

# Iperensione nel bambino



Leopoldo Peratoner

Pediatra nefrologo, Trieste

## 1. Introduzione

Negli ultimi 20 anni la percezione e la comprensione dell'ipertensione arteriosa (IA) da parte dei pediatri sono notevolmente cambiate in relazione alle ormai molte evidenze in termini di epidemiologia e di eziopatogenesi.

In questo testo verranno trattati principalmente gli argomenti che possono essere utili al pediatra delle cure primarie, tralasciando, soprattutto nella parte riguardante il trattamento, le forme più gravi e impegnative, per le quali è necessario un riferimento specialistico, nefrologico e/o cardiologico a seconda dei casi. Esistono aspetti tuttora controversi riguardanti l'epidemiologia, l'opportunità di uno screening, il trattamento. Di questi verrà brevemente discusso.

Un'IA può essere, e lo è nella gran parte dei casi, del tutto asintomatica a meno che non abbia un comportamento critico (improvvisamente ipertensiva) o non sia cronicamente molto grave. Per questo motivo la sua presenza rischia di non essere riconosciuta o venire rilevata talvolta con notevole ritardo. Sembra perciò opportuno, e su questo c'è attualmente una buona letteratura disponibile, stabilire dei criteri in base ai quali misurare la pressione arteriosa (PA), identificare i bambini a rischio di svilupparla in futuro e le modalità con le quali seguirli nel tempo.

Che la prevalenza dell'IA in età pediatrica, e soprattutto durante l'adolescenza, dimostri un trend in aumento è ormai opinione della maggior parte degli esperti, e che non dipenda solo dalla maggior frequenza con cui la PA viene misurata sembra altrettanto certo. Il fattore che maggiormente viene imputato per questo aumento di frequenza è l'incontrovertibile evidenza dell'aumento progressivo dei bambini sovrappeso/obesi nelle popolazioni del mondo a elevato tenore di vita (vedi paragrafo successivo).

Alcuni studi suggeriscono che i bambini di etnia afro-americana abbiano una PA superiore a quella dei bianchi, mentre sull'incidenza di IA i dati sul ruolo dell'etnia sono controversi. A parte questo una componente genetica nel condizionare la comparsa di IA è dimostrata dalla sua familiarità: per l'IA infantile è stimata intorno al 50%. Il 49% dei soggetti con IA infantile primaria ha un

parente iperteso e il 46% dei bambini con IA secondaria ha un parente con lo stesso problema clinico [1]. Ancor più stretta la correlazione per gli adolescenti con ipertensione primaria: l'86% ha una storia familiare positiva di ipertensione [2].

Diversi studi suggeriscono che l'allattamento al seno si associa a più bassi livelli di pressione in età pediatrica [3] e di conseguenza, se il *tracking* (vedi di seguito) è vero, anche nell'adulto. Potrebbe pertanto essere considerato un fattore protettivo.

### 1.1 IA primaria e secondaria

Si definisce **primaria** ogni IA nella quale non venga riconosciuta una causa di quelle elencate tra le forme secondarie. È relativamente rara nei bambini dei primi anni di vita, mentre già in età adolescenziale e pre-adolescenziale diventa la forma più frequente.

Tra le forme **secondarie** vanno elencate, in ordine di frequenza:

- IA nefrogeniche: congenite (rene multicistico, displasie, agenesia monolaterale) e acquisite (glomerulonefriti acute e croniche, danno da pielonefrite, sindrome emolitico-uremica);
- IA nefrovascolari: congenite o acquisite (vasculiti sistemiche o localizzate, traumi, compressioni da neoplasie);
- IA da coartazione aortica (che almeno in parte provoca IA con meccanismo nefrovascolare);
- IA da endocrinopatie: da eccesso di catecolamine (feocromocitoma, neuroblastoma), di mineralcorticoidi e gluco-corticoidi, da iper- ma anche ipo-tiroidismo e iperparatiroidismo;
- IA iatrogena: da farmaci (vasocostrittori nasali, cortisonici, beta-stimolanti, ciclosporina, contraccettivi orali, eritropoietina, FANS, amfetamine, cocaina) e altre sostanze (liquerizia, nicotina, caffeina).

Una differenziazione tra IA primaria e secondaria è utile in quanto il trattamento della malattia primitiva è talvolta in grado di risolvere o almeno di migliorare l'IA. Ma il trattamento antipertensivo, farmacologico o non, almeno fino a rimozione della causa primitiva, è in ogni caso obbligatorio e, come vedremo, nella maggior parte dei ca-

si non strettamente dipendente dalla causa stessa.

### 1.2 IA e obesità

Da quasi tutti gli Autori l'IA legata all'obesità viene considerata una forma primaria, o essenziale, ma in base alle conoscenze attuali e considerando nella definizione di IA primaria ogni forma che non abbia una causa nota, sembra ragionevole oggi includerla tra le forme secondarie. Ci sono inoltre alcune prove che il miglioramento dell'obesità porta a miglioramento dei valori pressori. È un problema emergente, che rende conto almeno in parte dell'aumentata incidenza dell'IA in età pediatrica, anche nella popolazione italiana [4]. I dati ottenuti da due revisioni, su un totale di 391.982 bambini, dimostrano un aumento della PA e dei casi di IA durante 5 anni (2005-10) sia nei maschi che nelle femmine [5]. L'aumento del BMI nello stesso periodo di tempo aveva avuto un andamento parallelo. Tuttavia, effettuando aggiustamenti statistici per il BMI, risulterebbe che questo non sia l'unico fattore in gioco nell'aumento dei casi di IA. Nei soggetti sovrappeso/obesi, con o senza il quadro completo della sindrome metabolica, diversi fattori possono contribuire all'IA: l'iperinsulinismo, l'insulino-resistenza e la leptino-resistenza possono essere alla base di un'IA mediante un'influenza sulle resistenze vascolari e sul tono simpatico; ma anche il metabolismo di alcuni elettroliti (in particolare Ca, Na e K) viene modificato da questi fattori (**Box 1**).

Un recente studio [6] dimostra che sia l'eccesso ponderale che la scarsa attività fisica, che solitamente vanno di pari passo, se associati aumentano il rischio di IA, con un OR di 3,8 rispetto ai bambini normopeso con attività fisica sufficiente. La presenza di uno solo dei due fattori considerati non aumenta significativamente questo rischio: l'OR è di 1,6 per i bambini sovrappeso con attività fisica sufficiente, è 1 per quelli normopeso con scarsa attività fisica.

Un altro studio di coorte suggerisce che negli adolescenti sovrappeso e ipertesi, la perdita di peso nel passaggio tra l'adolescenza e l'età adulta riduce il rischio di IA, eccetto che nell'etnia afro-americana, in cui questa correlazione non risulta significativa [7].

In conclusione, non si può affrontare il problema dell'IA, sia per gli aspetti preventivi che per l'approccio terapeutico, senza contemporaneamente occuparsi dell'eventuale eccesso ponderale.

**2. Quando si parla di IA nei bambini/adolescenti?**

Si definisce unanimemente IA in età evolutiva una PA sistolica e/o diastolica > o = al 95° percentile per età e/o altezza. Oltre questi limiti l'IA viene considerata:

- moderata (**stadio 1**) se la PA si mantiene tra il 95° e il 99° percentile + 5 mmHg;
- severa (**stadio 2**) se superiore a questo limite;

Valori tra il 90° e il 95° percentile definiscono una situazione chiamata "pre-ipertensione" (pre-IA), una situazione considerata di allarme, meritevole di un controllo nel tempo e di almeno un tentativo di modificare gli stili di vita potenzialmente nocivi alla salute dell'apparato cardiocircolatorio. Il concetto di pre-ipertensione nei bambini e negli adolescenti è stato introdotto dal gruppo di lavoro USA che ha elaborato il National High Blood Pressure Education Program (NHBPEP), accettato e diffuso dalla American Academy of Pediatrics [8]. Versioni successive ribadiscono l'inclusione di questa categoria.

Numerosi lavori confermano un particolare comportamento della PA (già in passato ipotizzato) durante la crescita, l'esistenza cioè di un *tracking* per cui i valori di pre-IA in età pediatrica seguono un percentile nel tempo e possono comportare un aumentato rischio di ipertensione franca nelle età successive [9].

Tra gli studi che hanno proposto valori di PA riferiti all'età, ormai vengono unanimemente accettate le tabelle di percentili elaborate dal NHBPEP nel 2004 che incrociano età e altezza tenendo separato il sesso maschile da quello femminile. Il vantaggio di questo studio è l'introduzione della variabile altezza, a cui sembrano maggiormente correlati alcuni fattori, come le resistenze periferiche.

Tuttavia sono state proposte nel tempo delle metodiche di valutazione semplificate, più facili da consultare o da tenere a mente. Kaelber e Pickett [10] propongono una tabella semplificata (Tabella 1), tratta dai valori rilevati nello studio NHBPEP: questa evidenzia il 90° percentile per età, valore oltre il quale si rende opportuna, se non necessaria, una valutazione nel tempo, fatta di controlli e di accertamenti. Jackson e coll. [11] hanno costruito le curve di percentili in relazione all'età, certamente più agevoli da consultare (Figura 1). Il limite di questo studio sta nel partire dall'età di 4 anni ma ha il vantaggio, oltre all'espressione grafica dei percentili, di riferirsi a una popolazione

europea che, anche solo per il l'incidenza dell'obesità, è diversa da quella nordamericana.

Ancora più semplice è la formula proposta da Somu [12], che calcola il valore del 95° centile, quello che discrimina tra bambini ipertesi e non, indipendentemente dal sesso:

$$\begin{aligned} \text{PA sist.: } & 1-17 \text{ anni} = 100 + \text{età (anni)} \times 2 \\ \text{PA diast.: } & 1-10 \text{ anni} = 60 + \text{età (anni)} \times 2 \\ & 11-17 \text{ anni} = 70 + \text{età (anni)} \times 2 \end{aligned}$$

Applicando queste tabelle e formule negli stessi soggetti si rilevano delle piccole variazioni nella valutazione della PA, ma non possono essere considerate molto rilevanti, soprattutto tenendo conto che la

misurazione di per sé non è un fatto del tutto oggettivo. Potremmo pertanto suggerire di scegliere una metodica di valutazione semplice come primo approccio, e consultare successivamente le tabelle del NHBPEP nelle situazioni vicine ai percentili elevati, prima di decidere sull'opportunità di indagini e/o terapie.

**3. Perché misurare la PA?**

Gli effetti a lungo termine dell'IA nei bambini e negli adolescenti possono essere importanti anche se non molto ben descritti e quantificati come nell'adulto. Sono diversi a seconda che l'IA sia costante e di una certa gravità o sia caratterizzata da brusche e improvvise elevazioni critiche.

**BOX 1 Note di fisiopatologia**

La PA dipende sostanzialmente dal bilancio tra due fattori circolatori, la gittata cardiaca e le resistenze vascolari. Aumenta quindi in seguito a un aumento di uno dei due fattori quando non si verifichi una riduzione compensatoria dell'altro fattore, o peggio quando entrambi tendono ad aumentare.

I fattori che influenzano la gittata cardiaca sono il volume extracellulare e quello effettivamente circolante, i barocettori, gli ormoni natriuretici, i mineralcorticoidi, l'angiotensina e il sistema nervoso simpatico.

Tra i fattori che influenzano la resistenza vascolare ce ne sono alcuni che aumentano la PA (l'angiotensina II, il calcio, le catecolamine, la vasopressina e il sistema nervoso simpatico) e viceversa altri che la diminuiscono (ormoni natriuretici, kinine, alcune prostaglandine).

*Il ruolo degli elettroliti: sodio, calcio e potassio.* Nella normale omeostasi il volume extracellulare viene mantenuto da una escrezione di Na in quantità più o meno uguale a quella ingerita. Una ritenzione di Na causata da modificazioni della funzione renale può essere alla base di un'elevazione della PA.

Elevate concentrazioni di Ca intracellulare aumentano la contrattilità vascolare e stimolano la produzione di renina, la sintesi di epinefrina e aumentano il tono del sistema nervoso simpatico.

Una riduzione dell'apporto di K stimola la produzione di renina e dei fattori che riducono la natriuresi, influenzando in questo modo l'asse ipotalamo-ipofisi-surreni in senso pressorio.

La complessità della fisiopatologia dell'IA è alla base della difficoltà di identificare il meccanismo in gioco, nel singolo caso nel determinarla. Questo rende conto del perché il trattamento è quasi sempre rivolto a modificare i fattori di regolazione della PA piuttosto che alla causa della malattia.

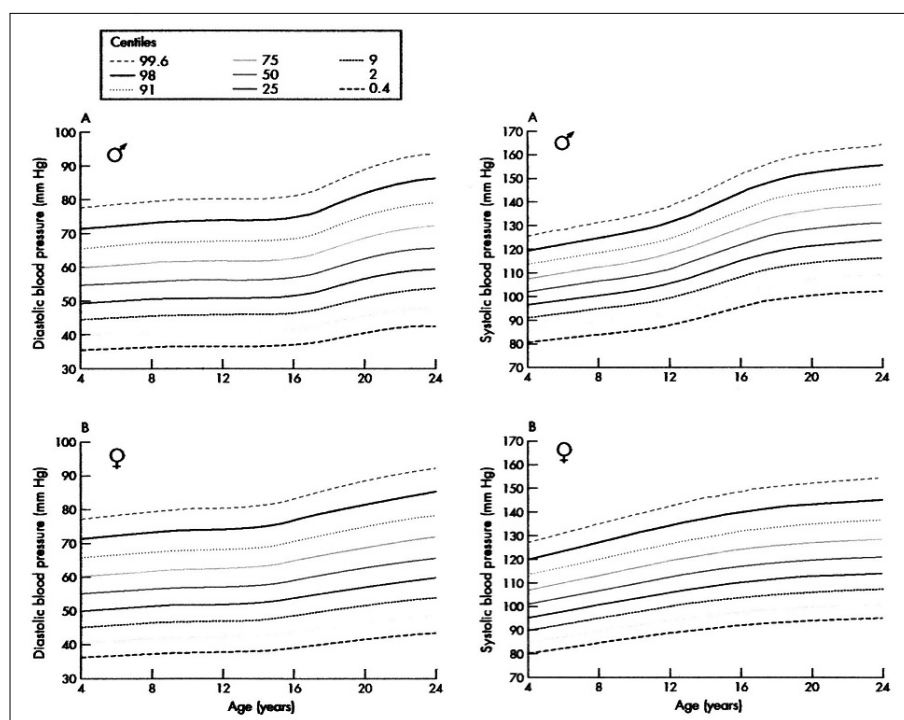


Figura 1. Curve dei percentili dei valori di PA in relazione a sesso ed età (modif. da voce bibliografica 11).

I danni d'organo legati a una IA costantemente elevata, o in ogni caso non sufficientemente controllata dalla terapia, sono raramente sintomatici durante l'età pediatrica ma possono diventarlo già nel giovane adulto, come riportato nel caso clinico descritto (Box 2).

La conseguenza cardiaca più comune e più precoce, talora rilevabile già in età pediatrica, è l'**ipertrofia ventricolare sinistra**, che deve essere cercata con l'ecocardiografia in tutti i bambini ipertesi. L'incidenza di questa alterazione cardiaca durante l'età pediatrica è molto variabile: dal 7% a circa un terzo dei bambini con IA [13], considerando qualsiasi grado di IA.

Un secondo danno d'organo è quello a carico delle **arterie**. Un aumento dello spessore della media-intima della carotide è un noto marker di aterosclerosi preclinica nell'adulto. Questa alterazione, come anche una perdita di elasticità delle arterie stesse, è stata riportata anche in bambini con IA elevata [14].

Il **danno renale** secondario all'IA è suggerito dalla comparsa di microalbuminuria, e successivamente (di solito in età adulta) anche di franca proteinuria. La storia naturale di questa evenienza è in qualche caso un'evoluzione verso una riduzione del filtrato glomerulare. Ma sappiamo ormai con sufficiente certezza che un buon controllo della PA è in grado di modificare sensibilmente questa evoluzione.

Le alterazioni vascolari della **retina**, rilevate frequentemente nell'adulto, si possono riscontrare anche in bambini con IA grave.

Manifestazioni a carico del **SNC** sono più tipiche delle crisi ipertensive che non dell'IA cronica, ma recentemente è stata segnalata una riduzione delle funzioni cognitive [15] nei bambini con IA sostenuta.

La coesistenza di altri fattori di rischio cardiovascolare, come la dislipidemia, l'obesità e il diabete, comporta una marcata amplificazione del rischio di questi danni d'organo. Queste evidenze cliniche costituiscono la motivazione della ricerca dell'IA anche nei bambini, come modalità di prevenzione dei danni d'organo che possono influire negativamente sulla qualità della loro vita futura. Questo sembra molto logico, anche se mancano evidenze che dimostrano che il rilievo e il trattamento di una IA primaria (presumibilmente non grave) in età pediatrica sono in grado di prevenire danni d'organo nell'adulto. La motivazione di ciò è la carenza di studi longitudinali condotti dall'età pediatrica all'età adulta.

#### 4. Quando misurare la PA?

Ovvero è il tempo di fare uno screening o va raccomandata piuttosto una misurazione mirata su criteri clinici? È vero che in uno

**TABELLA 1** Valori di PA in relazione a età e sesso, che rendono necessaria una valutazione diagnostico-terapeutica (modif. da voce bibliografica 10).

ETÀ (anni)	PA (mmHg)			
	maschi		femmine	
	sistolica	diastolica	sistolica	diastolica
3	100	59	100	61
4	102	62	101	64
5	104	65	103	66
6	105	68	104	68
7	106	70	106	69
8	107	71	108	71
9	109	72	110	72
10	111	73	112	73
11	113	74	114	74
12	115	74	116	75
13	117	75	117	76
14	120	75	119	77
15	120	76	120	78
16	120	78	120	78
17	120	80	120	78
18	120	80	120	80

#### BOX 2 Il caso di Andrea

Nel gennaio 2015 rivedo, per un colloquio "amichevole" richiesto dai genitori, un mio vecchio paziente. Andrea, che ora ha 29 anni, presentò nel 1992 una sindrome emolitico-uremica, con grave insufficienza renale, trattata con dialisi peritoneale fino a ripresa della diuresi: a questa era seguita una progressiva ripresa della normale funzionalità renale. Anche una lieve proteinuria, durata qualche mese, progressivamente si era normalizzata. Persistevano invece:

- una ipertensione arteriosa importante, che peraltro rispose bene alla terapia con fosinopril, amiodipina, associata inizialmente a un diuretico;
- un'ipercolesterolemia (> 300 mg/dl) con ipertrigliceridemia, dimostratasi familiare, per cui era stato trattato a lungo con acidi grassi polinsaturi e indicazioni dietetiche. In questo modo la colesterolemia era stata mantenuta costantemente a livelli sub-ottimali, < 280 mg/dl con HDL > 50 mg/dl.

Controllato fino ai 12 anni presso l'ambulatorio nefrologico della Clinica Pediatrica di Trieste, la situazione si era mantenuta stabile, tanto che la terapia era stata ridotta al solo ACE-inibitore, a un dosaggio relativamente basso per la sua età.

Poi era stato seguito in altra sede, da colleghi internisti.

Lo rivedo, poco più di un anno fa, dopo un ricovero in Clinica Medica a Udine dove, per la comparsa di una claudicatio intermittente era stata riscontrata una aterosclerosi polidistrettuale sintomatica, più grave in sede aorto-femorale. Durante questo recente ricovero era stata effettuata una rivascolarizzazione percutanea dell'aorta addominale sotto-renale con applicazione di stent.

In età adolescenziale era divenuto un forte fumatore, discreto bevitore e soprattutto era divenuta molto precaria la compliance alle terapie proposte, compresa quella antipertensiva. Anche la terapia con statine (proposta nel 2003) era stata fatta in modo irregolare, con lunghi periodi di interruzione. Le saltuarie misurazioni della PA davano valori costantemente elevati.

Dopo una lunga chiacchierata concordiamo un tentativo di modifica dello stile di vita (senza una drastica abolizione del fumo) e uno sforzo per migliorare l'aderenza alla terapia.

A distanza di un anno Andrea (con cui comunico tuttora ogni tanto tramite e-mail) assume regolarmente la terapia e mantiene un buon controllo della PA, e i valori di colesterolemia e trigliceridemia, per la prima volta nella sua vita, sono rientrati nei limiti della norma.

studio di alcuni anni fa [16] più della metà dei pediatri americani partecipanti dichiararono di non conoscere le raccomandazioni più recenti riguardanti l'IA in età pediatrica, nello stesso tempo affermando anche di non aver nessuna familiarità con l'uso dei farmaci

antipertensivi, dei cui effetti collaterali erano peraltro molto preoccupati. Sembra quindi probabile che questa scarsa consapevolezza porti a non misurare la PA neppure nei casi in cui clinicamente questo è fortemente indicato, o almeno a sottovalutare il

problema quando un'IA, soprattutto se di grado medio-basso, venga rilevata.

#### 4.1 Bambini sopra i 3 anni

Le raccomandazioni del NHBPEP indicano uno screening in tutti i bambini in questa fascia di età almeno una volta all'anno, considerando alcuni elementi: il primo è l'incidenza dell'IA in questa età, sufficientemente elevata da giustificare lo screening. I costi modesti di questo screening e la possibilità di un intervento medico, per lo meno nei casi di IA più elevata, sono realistici.

L'efficacia di uno screening indiscriminato viene tuttavia contestata da altri Autori [17]. Anche le motivazioni di questo atteggiamento sembrano ragionevoli. Nessuno studio esiste a conferma dell'ipotesi che uno screening incida sul danno cardiovascolare e/o sulla mortalità nell'età adulta in misura superiore a un atteggiamento clinico attento nei confronti dei bambini con fattori di rischio, cioè quelli con patologia nefrourologica e altre situazioni con maggior probabilità di IA: le stesse dei bambini <3 anni riportate nella **Tabella 1**, aggiungendovi i bambini/adolescenti con sovrappeso e/o familiarità per IA. Viene sottolineato inoltre il rischio di indurre in questo modo una eccessiva medicalizzazione, con tutte le sue conseguenze, in bambini peraltro "sani". Si potrebbe essere indotti a iniziare terapie non sempre facili, sicure, senza una dimostrazione di efficacia sugli esiti a distanza (danni d'organo). Oltretutto, seguendo queste indicazioni, molto pochi sarebbero i bambini realmente a rischio non identificati e adeguatamente trattati.

Uno studio recente [18] fornisce qualche chiarimento anche riguardo alla tradizionale classificazione dell'IA in forme primarie e secondarie. Lo studio demografico di un elevato numero di bambini e adolescenti ipertesi dimostra, come peraltro era prevedibile, che i bambini più piccoli (<6 anni) hanno una più alta probabilità di avere una IA secondaria, una minore probabilità di essere obesi, e una PA diastolica più alta. Per contro, i bambini >6 anni o adolescenti con IA hanno molto più probabilmente una forma primaria, molto spesso associata a sovrappeso/obesità e a familiarità; in questi bambini l'innalzamento della PA diastolica è in genere modesta. Anche questo rilievo supporta la filosofia di un approccio clinico, mirato, alla misurazione della PA piuttosto che lo screening di popolazione, anche nei bambini più grandi.

#### 4.2 Bambini fino ai 3 anni

In questa fascia di età viene indicata una misurazione della PA nelle visite periodiche in alcune condizioni particolari che la giustificano, in quanto situazioni di rischio per

l'IA (**Tabella 2**). Come si può vedere, si tratta di situazioni cliniche facilmente identificabili. Di seguito un breve commento sui più frequenti fattori di rischio:

- 1 Basso peso alla nascita:** come indicatore di scarsa nutrizione fetale e disturbo nella nefrogenesi intrauterina. Prematurità e degenza protratta in Terapia Intensiva Prenatale (TIN): benché la nefrogenesi sia del tutto completata al momento della nascita nei bambini nati pretermine esiste una finestra di vulnerabilità renale di alcune settimane (fino a 40 giorni nei bambini nati prima della 30a settimana). Questa evenienza, assieme agli eventi stressanti eventualmente subiti durante la TIN, sono in grado di determinare nel feto un mancato sviluppo o una riduzione dei nefroni funzionanti. Tutto questo definisce il cosiddetto *programming* fetale, che potrà comportare successivamente la comparsa già in età pediatrica di ipertensione e/o proteinuria, e più avanti anche una riduzione della funzionalità renale. Questo *programming* fetale di una nefropatia è da mettere in relazione, nei Paesi meno sviluppati, anche con altri fattori, come la malnutrizione materna e fetale e il deficit di vit.A in particolare. Recentemente si sono scoperte anche numerose alterazioni genetiche associate a una riduzione nefronica congenita [19].
- 2 Ematuria e proteinuria** devono far sospettare l'esistenza di una nefropatia medica, situazione clinica nella quale l'IA può essere un fattore complicante la patologia primitiva e alla base dell'insorgere di un circolo vizioso in grado di peggiorare la prognosi della malattia primitiva stessa.
- 3 Infezioni urinarie ricorrenti:** come modalità di manifestazione di una patologia malformativa delle vie urinarie. È chiaro che la complicità IA in questi casi sarà maggiormente legata alla presenza o meno di un danno renale, congenito (displasia) o acquisito (*scarring*). La riduzione nefronica, conseguenza del danno, anche in questo caso è alla base dell'IA e/o della concomitante proteinuria.

#### 4.3 Neonati

Un cenno in particolare va fatto per l'indicazione a misurare la PA nel neonato, in cui pressoché sempre l'IA è secondaria. La coartazione aortica è l'evenienza cardiovascolare più frequente e va ricercata attentamente mediante la palpazione dei polsi femorali in tutti i neonati. Tutti i neonati con patologia renale o reno-vascolare nota vanno attentamente monitorati; lo stesso dicasi per quelli che hanno subito un cateterismo dell'arteria ombelicale e infine per quelli in cui si sospettano patologie endocrine (sindrome adreno-

**TABELLA 2** Condizioni cliniche che giustificano la misurazione della PA in bambini fino ai 3 anni di età

<b>CONDIZIONI FREQUENTI</b>	
>	anamnesi di prematurità, basso peso alla nascita, degenza in terapia intensiva neonatale
>	infezioni urinarie recidivanti con o senza anomalie malformative delle vie urinarie
>	malattia renale o urologica nota
<b>CONDIZIONI RARE</b>	
>	cardiopatologia congenita, operata o no
>	malattie sistemiche associate a ipertensione (neurofibromatosi, sclerosi tuberosa ecc.)
>	trattamento con farmaci potenzialmente in grado di indurre IA (cortisone, ciclosporina ecc.)
>	trapianti d'organo
>	elevata pressione intracranica

genitale, neuroblastoma, feocromocitoma). Un monitoraggio attento e frequente è giustificato dal fatto che il neonato, con maggior probabilità rispetto alle età successive, può presentare sintomi a carico del SNC (come irritabilità, convulsioni), scompenso cardio-circolatorio e distress respiratorio.

#### 5. Come (e dove) misurare la PA?

Va premesso che una misurazione attendibile della PA è un'operazione tutt'altro che semplice in bambini non collaboranti, soprattutto in relazione all'età ma non solo. Le variabili in gioco sono molte e transitorie, sono in grado di modificare il reperto, anche di parecchi mmHg, e questo giustifica le seguenti raccomandazioni, che fanno della misurazione della PA un atto non del tutto banale e in ogni caso in parte dipendente dall'operatore:

- 1** il bambino deve essere in stato di rilassamento da qualche minuto, e in questa situazione deve rimanere per tutto il tempo dell'esame, che richiede almeno 3 valutazioni consecutive;
- 2** sarebbe conveniente usare uno sfigmomanometro a mercurio, tuttavia ormai non più in commercio; quelli aneroidi necessitano di una taratura frequente; quelli oscillometrici automatici possono essere fonte di errore (solitamente danno valori in eccesso anche > 10%), per cui viene consigliata la conferma con apparecchio aneroidico in caso di rilievo di PA borderline/elevata. Apparecchi a ultrasuoni dovrebbero essere preferiti nei neonati e lattanti, quando disponibili (necessari nelle TIN);
- 3** il bracciale usato deve avere dimensioni adeguate alle dimensioni del bambino, in particolare alla lunghezza e alla circonferenza del braccio (**Tabella 3**); un bracciale più piccolo sovrastima la PA e, viceversa, uno più largo la sottostima. In ogni caso è meglio usare un bracciale un po' più largo piuttosto che uno troppo piccolo; la lun-

ghezza della camera d'aria deve coprire interamente la circonferenza del braccio (fare attenzione a questo, in particolare nei bambini obesi);

- 4 il fonendoscopio deve essere posizionato distalmente al bracciale (non coperto dallo stesso) nella fossa cubitale, dove si apprezza manualmente la pulsazione; lo sfigmomanometro deve essere circa all'altezza del cuore del bambino;
- 5 il bracciale deve essere gonfiato di almeno 20 mmHg oltre la scomparsa del polso radiale e successivamente sgonfiato lentamente. La PA sistolica corrisponde alla comparsa ascoltorica del battito (1° tono di Korotkoff), la diastolica alla scomparsa dello stesso (5° tono di Korotkoff); in qualche caso il battito continua a essere percepito anche a bracciale più sgonfio: in questi casi si deve considerare valida l'attenuazione del battito stesso (4° tono di Korotkoff).

Da segnalare che c'è anche una variazione circadiana fisiologica della PA, con valori più bassi durante la notte e più elevati durante la giornata, da mettere in relazione con la cronobiologia dei fattori regolatori della PA (Box 1), ma soprattutto con l'attività fisica e mentale (stress).

Valori che indicano un'IA di qualsiasi entità devono essere confermati da diverse misurazioni, fatte sia in ambulatorio che a domicilio. Negli adolescenti collaboranti potrebbe essere indicata l'automisurazione, come si usa fare negli adulti, ma su questo non esiste alcuna validazione da parte della letteratura pediatrica.

Per questi motivi viene da alcuni proposta, prima di una diagnosi definitiva di IA, l'esecuzione di un **monitoraggio della PA durante almeno 24 ore**. Questo monitoraggio potrà essere fatto a casa o in ambiente medico. Gli standard di riferimento per l'adulto di questa metodica sono ben definiti, mentre nell'età pediatrica le esperienze sono finora molto limitate e dimostrano una variabilità elevata nello stesso bambino a seconda del metodo utilizzato. In particolare questo monitoraggio merita di essere fatto quando si sospetti, in base alle variazioni rilevate con metodi tradizionali, un'IA "da camice bianco". Un monitoraggio a domicilio sembra sia preferibile a quello in ambiente medico [20], prima di iniziare un iter diagnostico-terapeutico che potrebbe alla fine rivelarsi superfluo o eccessivamente invasivo.

### 5. Cercare le cause? Che accertamenti fare?

Considerando, come già detto, che nell'età pediatrica l'IA è più spesso secondaria che primitiva o essenziale, è necessario ricercare queste possibili cause, quando l'IA non ven-

**TABELLA 3.** Dimensioni del bracciale raccomandate in relazione all'età (le dimensioni riguardano la cuffia di gomma, non la tela protettiva)

CLASSE DI ETÀ (anni)	LARGHEZZA (cm)	LUNGHEZZA (min)
neonato	4	8
fino a 3	6	12
da 4 a 7	9	18
da 8 a 12	10	20
adolescente	10	24
adolescente obeso	16	40

ga rilevata proprio per il fatto che il bambino ha una patologia già nota, nella quale l'IA sappiamo essere una caratteristica clinica o una complicanza.

Innanzitutto deve essere fatta una buona **anamnesi**, mirando ad alcune notizie importanti:

- 1 una familiarità per IA (più facilmente indicativa di una forma primaria, ma si deve ricordare che anche le IA secondarie possono essere familiari);
- 2 una familiarità per patologia cardiovascolare, diabete, obesità, dislipidemie;
- 3 la presenza di disturbi del sonno: un'associazione tra questi e l'IA è ben documentata nell'adulto e non si può escludere che lo sia anche nei bambini, sebbene le segnalazioni in questo senso siano limitate;
- 4 anamnesi positiva per malattie renali, endocrinologiche, reumatologiche, cardiologiche;
- 5 assunzione di farmaci e/o sostanze potenzialmente ipertensizzanti (vedi par. 1.1);
- 6 traumi renali o a carico del SNC;
- 7 abitudini di vita (fumo, alcol e sostanze stimolanti in adolescenza, attività fisica) e alimentari (sale in particolare);
- 8 storia di sintomi possibilmente correlati con l'IA: cefalea, vertigini, stordimento, disturbi visivi, nausea, epistassi; tutti più frequenti nelle ipertensioni gravi e/o con andamento critico.

L'esame obiettivo deve essere mirato ad alcuni segni, ancora una volta alla ricerca di una IA secondaria:

- 1 apparato cardiocircolatorio: una tachicardia può essere correlata a un ipertiroidismo o a una patologia da eccesso di catecolamine (feocromocitoma per es.). Una diminuzione dei polsi femorali (confermata da una PA agli arti inferiori nettamente più bassa di quella agli arti superiori) e il reperto di un soffio cardiaco fanno ricercare una coartazione aortica;
- 2 valutazione del peso e dell'altezza (con calcolo del BMI): un difetto di crescita pondero-staturale può indicare una IA, più spesso secondaria a insufficienza renale cronica;
- 3 presenza di adiposità distribuita al tronco, facies lunare, strie rubre, irsutismo

devono far sospettare una sindrome di Cushing;

- 4 ricerca di alcuni aspetti possibilmente sindromici (sclerosi tuberosa, neurofibromatosi, sindrome di Williams, sindrome di Turner);
- 5 obiettività addominale: va attentamente valutata, alla ricerca di masse (neuroblastoma, feocromocitoma, tumore di Wilms), di soffio addominale (quello tipico della stenosi dell'arteria renale si percepisce nella regione periombelicale, affondandovi il fonendoscopio);
- 6 manifestazioni reumatologiche e cutanee possono far ipotizzare un LES o altra vasculite.

Alcuni degli **esami di laboratorio e strumentali** avranno anche la finalità di rilevare la presenza o meno di danni d'organo, come già detto improbabili in età pediatrica se non nelle IA molto gravi. Tuttavia il farli anche precocemente, al momento della diagnosi, costituisce un dato di partenza che potrà essere utile durante il follow-up, per rilevare precocemente un'evoluzione in peggioramento.

Gli esami di primo livello, da farsi in ogni caso di IA, sono finalizzati a:

- 1 diagnosi di nefropatia:
  - urine, compreso dosaggio della proteinuria (rapporto proteine/creatinina su singolo campione del mattino);
  - sangue: emocromo (anemia possibilmente secondaria a insufficienza renale), creatininemia (e clearance calcolata con formula di Schwartz), azotemia, elettroliti (Na, K, Ca, P);
  - ecografia renale (con accurata misurazione dei reni e dell'eventuale dilatazione delle vie urinarie);
- 2 valutazione della co-morbilità e/o danno d'organo:
  - colesterolemia/trigliceridemia, glicemia;
  - ecocardiografia (ricerca di ipertrofia ventricolare sinistra in particolare);
  - visita oculistica (ricerca di alterazioni retiniche vascolari).

Un secondo livello di accertamenti dipenderà ovviamente da quale sia la patologia di base, eventualmene rilevata dalle valuta-

zioni anamnestiche, obiettive e strumentali descritte.

## 6. Come curare/seguire un bambino iperteso?

Anche nei bambini in cui l'IA sia secondaria a una causa curabile (sia chirurgicamente che con terapia medica) questa deve essere di per sé trattata soprattutto se di grado elevato, valutando successivamente se il miglioramento della malattia di base permetta o meno una progressiva sospensione del trattamento antipertensivo: cosa che non sempre avviene.

L'approccio terapeutico prevede tradizionalmente, come mutuato dalla molto maggior esperienza negli adulti, due opzioni.

### 6.1 Trattamento non farmacologico

Comporta dei cambiamenti nello stile di vita e comprende sostanzialmente due provvedimenti: la restrizione dietetica dell'apporto di Na e calorico (quest'ultimo quando ci sia un sovrappeso o un'obesità associata) e un aumento dell'attività fisica. Pochi trial su queste opzioni sono stati fatti in età pediatrica, e tutti su piccoli numeri e di breve durata. Un solo studio [21] dimostrerebbe una modesta ma significativa riduzione della PA, diastolica di 3,8 mmHg e sistolica di 4,9 mmHg, negli 8 mesi del trial, sottoponendo i bambini a un'attività dinamica trisettimanale ben quantificata. Tutti gli altri studi non dimostrano un significativo effetto sulla PA, mentre qualche vantaggio è stato ottenuto sul peso [22]. Altri trial hanno introdotto metodiche diverse, come la meditazione e gli esercizi di rilassamento, e ancora la supplementazione di K e/o di Mg nella dieta: tutti provvedimenti senza dimostrazione di risultati significativi.

Va ricordato che fa parte di questo approccio, negli adolescenti, il cercare di far sospendere o almeno di ridurre l'uso di sostanze, come il tabacco, l'alcol e alcune sostanze illegali (vedi par. 1.1), potenzialmente influenti sulla PA.

Sappiamo bene la difficoltà di impostare e soprattutto di mantenere nel tempo un buon livello di questi "buoni" stili di vita. Tuttavia unanimemente questo approccio viene considerato importante in tutte le forme e gli stadi di IA, associandolo eventualmente alla terapia farmacologica quando questa è indicata. La NHBPEP consiglia un apporto di Na non superiore a 1,2 g/die nei bambini fino agli 8 anni e a 1,5 sopra gli 8 anni, che grosso modo corrispondono al non aggiungere mai sale agli alimenti e all'evitare gli alimenti del commercio già preparati (patatine fritte e altri snack salati, cibi di fast-food). Quantifica inoltre l'attività fisica, soprattutto consigliando di non superare le 2 ore al giorno di attività sedentaria. È chiaro

che nella maggior parte dei bambini del nostro mondo d'oggi queste indicazioni risultano pressoché inattuabili. A meno che non facciano parte di un cambiamento degli stili di vita di tutta la famiglia, ma su questo non ci sono studi di efficacia.

Nella **pre-ipertensione** questo è l'unico provvedimento da prendere, nella speranza non tanto in un rientro della PA nei limiti della normalità, quanto di prevenire e/o diagnosticare precocemente le conseguenze a lungo termine (danni d'organo), verosimilmente peggiorati dall'eccesso di peso e da altre complicazioni correlate (sindrome metabolica, diabete).

Anche nell'**IA allo stadio 1** questo approccio rimane l'unico, almeno in un primo tempo, se non ci sono segni di danno d'organo e/o diabete, se non ci sono sintomi e se l'IA è primitiva (in particolare se la causa non è nefrogenica o non ci sia una concomitante nefropatia); nel caso la PA abbia un trend in aumento (avvicinandosi così allo stadio 2) naturalmente si dovrà passare a un trattamento farmacologico.

### 6.2 Trattamento farmacologico

Un trattamento farmacologico deve essere iniziato:

- in tutti i casi di IA allo stadio 2;
- in tutti i casi di IA allo stadio 1 in cui ci sia un danno d'organo dimostrato, un diabete o l'IA sia sintomatica;
- in caso di pre-IA se coesiste una nefropatia con proteinuria (rapporto proteine/creatinina su singolo campione di urine > 0.2). Questa indicazione non è da tutti condivisa ma esistono ormai numerose evidenze che il mantenimento di una PA < 75°-90° centile mediante un trattamento con ACE-inibitori (ACE-i) in questi casi è in grado di rallentare l'evoluitività verso l'insufficienza renale, oltre che di ridurre la proteinuria;
- in caso di IA allo stadio 1 in cui il trattamento non farmacologico non abbia ottenuto entro 6 mesi un rientro dei valori di PA sotto il 95° centile; anche su questa indicazione non tutte le linee guida sono d'accordo.

Il mantenere la PA sotto questi limiti è quindi l'**obiettivo del trattamento farmacologico**: valori sia sistolici che diastolici inferiori al 95° centile in tutti i casi eccetto che nei bambini/adolescenti con malattia renale cronica, specie se proteinurica, e con diabete. In questi casi secondo alcuni Autori sarebbe consigliabile mantenere la PA < 0 = al 75° centile.

La prima considerazione riguarda l'insufficiente disponibilità di trial riguardanti i bambini: una recente revisione Cochrane [23] sottolinea che i pochi studi pubblicati riguardano farmaci diversi su popolazioni

molto piccole, sono di breve-medio periodo e hanno come unico obiettivo la riduzione della PA e non l'efficacia sul danno d'organo. Di conseguenza anche una metanalisi è impossibile e così molte delle raccomandazioni si basano sull'esperienza nell'età adulta. Va notato peraltro che, soprattutto nei primi anni di vita, la farmacocinetica degli antipertensivi è diversa rispetto all'adulto, per cui in questa età i bambini andranno seguiti molto attentamente dopo l'inizio di un trattamento farmacologico.

Più complesso è il tema riguardante la scelta del farmaco da usare. Valutando i risultati di questi trial nei bambini, una sufficiente efficacia è stata rilevata in percentuali variabili dal 15% all'86%. Gli ACE-i sono di gran lunga i farmaci più utilizzati come prima opzione terapeutica [24], mentre nelle raccomandazioni più recenti viene sottolineato l'uso dei sartanici (antagonisti del recettore AT1 dell'angiotensina) in quanto considerati più maneggevoli. Ca-antagonisti e beta-bloccanti sono stati meno utilizzati in età pediatrica, ma non c'è dimostrazione di minor efficacia. La scelta quindi è più o meno legata all'esperienza del prescrittore.

Anche se ci sono alcune situazioni nelle quali, dal punto di vista razionale, conviene scegliere un farmaco piuttosto che un altro:

- un ACE-i o un sartanico in presenza di una nefropatia cronica, di un danno renale consistente, di proteinuria e/o di diabete, in base alle considerazioni eziopatogenetiche già accennate in precedenza;
- un beta-bloccante o un Ca-antagonista se tra i sintomi c'è una cefalea, emicrania o meno;
- l'uso dei beta-bloccanti è da evitare in bambini con asma e/o altra pneumopatia cronica.

In tutti gli altri casi la scelta del primo farmaco sarà dettata dall'esperienza personale. Alcuni Autori [25], mutuando l'esperienza negli adulti, suggeriscono che un dosaggio della renina plasmatica possa indirizzare il trattamento: i bambini con renina elevata hanno alla base dell'IA una vasocostrizione mediata dalla renina stessa e il trattamento razionale sarà un ACE-i o un sartanico; i bambini con renina bassa potrebbero avere alla base dell'IA un eccesso di volume, per cui la prima indicazione potrebbe essere un diuretico e/o un Ca-antagonista.

Nella **Tabella 4** sono riportate le dosi minime e massime dei farmaci più comunemente usati. Tra quelli nominati ce ne sono alcuni ad azione più lenta e di maggior durata; altri, in genere i più "vecchi", con azione più rapida ma anche di minor durata. I farmaci cosiddetti *retard* (efficacia per almeno 24 ore) non vengono consigliati dalle linee guida finora menzionate, ma sembra ragione-

vole che questi preparati vengano usati nei bambini più grandi e soprattutto negli adolescenti, nel tentativo di migliorare l'aderenza alla terapia. In questa età verosimilmente anche la farmacocinetica è molto più simile a quella dell'adulto e la probabilità di effetti collaterali imprevedibili è minore. Nei bambini più piccoli è ragionevole continuare a usare, almeno in una fase iniziale, i farmaci con minor durata di azione.

È ragionevole iniziare da un dosaggio vicino al minimo e poi progressivamente aumentarlo fino a quello massimo. Un intervallo di almeno 2-3 settimane deve essere atteso prima di effettuare ogni aumento dei dosaggi.

Un secondo farmaco può essere aggiunto, anche in questo caso dopo un'attesa ragionevole di 2-3 mesi. Nella maggior parte dei casi questo sarà un diuretico, considerando la possibilità che il primo farmaco possa facilitare una ritenzione idrosalina secondaria. In caso di un risultato non sufficientemente buono è indicata la consulenza di uno specialista (pediatra nefrologo o cardiologo, a seconda del caso), anche se sarebbe ottimale che già prima ci fosse una buona collaborazione tra pediatra generalista e specialista nella conduzione di questi casi, peraltro non così numerosi.

In tutti i casi, come già detto, una sorveglianza abbastanza ravvicinata (mensile o più) è obbligatoria nei primi mesi di trattamento, mentre una volta stabilizzati i valori di PA e trovato il farmaco giusto alla dose appropriata, i controlli possono essere distanziati. C'è l'indicazione, quando si utilizzino ACE-i e/o diuretici, anche a una valutazione di laboratorio (dopo 3-4 mesi e annualmente poi) della funzionalità renale e del bilancio elettrolitico.

Soprattutto sarà ragionevole, quando le condizioni psico-socio-culturali della famiglia lo permettano, l'uso domiciliare di un apparecchio elettronico. Una non ottimale aderenza alle indicazioni di trattamento è sempre da mettere in conto quando i risultati non siano sufficientemente buoni. Non sarà mai abbastanza sottolineato che una buona *compliance* al trattamento è sempre condizionata dal rapporto di collaborazione che si instaura tra medico e famiglia del bambino o con il bambino più grande e l'adolescente direttamente. E il primo passaggio di questo rapporto non può che passare attraverso la comprensione del problema, una sorta di *empowerment*, da parte di chi dovrà gestire a casa il trattamento stesso.

### 7. Come comportarsi di fronte a un bambino con crisi ipertensiva?

Si tratta di situazioni particolari, relativamente rare in età pediatrica, che richiedono un'attenzione ai sintomi e un trattamento

**TABELLA 4.** Farmaci più comunemente utilizzati nel trattamento dell'IA in età pediatrica e adolescenza

CLASSE/ FARMACO	DOSAGGIO (mg/kg/die)	N° SOMM./ DIE	EFFETTI COLLATERALI
<b>ACE-inibitori</b> captopril enalapril ramipril lisinopril	0,9-6 (max 40/die) 0,08-0,6 0,05-0,15 0,2-1	3 1-2 1 1	iperpotassiemia tosse, angioedema alterazioni emocromo e funz. renale fetopatia (evitare in adolescenti potenzialmente fertili)
<b>Sartani</b> losartan valsartan	0,7-1,4 1,3-2,7	1 1	come sopra (meno frequenti)
<b>Beta-bloccanti</b> propranololo atenololo metoprololo	1-6 0,5-2 1-6	2-3 1-2 2	bradicardia broncospasmo (da evitare in bambini asmatici)
<b>Ca-antagonisti</b> nifedipina amlodipina	0,25-2 0,1-0,3	1-3 1	tachicardia ritenzione idrica
<b>Diuretici</b> idroclorotiazide furosemide spironolattone*	0,5-3 0,5-4 1-5	1 1-2 1-2	ipo-potassiemia (eccetto*, iper-potassiemia)

pronto e adeguato per evitare complicazioni neurologiche che possano mettere a rischio la vita del bambino stesso, specie se piccolo. È possibile che possano verificarsi anche in ambiente non ospedaliero, per cui è ragionevole che il problema sia a conoscenza anche del pediatra di famiglia. Si parla di emergenza ipertensiva quando sono presenti i sintomi più gravi tra quelli successivamente elencati. Quasi tutti gli eventi critici sono da imputare durante tutta l'età evolutiva a una IA secondaria. Le **cause** più frequenti sono:

- renali: glomerulonefriti acute e croniche, sindrome emolitico-uremica, vasculiti, malattie cistiche, *scarring*/displasia di media/grande estensione; questo gruppo incide per più del 50% dei casi;
- reno-vascolari: stenosi arteria renale, trombosi vena renale, traumi renali;
- cardiovascolari: coartazione aortica, arteriti sistemiche;
- endocrine: sindrome di Cushing, ipertiroidismo, iperplasia surrenale congenita;
- neoplasie: feocromocitoma, neuroblastoma, tumore di Wilms, tumori cerebrali;
- neurologiche: ipertensione endocranica, emorragia intracranica, convulsioni;
- farmaci e altre sostanze (*vedi* par. 1.1);
- quadri sindromici: sindrome di Liddle, sindrome di Gordon, sindrome di Williams, sindrome di Turner, sclerosi tuberosa, neurofibromatosi.

I **sintomi** e i **segni** che devono fare sospettare questa situazione sono:

- a carico del SNC: cefalea, confusione, irritabilità, disturbi visivi, paralisi del facciale;

- cardiovascolari: senso di costrizione toracica, tachicardia/palpitazioni;
- altri: nausea/vomito.

Soprattutto nei bambini più piccoli, fino ai 4-6 anni, i segni neurologici possono essere più gravi fino a una vera encefalopatia ipertensiva, convulsioni e disturbo della coscienza; dal punto di vista cardiologico si può arrivare a un'insufficienza cardiaca congestizia. Il trattamento antipertensivo in questi casi deve essere instaurato pertanto il più rapidamente possibile. I farmaci a disposizione sono riportati nella **Tabella 5**, con dosaggi e caratteristiche. Alcuni farmaci, anche per la necessità di una via d'accesso venoso, possono essere utilizzati solo in ambiente ospedaliero ma, se un ospedale non è a portata di mano, può essere tentata la nifedipina per via sottolinguale o orale. L'uso di questo farmaco si era dimostrato rischioso nell'adulto, con effetti collaterali tutt'altro che modesti (fino all'ischemia cerebrale e/o all'insufficienza renale da deficit di perfusione) per il brusco calo pressorio indotto. Tuttavia nel bambino questi eventi sono stati segnalati molto più raramente [26], per cui possiamo considerarlo come farmaco di prima scelta, utilizzandolo in ambiente extra-ospedaliero, a dosi minime per os (0,1-0,2 mg/kg); da qualche anno esiste in commercio un preparato in gocce (è l'unico utilizzabile con questa formulazione), cosa che facilita la somministrazione e il calcolo del dosaggio nei bambini.

In ogni caso è conveniente che in questa situazione il bambino venga inviato il più presto possibile in ambiente pedia-

**TABELLA 5.** Farmaci (e loro caratteristiche) utilizzabili per via orale nel trattamento della crisi ipertensiva nel bambino

FARMACO	CLASSE	DOSAGGIO	COMMENTI
nifedipina	Ca-antagonista	0,1-0,25 mg/kg/dose (max 10 mg)	efficace in pochi minuti
isradipina	Ca-antagonista	0,05-0,1 mg/kg/dose (max 5 mg)	efficace in <1 ora
minoxidil	vasodilatatore	0,1-0,2 mg/kg/dose	efficace in < 30 min
clonidina	alfa-bloccante centrale	0,05-0,1 mg/dose (max 0,8 mg)	efficace in 30-60 min

trico ospedaliero, soprattutto per il necessario continuo monitoraggio della PA e degli eventuali effetti collaterali della terapia.

**8. Conclusioni**

Sono qui riportati sinteticamente i più importanti messaggi chiave riguardanti l'IA nel bambino/adolescente, che emergono da quanto detto in questa revisione.

Negli ultimi due decenni ci sono stati considerevoli miglioramenti nella conoscenza, la misurazione, la definizione e il trattamento dell'IA, anche se riguardo alla terapia molte conoscenze sono tuttora mutate dall'esperienza negli adulti.

C'è l'evidenza di un'aumentata incidenza di bambini con IA, e questo fatto sembra per la maggior parte dei casi da attribuire all'aumentata incidenza di obesità e all'altro fattore in parte collegato, la riduzione dell'attività fisica dei nostri bambini.

Questo rilievo ha avuto come conseguenza la proposta di uno screening generalizzato della popolazione infantile/adolescenziale (in particolare sopra i 3 anni di età). Tuttavia non c'è dimostrazione di un vantaggio di questa prassi rispetto a un'indicazione clinica (rilievo dei sintomi e delle situazioni di rischio), per cui questo rimane un punto controverso. Non c'è tuttora evidenza di un vantaggio nel rilevare e trattare l'IA di media-bassa entità (come la situazione di pre-IA) nel tentativo di prevenire una IA grave e/o un danno d'organo nell'adulto.

L'attenzione del pediatra deve essere mirata soprattutto al rilievo delle forme più gravi, nella maggior parte dei casi secondarie (renali in particolare per la loro frequenza) e/o con iniziale danno d'organo (rene e cuore) e/o altri fattori di rischio concomitanti (obesità, diabete). In questo senso si sottolinea che la presenza di proteinuria da una parte e il rilievo di ipertrofia ventricolare sinistra all'ecocardiografia dall'altra sono i due marker di danno d'organo da ricercare.

Nella cura di questa tipologia di bambini è ragionevole che il pediatra delle cure primarie sia affiancato a uno specialista (pediatra nefrologo o cardiologo).

**Conflitto d'interessi**

L'Autore dichiara di non avere alcun conflitto d'interessi.

✉ leopoldo.peratoner@tin.it

1. Robinson RF, Batsky DL, Hayes JR, et al. Significance of heritability in primary and secondary pediatric hypertension. *Am J Hypertens* 2005;18:917-21.
2. Flynn JT, Alderman MH. Characteristics of children with primary hypertension seen at a referral center. *Pediatr Nephrol* 2005;20:961-6.
3. Martin RM, Ness AR, Gunnell D, et al. AL-SPAC Study Team. Does breast-feeding in infancy lower blood pressure in childhood? The Avon Longitudinal Study of Parents and Children (AL-SPAC). *Circulation* 2004;109:1259-66.
4. Genovesi S, Antolini L, Giussani M, et al. Hypertension, prehypertension, and transient elevated blood pressure in children: association with weight excess and waist circumference. *Am J Hypertens* 2010;23:756-61.
5. Dong B, Wang HJ, Wang Z, Liu JS, Ma J. Trends in blood pressure and body mass index among Chinese children and adolescents from 2005 to 2010. *Am J Hypertens* 2013;26:997-1004.
6. Vale S, Trost SG, Rego C, et al. Physical Activity, Obesity Status, and Blood Pressure in Preschool Children. *J Pediatr* 2015;167:98-102.
7. Suglia SF, Clark CJ, Gary-Webb TL. Adolescent obesity, change in weight status, and hypertension: racial/ethnic variations. *Hypertension* 2013;61:290-5.
8. 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):555-76. Si vedano anche le tabelle dei percentili della PA all'indirizzo <http://www.ahrq.gov/clinic/3rduspstf/highbloodsc/hitbloodr.htm>.
9. Chen X, Wang Y. Tracking of blood pressure from childhood to adulthood: a systematic review and meta-regression analysis. *Circulation* 2008;117:3171-80.
10. Kaelber DC, Pickett F. Simple table to identify children and adolescents needing further evaluation of blood pressure. *Pediatrics* 2009;1236:e972-e974.
11. Jackson LV, Thalange NKS, Cole TJ. Blood pressure centiles for Great Britain. *Arch Dis Child* 2007;92:298-303.
12. Somu S, Sundaram B, Kamalanathan

AN. Early detection of hypertension in general practice. *Arch Dis Child* 2003;88:302.

13. 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;97:1907-11.

14. Lande MB, Carson NL, Roy J, Meagher CC. Effects of childhood primary hypertension on carotid intima media thickness: a matched controlled study. *Hypertension* 2006;48:40-4.

15. Lande MB, Adams H, Falkner B, et al. Parental assessment of executive function and internalizing and externalizing behavior in primary hypertension after anti-hypertensive therapy. *J Pediatr* 2010;157:114-9.

16. Boneparth A, Flynn JT. Evaluation and treatment of hypertension in general pediatric practice. *Clin Pediatr (Phila)* 2009;48:44-9.

17. Chiolero A, Bovet P, Paradis G. Screening for elevated blood pressure in children and adolescents: a critical appraisal. *JAMA Pediatr* 2013;167:266-73.

18. Flynn J, Zhang Y, Solar-Yohay S, Shi V. Clinical and demographic characteristics of children with hypertension 2012;60:1047-54.

19. Luyckx VA, Bertram JF, Brenner BM, et al. Effect of fetal and child health on kidney development and long-term risk of hypertension and kidney disease. *Lancet* 2013;382:273-81

20. Vidal E, Murer L, Matteucci MC. Blood pressure measurement in children: which method? which is the gold standard? *J Nephrol* 2013;26:986-92.

21. Hansen HS, Froberg K, Hyldebrandt N, Nielsen JR. A controlled study of eight months of physical training and reduction of blood pressure in children: the Odense schoolchild study. *BMJ* 1991;303:682-5.

22. Kelley GA, Kelley KS, Tran ZV. The effects of exercise on resting blood pressure in children and adolescents: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Prev Cardiol* 2003;6:8-16.

23. Chaturvedi S, Lipszyc DH, Licht C, et al. Cochrane in context: pharmacological interventions for hypertension in children. *Evid Based Child Health* 2014;9:581-3.

24. Woroniecki RP, Flynn JT. How are hypertensive children evaluated and managed? A survey of North American pediatric nephrologists. *Pediatr Nephrol* 2005;20:791-7.

25. Flynn JT, Daniels SR. Pharmacologic treatment of hypertension in children and adolescents. *J Pediatr* 2006;149:746-54.

26. Yiu V, Orrbine E, Rosychuk RJ, et al. The safety and use of short-acting nifedipine in hospitalized hypertensive children. *Pediatr Nephrol* 2004;19:644-50.