

INSUFICIENȚA CIRCULATORIE

DEFINIȚIE

- **ȘOCUL** – mai este cunoscut și sub terminologia „a lovi”, reprezintă alterarea profundă a proceselor vitale.
- **COLAPSUL** – cunoscut și sub termenul „a se prăbuși”, reprezintă o stare amenințătoare de viață, datorată tulburărilor determinate de dezechilibrul circulator. Acest dezechilibru duce la alterarea profundă a funcțiilor vitale, adică la **șoc**.

PATOGENIE

Starea de șoc/colaps duce la alterarea profundă a funcțiilor vitale prin insuficienta irigare sanguină tisulară, având drept urmare fie hipoperfuzia țesuturilor, fie incapacitatea țesuturilor de a utiliza oxigenul și substanțele nutritive.

Colapsul asociază întotdeauna hipotensiune!

ETIOLOGIE

Stabilirea cauzei se face pe baza următorului raționament: șocul/colapsul reprezintă dezechilibrul hemodinamic dintre conținut și conținător.

Astfel se cunosc următoarele tipuri de șoc:

- **șoc hipovolemic** – în care este afectat volumul sanguin (conținut scăzut), (pierderi de sânge/de apă și electroliți în SDA);
- **șoc infecțios (septic/vasogen)** – în care este afectat tonusul vascular cu vasodilatație (conținător lezat);
- **șoc cardiogen** – afectarea activității miocardului care devine inefficient/insuficient.

SOCUL HIPOVOLEMIC

Socul hipovolemic – cel mai frecvent întâlnit în pediatrie

Cauze:

- pierderi de sânge (hemoragii):- intestinale
 - cerebrale
 - post-traumatice
- pierderi de plasmă (fuga apei din vas în spațiul interstițial): hipoproteinemia din sindromul nefrotic, arsuri;
- pierderi de apă și electroliți prin vărsături, diaree, insolație, diabet zaharat (pierderile de apă și electroliți sunt cele mai frecvente la vârsta copilăriei).

SOCUL HIPOVOLEMIC

Colapsul hipovolemic este cunoscut și sub termenul de „**colaps rece**” datorită hipoperfuziei tisulare. Hipoperfuzia vasculară antrenează vasoconstricție compensatorie cu redistribuirea sângelui rămas spre organele vitale (cord, creier) care nu pot funcționa în lipsa oxigenului. Această redistribuire se face pe seama organelor cu regim de colaps (țesut cutanat, sistem gastro-intestinal, ficat, rinichi), cu suferința acestora.

Copilul prezintă:

- paloare/cianoză, extremități reci
- tahicardie (compensator, pentru a asigura un nivel satisfăcător al volumului sanguin)
- hipotensiune
- oligurie, prin reducerea diurezei, datorită hipoperfuziei renale.

SOCUL INFECTIOS

Șocul infecțios (șoc septic-vasogen / șoc cald / șoc endotoxinic)

Se produce printr-o scădere severă a rezistenței vasculare periferice, „băltire a sângelui” la extremități, cu suferința organelor centrale.

Poate apărea în: sepsis, anafilaxie, intoxicații medicamentoase.

SOCUL CARDIOGEN

Șocul cardiogen - este rar întâlnit în pediatrie.

Mecanismul fiziopatogenic care stă la baza acestuia este lezarea activității miocardului contractil cu instalarea insuficienței cardiace hipodiastolice.

Cauzele care conduc la apariția șocului cardiogen sunt:

- tulburări de ritm cardiac
- miocardiopatii (pompa insuficientă)
- leziuni valvulare obstructive
- pericardite (împiedicarea/blocarea diastolei)

În aceste situații lipsește timpul necesar apariției mecanismelor compensatorii, instalarea lui fiind rapidă și severă.

TABLOU CLINIC

Semne precoce:

- anxietate sau iritabilitate
- extremități reci / palide / cianotice
- tahicardie neexplicată (în afara febrei)

Semne de decompensare:

- hiperpnee datorita acidozei metabolice
- oligurie
- somnolență

Semne de gravitate:

- stare de obnubilare „de precomă”, răspunde greu la stimuli
- hipotensiune persistentă
- respirație periodică/apnee – „respirație agonică” (datorată acidozei, hipoxiei)

TABLOU CLINIC

Alte semne de șoc:

- hiperventilație (dată de acidoză)
- hipotermie/hipertermie
- icter dat de hemoliza intravasculară / de hepatita toxică
- CID = coagulare intravasculară diseminată – manifestată prin sângerări (purpură, scaune melenice, vărsături în zaț de cafea).

Decesul survine prin:

- edem pulmonar acut (EPA)
- anoxemie generalizată cu insuficiență respiratorie
- anoxie cerebrală.

EXAMENE DE LABORATOR

- Grup și Rh
- HLG
- Ht
- Ionograma serică.
- Hemocultură (chiar dacă este negativă nu exclude diagnosticul de sepsis).
- Astrup: la început alcaloză respiratorie (în colaps septic), apoi acidoză metabolică în toate formele de colaps; pH-ul se determină la 1-2 ore.
- Analizele coagulării (calea intrinsecă): scăderea fibrinogenului, scăderea numărului de trombocite, prelungirea timpului de protrombină, PDF superior valorii de 10g/ml

EXAMENE DE LABORATOR

- Monitorizare: TA, puls, frecvență respiratorie, diureză.
- PVC presiunea venoasă centrală, indică întoarcerea venoasă – presarcina.

Valori normale:

- la sugar 4-8 cmH₂O
- la adult 2-5 cmH₂O

Măsurarea PVC are mare valoare în șocul hipovolemic, ca indicator al perfuziei periferice – măsurarea diurezei, starea mentală, presiunea sanguină.

TRATAMENTUL ȘOCULUI

Măsuri generale indispensabile:

- permeabilizarea căilor respiratorii, administrarea de oxigen (la nevoie pe mască sau ventilație asistată)
- cateterizarea unei vene
- așezarea copilului în decubit dorsal, cu picioarele mai sus decât capul, cu excepția șocului cardiogen unde poziția trebuie să fie semișezândă.

Tratamentul socului hipovolemic

- modificarea presiunii venoase centrale (care este scăzută) se va realiza prin creșterea presarcinii prin umplerea patului vascular cu înlocuitori de volum
- corectarea acidozei ($\text{pH} < 7,20$) se administrează **bicarbonat de sodiu 4,2%** în doză de 2 mEq/kg/doză; se poate repeta la interval de 6-8 ore atunci când nu apare diureza
- scoaterea rinichiului din veriga de colaps:
 - **diuretice osmotice – Manitol 16%** în doză de 10 ml/kg (benefic și în combaterea dezechilibrului acidobazic)
 - **diuretice de ansă – furosemid** 1-2mg/kg/zi

Tratamentul socului hipovolemic

- administrarea de dopamină – în doze mici, $2-4\mu\text{g/kgcorp}$, ca vasodilatator renal
- prevenirea și combaterea CID-ului prin administrarea de:
 - sânge proaspăt izogrup, izorh./ plasmă proaspătă (aduc factori implicați în controlul coagulării),
 - heparinoterapie, cu heparină, 100UI/kg la interval de 4 ore sub controlul Timpului Howel (val. normale = 60-120 sec.);
- administrarea de antibiotice
- suportul nutrițional: - glucoză 5%, 10%,
 - sol. NaCl 9%, ,
 - sol. KCl 7,4% (KCl se administrează **după reluarea diurezei**)
- simptomatice pentru terapia durerii și a agitației.

Tratamentul socului infectios

- umplerea rapidă a patului vascular cu:
 - ser fiziologic
 - plasmă/albumină umană 20-40 ml/kg
 - sânge integral izogrup, izoRh.
- HHC în doze mari – 20mg/kg
- combaterea CID-ului cu plasmă proaspătă și heparină 100 UI/kg la 4 ore,
- antibiotice – inițial în doze mici (pentru a preveni liza masivă a bacteriilor cu eliberarea de endotoxine) – Ampicilină ± Gentamicină i.v.,

Tratamentul socului anafilactic

- scoatrea de sub acțiunea toxicului,
- umplerea patului vascular cu ser fiziologic 10-50 ml/kg,
- **Adrenalină** – drogul de elecție **i.v.** – **0,1ml/kg din soluția 1/10.000** (1ml din sol 1/1000 + 10 ml ser fiziologic = sol.1/10000) / se mai poate administra **s.c. 0,01ml din sol.1/1000** cu posibilitatea repetării dozei de maxim 3 ori sub stricta supraveghe a valorilor tensionale și a pulsului,
- HHC în doze mari în asociere cu antihistaminice și aminofilină (Miofilin) 4mg/kg i.v..

Tratamentul socului cardiogen

- umplerea patului vascular – rar este necesară
- corectarea acidozei
- administrarea de diuretice
- tratament etiologic (al cauzei).



INSUFICIENȚA CARDIACĂ LA COPIL

DEFINIȚIE

❑ Insuficiența cardiacă (IC) este un sindrom plurietiologic, definit prin **incapacitatea cordului de a asigura debitul cardiac necesar cerințelor metabolice.**

- ❑ Ea trebuie înțeleasă ca rezultatul interacțiunii dintre:
- scăderea performanței elementului contractil
 - creșterea volumului circulant
 - vasoconstricție periferică
 - activare neurohormonală.

ETIOLOGIE

□ Făt

- anemie severă
- boală hemolitică (incompatibilitate feto–maternă)
- transfuzie feto–maternă sau feto–fetală
- aritmii - tahicardie supraventriculară, flutter sau fibrilație atrială, tahicardie ventriculară, bloc atrioventricular complet
- supraîncărcare de volum - insuficiența valvelor atrioventriculare sau semilunare, fistule arterio-venoase, închiderea prematură a foramenului ovale, rabdomiom al atriului drept
- miocardită, cardiomiopatii

ETIOLOGIE

Nou-născut:

- asfixie perinatală
- hipoglicemie
- hipocalcemie
- septicemie
- miocardită (virus citomegalic, enterovirusuri, herpesvirusuri)
- ischemie miocardică tranzitorie
- MCC cu shunt stânga-dreapta
- MCC cianogene
- cardiopatii primare, secundare
- miocardite acute virale

ETIOLOGIE

☐ Sugar

- malformații cardiace congenitale
- boli endomiocardice (primitive):
 - miocardite acute virale
 - cardiomiopatii primitive și secundare
 - artere coronare cu origine anormală
 - endocardite
 - pericardite
- tulburări de ritm și de conducere:
 - tahicardii paroxistice supraventriculare
 - tahicardii paroxistice ventriculare
 - flutter atrial paroxistic
 - bloc atrio-ventricular complet

ETIOLOGIE

☐ Sugar

● boli extracardiace:

- pneumonia, bronhopneumonia, stafilococia pleuropulmonară
- atelectazii pulmonare
- limfangiectazia pulmonară
- boli renale
 - agenezia renală a nou-născutului
 - hidronefroza
 - pielonefrita
 - hipoplazie congenitală a suprarenalei
- boala Kawasaki
- intoxicațiile grave cu digitală și antidepresive triciclice.

ETIOLOGIE

- ❑ **Copilul peste vârsta de un an**
 - miocardita reumatică (după vârsta de 3 ani)
 - MCC neoperate sau care nu pot fi rezolvate chirurgical
 - endocardite
 - pericardite
 - hipertensiunea arterială
 - valvulopatiile post RAA.



CLASIFICAREA SEVERITĂȚII IC

- 1. Clasificarea NYHA**
- 2. Clasificarea Ross**

CLASIFICAREA NYHA – pentru copiii mari

I - nu există o limitare a activității fizice

- dispnee la eforturi excepționale
- activitatea fizică obișnuită nu se însoțește de dispnee, palpitații, angină

II - ușoară limitare a activității fizice obișnuite

- asimptomatici în repaus
- activitatea fizică obișnuită se poate însoți de dispnee, palpitații

III - limitare marcată a activității fizice obișnuite

- asimptomatici în repaus
- un nivel de activitate inferior celei obișnuite provoacă dispnee, palpitații

IV - incapacitatea de a desfășura o activitate fără disconfort

- dispnee de repaus

CLASIFICAREA ROSS

= Indexul IC pediatrie al Universității din New York

I. Afectare cardiacă fără limitarea activității fizice. Copiii la vârsta școlară pot participa la ora de educație fizică.

II. Tahipnee ușoară sau diaforeza la sugari în timpul alimentației. Secundar apare falimentul creșterii. Dispneea la efort la copiii mai mari.

III. Tahipnee marcată sau diaforeza la sugari în timpul alimentației. Durata prelungită a meselor. Falimentul creșterii. Dispnee marcată la efort la copiii mai mari.

IV. Simptome precum tahipneea, tiraj intercostal, geamăt, diaforeza sunt prezente în repaus la sugar și copil.

TABLOUL CLINIC

- **variabil în funcție de vârsta pacientului și de cauzele care au generat IC!**

1. Manifestări datorate disfuncției miocardice sau mecanismelor compensatorii:

- cardiomegalie (confirmată ecocardiografic)
- tahicardie sinusală
- extremități reci, marmorate, eventual cianotice
- puls periferic diminuat, puls periferic paradoxal
- timp de recolorare prelungit (> 3 sec)
- hipotensiune arterială (tardiv)
- ritm de galop
- falimentul creșterii
- transpirații excesive
- oligurie.

TABLOUL CLINIC

2. Manifestări datorate congestiei pulmonare:

- polipnee, hiperpnee, detresă respiratorie (la efort, paroxistică nocturnă), tuse
- wheezing, raluri umede (tardiv)
- cianoză (de tip central)

3. Manifestări datorate congestiei sistemice:

- hepatomegalie
- jugulare turgescente
- creștere ponderală paradoxală
- edeme (periorbitare), hidrotorace, ascită, anasarcă (tardiv)

TABLOUL CLINIC

Dispneea de efort și repaus sau oboseala la efort sunt simptome caracteristice IC.

❑ Sugarul exprimă aceste simptome prin tahipnee accentuată în timpul țipătului, dificultate la alimentație.

❑ Edemele periferice sunt improbabile și sunt înlocuite de o *creștere nejustificată în greutate* la un copil care mănâncă puțin deoarece obosește la supt.

❑ Tahicardia și ralurile crepitante sunt semne nespecifice de IC, decompensarea cardiacă acută la sugar precipitată de o boală pulmonară se confundă cu semnele pulmonare ale insuficienței cardiace (tahipnee, wheezing, tuse, raluri crepitante la baze).

❑ Cardiomegalia face parte din tabloul clasic al IC.

Tabloul clinic al IC la sugar

- dificultăți de alimentație
- tahipnee semnificativă
(> 60 resp./min. NN, > 40 resp./min. la sugar)
- tahicardie (FC > 160 b/min. NN, > 120 b/min. la sugar)
- transpirații
- bătăi ale aripioarelor nazale
- tiraj intercostal
- wheezing
- raluri pulmonare de stază
- extremități reci, puls slab perceptibil
- tensiunea arterială scăzută
- tegumente marmorate
- timp de recolorare capilară prelungit

PARACLINIC

- ☐ Hemoleucograma completă, sideremie
- ☐ Reactanții de fază acută - VSH, CRP
- ☐ Biochimie: uree, creatinină, glicemie
- ☐ Teste funcționale hepatice, TGP, TGO, Proteinograma
- ☐ Enzimele cardiace: LDH, CK, CK/B
- ☐ Lipidograma
- ☐ Ionogramă - tulburări electrolitice: hipo/hipernatremie, hipo/hiperpotasemia, hipocalcemia
- ☐ Parametrii acido-bazici (pH, HCO₃) și gazele sanguine (pO₂, pCO₂)

PARACLINIC

HEMOGLOBINA – este importantă în diagnosticul IC la copil deoarece:

- valori de 5 mg/dl sau sub pot genera IC pe cord structural normal
- valori de 7-8 mg/dl decompensează IC pe o inimă structural afectată (cardiomiopatii, MCC).

PARACLINIC

☐ Radiografie cardio-pulmonară

- silueta cardiacă mărită
- vascularizația pulmonară crescută
- câmpurile pulmonare (edem, atelectazie)
- revărsat pleural

☐ ECG: - hipertrofii, dilatări ale cavităților

- aritmii
- semne de miocardită, pericardită, ischemie miocardică

☐ Ecocardiografie:

- o defecte structurale
- o funcția ventriculară
- o revărsat pericardic
- o date hemodinamice (fluxurile sanguine)
- o diagnostic etiologic

PARACLINIC

- ☐ **Ventriculografia**
- ☐ **RMN/CT**
- ☐ **Teste funcționale pulmonare**
- ☐ **Ventriculografia de contrast + Coronagrafia**
- ☐ **Cateterism cardiac – indicații:**
 - ecocardiografie neconcludentă
 - discrepanță între manifestările clinice și examinările neinvazive
 - biopsie endomiocardică
 - tratament (atrioseptostomie, cateterism electrofiziologic)
- ☐ **Biopsie miocardică**

TRATAMENTUL

I.Igieno-dietetic

- ✱ aportul caloric crescut
 - va fi peste 170 Kcal/Kg/zi la sugar
- ✱ restricție de lichide
 - doar când există hiponatremie de diluție
 - 2/3 din nevoi
- ✱ restricție de sodiu - la 0,5g NaCl/zi
 - nu se vor consuma alimente bogate în sodiu
 - nu se va adăuga sare la prepararea alimentelor

TRATAMENTUL

I.Igieno-dietetic

- ✱ supliment de potasiu
 - 2-5 mEq/Kg/zi

- ✱ supliment de proteine, vitamine, minerale
 - în special fier și calciu

- ✱ corectarea unor deficite nutriționale specifice
 - deficit de L-carnitină
 - deficit de seleniu

TRATAMENTUL

I.Igieno-dietetic

- ✱ poziția de decubit cu trunchiul la 30°
- ✱ repaus fizic
 - în special la copiii mari cu cardiopatii dobândite
 - combaterea agitației
 - gruparea explorărilor și manevrelor terapeutice
- ✱ evitarea pierderilor de căldură sau a supraîncălzirii

TRATAMENTUL

II. Măsurile generale

1. Oxigenoterapie – când $SpO_2 < 90\%$
2. Sedare – folosită rareori
3. Menținerea în limite normale a hematocritului
 - anemie – masă eritocitară
 - policitemie – exanghinotransfuzie parțială sau flebotomie
4. Combaterea febrei sau hipotermiei
5. Corectarea acidozei, hipoglicemiei, hipocalcemiei, hipomagnezemiei
6. Antibioticoterapie la cei cu semne de infecție

TRATAMENTUL

III.Tratamentul farmacologic

Conform cu teoria patogenică actuală cuprinde trei grupe de medicamente:

1. Inhibitorii enzimei de conversie (ACE-inhibitori)

- scad postsarcina
- îmbunătățesc fracția de ejeție și toleranța la efort
- previn dilatația cardiacă și hipertrofia pereților ventriculari
- captopril – 0,5-6 mg/kg/zi, p.o. în 2 prize
- enalapril - Enap, administrat i.v. 0,01-0,07mg/kg la 12h;

TRATAMENTUL

III.Tratamentul farmacologic

2. Agenți inotropi pozitivi (cresc contractilitatea miocardică):

- glicozizii digitalici

- Digoxin, *doza de atac* – 0,04mg/kg/zi în trei prize la interval de 8 ore ($\frac{1}{2}$, $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{4}$), în primele 24 de ore; urmată de *doza de întreținere* – 0,01mg/kg/zi ($\frac{1}{4}$ din doza de atac), în două prize, la 12 ore.

- aminele simpaticomimetice

- Izoproterenol, Dopamină, Dobutamină – se recomandă numai în situații acute sau imediat după operație pe cord deschis.

TRATAMENTUL

III.Tratamentul farmacologic

3. Diureticele - scad presarcina, cu creșterea perfuziei renale și creșterea eliminării de sodiu

- **diuretice de ansă** - Furosemid, 1-2mg/kg i.v. sau im., de 2-3 ori, maxim 3-4mg/kg/zi
- **diuretice antialdosteronice** - Spironolactonă, 2-3mg/kg/zi in 2 prize po.

TRATAMENTUL

IV. Tratamentul etiologic

- antibiotice ← endocardite
- antiaritmice ← aritmii
- antihipertensive ← HTA
- chirurgical ← malformații congenitale decord
- corticoterapie și heparinoterapie ← miocardite
- transplant cardiac ← formele terminale de cardiopatie dilatativă
- by-pass coronarian ← boala Kawasaki
- toracocenteză ← epanșament pleural
- paracenteză ← ascită
- dializă.



HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ

PRESIUNEA SANGUINĂ

- ❑ Reprezintă o reflectare a – activității cardiace
 - rezistenței vasculare periferice
 - a volumului sanguin
 - elasticității arteriale.

- ❑ Presiunea sistolică este **mai mare** la *membrele inferioare* decât la cele *superioare* cu aproximativ 10 mmHg.

- ❑ Măsurarea TA :
 - după 10 minute de repaus,
 - manșetă cu dimensiuni corespunzătoare vârstei / lățimea manșetei să fie 40% din circumferința brațului,
 - 3 măsurători consecutive, valoarea care se ia în calcul fiind media ultimelor două determinări.

PRESIUNEA SANGUINĂ

❑ Măsurarea TA: este **obligatorie** la copilul cu vârsta > **3 ani**, în cadrul examenului clinic.

❑ La copilul cu vârsta < **3 ani**, se va masura în următoarele situații:

- » coarctatie de aorta, » insuficiență cardiacă de cauză neexplicată,
- » convulsii sau alte tulburări neurologice,
- » edeme, » ascită, » insuficiență renală,
- » tumoră abdominală sau orbitală,
- » hipertermie,
- » retard staturoponderal,
- » sufluri la nivelul arterelor periferice,
- » hipernatremie sau hipopotasemie,
- » terapie cu medicamente care cresc TA.

PRESIUNEA SANGUINĂ

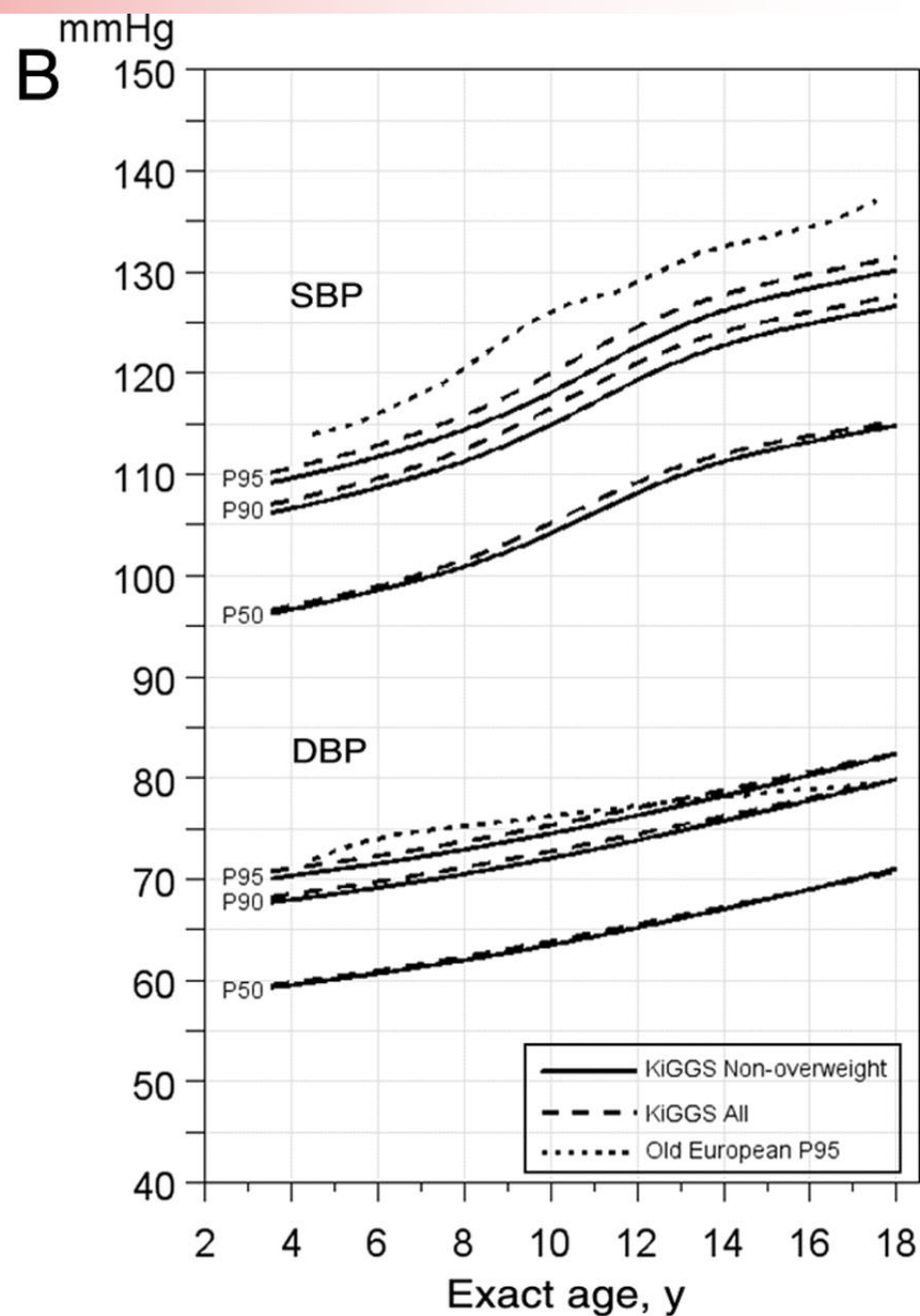
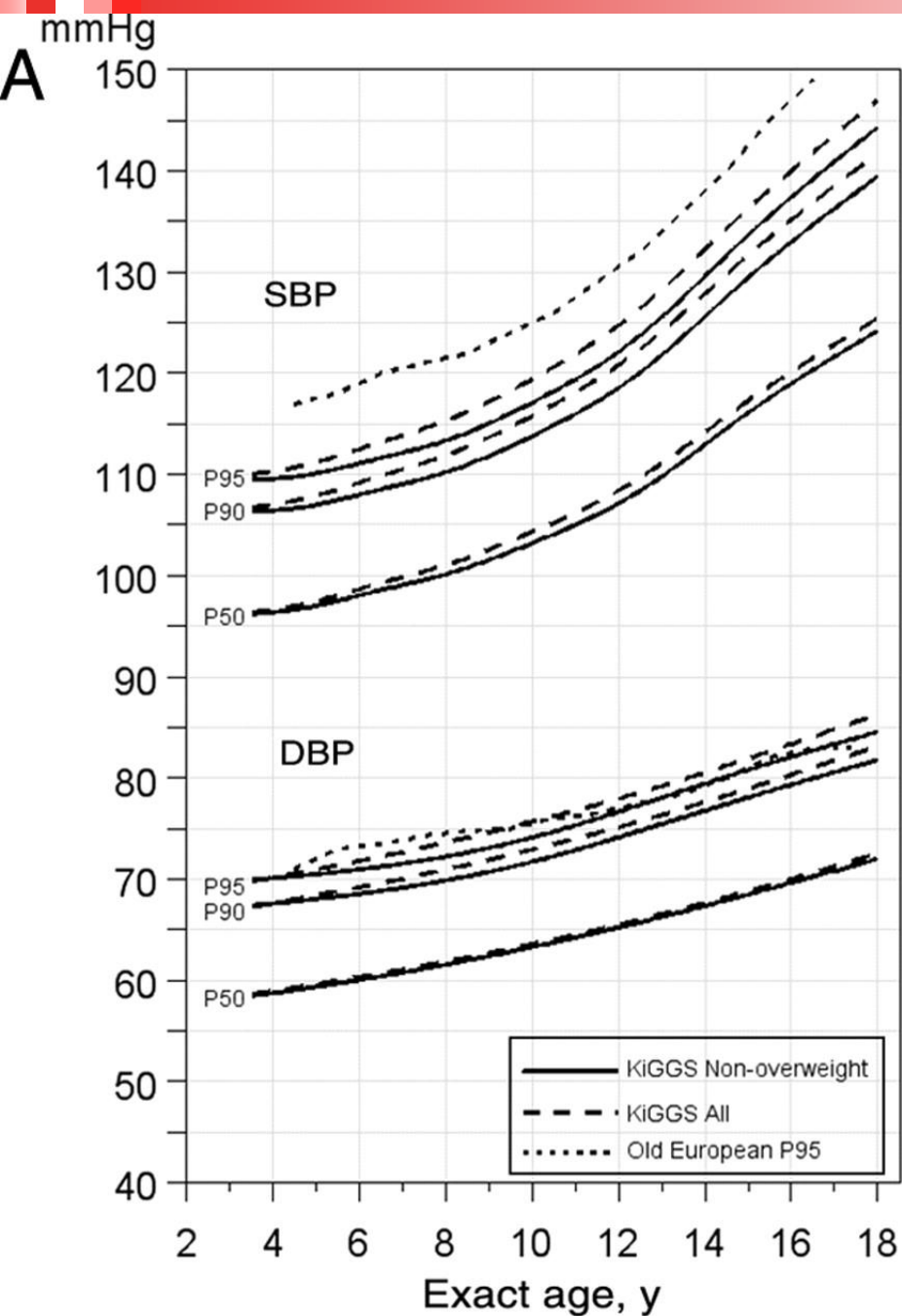
□ TA prezintă *variații*:

- diurnă
- crește în caz de anxietate și efort
- între arterele brahială dreaptă și stângă
- la măsurarea în clinostatism și în ortostatism.

□ Pentru interpretarea corectă a valorilor obținute la examenul fizic sunt necesare referințe standard. Cea mai exactă fiind metoda centilelor.

DEFINIȚIE

- Hipertensiunea arterială (HTA) este o stare fiziopatologică în care presiunea sanguină (sistolică și/sau diastolică) se menține constant peste limita superioară a normalului.
- Deoarece presiunea sanguină crește cu vârsta și are o variabilitate individuală considerabilă, s-a convenit ca nivele mai mari de percentila 95 pentru vârstă și talie, la ≥ 3 determinări separate, să fie considerate HTA semnificativă.
- Limita superioară a normalului este considerată percentila 90, iar valorile cuprinse între percentilele 90 și 95 sunt considerate normal „înalte”/„de graniță”.



DEFINIȚIE

- O formulă aproximativă pentru calculul tensiunii arteriale (TA) la copil este:

$$TA = 80 + 2x \pm 10-20 \text{ mmHg}$$

unde x = vârsta în ani.

- Pentru definirea limitei superioare a valorilor tensionale normale, copilul mare (peste 13 ani) se comportă ca un adult.
- Se admite HTA când presiunea sistolică
 - > 100 mmHg, la vârsta de 5 ani
 - > 120 mmHg, la vârsta de 10 ani
 - > 130 mmHg, la vârsta de 15 ani.

ETIOLOGIE

❑ În 10-15% din cazuri, HTA la copil este **primară** (esențială), **persistentă**, cu agregare familială, studiile sugerând că:

- 65% din corelațiile observate între rude se datorează eredității
 - 28% au un părinte hipertensiv
 - 41% au ambii părinți hipertensivi
- iar 35% mediului de viață familial comun „stilului de viață”
 - starea socio-economică
 - obezitate
 - stress
 - sedentarism
 - alimentație (necorespunzătoare / neregulată / haotică).

❑ În 85% din cazuri, HTA la copil este **secundare**: cauze renale, cardiovasculare, endocrine, metabolice, neurologice, toxice, medicamente.



ETIOLOGIE

I. HTA tranzitorie

1. Cauze renale

- glomerulonefrita acută postinfecțioasă
- sindrom hemolitic-uremic
- purpura reumatoidă Schönlein-Henoch
- litiază renală
- după transfuzii de sânge la bolnavii cu azotemie crescută
- după transplant renal
- traumatism renal
- infiltrare leucemică a rinichilor



ETIOLOGIE

I. HTA tranzitorie

2. Cauze diverse

■ neurologice

- creșterea presiunii intracraniene
- encefalită
- poliomielită
- arsuri
- tumori
- Sd. Stevens-Johnson
- infiltrare leucemică

■ metabolice

- hipercalcemie
- hipernatremie

■ toxice

- intoxicație cu vitamina D
- corticosteroizi în exces
- contraceptivele orale
- amfetamine
- intoxicația cu organo-fosforice

■ endocrine

- hiperaldosteronismul primar
- porfirie



ETIOLOGIE

II. HTA persistentă – în cadrul unei afecțiuni cronice

1. Cauze renale

- glomerulonefrită cronică
- rinichi displazic congenital
- pielonefrită cronică
- hidronefroză
- boală polichistică a rinichiului
- tumori renale (tumora Wilms)
- LES
- deteriorare postiradiere
- tromboza venei renale

2. Cauze vasculare

- coarctatie de aortă, anomalii de arteră renală (stenoză, neurofibromatoză, tromboză, anevrism), cateterismul a. ombilicale
- vasculite

3. Cauze diverse

- administrarea cronică de corticosteroizi
- tumori intracraniene
- HTA esențială



ETIOLOGIE

II. HTA persistentă – în cadrul unei afecțiuni cronice

4. Cauze endocrine

- hipertiroidism
- hiperparatiroidism
- feocromocitom
- Sd. adreno-genital
- Sd. Cushing
- nefropatie diabetică
- hiperaldosteronism primar

MANIFESTĂRI CLINICE

- ❑ Când HTA nu este foarte mare și nu a crescut rapid, nu produce simptome, descoperirea sa făcându-se în cadrul unui examen clinic de rutină.
- ❑ Când simptomele aduc pacientul la medic, pot fi:
 - semne și simptome legate de creșterea presiunii arteriale :
 - cefalee occipitală
 - amețeli, oboseală, palpitații
 - iritabilitate crescută la copilul mic.
 - semne și simptome legate de boala vasculară hipertensivă:
 - epistaxis, hematurie
 - estomparea vederii
 - slăbiciune, amețeli (secundare ischemiei tranzitorii cerebrale)
 - dispnee (insuficiență cardiacă).

MANIFESTĂRI CLINICE

● semne și simptome legate de boala de bază în cazul HTA secundară:

- hipotrofie staturală (boli renale cronice)
- poliurie, polidipsie, hipotonie musculară (hiperaldosteronism)
- obezitate, labilitate emoțională (Sd. Cushing)
- cefalee, transpirații, tahicardie, palpitații (feocromocitom).

La examenul clinic putem întâlni:

- palparea unor tumori în regiunea lombară, auscultarea unor sufluri în regiunea lombară, în flacuri sau supraombilical, obezitate truncală, faciesul în „lună plină”, acnee, hirsutism, vergeturi, erupții cutanate, edeme faciale și periferice, dureri articulare, febră, scădere ponderală, pete „café-au-lait” și noduli fibromatoși, puls femural absent.

EXPLORĂRI PARACLINICE

- ❑ Examenul FO (fund de ochi) – este obligatoriu, dă relații asupra duratei HTA și asupra prognosticului.

- ❑ Investigarea de rutină ar trebui să cuprindă:
 - hemoleucogramă, electroliți serici
 - examen sumar de urină, urocultură
 - uree, creatinină, acid uric
 - glicemie
 - colesterol/lipidogramă
 - radiografie toracică
 - ECG
 - Echocardiografie.

EXPLORĂRI PARACLINICE

- În HTA de cauză renală se vor recomanda și următoarele investigații: clearance de creatinină, ecografie renală, cistouretrografie micțională, UIV (urografie i.v.), scintigrafie renală, biopsie renală, ARP (activitatea reninei plasmatică), arteriografie renală.
- În HTA renovasculară : renograma sub captopril, echo Doppler al arterelor renale, arteriografia selectivă renală, cercetarea reninei plasmatică în vena cavă inferioară și în ambele vene renale.
- În coarctația de aortă: echo Doppler și aortografie.

EXPLORĂRI PARACLINICE

- În HTA de cauză endocrină se vor efectua teste specifice:
 - în fecromocitom: - catecolaminele plasmatice și urinare,
- CT/RMN abdominal.
 - în hiperaldosteronismul primar - hipokaliemie, pierderea urinară de K >30mmol/zi, dozarea aldosteronului plasmatic, ARP, CT/RMN de suprarenale
 - în Sd. Cushing - cortizolul urina, testul de supresie la dexametazonă, CT/RMN de hipofiză și suprarenale.
 - în hipertiroidism: T3, T4, echo, scintigrafie tiroidiană.
 - în Sd. adrenogenital:
 - în deficitul de 11-hidroxilază - 11-deoxicortizolul în ser și cortizolul seric.
 - în deficitul de 17-hidroxilază – corticosteronul, deoxicorticosteronul, 17-cetosteroizii urinari.

TRATAMENT

Obiectivul terapiei – reducerea valorilor TA sub percentila 90 pentru vârstă, sex și talie.

Tratamentul nefarmacologic – indicat în toate stadiile de HTA

- reducerea aportului caloric la cei cu obezitate
- restricție de sodiu 1,2-1,5 g/zi
- supliment de potasiu, calciu, magneziu, acid folic
- evitarea fumatului, a consumului de cafea, coca-cola, energizante
- reducerea aportului de lipide
- încurajarea efortului fizic moderat (mers pe jos, alergat, înot, ciclism)
- reducerea stresului.

TRATAMENT

Tratamentul medicamentos

- ✓ *se inițiază* cu un singur medicament: diuretic, inhibitor ACE, β -blocant sau antagonist de Ca, în doza inițială recomandată
- ✓ *ulterior* doza se crește până la obținerea efectului dorit / până la apariția reacțiilor adverse / atingerea dozei maxime recomandate
- ✓ *dacă nu* s-a obținut efectul dorit se asociază un al doilea antihipertensiv din altă clasă farmacologică
- ✓ **scăderea HTA se face în trepte**
- ✓ durată terapiei:
 - HTA esențială – după 3-6 luni de control adecvat al TA se poate trece la o treaptă inferioară de tratament
 - HTA secundară – până la eliminarea cauzei.

TRATAMENT

Clase de medicamente antihipertensive

1. *Diuretice*

- *De ansă* – furosemid, *antialdosteronice* – spironolactona

2. *Agenți adrenergici*

- *B-blocante* – propranolol, *α și β -blocante* – labetolol

3. *Vasodilatatoare*

- Nitroprusiatul de sodiu

4. *Inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei*

- Captopril, enalapril

5. *Antagoniști ai receptorilor angiotensinei*

- Losartan

6. *Antagoniști ai canalelor de calciu*

- nifedipină

TRATAMENT

Măsuri terapeutice specifice

- tratamentul etiologic al HTA secundare
- indicații chirurgicale:
 - coarctatie de aortă
 - stenoza de arteră renală
 - feocromocitom
 - uropatii obstructive
 - tumori de corticosuprarenală