

Hipertensiunea arterială la copil

Definiție.Clasificare – Se admite că un copil este hipertensiv când valoarea medie a presiunii sistolice și/sau diastolice (la cel puțin 3 determinări) depășește persistent sau ocazional percentila 90 corespunzătoare vârstei (în cazul adolescenților) sau percentilul 90-95 la restul vârstelor pediatrice (Nelson, 16-th Edition; Second Task Force on Blood Pressure Control in Children). Valorile normale ale presiuni arteriale la diferite vârste sunt redată în următorul tabel

VÂRSTA	<u>Presiunea arterială sistolică</u>		<u>Presiunea arterială diastolică</u>	
	Percentilul 50 (mmHg)	Percentilul 95 (mmHg)	Percentilul 50 (mmHg)	Percentilul 95 (mmHg)
0-6 luni	80	110	45	60
3 ani	95	112	64	80
5 ani	97	115	65	84
10 ani	110	130	70	92
15 ani	116	138	70	95
Adult	120	140	80	90 - 95

Clasificarea HTA acceptată astăzi este cea din ghidul OMS (1999 World Health Organization-International Society of Hypertension guidelines for the management of hypertension, Journal of hypertension, 1999, 17:151-183

Categoria	Sistolică (mmHg)	Diastolică (mmHg)
Optim	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Limita superioară a normalului	130 - 139	85 – 89
HTA gr.I (ușoară) -subgrupul HTA de	140 – 159	90 – 99

graniță(bordeline)	140 – 149	90 – 94
HTA gr.II (moderată)		
HTA gr.III (severă)	160 – 179	100 – 109
HTA sistolică izolată	➤ 180	➤ 110
-subgrupul de HTA	➤ 140	< 90
de graniță (bordeline)	140 - 149	< 90

Prevalența

Dacă la populația adultă (SUA) se apreciază că 15 – 20% au hipertensiune arterială, datele sunt mai puțin clar la vârsta de copil și adolescent.

Prevalența generală a celor două forme de HTA la copil variază astfel: SUA – 5 % (Londe), Franța – 4% (Aullen), București – 3% (Goldiș), Iași – 11% (Chipail), Cluj – 7,5% (Pațiu).

La copil, se apreciază că HTA secundară și esențială ar fi prezente în proporții aproximativ egale (J.M.Logiie).

Trebuie remarcat de asemenea, că există, un continuum între HTA esențială, cu debut precoce (în copilărie sau adolescență) și boală de la adult. Acest efect “tracking” a fost demonstrat statistic pentru TAs și TAd însă corelațiile mai importante au fost pentru TAs, aceste corelații sunt cu atât mai bune cu cât prima apreciere a TA s-a făcut la o vârstă mai mare.

De menționat că pubertatea determină o oarecare instabilitate a TA, acesta fiind și momentul când apare HTA la limita (de halate albe) este cea mai frecventă.

În apariția HTA au fost implicate o serie de factori de risc:

- obezitatea: creșterea indexului de masă corporală este adesea asociată cu creșterea valorilor TA, de altfel reducerea greutateii ameliorează controlul tensiunii;
- sedentarismul reprezintă un factor de risc important în apariția HTA mai ales când se asociază cu obezitatea;
- aportul alimentar crescut de sare (prin acumularea Na intracelular) are o relație pozitivă cu nivelurile TA, relație care se accentuează cu creșterea în vârstă; aceasta numai în situația în care creșterea aportului de sare se corelează cu anomalii genetice, defect în excreția renală de sare, afectarea transportului transmuscular de sodiu);
- există dimpotrivă o relație imensă între aportul de potasiu și nivelul TA;
- acumularea de Ca⁺ în fibra musculară netedă ar produce o reactivitate vasculară crescută la agenții vasoconstrictori umorali și neurogeni;
- stresul intens și de lungă durată poate infleunța apariția HTA, cei mai implicați fiind copilul mare și adolescentul;
- genetici: numărul mare de membri ai familiei cu HTA, prezența HTA la gemeni sunt factori de risc importanți ce trebuie avuți în vedere.

Genetica

Hipertensiunea arterială primară apare cu precădere la copiii cu istoric familial de creștere a presiunii arteriale.

Au fost identificate un număr de gene responsabile de producerea HTA și mai ales a fost studiat polimorfismul genetic al enzimei de conversie și al angiotensinogenului. De asemenea s-a demonstrat că greutatea mică la naștere predispune copilul la creșteri ale presiunii arteriale.

Hipertensiunea arterială secundară poate depinde de unele boli genetice (exemple: boala polichistică renală, neurofibromatoza etc).

Etiologie

- HTA primară este acea formă de boală în care nu se poate depista o cauză sigură;
- HTA secundară apare:
 - asociată cu boli renale: * glomerulonefrite acute postinfecțioase,
* nefrita din purpura anafilactoidă Henoch-Schonlein,
 - sindromul hemolitic-uremic,
 - nefropatie de reflux,
 - uropatie obstructivă,
 - boala polichistică renală,
 - după transplant renal,
 - după transfuzia cu sânge la pacienții cu azotemie.
 - asociată cu boli vasculare:
 - coarctația aortei toracice sau abdominale,
 - leziuni ale arterei renale
 - cateterizarea arterei ombilicale cu formarea trombilor,
 - neurofibromatoză,
 - tromboză de venă renală,
 - vasculite,
 - șunt arterio-venos,
 - sindrom Williams.
 - asociată cu boli endocrine:
 - hipertiroidism și hiperparatiroidism,
 - feocromocitom,
 - neuroblastom,
 - sindrom Cushing,
 - nefropatie diabetică.
 - asociată cu afectări neurologice:
 - creșterea presiunii intracraniene,
 - sindrom Guillain – Barre,
 - sindrom Stevens – Johnson,
 - porfirie, polimiomelită, encefalită.
 - indusă de substanțe exogene sau medicamente:

- corticosteroizi și ACTH
 - contraceptive orale,
 - simpatomimetice,
 - ciclosporină,
 - droguri interzise (cocaină, fenciclidină),
 - vitamina D (intoxicație),
 - intoxicație cu plumb,
 - unele antihipertensive: clonidină, metildopa, propranolol.
- asociată cu alte cauze: obezitate, arsuri, tracțiune.

FACTORI FIZIOLOGICI DE REGLARE A PRESIUNII ARTERIALE

Factorii fiziologici de reglare a presiunii arteriale sunt reprezentați de formula :

$$\underline{PA = DC \times RP}$$

I. Factorii ce țin de debitul cardiac sunt :

- starea inotropică a miocardului ;
- preîncărcarea – presarcina (determinată de întoarcerea venoasă la cord, de volumul și presiunea diastolică, de gradul de alungire a fibrelor miocardice la sfârșitul diastolei) ;
- postîncărcarea – postsarcina (rezistența față de ejecția ventriculară, coarctarea de aortă putând conduce la creșterea presiunii arteriale ;
- frecvența cardiacă .

II. Factorii ce țin de rezistența periferică :

a) caracteristicile fizice intrinseci ale vaselor de rezistență

1. raport diametru/grosimea peretelui vascular;
2. masa musculară a peretelui vascular;
3. responsivitatea acestora la agenți vasopresori;

b) influențele nervoase asupra vaselor mici de rezistență;

c) activitatea mediatorilor minimali și locali .

b) Factorii nervoși de control a rezistenței periferice și a presiunii arteriale sunt :

- reflexele “scurte” (de axon);
- mecanismele reflexe exercitate prin intermediul centrului vasomotor bulbar. Aferențele acestui centru sunt baroreceptorii (a căror executant fiziologic îl reprezintă deformarea peretelui arterial presosensibil din intima, media și adventicia crosei aortei, sinusului carotidian și a cordului stâng) și de chemoreceptorii vasculari (a căror excitant o reprezintă presiunea parțială a O₂, a CO₂ și a pH-ul sanguin). Efectele prin care se mediază efectele cardiovasculare

sunt : simpatice (prin intermediul noradrenalinei la nivelul receptorilor cardiovasculari α și β) și parasimpatice (mediate prin eliberarea locală de acetilcolină la nivelul miocardului și a unor teritorii vasculare).

Factorii nervoși descriși asigură menținerea valorilor de bază ale tonusului vascular, debitului cardiac și frecvenței contracțiilor și deci ale presiunii arteriale. Acești factori asigură și distribuția adecvată a sângelui spre țesuturile și organele aflate în condiții de repaos sau în timpul perioadelor de activitate moderată.

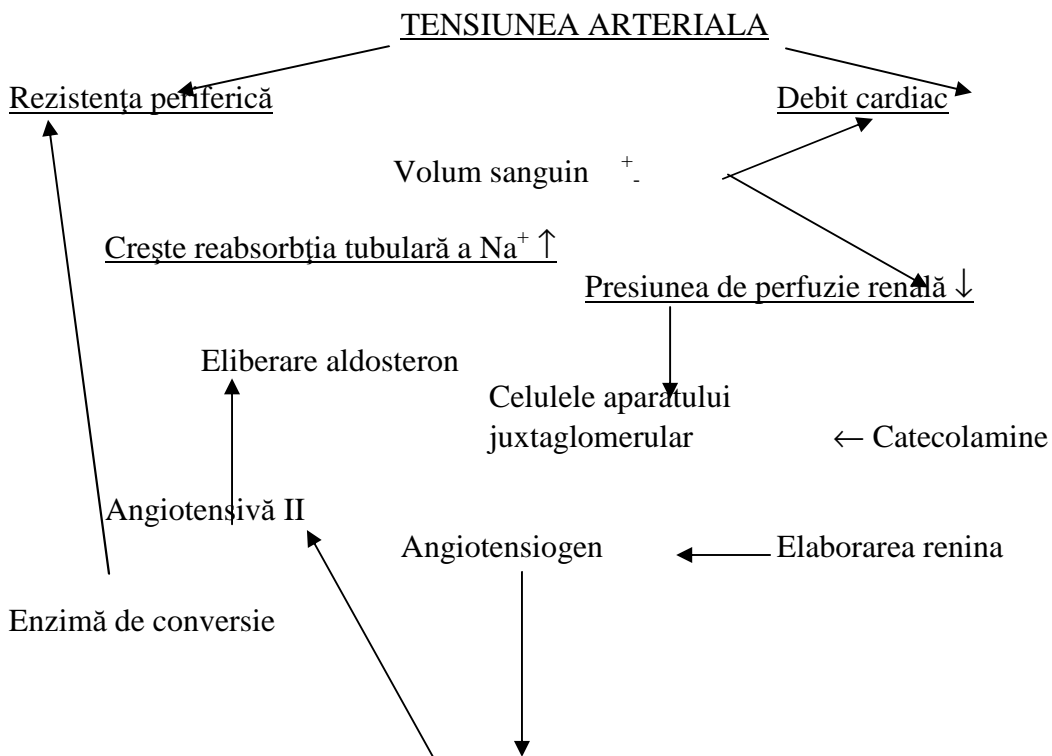
Dar la nivelul centrului vasomotor bulbar vin din alte etaje ale SNC (cortex, diencefal, hipotalamus) influențe ce realizează modificarea activității cardiovasculare de bază în raport cu diferitele situații în care se poate afla organismul în stare vigیلă (stress, effort fizic, etc.).

c) Factorii umorali de control a rezistenței periferice și a presiunii arteriale sunt reprezentați :

- sistemul renină-angiotensivă-aldosteron

Renina (se produce la nivelul aparatului justaglomerular) acționează asupra angiotensinogenului (produs în ficat) ducând la formarea angiotensinei I (cu efecte vasculare modeste).

Sub acțiunea enzimei de conversie (sintetizată în principal în angiotensină II (cel mai puternic agent vasopresor fiziologic).



Angiotensină I

2.- Alți hormoni care participă la reglarea rezistenței periferice și a presiunii arteriale sunt:

- adrenalina și noradrenalina secretate la nivelul medulosuprarenalei;
- cortizolul produs la nivelul corticosuprarenalei ce inhibă enzima ce catabolizează o parte din noradrenalina eliberată din veziculele de la nivelul terminațiilor nervoase simpatice;
- hormonii mineralocorticoizi (prin favorizarea reabsorbției tubulare a Na, cresc volemia);
- hormonii ca bradikinina, kaleciena, prostaglandinele, lipidele neutre formate la nivelul medulosuprarenalei

MECANISME PATOGENICE ALE HTA

Din punct de vedere al mecanismelor de producere se disting 5 categorii de HTA:

1.- HTA “simptomatică” care se realizează prin:

a.- Stress psihic și fizic acut care prin stimulare simpatică și ca urmare a efectului pozitiv asupra cordului cresc debitul cardiac și pot crește acut și tranzitoriu valorile presiunii arteriale.

b.- HTA cu debit cardiac primar crescut sunt: HTA din stările febrile, bradicardiile severe (bloc atrio-ventricular congenital sau dobândit), tireotxicoza, insuficiența aortică, PCA, shunt-urile arteriovenoase.

c.- HTA prin scăderea complianței Ao, vaselor mari și a arterelor mijlocii cu perete muscular; sunt rar întâlnite în pediatrie și numai în progerie sau în sindroame progeriene.

2.- HTA “adevărate” (HTA-boala) predominant realizate prin hipervolemie (HTA volemic – dependente)

Se realizează prin creșterea preîncărcării cardiace ca urmare a creșterii volumului sanguin circulant și a întoarcerii venoase crescute. Debitul cardiac este crescut secundar și constituie elementul patogenic principal.

În absența unei terapii specifice acest tip de HTA tinde să evolueze cronic și să producă leziunea organelor țintă (cord, retină, rinichi, SNC).

Creșterea volemiei se realizează prin:

a.- retenție hidrosalină datorită unei eliminări renale insuficiente așa cum se întâmplă în: GNA postinfecțioase, sindromul hemolitic-uremic, purpura trombocitopenică trombotică, nefrita din purpura Henoch-Schonlein, sindrom nefrotic

pur, GN cronice (inclusiv din colageneze), insuficiența renală cronică cu activitate reninică plasmatică normală (pielonefrite cronice, rinichi polichistic, hidronefroze), insuficiența renală acută (rinichi de șoc, boli parenchimotoase renale, nefropatii toxice), boli parenchimotoase renale postiradiere etc.

b.- retenție hidrosalină accentuată la nivelul rinichiului ca urmare a excesului de hormoni gluco-și/sau mineralo-corticoizi ca în: sindrom Cushing unde hiperfuncția corticosuprarenalelor duce la exces de glucocorticoizi cu retenție de Na și H₂O; hiperaldosteronismul primar, administrarea excesivă de mineralo sau glucocorticoizi, sindroame adrenogenitale.

c.- creșterea volemiei prin aport excesiv de Na⁺

d.- administrarea excesivă de sânge sau soluții saline în perfuzie.

3.- HTA “adevărate” prin rezistență periferică crescută

a.- HTA de cauză renală: stenoze renovasculare, infarct renal, tromboza venei renale, compresiunea renovasculară extrinsecă, displazie renală, nefropatie diabetică, boli vasculare renale postiradiere, tumori renale secretante de renină.

b.- HTA de cauză endocrină: feocromocitom, neuroblastom, administrarea de contraceptive orale.

c.- HTA neurogene: creșterea acută a presiunii intracraniene, poliomielite, polinevrite etc.

d.- HTA de cauze medicamentoase: supradozaj de catecolamine, amfetamine, rezerpine (ce determină activitatea simpatică crescută) sau supradozajul unor medicamente antihipertensive (în care se produce eliberarea secundară excesivă de renină).

4.- HTA “adevărate” secundare realizate prin mecanisme patogene insuficient precizate din: coarctarea de aortă toracică sau abdominală, mixedem, acromegalie, calculoza renală, intoxicație cu vitamina D, intoxicație cu plumb și mercur, leucemii, etc.

5.- HTA “esențială” a copilului și adolescentului.

Tablouri patologice ce constituie urgențe hipertensive la copil

I.- HTA indusă de creșteri marcate și susținute ale presiunii arteriale

Este acea formă în care se întâlnesc valori persistente ale presiunii arteriale sistemice > 170 mmHg și ale presiunii arteriale diastolice > 100 mmHg sau în general – valori care depășesc persistent cu mai mult de 30 mmhg pe acelea pentru percentilul 95 în funcție de vârstă.

Această formă poate fi asimptomatică sau se poate însoți de unele simptome neurologice cum ar fi: cefalee, vertij, lipotimii, tulburări vizuale.

Examenul fundului de ochi arată îngustarea arteriolelor retiniene.

Radiografia de cord evidențiază prezența unei cardiomegalii iar în sumarul de urină se decelează proteinurie.

Dacă presiunea arterială se menține marcată și susținută există riscul instalării insuficienței cardiace congestive și a semnelor de insuficiență renală cronică.

II.- HTA însoțită de creșteri rapide ale presiunii arteriale (puseele de HTA)

La copil manifestările puseelor hipertensive sunt cel mai adesea nespecifice: cefalee exprimată la copilul mic prin agitație, trezire în cursul nopții, modificarea comportamentului.

Examenul fundului de ochi: alterări ce evoluează rapid spre prezența edemului papilar, a hemoragiilor și exsudatelor retiniene.

Puseele acute de HTA prezintă riscul instalării encefalopatiei hipertensive și al deteriorării rapide a funcției renale.

III.- HTA malignă

Se caracterizează prin:

- presiune arterială marcat crescută (PAS > 170 mmHg, PAD > 120 mmHg)
- modificări retiniene severe (edem papilar, exsudate și hemoragii retiniene)
- la care se adaugă în mod variabil manifestări de encefalopatie hipertensivă, semne de decompensare cardiacă și semne de deteriorare a funcției renale.

IV.- Encefalopatia hipertensivă (EH)

Este un sindrom clinic constituit din simptome și semne neurologice cu caracter acut și tranzitoriu determinat de o criză de HTA în care presiunea arterială diastolică depășește în general 130 mmHg.

Starea este rapid reversibilă (24 – 48 ore) când este posibil controlul HA; în caz contrar evoluția poate fi fatală.

EH apare mai frecvent în cursul puseelor de HTA când valorile tensionale depășesc cu 30 mmHg valoarea percentilului 95 pentru vârstă, la copil EH poate apare și la valori ale presiunii arteriale diastolice de sub 110 mmHg.

Etiologia EH la copil:

- GN postinfecțioasă (când apare la debutul bolii sau în primele zile de evoluție)
- HTA renovasculară
- HTA forma malignă
- administrarea de glucocorticoizi la bolnavii cu nefropatii acute sau cronice
- HTA paroxistică din feocromocitom (rară la copil)
- Toxemia preeclampțică (la adolescentele gravide)
- HTA secundară coarctăției aortice
- Cauze mai rare: arsuri, leucemie acută, tumoră Wilms, sindrom Cushing, hiperaldosteronism primar, intoxicație cu plumb.

Principalele momente patogenice ale EH sunt:

- creșterea bruscă a presiunii arteriale

- modificarea fluxului sanguin cerebral ca urmare a deficitului de autoreglare în circulația cerebrală când valorile tensiunii arteriale sistemice depășesc limitele fiziologice
- perturbarea mecanismelor fizice care mențin bariera hematoencefalică ca o consecință a dilatării inadecvate a arterelor cerebrale în cursul crizelor hipertensive. Se produce edemul cerebral care prin comprimarea vaselor cerebrale conduce la ischemie cerebrală acută.

Anatomie patologică

Macroscopic: edem cerebral asociat cu hemoragii și chiar semne de angajare a amigdalelor cerebeloase în gaura occipitală.

Microscopic: hemoragii, zone de infarctizare cerebrală și necroza arteriolară.

Tablou clinic

- Cefaleea constituie simptomul de debut. Este inițial localizată occipital și apoi se generalizează. Se accentuează la mișcările bruște ale poziției extremității cefalice și în situațiile care cresc presiunea venoasă (tuse, efort fizic).

Este asociată frecvent cu grețuri și vărsături.

- Tulburările vizuale (hemianopsie, încețoșarea vederii etc) sunt tranzitorii.
- Tulburările mentale și ale stării de conștiință: confuzie mentală, dezorientare temporo-spațială, tulburări de memorie, somnolența, obnubilare și comă de diverse grade de profunzime.

- Convulsii ce pot fi generalizate sau focalizate, deseori recurente putând conduce la stări de rău convulsiv.

- Semne neurologice: hemipareze tranzitorii cu sindrom de neuron motor central, hemiplegie tranzitorii cu afazie, defecte focale inclusiv pareze faciale tranzitorii.

Recomandări ce trebuie respectate în măsurarea TA

Întrucât practica medicală ne arată că un număr mare de erori provin din însăși măsurarea sa defectoasă consider util a prezenta normele care trebuie respectate în măsurarea TA :

I. Condiții pentru pacienți :

- bolnavul să fie în climostatism, decubit dorsal, în condiții de repaos fizic și psihic timp de cel puțin 5 minute; măsurarea poate fi făcută și la bolnavul în poziție sezândă precum și la ortostatism obținând astfel date cu privire la o eventuală cauză a HTA cât și asupra unei hipotensiuni ortostatice produsă de numeroase antihipertensive ;
- brațul să fie la nivelul cordului ;
- fără consum de cafea în ora precedentă examinării ;
- fără să fi fumat cu minim 15 minute anterior măsurătorii ;
- fără consum de stimulente adrenergice exogene ;
- cabinetul medical să fie încălzit, liniștit ;

- medicul să fie calm și să-i inspire încredere pacientului pentru a elimina efectul de “bluză albă”.

II. Echipament

- este de preferat un manometru cu mercur calibrat la fiecare 6 luni; când se folosește manometru aneroid acesta trebuie testat și etalonat adecvat
- manșeta aleasă trebuie să acopere minimum $2/3$ din lungimea brațului și cel puțin $3/4$ din circumferința brațului, sau altfel spus : pentru sugar lățimea manșetei să fie de 5 cm, pentru copil de 9 cm, pentru adolescent 12,5 cm (ca și pentru adulți) ;
- la vârstele mici se preferă măsurarea TA prin metoda Doppler.

III. Tehnica măsurării TA

- se vor face 3 măsurători consecutive la interval de circa 1 minut atât în clino-statism cât și în ortostatism ținându-se cont de ultima citire (nu media !) ;
- pentru diagnostic sunt necesare 3 seturi de determinări la interval de cel puțin o săptămână ;
- inițial se determină TA la ambele brațe; dacă TA diferă se folosește brațul cu TA cea mai mare;
- dacă TA este mai mare, se determină TA la unul din membrele inferioare folosind mașeta standard pentru adulți; de circa 12,5 cm sau în cazul adolescenților obezi, manșeta de 17,5 cm care se înfășoară pe coapsă, stetoscopul fiind plasat la nivelul arterei poplitee ;
- determinarea TA se face cât mai corect umflând camera de presiune cu 30 mmHg deasupra Tas și se desumflă apoi cu câte 3-5 mmHg la fiecare secundă;
- măsurarea TA la sugar și la copilul mic se face prin una din metodele :
 - metoda ultrasonică pe baza efectului Doppler este fidelă, rezultatele fiind foarte bune ;
 - metoda “flash” - dificilă folosită mai ales în suspiciunea de coarctăție de aortă ;

metoda oscilometrică: este influențată de mișcările și agitația copilului

Tablou paraclinic

- Examenul fundului de ochi : leziuni severe gradul 3 și 4: hemoragii și exsudate retiniene, edem papilar.
- Examen LCR: presiune crescută și creștere moderată a albuminorahiei (depășind 50 – 60 mg%).
- EEG: semne de suferință cerebrală difuză, aspect de traseu iritativ cu anomalii focalizate sau generalizate.
- Diagnostic pozitiv: prezența modificărilor clinice și paraclinice în contextul unui puseu hipertensiv – pe reversibilitatea anomaliilor în condițiile unui tratament antihipertensiv și antiedem cerebral.
- Diagnostic diferențial: - pusee simple de HTA

- hemoragii subarahnoidiene (LCR hemoragic)
- meningite
- epilepsie idiopatică
- migrenă
- atacuri ischemice tranzitorii
- uremie
- tumori intracraniene

V.- BOLILE CEREBROVASCULARE HIPERTENSIVE

Etiologia hipertensivă a bolilor cerebrovasculare la copil reprezintă o raritate spre deosebire de situația de la adult.

1.- Hemoragiile intracraniene de etiologie hipertensivă

Etiologie – HTA severă, secundară (boli renale cronice, HTA renovasculară, feocromocitom, corticoterapie prelungită, hiperaldosteronism primar, coarctarea aortică;
- HTA esențială (forme maligne).

Patogenie: Hemoragiile intracraniene apar întotdeauna în substanța cerebrală.

Anatomie patologică: Mărimea hemoragiei și forma acestora este diferită: masive, mici, peteșiale.

Extravazatul sanguin formează o masă care disociază țesutul cerebral dislocând și comprimând țesuturile cerebrale adiacente deplasând chiar structurile cerebrale și afectând centrii vitali – comă – deces.

Când hemoragia este masivă – se ajunge în spațiul subarahnoidian și la puncția lombară, LCR este hemoragic. Sediul hemoragiei: putamen și zonele adiacente din capsula internă, talamus, emisfera cerebrală, punte.

Tablou clinic

I.- Manifestări comune de localizare:

- debut în stare de veghe, adesea cu ocazia unui efort
- debut brusc și evoluție rapidă a semnelor neurologice
- cefalee severă însoțită de vărsături
- rigiditatea cefei
- adesea sunt prezente convulsii
- semne neurologice: tulburări de conștiență, respirație Cheyne-Stokes, incontinență vezicală sau de materii fecale, rigiditate de extensie
- hiperpirexie la debut (uneori)

II.- Manifestări clinice în funcție de localizarea hemoragiei cerebrale

Hemoragie putamenială
Hemoragie talamică
Hemoragie pontină
Hemoragie cerebeloasă

Examene paraclinice

- TA crescută
- Fundul de ochi arată modificări severe de tip hipertensiv (st.3 și 4)
- EEG: traseu de suferință cerebrală difuză (unde lente, ample, generalizate)
- Examen LCR: hemoragie în cazurile exteriorizate în spațiul subarahnoidian
- Tomografie computerizată axială necesară în primele 3 săptămâni după ruptura vasculară – arată hematoane > 1,5 cm în diametru la nivelul emisferelor cerebrale și cerebelului.
- Radiografie toracică: cardiomegalie cu hipertrofie ventriculară stângă
- Semne de afectare renală: proteinurie, hematurie, cilindurie și glicozurie tranzitorie
- Adesea: hiperleucocitoză, creșterea VSH, hiperglicemie tranzitorie.

Diagnosticul diferențiat al hemoragiilor cerebrale hipertensive trebuie făcut cu: - alte cauze de hemoragie intracraniană la copil – meningiene
- intratisulare cerebrale

EVALUAREA CLINICĂ ȘI PARACLINICĂ

1.- Istoricul trebuie să includă:

- prezența în familie a unor boli cum ar fi: hipertensiune, facomatoze, afecțiuni endocrinologice
- indicatori de HTA secundară: infecții ale tractului urinar, boală polichistică renală, aportul de medicamente (corticosteroidi, contraceptive orale, cocaină, antiinflamatoare nonsteroidiene etc), episoade de transpirații (feocromocitom)
- traumatismul: fistule arteriovenoase, tracțiuni
- simptome ale afectării unor organe și sisteme: cord (palpitații, tahicardie, dispnee, edeme), rinichi (poliurie, hematurie, sete, nicturie), sistem nervos și organe de simț (cefalee, amețeli, tulburări de vedere, modificări ale stării de conștiență, modificări ale personalității, agitație motorie, convulsii).

2.- Examenul fizic trebuie să evidențieze:

- aprecieri ale habitusului corporal (înălțime, greutate)
- tegumente: pete café au lait (maladia von Recklinghausen), rash-uri, facies în “lună plină”

- ochi: modificări ale fundului de ochi ce reflectă gradul HTA și de când s-a instalat aceasta
- cord: prezența frecăturii, zgomotului de galop, sufluri, edeme
- pulmon: raluri
- abdomen: palparea unor rinichi mari, hepatoplenomegalie, zgomote patologice abdominale sau în flanc
- organe genitale: semne de virilizare
- sistem nervos și organe de simț: paralizie facială, suflu pe arterele gâtului și deficite motorii sau senzitive.

EVALUAREA PARACLINICĂ A COPILULUI HIPERTENSIV

Se face gradat:-inițial la toți pacienții se fac următoarele investigații: 1.- urină: * examen sumar urină

- urocultură
- 2.- nivelurile serice ale electroliților, ureei, creatininei, calciului, acidului uric, colesterolului, potasiu, Astrup
 - 3.- hemoragmă completă
 - 4.- ecocardiografia pentru monitorizarea activității cordului
 - 5.- ecografia renală
 - 6.- studiile invazive include:
 - angiografia renală
 - concentrațiile reninei în vena renală
 - scanare metaiodobenzilguanidină
 - biopsie renală

- într-o etapă ulterioară se va căuta identificarea cauzei secundare a HTA:

A.- HTA renovasculară:

1.- evaluarea reninei în vena cavă și venele renale în timpul angiografiei selective; în rinichiul afectat activitatea reninei plasmatice este superioară ca valoare în artera renală decât în vena cavă inferioară;

2.- localizarea stenozei și măsurarea dimensiunilor acesteia în caz de:

- boală Recklinghausen (stenoză scurtă și aproape de urgență)
- displazie fibromusculară (dilatatie poststenotică și stenoză pe o porțiune mai lungă)

3.- practicarea testului de încărcare cu Captopril (când TA scade în 90% din cazuri iar activitatea reninei plasmatice crește).

B.- HTA renoparenchimotoasă:

- 1.- ecografia renală
- 2.- pielografia intravenoasă
- 3.- biopsia renală

C.- Dozarea hormonilor suprarenalieni:

- 1.- dozarea în urină a 17 OH steroizilor
- 2.- dozarea 17 cetosteroidilor

TRATAMENTUL

Managementul hipertensiunii arteriale constă în:

1.- Tratament nonfarmacologic ce constă în:

- reducerea greutateii corporale
- creșterea activității fizice gradat progresivă sub supraveghere medicală prin efectuarea unor exerciții (înot, jogging etc) câte 30-45 minute de 3-4 ori/săptămână
- evitarea stărilor conflictuale, a stresului, învățând pacientul cum să se adapteze la aceste situații
- reducerea aportului de sare din alimentație (5-6 g/zi)
- adaptarea dietei prin încurajarea consumului de fructe, vegetale, scăderea consumului de grăsimi saturate, creșterea consumului de pește, suplimentarea alimentației cu conținut bogat în calciu, magneziu și fibre
- descurajarea consumului de alcool și a fumatului
- avertizarea fetelor asupra efectelor hipertensive ale contraceptivelor
- evitarea unor medicamente precum: simpatomimetice, amfetamine, steroizi.

2.- Tratamentul medicamentos

La copil se recomandă inițierea terapiei antihipertensive cu un diuretic tiazidic sau un betablocant sau blocant de calciu sau inhibitor al enzimei de conversie, dacă după 2 săptămâni efectul nu este satisfăcător se trece la asocierea a două antihipertensive și anume: diuretic+beta-blocant; beta-blocant+ inhibitor al enzimei de conversie + blocant al canalelor de calciu.

Pacientul cu valori mari ale TA și care nu este bine controlată va primi o combinație de 3 medicamente: diuretic + beta-blocant + hidralazină, diuretic+beta-blocant+blocant al canalelor de calciu, diuretic+ inhibitori ai enzimei de conversie și beta-blocant.

În situațiile în care rezultatele sunt nesatisfăcătoare se permite orice asociere eficientă cu condiția ca medicamentele respective să nu aibă același mecanism de acțiune și să nu-și cumuleze efectele secundare (exemplu: diuretic + vasodilatator (minoxidil) + beta-blocant etc.

3.- Alte terapii specifice includ:

- chirurgia pentru: hipertensiunea renovasculară, coarctăția de aortă
- angioplastia transluminală percutană: hipertensiunea renovasculară
- dializa: insuficiența renală cronică