

■ Revues générales

Hypertension essentielle de l'enfant : quel dépistage, quelle prise en charge ?

RÉSUMÉ : L'hypertension (HTA) est un problème de santé publique majeur. Sa prévalence est en pleine augmentation en lien, notamment, avec l'épidémie d'obésité.

Historiquement peu fréquente chez l'enfant, l'HTA essentielle concerne maintenant presque la moitié des HTA en pédiatrie. Une mauvaise adaptation des systèmes régulateurs hormonaux ou nerveux permet l'installation de l'HTA et de ses conséquences pathologiques. L'HTA essentielle, bien que fréquente, reste un diagnostic d'élimination et les causes d'HTA secondaires doivent être précisément écartées.

Le traitement de l'HTA essentielle n'est pas différent de celui de l'HTA secondaire, mais une compréhension des mécanismes physiopathologiques mis en jeu permet au clinicien de mieux appréhender ses patients et peut-être dans un futur proche d'employer une thérapeutique individualisée.



J.-D. DELBET, T. ULINSKI
Service de Néphrologie,
Hôpital Trousseau, PARIS.

L'hypertension artérielle (HTA) est une des causes majeure, de morbidité et de mortalité prématurées dans le monde [1]. La prévalence globale de l'hypertension chez l'adulte était de 26 % en 2000, avec des projections pour l'année 2025 aux alentours de 30 %. Chez l'enfant, la prévalence est estimée entre 3 et 5 % de 0 à 18 ans. Elle augmente progressivement avec l'âge passant de 0,2 % chez le nouveau-né bien portant (0,8 % chez le prématuré hospitalisé en unité de soins intensifs) jusqu'à 10 % chez l'adolescent de 18 ans [2].

Lorsque l'HTA n'a pas de cause sous-jacente retrouvée, on parle d'HTA essentielle ou primaire. Bien qu'historiquement, une grande partie des HTA de l'enfant soit de causes secondaires, cette tendance semble s'inverser lors des 20 dernières années. La prévalence de l'hypertension artérielle essentielle est maintenant de 50 % chez l'adolescent et ce diagnostic n'est pas exceptionnel dans la petite enfance [3].

Pour bien appréhender les mécanismes en jeu dans l'HTA essentielle, il est

important de bien comprendre sa physiopathologie.

■ Physiopathologie

La tension (TA) est la force que le flux pulsatile du sang exerce sur la paroi des vaisseaux artériels.

Ses 2 déterminants sont le débit cardiaque et les résistances périphériques.

Une augmentation prolongée du débit cardiaque va provoquer une HTA volume dépendante; l'augmentation de la contractilité, la tachycardie ou l'augmentation du retour veineux (augmentation de la volémie ou du tonus veineux) peuvent en être responsables.

Les résistances vasculaires périphériques dépendent du tonus de la musculature lisse artériolaire contrôlé par des phénomènes nerveux ou hormonaux.

Schématiquement, la régulation de la TA se réalise par 2 mécanismes distincts mais fortement intriqués.

Revue générale

1. La régulation nerveuse

C'est le système nerveux végétatif qui est responsable de la régulation tensionnelle et cela grâce à ses 2 composants :

- le système nerveux sympathique qui, via son principal neurotransmetteur la noradrénaline, a un effet inotrope et chronotrope positif (récepteur β_1 adrénergique cardiaque) et vasoconstricteur périphérique (récepteur α_1 adrénergique vasculaire);
- le système nerveux parasympathique qui, via l'acétylcholine, a un effet inotrope négatif (stimulation vagale) et vasodilatateur périphérique (libération locale de NO).

Les mécanismes nerveux de la régulation de la TA sont mis en jeu en fonction de l'activité des barorécepteurs. L'augmentation de la tension artérielle captée par les barorécepteurs situés sur les gros vaisseaux artériels déclenche un réflexe dépresseur avec inhibition de l'aire vasomotrice du système sympathique et stimulation de l'aire vasomotrice du système parasympathique au niveau du système nerveux central (bulbe rachidien), permettant une diminution de la TA.

Une stimulation excessive et permanente du système nerveux sympathique ou un baroréflexe défectueux entraîne donc une HTA essentielle via la libération inadaptée de catécholamines au niveau des terminaisons nerveuses du système nerveux sympathique.

Des facteurs génétiques (prédisposition héréditaire), le stress psychologique ou le syndrome d'apnée du sommeil sont des facteurs favorisant pour ce type d'HTA primaire. On la retrouve essentiellement chez le sujet jeune ou obèse.

Ces mécanismes physiopathologiques sont mis en évidence dans les études cliniques, l'élévation plasmatique du taux de noradrénaline est plus fréquent chez les patients hypertendus que dans

la population générale, et celle-ci est prédictive de l'apparition d'une HTA dans les 5 ans [4]. Il a été également montré que la réduction du baroréflexe était corrélée à la rigidité aortique [5].

2. Les mécanismes hormonaux

Le principal système hormonal responsable de la régulation de la TA est le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA).

L'hormone antidiurétique qui potentialise l'effet presseur du SRAA par la rétention d'eau et le peptide natriurétique, qui contrecarre les effets du SRAA, sont également des hormones impliquées dans la régulation artérielle mais leurs effets, secondaires par rapport à ceux du SRAA, ne seront pas détaillés.

Le point de départ du SRAA est la sécrétion de rénine, régulée par 3 mécanismes :

- le mécanisme barorécepteur, déclenché par la baisse de la perfusion rénale au niveau de l'artéiole afférente glomérulaire;
- le mécanisme chimiorécepteur, déclenché par la baisse de la concentration de sodium du liquide tubulaire au niveau de la macule dense;
- le mécanisme nerveux, déclenché par l'augmentation de la stimulation sympathique locale et l'augmentation de la concentration des catécholamines dans le sang (par les récepteurs β_1 -adrénergiques du niveau de l'appareil juxtaglomérulaire rénal).

Le point final est la sécrétion d'angiotensine II qui induit une vasoconstriction périphérique (notamment par stimulation de la sécrétion de noradrénaline), et une rétention d'eau et de sel, par stimulation de la sécrétion d'aldostérone au niveau de la surrénale.

Une activation excessive du SRAA va donc entraîner une HTA essentielle avec une incapacité génétique du rein à éliminer l'excès d'eau et de sel.

L'insulinorésistance associée à l'obésité contribue également à la progression de l'HTA primaire. Elle participe à l'aggravation de la dysfonction endothéliale et de l'athérosclérose par stimulation de la prolifération de la musculature lisse vasculaire et par augmentation de l'activité sympathique.

De plus, l'obésité contribue au risque hypertensif par l'hypersécrétion de leptine par les adipocytes qui stimule à la fois le système nerveux sympathique et le SRAA [6].

HTA essentielle : quelle évolution ?

L'HTA essentielle est donc une maladie multifactorielle avec une prédisposition génétique. Ces gènes ont longtemps permis à nos ancêtres de parcourir de longues distances sans se soucier de boire. Désormais, dans nos sociétés où l'eau, le sel et la nourriture sont en abondance, ils deviennent un facteur de mortalité précoce. Cette sensibilité accrue aux hormones du stress, bien utile lors de la chasse au mammoth, met désormais à rude épreuve l'intima de nos vieilles artères.

Certaines populations sont plus exposées à cette pathologie, en premier lieu les populations noires et hispaniques [7]. Mais la tendance récente de l'augmentation très préoccupante de l'HTA primaire chez les enfants est liée avant tout à l'épidémie d'obésité dans les pays occidentaux, l'HTA rentre alors dans le cadre du syndrome métabolique.

Le syndrome métabolique regroupe dans sa définition la présence d'au moins 3 anomalies métaboliques parmi celles-ci : tour de taille ≥ 94 cm (homme)/ ≥ 80 cm (femme), triglycéridémie $\geq 1,50$ g/L, glycémie à jeun $\geq 1,0$ g/L (et/ou diabète traité), pression artérielle $\geq 130/85$ (et/ou HTA traitée) et HDL-C $< 0,40$ g/L (homme)/ $< 0,50$ g/L (femme). Le syndrome métabolique prédispose

à la survenue d'un diabète de type 2 et de complications cardiovasculaires. Sa prévention repose sur une prise en charge précoce de la sédentarité et du surpoids. Il est présent chez environ 15 à 20 % des enfants hypertendus au diagnostic.

Dans ce contexte, l'HTA essentielle se présente selon un phénotype typique. Elle est généralement diagnostiquée après l'âge de 6 ans, chez des enfants pubères ou prépubères, elle est associée à une anomalie de répartition des graisses, avec une obésité abdominale et des anomalies métabolique typique du syndrome métabolique, avec notamment une tendance à l'élévation de l'acide urique, considérée comme l'anomalie biochimique la plus typique.

■ Quel dépistage ?

Les sociétés savantes européennes et américaines encouragent un dépistage régulier de l'HTA chez l'enfant. La *European Society of Hypertension* recommande une mesure de la tension artérielle à chaque visite médicale chez tous les enfants de plus de 3 ans [8].

La pratique clinique est encore loin de ces objectifs. Seulement un tiers des enfants ont une mesure de la tension artérielle lors d'une visite médicale de routine [9] et lorsque celle-ci est réalisée la moitié des enfants hypertendus sont évalués avec une tension normale [10]. Le clinicien doit être particulièrement au fait des signes fonctionnels secondaires à l'HTA, ceux-ci nécessitant une mesure systématique de la TA. Ces signes sont parfois frustes et banals : céphalées, acouphènes, myodésopsies ou paresthésies diverses. Malgré tout, ces éléments ne peuvent être attribués à un problème anorganique qu'après avoir contrôlé la pression artérielle.

Des manifestations plus sévères telles qu'un syndrome polyuropolydipsique, un syndrome hémorragique (épistaxis),

une cassure de la courbe de croissance staturopondérale, un amaigrissement rapide et une paralysie faciale récidivante sont exceptionnellement révélateurs.

1. Quelle méthode de dépistage ?

La méthode auscultatoire reste la méthode de référence. Elle est possible à tout âge même si son application chez le nouveau-né reste plus complexe. La pression artérielle systolique (PAS) est définie par l'apparition des bruits artériels (phase 1 de Korotkoff) et la pression artérielle diastolique (PAD) est définie par la disparition des bruits (phase 5 de Korotkoff). L'instrument de référence est un sphygmomanomètre.

La méthode oscillométrique automatisée est maintenant largement utilisée et remplace de manière quasi systématique la méthode auscultatoire. Cependant, si l'on veut rester rigoureux, une HTA dépistée par la méthode oscillométrique doit être confirmée par une méthode auscultatoire. Enfin, il faut s'appliquer à utiliser le brassard adapté à la taille et l'âge de l'enfant, celui-ci doit recouvrir 40 % de la circonférence du bras mesuré à mi-distance entre l'épaule et le coude et 66 à 75 % de la longueur du bras.

2. Le diagnostic d'HTA essentielle

L'hypertension artérielle est définie par au moins 3 mesures de TA au-dessus du 95^e percentile rapporté à l'âge, la taille et le sexe [11].

Le diagnostic d'HTA essentielle est un diagnostic d'élimination et ne peut être porté qu'après avoir éliminé toutes les causes secondaires d'HTA. Le contexte de la découverte d'une HTA est important à prendre en compte, la réflexion ne sera pas la même devant un nourrisson avec une HTA maligne que devant un adolescent suivi pour une obésité avec une HTA modérée. De manière générale, plus importante est l'hypertension et plus jeune est le patient, plus grande est la probabilité que ce soit une hyperten-

sion artérielle secondaire, ainsi les enfants prépubère nécessitent toujours plus d'exploration que les autres.

L'interrogatoire doit recueillir les éléments orientant le diagnostic vers une cause secondaire : les antécédents personnels ou familiaux de pathologies chroniques notamment rénales ou neurologiques (phacomatoses) et la liste des traitements en cours.

De même, l'examen clinique doit comprendre la palpation et l'auscultation des artères superficielles à la recherche d'une asymétrie pulsatile, d'un souffle abdominal ou lombaire en faveur d'une sténose vasculaire et un examen dermatologique minutieux à la recherche de tache café au lait ou achromique.

En première intention, est demandée une échographie rénale avec Doppler à la recherche de sténose vasculaire, d'obstruction des voies urinaires ou d'anomalie du parenchyme rénal ainsi qu'une échographie cardiaque à la recherche de coarctation de l'aorte et surtout dépistant l'hypertrophie du ventricule gauche. Le cœur est en effet l'organe cible le plus touché durant l'enfance et l'adolescence, environ 50 % des enfants avec une HTA ont une masse ventriculaire supérieure au 90^e percentile et 14 % ont une masse ventriculaire gauche supérieure au 99^e percentile [12].

Le bilan biologique doit comprendre une évaluation de la fonction rénale avec un ionogramme sanguin et un dosage de la protéinurie pour éliminer une pathologie rénale chronique et des dosages de rénine et d'aldostérone.

Chez l'adolescent obèse avec une HTA modérée, si ce bilan clinique et paraclinique est sans anomalie, il ne semble pas pertinent d'effectuer un dosage des catécholamines urinaires pour éliminer un phéochromocytome ou un bilan thyroïdien à la recherche d'une hyperthyroïdie. Il convient par contre de réaliser le bilan du syndrome métabolique avec

Revue générale

glycémie, acide urique, cholestérol et triglycérides.

Quels traitements ?

Le fait que la recherche de causes secondaires à l'HTA soit revenue négative, faisant ainsi poser le diagnostic d'HTA essentielle, ne doit pas faire changer la prise en charge globale et l'indication du traitement antihypertenseur. Cette indication dépend de l'intensité de l'hypertension et de l'association à certaines comorbidités comme résumé dans le **tableau I**.

Plusieurs classes de médicaments antihypertenseurs sont utilisables en première intention dans le traitement de l'HTA chez l'enfant : les diurétiques, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), les inhibiteurs de l'angiotensine 2, les inhibiteurs calciques, les alpha-blo-

quants centraux ou périphériques et les bêta-bloquants.

La prescription médicamenteuse pour l'HTA de l'enfant reste difficile du fait de l'absence de données pharmacologiques validées à cet âge de la vie, Eymery *et al.* ont repris les données de la *Food and Drug Administration* et ont proposé des posologies pédiatriques d'antihypertenseur présentées dans les **tableaux II et III** [13].

La prise en charge d'une HTA de l'enfant associée à un syndrome métabolique est une prise en charge globale et multidisciplinaire. Celle-ci commence par des mesures hygiéno-diététiques. En effet, le mode de vie joue un rôle primordial dans l'apparition et l'évolution d'un syndrome métabolique. L'obésité abdominale, le manque d'activité physique et une alimentation hypercalorique, diabétogène et athérogène sont les principaux

facteurs modifiables qui déterminent son apparition et accélèrent son aggravation.

Il faut donc réduire la surcharge pondérale, augmenter l'activité physique et améliorer la qualité de l'alimentation, avec l'aide de diététiciens et de médecins spécialistes de l'obésité.

Une fois cette prise en charge essentielle effectuée, l'instauration d'un traitement hypolipémiant ou d'un antidiabétique oral pour prévenir l'apparition d'un diabète de type 2 doit être discuté avec le spécialiste.

Avec ses mesures hygiéno-diététiques, l'objectif est d'avoir une pression artérielle au repos en dessous de 140 mmHg de systolique et 90 mmHg de diastolique. Si l'objectif n'est pas atteint, un traitement antihypertenseur doit être instauré. En cas de diabète et/ou de maladie rénale chronique, la tension systolique doit être

	PA systolique et/ou diastolique	Fréquence contrôle de la PA	Mesures non pharmacologiques	Traitement pharmacologique
PA normale	< 90 ^e percentile (perc)	1 fois par an	Encourager une alimentation équilibrée et l'exercice physique	Non
Pré-hypertension	≥ 90 ^e perc et < 97,5 ^e perc	Tous les 3 mois	Si excès de poids, conseils diététiques et exercice physique	Non, sauf si néphropathie, protéinurie/microalbuminurie, tabagisme, hypercholestérolémie, diabète
HTA modérée	≥ 97,5 ^e perc et ≤ 97,5 ^e perc + 10 mmHg	PA contrôlée 1-2 semaines plus tard. Si l'HTA persiste, évaluation médicale et traitement	Si excès de poids, conseils diététiques et exercice physique	Oui, d'emblée si conditions indiquées ci-dessus et/ou HVG dans un 2 ^e temps, si HTA essentielle sans les conditions indiquées ci-dessus, sans HVG, et persistant malgré mesures non pharmacologiques ou celles-ci non suivies
HTA sévère	> 97,5 ^e perc + 10 mmHg et < 97,5 ^e perc + 30 mmHg	Évaluation médicale et traitement d'emblée	Si excès de poids : cons. diététiques. Exercice physique après équilibration de la PA et régression de l'HVG	Oui, d'emblée
HTA menaçante	≥ 97,5 ^e perc + 30 mmHg	Évaluation médicale et traitements urgents		Oui, urgent

Tableau I : Indication d'un traitement médicamenteux en cas d'HTA essentielle.

Classe	DCI	Génériques	Nom de spécialités	AMM Ped	Dose de départ	Nombre prises/24 h	Dose maximum	Formes retard
Inhibiteurs enzyme de conversion (IEC)	Bénazepril		Briem; Cibacene 5 et 10 mg cp séc.		0,2 mg/kg/j à 10 mg/j	1	0,6 mg/kg/j à 40 mg/j	
	Captopril	Captopril 12,5; 25 et 50 mg	Lopril; Captoplane 25 et 50 mg cp séc.	ATU	0,3-0,5 mg/kg/dose	2-3	6 mg/kg/j à 450 mg/j	
			Capoten 5 mg/mL Sol Buv					
	Énalapril	Enalapril 5 et 20 mg	Renitec 5 et 20 mg cp séc.	AMM	0,08 mg/kg/j	1	0,6 mg/kg/j à 40 mg/j	
	Fosinopril		Fozitec 10 cp séc. et 20 mg cp		0,1 mg/kg/j à 10 mg/j	1	0,6 mg/kg/j à 40 mg/j	
	Lisinopril	Lisinopril 5 et 20 mg	Zestril 5; 20 mg cp (20 mg cp séc.)		0,07 mg/kg/j à 5 mg/j	1	0,6 mg/kg/j à 40 mg/j	
	Quinapril	Quinapril 5 et 20 mg	Acuitel; Korec 5 et 20 mg cp séc.		5-10 mg/j	1	80 mg/j	
	Ramipril	Ramipril; 1,25; 2,5; 5 et 10 mg	Triatec 1,25; 2,5; 5 et 10 mg cp séc.		2,5 mg/j	1	20 mg/j	
	Candesartan		Atacand; Kenzen 4; 8; 16 mg et 32 mg cp séc.		4 mg/j	1	32 mg/j	
	Irbesartan		Aprovel 75; 150; 300 mg cp		75-150 mg/j	1	300 mg/j	
Antagonistes de l'angiotensine II ou Sartans	Losartan		Cozaar 50 et 100 mg cp séc.		0,75 mg/kg/j à 50 mg/j	1	1,4 mg/kg/j à 100 mg/j	
α and β -bloquants (non sélectifs)	Labétalol		Trandate 200 mg cp séc.		2-3 mg/kg/j	2	10-12 mg/kg/j à 1,2 g/j	
	Carvedilol	Carvedilol 6,25; 12,5; 25 mg	Kredex 6,25; 12,5 et 25 mg cp séc.		0,1 mg/kg/dose à 12,5 mg en 2 prises/j	2	0,5 mg/kg/dose à 25 mg en 2 prises/j	
β -bloquants	Atenolol	Aténolol 50 et 100 mg	Ténormine; Betatop 50 et 100 mg		0,5-1 mg/kg/j	1-2	2 mg/kg/j à 100 mg/j	
	Acébutolol ^a		Sectral 200 et 400 mg; sol buv 40 mg/mL	AMM	5-10 mg/kg/j	2	20 mg/kg/j	Sectral LP 500 mg
	Bisoprolol/HCTZ		Lodoz; Wytens 2,5; 5; 10 mg/6,25 mg HCTZ dans tous dosages		0,04 mg/kg/j à 2,5/6,25 mg/j	1	10 mg/ 6,25 mg/j	
	Métoprolol	Métoprolol 50 et 100 mg	Lopressor; Seloken 100 mg cp séc.		1-2 mg/kg/j	2	6 mg/kg/j à 200 mg/j	Seloken LP; Lopressor LP 200 mg
	Propranolol	Propranolol 40 mg	Avlocardyl 40 mg cp séc.; Syprol 5 mg/5 mL; 10 mg/5 mL; 50 mg/5 mL sol buv	ATU	1 mg/kg/j	2-3	16 mg/kg/j à 640 mg/j	Propranolol LP 80 et 160 mg
Inhibiteurs calciques					0,25 à 0,5 mg/kg/dose	3-4	3 à 4 mg/kg/j	Avlocardyl LP 160 mg
	Amlodipine	Amlodipine 5 et 10 mg	Amlor 5 et 10 mg gélules		0,06 mg/kg/j à 5 mg/j	1	0,6 mg/kg/j à 10 mg/j	
	Félodipine				2,5 mg/j	1	10 mg/j	Flodil LP 5 mg
	Isradipine				0,05-0,15 mg/kg/dose	3-4	0,8 mg/kg/j à 20 mg/j	lcaz LP 2,5 et 5 mg
	Nifedipine	Nifedipine 10 mg	Adalate 10 mg caps ; Adalate 5 mg caps		0,25-0,50 mg/kg/j	1-2	3 mg/kg/j à 120 mg/j	Adalate LP 20 mg
								Chronoadalate LP 30 mg
	Nicardipine ^a		Loxen 20 mg cp séc.		0,33 mg/kg/dose	3-4	3 à 4 mg/kg/j	Loxen LP 50 mg gélule

Tableau II.

Revue générale

POINTS FORTS

- L'HTA essentielle représente presque la moitié des HTA de l'enfant.
- L'augmentation de la prévalence de l'HTA essentielle est en lien avec l'épidémie d'obésité.
- L'HTA essentielle est un diagnostic d'élimination, une cause secondaire doit être traquée avec minutie.
- Une connaissance des mécanismes physiopathologiques en lien avec l'HTA essentielle permet de mieux individualiser la prise en charge de ces patients.

inférieure à 130 mmHg de systolique et 80 mmHg de diastolique.

Dans ce contexte, les bloqueurs du système rénine-angiotensine-aldostérone semblent particulièrement intéressants en réduisant le risque d'apparition d'un diabète [14], à l'inverse des bêtabloquants ou des diurétiques qui favorisent l'apparition d'un diabète chez le sujet à risque [15].

Compte tenu de la connaissance des mécanismes physiopathologiques de l'HTA essentielle, une approche plus

Classe	DCI	Génériques	Nom de spécialités	AMM Ped	Dose de départ	Nombre prises/24 h	Dose maximum	Formes retard
α-bloquants centraux	Clonidine		Catapressan 0,15 mg cp		5-10 µg/kg/j	2-3	25 µg/kg/j à 0,9 mg/j	
	Methyldopa ^a		Aldomet 250 mg et 500 mg cp enrobés	AMM	10 mg/j	2-4	65 mg/kg/j à 3 g/j	
Diurétiques	Amiloride		Modamide 5 mg cp		5-10 mg/j	1	20 mg/j	
	Furosémide	Furosémide 20 mg; 40 mg cp	Lasillix 20 mg; 40 mg cp	AMM	0,5-2,0 mg/kg/dose	1-2	6 mg/kg/j	Lasillix LP 60 mg gélule
			Lasillix special 500 mg cp					
			Lasillix solution buvable 10 mg/mL	AMM				
	HCTZ		Esidrex 25 mg cp		0,5-1 mg/kg/j	1	3 mg/kg/j à 50 mg/j	
	Spironolactone	Spironolactone 50; 75 mg cp séc.	Aldactone 25; 50 mg; 75 mg cp séc.	AMM	1 mg/kg/j	1-2	3,3 mg/kg/j à 100 mg/j	
α-bloquants périphériques	Prazosine		Minipress 1 et 5 mg cp séc.		0,05-0,1 mg/kg/j	3	0,5 mg/kg/j	Alpress LP 2,5; 5 mg
	Doxazosine				1 mg/j	1	4 mg/j	Zoxan LP 4; 8 mg cp
	Térazosine	Térazosine 1 et 5 mg cp	Dysalfa; Hytrine 1 et 5 mg cp		1 mg/j	1	20 mg/j	
	Minoxidil		Lonoten 5 et 10 mg cp séc.	AMM	0,1-0,2 mg/kg/j	2-3	1 mg/kg/j à 50 mg/j	

Tableau III.

fine du traitement en fonction du type de patient paraît possible. Une activation inadéquate du SRAA pourrait répondre de façon préférentielle à un traitement diurétique, de même qu'un traitement par α -bloquants s'avérerait judicieux en cas de sécrétion importante de catécholamines. Pour l'instant, la littérature scientifique ne met pas en évidence ces relations, mais on peut imaginer dans le futur une approche individualisée du traitement antihypertenseur en fonction du type d'HTA essentielle.

BIBLIOGRAPHIE

1. ROSENDORFF C, BLACK HR, CANNON CP *et al.* Treatment of hypertension in the prevention and management of ischemic heart disease: a scientific statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research and the Councils on Clinical Cardiology and Epidemiology and Prevention. *Circulation*, 2007;115:2761-2788.
2. SKALINA ME, KLEGMAN RM, FANAROFF AA. Epidemiology and management of severe symptomatic neonatal hypertension. *Am J Perinatol*, 1986;3:235-239.
3. GUPTA-MALHOTRA M, BANKER A, SHETE S *et al.* Essential hypertension vs. secondary hypertension among children. *Am J Hypertens*, 2015;28:73-80.
4. MASUO K, KAWAGUCHI H, MIKAMI H *et al.* Serum uric acid and plasma nor-epinephrine concentrations predict subsequent weight gain and blood pressure elevation. *Hypertens Dallas Tex*, 1979;42:474-480.
5. MATTACE-RASO FUS, VAN DEN MEIRACKER AH, BOS WJ *et al.* Arterial stiffness, cardiovagal baroreflex sensitivity and postural blood pressure changes in older adults: the Rotterdam Study. *J Hypertens*, 2007; 25:1421-1426.
6. HALL JE, DO CARMO JM, DA SILVA AA *et al.* Obesity-induced hypertension: interaction of neurohumoral and renal mechanisms. *Circ Res*, 2015;116:991-1006.
7. HALL JL, DUPREZ DA, BARAC A, RICH SS. A review of genetics, arterial stiffness, and blood pressure in African Americans. *J Cardiovasc Transl Res*, 2012;5:302-308.
8. LURBE E, CIFKOVA R, CRUICKSHANK JK *et al.* Management of high blood pressure in children and adolescents: recommendations of the European Society of Hypertension. *J Hypertens*, 2009;27:1719-1742.
9. SHAPIRO DJ, HERSH AL, CABANA MD *et al.* Hypertension screening during ambulatory pediatric visits in the United States, 2000-2009. *Pediatrics*, 2012;130:604-610.
10. BIJLSMA MW, BLUFFAND HN, KASPERS GJL *et al.* Why pediatricians fail to diagnose hypertension: a multicenter survey. *J Pediatr*, 2014;64:173-177.e7.
11. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*, 2004;114:555-576.
12. DANIELS SR, LOGGIE JM, KHOURY P *et al.* Left ventricular geometry and severe left ventricular hypertrophy in children and adolescents with essential hypertension. *Circulation*, 1998;97:1907-1911.
13. EYMERY V, NIEL O, MOUSNIER A. Key drugs and doses in the hypertension's treatment in child in France] *Arch Pediatr Organe Off Soc Francaise Pediatr*, 2009;16:1419-1423.
14. JANDELEIT-DAHM KAM, TIKELLIS C, REID CM *et al.* Why blockade of the renin-angiotensin system reduces the incidence of new-onset diabetes. *J Hypertens*, 2005;23:463-473.
15. MASON JM, DICKINSON HO, NICOLSON DJ *et al.* The diabetogenic potential of thiazide-type diuretic and beta-blocker combinations in patients with hypertension. *J Hypertens*, 2005;23: 1777-1781.

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