

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ LA COPII: FACTORI DE RISC ȘI CAUZALI

ARTERIAL HYPERTENSION IN CHILDREN: REASONS AND FACTORS OF THE RISK

Rezumat

Hipertensiunea arterială este considerată o pandemie neinfecțioasă în istoria omenirii, care poziționează maladiile sistemului cardiovascular la limita de vârf în structura maladiilor prin morbiditate și prin mortalitate. Articolul dat demonstrează importanța primordială a predispoziției ereditare, precum și a altor factori de risc și cauzali în realizarea hipertensiunii arteriale la adulți cu debut primar în copilărie.

Nelly MĂTRĂGINĂ¹, N. CIOBANU²,
Svetlana COJOCARI³, Lilia BICHIR⁴

¹ șef al laboratorului de cardiologie pediatrică, IMSP Institutul de Cardiologie, d.î.m.
² d.î.m. conferențiar cercetător, IMSP Institutul de Cardiologie
³ cercetător științific, laboratorul de cardiologie pediatrică, IMSP Institutul de Cardiologie
⁴ cercetător științific, laboratorul de cardiologie pediatrică, IMSP Institutul de Cardiologie

Summary

Arterial hypertension is a non-infectious pandemic in the history of humanity that places the cardiovascular diseases at one of the first places according to the indexes of sickness rate and death-rate. This article proves the importance of the genetical diathesis and other

risk factors in appearance of arterial hypertension in adults that originates in childhood.

Hipertensiunea arterială (HTA) constituie o problemă de sănătate publică pe plan mondial atât prin gradul de morbiditate și mortalitate înalt, cât și prin consecințele pe care le implică o boală cronică, cu o evoluție îndelungată, uneori rapid și precoce invalidizantă.

Răspândirea bolii pe glob este inegală, ea fiind influențată de condițiile socio-economice, mediul geografic, compoziția solului și a apei potabile, ceea ce pledează pentru intervenția acestor factori în declanșarea acestei patologii.

Se admite că un copil este hipertensiv când valoarea medie a tensiunii sistolice și / sau diastolice (la cel puțin 3 determinări) depășește percentila 95, corespunzător vârstei, sexului, înălțimii. Un copil este considerat prehipertensiv când valoarea medie a tensiunii sistolice și / sau diastolice este cuprinsă între percentila 90-95 corespunzătoare vârstei, sexului, înălțimii^{1,21}.

Hipertensiunea arterială esențială a adultului debutează în copilărie, astfel evoluția sa spre agravare ar putea fi prevenită sau atenuată prin înlăturarea factorilor de risc și printr-un control terapeutic adecvat al acestor persoane. Dacă într-un moment al copilăriei, copilul se înscrie într-un culoar cu valori tensionale majorate, crește riscul pentru dezvoltarea hipertensiunii arteriale la vârsta de adult^{10,19}. Măsurile profilactice adecvate, orientate spre excluderea factorilor de risc în perioada copilăriei și a adolescenței au un efect medical, social și economic mai înalt decât tratamentul hipertensiunii arteriale la etatea adultă. Totuși, conform studiilor actuale, este dificil a prezice care copil va deveni un adult hipertensiv, deoarece S! dintre copiii hipertensivi pot deveni normotensivi după o supraveghere de câțiva ani^{10,19}. Rezultatele cercetărilor hipertensiunii arteriale pe teritoriul Rusiei, demonstrează o incidență de la 1-18% în rândurile școlărilor, în evaluarea la distanță de 3-7 ani, tensiunea arterială rămâne majorată la 33-42% adolescenți, iar la 17-26% dintre ei progresează către formarea bolii hipertensive²².

La copil tensiunea arterială crește gradual odată cu vârsta și este strâns corelată cu talia și greutatea acestuia, survenind creșteri semnificative ale tensiunii arteriale în cursul adolescenței și până la atingerea nivelelor mai stabile ale vârstei de adult, având multe variații temporale. Există o variație diurnă a tensiunii arteriale, cea din timpul zilei fiind mai mare decât cea din cursul nopții, iar anxietatea și efortul majorează tensiunea arterială¹⁹.

Pacienții cu hipertensiune arterială de cauză nedefinită prezintă hipertensiune primară, esențială sau idiopatică. Principala dificultate în descoperirea mecanismelor responsabile de hipertensiune la acești pacienți este atribuită varietății de sisteme care sunt implicate în reglarea tensiunii arteriale: adrenergic periferic și / sau central, renal, hormonal, vascular și complexității relațiilor dintre aceste sisteme. Copiii care sunt predispuși a dezvolta hipertensiune arterială sunt, de obicei, obezi, au istoric de hipertensiune în familie și sunt mai maturi decât vârsta lor, sugerând o hipersecreție de androgeni. Hipertensiunea esențială este rară în copilărie, iar în apariția sa un rol important îl au factorii genetici și de mediu^{6,7,19,22}.

Factorii genetici de mult timp sunt considerați importanți în geneza hipertensiunii. Majoritatea studiilor susțin că ereditatea este multifactorială sau că există mai multe defecte genetice, fiecare având presiunea sangvină crescută ca una dintre expresiile sale fenotipice. Au fost constatate în prezent și defecte monogene (de exemplu: aldosteronismul glucocorticoid vindecabil și sindromul Liddle) și gene susceptibile (de exemplu, gena angiotensinogenului), care se prezintă ca una dintre consecințele lor printr-o presiune arterială crescută^{6,7,9,19}. Există o corelație negativă între greutatea de la naștere și tensiunea arterială sistolică și una pozitivă între greutatea sporită a placentei și apariția hipertensiunii arteriale (Law și colab.). Evoluția nefavorabilă a perioadei intrauterine

și neonatale contribuie la dezvoltarea hipertensiunii arteriale¹⁹. Masa mică la naștere poate fi însoțită de dezvoltarea hipertensiunii arteriale la vârsta de adolescență, acordându-se un rol deosebit patologiei sistemului nervos central, determinată de schimbările microorganice, hipoxice, microhemoragii, care constituie una dintre cauzele cele mai frecvente ale distoniilor vegeto-vasculare în perioada de copilărie și de adolescență²².

În dezvoltarea hipertensiunii arteriale sunt implicați un număr de factori de risc, inclusiv obezitatea, stresul, consumul de alcool, hipodinamia, fumatul, aportul alimentar crescut de sare, diabetul zaharat, dislipidemiile, numărul membrilor de familie, aglomerația, istoricul familiar de boli cardiovasculare cu decese la vârste tinere.

Astfel OMS consideră că prevalența obezității a atins pragul epidemiei, această creștere este legată, pe de o parte, de schimbările aduse modului de viață, schimbări care facilitează sedentarismul și creșterea în greutate, și, pe de altă parte, de factorii genetici individuali, sau de grupul etnic^{3,5,8}. Efectul masei corporale asupra tensiunii arteriale se poate observa din copilărie până la vârsta avansată. Copiii care adaugă în greutate foarte rapid, în special în perioada adolescenței, demonstrează, în general, o creștere mai rapidă a tensiunii arteriale în funcție de vârsta și sunt predispuși la apariția hipertensiunii la etatea de adult¹⁹.

Cauzele prin care majorarea masei corporale se asociază cu hipertensiunea nu sunt încă cu totul clare. Multe studii epidemiologice vorbesc despre corelația directă între masa corporală și hipertensiunea arterială, prin intermediul mai multor mecanisme. La persoanele obeze se determină predominarea activității sistemului nervos simpatic. Alimentația hipercalorică contribuie la majorarea nivelului de noradrenalină în plasmă și la excreția ei. Mediatori ai activării sistemului nervos simpatic în obezitate pot fi hiperinsulinemia, majorarea acizilor grași și hiperleptinemia^{2,3,5,8,11,13}.

În ultimii ani se discută rolul leptinei în patogenia hipertensiunii arteriale la persoanele obeze. Leptina este produs al genei "ob"- gena obezității de către adipocite, descoperită în 1994. Trecând bariera hematoencefalică, leptina se leagă cu receptori specifici în hipotalamus, ceea ce contribuie la scăderea poftei de mâncare și la activarea termogenezei. Nivelul leptinei serice la persoanele obeze și supraponderale este în corelație cu indicele masei corporale. La pacienții obezi cu HTA există o rezistență tubulară (genetic determinată) la acțiunea leptinei, ceea ce favorizează scăderea excreției renale de NaCl și a retenției hidrosaline, contribuind și la creșterea sintezei de angiotenzină II la nivelul adipocitelor^{4,20}.

Hipodinamia deține cel mai înalt grad de risc pentru sistemul cardiovascular, deoarece hipodinamia în majoritatea cazurilor

este însoțită de obezitate. Hipodinamia reprezintă o condiție dezavantajoasă de realizare a efectelor metabolice și funcționale ale catecolaminelor, orientând spre vasoconstricție (în hipodinamie crește densitatea receptorilor á adrenergici), agregarea plachetară, creșterea neadevătată a minut – volumului în raport cu necesitățile organismului și cu diminuarea metaboliților vasodilatatori (acid lactic, piruvic), în primul rând, de origine musculo-scheletică¹⁶⁻¹⁹.

Stresul, sever și prelungit, conduce la o suprasolicitare a sistemului simpatoadrenergic și endocrin, formând treptat premise favorabile pentru evoluția hipertensiunii arteriale și amplificând esențial acțiunea altor factori de risc. Cei mai vulnerabili sunt copilul mare și adolescentul, prin solicitarea psihică și emoțională proprie vârstei, prin stresul creat de numeroase examene, prin stările conflictuale „părinte-copil”, prezente la aceste vârste datorită diferenței dintre generații^{15,19}.

Deprinderi vicioase, ca alcoolismul și fumatul, apar chiar în timpul copilăriei, la vârste din ce în ce mai mici în mediile defavorizate. Există câteva mecanisme prin care excesul cronic de alcool poate majora tensiunea arterială: activarea sistemului nervos simpatic, majorarea producerii de catecolamine, cortizol și renină, creșterea nivelelor plasmaticice de sodiu și calciu¹⁶⁻¹⁹.

Raportul existent între fumatul de țigări și hipertensiune sunt complexe. Printre efectele imediate ale fumatului se invocă majorarea tensiunii arteriale și accelerarea frecvenței cardiace. Fumătorii prezintă nivele joase de HDL, care se majorează după renunțarea la fumat, prezintă titre crescute de fibrinogen, precum și variații ale parametrilor biochimici de agregare trombocitară, care predispun arterele coronare către spasm¹⁶⁻¹⁸.

Consumul crescut de sare reprezintă un factor de risc, doar dacă se corelează cu anomalii genetice (defect în excreția renală de sare, afectarea transportului transmembranar de natriu). Anomaliile transportului transmembranar de ioni: acumularea de natriu intracelular și apoi de calciu în fibra musculară netedă, ar produce o reactivitate vasculară crescută la agenții vasoconstrictori umorali și neurogeni^{9, 16-19}.

Dacă la copilul mare și la adolescent se atestă formele primare de hipertensiune arterială, la copilul mic și la cel sugar cea mai frecventă formă este hipertensiunea arterială secundară.

Afecțiunile care se pot însoți de hipertensiune arterială la copil sunt multiple, cele mai frecvente fiind bolile renale, cardiovasculare și endocrine.

Majoritatea formelor secundare de hipertensiune sunt legate de o alterare a secreției hormonale și/ sau a funcției renale. Hipertensiunea produsă de boală renală este rezultatul fie al unei alterări a funcției renale de eliminare a sodiului și a lichidelor, determinând hipervolemie, fie al unei alterări a secreției renale a

Tabel 1

Cauzele cele mai frecvente ale hipertensiunii arteriale în raport cu vârsta (21)

Până la 1 an	1-6 ani	7-12 ani	Adolescenți
-tromboza arterelor sau a venelor renale -anomalii de dezvoltare a rinichilor -coarctăție de aortă -displazie bronhopulmonară	-stenoza arterei renale -afecțiuni parenchimotoase a le rinichilor -tumoarea Wilims -neuroblastom -tumoara corticosuprarenalelor (corticosteromă) -boala Itenco -Cușing (adenoma hipofizei) -feocromocitom -periarterită nodoasă	-afecțiuni parenchimo atoase a le rinichilor -patologie renovasculară -coarctăție de aortă -hipertensiune esențială -boala și sindromul Itenco-Cușing -feocromocitom -aorto-arterită nespecifică (boala Takaeasa) -periarterită nodoasă	-hipertensiune esențială -afecțiuni parenchimo atoase a le rinichilor -hipertensiune renovasculară -disfuncție congenitală a scoarței suprarenalelor -feocromocitom -sindromul Itenco-Cușing -periarterită nodoasă

substanțelor vasoactive, determinând modificarea sistemică sau locală a tonusului arteriolar. În hipertensiunea renovasculară perfuzia scăzută a țesutului renal, din cauza stenozei arterei renale principale sau a ramurilor ei activează sistemul renină-angiotensină. Angiotensina II circulantă crește tensiunea arterială direct prin vasoconstricție, prin stimularea secreției de aldosteron ducând la retenția de sodiu și/sau prin stimularea sistemului nervos adrenergic. Activarea sistemului renină-angiotensină este și o explicație în boala renală parenchimatosa acută, precum și în cea cronică. Perfuzia scăzută a țesutului renal în ultimul caz este determinată de modificările inflamatorii și fibroase ce afectează mai multe vase intrarenale mici. Expansiunea volemică prin retenția de sare și apă, prin scăderea producerii de bradikinină cu acțiune vasodilatatoare, constituie, de asemenea, mecanisme patogenice comune nefropatiilor parenchimatose. O formă rară de hipertensiune renală este determinată de secreția în exces a reninei de către tumorile celulelor juxta-glomerulare sau nefroblastoame^{6,7,16-19,22}.

Hipertensiunea este o caracteristică a unei varietăți de anomalii ale corticalei suprarenale. În hiperaldosteronismul primar există o relație între retenția de sodiu, indusă de aldosteron, și între hipertensiune. În cazuri severe de sindrom Cushing, efectul de reținere a sodiului, exercitat de cantitățile mari de glucocorticoizi, oferă, de asemenea, o explicație pentru hipertensiune. La unii pacienți cu sindrom Cushing a fost constatată și o secreție sporită de mineralocorticoizi. În formele de sindrom adrenogenital, cauzate de C-11 sau de C-17 hidroxilaze, deoxicorticosteronul explică retenția de sodiu și hipertensiunea rezultantă, care este însoțită de supresia activității reninei plasmatică. La pacienții cu feocromocitom secreția crescută de epinefrină și de norepinefrină de către o tumoră (localizată cel mai adesea în medula suprarenalei) produce stimularea excesivă a receptorilor adrenergici, care determină vasoconstricție periferică și stimularea cordului. În hipertiroidie stimularea simpatică excesivă provocată tahicardie, cu hipertensiune arterială sistolică prin majorarea debitului cardiac^{6,7,16-19,22}.

Contraceptivele orale constituie o cauză comună de hipertensiune arterială la adolescente (estrogenii stimulează sinteza hepatică de angiotensinogen, activând sistemul renină-angiotensin-aldosteron și au un efect direct asupra retenției de apă și de sare¹⁶⁻¹⁹).

Descoperirea hipertensiunii arteriale la un copil ridică probleme serioase, în primul rând, de diagnostic și apoi de tratament, astfel, o hipertensiune netratată poate genera complicații severe la o vârstă tânără.

Evaluarea diagnostică a unui copil hipertensiv va fi orientată în direcția determinării factorilor de risc și ai celor cauzali, inclusiv afectarea organelor - țintă. În funcție de forma hipertensiunii arteriale se vor efectua explorări suplimentare.

Tratamentul hipertensiunii arteriale la copii și la adolescenți ridică numeroase probleme vizând momentul începerii acestuia, tipul de medicamente, doza folosită. Este admis ca hipertensiunea arterială nu prea gravă la copii și la adolescenți să fie tratată nonfarmacologic prin: scăderea ponderală la copiii supraponderali și obezi, reducerea aportului sodat. Antrenamentul fizic regulat poate ajuta la normalizarea greutatei și la atenuarea stimulării simpatică^{1,21}. Dacă măsurile nonfarmacologice nu sunt suficiente și dacă nu s-a identificat o cauză curabilă a hipertensiunii arteriale, atunci se poate începe tratamentul medicamentos. Remediile utilizate pentru adulți sunt eficiente și la copii, însă preferabile sunt beta blocantele sau

inhibitorii enzimei de conversie, adaptând dozele la masa corporală^{1,21, 16-19}.

Prin urmare, depistarea hipertensiunii arteriale la copil prezintă o problemă actuală cu importanță majoră în vederea prognosticului, prin apariția complicațiilor severe la o vârstă tânără, generând majorarea invalidității, morbidității și a mortalității la persoanele adulte, fiind un factor de risc pentru apariția cardiopatiei ischemice, infarctului miocardic, ictusului cerebral.

Bibliografie

1. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. 2005 nr.05-5267
2. **SOROF JM, POFFENBARGER T, FRANCO 1C, BERNARD L, PORTMAN RJ.** Isolated systolic hypertension, obesity, and hyperkinetic hemodynamic states in children. *J Pediatr.* 2002;140:660-666.
3. **LOBSTEIN T, FLERUT M** Prevalence of overweight among children in Europe. *Obesity Reviews* 2003 4 (4) 195-200
4. **CORRERIA M.L.G., MORGAN D.A, SIVITZ W.I.** et al. Leptin acts in the central nervous system to produce dose-dependent changes in arterial pressure. *Hypertension* 2001; 37:936-942.
5. **MARTINI G, RIVA P, RABBIA F, MOLINI V, FERRERO GB, CERUTTI F, CARRA R, VEGLIO F.** Heart rate variability in childhood obesity. *Clin Auton Res.*2001; 1:87-91.
6. **VOGT B.A** Hypertension in children and adolescents: definition, pathophysiology, risk factor and long-term sequelae. *Current Therap Res* 2001; 62: 283-297
7. **PRINEAS RJ.** Blood pressure in children and adolescents. In: Bulpitt CJ, ed. *Epidemiology of hypertension.* New York: Elsevier; 2000,86-105. Birkenhager WH and Reid JL, eds. *Handbook of hypertension, v. 20.*
8. **SOROF J, DANIELS S.** Obesity hypertension in children: A problem of epidemic proportions. *Hypertension* 2002;40:441-7.
9. **VOLLMER WM, SACKS FM, ARD J, APPEL LJ, BRAY GA, SIMONS-MORTON DG,** et al. Effects of diet and sodium intake on blood pressure: Subgroup analysis of the DASH-sodium trial. *Ann Intern Med* 2001;135:1019-28.
10. **COOK NR, GILLMAN MW, ROSNER BA, TAYLOR JO, HENNEKENS CH.** Combining annual blood pressure measurements in childhood to improve prediction of young adult blood pressure. *Stat Med* 2000;19:2625-40.
11. **KREBS NF, JACOBSON MS.** Prevention of pediatric overweight and obesity. *Pediatrics* 2003;112:424-30.
12. **WARREN JM, HENRY CJ, SIMONITE V.** Low glycemic index breakfasts and reduced food intake in preadolescent children. *Pediatrics*2003;112:e414. Available at: www.pediatrics.org/cgi/content/full/112/5/e414. Verified July 12, 2004. References
13. **RIVA P, MARTINI G, RABBIA F, MILAN A, PAGLIERI C, CHIANDUSSI L. VEGLIO F.** Obesity and autonomic function in adolescence. *Clin Exp Hypertens.* 2001; 23:57-67.
14. **SINAIKO AR, STEINBERGER J, MORAN A, PRINEASRJ, JACOBS DR, Jr.** Relation of insulin resistance to blood pressure in childhood. *JHypertens* 2002;20:509-17.
15. **BARNES VA, TREIBER FA, DAVIS H.** Impact of Transcendental Meditation on cardiovascular function at rest and during acute stress in adolescents with high normal blood pressure. *J Psychosom Res* 2001;51:597-605.
16. **IVANOV V., POPOVICI M.** Ghidul medicului de familie în combaterea hipertensiunii arteriale// monografie. 90 p., Chișinău 2003
17. **POPOVICI M., V. BOTNARU, A. CARAUȘ** „Hipertensiunea arterială” Recomandări metodice
18. **POPOVICI M., E. VATAMAN** „Hipertensiunea arterială și insuficiența cardiacă cronică: determinarea riscului, evaluarea diagnostică și tratamentul” Chișinău 2005
19. **E. PASCAL CIOFU, C. CIOFU** “Tratat de pediatrie” Ediția I, București, 2001 p.421-435
20. **A. H. БРИТТОВ, О. В. МОЛЧАНОВА, М. М. БЫСТРОВА** „Артериальная гипертензия у больных с ожирением, роль лептина” Кардиология Nr. 9 2002 стр69-71
21. Рекомендации по диагностике, лечению и профилактике артериальной гипертензии у детей и подростков. Всероссийское научное общество кардиологов Ассоциация детских кардиологов России 2004
22. **МУТАФЬЯН О.А.** Артериальные гипертензии и гипотензии у детей и подростков. Практическое руководство. М -2002 с.143