

# Abordagem da Criança e Adolescentes Hipertensos

António Jorge M. Correia<sup>1</sup>

## RESUMO

A hipertensão arterial (HTA) na criança tem uma prevalência estimada entre 1% e 3%, embora seja com frequência sub diagnosticada. A HTA secundária é mais frequente na criança pré-adolescente e a principal etiologia são as causas renais. A HTA severa não tratada na criança tem um risco elevado de morbilidade e mortalidade. A prevalência da HTA severa é mais baixa, cerca de 0,1%.

Os benefícios de diagnosticar e identificar a HTA ligeira ou valores de tensão arterial (TA) no limite superior do normal são actualmente considerados importantes, porque a predisposição para a hipertensão essencial no adulto pode iniciar-se na idade pediátrica. A HTA primária ou essencial é mais frequente nos adolescentes, está associada a múltiplos factores de risco incluindo obesidade e história familiar de hipertensão. Tem sido verificada uma maior incidência da HTA em idade pediátrica, devido ao aumento da HTA primária ou essencial. Esta hipertensão arterial está associada ao excesso de peso e obesidade e a uma complexa interacção de factores genéticos e ambientais, sendo o seu rastreio de extrema importância. A epidemia de obesidade em pediatria, o risco de HTA e desenvolvimento de hipertrofia ventricular esquerda, a evidência do início precoce da arteriosclerose na criança, implicam uma detecção precoce e intervenção na HTA na criança de modo a reduzir os riscos a longo prazo.

Nos últimos anos a determinação da TA tem sido colocada em evidência como uma componente importante do exame físico em pediatria, que conduz ao

diagnóstico precoce de HTA na criança. A HTA na fase inicial tem geralmente sido considerada uma situação assintomática; no entanto dados recentes demonstram que muitas crianças com HTA têm evidência de lesões de órgão alvo.

Na avaliação da criança com HTA, a confirmação de TA persistentemente elevada é da maior importância. A avaliação inicia-se por uma história clínica bem detalhada e orientada para os factores que levam à HTA e um exame físico completo. Depois uma investigação apropriada com exames laboratoriais e estudos especializados, que deve ter em atenção a idade da criança e a severidade da HTA. A investigação deve preocupar-se não só com a etiologia da hipertensão, mas também com os seus efeitos em órgãos alvo.

A HTA essencial do adulto inicia-se na infância. A determinação adequada da TA nas consultas pelo pediatra deve fazer parte do exame. Quando descoberta HTA deve ser investigada para ser adequadamente tratada.

Todas as crianças com HTA confirmada necessitam de uma vigilância prolongada. O tratamento não farmacológico inclui redução de peso, exercício e modificações na dieta. As recomendações para o tratamento farmacológico são a hipertensão sintomática, evidência de lesão de órgão alvo, hipertensão no estágio 2, hipertensão no estágio 1 não controlada com modificações do estilo de vida, e hipertensão com diabetes mellitus.

A HTA e a obesidade são um problema de saúde pública em todo o mundo. Coincidente com o agravamento da epidemia de obesidade, uma recente avaliação indica que a incidência da TA nas crianças de todas as raças tem aumentado na última década<sup>(1)</sup>. Vários estudos demonstram que a lesão de órgão alvo

está com frequência presente na criança com HTA e no adulto jovem, incluindo aumento da arteriosclerose, espessamento da íntima da carótida, hipertrofia ventricular esquerda, proteinúria e alteração moderada da função cognitiva<sup>(2,3,4)</sup>.

Nascer e Crescer 2007; 16(3): 158-167

## INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial (HTA) é um factor de risco reconhecido de doença cardiovascular no adulto<sup>(5)</sup>. Na idade pediátrica a HTA é uma patologia rara e habitualmente secundária. Na criança a hipertensão severa não tratada, acompanha-se de elevado risco de morbilidade e mortalidade.

A prevalência de HTA na criança é em geral assumida ser 1 a 3%. A prevalência da hipertensão severa é talvez mais baixa, à volta de 0,1%. Do grupo de crianças afectadas por HTA severa, mais de dois terços dos casos têm origem renal<sup>(6)</sup>.

Os benefícios de diagnosticar e identificar a HTA ligeira ou valores de TA no limite superior do normal são actualmente considerados importantes, porque a predisposição para a hipertensão essencial no adulto pode iniciar-se na idade pediátrica. Diversos estudos longitudinais demonstram que crianças com níveis de tensão arterial mais elevados, mesmo que dentro de limites considerados normais, apresentam maior probabilidade de vir a ser adultos hipertensos. Tem sido verificada uma maior incidência da HTA em idade pediátrica, devido ao aumento da HTA primária ou essencial. Esta está associada ao excesso de peso e obesidade e a uma complexa interacção de factores genéticos e ambientais e o seu rastreio é de grande importância.

<sup>1</sup> Unidade de Nefrologia Pediátrica – Hospital Pediátrico de Coimbra

Há evidência que a hipertensão essencial tem antecedentes durante a infância, e assim a HTA na criança prognostica HTA no adulto<sup>(7)</sup>. A HTA nos adultos está associada a aumento da massa ventricular esquerda, que é um factor de risco de doença cardiovascular<sup>(5,8,9)</sup>. Baseado nestas observações, identificar crianças em risco de hipertensão pode ter um importante impacto nas consequências a longo termo, as doenças cardiovasculares, porque permite ao pediatra identificar crianças com risco aumentado de ser adultos hipertensos, e iniciar assim medidas preventivas em idade precoce.

A prevalência da HTA aumenta progressivamente com a idade<sup>(10)</sup>. A prevalência da HTA persistente em pediatria é mais baixa que nos adultos, mas está a aumentar nos últimos 10 anos nos adolescentes (a grande maioria tem HTA essencial) devido à maior incidência de obesidade<sup>(11,12)</sup>.

A HTA na criança pré-adolescente geralmente tem uma causa identificável (HTA secundária), enquanto a HTA primária ou essencial é mais frequente nos adolescentes<sup>(13)</sup>.

Os doentes com HTA severa em criança têm maior risco de encefalopatia hipertensiva, convulsões, acidentes vasculares cerebrais e insuficiência cardíaca congestiva. O diagnóstico precoce e intervenção na criança com hipertensão são potencialmente benéficos na prevenção das complicações da HTA a longo prazo<sup>(14)</sup>.

## DEFINIÇÃO DE HTA

Um dos factores mais importantes nos estudos da HTA em Pediatria é a definição dos valores de referência a adotar. Para a população adulta, a definição de HTA é epidemiológica. Ao contrário, para crianças e adolescentes, a definição é estatística<sup>(15)</sup>. As tabelas de percentis da TA são baseadas no sexo, idade e estatura em avaliações em três ocasiões separadas.

Nas últimas décadas, as referências mais frequentemente adoptadas na prática clínica foram os relatórios norte-americanos, conhecidos por Relatórios da *Task Force*, indicados pelo *National Heart, Lung and Blood Institute* e pela

Academia Americana de Pediatria. O primeiro destes relatórios (um conjunto de tabelas e gráficos) foi publicado em 1977<sup>(16)</sup>. Um segundo relatório foi publicado em 1987<sup>(17)</sup>.

Em 1996, foi publicada a actualização do relatório da *Task Force* de 1987, que conseguiu corrigir um importante factor de erro nos valores de referência, o tamanho da criança (com valores limites específicos para cada faixa de percentil de estatura e separados para idade e sexo)<sup>(18)</sup>. Outra mudança adoptada por esta actualização foi quanto à determinação da tensão diastólica. A fase dos tons de Korotkoff que define a pressão diastólica em crianças é controversa. Na criança e particularmente na adolescência, diferenças de alguns milímetros de mercúrio (mmHg) são frequentes entre o 4º e o 5º tom de Korotkoff. Em algumas crianças, os sons podem ser ouvidos até o zero. A actualização de 1996 recomenda utilizar o 5º tom de Korotkoff para definir a tensão diastólica, uniformizando-se assim a sua determinação para todas as idades. Estas guidelines da *Task Force* foram adaptadas em 2004<sup>(19,20)</sup>. As tabelas de percentis da TA são baseadas no sexo, idade e estatura em avaliações em três ocasiões separadas.

**Hipertensão Estádio 2:** TA sistólica e diastólica > 5 mmHg do percentil 99.

A TA sistólica e diastólica tem igual importância. Se existir uma disparidade valor mais elevado entre ambas determina a severidade da HTA.

## A MEDIÇÃO DA TENSÃO ARTERIAL

Uma técnica correcta da medição da TA é importante. Os factores que podem levar a erros incluem: tamanho da braçadeira, número de medições, tipo de método utilizado, posição da criança (pé ou sentada), e escolha do tom de Korotkoff (quarto ou quinto som) utilizado para determinar a TA diastólica<sup>(21,22)</sup>.

A correcta escolha do tamanho da braçadeira é importante. Se é usada uma braçadeira pequena a TA sistólica será mais elevada. Por outro lado uma braçadeira grande dá valores mais baixos da TA. Este é um dos principais factores de erro na medição da tensão arterial. O comprimento braçadeira ideal, adequada ao tamanho do membro superior, deve envolver 80 a 100% da circunferência do braço e a largura da bolsa de borracha do manguito deve corresponder a 40% da circunferência do braço, entre o olecranon e o acromion<sup>(23)</sup>.

**Tabela I - Dimensões recomendadas das braçadeiras**

Idade	Largura (cm)	Comprimento (cm)	Circunferência do braço (cm)
RN	4	8	10
Lactente	6	12	15
Criança	9	18	22
Adolescente	10	24	26
Adulto	13	30	34
Coxa	20	42	52

Considera-se:

**Normal:** TA sistólica e diastólica < percentil 90 (para idade, sexo e estatura).

**Pré-hipertensão:** TA sistólica e diastólica percentil 90 mas < percentil 95 (idade, sexo e estatura), ou TA ≥ 120/80 mmHg, mesmo se < percentil 90 (frequente nos adolescentes).

**Hipertensão Estádio 1:** TA sistólica e diastólica ≥ percentil 95 e ≤ 5 mmHg do percentil 99.

Antes de determinar a TA, estimulantes devem ser evitados. A TA deve ser medida preferencialmente com a criança calma e tranquila, em ambiente agradável, após 5 minutos de repouso, na posição sentada e com o braço direito apoiado e ao nível do coração. Se valor > percentil 90, a tensão arterial deve ser avaliada duas vezes com um intervalo de 1 a 2 minutos no mesmo gabinete<sup>(24)</sup>.

A TA deve ser determinada 2 vezes em cada observação. Se segundo valor diferente e maior que 5 mmHg do primeiro, medições subsequentes devem ser efectuadas até que um valor estável seja atingido. Confirmar valores elevados de TA com avaliações em três ocasiões separadas por dias ou semanas, antes de diagnosticar HTA<sup>(22,23)</sup>. Medir TA em crianças não cooperantes ou agitadas dá resultados falsos.

O método preferido e ideal de determinar a TA é o auscultatório (esfigmomanómetro standard), com o estetoscópio colocado em cima do pulso da artéria braquial na fossa cubital. Embora o esfigmomanómetro de mercúrio seja o mais preciso, a sua acessibilidade está restringida pelo potencial risco de intoxicação pelo mercúrio. Na auscultação dos tons de Korotkoff, padronizou-se o primeiro tom (aparecimento do som) como tensão sistólica e o quinto (desaparecimento dos sons) como a tensão diastólica<sup>(23)</sup>.

Nas crianças acima dos três anos de idade, deve sempre ser medida a tensão arterial quando observadas em consulta. Abaixo dos 3 anos deve ser avaliada a TA quando: história de prematuridade, ACIU, história de complicações neonatais com necessidade internamento em UCI, cardiopatias congénitas, história familiar de doença renal congénita, infecções urinárias de repetição, hematuria, proteinúria, doença renal ou urológica conhecida, transplantação, doenças malignas, ou outra doença sistémica associada a HTA, evidência de aumento da pressão intracraniana, tratamento com drogas que elevem a TA.

Utilizando métodos oscilométricos, se TA > percentil 90, deve confirmar-se com método auscultatório. Outro motivo de preocupação é que os aparelhos oscilométricos requerem manutenção e calibrações frequentes (semi-annual), mas devem ser utilizados na impossibilidade de usar manómetros de mercúrio, devendo haver cuidado na interpretação dos valores de TA.

Os métodos automáticos são usados para medir a tensão arterial em pediatria, quando é difícil usar método auscultatório como nos recém-nascidos e lactentes ou em cuidados intensivos

quando são necessárias avaliações frequentes da TA<sup>(24)</sup>. Os aparelhos automáticos medem a tensão arterial média e calculam a sistólica e diastólica a partir desses valores<sup>(24)</sup>.

A Coarctação da aorta é uma causa frequente de HTA na criança jovem. A TA deve ser medida em ambos os braços e pernas na primeira visita, particularmente se os pulsos femorais são fracos ou ausentes.

**Monitorização ambulatória da pressão arterial (MAPA) na criança:** A TA tem alterações contínuas em resposta a estímulos fisiológicos e ambientais. No adulto, a MAPA tem melhor correlação com o risco de complicações cardiovasculares e lesões de órgãos alvo, que a determinação da TA no gabinete do consultório<sup>(25)</sup>.

A MAPA requer que o doente use um monitor portátil, baseia-se no princípio que repetidas medidas da TA durante as 24 horas promovem melhor aproximação ao verdadeiro nível da TA, que uma medida isolada. A taxa de sucesso da MAPA em crianças é influenciada pela idade, sendo a idade escolar e adolescência as mais receptivas ao exame.

Na prática clínica, as indicações da MAPA são: diagnóstico de "hipertensão arterial da bata branca" (criança com TA normal, mas que na consulta fica ansiosa e com TA ≥ percentil 95, que não é confirmada através da MAPA), HTA com resistência à terapêutica ou quando sintomas de hipotensão, para estabelecer padrão de HTA nos doentes com doença crónica renal ou diabetes tipo 1<sup>(26)</sup>. A MAPA tem também um papel na distinção de HTA primária e secundária e na identificação de doentes em risco de HTA com lesão de órgão alvo<sup>(27)</sup>.

É possível que a HTA da bata branca na criança represente duas populações: uma com risco de desenvolver HTA essencial e outra que mantém HTA da bata branca persistente ou regride para tensão normal.

#### **DETERMINANTES DA TA**

A estatura é essencial na determinação da TA na criança, sendo necessário incluir o percentil da estatura para determinar se a TA da criança é normal.

A HTA caracteriza-se como uma doença poligénica. A pressão arterial é determinada pela interacção entre *factores genéticos* e *ambientais*. A relação entre estes factores inicia-se ainda no período pré-natal. Há evidência que bebés com baixo peso ao nascer, e crescimento mais lento no primeiro ano de vida, têm maior incidência de HTA e morte por acidentes cardiovasculares quando adultos. Esse conceito ficou conhecido como hipótese de Barker<sup>(28)</sup>. O aumento da prevalência da HTA é em parte originado pelo aumento da prevalência da obesidade.

A incidência de HTA nos adultos está relacionada com a raça, com evidência TA significativamente mais alta nos Afro-Americanos<sup>(29)</sup>. Uma história familiar de HTA está presente em cerca de 70 to 80 % de todos os doentes com HTA essencial (comparado com 40 % ou menos nos doentes com HTA secundária). A hereditariedade da HTA essencial é provável que seja poligénica<sup>(30)</sup>. Há evidência que o aleitamento materno pode estar associado com TA mais baixa na criança.

#### **ETIOLOGIA DA HTA**

A HTA secundária é mais frequente na criança pré-adolescente e a principal etiologia são as doenças do parênquima renal (60 a 70 %)<sup>(31)</sup>. Os adolescentes geralmente têm HTA primária ou essencial.

Principais causas de hipertensão arterial secundária:

**Renal (60-70%):** Pielonefrite, Doença parênquima renal, Anomalias congénitas, Nefropatia de RVU, Púrpura de Henoch Schonlein, Traumatismo, Hidronefrose, Litiase, Síndrome hemolítico urémico, Tumor de Wilms, Hipoplasia renal, Doença Poliquística Renal.

**Renovascular (10%):** Anomalias da artéria renal (hipoplasia, estenose), Trombose veia renal.

**Endócrina (<5%):** Hipertiroidismo, Hipertrofia congénita da Supra-renal, Cushing, Hiperaldosteronismo e Hipertrofia primária, Feocromocitoma, Hipercalcemia.

**Cardiovascular (2%):** Coarctação da aorta, Persistência do canal arterial, Insuficiência aórtica.

**Neurológica:** Hipertensão intracraniana, Síndrome Guillain-Barré

**Neurológica:** Simpaticomiméticos, Corticoides, Intoxicação por chumbo.

**Outras:** Neurofibromatose, Esclerose tuberosa, Neuroblastoma, Imobilização prolongada.

**Hipertensão primária ou essencial (2-10%)**

As principais causas de hipertensão arterial, de acordo com o grupo etário, são<sup>(31)</sup>:

**Recém-nascido:** trombose de artéria renal, estenose de artéria renal, trombose venosa renal, anormalidades renais congénitas, coarctação da aorta, displasia broncopulmonar (menos comum), PCA (menos comum), hemorragia intraventricular (menos comum).

**Primeiro ano de vida:** coarctação da aorta, doença renovascular, doença do parênquima renal.

**De 1 a 6 anos:** doença do parênquima renal, doença renovascular, coarctação da aorta, hipertensão essencial, causas endócrinas (menos comum).

**De 6 a 12 anos:** doença do parênquima renal, doença renovascular, hipertensão essencial, coarctação da aorta, causas endócrinas (menos comum), iatrogénicas (menos comum).

**De 12 a 18 anos:** hipertensão essencial, iatrogénicas, doença do parênquima renal, doença renovascular (menos comum), causas endócrinas (menos comum), coarctação da aorta (menos comum).

**A HTA secundária** é mais frequente na criança que no adulto. Quanto mais severa a HTA e mais jovem a criança, mais provável é a HTA ser secundária.

As doenças renais são a principal causa de HTA secundária na criança (cerca de 60-70%). O mecanismo mais comum da hipertensão é a expansão do volume plasmático (como na glomerulonefrite aguda pós-estreptocócica) e a activação do sistema renina-angiotensina. Antecedentes de infecções urinárias de repetição devem fazer suspeitar de nefropatia de refluxo (nefropatia cicatricial). Um rim cicatricial unilateral pode

ser a causa da HTA. O rim displásico multiquístico sem função geralmente sofre involução e só raramente é causa de HTA. HTA é muito frequente após transplante renal.

A HTA de causa renovascular na criança é causada por um grupo diverso de lesões, e quase metade dos casos resulta de displasia fibromuscular. Outras etiologias incluem hipoplasia da artéria renal, arterite e neurofibromatose tipo 1<sup>(32)</sup>. Suspeitar de HTA renovascular no lactente com antecedentes de colocação de cateter arterial umbilical. HTA após história de traumatismo renal pode ser originada por compromisso renovascular directo ou por compressão de vasos ou do parênquima renal pelo hematoma. A Coarctação da aorta é uma das principais causas de HTA na criança jovem.

Outras causas incluem: doenças endócrinas (feocromocitoma, hipertirodismo), medicamentos (contraceptivos orais, simpaticomiméticos, suplementos dietéticos...). No S. de Turner foram descritas anomalias vasculares. A cafeína, ansiedade, stress podem originar HTA transitória, que pode ser confundida com HTA. A intoxicação com mercúrio está associada a hipertensão, pode ser severa e simular algumas características do feocromocitoma.

Hipokaliemia e alcalose metabólica com perda urinária de potássio indicam excesso primário mineralocorticoides, sendo a causa mais comum na criança o aumento de secreção de desoxicorticosterona na hiperplasia congénita da supra-renal devida a deficiência 11-beta hidroxilase e 17 alfa hidroxilase. Os tumores secretores de aldosterona são raros na criança, mas o hiperaldosteronismo primário pode ter uma causa genética.

**A Hipertensão primária ou essencial** é rara na criança abaixo dos 10 anos e é um diagnóstico de exclusão. Mais frequente na idade pós-pubertária, quando há história familiar de HTA, obesidade e com valores de TA cerca do percentil 95 ou ligeiramente acima (Pré-hipertensão ou no Estádio 1). Factores de risco significativos incluem, síndrome metabólica, obesidade, síndrome de apneia do sono e raça negra. Os factores de risco de sín-

droma metabólico incluem lipoproteínas de alta densidade (HDL) baixas, triglicéridos elevados, obesidade abdominal e hiperinsulinemia/resistência à insulina. O índice de massa corporal (peso em Kg / estatura em m<sup>2</sup>) deve ser calculado. Valores: normal (< 25); excesso de peso (30 a 39,9) e obesidade marcada (> 40). A obesidade e HTA estão associadas com síndrome metabólica, que é um factor de risco importante para o futuro desenvolvimento de diabetes tipo 2 e doença cardiovascular<sup>(33)</sup>.

**O QUE FAZER SE TA ELEVADA?**

1- Confirmar ser HTA verdadeira: Repetir as medições da TA até confirmar elevação persistente; Excluir cuidadosamente erros nas determinações da TA; Utilizar as condições adequadas e o mesmo método de confiança; Correcta interpretação dos valores de TA.

2- Excluir causas reactivas de TA elevada: É importante que as causas transitórias de HTA sejam excluídas (dor, ansiedade, stress, ...).

Mas devemos ter a certeza que a elevação da TA não é um fenómeno protector ou epifenómeno antes de se iniciar um tratamento. A HTA transitória também pode reflectir um aumento da actividade simpática por exemplo em situações de hipovolemia ou insuficiência cardíaca. A HTA reactiva pode ser um mecanismo protector e reflexo nas situações cerebrovasculares com aumento da pressão intracraniana e diminuição da perfusão cerebral. Baixar a TA nesta situação pode precipitar enfartes cerebrais. Não confundir esta situação com a encefalopatia hipertensiva. A história clínica e o exame clínico cuidadosos são a chave do diagnóstico.

3- Reconhecer aumento transitório da TA: Há situações frequentes como as nefrites agudas ou raras como síndrome de Guillain-Barré, hipercalcemia, intoxicação pelo chumbo, disautonomia familiar, medicamentos (corticoides...), excesso na administração de soros, plasma ou sangue que podem associar-se a HTA.

## ABORDAGEM DA CRIANÇA COM HTA

As crianças com HTA severa podem apresentar evidência de lesões de órgão alvo como cardiomegalia, retinopatia, lesão renal e encefalopatia. Nestas situações é necessário tratamento de emergência da HTA. São em regra crianças pré-adolescentes com HTA secundária, com complicações e que estão em risco de ter lesões de órgão alvo, que necessitam de tratamento de emergência. Todas as investigações básicas devem ser efectuadas. Se a criança está sintomática deve iniciar-se tratamento intravenoso, baixar a TA de forma lenta, monitorização (TA invasiva se possível) e vigilância em cuidados intensivos<sup>(34)</sup>.

Num segundo grupo com HTA elevada (estádio 2), sem evidência de lesões em órgão alvo, devem antecipar-se as previsíveis complicações ou lesões de órgãos alvo. São geralmente adolescentes com HTA essencial. Estas crianças devem ter uma investigação básica e é essencial uma vigilância a longo prazo.

Um terceiro grupo com HTA no estágio 1 ou Pré-hipertensão (TA sistólica e diastólica percentil 90 mas < percentil 95) e nos adolescentes  $TA \geq 120/80$  mmHg, mesmo se < percentil 90, são indicação de factor de risco cardiovascular e modificação do estilo de vida. O tratamento só deve ser considerado após um período de seguimento.

O objectivo do tratamento da HTA é a prevenção das complicações e das lesões de órgãos alvo. A HTA associada a complicações a curto prazo é severa, habitualmente apresenta-se na criança jovem, é sintomática (irritabilidade, alterações do comportamento, atraso de crescimento, paralisia facial, cefaleias, convulsões...) e de etiologia secundária.

Ao contrário a HTA associada a complicações a longo prazo (vários anos ou décadas), apresenta-se na puberdade, com valores de TA Pré-hipertensão ou Estádio 1, assintomática, etiologia primária ou essencial e sem lesões de órgão alvo.

A evidência de lesão de órgão alvo na HTA não tratada na criança pode ocorrer após muitos anos (complicações a longo prazo). Marcadores potenciais de lesões de órgão alvo foram identificados:

cérebro (alterações detectadas pela TAC e RMN), olhos (retinopatia), rim (microalbuminúria, alteração da filtração glomerular, baixa da reserva funcional renal) e coração (hipertrofia ventricular esquerda, disfunção diastólica). A ecocardiografia é recomendada como instrumento principal na avaliação da criança com HTA.

Se a determinação de  $TA \geq P_{90}$  e  $< P_{95}$  e/ou  $TA 120/80$  mmHg: deve repetir-se a medição na mesma consulta. Se confirmada reavaliar dentro de 3 - 6 meses. Não iniciar terapêutica, excepto se doença crónica renal, diabetes mellitus, insuficiência cardíaca ou hipertrofia ventricular esquerda

Se a determinação de  $TA \geq P_{95}$  deve fazer-se o estadiamento: No Estádio 1 deve ser repetida medição em duas ocasiões separadas, com intervalos de 1 semana, ou antes se sintomático. No Estádio 2 deve avaliar-se imediatamente, investigar e iniciar terapêutica.

## AVALIAÇÃO DIAGNÓSTICA (HISTÓRIA E EXAME FÍSICO)

Quando confirmado o diagnóstico de HTA, uma história e exame clínico adequados são essenciais na avaliação da criança com HTA, para identificar etiologia da HTA, detectar lesão em órgão alvo e evitar exames complementares desnecessários e dispendiosos.

Quanto menor a idade e mais elevada a TA, maior a probabilidade da hipertensão arterial ser secundária, por este motivo, mais minuciosa deve ser a investigação<sup>(13)</sup>. A investigação inicia-se pela **história clínica** detalhada e orientada para factores de risco de HTA. Alguns pontos importantes são:

História pré-natal e do parto (sofimento fetal, oligoamnios, anóxia perinatal, peso de nascimento, cateterismo umbilical, etc.).

Sintomas específicos da hipertensão (cefaleias, vômitos, epistaxis, vertigens, escotomas, etc.); outros sintomas como dor abdominal, perda de peso, fraqueza muscular, palpitações, suores, febre, episódios de rubor facial.

Doenças renais e urológicas actuais ou pregressas (ex. infecções urinárias); disúria, poliúria, noctúria, hematuria, dores articulares, edemas.

Medicação que podem elevar TA (vasoconstritor nasal, corticóides, anti-concepcionais...);

Sintomas sugestivos de causa endócrina (ex. perda de peso, sudorese, taquicardia, palpitação, febre, cãibras e fraqueza muscular).

História familiar de hipertensão essencial, doenças cardiovasculares, diabetes, obesidade, dislipidemia, distúrbios de sono, doenças hereditárias renais ou endócrinas ou doença genética associada à hipertensão secundária (ex. doença poliquística, etc.). Há uma associação de apnea do sono a obesidade e HTA.

Antecedentes pessoais de hábitos alimentares, actividade física, consumo de bebidas alcoólicas, fumar, anticonceptivos orais.

O **exame físico** é muito importante e deve procurar-se sinais sugestivos de HTA secundária e evidência de factores de risco adicionais (ex: obesidade abdominal) e lesão de órgãos alvo. Algumas das alterações que são citadas abaixo podem auxiliar no diagnóstico de hipertensão secundária:

Determinar peso, estatura e índice de massa corporal, porque há uma associação entre obesidade e HTA. O exame deve incluir: avaliar sinais como palidez, edemas palpebrais e pré-tibiais, sudorese, alterações da pele. A palpação do abdómen e tiróide, auscultação de sopro nos grandes vasos e um exame cardíaco e neurológico completo (paralisia facial...). Medir TA nos membros superiores e inferiores e a palpação cuidadosa de pulsos, para excluir Coarctação da Aorta. Ambiguidade genital é sugestiva de hiperplasia congénita de supra-renal. Sinais físicos sugestivos de doenças genéticas (ex.: neurofibromas e manchas café-com-leite na neurofibromatose); Sinais clínicos sugestivos de síndromes associados a HTA (S. de Turner, S. Williams, Neurofibromatose, Esclerose tuberosa, S. de Cushing); Sinais sugestivos de causa endócrina como obesidade central, fâcies de lua cheia, hirsutismo, aumento da tiróide.

O exame do fundo ocular é parte importante do exame físico.

Pensar em HTA secundária se: HTA em crianças < 10 anos, HTA no estágio 2



ou no estágio 1 associando sinais clínicos de doença sistêmica.

A HTA renovascular afecta 5 – 25% das crianças com HTA secundária, e a displasia fibromuscular a causa mais comum (35). Um sopro abdominal pode ser auscultado em cerca de 40% dos doentes. Sinais de doença renal ou renovascular como massa renal, edema, sopro abdominal, sopros e massas abdominais.

A HTA Primária tem muitas vezes uma história de HTA ou doença cardiovascular.

## INVESTIGAÇÃO DA HTA

Quando investigar? Todas as crianças com  $TA \geq P_{95}$ , em avaliações repetidas. Todas as crianças com TA entre  $P_{90}$  e  $P_{95}$  e com co-morbilidades associadas (obesidade, diabetes mellitus, história familiar HTA). Todas as crianças com suspeita de HTA da “bata branca” (MAPA de TA)

**Investigação de 1ª linha:** deve ser realizada na criança hipertensa. Com ela avaliam-se algumas das principais causas de HTA secundária (renal 60-70%), lesões em órgãos alvo e factores de risco associados de doença cardiovascular. Estes exames também devem ser efectuados, na criança com pré-hipertensão, que é obesa e tem história de HTA ou doença cardiovascular ou doença renal crónica. A investigação inicial da criança com HTA persistente deve incluir:

Hemograma completo (se evidenciar anemia pode reflectir uma doença crónica como uma vasculite ou doença renal crónica);

Ureia, creatinina, ionograma, cálcio, fósforo, ácido úrico, proteínas totais, albumina. Glicemia em jejum e ficha lipídica. Gasimetria (permitem uma avaliação rápida da função renal e anomalias da homeostase);

Doseamento de renina e aldosterona;  
Análise de urina tipo II com doseamento de proteínas e creatinina; urocultura;  
Radiografia do tórax;

Ecografia renal (cicatrices, anomalias congénitas, dimensões renais, massas renais ou da supra-renal);

Ecografia cardíaca (cardiopatia ou sinais indirectos de HTA: hipertrofia ventricular esquerda ou disfunção diastólica). Para avaliar a hipertrofia

ventricular esquerda (HVE), que é evidência clínica major na criança de lesão de órgão alvo pela HTA. É uma indicação para se iniciar ou intensificar o tratamento da HTA.

Elevações severas da TA, independentemente da idade, necessitam investigação mais agressiva. A HTA leve, ao contrário, usualmente não está associada com doença secundária. Tem sido proposto que, para adolescentes assintomáticos, com HTA leve, só estudos mínimos são necessários (1ª linha). Baseado na história clínica, exame físico e exames laboratoriais iniciais, o Pediatra deve ser capaz de estabelecer quando a HTA é essencial (primária) ou secundária. Esta distinção determinará as avaliações seguintes das possíveis causas da HTA.

**Investigação de 2ª linha:** é mais agressiva e realizada nas crianças com níveis de TA mais elevados, com menor idade ou que apresentem lesão em órgão alvo na avaliação da fase 1 (ex. hipertrofia ventricular esquerda). Os exames devem ser realizados de acordo com a clínica de cada doente.

Se há suspeita de doença renal crónica:

Cintigrama DMSA (o exame mais sensível para detectar cicatrizes renais);  
Eventual biopsia renal.

Se há suspeita de HTA renovascular:

Ecografia doppler renal;  
Cintigrama com DMSA basal e após administração IECA;  
AngioTAC, angioRMN;  
Dosear renina nas veias renais;  
Angiografia renal convencional (diagnóstica e terapêutica).

Se suspeita de feocromocitoma:

Catecolaminas (ácido vanilmandélico) na urina de 24 h;  
Cintigrafia com meta-iodo-benzil-guanidina (MIBG).

Outras suspeitas:

TAC abdominal;  
Hormonas: T3, T4, TSH, 17-cetoesteroides urinários  
Teste de supressão com dexametasona. Tóxicos na urina.

Por exemplo, se história de HTA em picos, associada a palpitação, taquicardia e sudorese, começar a investigação pela dosagem de catecolaminas; enquanto que um doente, com história de infecção urinária de repetição, iniciar com a cintigrafia renal e uretrocistografia miccional (cicatriz renal? Refluxo vésico-ureteral?).

A doença renovascular é uma das causas mais frequentes de HTA secundária na infância. É uma doença grave, cerca de 5% a 25% das crianças com HTA secundária têm causa renovascular (35). As crianças jovens com elevações severas da TA são as mais propensas a ter doença renovascular. A displasia fibromuscular é a causa mais comum de hipertensão renovascular na infância. O diagnóstico de HTA renovascular é a parte mais problemática da investigação, pois pode necessitar de métodos invasivos para confirmação diagnóstica (arteriografia renal e colheita para dosear renina na veia renal).

Com a Ecografia renal com Doppler de cor é possível detectar estenose da artéria renal, mas está muito dependente da experiência do operador. É em regra, o primeiro exame efectuado, porque não é invasivo e não é caro. A actividade da renina plasmática está elevada na criança com HTA renovascular, mas tal como no adulto, é um teste relativamente insensível. Cerca de 15% das crianças com estenose da artéria renal evidente na arteriografia têm níveis normais de renina.

O cintigrama renal DMSA sem e com inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA) demonstrou ser útil como um teste de screening inicial.

A angiorressonância magnética tem vindo a tornar-se mais fiável na avaliação da doença renovascular, requer imobilização (anestesia nas crianças pequenas). As reconstruções tridimensionais com AngioTAC ou AngioTAC espiral com contraste parecem promissoras.

O doseamento de renina na veia renal, é um método invasivo que necessita cateterização e têm limitações inerentes.

No entanto, a avaliação “golden standard” da doença renovascular na criança continua a ser a angiografia renal standard ou a angiografia de subtração

digital. Com um radiologista de intervenção experiente a dilatação da artéria renal estenosada pode ser efectuada na mesma sessão<sup>(36)</sup>.

O tratamento médico é o método de preferido para controlar a HTA. A reparação cirúrgica ou angioplastia percutânea transluminal (incluindo stent) pode ser necessário se o tratamento médico não controla a HTA, a medicação não é adequadamente cumprida, ou a tentativa de cura definitiva é desejada pela criança/família. Se a doença renovascular é diagnosticada num rim com função muito diminuída, neste caso a nefrectomia pode ser a melhor opção.

A causa mais comum de HTA cardiovascular é a Coarctação da aorta, que ocorre de forma esporádica, mas também é comum na criança com S. de Turner. O diagnóstico é usualmente evidente no exame físico, porque o pulso femoral é fraco ou ausente e pelo diferencial na TA entre os membros superiores e inferiores. Um sopro sistólico está frequentemente presente. O diagnóstico não invasivo é efectuado por Ecocardiograma.

Excluir sempre HTA secundária a medicamentos (contraceptivos orais, corticosteroides, anti-inflamatórios, cocaína, anfetaminas, eritropoietina e ciclosporinas).

Outras causas raras de HTA incluem as doenças endócrinas, como hipertiroidismo, síndrome de Cushing, hiperaldosteronismo primário, e alguns tumores endócrinos incluindo o feocromocitoma e neuroblastoma. Os feocromocitomas são responsáveis por cerca de 1% de HTA secundária na criança e podem surgir de forma esporádica ou em associação com S. de von Hippel-Landau, S. neoplásicos endócrinos múltiplos, neurofibromatose e S. paragangliomas. A criança pode apresentar-se com cefaleias, palidez com rubor, taquicardia, febre, suores e náuseas ou perda de peso, apesar de apetite. Estes sintomas são geralmente associados a HTA que é mais persistente que paroxística. O diagnóstico é efectuado pela determinação das catecolaminas na urina de 24 h, e localização do tumor pela cintigrafia com meta-iodo-benzil-guanidina (MIBG) ou imagiologia TAC ou Ressonância magnética (RM).

Causas raras de HTA hereditária têm sido identificáveis, nomeadamente, S. Little's, Excesso aparent de mineralocorticoides, Aldosteronismo e Hiperplasia suprarrenal congénita causada por mutações do gene 11b-hydroxylase.

Uma hipokalemia inexplicável e alcalose metabólica com perda de potássio urinário é muito sugestivo de excesso primário de mineralocorticóides. Estes doentes não apresentam edemas. Tumores secretores de aldosterona, são raros na criança mas comuns nos adultos. A causa mais frequente nas crianças é o excesso de desoxicorticoesterona. Este último é caracterizado por ambiguidade genital. Os níveis de renina estão baixos.

A HTA essencial é uma doença multifactorial na origem, e resulta de uma combinação de genética e factores ambientais. É uma doença de carácter poligénico. Nos anos recentes, a HTA essencial, tem aumentado na criança e adolescente e a HTA essencial tem aumentado nos anos recentes, e está associado com um aumento da prevalência da obesidade<sup>(37)</sup>.

## TRATAMENTO

O objectivo do tratamento é reduzir a TA abaixo do percentil 90, prevenir as complicações tardias da HTA e deve incluir medidas não farmacológicas e farmacológicas.

### *Tratamento não farmacológico*

Reduzir o peso na criança obesa: A obesidade é um factor de risco independente para o desenvolvimento de HTA e doenças cardiovasculares. A redução de peso baixa a TA sistólica e diastólica na criança e adolescente obeso.

Dieta pobre em sal: A redução da ingestão de sal baixa a TA nos adultos hipertensos. Na criança não há estudos a longo prazo no efeito da restrição de sódio na TA. No entanto, geralmente a ingestão de sódio é elevada, a redução na dieta pode ser benéfica. É benéfico em etiologias de HTA em que há retenção de sal (glomerulonefrite, hiperaldosteronismo, HTA com renina elevada). Do ponto de vista prático, não adicionar sal aos alimentos cozinhados em casa, evitar a ingestão de alimentos processados industrialmente, tais como enlatados, con-

servas, enchidos e fumados, aumentar o consumo de fruta e vegetais frescos.

Exercício físico regular: O exercício físico aeróbio dinâmico (andar, correr, bicicleta), auxilia na redução de peso e é recomendado porque diminui a resistência vascular periférica e a TA sistólica e diastólica. Ao contrário do exercício dinâmico, durante o exercício estático as resistências periféricas não se modificam e a TA sistólica e diastólica aumenta. As crianças com HTA podem praticar desportos se a sua TA está bem controlada.

A combinação das medidas não farmacológicas, modificando hábitos de vida (perder peso, exercício, dieta pobre em sal e gorduras), resulta na baixa da TA. As medidas não farmacológicas devem continuar após se iniciar tratamento farmacológico, porque são de baixo custo e risco mínimo, aumentam a eficácia do tratamento medicamentoso e reduzem o risco cardiovascular.

### *Tratamento farmacológico*

O tratamento farmacológico da HTA deve ser iniciado na criança e adolescente nos seguintes casos: HTA significativa e persistente sem resposta às medidas não farmacológicas; HTA severa na apresentação; HTA com lesão de órgão alvo ou HTA sintomática e Secundária.

Muitos dos medicamentos anti-hipertensores usados no adulto são também usados na criança. Apenas alguns foram testados especificamente em crianças, na maioria as dosagens são extrapoladas de dados farmacocinéticos obtidos de estudos em adultos. Nos Estados Unidos a *Food and Drug Administration* (FDA), diversos medicamentos estão a ser actualmente estudadas na população pediátrica.

Há 6 classes de medicamentos anti-hipertensores que são usados no tratamento a longo prazo: diuréticos, beta-bloqueantes, inibidores da ECA e antagonistas da angiotensina II, bloqueadores de canal de cálcio e bloqueador alfa.

*Diuréticos:* são de preferência utilizados em crianças com retenção de sal e retenção de água. Nas crianças com redução da filtração glomerular (<50%) as tiazidas são ineficazes e os diuréticos de

ansa (furosemda) devem ser preferidos. Nos doentes com hiperaldosteronismo beneficiam de inibidores da aldosterona. Efeitos secundários: Hidroclorotiazida (hipokaliemia, hiperglicemia, hiperuricemia); Furosemda (hipokaliemia, hiperglicemia, hiperuricemia, hipercalcúria). Bumetanida: (hipokaliemia, hiperglicemia, hiperuricemia). Espironolactona: Antagonista da aldosterona).

**$\beta$  bloqueantes:** são medicamentos de 1ª escolha na criança HTA hipercinética como o feocromocitoma ou adolescentes com HTA primária e frequência cardíaca elevada em repouso. Devem ser usados com muito cuidado na criança com história de asma, dislipidemia ou bloqueio cardíaco. Propranolol: Proibido em pacientes com asma e ICC, hiperglicemia.

**Bloqueadores do canal de cálcio:** muito se tem discutido sobre o uso da nifedipina de acção curta, tendo sido muito utilizada em crianças, principalmente por sua acção rápida. Hipotensão não controlada, associada a eventos cardíacos em adultos, tem levado à recomendação para abandonar o seu uso. Nifedipina retard: aumenta a frequência cardíaca, cefaleias, vertigens. Amlodipina: Bloqueador canal de cálcio, bem tolerado, efectiva em pacientes com IRC. Isradipina: Bloqueador canal de cálcio.

**Inibidores da enzima de conversão da Angiotensina (IECA):** O primeiro a receber aprovação do FDA foi o enalapril, que é bem tolerado, apesar de poder provocar tosse. Outros medicamentos, como ramipril, já se mostraram eficazes. Efeitos secundários: Captopril provoca hiperkaliemia, trombocitopenia, neutropenia, tosse, cautela na estenose de artéria renal, baixa filtração glomerular. Enalapril: hiperkaliemia, trombocitopenia, leucopenia, tosse, baixa filtração glomerular.

Alguns bloqueadores do receptor da angiotensina foram aprovados para uso em adultos (losartan e irbesartan), mas nenhum destes foi bem estudado em crianças.

Dos fármacos vasodilatadores: Efeitos colaterais: Hidralazina aumenta a frequência cardíaca, cefaleias, síndrome *lupus like* (raro em pediatria). Minoxidil provoca retenção de sal e água, hirsutismo.

## TERAPÊUTICA FARMACOLÓGICA

Crianças com idades entre 1 e 17 anos: tratamento ambulatorio (per os)

Classe	Fármaco	Dose inicial	Dose máxima
IECA	Captopril	0,3-0,5 mg/kg/ dose (3 id)	6 mg/kg/dia
	Enalapril	0,08 mg/kg/dia até 5mg/dia (id-2id)	0,6mg/kg/dia até 40 mg/dia
	Lisinopril	0,07 mg/kg/dia até 5mg/dia (id)	0,6 mg/kg/dia até 40 mg/dia
	Quinapril	5-10 mg/dia (id)	80 mg/dia
	Benazapril	0,2 mg/Kg/dia até 10 mg/dia (id)	0,6 mg/kg/dia até 40 mg/dia
Bloqueador receptor de angiotensina (ARA)	Ibersatran	6-12 anos: 75-150 mg/dia (id) ≥ 13 anos: 150-300 mg/dia	
	Losartan	0,7 mg/kg/dia até 50 mg/dia (id)	1,4 mg/kg/dia até 100 mg/dia
Bloqueador $\alpha$ e $\beta$	Labetolol	1-3 mg/kg/dia (id)	12mg/kg/dia até 1200 mg/dia
Bloqueador $\beta$	Atenolol	0,5-1mg/kg/dia (id-2id)	2mg/kg/dia até 100 mg/dia
	Propanolol	1-2 mg/kg/dia (2id-3id)	4mg/kg/dia até 640 mg/dia
	Metoprolol	1-2 mg/kg/dia (2id)	6 mg/kg/dia até 200 mg/dia
Bloqueadores canais de cálcio	Amlodipina	6-17 anos: 2,5-5 mg (id)	
	Isradipina	0,15-0,2mg/kg/dia (3id-4id)	0,8 mg/kg/dia até 20 mg/dia
	Nifedipina retard	0,25-0,5 mg/kg/dia (id-2id)	3mg/kg/dia até 120 mg/dia
Agonista alfa	Clonidina	≥ 12 anos: 0,2 mg/dia (2id)	2,4 mg/dia
Diurético	Furosemda	0,5-2 mg/kg/dose (id-2id)	6mg/kg/dia
	Espironolactona	1mg/kg/dia (id-2id)	3,3 mg/kg/dia até 100 mg/dia
	Amiloride	0,4-0,625 mg/kg/dia (id)	20 mg/dia
Vasodilatador	Hidralazina	0,75 mg/kg/dia	7,5 mg/kg/dia até 200 mg/dia
	Minoxidil	< 12 anos: 0,2 mg/kg/dia (id-4id)	50mg/dia
		≥ 12 anos: 5mg/dia (id-4id)	100 mg/dia

## TERAPÊUTICA FARMACOLÓGICA HTA SEVERA

Crianças com idades entre 1 e 17 anos

Classe	Fármaco	Dose inicial
<b>Mais úteis</b>		
Bloqueador Beta	Esmolol	100-500 $\mu$ g/kg/min (EV) tempo acção muito curto. pode causar bradicardia
Bloqueador alfa -beta	Labetalol	bólus: 0,2-1mg/kg/dose até 40 mg/dose Perfusão: 0,25-3 mg/kg/H Cl: asma e insuficiência cardíaca
Vasodilatador	Nitruressiato de sódio	0,53-10 $\mu$ g/kg/min (perfusão) monitorizar níveis de cianido se > 72H
	Hidralazina	0,2-0,6 mg/kg/dose (IV;IM) (bólus de 4-4h)
<b>Ocasionalmente úteis</b>		
Vasodilatador	Minoxidil	0,1-0,2 mg/kg/dose (per os) de 12-24 horas vasodilatador oral potente e acção longa
Bloqueadores canais de cálcio	Isradipina	0,05-0,1 mg/kg/dose (per os) 12-12 horas
	Nicardipina	1-3 $\mu$ g/kg/min (perfusão) pode causar taquicardia reflexa
IECA	Enalaprilato	0,05-0,1 mg/kg/dose até 1,25 mg/dose e.v. (bólus) cada 6 horas
Alfa -agonista	Clonidina	0,05-0,1mg/dose, podendo repetir até 0,8 mg da dose total de 8-12 horas (per os)



A escolha do anti-hipertensor deve ser adaptada individualmente dependendo da causa de HTA, do nível da TA, da presença concomitante de doenças ou lesões de órgão alvo e dos antecedentes na história clínica do doente. Iniciar todos os fármacos com dose mais baixa recomendada. Quando a dose mais elevada recomendada for atingida pode-se associar um segundo fármaco. Adaptar fármacos à patologia subjacente. Exemplos: Glomerulonefrite: diurético, vasodilatador. Alto débito cardíaco, migraine associada:  $\beta$ -bloqueante. Diabetes, microalbuminúria, doenças renais e proteinúria: IECA, ARA.

Os princípios do tratamento farmacológico da HTA são: baixar a TA < percentil 90, mínimos efeitos colaterais, reduzir TA nas 24 h com medicamentos de longa acção com uma toma diária, aumento gradual da dose se dose inicial ou associação de medicamentos de diferentes classes (associações preferíveis: diuréticos+ $\beta$  bloqueantes; diuréticos+IECA; bloqueadores de canal de cálcio+  $\beta$  bloqueantes; bloqueadores de canal de cálcio+IECA).

**Terapêutica Farmacológica na HTA severa:** Indicada na HTA severa (estádio 2 e > 5 mmHg P 99) sintomática e nas Emergências hipertensivas (encefalopatia hipertensiva)

O objectivo deve ser baixar TA para um valor inferior a 25% do seu valor inicial, durante as primeiras 8 horas e gradualmente ir normalizando TA nas próximas 26-48 horas. Preferencialmente fármacos em perfusão, cujo efeito desapareça rapidamente após suspensão. Monitorização contínua de TA e Internamento em Cuidados Intensivos.

#### **Vigilância da criança com HTA. Consequências da hipertensão na infância**

Todas as crianças com HTA confirmada necessitam de follow-up regular e prolongado. Ter uma atenção particular à presença de sinais clínicos que sugiram evidência incipiente de lesão de órgão alvo, indicando uma causa secundária de HTA numa criança previamente classificada como tendo HTA essencial. Na criança em tratamento devem ser avalia-

dos os efeitos colaterais da medicação. A explicação da doença, necessidade do tratamento e de um estilo de vida saudável é importante, assim como a educação dos doentes e dos seus pais.

A determinação adequada da TA nas consultas pelo pediatra deve fazer parte do exame. Quando descoberta HTA deve ser investigada e adequadamente tratada. Há evidência de que a HTA na criança se associa de forma mais precoce com morbilidade e mortalidade cardiovascular no adulto. Pequenas reduções na TA podem diminuir o risco de doença cardiovascular a longo termo. A aterosclerose (alteração patológica que usualmente é tida como problema típico do adulto) pode iniciar-se precocemente na criança.

Outra consequência da HTA em pediatria é a hipertrofia ventricular esquerda (HVE). Existe uma relação directa entre a TA e o tamanho do ventrículo esquerdo e o tratamento da HTA consegue regredir esta hipertrofia (demonstrado em estudos em adultos).

O diagnóstico precoce e intervenção na criança com hipertensão são potencialmente benéficos na prevenção das complicações da HTA a longo prazo. Por este motivo, o pediatra deve preocupar-se com o diagnóstico e o tratamento da hipertensão arterial e dos outros factores de risco cardiovasculares precocemente na criança.

Nascer e Crescer 2007; 16(3): 158-167

#### **BIBLIOGRAFIA**

1. Sorof JM, Lai D, Turner J, Poffenbarger T, Portman RJ. Overweight, ethnicity, and the prevalence of hypertension in school-aged children. *Pediatrics* 2004; 113:475-482
2. Bartosh SM, Aronson AJ. Childhood hypertension: an update on etiology, diagnosis and treatment. *Pediatr Clin North Am* 1999; 46:235-52.
3. Kay JD, Sanaiko AE, Stephen RD. Pediatric hypertension. *Am Heart J* 2001; 143:422-32.
4. Daniels, SR, Witt, SA, Glascock, B, et al. Left atrial size in children with

hypertension: the influence of obesity, blood pressure, and left ventricular mass. *J Pediatr* 2002; 141:186.

5. Burt VL, Whelton P, Roccella EJ, Brown C, Cutler JA, Higgins M, et al. Prevalence of hypertension in the US adult population: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1991. *Hypertension* 1995; 25:305-13.
6. Kay JD, Sanaiko AE, Stephen RD. Pediatric hypertension. *Am Heart J* 2001; 143:422-32.
7. Lauer, RM, Clarke, WR. Childhood risk factors for high adult blood pressure: The Muscatine Study. *Pediatrics* 1989; 84:633.
8. Chobanian, AV, Bakris, GL, Black, HR, Cushman, WC. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: The JNC 7 Report. *JAMA* 2003; 289:2560.
9. Daniels, SR, Loggie, JM, Khoury, P, Kimball, TR. Left ventricular geometry and severe left ventricular hypertrophy in children and adolescents with essential hypertension. *Circulation* 1998; 97:1907
10. Muntner, P, He, J, Cutler, JA, et al. Trends in blood pressure among children and adolescents. *JAMA* 2004; 291:2107
11. Sorof, J, Daniels, S. Obesity hypertension in children: a problem of epidemic proportions. *Hypertension* 2002; 40:441.
12. Rosner, B, Prineas, RJ, Loggie, JM, Daniels, SR. Blood pressure nomograms for children and adolescents, by height, sex, and age, in the United States. *J Pediatr* 1993; 123:871
13. Nehal US, Ingelfinger JR. Pediatric hypertension: recent literature. *Curr Opin Pediatr* 2002; 14:189-96.
14. Gueyffier F, Froment A, Gouton M. New meta-analysis of treatment trials of hypertension: improving the estimate of therapeutic benefit. *J Hypertens* 1996; 10:1-8.
15. Goonasekera CDA, Dillon MJ. Measurement and interpretation of blood pressure. *Arch Dis Child* 2000; 82:261-265

16. National Heart, Lung And Blood Institute. Task force on the blood pressure control in children: recommendations of the Task Force on the Blood Pressure Control in Children. *Pediatrics* 1977; 59:797S-820S.
17. National Heart, Lung and Blood Institute. Report of the Second Task Force on Blood Pressure Control in Children – 1987: Task Force on the Blood Pressure Control in Children. *Pediatrics* 1987; 79:1-25.
18. National High Blood Pressure Education Program. Working Group on Hypertension Control in Children and Adolescents. Update on the 1987 Task Force Report on high blood pressure in children and adolescents: a working group report from the National High Blood Pressure Education Program. *Pediatrics* 1996; 98:649-57.
19. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics* 2004; 114:555.
20. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics* 2004; 114 [Suppl]:555-576.
21. Clark, JA, Lieh-Lai, MW, Sarnaik, A, Mattoo, TK. Discrepancies between direct and indirect blood pressure measurements using various recommendations for arm cuff selection. *Pediatrics* 2002; 110:920
22. Arafat, M, Mattoo, TK. Measurement of blood pressure in children: recommendations and perceptions on cuff selection. *Pediatrics* 1999; 104:30
23. Beevers, G, Lip, GY, O'Brien, E. ABC of hypertension. Blood pressure measurement. Part II – Conventional sphygmomanometry: Technique of auscultatory blood pressure measurement. *BMJ* 2001; 322:1043.
24. Recommendations for routine blood pressure measurement by indirect cuff sphygmomanometry. American Society of Hypertension. *Am J Hypertens* 1992; 5:207
25. Lurbe E, Redon J. Reproducibility and validity of ambulatory blood pressure monitoring in children. *Am J Hypertens* 2002; 15:69S-73S
26. Rucki, Feber J. Repeated ambulatory blood pressure monitoring in adolescents with mild hypertension. *Pediatr Nephrol* 2001; 16:911-915
27. Flynn JT. Differentiation between primary and secondary hypertension in children using ambulatory blood pressure monitoring. *Pediatrics* 2002; 110:89-93
28. Moore VM, Miller AG, Boulton TJ, Carey RM. Placental weight, birth measurements and blood pressure at age 8 years. *Ach Dis Child* 1996; 74:538-41.
29. Sorof, JM, Lai, D, Turner, J, et al. Overweight, ethnicity, and the prevalence of hypertension in school-aged children. *Pediatrics* 2004; 113:475
30. Pratt RE, Dzau VJ. Genomics and hypertension: concepts, potential and opportunities. *Hypertension* 1999; 33:238-47.
31. Bartosh SM, Aronson AJ. Childhood hypertension. An update on etiology, diagnosis and treatment. *Pediatr Clin N Am* 1999; 46:235-252
32. Fossali, E, Signorini, E, Intermite, RC, Casalini, E. Renovascular disease and hypertension in children with neurofibromatosis. *Pediatr Nephrol* 2000; 14:806
33. Falkner, B, Gidding, SS, Ramirez-Garnica, G, et al. The relationship of body mass index and blood pressure in primary care pediatric patients. *J Pediatr* 2006; 148:195
34. Adelman RD, Coppo R, Dillon MJ. The emergency management of severe hypertension. *Pediatr Nephrol* 2000; 14:422-427
35. Dillon MJ. The diagnosis of renovascular disease. *Pediatr Nephrol* 1997; 11:366-372
36. Shroff, R, Roebuck, DJ, Gordon, I, et al. Angioplasty for renovascular hypertension in children: 20-year experience. *Pediatrics* 2006; 118:268
37. Feig DI, Nakagawa, T, Karumanchi, SA, et al. Hypothesis: Uric acid, nephron number, and the pathogenesis of essential hypertension. *Kidney Int* 2004; 66:281.