

Glomérulonéphrites aiguës post-infectieuses

I. Définition :

Les glomérulonéphrites aiguës (GNA) **post-infectieuses** traduisent une atteinte inflammatoire non suppurative des glomérules des deux reins. Elles sont déclenchées par un grand nombre d'infections : Bactériennes, virales, parasitaires ou fongiques.

Elles ont en commun le fait de survenir au décours d'infections, après un intervalle libre de durée variable (selon l'agent infectieux,) et d'avoir **une pathogénie par complexes immuns**.

La présentation clinique classique est l'installation brutale d'un **syndrome néphritique aigu**.

L'évolution de la GNA post-infectieuse est souvent favorable ; cependant, des formes graves de pronostic plus réservé peuvent se voir.

La GNA post-streptococcique est de loin la plus fréquente et la mieux étudiée.

II. Epidémiologie :

La survenue de la GNA post-infectieuse est influencée par plusieurs facteurs dont l'âge, le sexe, le niveau socio-économique et la prédisposition génétique.

Elle touche essentiellement l'enfant entre deux et 14 ans. Elle est plus rare avant l'âge de deux ans (moins de 5 % des cas) en raison de la persistance des anticorps maternels et de l'absence d'exposition au streptocoque β -hémolytique du groupe A.

Une prédisposition génétique est très probable vu la prédominance du sexe masculin et de certains haplotypes HLA tels que DR1, DRw4.

La fréquence est variable en fonction du niveau socio-économique. L'incidence est en constante diminution dans les pays industrialisés tandis qu'elle reste élevée dans les pays en voie de développement. Ceci est probablement lié à la reconnaissance plus précoce de la maladie, à la large utilisation des antibiotiques, à l'amélioration des conditions d'hygiène.

La GNA post-streptococcique survient sous forme sporadique ou épidémique, et elle est caractérisée par une distribution saisonnière : Les formes secondaires aux infections rhinopharyngées prédominent en hiver et au printemps, alors que celles secondaires aux infections cutanées se voient plus particulièrement en été.

III. Etiopathogénie :

1. GNA post streptococcique :

Dés le XVIII^e siècle, des épisodes d'hématurie macroscopiques faisant suite à une scarlatine furent décrits. Le rôle du streptocoque β -hémolytique du groupe A est bien établi (plus rarement C, D). Ces streptocoques contiennent, parmi les antigènes de leur paroi, l'antigène M qui confère une immunité durable, ce qui explique l'absence de récurrence.

Des sérotypes néphritogènes ont été identifiés en fonction du site infectieux initial.

Ainsi les sérotypes 12, 1, 3, 4, 6 et 25 sont responsables des infections streptococciques rhinopharyngées (angine, otite), alors que les sérotypes 2, 49, 55, 57 et 60 le sont pour les infections cutanées (impétigo, pyodermite). D'où une répartition saisonnière de la GNA post-streptococcique.

2. Autres agents pathogènes :

Nombreux autres microorganismes sont incriminés dans la survenue de GNA.

*Agents bactériens : Pneumocoques, staphylocoques, méningocoques, *Mycoplasma pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*.

* Agents viraux: Varicelle, rougeole, CMV, parvovirus B19, EBV.

* Agents parasitaires ou fongiques : Paludisme, *Candida albicans*.

IV. Physiopathologie :

Plusieurs faits suggèrent que la glomérulonéphrite aiguë est une maladie à complexes immuns. L'existence de similitudes moléculaires entre des composants de la paroi glomérulaire et des antigènes streptococciques, la présence de dépôts immuns glomérulaires en immunofluorescence, la baisse transitoire du complément, la présence de complexes immuns circulants chez deux tiers des patients durant la première semaine de la maladie, sont autant d'arguments en faveur de cette hypothèse.

1. Formation de complexes immuns et activation du complément :

Les complexes immuns, circulants ou formés in situ, sont responsables de l'activation du complément (principalement la voie alterne), qui au niveau glomérulaire induit une toxicité directe par action du complexe membranaire d'attaque C5b-C9 ainsi qu'une activation macrophagique par chimiotactisme.

2. Immunité cellulaire :

La glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique est caractérisée par une hypercellularité glomérulaire diffuse résultant de l'accumulation des leucocytes (Lymphocytes T helper), de la prolifération des cellules endothéliales et de l'expansion de la matrice mésangiale. Les macrophages jouent un rôle prépondérant dans l'initiation à la prolifération cellulaire.

3. Mécanismes des manifestations cliniques :

Les manifestations cliniques résultent de la réponse inflammatoire glomérulaire, dont le degré détermine la sévérité des symptômes et des signes cliniques.

L'inflammation glomérulaire (oedème, hypercellularité) réduit la filtration glomérulaire sans diminuer le débit sanguin rénal. La filtration glomérulaire est abaissée.

Classiquement, on invoque un déséquilibre de la balance glomérulo-tubulaire :

La réabsorption tubulaire de sel et d'eau ne baisse pas parallèlement à la baisse de la filtration glomérulaire. Il en résulte une baisse de la diurèse et une rétention hydrosodée. L'hypertension artérielle est multifactorielle associant comme mécanisme la rétention

hydrosodée lors de la phase initiale, puis secondairement la stimulation inappropriée du système rénine–angiotensine et l'action de plusieurs cytokines ayant un effet sur la pression artérielle.

V. Anatomopathologie :

L'analyse histologique donne les résultats suivants :

1. En microscopie optique: La **prolifération mésangiale** est d'intensité variable, elle est associée à **une infiltration par des cellules de l'inflammation** : polynucléaires neutrophiles, lymphocytes T et macrophages.

Des dépôts extra membraneux éosinophiles, coniques dits **humps** sont considérés comme typiques mais non spécifiques.

2. En immunofluorescence, les dépôts sont essentiellement constitués **de C3 et d'IgG** avec une répartition variable :

*diffuse avec localisation mésangiale et autour des capillaires glomérulaires réalisant l'aspect classique en « ciel étoilé ».

* mésangiale pure.

* ou le long de la paroi des capillaires glomérulaires de localisation extramembraneuse réalisant un aspect en « guirlande ».

VI. Etude clinique :

Type de description : **Glomérulonéphrite aigue post-streptococcique**

1. Signes cliniques :

Le tableau clinique est caractérisé par l'apparition brutale d'une hématurie, d'œdèmes prédominant à la face, une HTA et une insuffisance rénale aigue.

Ce **syndrome néphritique aigue** apparaît habituellement 1 à 2 semaines après une infection rhinopharyngée et 3 à 6 semaines après une infection cutanée.

* **L'hématurie macroscopique** est présente dans 75% des cas. Les urines sont alors foncées brun-rouge, urines dites « Coca-Cola » ou « bouillon sale ».

L'hématurie microscopique est constante et peut persister des mois après la résolution des symptômes.

* **Les œdèmes** sont très fréquents, retrouvés dans 52 à 90 % des cas.

Ils siègent à la face (bouffissure du visage) et aux membres inférieurs blancs, indolores, gardant le godet. Parfois ils sont importants atteignant les séreuses ou entraînant un œdème cérébral.

* **L'hypertension artérielle** est observée dans 60 à 100 % des cas.

Elle est systolo-diastolique, en règle Stade 1, parfois Stade 2 (Classification de l'HTA chez l'enfant selon la Task force 2004, annexe 1).

Cependant, le tableau d'hypervolémie et de congestion circulatoire peut dominer le tableau clinique, et entraîner un oedème pulmonaire ou une encéphalopathie hypertensive.

* **Une oligurie** transitoire (Diurèse inférieure à 10cc/h) est observée chez environ 50 % des enfants, l'anurie est plus rare

*D'autres symptômes non spécifiques peuvent être observés tels que des nausées, des vomissements, une anorexie, des douleurs lombaires et abdominales.

2. Examens biologiques:

2.1. Signes rénaux :

* **Hématurie** : Elle est constante, le plus souvent macroscopique mais une hématurie microscopique peut être le seul signe de la maladie.

Au compte d'Addis: Supérieure à 100.000 hématies/mn.

Elle est constituée de cylindres hématiques et d'hématies dysmorphiques qui témoignent de l'origine glomérulaire.

* **Protéinurie**: Elle est fréquente, d'importance variable non sélective et habituellement modérée, inférieure à 500 mg/24 heures mais elle peut devenir néphrotique dans 5 % à 10 % des cas.

* **Leucocyturie** sans bactériurie, cylindres hyalins et granuleux peuvent également être retrouvés.

* **Ionogramme urinaire** montre une baisse de la natriurèse et une augmentation de l'urée urinaire.

2.2. Signes sanguins :

* **Insuffisance rénale aigue** : Présente dans 25 % à 83 % des cas. Elle est modérée et transitoire avec une augmentation du taux de l'urée sanguine alors que la créatininémie est souvent subnormale.

La clearance à la créatinine est normale (Clearance normale : 80-130ml/1,73m²/mn). Elle est diminuée surtout dans les formes anuriques.

* **Les protides, lipides et l'ionogramme sanguin** sont souvent normaux. Sauf dans les formes compliquées de syndrome néphrotique.

* **Syndrome inflammatoire** discret, avec une anémie normochrome normocytaire et une hyperleucocytose à polynucléaires. La vitesse de sédimentation est augmentée, ainsi que la fibrinémie.

2.3. Signes immunitaires :

* **Hypocomplémentarité** : Les perturbations du système du complément sont les signes biologiques les plus évocateurs de la GNA et sont présentes quel que soit le germe en cause. Une baisse importante de la fraction C3 est observée (Fraction normal du C3 : 70-130mg/100ml), avec un taux normal de C4.

Cette **diminution est transitoire**, le taux du C3 revient à la normale en 4 à 8 semaines.

Si l'hypocomplémentarité se prolonge, le diagnostic de GNA post-infectieuse est à reconsidérer et une ponction-biopsie rénale est indiquée.

Il n'existe aucune corrélation entre la sévérité de la maladie et l'abaissement de l'abaissement du C3.

* **Autres perturbations** : Une élévation des IgG et IgM, des complexes immuns circulants et une cryoglobulinémie (IgG-C3) peuvent se voir également.

2.4. Signes infectieux :

* **Le prélèvement de gorge** est souvent négatif, même au début de la néphropathie. Il n'est pas indiqué en pratique courante.

* **Les anticorps spécifiques** : Ils signent l'origine post-streptococcique.

Les antistreptolysines O (ASLO) s'élèvent deux semaines suivant l'infection pharyngée et se normalisent en quelques mois (3-6mois). Mais c'est surtout leur augmentation à deux semaines d'intervalle qui suggère fortement une infection streptococcique récente.

Dans la GNA succédant à une infection cutanée, ce sont les anti-DNAses B qui sont élevés.

VII. Formes cliniques :

1. Formes compliquées: Peuvent être inaugurales.

Elles constituent de véritables urgences médicales, et peuvent engager le pronostic vital.

* **Œdème aigu du poumon** : les signes respiratoires sont au premier plan : Toux, détresse respiratoire, râles crépitants à l'auscultation.

* **Insuffisance cardiaque** : Tachycardie, polypnée, hépatomégalie, bruits de galop à l'auscultation.

* **Encéphalopathie hypertensive** : Céphalées, vomissements, troubles visuels, état de mal convulsif parfois coma. Un flou papillaire sans signe de croisement, qui témoigne du caractère récent de cette hypertension est objectivé au fond d'œil.

Devant un enfant d'âge scolaire qui convulse, une prise de la pression artérielle et une chimie des urines s'imposent.

* **GNA avec anurie** : Elles sont rares et peuvent nécessiter une épuration extra-rénale.

2. Forme frustrée, asymptomatique : dite également « forme sèche ». Elle est caractérisée par une baisse transitoire du complément sérique, une hématurie microscopique et parfois une hypertension artérielle. L'hématurie microscopique peut être le seul signe de la maladie dans les formes épidémiques (jusqu'à 50% des cas lors des épidémies).

3. Forme sans hématurie ni protéinurie : les autres signes de la forme typique sont présents, le dosage du C3, la preuve streptococcique et l'évolution favorable permettent de retenir le diagnostic.

4. Forme avec syndrome néphrotique : Est rare. Signe une évolution vers la chronicité et est souvent le mode de révélation d'une GN membrano-proliférative.

5. Formes selon l'âge :

* Exceptionnelle avant 2ans.

* En Algérie, une fréquence plus élevée a été objectivée chez l'enfant d'âge préscolaire (2-5ans).

VIII. Diagnostic positif:

Le diagnostic de GNA post-streptococcique est retenu devant l'association de:

* Notion de pharyngite, ou pyodermite précédant les symptômes actuels.

* Un syndrome néphritique: œdèmes, HTA, hématurie et oligurie.

* Une baisse de la fraction C3 du complément puis sa normalisation après 4 à 8 semaines.

* Elévation des ASLO.

IX. Diagnostic Différentiel :

Le diagnostic différentiel de la GNA post-streptococcique comprend diverses néphropathies glomérulaires primitives ou secondaires qui peuvent être révélées par un syndrome néphritique aigu qui sera considéré comme «une poussée».

L'orientation diagnostique se fait alors par les contrôles du complément sérique et l'existence de signes cliniques, biologiques et histologiques spécifiques.

1. Néphropathies à IgA:

***Maladie de Berger** : Hématuries macroscopiques récidivantes, la fraction C3 est normale. Les Ig A sériques sont augmentées chez la moitié des malades.

Le diagnostic est établi par la biopsie rénale avec à l'immunofluorescence des dépôts d'IgA.

***Néphropathie du Purpura rhumatoïde** ou maladie de Henoch Schonlein : c'est une vascularite.

- Le purpura vasculaire est caractéristique par son siège (Membres inférieurs, régions fessière et lombaire) et sa morphologie : purpura pétéchial, parfois éléments confluents, avec érythèmes maculeux, plaques urticaire, œdèmes circonscrits.
- Signes articulaires : Arthralgies ou arthrites des grosses articulations.
- Signes abdominaux : Douleurs souvent intenses, parfois complications : invagination intestinale, péritonite par perforation.
- Atteinte rénale: Elle survient dans 25% des cas, précède rarement les autres signes. Le type anatomique est précisé par la biopsie rénale. Elle peut survenir dans les 2 années qui suivent l'apparition du purpura.

2. Syndrome d'Alport : Avec notion familiale de surdité. Transmission selon le mode autosomique dominant. Maladie grave chez le garçon, bénigne chez la fille. Surdité inconstante de type neurogène (de perception). Diagnostic est retenu après biopsie rénale.

3. Exacerbation d'une GN chronique : Essentiellement la **GNA membrano-proliférative**, la fraction C3 du complément est abaissée. La biopsie rénale établit le diagnostic. Le pronostic est sévère, et l'évolution se fait vers l'IRC.

Autres : Membraneuse, extra-membraneuse, ..

4. Néphropathies dans les maladies de système :

*** Lupus érythémateux disséminé** : L'atteinte rénale est très rarement la première manifestation, elle est souvent associée aux autres critères de l'American Rheumatic Association (ARA).

*** Syndrome de Good-Pasture** : c'est une GNA par anticorps anti-MBG. Elle associe une insuffisance rénale et une atteinte pulmonaire. Reste rare chez l'enfant.

X. Traitement :

1. Buts : Lutter contre la rétention hydro-sodée.

Prévenir et traiter les complications.

2. Armes thérapeutiques: Le traitement de la GNA repose sur des mesures symptomatiques.

2.1. Mesures générales :

* Régime désodé strict.

* Repos au lit : est justifié au début tant que persiste l'HTA ou les œdèmes.

Une activité physique quasi normale peut être reprise en 4 à 6 semaines au maximum même s'il persiste une hématurie microscopique et une protéinurie discrète.

* Restriction hydrique: Estimée par Diurèse/24H + 500ml / m² / 24H (pertes insensibles), cette quantité sera répartie sur 24h et elle comprendra les boissons et l'eau apportée par les aliments.

2.2. Traitement médical :

* **Diurétiques** : Le diurétique de choix dans la GNA est le **Furosémide**(diurétique de l'anse)

Furosémide (Lasilix*) : ampoule = 2ml = 20mg ; 1cp = 40mg

Posologie : 1 à 2mg/kg/dose par voie I.V., à répéter plusieurs fois jusqu'à 4 prises (toutes les 6 h) sans dépasser 10mg/kg/24H.

* **Traitement antihypertenseur** :

Nicardipine (Loxen*): Inhibiteur calcique de choix qui agit par vasodilatation périphérique. Amp10mg/10ml. Cp 20mg sécable ou Forme LP cp 50mg (Grand enfant).

Dose:10-20µg/kg/Dose, en IV sur 10mn puis relai à 0,5 à 1mg/Kg/24h en perfusion continue.

Le relai per os se fait à la dose de 0,33mg/Kg/Dose en 3à 4 Doses.

Effets secondaires: Tachycardie réflexe. Il est préféré en cas d'atteinte neurologique

Autres : Labetolol (Alpha et beta bloquant)

Dose : Bolus 0,2 à 1mg/kg (max : 40mg) en Perfusion continue : 0.25mg/Kg -3mg/kg/H

Utilisé avec précaution en cas d'asthme, insuffisance cardiaque.

Egalement préféré en cas d'atteinte neurologique

* **Antibiothérapie** : Le traitement antibiotique est indiqué chaque fois qu'il y a un foyer infectieux détectable, mais il ne réduit ni la gravité ni la durée de la néphropathie

Une seule injection est suffisante pour éradiquer totalement le streptocoque :

Benzathine-Extencilline: 600.000 UI si poids < 30kg/ 1.200.000 UI si poids > 30kg.

(Ou érythromycine en cas d'allergie : 50mg/kg/j, en 4 prises pendant 10 jours).

Pas d'antibioprofylaxie prolongée par l'Extencilline comme pour le R.A.A. car les rechutes sont exceptionnelles dans la G.N.A. post streptococcique.

* **Anticonvulsivant** :

Diazépam (Valium*): 0.5 mg/kg/dose, à répéter éventuellement. (Associé aux autres mesures)

3. Indications :

Repos au lit en phase d'œdèmes, d'HTA ou d'hématurie macroscopique.

Régime sans sel strict et restriction hydrique

Antibiothérapie par Extencilline

* **En cas d'œdèmes** : Furosémide. Durée du traitement: 5 à 7 jours selon l'évolution

* **En cas d'hypertension artérielle** :

Si **H.T.A. stade 1** malgré un traitement diurétique bien conduit: Ajouter un hypotenseur par voie orale type Nicardipine.

Les Inhibiteurs de l'enzyme de conversion et antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2 doivent être manipulés avec prudence à cause du risque d'hyperkaliémie, majeur en cas d'insuffisance rénale

Si **H.T.A.Stade 2** : Nicardipine par voie IV puis relai per os.

La pression artérielle doit être diminuée progressivement (de 25% lors des 8 premières heures, puis normalisation des valeurs en 26 à 48h afin de prévenir les complications liées au traitement.)

Les bêtabloquants peuvent être prescrits avec adaptation posologique en cas d'insuffisance rénale sévère. Cependant, ils sont contre-indiqués en cas d'insuffisance cardiaque congestive qu'ils risquent de décompenser.

L'encéphalopathie hypertensive peut nécessiter une prise en charge en réanimation en plus des mesures antihypertensives.

***En cas d'œdème aigu pulmonaire:** Furosémide par voie IV + Oxygénothérapie.

Le recours à l'épuration extra-rénale est parfois nécessaire.

*** En cas de convulsions :** par HTA et œdème cérébral

Diazépam + Nicardipine + Furosémide.

*** En cas de non amélioration :** H.T.A. sévère, rebelle au traitement antihypertenseur, ou forme avec anurie et insuffisance rénale aiguë : dialyse péritonéale (circonstance rare).

4. Surveillance du traitement :

4.1. Durant l'hospitalisation :

Sur le plan clinique: Pesée quotidienne, constantes vitales, prise de la pression artérielle pluriquotidienne.

Quantification de la diurèse et chimie des urines tous les jours.

Sur le plan Biologique : Fonction rénale à contrôler un jour sur deux tant que persiste l'insuffisance rénale.

VS, protéinurie /24H : une fois par semaine si perturbés.

ASLO : 1er et 15ème jour.

4.2. À la sortie :

1er contrôle : 1 mois après le début. Examen clinique (poids, PA.)

Chimie des urines, urée sanguine, créatinine sanguine, dosage fraction C3.

2ème contrôle : 3 mois après.

Même éléments de surveillance, dosage de la fraction C3 si elle était basse au 1er contrôle.

3ème contrôle : mêmes éléments de surveillance 3 mois après.

A 1 an Les critères de guérison sont:

Un examen clinique normal, pas d'hématurie ni de protéinurie, taux de C3 normal, fonction rénale normale.

Continuer la surveillance en cas de non normalisation d'un des critères.

XI. Evolution Et Pronostic :

1. Evolution :

*** Phase d'amélioration rapide :** Diminution du poids et des œdèmes.

Reprise de la diurèse (Guetter la crise polyurique, qui doit faire diminuer le traitement diurétique ou l'arrêter)

Normalisation de la T.A. et de l'urée sanguine.

(L'HTA parfois importante au début régresse généralement en moins d'une semaine, parallèlement à l'élimination de la surcharge hydrosodée).

L'insuffisance rénale quand elle existe ne dépasse pas quelques jours.

*** Phase d'amélioration lente :**

Hématurie : macroscopique au départ, elle décroît et devient microscopique en moins de 2 semaines. L'hématurie disparaît dans 90% des cas en 6 mois. Elle peut persister jusqu'à 18 mois alors que l'évolution est favorable.

Protéinurie : disparaît rapidement en moins de 6 mois, mais dans certains cas peut persister jusqu'à 18 mois.

La fraction C3 du complément: Le taux revient à la normale en 4 à 8 semaines.

Quelle place pour la ponction biopsie rénale (PBR) ?

La PBR est indiquée devant une suspicion diagnostique autre que la GNA.

Elle s'imposera devant :

Un tableau sévère et inhabituel avec une HTA persistante.

La persistance d'une protéinurie importante au-delà de 3 mois.

Un taux de C3 bas au-delà de 4 mois.

La persistance d'une hématurie microscopique au-delà de 18 mois.

La survenue d'une hématurie macroscopique récidivante.

Un syndrome néphritique aigu avec un taux de C3 normal (Taux recontrôlé)

2. Pronostic :

La GNA est une maladie, comme son nom l'indique, avec un début aigu et une fin brutale. Elle est généralement bénigne, le pronostic est bon avec une mortalité inférieure à 1 %.

La guérison est complète et seuls 2 % des patients vont évoluer vers l'insuffisance rénale terminale dans les suites d'une GNA.

La survenue d'une GNA confère généralement au patient une protection contre les différentes souches de streptocoques néphritogènes. L'absence de récurrence est la règle. L'association avec un R.A.A. est exceptionnelle.

XI. Prévention :

Les GNA post-infectieuses sont évitables. Leur prophylaxie passe par l'amélioration de l'hygiène, la détection et le traitement précoce de tout foyer infectieux.

La présence d'une G.N.A. post streptococcique impose la recherche systématique des formes frustes dans son entourage immédiat (Par la pratique d'une chimie des urines).

Bibliographie :

1. Garnier A. Glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse ; *Néphrologie & Thérapeutique* .2009 (5).
2. Ramdani B. Glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse ; *Néphrologie & Thérapeutique* .2012(8).
3. Williams DG. C3 nephritic factor and mesangiocapillary glomerulonephritis; *Pediatr Nephrol* 1997(11)
4. Nicolas C. C3 nephritic factor associated with C3 glomerulopathy in children; *Pediatr Nephrol*2014(29)
5. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents; *Pediatrics* 2004

Annexe 1: Utilisation des tables de la Task force 2004 & Classification de l'HTA.

En 2004, le groupe de travail américain de la Task Force a actualisé les données sur l'HTA chez l'enfant et a proposé de nouvelles tables pour les valeurs de pressions artérielles normales [selon le sexe, âge(1 à 17ans) et la taille du patient] et a défini de nouvelles limites supérieures.

Utilisation des tables

Etape 1: Prendre la taille du patient et la reporter sur Les Courbes de croissance pour déterminer le percentile correspondant.

Etape 2: Repérer la ligne correspondant à l'âge du patient sur les tables de PA de la Task force

Etape 3: Faire correspondre la colonne du Percentile de Taille avec l'âge du patient

Etape 4 : Comparer la PA du patient avec les valeurs proposées

Classification de l'HTA

Selon le 4^{ème} rapport, 4 niveaux tensionnels sont individualisés :

- * **Absence d'HTA** lorsque la PA obtenue est inférieure au 90^{ème} percentile.
- * Une **Pré-HTA** si les valeurs obtenues se situent entre les 90 et 95^{ème} percentiles.
- * Une **HTA stade I** si la PA se situe entre les 95 et 99^{ème} percentiles + 5mmgh
- * Une **HTA stade II** si les valeurs obtenues sont supérieures au 99^{ème} percentile +5mmgh

Sachant que la PA doit être mesurée à 3 reprises pour confirmer les valeurs obtenues

Une HTA menaçante ou sévère correspond à une HTA stade II

Un pic hypertensif est une élévation de la PA ($P > P_{99+5}$) sans signe clinique et sans atteinte d'organe.

Une crise hypertensive est définie par une élévation de la PA ($P > P_{99+5}$) associée à des signes cliniques et/ou atteinte d'organe (convulsions, insuffisance cardiaque, OAP, ..)

The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents
Pediatrics 2004;114;555