maladies cardio-vasculaires futures a été largement souligné au cours de la dernière décennie [2].

Depuis, plusieurs études ont été réalisées à travers le monde et en Afrique notamment en Cote d'Ivoire, au Ghana, au Nigeria, au Sénégal et en République Démocratique du Congo (ex Zaïre) [6, 13, 46, 52, 53]. Au Burkina Faso à notre connaissance, aucune étude portant sur l'HTA de l'enfant n'a été réalisée à ce jour. Au point actuel du cheminement des concepts, l'enjeu est important et intéresse directement les épidémiologistes, les cardiologues et les pédiatres.

La présente étude se veut être une contribution :

- à une meilleure connaissance du profil tensionnel de l'enfant burkinabé ; en particulier en âge scolaire dans la ville de Ouagadougou ;
- à mieux appréhender le profil épidémiologique, clinique et étiologique de l'HTA en milieu scolaire dans la ville de Ouagadougou. Ceci afin de dégager des propositions susceptibles d'aider à mieux cerner les caractéristiques de cette affection et d'en améliorer la prise en charge.

II. GENERALITES

1. DEFINITION DE L'HTA

Aborder le problème de l'HTA pose toujours la nécessaire question de la définition de normes tensionnelles. En effet la frontière établie entre sujets normotendus et hypertendus est purement artificielle. La meilleure définition de l'HTA serait : « le niveau tensionnel pour lequel le bénéfice thérapeutique dépasserait le risque et le coût de l'absence thérapeutique » [9].

1.1. Chez l'adulte

Il existe un consensus autour de la définition donnée par L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS)[70]. Selon l'OMS, l'HTA se définit chez l'adulte pour les valeurs tensionnelles constatées de façon permanente ≥ 140 mmHg pour la pression artérielle systolique (PAS) et/ou 90 mmHg pour la pression artérielle diastolique (PAD) pour des sujets qui ne prennent aucune médication antihypertensive. Ainsi l'OMS distingue quatre groupes de population suivant le niveau de la pression artérielle (PA) :

- . Les sujets normotendus dont les PA < 140/90 mmHg;
- . Les sujets présentant une HTA <<sévère>> (**grade 3**) dont les pressions artérielles systoliques sont supérieures ou égale à 180 mmHg et/ou les pressions artérielles diastoliques supérieures ou égale à 110 mmHg ;
- . Les sujets présentant une HTA <<modérée>> (**grade 2**) dont les pressions artérielles systoliques sont comprises entre 160 et 179 mmHg et/ou les pressions artérielles diastoliques comprises entre 100 et 109 mmHg ;
- . Les sujets présentant une HTA <<limite>> (**grade 1**) nécessitant une surveillance. Il s'agit de sujets dont les pressions artérielles systoliques sont comprises entre 140 et 159 mmHg et/ou les pressions artérielles diastoliques comprises entre 90 et 99 mmHg. Dans ce groupe il existe un sous groupe appelé <<Bordeline>> pour lequel les pressions artérielles systoliques sont comprises entre 140 et 149 mmHg et/ou les pressions artérielles diastoliques comprises entre 90 et 94 mmHg

1.2. Chez l'enfant

Encore plus que chez l'adulte, la définition de l'HTA se heurte à des controverses majeures. A ce jour, les divergences n'ont pas permis d'harmoniser les conceptions en faveur d'une convention dans la définition de l'HTA de l'enfant. Et comme en toute matière, leur multiplicité témoigne des insuffisances de chacune aux applications cliniques. Cependant, les grandes études tiennent compte de l'âge, de la taille et du sexe dans la définition des normes tensionnelles chez l'enfant [4, 9].

. Chez l'enfant très jeune (moins de quatre ans) : chez un nouveau-né à terme et pendant la première semaine de vie on peut considérer qu'une tension artérielle $> 90 / 60$ mmHg est pathologique. Entre la sixième semaine de vie et l'âge de quatre ans, la tension artérielle reste stable, et une TA supérieure à $110 / 71$ mmHg est considérée comme pathologique.

. Pour les enfants plus grands, les principaux courants de concepts peuvent être schématiquement repartis en deux groupes:

- **selon l'école française** (club de néphrologie pédiatrique selon la courbe de J.L.André), l'HTA se définit par des valeurs tensionnelles de PAS et/ou de PAD supérieures au percentile 97,5 pour la taille vérifiées à au moins trois reprises. En pratique, elle distingue deux types d'HTA [1, 4, 22, 23] :

. l'HTA «risque» qui correspond à une élévation modérée des chiffres tensionnels, très souvent asymptomatique et dont la cause est rarement découverte.

. l'HTA «maladie» qui correspond à une élévation très nette de la pression artérielle avec expression clinique fréquente nécessitant une recherche étiologique précise.

- Pour **la Task Force** par contre, l'HTA est définie chez l'enfant par une PAS et/ou une PAD supérieures au 95^{ème} percentile [35, 44]. Ici aussi et comme par similitude on distingue deux groupes d'HTA:

. l'HTA dite «significative» pour laquelle les valeurs tensionnelles sont comprises entre le 95^{ème} et le 99^{ème} percentile pour l'âge et le sexe;

. l'HTA «sévère» pour laquelle les valeurs tensionnelles sont au-dessus du 99^{ème} percentile.

2. MESURE DE LA PRESSION ARTERIELLE

2.1. Matériel et Méthodologie [1;3;9]

La mesure de la pression artérielle se fait à l'aide d'un tensiomètre comprenant : une poche de compression incluse dans un brassard inextensible, un système de gonflage, un manomètre (à mercure ou anéroïde) permettant la lecture de la pression régnant dans le brassard et un système de dégonflage contrôlable.

Classiquement la mesure de la pression artérielle utilise deux méthodes :

- **la méthode invasive intra-artérielle** : le principe consiste en l'introduction d'un capteur de pression à l'intérieur d'une artère (considérée comme faisant partie d'un système hydraulique fermé) pour mesurer la pression intra-artérielle directement. On parle de « méthode directe ». Bien qu'elle constitue la méthode de référence, son utilisation ne peut pas être envisagée en pratique courante.

- **la méthode non invasive** : elle utilise le principe du brassard occlusif de RIVA-ROCCI et une technique pour détecter le signal correspondant à la pression artérielle. Ainsi elle ne mesure que la contre-pression et non la pression artérielle elle-même. Elle est dite « méthode indirecte ». Cette méthode se fonde sur plusieurs techniques :

- **la technique auscultatoire** : proposée par KOROTKOFF en 1905. L'auscultation de l'artère en aval du brassard lors de son dégonflage permet de distinguer après silence, des phénomènes acoustiques que KOROTKOFF a décrit en cinq phases. La pression artérielle systolique est déterminée par l'apparition de ces bruits (phase I). La pression artérielle diastolique est déterminée par la disparition de ces bruits (phase V) sauf dans quelques cas (hypertonie, enfant, femme enceinte) où la phase V peut être absente ; dans ce cas la pression artérielle diastolique est déterminée par la phase IV, caractérisée par une diminution et un assourdissement des bruits. La phase II est caractérisée par une augmentation des bruits en intensité et en durée. La phase III est caractérisée par des bruits forts mais brefs. Cette technique couplée au sphygmomanomètre à mercure reste la méthode internationale utilisée en clinique pour la prise de la pression artérielle [9, 67].

- la technique microphonique : il s'agit d'une dérivée de la méthode auscultatoire. Le principe est basé sur la détection des bruits de KOROTKOFF à l'aide d'un microphone placé en regard de l'artère qui est auscultée.
- l'oscillométrie automatisée (Dinamap-Critikon, Presse Mate-Nippon Colin, Scope nodulaire de surveillance cardio-respiratoire) : son principe est basé sur la détection automatique de petites oscillations transmises au brassard par l'ondée sanguine. Elle a l'avantage du fonctionnement automatique et du stockage des résultats en mémoire. Elle trouve tout son intérêt dans la mesure continue de la pression artérielle (mesure ambulatoire ou en soins intensifs, mesure chez le nouveau-né et le nourrisson).
 - la technique pléthysmographique : c'est l'enregistrement au moyen d'une jauge à mercure ou d'un signal lumineux des variations de volume du segment d'un membre provoquées par l'ondée sanguine.
 - l'effet Doppler : cette technique utilise une sonde capteuse d'ultrasons placée en regard de l'artère. Elle donne une bonne estimation de la pression artérielle systolique.
 - la technique du flush : elle estime la pression artérielle à partir de laquelle l'extrémité du segment d'un membre préalablement comprimé se recoloré (pression artérielle moyenne). Elle est imprécise et actuellement délaissée au profit du Doppler.
 - la technique palpatoire : c'est une technique imprécise et qui ne permet qu'une appréciation de la pression artérielle systolique.

2.2. Conditions habituelles de mesure de la pression artérielle [1, 4, 9, 23, 47]

La mesure de la pression artérielle exige des conditions particulièrement rigoureuses et importantes pour la validité des valeurs obtenues. En effet, l'élément fondamental dans l'évaluation du risque tensionnel reste la détermination de la pression artérielle [9]. C'est pourquoi en dépit de près d'un siècle d'expérience sur la mesure atraumatique de la pression artérielle, le débat se poursuit sur les conditions de sa fiabilité, de ses grandes variations chez le même individu et de la validité incertaine des comparaisons (entre personnes, entre groupes ou dans le temps) [3, 47].

La pression artérielle est mesurée chez un sujet au repos :

- depuis au moins 10 minutes;
- en décubitus dorsal, puis en position assise avec une mesure à chacun des bras et une vérification systématique de la pression en position debout immédiatement et 2 minutes après l'orthostatisme;
- le coude doit être en légère flexion, l'avant-bras soutenu et la fossette cubitale au niveau du cœur ;
- chez la femme enceinte la pression artérielle est prise en position assise (en raison des contraintes hémodynamiques) chez une femme au repos et à distance de l'examen gynécologique.

Malgré son caractère simple et pratique, la mesure de la pression artérielle est un geste délicat qui reste entachée de diverses causes d'erreurs dues :

- à l'observateur : plusieurs études ont montré l'existence d'un biais de lecture lié à l'observateur, aussi consciencieux soit-il. Des éléments comme le sexe de l'observateur par rapport à celle du sujet ou le lieu (école, établissement médical, domicile...) n'ont pas des effets très nets.
- au matériel : parmi elles on peut citer le mauvais étalonnage d'un manomètre de type anéroïde, un niveau de mercure insuffisant ou une position non verticale de la colonne d'un sphygmomanomètre à mercure, une valve incontinente, un brassard de taille non adaptée à la circonférence du bras.
- au patient : l'activité physique, la fièvre, l'anxiété, l'état de choc, les troubles du rythme cardiaque et le trou auscultatoire sont autant de facteurs capables de modifier la pression artérielle.

2.3. Particularités chez l'enfant

De nombreux auteurs ont souligné le caractère fondamental de la réduction des causes d'erreurs contrôlables par l'adoption de manière aussi standardisée que possible des modalités de mesure utilisées pour établir les normes auxquelles on se réfère [1, 3, 7, 43, 47]. Dans tous les cas , la prise de la pression artérielle chez un petit enfant nécessite du temps et de la patience. En effet celle-ci doit s'effectuer dans des conditions optimales :

- en particulier l'enfant doit être dans un état de relaxation stable et reproductible. L'ambiance doit être tempérée, calme et rassurante. L'enfant est allongé, au repos depuis 5 minutes au moins. Pour le très jeune enfant, il est plus aisé de le laisser au calme dans les bras de sa mère. Chez le nouveau-né et le nourrisson on peut profiter des périodes de sommeil [67].

- la poche gonflable du brassard doit recouvrir les deux tiers (2/3) de la longueur du bras et encercler la totalité de la circonférence du bras. La largeur du brassard est le facteur le plus important de variabilité des résultats chez l'enfant (un brassard trop petit surestime la pression artérielle et un trop grand la sous estime) [1, 3]. En fait celle-ci doit être adaptée à la morphologie de l'enfant.

- le pavillon du stéthoscope ne doit pas être comprimé par le brassard;

- il convient de définir soigneusement le même index de pression artérielle diastolique que les normes de référence;

- enfin il convient de planifier le déroulement d'une séance de prise de pression artérielle et de normaliser la procédure afin d'éviter toute exception qui pourrait fausser les lectures, notamment dans la perspective d'examens agressifs (tel qu'une prise de sang) ou d'exercices physiques.

Le tableau ci-dessous résume la taille du brassard en fonction de l'âge.

Tableau I: choix du brassard en fonction de l'âge [22]

0-1 an	long 10 cm x large 2,5 cm
1-4 ans	long 10 cm x large 5 cm
5-9 ans	long 15 cm x large 7,5 cm
10-14 ans	long 25 cm x large 12,5 cm
enfant obèse	long 40 cm x large 14 cm

3. CLASSIFICATION DE L'HTA CHEZ L'ENFANT

3.1. Classification française de l'HTA chez l'enfant [1, 4, 7, 22, 23]

L'hypertension artérielle de l'enfant regroupe trois situations cliniques différentes selon le niveau de la pression artérielle :

- l'HTA «limite» qui est définie par une pression artérielle systolique et/ou une pression artérielle diastolique comprises entre le percentile 97,5 et 10 mmHg au-dessus de ce niveau.

- l'HTA «confirmée» qui est définie par une pression artérielle systolique et/ou une pression artérielle diastolique comprises entre les niveaux 10 mmHg et 30 mmHg au-dessus du percentile 97,5.

- l'HTA «immédiatement menaçante» qui est définie par une pression artérielle systolique et/ou diastolique dépassant de plus de 30 mmHg le niveau du percentile 97,5.

3.2. classification anglo-saxonne de l'HTA chez l'enfant [8]

Elle distingue quatre classes de tension artérielle :

- «normotendus» qui sont définis par une pression artérielle systolique et/ou diastolique inférieures au percentile 90 pour l'âge et le sexe ;

- élévation «modérée» de la pression artérielle qui est définie par une pression artérielle systolique et/ou diastolique comprises entre les percentiles 90 et 95 pour l'âge et le sexe ;

- l'HTA «significative» définie par une pression artérielle systolique et/ou diastolique constatée à trois reprises supérieures ou égales au percentile 95 pour l'âge et le sexe ;

- l'HTA «sévère» qui est définie par une pression artérielle systolique et/ou diastolique constatée à trois reprises supérieures ou égales au percentile 99 pour l'âge et le sexe.

4. EPIDEMIOLOGIE

4.1. Fréquence

La fréquence de l'HTA de l'enfant est diversement appréciée. Ceci n'est pas étonnant au regard de la diversité des définitions, des méthodes de recrutement de population et des méthodologies adoptées.

Les études de population montrent que la fréquence varie de 1,8% à 13% lors d'une première mesure systématique. Cependant après plusieurs contrôles, le taux d'enfants à tension artérielle élevée n'est plus que de 1% à 5% [1, 4, 43, 46]. Ceci montre la nécessité de contrôles multiples avant de porter le diagnostic d'HTA chez l'enfant (3 au minimum). Ainsi, s'il apparaît que la fréquence de l'HTA chez l'enfant a été longtemps sous-estimée en l'absence de mesure systématique chez les enfants bien portants, il convient aussi de ne pas tomber dans l'excès inverse.

Plusieurs études ont attiré l'attention sur le fait que les adultes noirs ont une TA plus élevée que les adultes blancs. Chez l'enfant, la prévalence de l'HTA ne semble pas être liée à la race jusqu'à la période pubertaire. Après cette période, les adolescents noirs ont une TA plus élevée que les adolescents blancs [33, 67].

4.2. Valeur prédictive.

Le niveau de la PA d'un enfant permet-il de prévoir celui de l'adulte de demain ? C'est sans doute la question primordiale.

Longtemps objet de doute et de réserve, tous les auteurs s'accordent à reconnaître aujourd'hui la valeur prédictive de la PA de l'enfance [1, 2, 4, 44, 67]. En effet de nombreux auteurs ont démontré l'existence d'un phénomène de «couloir tensionnel» («tracking») durant l'enfance. Les coefficients de corrélation des chiffres tensionnels mesurés d'année en année sont significatifs et augmentent progressivement, passant de 0,25 dans la petite enfance à 0,60 à la fin de l'adolescence [1, 67].

Il semble que la valeur prédictive de la TA est d'autant plus significative que son niveau initial est élevé. Ainsi selon Londe cité par André [3], 65% des enfants ayant initialement une TA supérieure au 95^{ème} percentile se maintiendraient à ce niveau 3 à 8 ans plus tard. Selon « the Bogalusa Heart Study», le risque de développer

une HTA à l'âge adulte pour les enfants ayant une pression artérielle systolique élevée est 3,6 fois supérieur à celui des enfants normotendus. Ce risque est de 2,6 fois pour les enfants à pression artérielle diastolique élevée [1 ; 67].

5. PATHOGENIE

5.1. Physiopathologie

5.1.1. Régulation physiologique [9, 71]

La régulation physiologique de la pression artérielle implique des facteurs endocriniens, volémiques et hémodynamiques agissant de manière intriquée sur le débit cardiaque et le système vasculaire périphérique.

Ainsi la pression artérielle est la résultante de trois paramètres majeurs : le débit cardiaque (Q), la volémie et surtout les résistances vasculaires périphériques totales (RPT).

Selon la formule de **FRANCK**: $PA = \frac{Q \times RPT}{1332}$;

1332

avec le débit cardiaque exprimé en ml/s-1, les résistances périphériques totales en Dynes.

L'ensemble de ses facteurs de régulation peuvent schématiquement se regrouper dans deux processus de régulation : la régulation à court terme et la régulation à long terme.

A court terme, la régulation de la pression artérielle met en jeu trois mécanismes (le système baroreflexe, les chémorécepteurs, le réflexe ischémique central). Le fonctionnement de l'ensemble de ces systèmes est nerveux et assuré par les centres vasomoteurs, par l'intermédiaire des voies efférentes sympathiques, de la medullo-surrénale et des voies afférentes baro-sensibles. Les voies efférentes sympathiques entraînant une vasoconstriction et les voies afférentes baro-sensibles une inhibition des centres.

A long terme, la régulation de la pression artérielle est essentiellement sous dépendance hormonale par l'intermédiaire du système rénine-angiotensine, l'aldostérone et l'*antidiuretic hormone* (ADH). L'intervention d'un système de

régulation dit intrinsèque dans la régulation de la pression artérielle semble bien établie selon les auteurs. Il s'agit du facteur atrial natriurétique dont l'action détermine une augmentation des résistances périphériques totales.

Régulation circadienne de la pression artérielle : la pression artérielle présente une variabilité cyclique circadienne avec une baisse nocturne au cours du sommeil. Parmi les déterminants du cycle nyctémeral de la pression artérielle, deux hypothèses sont avancées : la régulation interne (endogène) et la régulation externe (exogène). Toutefois le mécanisme responsable du cycle circadien de la pression artérielle n'est pas encore entièrement élucidé.

Réactivité tensionnelle : parallèlement aux différents mécanismes de régulation, la pression artérielle varie selon notre environnement et les conditions physiques et psychosensorielles. Cette variabilité provoquée est appelée «réactivité tensionnelle». Son importance dépend de la nature du stimulus ainsi que de nombreux autres paramètres qui peuvent influencer sa perception mais aussi sa réponse.

5.1.2. Les mécanismes à l'origine de l'HTA [65, 68]

Suivant la formule de FRANCK, toute élévation de l'un ou des deux paramètres (débit cardiaque ou résistances périphériques totales) entraîne une élévation de la pression artérielle.

Il n'a pas été mis en évidence jusqu'à présent de mécanisme spécifique à l'HTA de l'enfant. Cependant chez l'enfant en maturation biologique, peuvent commencer à se dessiner les anomalies des divers systèmes de régulation de la tension artérielle.

5.1.2.1. La rétention hydro-sodée :

l'augmentation du capital sodé de l'organisme entraîne une rétention hydrique, une augmentation de la volémie et partant du débit cardiaque. Dans l'organisme, cette augmentation du capital sodé est provoquée par les hypersécrétions de certaines hormones minéralo-corticoïdes et l'aldostérone en particulier. C'est le cas des glomérulonéphrites aiguës, du syndrome de CUSHING et de celui de CONN.

5.1.2.2. La vasoconstriction :

elle entraîne une augmentation des résistances périphériques totales. Le niveau d'action des baro-recepteurs s'en trouve ainsi modifié. L'augmentation de la sécrétion des vasopresseurs endogènes (angiotensine et catécholamines) peut en être la cause.

Ceux-ci sont sécrétés dans deux circonstances :

- **stimulation du système rénine-angiotensine** avec sécrétion de rénine par les cellules de l'appareil juxtaglomérulaire qui induit la formation d'angiotensine à partir de précurseurs hépatiques sous l'influence de l'enzyme de conversion. C'est le mécanisme en cause dans la sténose des branches ou des artères rénales (HTA réno-vasculaire), dans les atrophies rénales et dans les pyélonéphrites infectieuses ;
- **stimulation de la sécrétion des catécholamines** par la médullo-surrénale entraînant une vasoconstriction par la stimulation des récepteurs alpha vasculaires (cas du phéochromocytome). L'influence de la sénescence et de l'artériosclérose n'est pas négligeable.

5.1.2.3. Association des mécanismes :

En réalité, les mécanismes précédemment évoqués sont liés dans l'organisme ; les catécholamines, notamment l'adrénaline, par leur action sur les récepteurs bêta cardiaques sont susceptibles d'entraîner une augmentation du débit cardiaque et de la rénine entraînant une augmentation des sécrétions d'aldostérone et inversement, la sécrétion d'aldostérone inhibant celle de la rénine.

Le sodium apparaît alors comme un élément essentiel dans la physiopathologie de l'HTA. Par la rétention hydro-sodée, il augmente la volémie (et donc le débit cardiaque) et la réactivité de la paroi artériolaire aux stimulations des substances vasoconstrictrices.

5.2. Etiopathogénie [31;67]

La notion d'étiopathogénie de l'hypertension artérielle est souvent difficile à délimiter. Toutefois, dans la plupart des cas, les investigations ne retrouvent aucune étiologie. L'hypertension artérielle est alors dite essentielle par opposition à

l'hypertension artérielle secondaire, surtout caractéristique de l'enfant. Le diagnostic étiologique est pourtant essentiel en raison de son incidence pronostique.

5.2.1 L'hypertension artérielle secondaire

La fréquence des différentes causes d'HTA varie sensiblement selon la définition donnée à l'HTA, selon le type de recrutement et selon l'âge des enfants [1, 31].

Si l'on choisit de définir l'HTA comme toute valeur tensionnelle supérieure au 95^{ème} ou 97,5^{ème} percentiles, la grande majorité des cas correspondent à une «HTA essentielle». A l'opposé si l'on réserve le terme d'HTA à des valeurs tensionnelles dépassant d'au moins 10 mmHg le niveau du 97,5^{ème} percentile, la plupart des cas sont chez l'enfant secondaire à une cause précise [10].

Selon le type de recrutement, les dépistages systématiques privilégient l'HTA essentielle. Les cardiologues voient surtout les formes graves et les coarctations de l'aorte, les néphrologues rencontrent les formes secondaires à une atteinte rénale.

Selon Uhari et coll. cités par Broyer, chez l'enfant l'HTA est secondaire dans 82% des cas [18].

5.2.1.1. Les causes rénales

Ce sont les étiologies les plus fréquentes de l'HTA de l'enfant. Très souvent évidente, l'HTA représente alors un épiphénomène parmi d'autres. Ailleurs l'HTA domine le tableau et le diagnostic d'une anomalie rénale n'est posé que secondairement. Elles représentent 41% de toutes les causes d'HTA chez l'enfant.

- Les néphropathies

. *La glomérulonéphrite aiguë (GNA) post infectieuse* : le plus souvent asymptomatique, le tableau clinique évocateur comporte une hématurie, des oedèmes et une protéinurie. L'HTA est habituelle, parfois sévère. L'étude du complément (baisse de la fraction C₃), voire la biopsie rénale affirment le diagnostic.

. *Toutes les autres néphropathies glomérulaires* peuvent se compliquer de façon variable d'une HTA. Quel que soit le type de néphropathie, il existe généralement une corrélation entre l'existence de lésions artériolaires microscopiques et le développement d'une HTA.

. ***Le syndrome hémolytique et urémique de l'enfant*** : elle associe une insuffisance rénale aiguë, une anémie hémolytique et une thrombopénie au décours d'un épisode infectieux digestif. Elle est caractérisée par une HTA sévère et difficilement contrôlable. C'est surtout la forme du grand enfant qui se complique fréquemment d'une HTA.

. ***Les néphropathies tubulo-intertitiales*** : l'HTA complique ces affections dans le cadre de la néphronophtyse ou de la cystinose.

. ***La polykystose rénale infantile*** se caractérise par une HTA souvent précoce et très sévère. Elle nécessite une enquête familiale. C'est la forme autosomique récessive qui prédomine chez l'enfant.

. ***Toute insuffisance rénale aiguë ou chronique*** peut s'accompagner d'une HTA liée soit à une hypervolémie par rétention hydrosodique, soit à une hyperréninémie.

. ***Après transplantation rénale*** chez l'enfant, l'HTA est une complication observée dans 71% des cas. Parfois grave, elle est responsable de 25% des cas de décès [17].

. ***L'hypoplasie rénale segmentaire*** : décrite pour la première fois en 1929 par ASK-UPMARK, c'est de loin la cause rénale la plus fréquente de l'HTA sévère de l'enfant (15 à 25% de toutes les étiologies). En fait il s'agit d'une entité anatomo-clinique particulière appelée «rein de Ask-Upmark» dont la dénomination ne fait pas l'unanimité. Dans les formes unilatérales pures, la chirurgie d'exérèse donne une guérison définitive. Le pronostic d'ensemble des formes bilatérales reste sombre.

- Les atteintes du pédicule vasculaire rénal

Causes classiques d'HTA majeure chez l'enfant, elles sont assez exceptionnelles. Cependant ce type d'HTA est remarquable à plusieurs titres : il répond en partie aux modèles expérimentaux et sa physiopathologie implique une sécrétion de rénine par le rein insuffisamment vascularisé ; il offre surtout des possibilités de guérison définitive par un traitement chirurgical. La mise en évidence d'un souffle para-ombilical à l'auscultation abdominale est très évocatrice d'une anomalie pédiculaire. Si le dosage de l'activité rénine plasmatique est intéressant pour

le diagnostic, c'est en fait l'artériographie qui permet de situer la ou les lésions en cause. Les diverses étiologies responsables de ces lésions se résument par :

- . la thrombose d'une artère rénale ;
- . les dysplasies fibromusculaires de l'artère rénale ;
- . les sténoses et anévrysmes de l'artère rénale soit idiopathiques et uniques, soit diffuses dans le cadre d'une artériopathie (maladie de WILLIAM et BEUREN, maladie de TAKAYASU, neurofibromatose de RECKLINGHAUSEN, pseudoxanthome élastique ou «élastorexie généralisée», maladie de MARFAN, maladie d'EHLERS-DANLOS, artériopathie calcifiante). Enfin la sténose artérielle rénale peut être secondaire à une radiothérapie ; l'HTA survient alors à distance de l'irradiation.

- **Les autres causes d'origine rénale.** Elles sont représentées par :

- . les tumeurs rénales (néphroblastome, sympathoblastome, la tumeur à rénine ou hémangiopéricytome) ;
- . les phénomènes compressifs du rein (hématome périrénal par exemple) ;
- . les traumatismes rénaux.

5.2.1.2. La coarctation de l'aorte

La coarctation isthmique de l'aorte représente une cause fréquente de l'HTA permanente de l'enfant. Son diagnostic ne devrait pas être méconnu devant une différence d'intensité des pouls et/ou de la tension artérielle entre les membres supérieurs et inférieurs. Les cliniciens devraient donc respecter la règle de la palpation systématique de tous les pouls chez tout enfant. Cliniquement elle réalise deux formes:

- la coarctation isolée de l'enfant, asymptomatique;
- la coarctation du nouveau-né et du nourrisson, associée dans plus de 2/3 des cas à des malformations cardio-vasculaires.

Quelle que soit la forme clinique, les données radiologiques, électrocardiographiques et surtout échographiques permettent assez facilement le diagnostic. Même dans les circonstances d'une correction chirurgicale adéquate, le problème de la persistance de l'HTA reste posé à long terme.

5.2.1.3. Les affections endocriniennes

- **Le phéochromocytome et tumeurs apparentées** : ce sont des tumeurs bénignes sécrétant de façon anormalement élevée les catécholamines. Elles sont responsables de poussées paroxystiques sur fond d'HTA permanente. Cependant, que l'HTA soit paroxystique ou permanente, la recherche de ces affections doit être systématique. Le diagnostic repose sur le dosage de l'excrétion urinaire et du taux sanguin des catécholamines. La pyélographie, la tomographie intraveineuse de la région rénale et l'angiographie (artériographie sélective, cavographie) sont indispensables pour le diagnostic de localisation.

- **Le syndrome de CONN** ou hyperaldostéronisme primaire est rare chez l'enfant. L'HTA est en général modérée. Le diagnostic est évoqué devant toute HTA avec hypokaliémie chez un sujet sous régime normosodé en dehors de tout traitement diurétique. L'hypokaliémie est associée à une hyperkaliurie avec une inversion du rapport natriurie / kaliurie qui devient inférieur à 1. Le diagnostic est confirmé par une hyperaldostéronisme sanguine supérieure à 150 pg/ml et une hyperaldostéronurie supérieure à 20 pg/24 heures.

- **Le syndrome de CUSHING** ou hypercorticisme. Le tableau clinique caractéristique associe : . une obésité facio-tronculaire avec un visage arrondi en «pleine lune» et le classique «buffalo neck» ;

. des signes cutanés représentés par des vergetures, des ecchymoses, des taches purpuriques, des retards de cicatrisation, en rapport avec une fragilité capillaire ;

. un virilisme pileux prédominant au menton associé à une hypertrichose des membres et parfois à une hypertrophie clitoridienne.

. L'HTA est rarement au premier plan du tableau clinique, mais possède une grande valeur pronostique.

- **Les anomalies de synthèse du cortisol** (déficit en 17α ou en 11β hydroxylase). L'HTA est le plus souvent associée à des signes évocateurs (virilisme, malformations d'organes génitaux externes).

- **Le syndrome de LIDDLE:** il s'agit d'une maladie familiale caractérisée par une HTA sévère, une hypokaliémie chronique, un taux bas ou nul d'aldostérone et de rénine.

- **L'hyperthyroïdie:** c'est une cause classique mais exceptionnelle d'HTA chez l'enfant.

- **Le syndrome de TURNER, l'acromégalie** et rarement **les tumeurs à rénine** de l'appareil juxtaglomérulaire sont autant de causes possibles d'HTA.

5.2.1.4. Les causes iatrogènes et toxiques

- **La consommation de réglisse, l'intoxication au plomb ou saturnisme, l'abus d'amphétamines** sont des causes classiques d'HTA ;

- **l'administration de nébulisation ou de certaines gouttes locales** contenant des sympathomimétiques conduit à la longue à une HTA par vasoconstriction locale ;

- l'HTA peut compliquer une **corticothérapie** ou un traitement **anticonceptionnel** (contraceptifs oraux).

5.2.1.5. Les causes neurologiques

- **L'hypertension intracrânienne** quelle que soit la cause peut s'accompagner d'une hypertension systémique.

- **Certaines atteintes médullaires** (poliomyélite antérieure aiguë, syndrome de GUILLAIN-BARRÉ, certaines lésions post-traumatiques) peuvent s'accompagner d'une HTA.

- Enfin **une crise convulsive** peut s'accompagner d'une poussée hypertensive transitoire. Mais une pression artérielle diastolique supérieure à 100 mmHg signe en principe l'origine hypertensive de la crise.

5.2.1.6. Les causes métaboliques et diverses

Parmi elles on peut citer:

- **l'hypercalcémie ;**
- **l'hypercapnie aiguë ;**
- **la chirurgie d'élongation des membres ;**
- **le traitement chirurgical des brûlures.**

Tableau II : récapitulatif des principales étiologies de l'HTA chez l'enfant [1]

causes rénales	atteinte parenchymateuse	unilatérale ou à prédominance unilatérale	<ul style="list-style-type: none"> . rein cicatriciel (pyélonéphrite) . hypoplasie segmentaire, dysplasie . hydronéphrose bloquée . traumatisme du rein
		bilatérale	<ul style="list-style-type: none"> . glomérulopathies aiguës et chroniques (primitives ou secondaire à des affections systémiques: lupus érythémateux, purpura rhumatoïde, périartérite noueuse) . syndrome hémolytique et urémique . polykystose, insuffisance rénale
	atteinte réno-vasculaire	sténoses de l'artère rénale thromboses des veines rénales thromboses de l'artère rénale ou de ses branches reins irradiés	
	tumeurs		
causes vasculaires	coarctation et hypoplasie de l'aorte canal artériel angio-dysplasie		
causes endocri-niennes	phéochromocytome déficit en hydroxylase (11 β et 17 α) hyperaldostéronisme primitif syndrome de cushing hyperthyroïdie		
causes neurologiques	encéphalite HTA intra crânienne syndrome de Guillain et Barré désordres végétatif acquis (traumatisme, neurochirurgie) dysautonomie familiale		
causes métaboliques	hypercalcémie porphyrie		
causes exogènes	médicamenteuses	corticothérapie vitamine D contraceptifs oraux réserpine, amphétamines, vasoconstricteurs ORL	
	autres	réglisse / plomb, mercure, cadmium	

5.2.2. L'hypertension artérielle essentielle

On estime qu'elle représente 36% à 93% des hypertensions avant l'âge de 16 ans. En fait tout dépend de la définition de l'HTA adoptée en sachant que les HTA secondaires sont plus sévères que les HTA essentielles. Selon le club français de néphrologie pédiatrique plus de 1/4 des cas d'HTA chez l'enfant sont essentielles ; dans 2/3 des cas, l'HTA est limite et dans 1/3 des cas elle est «confirmée».Un certain nombre de facteurs sont incriminés dans sa pathogénie [11, 14].

5.2.2.1. Les facteurs génétiques [3, 18, 58, 62]

Le caractère familial de certaines hypertensions artérielles est bien connu. Selon Skröbonja, il existe une relation étroite entre les chiffres tensionnels des sujets examinés et le statut tensionnel de leurs parents. C'est ainsi que jusqu'à 80% des parents proches d'un hypertendu peuvent être eux même hypertendus. Au centre de l'origine génétique de l'HTA essentielle, les auteurs s'accordent à évoquer une augmentation du cotransport Na^+/K^+ érythrocytaire constatée comme principal marqueur biochimique de l'HTA.

5.2.2.2. La surcharge pondérale. [3]

Elle a été démontrée par de nombreux travaux sans que le mécanisme physiopathologique en cause ne soit élucidé. La part de l'influence du surpoids sur le niveau tensionnel est difficile à quantifier en raison des diverses définitions. En outre, il est important de savoir distinguer l'augmentation de poids «normale» liée à la croissance ou à la maturité de la surcharge pondérale «vraie» par rapport à la taille. André a montré qu'une élévation de la surcharge pondérale supérieure à 20% pouvait être responsable d'une tension artérielle systolique supérieure de 20 mmHg à la pression artérielle normale.

5.2.2.3. La consommation de sodium

La participation du sodium dans la genèse de l'HTA par la rétention hydrique est largement évoquée dans la littérature. Tous les auteurs s'accordent à reconnaître l'existence d'une relation bien établie entre pression artérielle et apports sodés chez

l'enfant, surtout hypertendu, dont la pression artérielle baisse sous régime hyposodé et l'aide des diurétiques [3, 55].

Cependant différentes études ne montrent aucune influence des apports sodés du premier âge sur la tension artérielle des enfants à l'âge de 9 à 11 ans. On retiendra toutefois que selon INTERSALT cité par Meneton et coll., une augmentation de l'apport sodé journalier de 2,3g (mesuré par l'excrétion urinaire) est associée à une élévation des pressions artérielles systolique et diastolique de 4,5 mmHg et 1,5 mmHg respectivement [55].

5.2.2.4. Autres facteurs incriminés

La personnalité ou le profil psychologique, l'ambiance de vie, les conditions sociales, la consommation d'alcool ou de tabac sont autant de facteurs constitutionnels ou environnementaux susceptibles d'avoir une influence sur le niveau tensionnel dès l'enfance. L'implication de chacun de ces facteurs dans la genèse de l'HTA n'a pas pu être réellement quantifiée.

6. ETUDE CLINIQUE

6.1. Circonstances de découverte

La découverte de l'HTA peut se faire dans trois circonstances:

- lors d'un **examen systématique**,
- devant des **signes cliniques** liés à l'affection causale ou au retentissement,
- ou enfin, d'emblée lors d'**accidents paroxystiques** compliquant une HTA jusque là méconnue.

La mesure systématique de la pression artérielle chez l'enfant lors de tout examen devrait rendre ce mode de découverte plus fréquent à un stade asymptomatique avant la survenue de complications. Selon Loirat cité par André [3], la découverte de l'HTA de l'enfant est systématique dans 12% des cas.

6.2. Signes cliniques

6.2.1. l'HTA dite «limite»

Très souvent asymptomatique, elle est découverte à l'occasion d'une visite médicale motivée par une autre cause ou lors d'un examen médical systématique ; scolaire par exemple. Elle est souvent asymptomatique.

6.2.2. L'HTA «confirmée»

L'hypertension artérielle peut être révélée par des céphalées classiquement matinales en casque parfois pulsatiles, des vomissements inexpliqués, des crampes, des impressions de mouches volantes, de brouillard visuel, des bourdonnements d'oreilles, des paresthésies, de fatigue au repos et surtout à l'effort physique.

6.2.3. HTA «menaçante»

Le tableau clinique comporte souvent un amaigrissement rapide avec cassure de la courbe de croissance staturo-pondérale, des hémorragies (épistaxis à répétition, hématurie ou hémorragies post opératoires), un syndrome polyuro-polydipsique, une paralysie faciale récidivante.

Des complications redoutables peuvent survenir :

- . cardio-vasculaires (poussée d'insuffisance cardiaque avec O A P);
- . cérébrales et neurologiques (hémiplégie brutale, encéphalopathie hypertensive, état de mal convulsif);
- . oculaires (baisse brutale de l'acuité visuelle);
- . auriculaires (surdité d'apparition brutale).

La crise hypertensive se définit par une montée soudaine de la tension artérielle avec des signes d'encéphalopathie ou d'insuffisance rénale.

6.3. Evolution

La gravité de l'hypertension artérielle réside dans son retentissement viscéral qui compromet le pronostic vital ou fonctionnel du sujet. Trois organes sont menacés : le coeur, le rein, le cerveau. Les complications viscérales sont relativement rares chez l'enfant mais malheureusement dans nos pays, elles sont les circonstances de découverte.

6.3.1. Le retentissement cardiaque

L'HTA entraîne une surcharge de travail pour le coeur, responsable de phénomène d'adaptation avec :

hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) qui se traduit, au niveau électrique par l'augmentation de l'indice de SOKOLOV (S(V1) + R(V5)) ; sur le plan radiologique on note de face la convexité du ventricule gauche, en oblique antérieur gauche le débord du ventricule gauche sur le rachis (face antérieure) ; sur le plan échographique il y a une augmentation de l'épaisseur des parois ventriculaires.

Dans les formes sévères, l'hypertrophie du ventricule gauche ne sera pas suffisante et **l'insuffisance cardiaque gauche** va apparaître, se traduisant par une dyspnée d'effort quantifiée par la classification de NEW YORK HEART ASSOCIATION (NYHA).

stade 1: dyspnée pendant un effort important.

stade 2: dyspnée à un effort moyen (monter les escaliers 2 à 3 étages)

stade 3: essoufflement pour un effort modéré ou de vie courante.

stade 4: dyspnée permanente.

Sur le plan clinique, l'examen physique en cas d'insuffisance cardiaque gauche retrouve à l'auscultation pulmonaire des râles crépitants et à l'auscultation cardiaque un bruit de galop gauche. Cette insuffisance cardiaque gauche peut évoluer vers une insuffisance cardiaque globale.

6.3.2. Le retentissement rénal

C'est la néphroangiosclérose secondaire dont les lésions vasculaires ou glomérulaires sont faites de nécrose des artères afférentes, sclérose focale des glomérules. Si les lésions artériolaires sont susceptibles de régression, les lésions glomérulaires sont définitives, ajoutant une néphropathie nouvelle dans les étiologies rénales.

Le syndrome hémolytique et urémique avec schizocytose et thrombopénie peut apparaître au cours d'une HTA grave, compliquée de néphroangiosclérose évolutive. L'insuffisance rénale est alors rapidement irréversible.

6.3.3. Le retentissement neurologique

Parfois très gravissime, il peut s'agir d'un état de mal convulsif entrant dans le cadre d'une encéphalopathie convulsivante avec trouble de la conscience ou d'hémorragie méningée, d'accidents vasculaires cérébraux.

6.3.4. Le retentissement oculaire

Il traduit de la sévérité de l'atteinte cérébrale. Le fond d'oeil peut montrer les signes d'une retinopathie hypertensive classés en trois stades par KIRKENDAL :

- . stade 1: rétrécissement artériolaire sévère et diffus ;
- . stade 2: hémorragies rétiniennes et nodules (ou exsudats) cotonneux ;
- . stade 3: oedème papillaire.

III. NOTRE ETUDE

1. OBJECTIFS

1.1. Objectif général

Déterminer les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et étiologiques de l'HTA de l'enfant et de l'adolescent en milieu scolaire dans la ville de Ouagadougou.

1.2. Objectifs spécifiques

1. Déterminer la prévalence de l'HTA en milieu scolaire de la ville de Ouagadougou
2. Décrire les facteurs épidémiologiques associés à l'HTA en milieu scolaire dans la ville de Ouagadougou.
3. Préciser le profil clinique de l'HTA en milieu scolaire.
4. Rechercher les étiologies de l'HTA en milieu scolaire.

2. MATERIELS ET METHODES

2.1..CADRE DE L'ETUDE

2.1.1. Situation géographique et démographique

2.1.1.1. Limites

Notre étude s'est déroulée dans la ville de Ouagadougou, capitale du Burkina Faso et chef-lieu de la province du Kadiogo qui est limitée :

- au Nord par les provinces du Kourwéogo et d'Oubritenga,
- à l'Est par les provinces d'Oubritenga et du Ganzourgou,
- au Sud par la province du Bazèga,
- à l'Ouest par les provinces du Boulkiemdé et du Kourwéogo.

C'est la plus importante agglomération du pays.

2.1.1.2. La population

La population de la ville de Ouagadougou est estimée à 719.736 habitants en 1996 avec un taux d'accroissement de 6,8% par an. Les élèves du primaire et du secondaire représentent respectivement 12,46% et 5,96% de la population. La densité est la plus forte du Burkina Faso, elle est de 762,37 habitants/km².

Cette population est jeune dans sa majorité dont plus de la moitié âgée de moins de 20 ans. Elle est répartie dans cinq communes, subdivisées en 30 secteurs et villages. L'alimentation de base est faite de céréales (riz, mil, maïs...).

Ouagadougou est une ville cosmopolite par ses structures sociales, culturelles et démographiques.

2.1.2. Population cible

Notre population cible est répartie dans deux secteurs éducatifs qui sont sous la responsabilité de deux ministères chargés de leur organisation locale.

2.1.2.1. L'organisation administrative des enseignements primaire et secondaire

L'enseignement primaire

Elle est sous la responsabilité directe de la direction provinciale de l'enseignement de base et de l'alphabétisation (DPEBA) du Kadiogo . Outre les autres services, la DPEBA du Kadiogo comporte huit circonscriptions d'inspection de l'enseignement du premier degré, regroupant les écoles des 30 secteurs et villages de la province.

L'enseignement secondaire

Elle est sous la responsabilité de la direction régionale de l'enseignement secondaire (DRES) du centre, qui est représentée au sein de chaque établissement par un chef d'établissement secondé par un censeur ou un surveillant général. Le DRES du centre a la responsabilité de l'organisation et de la gestion administratives et pédagogiques.

2.1.2.2. L'organisation médico-scolaire

La santé scolaire et universitaire est organisée autour des 5 districts sanitaires de la Direction Régionale de la Santé du Centre. Au sein de chaque district il y a une section SANTE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE qui assure des consultations médicales et des tâches administratives.

Chaque structure scolaire est donc référée préférentiellement dans un district donné en fonction de sa situation géographique.

- District sanitaire de BASKUY : Etablissements de Secteurs 1 à 12
- District sanitaire du CMA de Pissy : Etablissements des Secteurs 16, 17, 18 et 19
- District sanitaire du CMA de Kossodo : Etablissements des Secteurs 13, 23 à 27
- District sanitaire du CMA du Secteur 30 : Etablissements des Secteurs,14,15,28,29 et 30
- District sanitaire de PAUL VI : Etablissements des Secteurs 20, 21 et 22

2.2. METHODOLOGIE

2.2.1. Type d'enquête et période

Notre étude s'est déroulée en milieu scolaire de la ville de Ouagadougou. Il s'agissait d'une enquête transversale avec trois passages.

L'étude s'est étendue de Mars 1998 à Mars 1999. Soit une période de 12 mois qui se subdivise comme suit :

- Mars à Juin 1998 : phase d'enquête de dépistage ;
- Juillet à Décembre 1998 : phase des enquêtes de contrôle ou de confirmation au nombre de deux ;
- Janvier à Mars 1999 : phase des explorations paracliniques.

A noter que à la phase 2 et à la phase 3, les sujets déclarés hypertendus faisaient l'objet de suivi.

2.2.2. Les critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude :

- les élèves régulièrement inscrits dans une école primaire, ou un établissement secondaire de la ville de Ouagadougou,
- les élèves dont l'âge est connu de façon précise,
- les élèves ayant consenti de subir l'examen sans contrainte.

2.2.3. Les critères d'exclusion

Ont été exclus de cette étude :

- Tout élève ne remplissant pas les conditions de scolarisation ou d'âge ;
- les élèves ou les parents ayant manifesté un refus de subir l'examen.

2.2.4. L'échantillonnage

2.2.4.1. Taille de notre échantillon

Dans la littérature la prévalence de l'HTA chez l'enfant varie de 1% à 5% [1, 4, 43, 46]. Au Burkina Faso, aucune étude antérieure ne nous a permis à ce jour de situer la prévalence réelle de cette affection chez l'enfant ou l'adolescent.

Dans ces conditions, sur le plan épidémiologique, nous sommes partis de l'hypothèse nulle. Il s'agit d'une situation où la prévalence supposée est de 50% .

Ainsi en nous basant sur un taux de prévalence supposé de 50% (P) et désirant une précision de 5% (I) avec un risque d'erreur de 5%, la taille de l'échantillon est de :

$$N = \frac{\epsilon^2 \times P \times Q}{I^2} \times 2 = 768 \text{ élèves .}$$

Où : P est la prévalence supposée,

$$Q = 1-P$$

$\alpha = 5\% \rightarrow \epsilon = 1,96$ est le risque consenti,

I est la précision souhaitée,

deux (2) étant le facteur de correction permettant de minimiser l'effet de grappe.

Comme dans ce genre d'enquête il est habituel de prévoir 20% de pertes (refus, absence, perdus de vue .)

$$N = 768 + (20\% \text{ de } 768) \text{ soit } N = 920 \text{ élèves}$$

Ces 920 élèves ont été répartis sur 30 grappes soit 30 élèves par grappe.

L'enquête a porté donc sur 900 élèves du primaire et 900 élèves du secondaire.

2.2.4.2. Type d'échantillonnage

Nous avons utilisé une méthode de sondage en grappe selon la technique de Henderson et Sundaresan par tirage au sort de 30 grappes (l'unité de grappe étant l'école) de 30 élèves chacune.

- Identification des écoles

L'unité de grappe étant l'école, 30 écoles ont été retenues après avoir calculé les effectifs cumulés des différentes écoles par structure (primaire et secondaire).

- Identification des élèves

Le choix des élèves a été fait par sondage systématique sur la base des listes administratives tout en respectant la représentativité.

Notre échantillon final était donc de 1800 élèves avec un objectif minimal de 1492 après d'éventuelles pertes.

2.2.5. Collecte des données

2.2.5.1. Première phase

Nous avons recensé les écoles primaires et établissements secondaires de la ville de Ouagadougou. Une localisation des grappes dans ces structures a été faite suivant notre méthode d'échantillonnage. Avec l'autorisation des deux ministères concernés, nous nous sommes rendus dans ces structures afin d'informer, d'expliquer le but de notre étude et nos attentes. Un échantillonnage simple des élèves a été fait et des fiches de recueil de données adressées aux parents des élèves retenus, pour répondre au questionnaire à la place des enfants en bas âge. Nous avons procédé à une prise de la tension artérielle aux deux bras (en position assise puis en position couchée) après un repos couché de dix (10) minutes ;

- ainsi qu'à une prise du poids, du pouls, de la taille ;

- à l'examen des conjonctives et la recherche d'œdème des membres inférieurs.

2.2.5.2. Deuxième et troisième phases

Elles se sont déroulées au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou (CHNY0). Elle a intéressé uniquement et exclusivement les élèves ayant une élévation tensionnelle à la première phase.

Au cours de ces phases, chaque élève a bénéficié de deux examens médicaux successifs à un mois d'intervalle, ceci dans le but de confirmer l'hypertension artérielle. Une série d'examens biologique, radiologique, ophtalmologique, et électrocardiographique a été successivement réalisée pour chaque élève reconnu définitivement hypertendu.

Avant la prise de la TA nous avons procédé :

- à un entretien avec les élèves pour leur expliquer le but de l'étude et recueillir leur accord de participation à l'enquête.
- au remplissage de la partie interrogatoire du questionnaire

2.2.5.3. Prise de la TA

Elle a consisté à :

- Mettre l'élève au repos en décubitus dorsal pendant au moins 10 mn.
- Prendre les pouls au niveau radial, fémoral et pédieux selon la technique palpatoire.
- Prendre la T A au bras droit et au bras gauche (en position couchée et en position assise)

• La technique utilisée pour la mesure de la T A a été la technique auscultatoire (méthode indirecte) : après une estimation rapide de la T A systolique, le brassard est gonflé ensuite à environ 20 mmHg au-dessus de cette T A systolique approximative. Elle est ensuite dégonflée à la vitesse de 2 à 3 mm/seconde. La T A systolique correspond à l'apparition des bruits (phase I de Korotkoff) et la T A diastolique correspond à la disparition des bruits (phase V de Korotkoff).

. Le brassard est positionné à environ 2 cm au-dessus du pli du coude et doit recouvrir les 2/3 de la longueur du bras.

. Le stéthoscope est placé au-dessus de l'artère humérale (juste au-dessous du bord inférieur du brassard).

- Le poids était mesuré à l'aide d'une balance de marque SECA graduée en Kg de 0 à 150 .

- La taille était mesurée à l'aide d'une toise graduée en centimètre.

- Les tensiomètres utilisés sont de type anéroïde.

- Le brassard est adapté en fonction de l'âge. Ainsi nous avons utilisé trois types de brassards : - Long 15 cm X large 7.5 cm pour les sujets âgés de 5 à 9 ans ;

- Long 25 cm X large 12.5 cm pour les sujets âgés de 10 à 14 ans ;

- Long 40 cm X large 14 cm pour les sujets âgés de plus de 15 ans.

2.2.5.4. L'exploration paraclinique

Elle a été envisagée chez les enfants atteints d'HTA limite avec signes de retentissement et/ou atteints d'HTA confirmée ou immédiatement menaçante. Elle a cependant intéressé exclusivement les sujets reconnus définitivement hypertendus à l'issue de la troisième phase. Elle a été schématiquement menée en trois étapes comme le suggèrent les principaux auteurs [2, 3].

2.2.5.4.1. Etape 1

Elle a été systématique chez tous les élèves considérés comme hypertendus de la phase 3 en l'absence d'orientation clinique évidente. Elle a comporté un ensemble d'examens complémentaires à visée double :

- évaluer le retentissement viscéral de l'HTA sur le coeur (par un électrocardiogramme et une échocardiographie) et sur l'oeil (par une ophtalmoscopie).

- rechercher un retentissement ou une étiologie rénale par une série d'examens simples : albuminurie, glycosurie, ionogrammes sanguin et urinaire, créatininémie et clairance de la créatinine, échographie abdominale et échodoppler rénale.

2.2.5.4.2. *Etape 2*

Elle a comporté une série d'examens réalisée dans le but de préciser une lésion rénale. Elle n'a pas été systématique et a été orientée en fonction des anomalies constatées dans les résultats de l'étape 1. Les examens proposés à cette phase sont :

- l'urographie intraveineuse (UIV) ;
- l'urocystographie rétrograde (UCR) ;
- le dosage de l'activité rénine plasmatique.

Les autres bilans à la recherche d'une cause endocrinienne, métabolique, neurologique n'ont pas été faits en l'absence d'une symptomatologie clinique évocatrice.

2.2.6. Définitions opérationnelles

2.2.6.1. L'hypertension artérielle

. Pour les sujets âgés de moins de 18 ans révolus, l'hypertension artérielle et l'état de risque d'hypertension artérielle ont été définis selon les critères du club français de néphrologie pédiatrique [4].

. Pour les sujets âgés de plus de 18 ans révolus, l'hypertension artérielle a été définie selon les critères de l'OMS [47]

2.2.6.2. Le retentissement cardiaque

Sur l'électrocardiogramme (ECG)

. **L'hypertrophie ventriculaire gauche** est définie à l'électrocardiogramme par un indice de Sokolov-Lyon = S en V1 + R en V5 > 35 mm.

. **L'hypertrophie auriculaire gauche** est définie par une onde P biphasique en V2 avec une phase négative plus marquée.

. **La tachycardie sinusale** a été définie comme tout rythme sinusal d'une fréquence supérieure à 100 battements par minute.

. **L'extrasystole auriculaire** a été définie par une onde P précoce qui rend le complexe QRS disgracieux et large ($>$ à 3 mm).

. **les troubles de la repolarisation ventriculaire** ont été définis par une onde T ou un segment ST négatif.

A l'échographie cardiaque

La dilatation du ventricule gauche, la dilatation de l'aorte, la dilatation de l'oreillette gauche, l'hypertrophie septale, et l'hypertrophie de la paroi postérieure du ventricule gauche ont été définies en tenant compte des valeurs normales de l'échocardiogramme en mode M établies à partir de l'examen de 180 enfants normaux réalisé à l'hôpital Sainte-Justine de Montréal.

2.2.6.3. L'obésité

Elle est définie par l'index de masse corporelle (IMC) de **Quetelet** ($P_{(kg)} / T_{(m)^2}$) supérieur à 27 kg/m² pour les garçons et 25 kg/m² pour les filles [31, 57].

2.2.6.4 Le niveau socio-économique

Il a été défini en utilisant le système de score comme l'ont suggéré certains travaux [6]. Les paramètres suivants ont été pris en compte dans l'établissement des scores :

- les latrines cotées de 0 à 2
pas de latrines : 0 ; latrines traditionnelles : 1 ; latrines modernes : 2
- l'eau courante cotée de 0 à 2
pas d'eau courante : 0 ; eau courante dans la cour : 1 ;
eau courante dans la maison : 2
- l'électricité cotée de 0 à 1 : Oui : 1 ; Non : 0
- le téléphone coté de 0 à 1 : Oui : 1 ; Non : 0
- le moyen de locomotion coté de 0 à 3
pas de moyen de locomotion : 0 ; Bicyclette : 1 ; Mobylette : 2 ; voiture : 3

- les biens de consommation cotés de 0 à 3

pas de poste radio : 0 ; poste radio : 1 ; poste téléviseur : 2 ; réfrigérateur : 3

Ainsi, on distingue trois niveaux socio-économiques :

- **le niveau socio-économique faible** dont le score est compris entre 1 et 4. Il est caractérisé par la présence ou non de latrines traditionnelles. La famille possède très souvent un poste radio et une bicyclette comme moyen de locomotion. Il n'y a pas d'eau courante ni d'électricité dans la cour.

- **le niveau socio-économique moyen** dont le score est compris entre 5 et 8 est aussi le niveau intermédiaire. La famille possède très souvent un téléviseur, une mobylette, l'eau courante dans la cour et l'électricité.

- **le niveau socio-économique élevé** dont le score est compris entre 9 et 12. Ici, l'habitat est de type moderne avec de l'eau courante, de l'électricité voire le téléphone. On note l'existence dans la famille d'un téléviseur, d'un réfrigérateur et d'une voiture le plus souvent.

2.2.7. Le traitement des données

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées sur un micro-ordinateur à partir d'un logiciel Epi-Info version 5.01.

3. RESULTATS

3.1. Caractéristiques générales de la population

3.1.1. Taille de l'échantillon

De Mars 1998 à Juin 1998, nous avons examiné 1595 sujets en milieu scolaire de la ville de Ouagadougou sur un échantillon prévu de 1800 sujets, soit un taux de participation de 88,6% dans le but de déterminer la prévalence de l'HTA. Les 205 élèves n'ayant pas participé à l'enquête sont constitués par le refus de l'élève ou de ses parents et surtout par les absents le jour de l'enquête.

3.1.2. Répartition selon le sexe

Nous avons examiné 763 filles (47,8%) et 832 garçons (52,2%). Le sex - ratio était 1,09 en faveur des garçons.

3.1.3. Répartition de 1595 élèves selon l'âge

Les élèves ont été répartis en 4 classes d'âge. L'âge moyen est de 13,67 ans \pm 4,51 avec des extrêmes de 5 ans et 28 ans. La répartition selon l'âge est représentée par la figure 1.

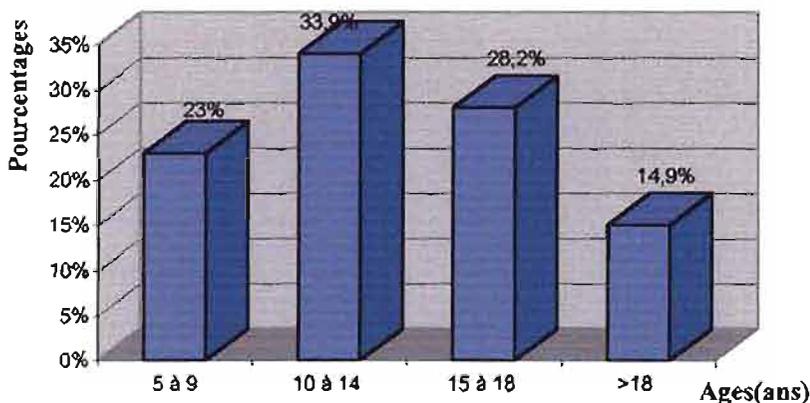


Figure 1 : répartition de 1595 élèves selon l'âge

3.1.4. Répartition selon l'âge et le sexe

Les élèves répartis selon l'âge et le sexe on note que la distribution est sensiblement la même dans les 2 sexes. Cependant on observe une prédominance masculine sauf pour la tranche d'âge de 5 à 9 ans où on note une prédominance féminine. La figure 2 donne la répartition de 1595 élèves en fonction de l'âge et du sexe.

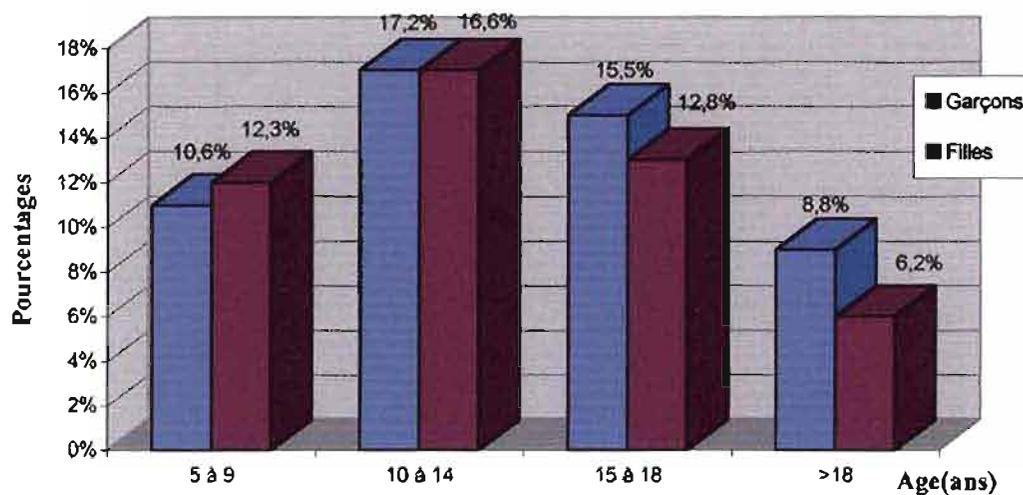


Figure 2 : répartition de 1595 élèves selon l'âge et le sexe

3.1.5. Répartition selon le poids

Le poids des élèves varie entre 12,5 Kg et 117 Kg avec une moyenne de 39,56 Kg \pm 14,14. Le poids a été reparti en classes de poids et représenté par la figure suivante. La majorité des élèves (79,4%) avaient un poids compris entre 20 et 60 Kg.

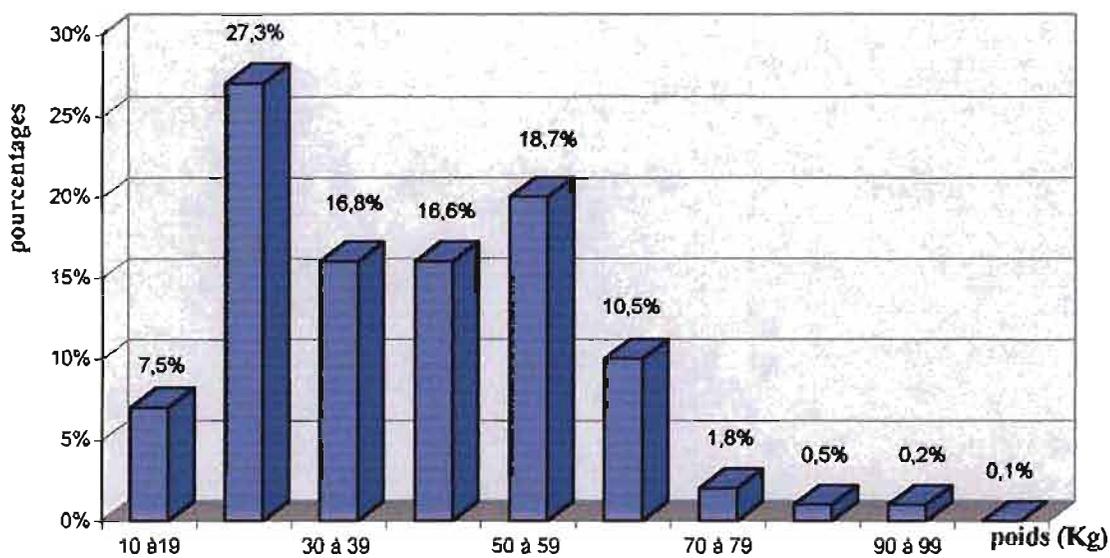


Figure 3 : repartition de 1595 élèves en fonction du poids

3.1.6. Répartition des élèves selon le poids et les tranches d'âge

Dans la tranche d'âge de 5 à 9 ans plus de la moitié (soit 65,1%) des élèves a un poids compris entre 20 et 29 Kg. Le poids moyen dans cette classe d'âge est de 20,75 \pm 2,71 Kg

La figure 4 montre la distribution du poids selon l'âge chez les élèves âgés de 5 à 9 ans.

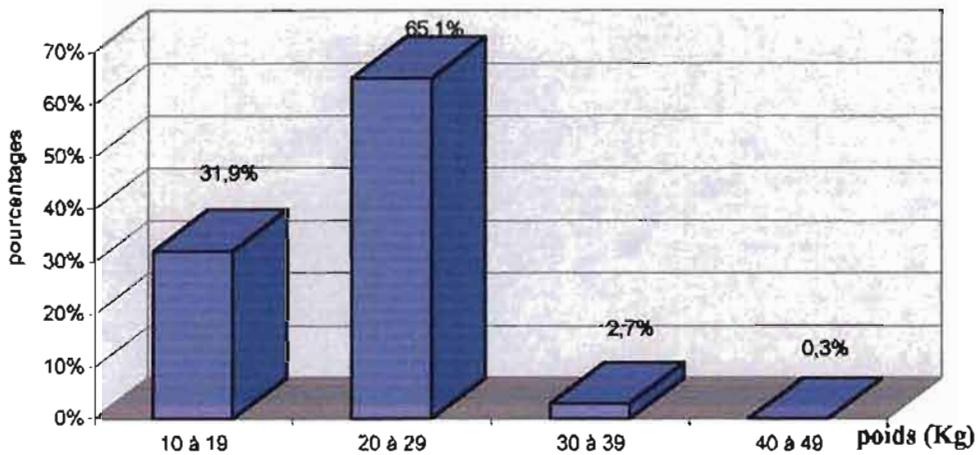


Figure 4 : distribution du poids chez les élèves âgés de 5 à 9 ans

Dans la tranche d'âge de 10 à 14 ans, on observe deux (2) pics de distribution ; celle de 20 à 29 Kg et celle de 30 à 39 Kg. Le poids moyen dans cette classe d'âge est de $32,00 \pm 7,65$ Kg

La figure 5 montre la distribution du poids selon l'âge chez les élèves âgés de 10 à 14 ans.

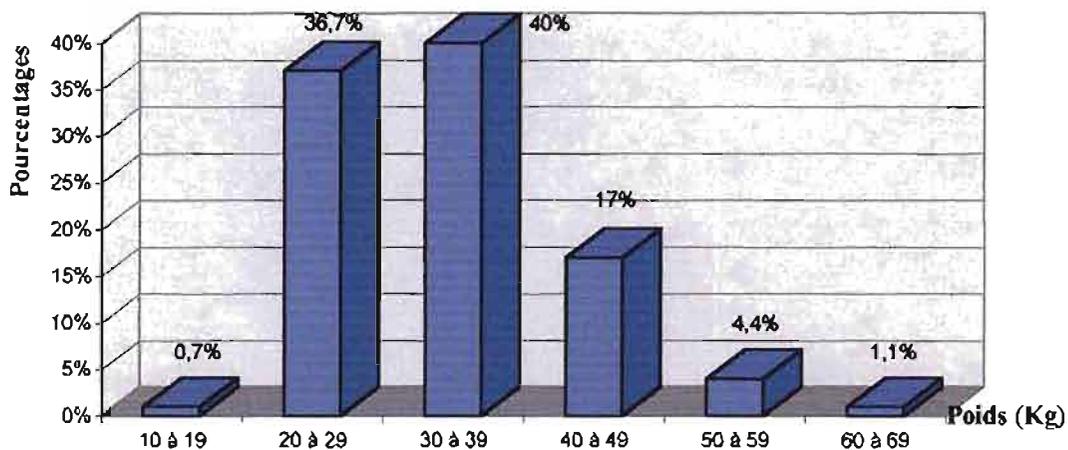


Figure 5 : distribution du poids chez les élèves âgés de 10 à 14ans

Chez les élèves âgés de 15 à 18 ans, plus de 40% des élèves ont un poids compris entre 50 et 59 Kg. Cependant la distribution est plus homogène que dans les deux classes d'âge précédentes. Le poids moyen dans cette classe d'âge est de $48,00 \pm 5,52$ Kg. La figure 6 schématise la distribution du poids selon l'âge dans cette tranche d'âge.

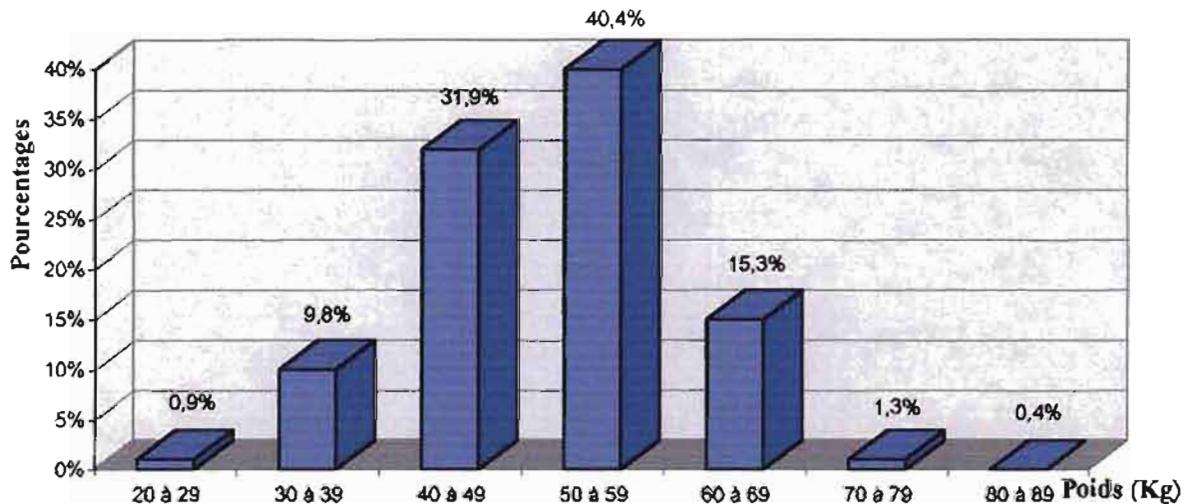


Figure 6 : distribution du poids chez les élèves âgés de 15 à 18 ans

Chez les élèves âgés de plus de 18 ans on note deux (2) pics de distribution qui regroupent plus de trois quart (3/4) des élèves. Le poids moyen dans cette classe d'âge est de $61,50 \pm 6,36$ Kg. La figure 7 montre la distribution du poids selon l'âge chez ces élèves.

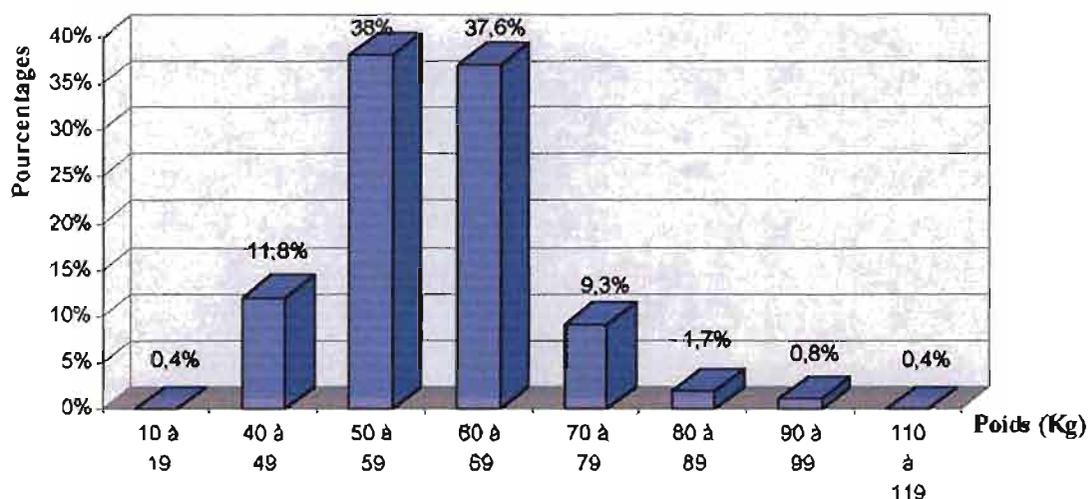


Figure 7 : distribution du poids chez les élèves âgés de plus de 18 ans

3.1.7. Prévalence de l'obésité

Nous avons utilisé l'indice de Quetelet qui est validé pour les enquêtes épidémiologiques quels que soient l'âge et le sexe. Dans notre travail le groupe 1 a représenté l'absence d'obésité, le groupe 2 l'excès pondéral et le groupe 3 l'obésité.

La répartition de l'échantillon selon l'indice de Quetelet est représentée dans le tableau III.

Tableau III : Répartition selon l'indice de Quetelet

Groupes	Nombre	Pourcentage (%)
1	1569	98,36
2	21	1,31
3	5	0,31

L'excès pondéral représente 1,31% de l'échantillon et l'obésité représente 0,31%.

3.1.8. Répartition de 1595 élèves selon la taille

La taille varie de 72 cm à 193 cm avec une moyenne de 148,49 cm \pm 19 cm. La majorité des élèves (97,5%) avaient une taille comprise entre 111 et 180 cm. La figure 8 montre la répartition en fonction de la taille.

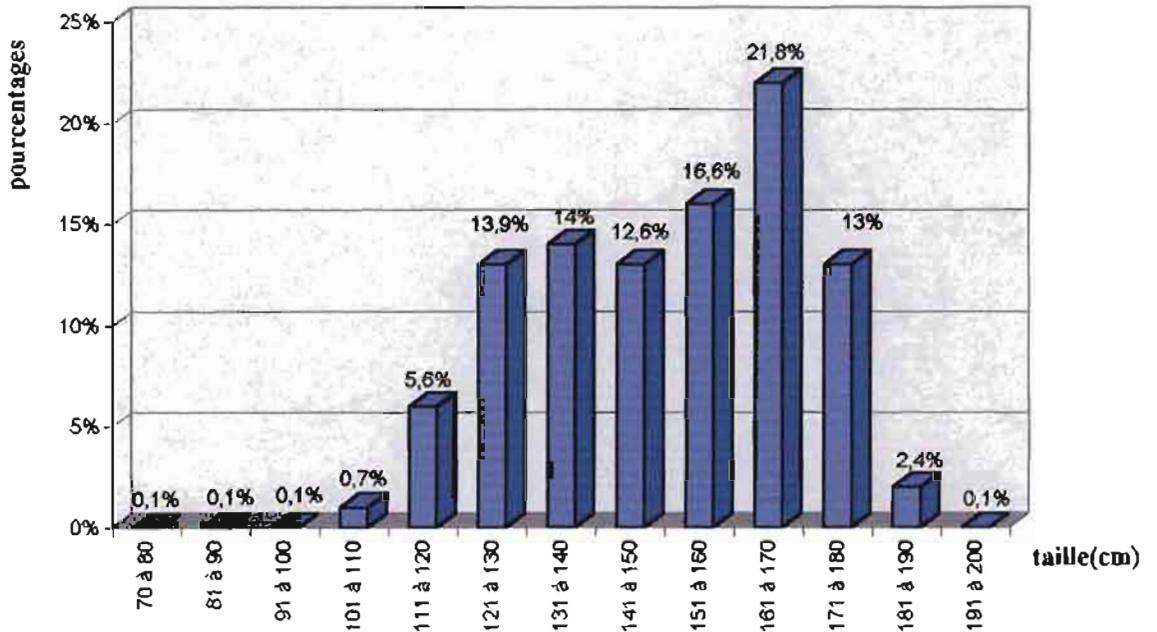


Figure 8 : repartition de 1595 élèves en fonction de la taille

3.1.9. Répartition selon le niveau socio-économique

La plupart des élèves enquêtés (56,5%) appartiennent à des familles de niveau socio-économique moyen. Le tableau IV donne la répartition des élèves selon les 3 niveaux socio-économiques.

Tableau IV : répartition de 1595 élèves selon le niveau socio-économique

Niveau socio-économique	Effectifs (n)	Pourcentages (%)
(1) Faible	517	32,4%
(2) Moyen	901	56,5%
(3) Elevé	177	11,1%

3.2. Aspects épidémiologiques de l'HTA

3.2.1. Prévalence de l'hypertension artérielle

Les chiffres tensionnels ont été analysés à partir des courbes de J. L. André pour les élèves de 5 à 18 ans. Le tableau V donne les résultats des 3 passages.

Tableau V : Nombre de cas en fonction des différentes étapes

	HTA limite		HTA confirmée		HTA menaçante	Effectif total (n)	Pourcentage (%)
Phase 1	134	8,40%	11	0,69%	-	145	9,09%
Phase 2	23	1,44%	8	0,50%	-	31	1,94%
Phase 3	22	1,38%	6	0,37%	-	28	1,75%

La prévalence globale de l'HTA est estimée à 28/1595 soit 1,75% après les 3 passages. Chez l'enfant et l'adolescent cette prévalence est de 1,91% contre une prévalence de 0,84% chez les élèves âgés de plus de 18 ans.

3.2.2. Répartition selon l'âge

L'âge moyen est de $11,96 \text{ ans} \pm 3,46$. La figure 9 donne la répartition des 26 hypertendus selon l'âge.

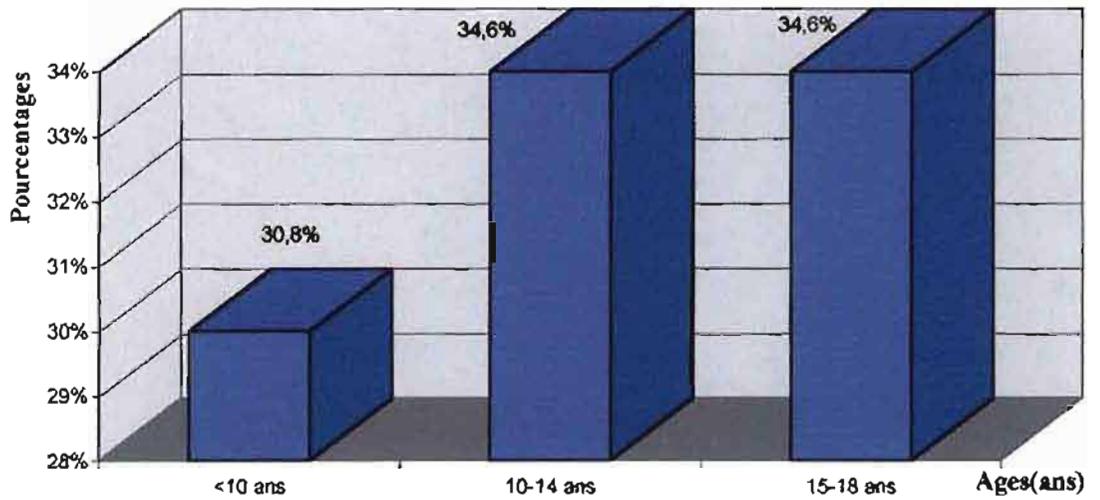


Figure 9 : Répartition de 26 hypertendus selon l'âge

3.2.3. Répartition selon le sexe

Le nombre de filles hypertendues est 2 fois plus important que celui des garçons. Soit 7 cas chez les garçons contre 19 cas chez les filles.

3.2.4. Répartition de 26 élèves hypertendus selon la taille

Nos sujets ont été repartis en classe de taille. La taille varie de 105 cm à 171 cm avec une moyenne de $144,14 \pm 18,45$ cm. La figure 10 montre la distribution de 26 sujets hypertendus selon la taille.

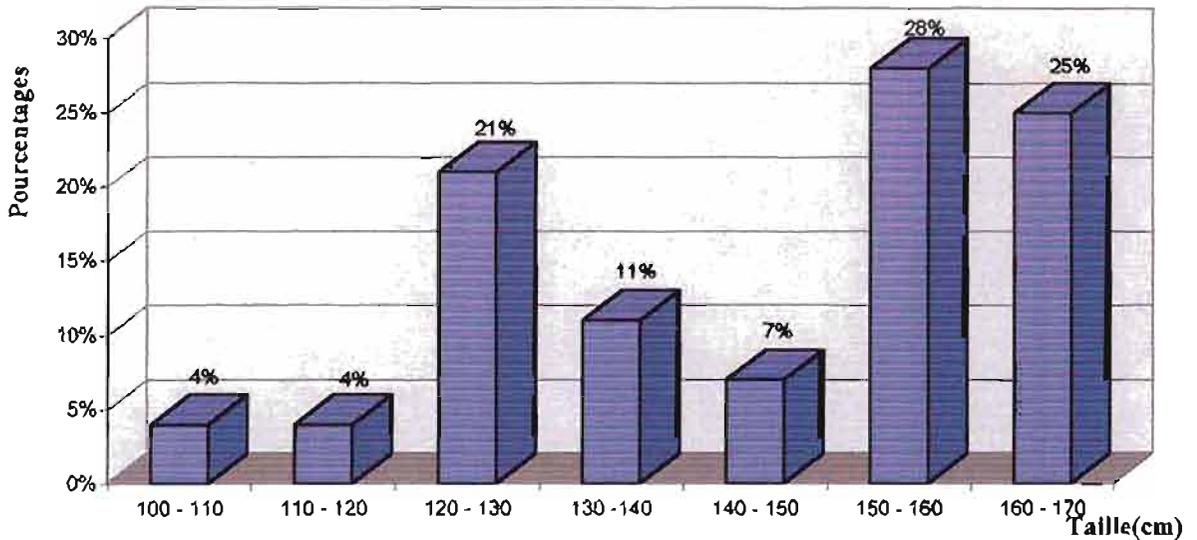


Figure 10 : répartition de 26 hypertendus selon la taille

3.2.5. Répartition des hypertendus selon la taille et l'âge

La taille moyenne varie avec l'âge. Comme le montre le tableau VI la taille évolue de façon croissante avec l'âge.

Tableau VI : taille moyenne en fonction de l'âge

	< 10 ans	10 à 14 ans	15 à 18 ans
taille moyenne (cm)	$124,81 \pm 15,80$	$140,78 \pm 9,86$	$159,17 \pm 6,22$

3.2.6. Répartition selon le poids

Le poids des 26 hypertendus varie de 15 Kg à 66 Kg avec une moyenne de $36,04 \pm 14,14$ Kg. Repartis en classe de poids, on note un seul pic à la classe 20 à 30 Kg (soit 39%). La figure 11 montre la distribution de 26 hypertendus selon le poids.

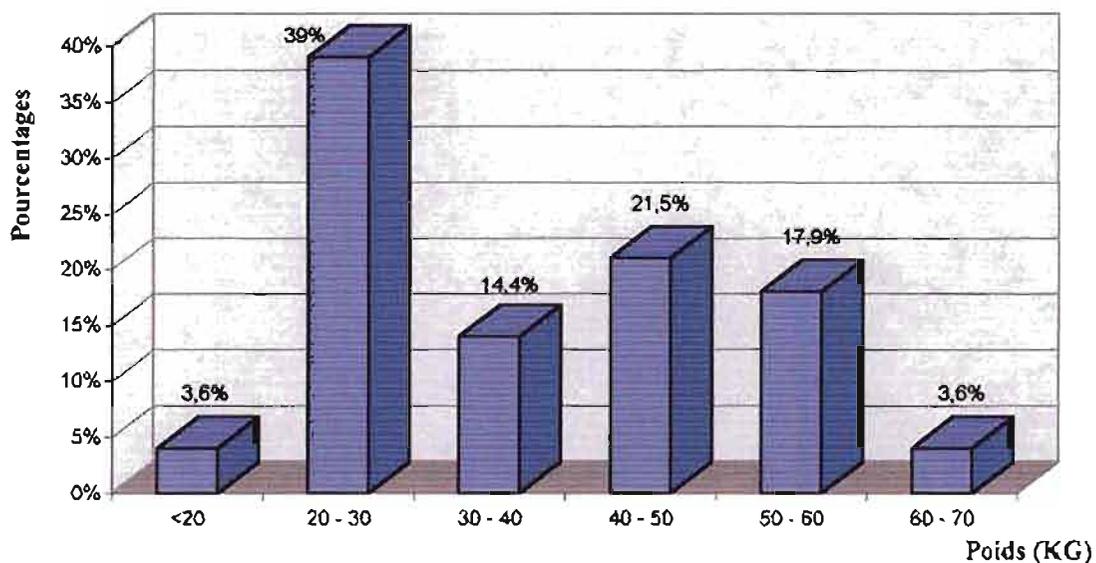


Figure 11 : Répartition en fonction du poids de 26 hypertendus

L'étude du poids selon l'indice de masse corporelle de Quetelet n'a pas retrouvé de sujets obèses parmi nos hypertendus.

3.2.7. Répartition selon l'âge et le poids

Selon la classe d'âge le poids moyen diffère. En effet comme le montre le tableau VII le poids moyen évolue de façon croissante avec l'âge.

Tableau VII : poids moyen en fonction de l'âge

	< 10 ans	10 à 14 ans	15 à 18 ans
poids moyen (Kg)	20,75 ±2,71	32,00 ±7,65	48,00 ±5,52

3.2.8. Répartition selon le niveau socio-économique

Plus de la moitié des hypertendus (soit 61,5%) appartient à des familles de niveau socio-économique moyen. Le tableau VIII donne la répartition selon les 3 niveaux socio-économiques.

Tableau VIII : répartition de 28 hypertendus selon le niveau socio-économique

Niveau socio-économique	Effectifs (n)	Pourcentages
(1) Faible	2	7,7%
(2) Moyen	16	61,5%
(3) Elevé	8	30,8%
Total	26	100%

3.3 Aspects cliniques

3.3.1. Antécédents et facteurs de risque

Nous n'avons pas noté d'antécédent d'obésité personnel parmi nos sujets.

Aucun cas d'antécédent personnel d'HTA connu n'a été retrouvé. Parmi les autres facteurs de risque on note principalement l'obésité familiale, les antécédents d'angine avec chacun 6 cas et les antécédents familiaux d'HTA avec 5 cas. Le tableau IX fait le récapitulatif des principaux facteurs de risque avec leur fréquence respective.

Tableau IX : distribution de 26 hypertendus selon les principaux facteurs de risque d'HTA

Facteurs de risque	Effectifs (n)	Pourcentages (%)
Obésité familiale	6	23%
ATCD d'angine à répétition	6	23%
HTA familiale	5	19,2%
Prise de Réglisse	3	11,5%
ATCD de traumatisme abdominal	3	11,5%
ATCD de pyodermite	2	7,7%
Prise d'alcool	1	3,8%
Prise de café	1	3,8%
Diabète familial	0	0%

3.3.2. Les signes fonctionnels

Les troubles visuels, les bourdonnements d'oreille, les précordialgies sont les symptômes les plus fréquents puis viennent les céphalées et les autres troubles. Le tableau X donne la distribution selon les manifestations fonctionnelles.

Tableau X : distribution de 26 hypertendus selon les manifestations fonctionnelles

Manifestations fonctionnelles	Effectifs (n)	Pourcentages (%)
Troubles visuels	9	34,6%
Bourdonnements d'oreilles	8	30,7%
Précordialgies	7	27%
Céphalées	6	23%
Palpitations	5	19,2%
Crampes	5	19,2%
Paresthésies	5	19,2%
Epistaxis	5	19,2%
Dyspnée d'effort	5	19,2%
Vertiges	4	15,4%
Insomnie	3	11,5%

3.3.3. L'examen physique

L'examen physique a consisté à la palpation des différents pouls (radial, fémoral, pédieux). Nous n'avons pas noté l'absence d'un pouls ; en particulier fémoral. Le pouls radial variait de 68 battements par minute à 104 battement par minute avec une moyenne de $65,29 \pm 35,89$ battements par minute.

L'auscultation cardiaque est restée strictement normale. La fréquence des battements variait de 64 à 104 par minute avec une moyenne de $82,14 \pm 9,46$ battements par minute. Les battements cardiaque étaient réguliers et il n'y avait pas de souffle cardiaque.

Ailleurs l'examen à la recherche d'un souffle carotidien, de signes d'insuffisance cardiaque, d'un contact lombaire, d'une exophtalmie, d'un goitre est resté normal.

3.3.4. Distribution des hypertendus suivant les PA systolique et diastolique

Tableau XI : Répartition des hypertendus selon la PA systolique

La PAS évolue de 108 mmHg à 150 mmHg avec une moyenne de $124 \pm 11,43$ mmHg

PA systolique (mmHg)	108	110	112	116	120	122	124	126	130	134	140	150
Effectifs	1	5	1	1	6	1	1	1	5	1	4	1

Tableau XII : Répartition des hypertendus selon la PA diastolique

La PAS évolue de 68 mmHg à 96 mmHg avec une moyenne de $74,86 \pm 9,21$ mmHg

PA diastolique (mmHg)	60	68	71	75	76	80	82	84	88	96
Effectifs	4	1	8	2	1	6	1	2	2	1

3.3.5. Répartition de 26 hypertendus suivant les différentes composantes de la pression artérielle

La répartition selon les différentes composantes de la pression artérielle montre 15 cas (soit 1,1%) pour l'HTA purement diastolique ; 7 cas (soit 0,51%) pour l'HTA purement systolique et 4 cas (soit 0,30%) pour l'HTA systolo-diastolique.

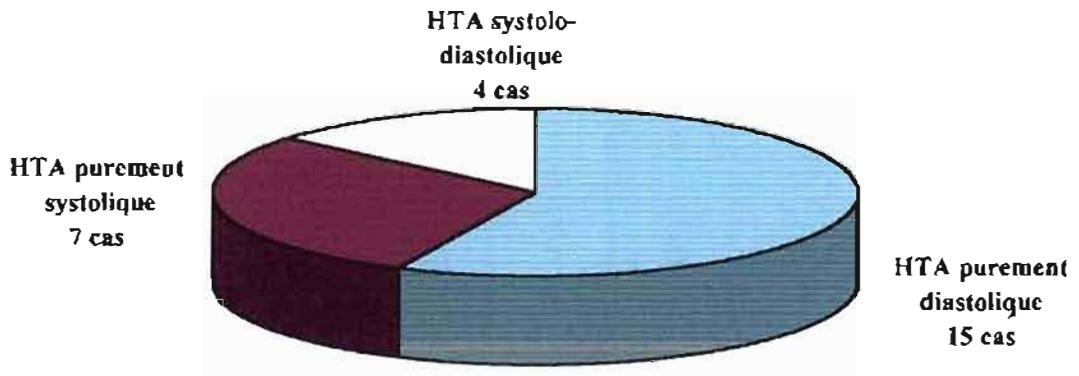


Figure 12 : Distribution de 26 hypertendus selon la composante de la pression artérielle

3.3.6. Observation à propos de deux cas d'HTA chez des sujets de plus de 18 ans

Au cours de notre étude nous avons recensé 2 élèves de sexe masculin âgés respectivement de 20 et 22 ans et qui présentaient une HTA confirmée. L'HTA était diastolique dans le premier cas et systolique dans le second cas.

L'interrogatoire a retrouvé des antécédents familiaux d'HTA de premier degré chez nos deux sujets. L'HTA était connue depuis 2 ans chez le sujet de 22 ans. Aucun autre antécédent n'a été retrouvé. Les céphalées habituellement matinales, peu intenses ont été signalées par les deux sujets. Aucune autre plainte n'a été retrouvée.

La tension artérielle était à 140/96 mmHg et 160/80 mmHg respectivement pour les deux sujets. Le reste de l'examen physique était resté strictement normal.

Les explorations complémentaires sont restés strictement normales en dehors d'une rétinopathie de stade 2 mis en évidence chez le sujet de 22 ans.

Aucune étiologie n'a été mise en évidence.

3.4. le retentissement de l'hypertension artérielle

3.4.1. Les examens biologiques

Ils ont été réalisés chez les élèves reconnus hypertendus. Le tableau XI donne la répartition des différentes anomalies

Tableau XIII : fréquences des différentes anomalies biologiques

paramètre	effectif (n)	total*	pourcentages (%)
Kaliurie <40 mEq/24h	19	24	79.1%
Natriurie <100 mEq/24h	16	24	66.6%
Trou anionique anormal	14	27	51.8%
Phosphore sanguin >1.60 mmol/l	12	27	44.4%
Equilibre ionique anormal	7	27	25,9%
Kaliémie >5 mEq/l	4	27	14.8%
Calcémie <2.20 mmol/l	2	27	7.4%
Albuminurie	0	28	0%

*les chiffres mentionnés dans la colonne total correspondent au nombre de patients ayant effectué l'examen concerné.

Les valeurs de la créatininémie évoluent de 41 à 101 $\mu\text{mol/l}$. Le taux moyen de la créatininémie était de $60,39 \pm 15,71 \mu\text{mol/l}$.

3.4.2. Le retentissement cérébral

Aucun cas de trouble neurologique n'a été observé ; en particulier il n'y avait pas d'accident vasculaire cérébral.

3.4.3. Le retentissement oculaire

L'examen du fond d'œil réalisé chez 21 patients est resté normal.

3.4.4. Le retentissement cardiaque

. L'électrocardiographie

L'ECG a été fait chez 26 élèves. Les anomalies retrouvées étaient les suivantes :

- L'hypertrophie ventriculaire gauche électrique a été observée chez deux (2) patients.
- L'hypertrophie auriculaire gauche a été observée chez un (1) patient.

- Huit (8) sujets sur 26 ont présenté une tachycardie sinusale.
- Les extrasystoles auriculaire et ventriculaire ont été observées chacune dans un cas.
- Dans 4 cas on a noté des troubles de la repolarisation ventriculaire.

. Données de l'échographie cardiaque

L'échographie cardiaque a été faite chez 26 élèves hypertendus

- L'hypertrophie septale a été retrouvée chez 16 de nos patients (soit 61,5% des cas).
- L'hypertrophie ventriculaire gauche a été retrouvée chez 11 de nos patients (soit 42,3% des cas).
- La dilatation de l'oreillette gauche a été retrouvée chez 13 de nos patients (soit 50% des cas).
- La dilatation de l'aorte, la dilatation du ventricule gauche et la baisse de la fraction de raccourcissement myocardique ont été retrouvées chacune dans deux (2) cas.
- Dans un (1) cas, nous avons noté une diminution de la compliance du ventricule gauche.
- nous avons noté chez certains élèves des associations de plusieurs lésions.

3.5. Les aspects étiologiques

3.5.1. L'échographie et l'échodoppler rénales

Sur 26 élèves, deux (2) ont présenté un rein unique à l'échographie. Le rein non visualisé a toujours été celui du coté gauche.

Dans 33 cas sur 52, le rein avait une taille au dessus de la moyenne. Dans 21 cas le rein droit était concerné ; tandis que le rein gauche l'était dans 12 cas.

Dans 4 cas la taille du rein droit était à la limite supérieure de la normale.

Dans 2 cas le rein droit était franchement de grande taille, contre un (1) cas de gros rein gauche. Dans un (1) cas le gros rein droit est associé à une loge rénale gauche vide.

Tableau XIV : Répartition des sujets en fonction de la taille des reins à l'échographie

Paramètres	Rein droit	Rein gauche
Non visualisé	0	2
Taille normale	5	13
Taille limite supérieure de la norme	4	0
Gros rein	2	1
Taille supérieure à la moyenne	21	12

3.5.2. L'urographie intraveineuse (UIV)

L'UIV a été pratiquée dans deux (2) cas de fosse lombaire vide constatée à l'échographie rénale.

Dans un (1) cas on a noté une absence du rein et des voies urinaires gauches (rein unique)

Dans un (1) cas on a noté une absence du rein ; mais on visualise un segment des voies urinaires gauches (ectopie rénale ?).

4. DISCUSSION ET COMMENTAIRES

4.1. Limites et contraintes de l'étude

4.1.1. Cadre de l'étude

Notre étude se proposait d'apprécier les aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques de l'HTA en milieu scolaire de la ville de Ouagadougou. Elle a concerné uniquement et exclusivement les enfants inscrits dans les établissements secondaires et les écoles primaires de la ville de Ouagadougou.

L'échantillon examiné avait ses caractéristiques propres, donc probablement différentes de celles des autres enfants non scolarisés et ceux qui fréquentent en milieu rural. Nos résultats ne sauraient de ce fait être généralisés à l'ensemble du pays.

4.1.2. La collecte des données.

Elle a été émaillée de difficultés aussi bien sur le plan clinique que paraclinique.

□ Sur le plan clinique, la difficulté de communication avec les petits scolaires a été un obstacle tout au long de notre enquête. Nous avons dû avoir recours au personnel enseignant ou aux parents d'élèves eux-mêmes pour interroger certains écoliers du cours préparatoire. Cependant les données anamnestiques recueillies par l'interrogatoire des parents sont le plus souvent à prendre avec réserve. Définie comme une enquête transversale à passages multiples, nous avons participé à la perturbation des cours dans les écoles et plus particulièrement l'année scolaire de nos sujets.

Outre les difficultés liées aux conditions peu adaptées à une prise tensionnelle (prise de la tension artérielle les matins seulement), s'ajoute le problème de la variabilité de la pression artérielle d'une prise à l'autre. En effet nous avons été confronté au fait que ce ne sont pas toujours les mêmes qui dépassent les normes d'un contrôle à l'autre. Ce phénomène bien que physiologique a été souligné par la plupart des auteurs en raison de son exagération chez l'enfant [3,5,6,15,17].

□ Sur le plan paraclinique

La réalisation des examens paracliniques a soulevé le problème de l'adhérence à l'exploration de toute HTA asymptomatique. En effet malgré la gratuité du bilan paraclinique nous avons noté des absences fréquentes aux différents rendez-vous ; ce qui n'a pas manqué de nous multiplier les difficultés. Par ailleurs, d'énormes difficultés ont été posées par l'interprétation des examens paracliniques, surtout en rapport avec le manque de références.

4.2. Caractéristiques générales de l'échantillon

4.2.1. Le sexe

Notre étude a noté une prédominance masculine, retrouvée également par Mubulayi en République Démocratique du Congo (ex Zaïre) sur un échantillon de 1729 élèves âgés de 6 ans à 14 ans [46]. Cela pourrait s'expliquer d'une part par un taux de scolarisation plus faible des filles et d'autre part par une forte déperdition au cours du cursus scolaire à cause de certaines considérations sociales. En effet, la scolarisation masculine est souvent privilégiée dans les pays en voie de développement parce que le garçon constituerait le pilier de la famille.

4.2.2. L'âge

L'âge variait entre 5 et 28 ans dans notre série. Les plus jeunes ont été retrouvés dans les écoles primaires et les établissements d'enseignement générale. Entre 5 et 24 ans la prédominance masculine a été notée. La prédominance féminine a été constatée au delà de 25 ans avec une quasi-totalité dans les établissements d'enseignement technique (secrétariat, comptabilité).

4.2.3. Le poids

Le poids variait entre 10 et 120 Kg avec deux pics. Un premier pic de 20 à 29 Kg (soit 27,3%) et un second pic de 50 à 59 Kg (soit 18,7%). Les élèves ont été repartis en 10 classes de poids. La plupart des élèves (soit 97,4%) ont un poids inférieur à 71 Kg. Le poids moyen était de 39,56 Kg \pm 14,14. Mubulayi dans une étude en République Démocratique du Congo (ex Zaïre) a trouvé un poids moyen supérieur au nôtre [46].

4.2.4. La taille

Les élèves ont été repartis en classe de taille. La distribution de la taille est inverse à celle du poids. La plupart des élèves (soit 99%) ont une taille supérieure à 110 cm. Nous avons noté un pic de 161 à 171 cm (soit 21,8%).

4.2.5. L'obésité

L'index de masse corporelle (IMC) de Quetelet a été utilisé pour sa quantification. Le surplus pondéral considéré comme facteur de risque cardiovasculaire est controversé, on sait cependant qu'il existe un lien entre l'obésité et l'HTA [1, 49, 52].

Dans notre étude, la prévalence de l'obésité est de 0,31%. Elle est supérieure à celle retrouvée par Wetta (0,1%) à Koudougou (Burkina Faso) sur un échantillon de 605 personnes âgées de 3 à 20 ans [69]. Cet écart pourrait s'expliquer par :

- la différence d'âge : notre échantillon comprenait 10,8% de sujets âgés de plus de 20 ans ;

- le milieu d'étude : Wetta a fait une étude sur une population semi-urbaine.

Rokitaille au Québec [58] lors d'une étude sur la population générale avait noté 15% d'obésité. De même Charbi en Tunisie [19] lors d'une enquête sur 1250 sujets âgés de 20 ans dans les ménages avait noté 15% d'obésité. Nous constatons ainsi que le taux d'obésité augmente avec l'âge. Il semble donc ne pas y avoir de lien direct entre le taux d'obésité dans l'enfance et celui à l'âge adulte.

L'excès pondéral concerne 1,31% des élèves avec une prédominance féminine. Charbi a fait les mêmes constatations en Tunisie [19]. A l'inverse, nous avons noté 60,27% d'insuffisance pondérale. Ainsi près des 2/3 de notre échantillon présentent un déficit pondéral. Ce résultat confirme le constat quant à l'existence d'un fort taux de malnutrition protéino-calorique au Burkina Faso. Cet état endémique de malnutrition protéino-calorique au Burkina Faso et en Afrique serait lié :

- aux carences alimentaires en rapport avec les famines ;
- à la fréquence élevée des maladies cachectisantes comme la rougeole ;
- et aux traditions empêchant la consommation de certains aliments (œuf, poulet).

4.2.6. Le niveau socio-économique

Nous avons noté que 32,4% de nos sujets sont issus du niveau socio-économique faible ; 56,5% sont issus du niveau socio-économique moyen et 11,1% sont issus du niveau socio-économique élevé. La majorité de nos sujets avait donc un niveau socio-économique moyen. Koama cité par Ouédraogo [50] lors d'une enquête en milieu scolaire à Ouagadougou (Burkina Faso) sur la puberté féminine a trouvé 36%, 30,8% et 33,2% respectivement pour les niveaux socio-économiques faible, moyen et élevé. Ouangré cité par Ouédraogo [50] a trouvé dans le même milieu 44%, 42,6% et 13,4% respectivement pour les niveaux socio-économiques faible, moyen et élevé. La différence observée serait liée aux différents types d'études qui n'intéresseraient que les filles au secondaire et les garçons au primaire.

4.3. Les aspects épidémiologiques

4.3.1. Prévalence initiale

L'amélioration des moyens matériels et personnels a certainement amélioré le diagnostic de certaines affections jusque là considérées comme rares voire absentes en Afrique. Ainsi de nombreuses études notamment celle de Bertrand et coll. [13] estimait déjà en 1982 une prévalence de 14% et 4% respectivement pour les sujets à risque d'augmentation tensionnelle (on parle de " risque d'HTA " lors d'une première prise) et les sujets hypertendus. En Afrique Centrale, Mubulayi et coll. [46] dans une étude menée en 1984 en République Démocratique du Congo (ex Zaïre) ont trouvé des fréquences de 22,6% et 5,1% respectivement pour les sujets à tension artérielle élevée et les sujets hypertendus.

Dans notre étude nous avons trouvé après la première prise des fréquences de 16,1% et 9,09% respectivement pour les sujets à tension artérielle élevée et les sujets hypertendus. Si le premier résultat est en accord avec ces deux auteurs, le deuxième représente le double de leur résultat.

Si cette différence peut s'expliquer par les différences méthodologiques, elle se justifie certainement aussi par le fait que nous avons utilisé des références à la taille contrairement à ces auteurs qui ont utilisé des références pondérales.

Ailleurs André et coll. [4] auxquels nous nous référons estimaient dans une synthèse que la fréquence initiale de l'HTA de l'enfant variait entre 1,8 et 13% et était fonction des diversités méthodologiques. Pour notre part, nous avons noté une prévalence initiale de 9,09%. En répartissant nos sujets suivant les différents types d'HTA nous avons 8,4% et 0,69% comme fréquence respective pour " l'HTA limite " et " l'HTA confirmée ". Si dans la littérature nous n'avons pas de répartition de ce type, il convient de noter que pour l'HTA essentielle, dans 2/3 des cas elle est limite et dans 1/3 des cas elle est " confirmée " [1, 36].

Suivant les différentes composantes de la pression artérielle 6,9% et 0,8% de nos hypertendus étaient respectivement purement diastoliques et purement systoliques, contre 1,3% d'hypertendus à la fois systolique et diastolique. Par contre

notre proportion d'HTA purement systolique est inférieure à celle de Mubulayi pour l'HTA systolique ; soit 6,9% contre 2%; 0,8% contre 3,1% et 1,3% contre 0,5% respectivement pour les formes diastolique, systolique et systolo-diastolique.

4.3.2. Evolution des cas et prévalence définitive de l'HTA

A l'issue des contrôles le nombre de cas a varié avec une tendance à la baisse. Ainsi à la phase 2 de contrôle nous avons noté 1,94% d'HTA dont 23 cas (1,44%) d'HTA limite et 8 cas (0,5%) d'HTA confirmée. A la phase 3 de contrôle nous avons noté une fréquence de 1,75% soit 22 cas d'HTA limite et 6 cas d'HTA confirmée. Aucun cas d'HTA menaçante n'a été enregistré dans notre série. Ce sont donc ces 28 cas de la phase 3 que nous avons retenus comme hypertendus conformément à notre méthodologie. Ceci nous amène à retenir une prévalence de 1,75% en milieu scolaire de la ville de Ouagadougou ; soit une prévalence de 1,91% pour l'hypertension de l'enfant et de l'adolescent. Ces résultats sont inférieurs à ceux de André et coll. [4]; mais certainement lié à notre souci de contrôler à 3 reprises chaque hypertendu avant de retenir les cas (définition du cas). La différence de niveau socio-économique pourrait expliquer cet écart. Parmi ces 28 cas on note 16 cas (soit 1,0%) d'HTA purement diastolique; 8 cas (soit 0,5%) d'HTA purement systolique et 4 cas (soit 0,25%) d'HTA systolo-diastolique. Dans 6cas l'HTA était confirmée et limite dans 22 cas.

4.3.3. Le poids

Les élèves hypertendus ont été répartis en classe de poids. Le poids moyen est de $36,04 \pm 14,14$ Kg. On note un seul pic à la classe de poids 20 à 30 Kg soit 39% des cas. La plupart de nos sujets hypertendus (96,4%) ont moins de 60 Kg. Ceci est certainement lié au fait que le Burkina Faso est un pays en voie de développement où la malnutrition sévit de façon endémique. Si ailleurs André et coll. [3] on constaté qu'une élévation de 20% du poids était responsable d'une tension artérielle systolique supérieure de 20 mmHg à la pression artérielle normale ; pour notre part nous n'avons pas eu de cas d'obésité qui nous aurait permis de discuter cette affirmation.

4.3.4. La taille

Les élèves hypertendus ont été repartis en classe de taille. La taille moyenne était de $144,14 \pm 18,45$ cm. Plus de la moitié de nos sujets soit 53% ont une taille supérieure à 150 cm. Cependant on note trois pics à 120 - 130 (soit 21%); à 150 - 160 (soit 28%) et à 160 - 171 (soit 25%). Dans la littérature nous n'avons pas eu de distribution similaire.

4.3.5. Le sexe

A la lumière de plusieurs enquêtes menées à travers le monde, la prédominance féminine est classique pour la majorité des auteurs et n'est pas spécifique de notre série [18, 23, 27, 37] ; en particulier dans notre contexte (milieu scolaire) où les garçons sont plus favorisés que les filles. Nos résultats (19 filles contre 9 garçons) sont en accord avec ceux de la littérature [43].

4.3.6. L'âge

Si dans la population générale l'augmentation de la prévalence de l'HTA avec l'âge est aujourd'hui bien établie, cette affirmation reste difficile dans une population d'enfants ; en raison du nombre limité des travaux consacrés à ce sujet. Cependant certains auteurs ont fait le constat d'une augmentation de la prévalence de l'HTA avec l'âge chez les sujets jeunes [13,23]. Dans tous les cas il est bien établi que le niveau de la pression artérielle augmente avec l'âge [1, 2, 42, 44]. Dans notre étude nous avons observé une augmentation progressive de la prévalence de l'HTA avec l'âge de 6 à 18 ans ; au delà de 18 ans, la prévalence a chuté. Ceci semble être en rapport avec la distribution de notre échantillon général.

4.3.7. le niveau socio-économique

A la lumière des travaux de Akinkugbe [6] sur le niveau socio-économique et la tension artérielle établie en 1990, il apparaît que la prévalence de l'HTA augmente avec le niveau socio-économique. Plusieurs travaux à travers le monde ont apporté la preuve de l'augmentation de la tension artérielle en fonction niveau socio-économique [1,25,46]. En effet ces constatations sont aussi valables pour nos résultats. La prévalence de l'HTA dans notre série augmente de 7,7% du niveau socio-économique I à 61,5% au niveau socio-économique II. Cependant, il y a une déflexion à 30,8% au niveau socio-économique III qui se justifie certainement par la distribution de notre échantillon ; le Burkina Faso est un pays en voie de développement. Ces constatations sont valables quelque soit le sexe. Ces constatations ont été déjà faites par Akinkugbe en 1990 [6].

4.4. Les aspects cliniques

4.4.1. Les facteurs de risque et antécédents

La prévalence de l'HTA chez l'enfant reste étroitement liée à l'association de facteurs de risque. Bien que les méthodes et les populations étudiées diffèrent selon les auteurs, les facteurs de risque demeurent pratiquement les mêmes dans les différentes publications[1,3,67]

4.4.1.1. L'hérédité familiale d'HTA

Même en l'absence de références africaines, il est à noter que tous les auteurs s'accordent à reconnaître que l'hérédité joue un rôle significatif sur le niveau de la pression artérielle [6, 15, 18]. 19,2% de nos sujets contre 37% dans la série de Skrobonja [62] présentaient des antécédents familiaux d'HTA. Toutefois notre cadre d'étude et le fait que beaucoup d'élèves ignorent même leurs propres antécédents à fortiori les antécédents familiaux ont pu entraîner une sous estimation. Cette différence s'explique également par les différences de populations étudiées.

4.4.1.2. L'obésité familiale

Tout comme l'hérédité familiale d'HTA, l'élévation précoce de la tension artérielle semble être liée à la présence d'une obésité familiale. Ainsi 29,7% des élèves hypertendus de la phase 1 présentent une obésité familiale ; il s'agit surtout d'un ascendant de premier degré. Selon plusieurs auteurs en effet l'excès de poids favorise l'HTA [1]. Parmi nos hypertendus la fréquence de l'obésité familiale est de 23%.

4.4.1.3. Les autres facteurs de risque

Par ordre de fréquence, nous avons constaté la présence d'antécédents de pyodermite, la prise de réglisse, puis viennent les antécédents d'angine et la prise d'alcool. Comme plusieurs auteurs l'ont déjà évoqué, la prise d'alcool est peu documentée dans la littérature africaine bien qu'elle soit considérée par certains comme facteur de risque de l'HTA [48].

4.4.2. Les signes fonctionnels.

L'enquête clinique à rechercher les signes fonctionnels en tenant compte du fait qu'il existe une grande similitude entre les signes fonctionnels du grand enfant et de l'adulte.

Il s'agit de céphalées matinales, sans fièvre. Dans notre série elles ont été retrouvées dans 23% des cas. Il s'agit habituellement de céphalées en casque.

La symptomatologie fonctionnelle est dominée par les céphalées, les précordialgies, les troubles visuels et les bourdonnement d'oreilles avec des fréquences respectives de 23% ; 27% ; 34,6% et 30,7%. Ces chiffres se rapprochent de ceux notés par Arsène en 1997 [71].

4.5. Les aspects étiologiques

Les étiologies de l'HTA chez l'enfant sont multiples. Les atteintes rénales parenchymateuses constituent pour Davin [22] la cause la plus fréquente à tous âges confondus. Une anamnèse bien conduite constitue une étape importante dans le diagnostic étiologique de l'HTA. L'examen clinique constitue aussi un élément fondamental dans la démarche diagnostique. Les examens paracliniques sont schématiquement regroupés en trois étapes dans la démarche exploratrice [22]. Conformément à cette démarche, nous avons abordé la stratégie diagnostique suivante.

4.5.1. L'anamnèse et l'examen physique

Conformément à l'expressivité clinique habituelle soulignée par les principaux auteurs [1, 22] nous avons recherché par l'interrogatoire et l'examen physique des signes divers. Il s'est agit de signes généraux (asthénie, anorexie, amaigrissement, retard de croissance) ; des signes urinaires (polyuropolydipsie, hématurie macroscopique) ; des signes neurologiques (céphalées, paralysie faciale, convulsions, hémiplégie, coma) ; des signes visuels (baisse de l'acuité visuelle, cécité) ; des signes digestifs (douleurs abdominales, vomissements) ; des signes cardio-vasculaires (souffle cardiaque, souffle paraombilical) ; ainsi que divers autres signes comme l'épistaxis. L'ensemble de ces signes devait nous servir d'orientation clinique vers une étiologie quelconque.

Nous avons noté une prédominance de troubles visuels avec 9 cas (34,6%) ; les bourdonnements d'oreilles suivent en terme de fréquence avec 8 cas (30,7%) ; puis viennent les précordialgies et les céphalées avec respectivement 27% et 23% des cas. Les autres manifestations fonctionnelles suivent avec une fréquence moindre. Il s'agit notamment de palpitations isolées sans sudation, de crampes musculaires, de paresthésies, d'épistaxis et de dyspnée d'effort avec une fréquence inférieure à 20%. Nous avons noté également quelques cas de vertiges et d'insomnie.

En l'absence de références dans la littérature, il nous est difficile de comparer ces résultats. Cependant nous notons selon certains auteurs [1, 23, 30] que la symptomatologie fonctionnelle ne diffère pas beaucoup entre le grand enfant et l'adulte.

En outre la complexité de la question tient à son aspect multipolaire. En effet les exigences de l'enquête étiologique clinique nécessite la vérification systématique de certains points permettant de pouvoir rattacher chaque cas à une étiologie précise. Ainsi nous avons vérifié systématiquement selon André [1] les points suivants :

- antécédents familiaux d'HTA et de pathologie cardio-vasculaire ;
- antécédents ou signes de néphropathie ;
- signes de coarctation de l'aorte par la palpation des pouls ;
- signes d'hypercorticisme et/ou d'ambiguïté sexuelle ;
- signe de sténose aortique ou rénale par la recherche d'un souffle abdominal ;
- signes de neurofibromatose (tâches cutanées) ;
- signes de syndrome de Turner ;
- tumeurs (masse abdominale) ;
- notion d'ingestion de médicaments ou toxique (sympathomimétiques, amphétamines, contraceptifs oraux, réglisse...).

Ainsi nous avons noté 5 cas d'antécédents familiaux d'HTA (soit 3,6% des cas). Ce pourcentage est très faible selon Skobronja [62] qui affirmait en 1994 que jusqu'à 60% des proches parents d'un hypertendu pouvaient eux mêmes être hypertendus. En tenant compte des biais liés au recueil des données, nous pouvons dire que cette différence se justifie par les modes de recrutement des populations étudiées. En effet Skobronja [62] a travaillé sur des familles d'hypertendus pour établir une relation de cause à effet alors que pour notre part nous avons fait un recrutement systématique avec une vision rétrospective dans les familles.

4.5.2. Les explorations complémentaires

Un certain nombre de causes d'HTA sont rapidement reconnues dès l'examen physique comme la coarctation de l'aorte, les hypercorticismes. En l'absence de telles orientations cliniques, une première série d'investigations doit toujours être pratiquée en présence d'une HTA [1, 23, 67]. Ce bilan de première intention a pour but de rechercher d'éventuelles étiologies et apprécier le retentissement viscéral.

Dans notre cas où l'examen clinique est normal, nous avons adopté schématiquement une exploration paraclinique à trois étapes en nous référant à Deschenes et coll. [23].

- **Le bilan biologique** a comporté l'albuminurie et l'ionogramme sanguin et urinaire. Aucun de nos sujets n'a présenté une albuminurie. L'interprétation de l'ionogramme est rendu difficile par l'absence de référence. Cependant nous avons noté un trou anionique dans plus de 25% des cas et un équilibre ionique anormal dans 25,9% des cas. Les autres signes sont représentés par une hypokaliurie et une hyponatriurie. La kaliémie et la calcémie sont restées normales chez la plupart de nos sujets.

- **Le fond d'œil** réalisé dans le but d'apprécier le retentissement viscéral nous a permis ici d'objectiver les différents stades de la rétinopathie hypertensive. Il a été anormal dans un seul cas où on a mis en évidence une rétinopathie hypertensive de stade 2 après une évolution connue de l'HTA pendant 2 ans. L'âge du sujet le classe hors du cadre purement pédiatrique ; en outre il nous est impossible de statuer sur la rapidité d'apparition des lésions puisqu'il est possible que l'HTA ait évolué à bas bruit pendant l'enfance avant d'être découverte il y a 2 ans seulement.

- **L'électrocardiographie** a pour objectif d'apprécier les signes d'intolérance myocardique. Ainsi dans 3 cas sur 28 nous avons noté une hypertrophie cavitaire gauche électrique qui traduit une mauvaise tolérance des cavités gauches. Les autres anomalies sont représentées par des troubles du rythme à type de tachycardie ou d'extrasystole ventriculaire. En l'absence de références dans la littérature nous n'avons pas pu comparer ces résultats avec ceux d'autres auteurs.

- **L'échocardiographie** a un double objectif. La mise en évidence d'une coarctation de l'aorte grâce au couplage avec un doppler pulsé de la crosse aortique (dans notre série aucune coarctation de l'aorte n'a été mise en évidence). La détection d'une mauvaise tolérance myocardique (fraction de raccourcissement, épaissement du septum et de la paroi postérieure, élargissement de la cavité du ventricule gauche)

Selon Deschenes 2 situations peuvent être observées [23] :

- le myocarde hypokinétique avec dilatation des cavités ;
- le myocarde hyperkinétique avec épaissement du ventricule gauche concentrique.

Pour notre part nous avons l'ensemble de ces lésions avec des fréquences variables :

- hypertrophie septale (16 cas soit 61,5%) ;
- hypertrophie du ventricule gauche (11 cas soit 42,3%) ;
- dilatation de l'oreillette gauche (13 cas soit 50%) ;
- dilatation de l'aorte, du ventricule gauche et baisse de la fraction de raccourcissement myocardique (2 cas chacune).

Ces lésions parfois isolées souvent associées traduisent la mauvaise tolérance myocardique d'une HTA même limitée ; sans qu'il ne nous soit possible de comparer nos chiffres avec ceux d'autres auteurs.

- **L'échographie des loges rénales** avec doppler pulsé du tronc principal des artères rénales (à la recherche de lésions pariétales de l'artère rénale, une nephromégalie, un petit rein cicatriciel, une dilatation des cavités en amont d'une uropathie malformative, une masse tumorale surrénalienne ou para-rénale).

Dans notre série nous avons noté 2 cas de rein unique à l'échographie des loges rénales. Dans l'ensemble la taille moyenne des reins se superpose à celle de Konus et coll. [39]. Nous avons noté 3 cas de gros rein. Dans un cas le gros rein est associé à un rein unique.

Nous avons donc entamé les explorations de deuxième intention pour les 2 cas de rein unique.

- **L'UIV** selon les principaux auteurs [1, 23, 67] fait partie du bilan de deuxième intention dont la réalisation est nécessaire quand on découvre une anomalie dans la série d'exams de première intention. Elle est orientée en fonction du cas. Dans notre série, l'UIV était recommandée et elle nous a permis d'objectiver :

- un cas de rein unique chez une fillette de 15 ans qui présentait une HTA limite. L'UIV a mis en évidence une absence de rein gauche et des voies urinaires dans les clichés précoces et tardifs,

- un cas de rein unique discutable chez un garçon de 16 ans qui présentait une HTA limite également. L'UIV a permis de mettre en évidence une absence de rein gauche même dans les clichés tardifs ; qui objectivent cependant un segment des voies urinaires. Nous avons discuté le petit rein cicatriciel et l'ectopie rénale.

L'artériographie à distance avec un recul de quelques mois aurait été nécessaire pour être franchement affirmatif sur le diagnostic du cas.

5. CONCLUSION

Dès que la prise de la pression artérielle chez un enfant ou un adolescent est achevée, de nombreuses questions concernant l'interprétation des chiffres, leur variabilité, puis leur exploitation se posent.

En dépit des limites de notre étude (problème de mesure, problème de diagnostic étiologique), elle nous permet de confirmer l'utilité de la mesure systématique de la pression artérielle chez le sujet jeune.

La notion de faisceaux de facteurs de risque comportant en particulier les antécédents familiaux d'HTA et la surcharge pondérale est importante à considérer pour déterminer les sujets à pression artérielle élevée.

En effet l'orientation diagnostique étiologique de l'HTA chez le sujet jeune est rarement évidente ou accessible au simple examen clinique. Suivant les conditions définies dans notre étude, au sein d'une population d'enfants considérés comme normaux, 1,75% d'enfants présentent une situation d'HTA à la fois systolique, diastolique ou systolo-diastolique.

Le suivi de ces enfants jusqu'à l'âge adulte pourrait contribuer à une connaissance de la maladie hypertensive et par conséquent sa prévention réelle et précoce ou sa prise en charge précoce et efficace.

6. SUGGESTIONS

Au terme de notre étude, nous faisons les suggestions suivantes :
aux autorités politiques

créer les conditions pour un meilleur suivi des élèves par :

1. la formation d'un personnel qualifié chargé de recevoir les élèves,
2. la séparation d'une médecine scolaire nette par la réalisation de structures à part,
3. l'acquisition de matériel performant pour le suivi de la tension artérielle des enfants,
4. la réalisation d'une étude de cohorte pour compléter la présente étude.

Au personnel médico-scolaire et hospitalière

1. vulgariser la prise de la tension artérielle chez les élèves, geste simple qui permettra le dépistage des hypertendus,
2. organiser un suivi à long terme des élèves en particulier et des enfants en général pour prévenir l'évolution vers l'hypertension artérielle à l'âge adulte.
3. réaliser une visite annuelle des élèves avec une prise de la tension artérielle,
4. organiser au moins une visite médicale à l'entrée et à la sortie du primaire et à chaque fin de cycle.

7. REFERENCES

1. **André J.L.**

L'Hypertension Artérielle de l'Enfant et de l'Adolescent. In : David M., Floret D., eds. Pédiatrie: Pathologie Digestive et Néphrologique. Villeurbanne: SIMEP, 1986: 1466-1477.

2. **André J.L.**

Que faire des chiffres de tension artérielle mesurés chez les enfants et les adolescents ? Ann. Pédiatr. 1991; 38, n°6: 376-380.

3. **André J.L., Deschamps J.P.**

Concepts actuels sur la pression artérielle élevée de l'enfant. Ann. Pédiatr. 1986; 33, n° 3: 201-209.

4. **André J.L., Deschamps J.P., Gueguen R.**

La Tension Artérielle chez l'Enfant et l'Adolescent: valeurs rapportées à l'âge et à la taille chez 17.067 Sujets. Arch. Fr. Pédiatr. 1980;37:477-482.

5. **André Vacheron.**

Le Retentissement Cardio-vasculaire du Bruit. Bull. Acad. Natle. Med. 1992; 176, 3: 387-392.

6. **Akinkugbe F.M., Akinwolere O.A.O., Oyewole A.I.M.**

Blood pressure in three socio-economic groups of black children in Nigeria. Tropical Cardiology 1990; 16, 7-16.

7. **Armengaud D.**

Particularités de l'Hypertension Artérielle chez l'Enfant. In : Impact Internat 1989:169-173.

8. **Arno R. HOHN.**

Diagnosis and management of hypertension in childhood. Peditric annals 26 : 2/FEBRUARY 1997

9. Asmar R.

Pression artérielle. Régulation et épidémiologie-Mesures et valeurs normales.

Dans: Encycl.Med.Chir. 11-301-A-10 Paris. Eslevier 1996: 1-11.

10. Bertrand E.

Prophylaxie de l'hypertension artérielle chez l'enfant. In : hypertension artérielle des population originaire d'Afrique noire. Eds Pradel 1995. 135-142.

11. Bertrand E.

La sixième conférence inter disciplinaire de l'hypertension du noir. Cardiologie Tropicale 1991 ; 68: 161-162.

12. Bertrand E.

State and Changes of Cardiovascular Diseases in Developing countries. Tropical Cardiology 1997; 23, n°91: 77-80.

13. Bertrand E., Bertrand C., Ravinet L., Cambefort P., N'dori R., Charles D., Ekra A., Odi-Assamoi M.

Etude des normes tensionnelles chez 1803 jeunes ivoiriens de 10 à 25 ans: détermination des normes par rapport au poids. Cardiologie Tropicale 1982 ; 8: 93-103.

14. Bertrand E., BrouA.N., Odi A.M.

L'hypertension artérielle envisagée comme problème de santé publique en Cote D'Ivoire. Cardiologie Tropicale 1981 ; 7: 156-160.

15. Binaghi M.

Retinopathie hypertensive: diagnostic, évolution, pronostic. Rev. Prat. 1995 ; 45: 899-902.

16. Bonita Falkner, Robert H. Sadowski.

Hypertension in Children and adolescents. AJH 1995; 8:106S-110S

17. Bouramone C., Nkoua J.L., Ekoba J.

Epidémiologie de l'hypertension artérielle en Afrique. Méd. Afriq. Noire 1981 ; 28: 679-692.

18. Broyer M., André J.L.

Nouveaux regard sur l'hypertension artérielle de l'enfant. Arch. Fr. Pédiatr. 1980 ; 37: 429-432.

19. Charbi M., Belhani A., Aouidet A., Ben Rayana CH., Achour A., Nasraoui A. et coll.

Niveau des facteurs de risque cardio-vasculaires dans la population urbaine et rurale du Cap Bon : Tunisie. Rev. Epid. et Santé Publ. 1996 ; 44 :125-132

20. Cissé M.

Morbidité hypertensive hospitalière dans les services de médecine interne et de cardiologie du CHNYO. Thèse de médecine, Octobre 1998.

21. Dao P.

Etude sur les maladies rénales et urologiques chez l'enfant dans le service de pédiatrie du CHNYO. Thèse de médecine, Juin 1998.

22. Davin J.C.

l'Hypertension Artérielle chez l'Enfant. Rev. Méd. Liege 1995; 50:8:323-331.

23. Deschenes G., NIVET H.

Hypertension Artérielle de l' Enfant : Circonstances de Découverte et Traitement. Réan Soins intens. MED. URG. 1994, 10, n°2: 71-78.

24. Deschenes G., Zitek M., Gubler M.C.

La pathologie des artères rénales et ses indications thérapeutiques chez l'enfant. Ann. Pédiatr. 1991; 38, n°6:387-392.

25. Diallo B.A., Touré M.K.

Morbidité et mortalité cardiovasculaire à Bamako (Mali). Cardiologie Tropicale 1994 ;20: 21-25.

26. Dillon M.J.

The diagnosis of renovascular disease. Pediatric Nephrology 1997 ; 11 : 366-72.

27. Doubovetzky J.

Bien mesurer la pression artérielle chez l'adulte. Revue Prescrire 1994 ; 146 : 738-742.

28. Drabo Y.J.

Module d'endocrinologie session 1995

29. Drabo Y.J., Guira O., Ouandaogo B.J., Kaboré J.

Hypertension artérielle et diabète à Ouagadougou. Revue Africaine de diabetologie 1996 ; 4: 8-10.

30. Drissa H., Zaouli R.M.

L'HTA chez le sujet jeune : diagnostic étiologique. Maghreb Médical 1994;n°278 : 14 et 42.

31. Ducimetière P.

Surpoids, hypertension artérielle et mortalité: épidémiologie et facteurs familiaux. Rev.Prat. 1994 ; 44 suppl 13: 6-8.

32. Durand I., Blaysat G., David N., Lacombe M., Tron P.

Hypoplasie de l'aorte abdominale, cause rare d'hypertension artérielle du grand enfant. Arch. Pédiatr. 1995 ; 2: 1173-1176.

33. Falkner B., Sadowski R.H.

Hypertension in children and adolescents. American Journal of Hypertension 1995 ; 8 (12 pt2) : 106-110.

34. François DABIS, Jacques DRUCKER, Alain MOREN.

Etude détaillée d'une méthode d'échantillonnage. in: Epidémiologie d'intervention. : Arnette, 1992: 219-235.

35. From the National Heart, Lung ; and Blood Institute , Bethesda , Maryland.

Report of the Second Task Force on Blood Pressure Control in Children. Pediatrics 1987 ; vol 79 n° 1: 1-25

36. Hohn A.R.

Diagnosis and management of hypertension in childhood. Pediatric annals 1997 ; 26 : 105-110.

37. Institut National de la Statistique et de la Démographie (INSD),

Direction de la Démographie - Burkina Faso.

Recensement générale de la population et de l'habitation - Données provisoires 1996 : 3-5.

38. Joost P.H.Drenth, Jan J.Michielis, S.Özsoylu.

Acute Secondary Erythralgia and Hypertension in Children. Eur J Pediatr 1995; 154: 882-885.

39. Konus Ö.L., Özdemir A., Akkaya A., Erbas G., Celik H., Isik S.

Normal liver, spleen, and kidney dimension in neonates, infants, and children: Evaluation with sonography. A.J.R. 1998 ; 171: 1693-1698.

**40. Laurent Garel, Josée Dubois, Pierre Robitaille, Pierre Russo,
Denis Filiatrault, Andrée Grignon, Jacques Dubé.**

Renovascular Hypertension in Children: Curability Predicted with Intrarenal Doppler US Results. Radiology 1995; 195: 401-405.

41. Loirat C., Azancot-Benisty A., Bossu C., Durand I.

Apport de la mesure de la pression artérielle ambulatoire dans l'hypertension limite de l'enfant. Ann. Pédiatr. 1991; 38, n°6: 381-386.

42. Mbaraga N., Longo-Mbenga R.

Place de l'hypertension artérielle aux cliniques universitaires de Kinshasa. Cardiologie Tropicale 1984 ; 10: 85-88.

43. Michael J. Dillon

Practical pediatric nephrology : The diagnosis of renovascular disease. Pediatr Nephrol 1997;11 :366-372

44. Michael Rosier.

Paediatric Hypertension. Current Therapeutics 1995; 36: 65-71.

45. Ministère des enseignements Secondaire, Supérieur et de la Recherche Scientifique (MESSRS). Direction des études et de la planification (DEP) - Burkina Faso.

Bulletin des statistiques scolaire et universitaire 1995-1996.

46. Mubulayi-Tshimpumpu M., DIAYISU S.

La pression artérielle chez l'enfant Zaïrois de 6 à 14 ans. Cardiologie Tropicale 1997 ;23(89) :1-10 .

47. OMS.

Etude de la Tension Arterielle chez l'Enfant. Série des Rapports Techniques O.M.S., n°715. Genève,OMS.3-5 Novembre 1983: 4-31.

48. OMS.

La lutte contre l'hypertension. Série de rapport techniques : Rapport d'un comité d'experts de l'OMS. N° 862 Genève 1996. 90P.

49. OMS.

La Prévention dès le jeune âge des maladies cardio-vasculaires de l'adulte : il est temps d'agir. Série des Rapports Techniques O.M.S

50. Ouédraogo D.

Facteurs de risque cardiovasculaire chez le sujet jeune : Etude du poids, de la pression artérielle et de la glycémie en milieu scolaire de Ouagadougou. Thèse de médecine, Février 1999. 76 p

51. Ouédraogo S.M.

Etude de la gale humaine en milieu scolaire de la ville de Ouagadougou. Thèse de médecine, Novembre 1997.

52. Oviasu V.O., Alakija W., Oyarebu K.A.

Differences in arterial pressure and body build in the first and second decades of life in urban and rural Nigerians. Tropical Cardiology 1981; 7, 162-165

53. Oyediran A.B.

Longitudinal studies of blood pressure in school children. in: cardiovascular disease in Africa, proceeding of a Ciba-Geigy Symposium 1976. ed Akinkugbe O.O., Ilorin, 117-121.

54. Oznur L. Konus, Aysegul Ozdemir, Alaaddin Akkaya, Gonca Erbas, Haci Celik, Sedat Isik

Normal Liver, Spleen, and Kidney Dimensions in Neonates, Infants, and Children : Evolution with sonography. AJR :171,December 1998. 1693-1698

55. Pierre MENETON, Xavier JEU NEMAITRE, Joel MENARD.

Sel et hypertension: le dossier s'épaissit. La Recherche 1998; 312: 50-56.

56. Pujol J.F., Perel Y., Fayon M., Dos-Santos P., Cazauran J.M., Bucco P., Guillard J.M.

Insuffisance Cardiaque par Hypertension Artérielle Majeure Secondaire à un Néphroblastome. Pédiatrie 1992; 39,n°3: 188-190.

57. Raison J.

Conséquences cardiovasculaires de l'obésité associée à l'hypertension artérielle. Presse Médicale du Sud -Est 1993 ; 20: 1410-1414.

58. Rokitaille N. M.

Prévalence des facteurs de risque de la maladie coronarienne dans la région de Québec. Clin. Invest. Med. 1979 : 13-6.

59. Richard M. Schieken

New perspectives in childhood blood pressure. Current Opinio in Cardiology 1995 ; 10: 87-91.

60. Sebire G., Husson B., Lasser C., Tardsien M., Dommergues J.P., Landrien P.

Encephalopathie Induite par l'Hypertension Artérielle: aspects cliniques, radiologiques et thérapeutiques. Arch. Pédiatr. 1995; 2: 513-518.

61. Sermé D., Lengani A., Ouandaogo B.J.

Morbidité et mortalité cardiovasculaire dans un service de médecine interne à Ouagadougou. Cardiologie Tropicale 1991 ; 17: 23-29.

62. Škrobonja A.

Liaison entre l'Hypertension artérielle Familiale et la Tension Artérielle chez les Enfants. Arch. Mal. Coeur 1994; 87: 1103-5.

63. Tronc F., Curtil A., Robin J., Ninet J., Champsaur G.

Coarctation et son traitement chirurgical. Archives des maladies du coeur et des vaisseaux 1997 ; 90 (12 suppl): 1729-1736.

64. Vidailhet M.

Vers une diététique préventive chez l'enfant. Rev. Prat. 1993; 43, 2: 171-176.

65. Vitris M., Bioule J.M., Binam F., Simeu C., Demaziere J., Saissy J.M., Aubert M.

Echec du Traitement Médical Antihypertenseur chez un Enfant Porteur d'un Pheochromocytome. Guérison Opératoire. Cahiers d'Anesthésiologie 1991;39,n°3: 188-190.

66. Vorapa Suwanchinda, Yuparade Tengapiruk, Suthipholl Udompphunthurak.

Hypertension Perioperative Splenectomy in Thalassemic Children. Eur J Pediatr 1995;154: 882-885.

67. Waechter V., Sadoum L.O., Krier J., Martine N., André J.L.

L'hypertension artérielle de l'enfant: stratégie diagnostique et thérapeutique. Médecine Infantile 1992 ; 8: 595-601.

68. weihang Bao, Sam A.Threefoot, Sathanur R.Srinivasan, Gerald S.Berenson.

Essential Hypertension Predicted by Tracking of Elevated Blood Pressure from Childhood to Adulthood: the Bogalusa Heart Study. American Journal of hypertension 1995;8:657-665.

69. Wetta E. M.

Dépistage et résultats du diabète sucré au Burkina Faso : Mise en œuvre d'une méthode fiable et peu coûteuse. Thèse de médecine. Ouagadougou, 1984 : 123 p.

70. WHO-ISH Hypertension Guidelines Committee. 1999 World Health Organization – International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. J Hypertens, 1999,17:151-185.

71. Yaméogo A.A.

Etude du profil épidémiologique, clinique et évolutif de l'hypertension artérielle en milieu hospitalier de Bobo-Dioulasso. Thèse de médecine, Février 1997.

8. ANNEXES

ANNEXE I

COURBES UTILISEES POUR L'ANALYSE DES CHIFFRES TENSIONNELS

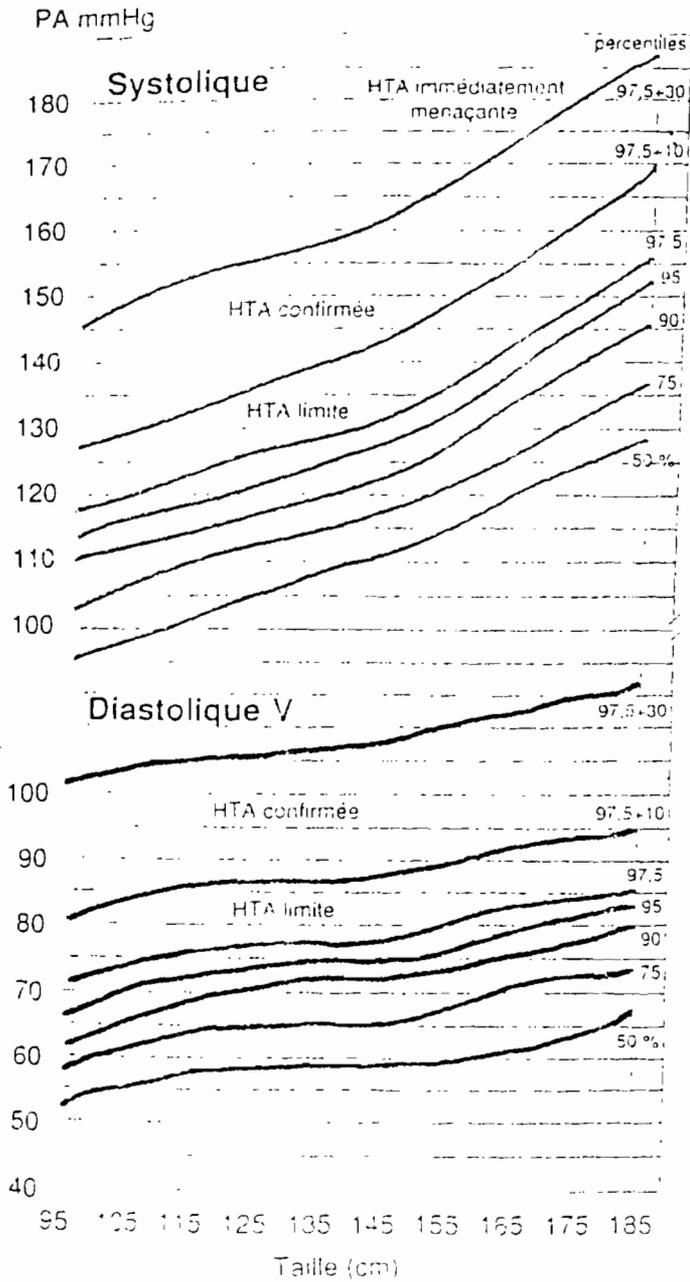


Fig. 1. Pression artérielle en fonction de la taille chez les garçons de 7 à 18 ans.
D'après J.L. Anave et coll.

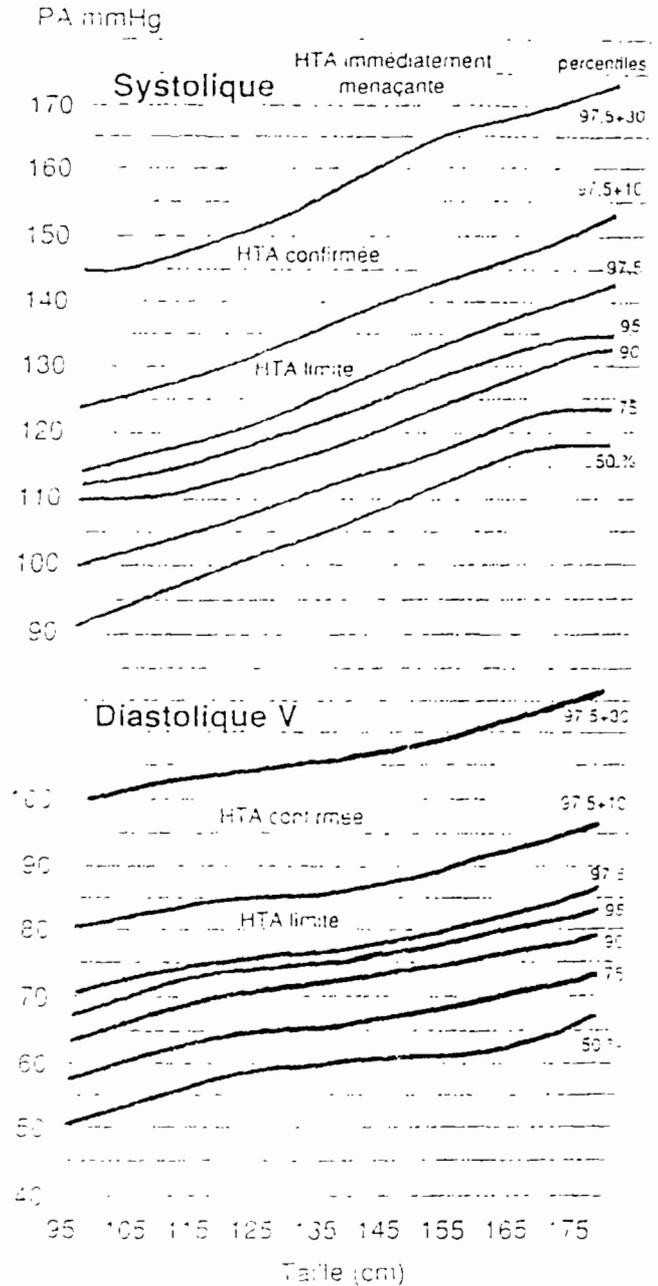


Fig. 2. Pression artérielle en fonction de la taille chez les garçons de 7 à 18 ans.
D'après J.L. Anave et coll.

ANNEXE II

LISTE DES ETABLISSEMENTS SECONDAIRES ENQUETES

- 1) Lycée Bambata
- 2) Lycée Bogodogo
- 3) Lycée Manen N'G (3 grappes)
- 4) Lycée Mixte de Goughin
- 5) Lycée Phillipe Zinda Kaboré (3 grappes)
- 6) Lycée Songtaba
- 7) Lycée Nelson Mandela (2 grappes)
- 8) Lycée Bangrénoma
- 9) Lycée John Kennedy
- 10) Collège Wend Yam
- 11) Lycée Yiguia
- 12) Lycée Saint Joseph
- 13) Collège Wend Manegda
- 14) Collège Protestant
- 15) Lycée Montaigne
- 16) Lycée Newton
- 17) Groupe Scolaire Babanguida
- 18) Groupe Scolaire du Plateau
- 19) Etablissement Gabriel Tabarin
- 20) Lycée de la Jeunesse
- 21) Groupe Scolaire Avenir Kiswensida
- 22) Collège Parents d'élèves de Pory
- 23) Collège d'Enseignement Technique (CET)
- 24) Lycée Technique Gaal Yam
- 25) Lycée Technique Amilcar Cabral (LTAC)
- 26) Centre Privé d'Etudes Commerciales (CEPEC)

ANNEXE III

LISTE DES ETABLISSEMENTS PRIMAIRES ENQUETES

- 1) Cathédrale A
- 2) Kwamé N'Krumah
- 3) Norghin A
- 4) Apostolique A
- 5) Saint Michel de Ouidi
- 6) Gounghin Nord A
- 7) Nongtaaba
- 8) Tangsugu B
- 9) Raoul Follereau
- 10) Dagnoen C
- 11) Trame d'Accueil A
- 12) Bangré II
- 13) Nabonswendé
- 14) Faso Baara
- 15) Kossyam
- 16) Sin-Yiri A
- 17) Petit Poucet A
- 18) Sambin Barrage A
- 19) Tanghin secteur 23
- 20) APEE Cycle Normal
- 21) Tanghin Tambila A
- 22) Signonghin A
- 23) Tampouy E
- 24) Nakebzanga
- 25) Georges Namoineau
- 26) Trikouni A
- 27) Kouritenga A
- 28) Wendmanegda
- 29) Elysée
- 30) Parents d'élèves Pissy A

ANNEXE IV

HTA EN MILIEU SCOLAIRE _____ OUAGADOUGOU

Fiche d'enquête N°/ _____ /

Identité

-Nom _____ -Prénom _____ -Sexe F M
-Nationalité _____ -Ethnie _____ -Religion / _____ /
-Profession P M

II Antécédents

I HTA

A Personnelle N
-Ancienneté _____ -T.A.Mas / -HTA traitée N
-Régularité du traitement O N -Médicament _____
-Complication O N -Nature _____

B Familiale N
-Ascendant N direct indirect -Collatéraux O N

2 Facteurs de risque

A Diabète N -Familial O N -Personnel O N
B Tabagisme O N -Poursuivi O N -Arrêt O N
-Ancienneté _____ -Quantité _____ c/jour soit _____ P.A
C Alcoolisme O N -Ancienneté _____
Quantité 1/2L 1L 2L 3L -Nature dolo bière liqueurs vin
D Obésité O N -Personnelle O N -Familiale O N
E Grossesse O N -Age de la grossesse _____ Sem
F Hémoglobinopathie O N -Type _____
G Prise médicamenteuse O N
-Corticoïde -Nom _____ durée _____ Mois
-Anti HTA -Nom _____ durée _____ Mois
-Pilule -Nom _____ durée _____ Mois
H Prise de réglisse (Bonbon PECTO) O N -Nombre par jour _____ jour
I Prise de café O N -Nombre de tasse ou de sachet _____ jour
-Type de café O N
• Hématurie O N -Initiale -Globulaire -Totale • G.M.F N

III Examen physique

1 Examen général

-Poids _____ kg -Tension _____ mmHg -G.M.F
-Conjonctives -Blepharites -3 colorées -Pâles
2 Examen cardiaque
-Radial -Tactile -Pulsus -Pulsus
-FréqR _____ B/Mn -FréqP _____ B/Mn
3 Examen artériel
-arteriole (mmHg) _____ B/Mn
A Position couchée _____ B/D1 _____ B/D2 _____ B/D3 _____
B Position assise _____ B/D1 _____ B/D2 _____ B/D3 _____

ANNEXE V

HTA EN MILIEU SCOLAIRE _____

OUAGADOUGOU

Fiche d'enquête. 2 N°/ _____ /

I Identité

-Nom _____ -Prénom _____ -Sexe: / _____ /
 -Nationalité _____ -Ethnie _____ -Religion / _____ /
 -Ecole / _____ / -Classe _____ -Age: _____
 -Profession -P: _____ -M: _____

II INTERROGATOIRE

-Céphalées _____ -Migraines _____ Troubles visuels _____
 -Épistaxis _____ -Insomnie _____ -Palpitation _____
 -Dyspnée d'effort _____ -Dyspnée nocturne _____ -Pleuronégies _____
 -Bourdonnement d'oreilles _____ -Traumatisme abdominal _____ -Chirurgie abdominale _____
 -Autres _____ Préciser: _____

III Examen physique

1) Examen général

-Poids _____ -Température _____ -Satur _____
 -Conjonctives: -Bien colorées -Moy colorées -Pâles

2) Points périphériques

-Radial -Fémoral -Pédicel
 -Freq R _____ Bt Min _____ -Freq F _____ Bt Min _____ -Freq P _____ Bt Min _____

3) Tension artérielle (mmHg)

A/ Position couchée -BD _____ -BG _____
 B/ Position assise -BD _____ -BG _____

4) Examen cardiaque

Rythme _____ Bt Min _____ -Régulier _____ -Irrégulier _____
 -Sourde murmurale _____ -Sourde bruyante _____
 -Insuffisance cardiaque droite _____ gauche _____ globale _____
 -Craquement _____ -S3 _____
 -S4 _____ -Murmure _____

-Pilosité pubienne _____ -Barbe et poils moustache _____ -Sens _____

-Régles _____

-Nb de cycles _____

5) Examen des urines

-Présent _____ -Absent _____ -Nature: _____

**FICHE D'APPRECIATION DU NIVEAU
SOCIO-ECONOMIQUE DES FAMILLES**

CRITERES	PONDERATION			
	0	1	2	3
Latrines				
Eau courante				
Electricité				
Téléphone				
Moyen de locomotion				
Biens de consommation				

- Latrines cotées de 0 à 2 : pas de latrines : 0 ; latrines traditionnelles : 1 ;
latrines modernes : 2
- Eau courante cotée de 0 à 2 : pas d'eau courante : 0 ; eau courante dans la cour : 1 ;
eau courante dans la maison : 2
- Electricité cotée de 0 à 1 : oui : 1 ; non : 0
- Téléphone coté de 0 à 1 : oui : 1 ; non : 0
- Moyen de locomotion coté de 0 à 3 : pas de moyen de locomotion : 0 ; bicyclette : 1 ;
mobylette : 2 ; voiture : 3
- Biens de consommation cotés de 0 à 3 : pas de poste radio : 0 ; poste radio : 1 ;
poste téléviseur : 2 ; réfrigérateur : 3

SERMENT D'HIPPOCRATE



“ En présence des maîtres de cette école et de mes chers condisciples, je promets et je jure d’être fidèle aux lois de l’honneur et de la probité dans l’exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l’indigent et je n’exigerai jamais de salaire au-dessus de mon travail.

Admis à l’intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s’y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs, ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l’instruction que j’ai reçue de leur père.

Que les hommes m’accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d’opprobre et méprisé de mes confrères si j’y manque. ”

Auteur :
SANKARA Salif
08 BP : 11400 Ouagadougou 08
BURKINA FASO

RESUME

Entre Mars et Juin 1998 une enquête épidémiologique sur l'hypertension artérielle a été menée en milieu scolaire de Ouagadougou. Elle a intéressé 1595 sujets âgés de 5 à 28 ans dont 763 filles (47,8%) et 832 garçons (52,2%).

Entre Juillet 1998 et Mars 1999 145 (9,09%) de ces sujets âgés de 5 à 22 ans ont participé à une étude prospective sur l'hypertension artérielle au sein du Centre Hospitalier National Yalagado Ouédraogo.

L'étude se proposait d'aider à mieux appréhender le profil épidémiologique, clinique et étiologique de l'HTA en milieu scolaire dans la ville de Ouagadougou. Ceci afin de dégager des propositions susceptibles d'aider à mieux cerner les caractéristiques de cette affection et d'en améliorer la prise en charge.

⇒ La prévalence globale de l'hypertension artérielle était de 1,75%. La prévalence de l'hypertension artérielle de l'enfant et de l'adolescent était de 1,91%. Soit 7 cas d'hypertension artérielle systolique, 15 cas d'hypertension artérielle diastolique et 4 cas d'hypertension artérielle systolo-diastolique. 4 cas d'hypertension artérielle confirmée et 22 cas d'hypertension artérielle limite.
⇒ 61,5% des hypertendus était de niveau socio-économique moyen contre 30,8% du niveau socio-économique élevé.

⇒ Aucun cas d'obésité personnelle n'a été constatée.

⇒ 23% présentaient des antécédent d'obésité familiale.

23% présentaient des antécédent d'angine à répétition.

19,2% présentaient des antécédent d'hypertension artérielle familiale.

⇒ 34,6% présentaient des troubles visuels.

30,7% présentaient des bourdonnements d'oreilles.

23% présentaient des céphalées matinales.

27% présentaient des précordialgies.

⇒ L'examen physique de nos sujets a été strictement normal.

⇒ 2 cas de rein unique ont été mis en évidence.

⇒ Aucune étiologie n'a été mis en évidence.

Mots clés : HTA-enfant-adolescent-milieu scolaire