

CAZURI CLINICE

HIPERTENSIUNEA MALIGNĂ LA COPII

MALIGNANT HYPERTENSION IN CHILDREN

Victor Cojocaru¹, Igor Ștefanet², Tatiana Covalschii³, Livia Badan³, Elena Șauga³.

¹ - Profesor, Dr. hab. med.,

² - conf. univ., dr.med., Universitatea de stat de medicină și farmacie "Nicolae Testemițanu",

³ - SCMC "V. Ignatenco"

Rezumat

Coarctarea de aortă este una dintre cele mai întâlnite cauze ale sindromului hipertensiv malign la copil. Tactica de tratament trebuie să fie adaptată fundalului premorbid al pacientului. Alegerea dozei și combinației de preparate antihipertensive este o problemă deosebit de dificilă mai ales la copiii mici. Tratamentul chirurgical al coarctăției de aortă la pacientul cu hipertensiune arterială (HTA) malignă constituie veriga principală în obținerea reușitei.

Summary

The coarctation of aorta is a rare hereditary disorder that is one of the most common causes of hypertension in children. Treatment decisions should be individually based on the clinical characteristics of the patient, including comorbidities as well as tolerability, personal preferences. Treatment of the coarctation is usually the surgical correction of the narrowed segment of the aorta.

Actualitatea

Problema hipertensiunii arteriale (HTA) la copii a devenit o preocupare majoră a pediatriilor datorită creșterii incidenței ei pe fondalul anomaliilor de dezvoltare a copilului și a terenului constituțional compromis (obezitate infantilă, carență imunonutritivă). Continuă să fie în creștere și sindromul hipertensiv malign la copii cu valori ridicate ale presiunii diastolice, peste 120-130 mmHg, care prezintă o problemă dificilă, caracterizată prin evoluție rapidă spre complicații severe cardiace (cardiopatia ischemică), accidente cerebrale, insuficiență renală. Conform mai multor studii, prevalența hipertensiunii arteriale la copii variază la nivel mondial între 1 și 5%. În cazul adolescenților valorile acestui indice ajung până la 10%. Prevalența generală a HTA la copil variază astfel: în SUA este estimată la 5%, în Franța – 4%, în București – 3%, în Iași – 11%, în Cluj – 7,5%. În Republica Moldova, după datele Centrului Republican de Statistică Medicală, în 2004 incidența HTA la 10 000 de copii cu vârsta cuprinsă între 0-18 ani a constituit 112 cu o prevalență de 152 cazuri, în 2005 incidența a fost de 128 cu o prevalență de 231 cazuri, în 2006 – cu o incidență de 72 cazuri și o prevalență de 222 cazuri, în 2007 – cu o incidență de 94 cazuri și o prevalență de 203 cazuri. Datele de incidență la copii a HTA maligne, complicată cu accident vascular cerebral (AVC), lipsesc.

Forma malignă de HTA are o evoluție rapidă și o mortalitate ridicată. Valorile tensionale sunt mari, în special cea diastolică (mai mult de 130 mm/Hg) și reprezintă o rezistență majoră la tratament. La copii manifestările puseelor hipertensive sunt cel mai des nespecifice: cefalee exprimată, agitație, trezire în cursul nopții, modificarea comportamen-

tului. Sindromul de HTA sever este o urgență majoră, la copil deseori depistat prin accident vascular cerebral, manifestat prin următoarele simptome cerebrale: cefaleea ca simptom de debut, inițial localizată occipital și apoi generalizată, ce se accentuează la mișcările bruște ale poziției extremității cefalice și în situațiile care cresc presiunea venoasă (tuse, efort fizic), mai ales în jumătatea a doua a nopții sau la trezire; dezechilibru la mers; oboseală; tulburări mentale și ale stării de conștiință (confuzie mentală, dezorientare temporo-spațială); tulburări de memorie; somnolență; obnubilare și comă de diverse grade de profunzime; convulsii generalizate sau focalizate, deseori recurente ce pot conduce la stări de rău convulsiv. Se pot instala simptome neurologice: hemipareze tranzitorii cu sindrom de neuron motor central, hemiplegie tranzitorie cu afazie, defecte focale, inclusiv pareze faciale tranzitorii, tulburări oculare (orbiri de moment, pierderi trecătoare ale vederii etc.). Simptomele cardiace (jena respiratorie, angina pectorală) sau renale (poliurie sau polachiurie) sunt mai rar revelatoare. Deseori hipertensiunea arterială rămâne nesuspectată, fiind depistată ocazional sau la apariția complicațiilor ce se declanșează de timpuriu: insuficiența renală progresivă și ireductibilă, accidentul vascular cerebral, hemoragia meningiană, insuficiența cardiacă, retinopatia. Etiologia hipertensivă a bolilor cerebrovasculare la copii reprezintă o raritate, spre deosebire de situația de adulți. Hemoragiile intracraniene apar întotdeauna în substanța cerebrală, fiind însoțite de leucocitoză, creșterea vitezei de sedimentare a hematiilor, hiperglicemie tranzitorie. Sunt caracterizate prin debut acut în stare de veghe, adesea cu ocazia unui efort, prin evoluția rapidă a semnelor neurologice, cefalee severă însoțită de vărsături, rigiditatea cefei, adesea sunt

prezente convulsii, tulburări de conștiință, respirație Cheyne-Stokes. Terapia intensivă în aceste situații prezintă dificultăți prin rezistența HTA la droguri antihipertensive. În majoritatea cazurilor este dificil de ales drogul potrivit și mai dificil este adaptarea dozei eficiente la vârsta copilului sau alegerea combinațiilor de droguri antihipertensive care nu produc daune pentru organismul în dezvoltare. Conduita terapeutică în HTA la copil diferă în funcție de cauză, de caracterul simptomatic al HTA, de afectarea multiorganică, de existența comorbidităților și a factorilor de risc asociați. Tratamentul medicamentos antihipertensiv la copii se recomandă de inițiat cu un diuretic tiazidic sau beta-blocant, sau blocant al canalelor 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, beta-blocant + 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 + spasmolitic, diuretic + beta-blocant + blocant al canalelor de calciu, diuretic + inhibitor al enzimei de conversie și beta-blocant. În situațiile în care rezultatele sunt nesatisfăcătoare se permite orice asociere eficientă cu condiția ca la medicamentele respective să nu reprezinte același mecanism de acțiune și să nu-și cumuleze efectele secundare. Durata terapiei în hipertensiunea esențială depinde de posibilitatea controlului TA, se poate trece la o treaptă inferioară de tratament după 3-6 luni de control adecvat al TA. În HTA secundară – până la eliminarea cauzei. Alte terapii specifice includ tratament chirurgical pentru hipertensiunea renovasculară, coarctăția de aortă.

Caz clinic. Copila S. C., 9 ani, 35 kg, spitalizată pe 25.02.09 în secția de internare a IMSP SCMC „V. Ignatenco” cu diagnosticul de trimitere: distonie vegetovasculară de tip mixt; suspiciune la pancreatită reactivă cauzată de intoxicație exogenă de origine neidentificată; obezitate gr. I.; starea extrem de gravă, obnubilată, dezorientată, acuză cefalee chinuitoare, grețuri, vomă. S-a determinat TA 262/165 mm Hg la ambele membre superioare, la membrele inferioare 230/130 mm Hg, pulsul 70 bătă/min, motiv de admitere a bolnavei în secția de Terapie Intensivă. A fost consultată de medic toxicolog care a exclus intoxicația exogenă.

În secția Reanimare și Terapie Intensivă pacienta a fost examinată în consiliu cu participarea medicilor reanimatologi, neurochirurg, cardiolog, pediatru. Starea generală a fost apreciată ca fiind extrem de gravă: conștiința dereglată de tip obnubilare, dezorientată, fața asimetrică, se atestă pareza nervului facial pe dreapta, pupilele egale OD = OS, centrate, fotoreacția diminuată, tendința fixării privirii spre stânga, rigiditatea mușchilor occipitali, Kerning pozitiv, Brudzinschii superior, mediu, inferior pozitiv, motilitatea membrelor păstrată, tonusul muscular diminuat. Tegumentele pale, membrele sunt reci, marmorate, buzele cianotice. Respirația veziculară, ritmică, FR=20/min. Zgomotele cordului ritmice, accent pe aortă. Pulsul la artera radială 70 bătă/min de calitate satisfăcătoare. TA=262/165 mmHg pe ambele antebrățe, pe membrele inferioare 230/130 mmHg, SPO₂ – 93%. Limba umedă, fără depuneri. Abdomenul moale, fără dureri, ficatul cu 1,5 cm mai jos de rebordul costal drept. Micțiune liberă. S-a constatat un sindrom hipertensiv sever complicat posibil cu ACV de origine neidentificată. S-a inițiat terapia intensivă de cupare a crizei

hipertensive (inhibitori a enzimei de conversie administrați peroral, miolitice), tratament antiedem (diuretice osmotice și de ansă), sulfat de magneziu. S-a instalat monitoringul: TAs, TAd, TAm, alura ventriculară, pulsul, diureza orară, SpO₂, PVC, metabolismul acido-bazic, gazos, hidroelectrolitic. Peste 1 oră de la administrarea tratamentului indicat starea pacientei cu dinamică pozitivă pe o perioadă scurtă de timp: ușoară stabilizare a TA 195/150 mmHg, Ps 100 bătă/min. Luând în considerație rezistența sindromului hipertensiv la tratamentul administrat (TA 200/150 mmHg), peste 12 ore s-a modificat schema de tratament: inhibitori a enzimei de conversie i/v, α-adrenoblocatori per os, blocante canalelor de calciu.

S-au presupus mai multe origini ale sindromului hipertensiv malign: feocromocitom, aldosterom, anomalie de dezvoltare a sistemului urinar, coarctăția aortei, HTA esențială.

În plan de diagnostic diferențial s-a inclus pentru infirmarea sau confirmarea:

feocromocitomului:

- USG organelor abdominale și retroperitoneale, suprarenalelor
- catecolaminele în sânge și urină
- RMN abdominal aldosteromului:
- RMN abdominal
- USG organelor abdominale și retroperitoneale, suprarenalelor
- coarctăției de aortă:
- angio-CT a aortei abdominale
- electrocardiografia
- radiografia toracică
- anomalie de dezvoltare a sistemului urinar
- ultrasonografia organelor cavității abdominale și retroperitoneale

Rezultatele explorărilor de laborator și investigațiilor:

Lichidul cefalorahidian: 02.03.09: cantitatea – 3,0 ml., culoarea roz-pal, incolor cu eritrocite în sediu, proteina – 0.033, 1-2 leucocite în câmpul de vedere, eritrocite neschimbate 55-65 în câmpul de vedere, eritrocite schimbate 4-6 în câmpul de vedere, citoza 108/3~36^x10²/l, limfocite 90%, neutrofile 10%, glucoza 3.1mmol/l.

Electrocardiografia: migrare de ritm; ritm sinuzal cu trecere în ritm din joncțiunea atrioventriculară, axa electrică deviată spre dreapta, hipertrofia miocardului ventriculului stâng cu repolarizare precoce pe regiunea ventriculului stâng, prelungirea duratei sistolei electrice ventriculare; modificări ale repolarizării în miocardul ventriculului stâng de caracter ischemic și electrolitic.

Radiografia cutiei toracice: desen pulmonar pronunțat difuz, deformat cu semne de hipertensiune pulmonară; hilurile puțin structurale; sinusurile libere; cordul lărgit pe stânga din contul ventriculului; indicele cardiotoracic 0,6 (semne radiologice de viciu cardiac congenital).

Ecocardiografia: schimbări funcționale a cordului cauzate de HTA (ventriculul stâng neînsemnat dilatat, hipertrofiat concentric, atriul stâng moderat dilatat, regurgitație aortică neînsemnată, dilatarea nesemnificativă a rădăcinii aortei).

Ecografia abdominală: hepatomegalie moderată.

Analiza sângelui la catecolamine: nivelul catecolaminelor în sânge și urină sunt majorați moderat: respectiv în sânge adrenalina 4,9 nmol/l, noradrenalina 9,0 nmol/l; în urină

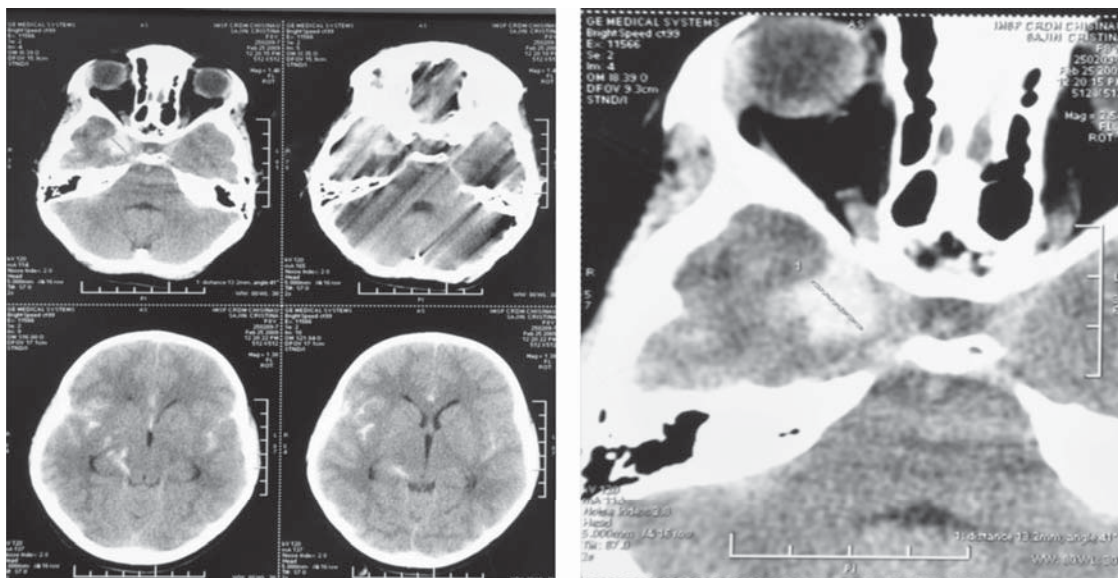


Figura 1. CT cerebral: hematom intracerebral în emisfera dreaptă, fosa medie, hemoragie subarahnoidiană, edem cerebral.

adrenalina 208 nmoli/24ore, noradrenalina 419 nmoli/24ore. Acești indici nu sunt caracteristici pentru feocromocitom. Hipertensiunea arterială rezistentă la α -adrenoblocatori la fel nu este specifică pentru feocromocetom.

Tomografia computerizată abdominală: suspiciu la adenom suprarenalei din stânga. RMN rinichilor și glandelor suprarenale: suspecție la prezența unui traiect vascular adiacent.

Consiliul medical multidisciplinar a stabilit diagnosticul pozitiv: sindrom hipertensiv malign cauzat de stenoza congenitală a porțiunii abdominale a aortei la nivelul ramificației și arterei renale din stânga, complicat cu AVC hemoragic și ischemic (ruperea anevrismului).

A fost stabilită strategia terapiei în două etape:

- Clamparea anevrismului erupte în condițiile Institutului de Neurologie
 - Aortoplastia abdominală în Institutul de Cardiologie
- Asistența preoperatorie în contextul clampării anevrismului erupte a fost efectuată cu includerea următoarelor măsuri de terapie intensivă:
- continuarea terapiei antihipertensive indicate
 - profilaxia extinderii edemului cerebral (diuretice de ansă, corticosteroizi)

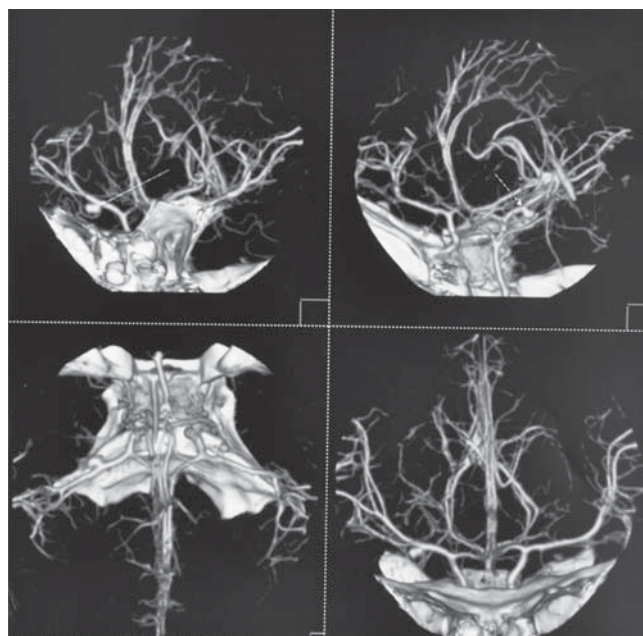


Figura 2. Angiotomografia computerizată a vaselor creierului: anevrism sacular arterei cerebrale medii pe dreapta.

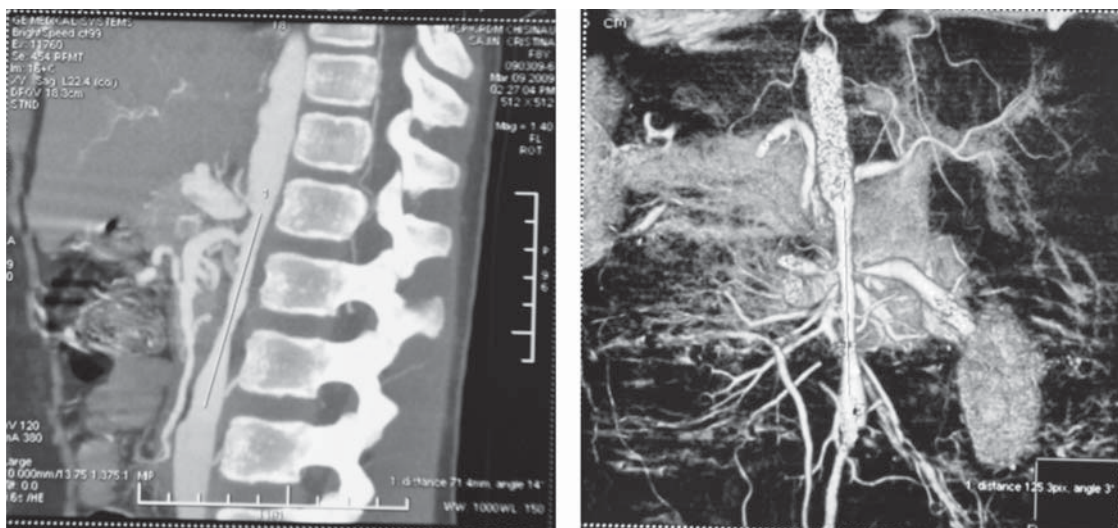


Figura 3. Angio - CT abdominal: stenoză congenitală a porțiunii abdominale a aortei și la nivelul ramificației arterei renale din stânga.

- profilaxia vasospasmului cerebral bazat pe principiul 3H (hipervolemia, hemodiluția, hipertensiunea) și preparate etiopatogenetice (blocante canalelor de calciu, spasmolitice)
- profilaxia ischemiei cerebrale (barbiturice, oxibutirat de natriu)
- antioxidante (aevit, oxibral, vitamine)
- anticonvulsivante (barbiturice)

Pe data de 18.03.09 pacienta a fost transferată la Spitalului de Neurologie și Neurochirurgie cu indicii hemodinamici TA – 170/120 mmHg, Ps 82 bătă/min, unde este supusă intervenției chirurgicale: cliparea anevrismului arterei cerebrale medii. Asistența anestezică asigurată: midazolam, thiopental, fentanil, mioplegia arduan. Repleția volemică cu cristaloizi, tratament de profilaxie a extinderii edemului cerebral (diuretice de ansă), transfer la VAP prelungit în perioada postoperatorie precoce, monitoring – ul: TAs, TAd, TAm, alura ventriculară, pulsul, diureza orară, SpO₂, PVC. Valorile TA menținute 160-170/95-100 mmHg au fost asigurate cu preparate anestezice asigurând anestezia adecvată și prin reducerea rezistenței periferice.

Reinternarea în clinica noastră s-a făcut pe data de 21.03.09 în perioada postoperatorie precoce, corespunzătoare volumului intervenției chirurgicale.

A continuat tratamentul antihipertensiv cu metoprolol 50 mg 3 ori/zi per os, ENAP H 10 mg de 2 ori/zi, tratamentul de recuperare neurologică s-a continuat.

În a 18-a zi pacienta s-a externat cu tratament de susținere ENAP H 10 mg o dată pe zi, nifedipin 0,25 mg/kg (10 mg) de 2 ori pe zi. Control repetat peste o lună la care s-a determinat TA 170/110 mmHg. După recuperarea neurologică urmează să fie efectuat tratamentul de corecție chirurgicală a cauzei hipertensiunii arteriale maligne – coarctația de aortă.

Discuții

Cazul clinic prezintă o variantă al sindromului hipertensiv malign, complicat cu accident vascular cerebral hemoragic în

sistemul arterei cerebrale anterioare pe dreapta cu hemiplegie pe stânga pe fondal de hemoragie subarahnoidiană cauzată de rupere de anevrism de arteră cerebrală medie pe dreapta. Datele literaturii semnifică o mortalitate postoperatorie la bolnavii operați pentru anevrisme erupte de cca. 50%. Asistența anestezică la bolnavii supuși clipării anevrismelor cerebrale erupte prezintă mari dificultăți prin: necesitatea de asigurare a stabilității hemodinamicii centrale și a evitării oscilațiilor rapide ale tensiunii intracraniene; necesitatea contracarării vasospasmului cerebral prezent pe parcursul perioadei perioperatorii la 70% din acești bolnavi; multitudinea efectelor adverse a majorității drogurilor anestezice și analgezice asupra hemodinamicii cerebrale. Cauzele mai frecvente ale mortalității sunt: hemoragia repetată, vasospasmul (encefalopatie ischemică tardivă).

Momentele-cheie ce nu trebuie să fie neglijate în timpul acordării asistenței anestezice sunt creșterea bruscă a presiunii arteriale cu modificarea fluxului sanguin cerebral ca urmare a deficitului de autoreglare în circulația cerebrală, perturbarea mecanismelor fizice care mențin bariera hematoencefalică ca o consecință a dilatării inadecvate a arterelor cerebrale, producerea edemului cerebral care, prin comprimarea vaselor cerebrale, conduce la ischemie cerebrală acută.

Concluzii

Sindromul de HTA malignă la copii prezintă un fenomen dramatic prin incidența înaltă a complicațiilor severe și letalitate majoră. Sindromul în cauză se dezvoltă pe fondalul diverselor malformații congenitale care creează mari dificultăți în stabilirea cauzei și tratamentul intensiv. Terapia intensivă deseori este anevoioasă prin rezistența hipertensiunii arteriale la majoritatea drogurilor antihipertensive. Reușita tratamentului sindromului hipertensiv la copil constă în alegerea corectă a metodelor de terapie intensivă. Dezideratul terapiei intensive în sindromul hipertensiv constă în crearea condițiilor optime de lichidare a cauzei declanșatoare a hipertensiunii arteriale maligne.

Bibliografie

1. BERENSON G.S., SRINIVASAN S.R., BAO W., NEWMAN W.P. 3RD, TRACY R.E., WATTIGNEY W.A. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. *N Engl J Med*; 338:1.650-6, 1998.
2. CİNTEZA E. Critic evaluation of arterial hypertension studies in children in Romania *Medica A. J. of Clin. Med.* vol. 1 no. 2, 2006.
3. COJOCARU V. și coaut. Conduita preoperatorie în condițiile riscului chirurgical-anestetic avansat. Chisinau, 2003.
4. POPESCU V. Hipertensiunea arterială. În vol: Algoritm diagnostic și terapeutic în Pediatrie, Ed Medicală Amaltea, 247-251, 1999.
5. SOROF J.M., LAI D., TURNER J., POFFENBARGER T., PORTMAN R.J. Overweight, ethnicity, and the prevalence of hypertension in school-aged children. *Pediatrics* 113 (3 pt 1): 475-82, 2004.
6. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents; *Pediatrics*, suppl, No 2: 555-576, Aug; 114, 2004.
7. The 4th Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents; National High Blood Pressure Education Program Working Group, 2004.
8. THOLL U., FORSTNER K. & ANLAUF M. Measuring blood pressure: Pitfalls and recommendations. *Nephrology, Dialysis, Transplant*, 19, 766-770. 14. Kathleen A. Schell Evidence-based practice: noninvasive blood pressure measurement in children *Pediatric Nursing*, May-June, 2006.
9. HOCKENBERRY M.J., WILSON D., WINKELSTEIN M.L. & KLINE N.E. Wong's nursing care of infants and children (7th ed.). St. Louis, MO: Mosby. Intravenous Nurses Society, 2000.