

Pacienții cu AJI care au durată bolii pînă la 2 ani și au vîrsta de la 1 la 3 ani sunt 14,47% (11 copii), iar cei de la 3 la 6 ani sunt 19,74% (15 copii), iar cei de la 7 la 11 ani sunt 18,42% (14 copii), iar cei de la 12 la 15 ani sunt 25,0% (19 copii), mai mari de 15 ani sunt 22,37% (17 copii). Pacienții cu AJI care au durată bolii mai mare de 2 ani și au vîrsta de la 1 la 3 ani sunt 0%, iar cei de la 3 la 6 ani sunt 4,0% (5 copii), iar cei de la 7 la 11 ani sunt 35,2% (44 copii), iar cei de la 12 la 15 ani sunt 30,40% (38 copii), mai mari de 15 ani sunt 30,40% (38 copii) (tabelul 3.).

Concluzii

Tratamentul cronic cu steroizi a influențat negativ asupra dezvoltării fizice la copii cu artrita juvenilă idiopatică. Astfel în dependență de indicele nutrițional s-a demonstrat că pacienții care au primit tratament cu steroizi au indicele nutrițional înalt în 30,6% cazuri în comparație cu cei fără tratament.

Pacienții cu artrita juvenilă idiopatică care au primit tratament cu steroizi în dependența de greutatea actuală după percentile în 60,79% au avut o dezvoltare netipică, dintre care 26,3%-dezvoltare patologică.

În primii 2 ani de boală, la pacienții cu artrita juvenilă idiopatică s-a determinat în 55,3% cazuri o dezvoltare netipică, iar în 60,53% cazuri o alimentație insuficientă.

Bibliografie

1. Adib N, Silman A, Thomson W., Outcome following onset of juvenile idiopathic inflammatory arthritis: I. frequency of different outcomes. Rheumatology (Oxford). 2005, Vol.44, nr.8, p. 995-1007.
2. Growth disturbances in patients with juvenile idiopathic arthritis: Has the prevalence changed?. Arthritis Rheum, 1999, Vol.42, p. 1-11.
3. Moorthy L., Peterson M., Harrison M., Onel., Lehman T. Physical function assessment tools in pediatric rheumatology. Pediatr Rheumatol Online, 2008, p. 1186-1546.
4. Ravelli A. Toward an understanding of the long-term outcome of juvenile idiopathic arthritis. Clin. Exp. Rheumatol, 2004, Vol.22, nr.3, p. 271-275.

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ LA ADOLESCENȚI: PARTICULARITĂȚILE UNUI CAZ CLINIC

Ninel Revenco, Victoria Grosu, Galina Gorbunov, Elena Grosu
Departamentul Pediatrie USMF „Nicolae Testemițanu

Summary

High Blood Pressure in Adolescents: particularities of a clinical case

In the recent years, cardiovascular diseases tend to rejuvenate both in Republic of Moldova and highly developed countries. This is a matter-of-course problem considering the stressful life people are living, increased incidence of harmful habits among teenagers, improper nutrition, and sedentariness. In spite of this, essential hypertension in children is a poorly monitored disease at all the stages of medical assistance in RM. Because of the absence of the organic substrate, this affection develops unobserved and remains undiagnosed till the appearance of hypertension crisis, target organ damage and rapid development of the chronic heart failure.

Rezumat

În ultimii ani se observă o tendință de întinerire a afecțiunilor cardiovasculare atât în Republica Moldova cât și în țările înalt dezvoltate. Această problemă este firească luînd în

considerație viața cotidiană stresantă, răspîndirea în masă a deprinderilor nocive în rîndul adolescenților, alimentația corectă neglijată precum și sedentarismul. În pofida acestui fapt, hipertensiunea arterială esențială la copii este o maladie monitorizată insuficient la orice etapă a asistenței medicale din Republica Moldova. Datorită lipsei unui substrat organic declanșator, această afecțiune cu dezvoltare insidioasă rămîne nedagnosticată pînă în momentul apariției crizelor hipertensive, a afectării organelor țintă și a dezvoltării rapide a insuficienței cardiace la copii.

Introducere

HTA reprezintă o diagnoză cu greutate întîlnită atît de des la orice etapă organizatorică a sistemului medical: de la Asistența Medicală Primară pînă la specialități înguste.

Această boală și-a cîștigat faima prin incidența înaltă a apariției ei în rîndul populației și prin consecințele nefaste induse de ea, incluzînd atît scăderea considerabilă a calității vieții datorită afectării organelor țintă, precum și datorită evenimentelor fatale acute pe care aceasta le dezvoltă.

Actualitatea temei. HTA esențială coexistă într-o strînsă legătură cu așa comorbidități ca : hiperdipidemia, diabet zaharat, obezitate, sedentarism. Totuși, substratul genetic al acestei maladii este susținut cu rîvnă și de cercetătorii din întreaga lume, dar și de realitatea cu care se confruntă întregul sistem medical prin existența familiilor întregi de hipertensivi, care-și transmit această boala din generație în generație atît prin tradiții alimentare iraționale, precum și prin modul de viață nesănătos adoptat.

HTA nu are vîrstă. Premisele dezvoltării simptomatice acesteia sunt sădite în fiecare copil, în special la cel cu antecedente familiale pozitive. Managementul HTA la copii trebuie inițiat din fragedă copilărie și un rol de bază îl deține fiecare medic prin atitudinea sa față de fiecare pacient, prin înțelegerea importanței măsurării valorilor tensiunii arteriale la fiecare vizită a copilului mai mare de 3 ani.

HTA la copii e definită ca înregistrarea unor valori tensionale arteriale sistolice sau diastolice mai mari sau egale cu valorile din percentila 95 pentru gen, vîrstă, înălțime la 3 sau mai multe măsurări consecutive. [5]

Prehipertensiunea arterială la copii este creșterea valorilor tensionale arteriale sistolice sau diastolice peste valorile percentilei 90, dar care nu ating valorile din percentila 95.

Hipertensiunea arterială "de halat alb" reprezintă valori tensionale arteriale sistolice sau diastolice peste valorile din percentila 95 obținute doar la măsurări efectuate în clinică sau în cabinete medicale, copilul fiind normotensiv la măsurările în afara teritoriilor medicale. Pentru confirmarea acestui diagnostic este necesar monitorizarea automată timp de 24 h a tensiunii arteriale. [5]

Criteria pentru măsurarea tensiunii arteriale la copii

-Copii cu vîrsta mai mare de 3 ani trebuie să beneficieze de o măsurare a tensiunii arteriale la fiecare control medical de rutină.

-Metoda ideală pentru măsurarea tensiunii arteriale la copii este utilizarea unui sfigomanometru și a unui stetoscop pentru auscultarea zgomotelor Korotkoff.

-Manșeta de la sfigomanometru trebuie să fie ajustată la dimensiunile brațului copilului.

-Înainte de confirmarea diagnosticului de HTA, copilul trebuie de examinat repetat.

Clasificarea HTA la copii și adolescenți

HTA grad I- valorile tensionale sistolice sau diastolice se încadrează de la valorile percentilei 95 pînă la depășirea limitei percentilei 99 cu pînă la 5 mmHg.

HTA grad II- mărirea valorilor tensionale sistolice sau diastolice cu peste 5 mmHg de la limita valorilor percentilei 99. [5]

Managementul HTA la copii

Gradul HTA	Valorile TA sistolice și diastolice	Frecvența examenului repetat al TA	Tratamentul nonfarmacologic	Tratamentul farmacologic
Copii și adolescenți normotensivi	mai puțin de valorile percentilei 90	Controlul TA la următoarea examinare medicală	Încurajarea unui regim sănătos de viață, somn adecvat și practicarea exercițiilor fizice	Nu se indică
Copii și adolescenți prehipertensivi	valori tensionale cuprinse între percentila 90 și percentila 99	Controlul repetat fiecare 6 luni	Managementul greutateții corporale, inclusiv corectarea ei, inițierea unui program de exerciții fizice și a unei diete echilibrate	Se inițiază doar în cazul depistării bolilor asociate ca rinichi polichistic, diabet zaharat, insuficiența cardiacă, sau în caz de depistare hipertrofiei de ventricul stîng
Copii și adolescenți cu HTA de grad I.	Valori încadrate între percentila 95 și pînă la + 5 mmHg peste valorile din percentila 99	Examinarea repetată se recomandă în fiecare 1-2 săptămîni sau și mai devreme în cazul unui pacient simptomatic	Managementul greutateții corporale, inclusiv corectarea ei, inițierea unui program de exerciții fizice și a unei diete echilibrate	Inițierea se indică în: HTA simptomatică HTA secundară Afectarea organelor țintă Diabet zaharat tip 1 sau 2 HTA persistentă și noncomplanța la tratamentul nonfarmacologic.
Copii și adolescenți cu HTA de grad II	Valori tensionale mai mari de + 5 mmHg ai limitei percentilei 99	Examinarea repetată se face mai des de 1 dată pe săptămîină sau chiar imediat, dacă pacientul este simptomatic	Managementul greutateții corporale, inclusiv corectarea ei, inițierea unui program de exerciții fizice și a unei diete echilibrate	Se inițiază tratamentul farmacologic

* Tradus din "The fourth report on the diagnosis, evaluation and treatment of High blood pressure in Children and Adolescents", May 2005 pagina14

Planul de investigații clinice la pacienții cu HTA confirmată include:

1. Evaluarea cu scop de identificare a cauzei:

- anamneza, deprinderi nocive, factori de risc
- analiza generală a sîngelui: pentru depistarea unei anemii cauzate de o afecțiune renală cronică

- analiza biochimică a sîngelui, sumarul urinei și urocultura: pentru depistarea unei maladii renale sau pielonefrite cronice. [2]

- ultrasonografia renală: pentru depistarea malformațiilor congenitale ale rinichilor

2. Evaluarea prezenței comorbidităților:

- lipidograma+ curba glicemică: identificarea hiperlipidemiei, a hipercolesterolemiei, a diabetului zaharat sau a altor dereglări metabolice

- screeningul altor tratamente medicamentoase concomitente: pentru depistarea substanțelor active ce produc creșterea valorilor tensionale și excluderea HTA iatrogene.

- polisomnografia: identificarea dereglărilor de somn asociate HTA [2]

3. Examinarea afectării organelor țintă

- hipertrofia ventriculului stîng al miocardului :EKG și EchoCardiografie: identificarea hipertrofiei de ventricul stîng, a gradului de insuficiență cardiacă sau alte afectări ale cordului

- afectarea retiniană: retinoscopiacu aprecierea gradului modificărilor apărute la nivelul vaselor fundului de ochi.

- afectarea renală: determinarea ratei de filtrare glomerulară, examenul Doppler al vaselor renale.

4. Alte investigații:

- Holter monitoring 24 h: identificarea unei HTA de “halat alb”; determinarea pattern-ului creșterii tensionale

- investigarea arterelor renale (arteriografie, CT, RMN): identificarea unor anomalii renovasculare

- nivelul hormonilor steroizi în urină și plasmă: identificarea unei hipertensiuni mediate de hormoni steroizi

- nivelul catecolaminelor din plasmă și urină: identificarea unei hipertensiuni arteriale mediate catecolaminic. [2]

Complicațiile HTA în vîrstele pediatrice

- hipertrofie ventriculară stîngă

- accident cerebrovascular

- moarte subită

- insuficiența cardiacă congestivă progresivă [4]

Tratament nonfarmacologic

1. Reducerea masei corporale la pacienții supraponderali cu ajustarea ei la normele standartizate conform vîrstei și a înălțimei.

2. Regim alimentar sănătos cu mărirea consumului de legume și fructe proaspete, diminuarea întrebunțării de alimente bogate în grăsimi saturete

3. Evitarea consumului de alcool și tutun la adolescenți

4. Urmarea unui mod activ de viață efectuarea mișcării active zilnice de minimum 30 minute în zi, precum și reducerea activităților sedentare pînă la maxim 2 ore în zi.

5. Dieta hiposodată cu limitarea consumului de sare în alimentație pînă la limitele de maxim 1,2 g/zi la copii cu vîrsta cuprinsă între 4-8 ani; și maximum 1,5 g/zi la copii mai mari de 8 ani

Tratament farmacologic propus de ghidurile internaționale:

Tratamentul farmacologic propus de ghidurile internaționale este orientat spre susținerea funcțiilor organelor vitale, prevenirea accidentelor cerebrovasculare, profilaxia afectării organelor țintă și a evoluției insuficienței cardiace cronice la copii și adolescenți. [1,3]

Se începe conform indicațiilor din tabel cu ajustarea dozelor la vîrsta și masa corporală a preparatelor din următoarele grupe:

- Inhibitorii Enzimei de conversie: Benazepril, Captopril, Lisinopril, Enalapril, Fosinopril.
- Blocantele receptorilor angiotensinici: Irbesartan, Losartan
- Alfa și beta blocante: labetolol
- Beta blocante: atenolol, bisoprolol, metoprolol, propranolol.
- Blocantele canalelor de calciu: Amlodipin, Felodipina
- Alfa agonști centrali: Clonidina
- Diuretice: Hidroclortiazida, Clortalidon, Furosemid, Spironolactona, Triamteren
- Alfa antagonști periferici: Doxazosin, Prazosin, Terazosin
- Vasodilatatoare: Hidralazin, Minoxidil

Caz clinic: Pacientul A. C. vârsta 17 ani, internat în mod urgent prin echipa de urgență în stare gravă cu acuze la cefalee violentă, grețuri, vertij, precordialgii, astenie. Pacientul era în conștiență și răspundea adecvat la întrebări.

Historicul bolii și datele anamnestice: Starea pacientului s-a înrăutățit la domiciliu când în orele dimineții au apărut semne clinice de dispnee, fatigabilitate, vertij, cefalee continuă. Susține că ultimii 2 ani a mai avut asemenea accese, care au apărut concomitent cu practicarea sportului (fotbal). Este născut la termen de 40 săptămâni, la prima sarcină evoluată normal, masa la naștere fiind de 3500 gr. A crescut și s-a dezvoltat conform vârstei. La vârsta de 12 ani pacientul a suportat o traumă craniocerebrală. Consumator de tutun de 6 luni : 3-4 țigări/zi.

Examen clinic obiectiv:

Pacientul este normostenic, normoponderal, masa corpului 70 kg, tegumentele palide, mucoasele vizibile umede, roze. În pulmoni respirație aspră auscultativ bilateral. Frecvența respiratorie este 24 ori/min. În cutia toracică se atestă sunet percutor clar pulmonar.

Statusul sistemului nervos: fața simetrică, pupilele egale, fotoreacție vie D=S, limba situată median, înghite adecvat, reflexele tendinoase atenuate ușor D=S, tremor al membrelor.

Sistemul cardiovascular- pulsul este variabil: 72-94 bătăi/ minut, TA sys= 140/130 mmHg; TA dya= 85/90 mmHg, simetric la ambele membre, percutor limitele matității relative ale cordului nu sunt deplasate. Auscultativ se determină zgomote cardiace aritmice, moderat tahicardice, sonore, suflu precordial funcțional de intensitate medie în spațiul III intercostal stâng.

Abdomenul este suplu, indolor, ficatul și splina nu sunt mărite, edemele periferice lipsesc, tapotamenul renal negativ bilateral.

Examinarea de laborator și paraclinic a pacientului

Examenul biochimic al serului sangvin: proteina totală= 74,0 g/l; ureea= 6,7 mmol/l; creatinina= 75,0 mmol/l; bilirubina totală= 14,8 mkmol/l; bilirubina liberă= 14,8 mkmol/l; K= 4,9 mmol/l; Na = 136,0 mmol/l; ALAT= 15,8 un/l; ASAT=12,3 un/l; alfa amilaza 75,0; glucoza= 4,6 mmol/l; indicele protrombinei 93%, fibrinogen= 4,4 g/l, etanol test pozitiv, trombotest V, CFK= 161 Un/l; CFK MB= 15,9 Un/l; LDH= 344Un/l, glucoza= 4,2 mmol/l în dinamică, PCR negativă; seromucoizi= 0,18 mg/l; colesterol total= 3,8 mmol/l, trigliceride= 1,41 mmol/l, beta lipoproteine= 20 %

Hemoleucograma: Hb= 152 g/l; eritrocite= $4,3 \cdot 10^{12}/l$; IC=1,02; leucocite= $5,5 \cdot 10^9/l$; nesegmentate= 1 %; segmentate= 42 %, eozinofile= 4 %; limfocite= 35 %, monocite 8 %; VSH= 3 mm/h.

Sumarul urinei: culoare galbenă, transparentă; densitatea= 1017; reacție acidă, urme de proteine, epiteliu plat = 0-2 c/v; eritrocite= 4-5 c/v, mucus +

Analiza urinei după Niciporenko: leucocite= $2,2 \cdot 10^9/l$; eritrocite= $1,6 \cdot 10^9/l$

USG organelor sistemului urinar: rinichiul drept= 103*38*13 mm; rinichiul stâng= 99*36*14 mm; sistemul calice bazinet nemodificat, vezica urinară semiplină, omogenă.

USG oranelor cavității peritoneale: ficatul: lobul drept= 132 mm, lobul stâng= 78 mm, vezica biliară ovală cu ecogenitate nemodificată; pancreasul= 25*13*18 mm, splina fără modificări.

Retinoscopia: papilele nervului optic roze, hotarele voalate; raportul artere:vene= 2:4

CT craniocerebral: Scheletul cranian cu aspect normal, emisferele cerebrale, corpul calos, ganglionii bazali, mezencefalul, zona hipotalamo-hipofizară fără modificări patologice; sistemul ventricular nu este extins, ventriculul IV situat pe linie mediană 17 mm; ventriculul III- 3,4 mm, ventriculii laterali sunt asimetrice, drept- 4,5 mm; stîng 7,5 mm. Cisternele bazale sunt simetrice, libere, coasa cerebrală fără calcificări, șanțurile corticale suficient se diferențiază. Fosa craniană posterioară fără formațiuni, articulațiile atlanto-axiale sunt simetrice, arcul C1 nu este modificat. Sinusurile paranazale sunt transparente, conturul net, clar. Devierea septului nazal spre dreapta, hipertrofia cornetelor nazale pe stînga. Concluzia: devierea septului nazal spre dreapta. Rinita hipertrofică.

EKG: ritm sinusal cu FCC 78-88/min, AEC verticală, semne de tulburări ale proceselor de repolarizare cu caracter vegetativ

Holter monitoring 24 h: TAsys max 157 mmHg; TA dya max 104 mmHg; puls 98 bătăi/min

TAsys medie 129 mmHg; TA dya medie 96 mmHg; puls 74 bătăi/min

TAsys min 113 mmHg; TA dya min 53 mmHg; puls 47 bătăi/min

Examenul EchoDoppler cartare color: Ao=26mm; Atriu stîng= 32 mm; DTD VS= 50 mm; DTS VS=33 mm; SIV= 8 mm; PPVS 8 mm; VD 23 mm; AD 37 mm; FEVS= 60%, Valva Ao intactă, Valva Tc intactă; Valva mitrală intactă, discordantă; Valva pulmonară intactă. Pericardul subțire.

Doppler color: Insuficiența de valva tricuspida gr I, insuficiența de valvă mitrală gr I. Semne de prolaps de valvă mitrală 5,2 mm, cavitățile cordului nu sunt dilatate, aparatul valvular intact, funcția globală a miocardului ventriculului stîng este păstrată. Întreruperi de SIA sau SIV nu au fost depistate.

Luînd în considerație datele examenului clinic și rezultatele investigaționale (valori tensionale sporite și afectarea retiniană) se stabilește: diagnosticul clinic definitiv de HTA grad I, risc cardiovascular înalt. Insuficiență cardiacă clasa funcțională I NYHA.

Concluzii

1. Sindromul HTA la copii și adolescenți poate fi asociat cu insuficiența cardiacă cronică sau congestivă evoluată în timp în urma noncompliancei farmacologice a maladiei, precum și din cauza diagnosticului tardiv al acesteia.

2. Evaluarea în mod planic a valorilor tensiunii arteriale la copii și adolescenți ar permite structurarea populației cu risc de dezvoltare a HTA în grupuri de risc cardiovascular, cu inițierea de la vârste fragede a conduitei unui bolnav hipertensiv

3. Screeningul populațional prin organizarea echipelor mobile de medici pentru efectuarea examinării TA și determinarea factorilor de risc în raioanele țării.

4. Depistarea precoce a valorilor tensionale majorate permite adoptarea unui tratament adecvat, menținerea calității vieții pacienților prin prevenirea în termen precoce de evoluție și modelare a afectării organelor țintă la copii și adolescenți.

Bibliografie

1. Paulus WI, van Dallegoij JJ, Treatment of heart failure with normal ejection fraction: an inconvenient truth. In: J.Am.Coll. Cardiol. 2010 Febr 9; 55(6): 526-37. Abstract
2. Rosenthal D. Chrisant N.R., Edense E. International Society for Heart and Lung Transplantation: Practice guideliness for management af heart failure in children. In: J. Heart Lung Transplant, 2004, vol 23, No 12, p. 1313-1333
3. Ross M.D. Medical management of Chronic Heart failure of children. In: American Journal Cardiovascular Drugs, 2001, Vol 1, No 1, page 37-44

4. Stuart I.P. Predictors of mortality and morbidity in patients with chronic heart failure. In : European Heart Journal, 2006, vol 27, page 67-75
5. http://www.nhbi.nih.gov/health/prof/heart/hbp/hbp_ped.pdf. The fourth report on the diagnosis, evaluation and treatment of high blood pressure in Children and Adolescents, May 2005

IMPACTUL ÎNECULUI LA COPILUL DE VÂRSTA FRAGEDĂ: PARTICULARITĂȚILE UNUI CAZ CLINIC

Ninel Revenco, Ana Oglinda, Victoria Grosu, Galina Gorbunov, Ana Cănațui
Departamentul Pediatrie USMF „Nicolae Testemițanu”

Summary

The drowning impact on a child in infancy: peculiarities of a clinical case

Drowning is defined as clinical state secondary to mechanical asphyxia while the person is immersed in a liquid, usually water, or within 24 hours of submersion. Immediate threats include affection on the central nervous and cardiovascular systems. Thus, the most critical actions in the immediate management of drowning victims include prompt correction of hypoxemia and acidosis.

Rezumat

Înecul este definit ca starea clinică secundară asfixiei mecanice, în timp ce persoana este scufundată într-un lichid, de obicei apă, sau în 24 de ore de submersie. Impactul imediat cu efecte de pericol vital este asupra sistemului nervos central și cardiovascular. Astfel, acțiunile cele mai importante în managementul victimelor postînece includ corectarea rapidă a hipoxemie și acidozei.

Actualitatea temei

Înecul rămâne o preocupare semnificativă de sănătate publică deoarece este o cauză majoră de invaliditate și deces în special la copii. Cel puțin o treime din supraviețuitorii rămân cu sechele neurologice de gravitate moderată sau chiar severă. Conform datelor statistice ale Serviciului Protecției Civile și Situațiilor excepționale anual, în Republica Moldova, sunt înregistrate de la 200 până la 300 de cazuri de înece inclusiv a câte 40-60 cazuri de înece al copiilor. În SUA înecul reprezintă a 3-a cauză de deces accidental. Pe an în SUA se înregistrează 8 000 de decese cauzate de înece, iar în lume în jur la 500 000 [2]. Cei mai implicați sunt adolescenții băieți. Raportul băieți/fete este de 5/1. Cele mai multe cauze se produc în perioada lunilor de vară.

Având în vedere că, în majoritatea cazurilor, distincția între "înece" și "aproape-înece" nu poate fi făcută în 24 de ore, ILCOR recomandă utilizarea următorilor termeni:

- "water rescue" / "salvare din apă"- o persoană care este alertă, conștientă, dar are dificultăți în timpul înotului ; necesită ajutor din partea altor persoane și prezintă simptome minime, trecătoare ca de exemplu tuse care dispare repede; în general, aceste persoane pot să rămână la locul accidentului, deoarece nu au indicație pentru evaluare și îngrijire [1].

Definiții. Înecul – este definit ca un proces ce constă în afectarea primară respiratorie cauzată de submersia sau imersia într-un mediu lichid. Implicit, prin această definiție se deduce că interfața lichid/aer este prezentă la intrarea în calea aeriană a victimei, împiedicând-o să respire aer. După acest proces, victima poate să se afle în viață sau poate deceda, dar indiferent de rezultat, a fost implicată într-un incident numit înece.