

Barbara Rybus-Kalinowska^{1,2}, Bogna Teodorowicz-Rachuba², Mariusz Kalinowski³,
Beata Łabuz-Roszak¹, Brygida Adamek¹, Lidia Hyla-Klekot²

Received: 01.09.2017
Accepted: 12.12.2017
Published: 30.03.2018

Retinopatia nadciśnieniowa IV stopnia u 13-letniej dziewczynki jako ciężkie powikłanie nerkopochodnego nadciśnienia tętniczego

Grade 4 hypertensive retinopathy in a 13-year-old girl as a serious complication of nephrogenic hypertension

¹ Katedra i Zakład Podstawowych Nauk Medycznych, Wydział Zdrowia Publicznego w Bytomiu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Bytom, Polska

² Chorzowskie Centrum Pediatrii i Onkologii, Zespół Szpitali Miejskich, Chorzów, Polska

³ Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii, Transplantologii, Chirurgii Naczyniowej i Endowaskularnej, Wydział Lekarski w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Zabrze, Polska

Adres do korespondencji: Dr n. med. Barbara Rybus-Kalinowska, Katedra i Zakład Podstawowych Nauk Medycznych, Wydział Zdrowia Publicznego w Bytomiu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, ul. Piekarska 18, 41-902 Bytom, tel.: +48 32 397 65 45, faks: +48 32 397 65 37, e-mail: markal13@gmail.com

¹ Department of Basic Medical Sciences, School of Public Health in Bytom, Medical University of Silesia in Katowice, Bytom, Poland

² Paediatric and Oncology Centre in Chorzów, City Hospitals of Chorzów, Chorzów, Poland

³ Department of Cardiac, Vascular and Endovascular Surgery and Transplantology, School of Medicine in Zabrze, Medical University of Silesia in Katowice, Zabrze, Poland

Correspondence: Barbara Rybus-Kalinowska, MD, PhD, Department of Basic Medical Sciences, School of Public Health in Bytom, Medical University of Silesia in Katowice, Piekarska 18, 41-902 Bytom, Poland, tel.: +48 32 397 65 45, fax: +48 32 397 65 37, e-mail: markal13@gmail.com

Streszczenie

W niniejszej pracy przedstawiono przypadek 13-letniej dziewczynki z rozpoznaniem 9 lat wcześniej, lecz nieregularnie leczonym nadciśnieniem tętniczym, która została przyjęta na oddział okulistyki z powodu utrzymującego się od około miesiąca pogorszenia widzenia obojgiem oczu. Najlepiej skorygowana ostrość wzroku pacjentki wynosiła 0,05 w oku prawym i 0,2 w oku lewym. Na podstawie obrazu dna oka oraz bardzo wysokich wartości ciśnienia tętniczego (220/130 mm Hg) rozpoznano retinopatię nadciśnieniową IV stopnia. Dziewczynka została przekazana w trybie pilnym na oddział nefrologii w celu dalszej diagnostyki i leczenia. Po zastosowaniu intensywnego leczenia hipotensyjnego i obniżeniu ciśnienia tętniczego uzyskano nieznaczną poprawę ostrości wzroku. Opis tego przypadku stanowi dowód na to, jak ważna jest okresowa kontrola ciśnienia tętniczego u dzieci oraz jak poważne mogą być konsekwencje okulistyczne nieleczzonego nadciśnienia tętniczego.

Słowa kluczowe: retinopatia nadciśnieniowa, dziecko, przełom nadciśnieniowy, przewlekła choroba nerek

Abstract

The paper presents a case of a 13-year-old girl admitted to the Department of Ophthalmology due to bilateral vision deterioration persisting for about one month, who 9 years earlier was diagnosed and irregularly treated for hypertension. Her best-corrected visual acuity was 0.05 for the right and 0.2 for the left eye. Grade 4 hypertensive retinopathy was diagnosed based on the appearance of the fundus of the eye and significantly increased blood pressure (220/130 mm Hg). The girl was urgently referred to the Department of Nephrology for further diagnosis and treatment. Intensive antihypertensive treatment and reduction of blood pressure led to minor improvement in visual acuity. This case report emphasises the significance of periodic blood pressure monitoring in children as well as shows how serious the ophthalmological consequences of untreated hypertension can be.

Keywords: hypertensive retinopathy, child, hypertensive crisis, chronic kidney disease

WSTĘP

W badaniach epidemiologicznych oszacowano częstość występowania nadciśnienia tętniczego u dzieci na 4,7–19,4% w zależności od uwzględnianych czynników, takich jak wiek, płeć, pochodzenie etniczne, wskaźnik masy ciała (*body mass index*, BMI) czy nadwaga występująca u rodziców^(1,2). U małych dzieci i niemowląt wtórne nadciśnienie tętnicze występuje częściej niż pierwotne. U około 85% dzieci z nadciśnieniem tętniczym udaje się określić jego przyczynę⁽³⁾. Trwające dłużej i nieleczone nadciśnienie tętnicze powoduje zmiany narządowe, będące konsekwencją mikro- i makroangiopatii nadciśnieniowej⁽⁴⁾. W nielicznych przypadkach nadciśnienie tętnicze prowadzi do wystąpienia przełomu nadciśnieniowego zagrażającego szybkim rozwojem powikłań wielonarządowych, a nawet mogącego zagrazić życiu pacjenta⁽⁵⁾.

Nadciśnienie tętnicze u dzieci może mieć różny przebieg i manifestację kliniczną – od bezobjawowego do ciężkiego przełomu nadciśnieniowego. Symptomatologia różni się w zależności od wieku. Objawy niecharakterystyczne – rozdrażnienie, brak łaknienia, a nawet zahamowanie rozwoju fizycznego – występują u małych dzieci. U dzieci starszych mogą się pojawiać bóle i zawroty głowy, nudności i wymioty oraz zaburzenia widzenia^(6–8). Uważa się, że długo utrzymujące się nadciśnienie tętnicze może skutkować rozwojem retinopatii. Nadciśnienie tętnicze może dotyczyć dzieci w każdym wieku, natomiast jego powikłanie pod postacią zaawansowanej przebudowy siatkówki dotyczy wyjątkowo ciężkich i źle leczonych przypadków. Towarzyszą jej zwykle inne powikłania narządowe, w tym przerost lewej komory serca.

Retinopatia nadciśnieniowa jest zazwyczaj wykrywana w trakcie konsultacji okulistycznej u pacjentów ze stwierdzonym nadciśnieniem tętniczym. Obraz dna oka w retinopatii nadciśnieniowej charakteryzują: zwężenie, przeciek i stwardnienie naczyń tętniczych. Zwężenie naczyń może być ogniskowe lub uogólnione. Ciężkie nadciśnienie tętnicze może doprowadzić do niedrożności tętniczek przedwłośniczkowych z pojawieniem się ognisk „kłębków waty”. Patologiczna przepuszczalność naczyń krwionośnych prowadzi do powstania płomykowatych krwotoków, obrzęku siatkówki i twardych wysięków. Obrzęk tarczy nerwu wzrokowego jest dominującym objawem złośliwej fazy choroby nadciśnieniowej. Odkładanie się twardych złogów w warstwie Henlego siatkówki wokół dołka środkowego skutkuje powstaniem obrazu gwiazdzistych wysięków w plamce żółtej⁽⁴⁾. Charakter i zaawansowanie zmian naczyniowych w siatkówce są podstawą klasyfikacji retinopatii nadciśnieniowej:

- stopień I – zwężenie i poszerzenie refleksów świetlnych naczyń tętniczych, dotyczące głównie drobnych naczyń;
- stopień II – ogniskowe lub uogólnione zwężenie naczyń tętniczych, któremu towarzyszy zmiana kierunku przebiegu naczyń żylnych w miejscu ich skrzyżowania (objaw Salusa);

INTRODUCTION

A ccording to epidemiological studies, the incidence of hypertension in children is estimated at 4.7–19.4%, depending on factors such as age, gender, ethnic background, body mass index (BMI) or parental obesity^(1,2). Small children and infants are more likely to develop secondary rather than primary hypertension. The underlying cause of hypertension is successfully determined in about 85% of children⁽³⁾. Long-lasting and untreated hypertension leads to organ damage, which is a consequence of hypertensive micro- and macroangiopathy⁽⁴⁾. In rare cases, hypertensive crisis occurs, increasing the risk of a rapid development of multiorgan complications and even threatening patient's life⁽⁵⁾.

Hypertension in children may have varying course and clinical manifestation, from asymptomatic to severe hypertensive crisis. Symptomatology differs depending on patient's age. Small children may present with uncharacteristic symptoms, such as irritation, lack of appetite or even inhibited physical development. Older children may experience headache, dizziness, nausea, vomiting and vision impairment^(6–8). It is believed that long-term hypertension may lead to retinopathy. Hypertension may develop in children at any age, but its complication in the form of advanced retinal remodeling occurs only in extremely severe and inappropriately treated cases. It is usually accompanied by other organ complications, including left ventricular hypertrophy. Hypertensive retinopathy is usually detected during ophthalmologic consultation in patients with diagnosed hypertension. The appearance of the ocular fundus in hypertensive retinopathy is characterised by arterial narrowing, leakage and arteriosclerosis. Arterial narrowing may be focal or generalised. Severe hypertension may lead to precapillary arteriole obstruction with the occurrence of cotton-wool spots. Pathological permeability of blood vessels leads to flame-shaped haemorrhages, retinal oedema and hard exudates. Optic disc oedema is a dominant symptom of malignant hypertension. Deposition of hard exudates in the Henle's layer around the fovea centralis results in exudative deposits in the macula in a stellate pattern⁽⁴⁾. The nature and progression of vascular retinal lesions is a basis for the classification of hypertensive retinopathy:

- grade 1 – narrowing and widening of the arterial light reflexes, mostly in small vessels;
- grade 2 – focal or generalised arterial narrowing accompanied by a deflection of veins at crossing site (Salus' sign);
- grade 3 – copper-wire appearance of arterial vessels ("copper wiring"), banking of veins distal to arteriovenous crossings (Bonnet's sign), tapering of veins on either side of the crossings (Gunn's sign) and right-angle deflection of veins; also, flame-shaped haemorrhages, cotton-wool spots and hard exudates may be observed;
- grade 4 – in addition to the above mentioned symptoms, silver wire appearance of arterioles and swelling of the optic disc may be observed.

- stopień III – miedziane zabarwienie naczyń tętniczych (objaw drutu miedzianego), rozszerzenie naczyń żylnych obwodowo od skrzyżowania naczyń (objaw Bonneta), zwężenie żył tuż przed i za skrzyżowaniem (objaw Gunna) oraz wygięcie naczyń żylnych pod kątem prostym; występują także płomykowate krwotoki i „kłębki waty” oraz twarde wysięki;
- stopień IV – poza wyżej wymienionymi objawami obserwuje się srebrne zabarwienie naczyń tętniczych oraz obrzęk tarczy nerwu wzrokowego.

Inną manifestacją choroby nadciśnieniowej w narządzie wzroku mogą być: zakrzep żyły środkowej siatkówki, zator tętnicy siatkówki, mikrotętniaki siatkówki oraz porażenie nerwów gałkoruchowych⁽⁴⁾.

Jeżeli nadciśnienie tętnicze jest zbyt późno rozpoznane, wzrasta ryzyko trwałego upośledzenia widzenia, będącego następstwem retinopatii nadciśnieniowej. W praktyce okulistycznej wystąpienie retinopatii nadciśnieniowej u niemowląt lub dzieci jest niezwykle rzadkie.

W niniejszej pracy przedstawiono przypadek 13-letniej dziewczynki, u której doszło do rozwoju retinopatii nadciśnieniowej IV stopnia, manifestującej się nieodwracalnym obniżeniem ostrości wzroku w obojgu oczach.

OPIS PRZYPADKU

Trzynastoletnia pacjentka zgłosiła się w 2013 roku z matką na ostry dyżur na Oddziale Okulistyki Chorzowskiego Centrum Pediatrii i Onkologii z powodu pogorszenia ostrości wzroku obojga oczu. Z wywiadu zebranego od matki, negującej początkowo jakiejkolwiek problemy zdrowotne, wynikało, że dziewczynka w 2007 roku była hospitalizowana z powodu ostrego odmiedniczkowego zapalenia nerek, a w 2008 roku rozpoznano u pacjentki nadciśnienie tętnicze i włączono leczenie farmakologiczne (stosowane nieregularnie). W 2009 roku podczas hospitalizacji na oddziale nefrologii na podstawie przeprowadzonych badań wykluczono wadę układu moczowego oraz anomalie naczyniowe nerek (prawidłowy wynik badania dopplerowskiego tętnic nerkowych oraz angiografii tomografii komputerowej – TK). W wykonanej scyntygrafii nerek wykazano wówczas zmniejszenie funkcji wydzielniczej, zwłaszcza nerki prawej (nerka prawa – 36%, nerka lewa – 64%) oraz obszary słabszego wysycenia znacznikiem w obu nerkach. Badania ultrasonograficzne (USG) oraz TK jamy brzusznej uwidoczniły zmniejszenie wymiarów obu nerek oraz znaczne obszary zmian pozapalnych w ich obrębie. Podczas pobytu na oddziale nefrologii w 2009 roku dziewczynka była konsultowana okulistycznie i rozpoznano u niej retinopatię nadciśnieniową II stopnia.

Przy przyjęciu w trybie pilnym na Oddział Okulistyki Chorzowskiego Centrum Pediatrii i Onkologii w 2013 roku najlepiej skorygowana ostrość wzroku pacjentki wynosiła 0,05 w oku prawym i 0,2 w oku lewym. W badaniu oftalmoskopowym stwierdzono istotne zmiany na dne obojga oczu – uogólnione zwężenie tętniczek siatkówki,

Other manifestations of hypertensive retinopathy may include thrombus in the central retinal vein, retinal artery embolism, retinal microaneurysms and oculomotor nerve paralysis⁽⁴⁾.

If hypertension is diagnosed too late, there is an increased risk of permanent visual impairment due to hypertensive retinopathy. Hypertensive retinopathy in infants or children is very rarely encountered in ophthalmic practice.

We present a case of a 13-year-old girl with grade 4 hypertensive retinopathy manifesting in irreversible reduction of visual acuity in both eyes.

CASE REPORT

A 13-year-old girl reported with her mother to the Emergency Unit of the Department of Ophthalmology in the Paediatric and Oncology Centre in Chorzów in 2013 due to reduced visual acuity in both eyes. Medical history reported by patient's mother, who initially negated any health issues, showed that the girl was hospitalised in 2007 due to acute pyelonephritis and diagnosed with hypertension in 2008. She received pharmacological antihypertensive treatment (irregular). During hospitalisation in the nephrology unit in 2009, urinary tract defects and renal vascular abnormalities were excluded based on the tests performed (normal Doppler findings for renal arteries and normal computed tomography – CT angiography findings). Renal scintigraphy showed a decrease in the secretory function, particularly in the right kidney (right kidney 36%, left kidney 64%) as well as areas of poor contrast enhancement in both kidneys. Abdominal ultrasound and CT revealed reduced size of both kidneys and large areas of renal post-inflammatory lesions. During her stay in the nephrology unit in 2009, the girl was consulted by an ophthalmologist and diagnosed with grade 2 hypertensive retinopathy.

On urgent admission to the Department of Ophthalmology in the Paediatric and Oncology Centre in Chorzów in 2013, her best corrected visual acuity was 0.05 in the right and 0.2 in the left eye. Ophthalmoscopy revealed significant fundus lesions in both eyes – generalised retinal arteriolar narrowing, intra- and subretinal haemorrhages, cotton-wool spots as well as retinal and optic disc oedema. Physical examination revealed very high blood pressure – 220/130 mm Hg and tachycardia – 120 beats per minute. Based on the above findings, hypertensive crisis with bilateral grade 4 hypertensive retinopathy was diagnosed. The patient was urgently referred for treatment to the nephrology unit of the same hospital. Laboratory findings revealed increased serum levels of urea (51 mg/dL; norm 15–40 mg/dL) and creatinine (1.54 mg/dL; norm 0.7–1.4 mg/dL). No family history of kidney diseases was reported. Peripheral blood count showed normal leukocyte and platelet count as well as slightly decreased haemoglobin (11.3 g/dL; norm 12–16 g/dL). Serum electrolyte levels (Na⁺, K⁺, Cl⁻) were normal except for total calcium: 1.08 mmol/L (norm 2.1–2.6 mmol/L).

krwotoki śród- i podsiatkówkowe, mikrotętniaki, „kłębk waty” oraz obrzęk siatkówki i tarczy nerwu wzrokowego. Przeprowadzone u dziewczynki badanie przedmiotowe wykazało bardzo wysokie wartości ciśnienia tętniczego – 220/130 mm Hg – oraz tachykardię 120/min. Na tej podstawie rozpoznano przełom nadciśnieniowy z obustronną retinopatią nadciśnieniową IV stopnia. Pacjentkę w trybie pilnym przekazano do leczenia na oddział nefrologii tego samego szpitala. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono podwyższone stężenie mocznika (51 mg/dl; norma 15–40 mg/dl) oraz kreatyniny (1,54 mg/dl; norma 0,7–1,4 mg/dl) w surowicy krwi. W wywiadzie nie odnotowano występowania chorób nerek w rodzinie pacjentki. Morfologia krwi obwodowej wykazała prawidłową liczbę leukocytów i płytek krwi oraz nieznacznie obniżone stężenie hemoglobiny (11,3 g/dl; norma 12–16 g/dl). Wartości stężeń elektrolitów (Na^+ , K^+ , Cl^-) w surowicy krwi mieściły się w granicach normy z wyjątkiem stężenia wapnia całkowitego: $\text{Ca} = 1,08 \text{ mmol/l}$ (norma 2,1–2,6 mmol/l). W badaniu ogólnym moczu uzyskano prawidłowe wyniki. Wykonano badania w kierunku układowych zapaleń naczyń (przeciwciała pANCA i cANCA), a także chorób zapalnych tkanki łącznej (przeciwciała ANA) – wyniki były negatywne. W badaniu USG jamy brzusznej uwidoczniło się obie nerki o zmniejszonych wymiarach, nieregularnych obrysach i zatartej strukturze z niewidocznym prawidłowym zróżnicowaniem korowo-rdzeniowym. Wymiary nerek: prawa – $6,6 \times 3,1 \text{ cm}$; lewa – $7,2 \times 2,8 \text{ cm}$ (prawidłowa długość nerek według wzoru Hodsona powinna wynosić 11,5 cm). W badaniu USG dopplerowskim stwierdzono prawidłowy obraz przepływu krwi w naczyniach nerkowych. Wykonana TK głowy nie wykazała zmian w ośrodkowym układzie nerwowym. W pierwszych dobach hospitalizacji pacjentka wymagała intensywnego leczenia hipotensyjnego. Początkowo stosowano dożylnie nitroprusydek sodu w dawce $0,5 \mu\text{g/min}$, stopniowo zwiększając dawkę do $2,0 \mu\text{g/min}$ oraz doustnie kaptopryl i nitrendypinę. Leczenie hipotensyjne kontynuowano, podając chorej doustnie amlodypinę (20 mg/dobę) i metoprolol (25 mg/dobę). W wyniku zastosowanego leczenia uzyskano powolną normalizację ciśnienia tętniczego oraz nieznaczną poprawę widzenia. Najlepiej skorygowana ostrość wzroku wynosiła 0,1 w oku prawym i 0,3 w oku lewym. Na dzień oczu utrzymywały się cechy retinopatii nadciśnieniowej IV stopnia z niewielkim zmniejszeniem obrzęku siatkówki i tarczy nerwu wzrokowego. Konsultujący kardiolog rozpoznał przerost lewej komory serca z nieznacznie zaburzoną funkcją skurczową i rozkurczową. Dziewczynka została wypisana z rozpoznaniem: przewlekła choroba nerek III stopnia na podłożu nefropatii niejasnego pochodzenia, ciężkie nadciśnienie tętnicze nerkopochodne, retinopatia nadciśnieniowa IV stopnia. Zalecono regularne zażywanie leków hipotensyjnych (amlodypina, metoprolol, ramipryl) oraz dalszą kontrolę ambulatoryjną. Pacjentka nigdy nie zgłosiła się na wizytę kontrolną w Chorzowskim Centrum Pediatrii i Onkologii, nie udało się również nawiązać kontaktu z matką dziecka.

General urinalysis was normal. Tests for systemic vasculitis (pANCAs and cANCAs) and soft tissue inflammation (ANAs) were negative. Abdominal ultrasound showed reduced size, irregular contours and blurred structure of both kidneys with invisible normal corticomedullary differentiation. Kidney size: right kidney – $6.6 \times 3.1 \text{ cm}$; left kidney – $7.2 \times 2.8 \text{ cm}$ (normal renal length estimated based on Hodson formula should be 11.5 cm). Doppler ultrasound showed normal renal blood flow. Head CT showed no central nervous system pathologies. The patient required intensive antihypertensive treatment during the first days of hospital stay. Initially, intravenous sodium nitroprusside at a dose of $0.5 \mu\text{g/min}$, which was gradually increased up to $2.0 \mu\text{g/min}$ as well as oral captopril and nitrendipine were used. Antihypertensive treatment was continued with oral amlodipine (20 mg/day) and metoprolol (25 mg/day). As a result of the treatment, slow normalisation of blood pressure and a slight improvement in vision were achieved. The best corrected visual acuity was 0.1 in the right and 0.3 in the left eye. Signs of grade 4 hypertensive retinopathy were still present in the fundus of the eye, with only minor reduction of retinal and optic disc oedema. Left ventricular hypertrophy with mild systolic/diastolic dysfunction was diagnosed during cardiological consultation. The girl was discharged with the following diagnosis: chronic grade 3 nephropathy of unknown origin, severe renal hypertension, grade 4 hypertensive retinopathy. Regular use of antihypertensive drugs (amlodipine, metoprolol, ramipril) and further outpatient follow-up were recommended. The patient never reported for further follow-up in the Paediatric and Oncology Centre in Chorzów; attempts to contact her mother were unsuccessful.

DISCUSSION

Hypertensive crisis in children is an urgent condition requiring immediate, accurate diagnosis as well as proper treatment to prevent organ damage and even death of the patient. Increased blood pressure should be reduced gradually to allow for the adaptation of autoregulatory mechanisms⁽⁵⁾. Renal and cardiac diseases are a well-known cause of secondary hypertension in children^(6–8). Hypertensive children should be diagnosed for the underlying cause in a specialist centre⁽⁹⁾. Ultrasonography should be performed in each case to identify potential hypertrophy and assess the function of the left ventricle. Also, ophthalmological examination with a careful evaluation of the fundus of the eye should be performed. In 2004, Wong and Mitchell presented a 3-grade classification for hypertensive retinopathy, including the risk of organ complications and hypertensive death. Our patient was diagnosed with severe hypertensive retinopathy, which is associated with higher mortality⁽¹⁰⁾. Long-term hypertension reduces the risk of hypertensive crisis due to developed adaptive mechanisms, which protect vital organs against blood

OMÓWIENIE

Przełom nadciśnieniowy u dzieci to stan nagły, który wymaga niezwłocznego i właściwego rozpoznania oraz zastosowania odpowiedniej diagnostyki i leczenia, po to by zapobiec uszkodzeniu narządów, a nawet zgonowi chorego. Podwyższone ciśnienie tętnicze należy obniżać stopniowo, aby umożliwić adaptację mechanizmów autoregulacyjnych⁽⁵⁾. Schorzenia nerek i serca są dobrze znaną przyczyną wtórnego nadciśnienia tętniczego u dzieci⁽⁶⁻⁸⁾. Dzieci z nadciśnieniem tętniczym powinny być diagnozowane w kierunku jego przyczyn w wyspecjalizowanym ośrodku⁽⁹⁾. U każdego chorego należy wykonać badanie ultrasonokardiograficzne (UKG) w celu identyfikacji ewentualnego przerostu oraz oceny funkcji lewej komory, jak również badanie okulistyczne z dokładną oceną dna oka. W 2004 roku Wong i Mitchell przedstawili 3-stopniową klasyfikację retinopatii nadciśnieniowej, uwzględniającą ryzyko powikłań narządowych i zgonu w przebiegu nadciśnienia tętniczego. U opisywanej pacjentki stwierdzono ciężką postać retinopatii nadciśnieniowej wiążącą się ze wzrostem umieralności⁽¹⁰⁾. Dłużej trwające nadciśnienie tętnicze zmniejsza prawdopodobieństwo przełomu nadciśnieniowego ze względu na rozwinięte mechanizmy adaptacyjne, które chronią ważne dla życia narządy przed zwykłymi ciśnieniami tętniczymi. Przypadki takie wymagają stopniowego i ostrożnego obniżania ciśnienia ze względu na zaburzone mechanizmy autoregulacji i związane z tym ryzyko zmian niedokrwiennych^(11,12). Lurbe i wsp. uważają, że występowanie podwyższonego ciśnienia tętniczego jest znacznie częstsze w grupie nastolatków, niż dotychczas sądzono⁽¹¹⁾. Diagnostyka różnicowa zmian opisywanych w retinopatii nadciśnieniowej obejmuje zapalenie nerwu wzrokowego oraz chorobę Coatsa, które są zwykle jednostronne i asymetryczne. Należy również pamiętać o siatkówczaku czy guzach naczyńowych⁽⁴⁾.

Całość obrazu klinicznego i wyniki badań dodatkowych u opisywanej pacjentki przemawiają za przewlekłą chorobą nerek w stopniu III na podłożu nefropatii niezapalnej. Mimo nie w pełni jasnej przyczyny zaburzonej wielkości i struktury nerek złośliwe nadciśnienie tętnicze należy uznać za objaw destrukcyjny dla wielu narządów i zagrażający życiu dziecka. W przyszłości pacjentka najpewniej zostanie objęta leczeniem nerkozastępczym, natomiast uszkodzenia siatkówek w tak młodym wieku mają charakter nieodwracalny, a w przyszłości mogą prowadzić do ślepoty.

PODSUMOWANIE

Opisany w niniejszej pracy przypadek pokazuje, jak ważne jest rutynowe wykonywanie pomiaru ciśnienia tętniczego u dzieci oraz jak poważne mogą być konsekwencje nieleczenia nadciśnienia tętniczego. Sugeruje się, że pomiar ciśnienia powinien być częścią każdego badania

pressure increases. Such cases require gradual and careful blood pressure reduction due to the impaired autoregulatory mechanisms and the associated risk of ischaemic changes^(11,12). Lurbe et al. believe that increased blood pressure is significantly more common in teenagers than previously thought⁽¹¹⁾. Differential diagnosis of lesions described in hypertensive retinopathy includes optic neuritis and Coats' disease, which are usually unilateral and asymmetric. Retinoblastoma and vascular tumours should be also taken into account⁽⁴⁾.

The whole clinical picture and additional tests in our patient indicated chronic grade 3 non-inflammatory nephropathy. Although the cause of impaired renal size and structure remains unclear, the malignant hypertension should be considered destructive for many organs and life-threatening for the child. In the future, the patient is most likely to receive renal replacement therapy. As for retinal damage, it is irreversible at such a young age and may lead to blindness in the future.

CONCLUSION

The described case shows the importance of routine blood pressure measurement in children as well as how serious the consequences of untreated hypertension may be. It is suggested that blood pressure measurement should be a part of each paediatric examination and should be performed at least once a year. This will allow to diagnose hypertension in its asymptomatic phase and implement appropriate treatment before organ complications occur. Available data indicate that these recommendations have not become routine paediatric practice⁽¹²⁾. The cooperation between the paediatrician and parents as well as parental compliance with recommendations is another problem worth emphasising. Our patient was diagnosed several years before the described events and received instruction that have not been consistently implemented. Underestimation of the problem contributed to significant progression of hypertension and the development of severe complications. Furthermore, the lack of recommended continuation of outpatient follow-up raises concerns about patient's future.

Hypertensive retinal damage may be irreversible; therefore ophthalmologic examination should be a constant element of care for children with hypertension. Cooperation between family doctor, nephrologist and ophthalmologist is essential for effective therapy.

Conflict of interest

The authors do not report any financial or personal connections with other persons or organizations, which might negatively affect the content of this publication and/or claim authorship rights to this publication.

pediatrycznego i u każdego dziecka powinno się go dokonywać co najmniej raz w roku. Umożliwi to rozpoznanie nadciśnienia tętniczego w fazie bezobjawowej i wdrożenie właściwego postępowania, zanim rozwiną się powikłania narządowe. Dostępne dane wskazują, że te zalecenia nie stały się rutynową praktyką pediatryczną⁽¹²⁾. Kolejnym wartym podkreślenia problemem jest współpraca pediatry z rodzicami i ich skłonność do realizacji zaleceń. Opisywana pacjentka została zdiagnozowana kilka lat wcześniej przed opisanymi wypadkami i otrzymała zalecenia, które nie zostały konsekwentnie wdrożone. Niedocenienie wagi problemu przyczyniło się do znacznego postępu choroby nadciśnieniowej i rozwoju ciężkich powikłań, a brak zalecanej kontroli ambulatoryjnej rodzi niepokój o jej dalsze losy.

Uszkodzenie siatkówki w przebiegu nadciśnienia tętniczego może mieć charakter nieodwracalny, a badanie okulistyczne powinno być stałym elementem opieki nad dziećmi z nadciśnieniem. Współpraca lekarza rodzinnego, nefrologa i okulisty stanowi podstawę skutecznej terapii.

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do tej publikacji.

Piśmiennictwo / References

1. Amritanshu K, Kumar A, Pathak A et al.: Prevalence and risk factors associated with hypertension in children and adolescents. *Pediatric Oncall* 2015; 12: Art #34.
2. Sorof JM, Lai D, Turner J et al.: Overweight, ethnicity, and the prevalence of hypertension in school-aged children. *Pediatrics* 2004; 113: 475–482.
3. Viera AJ, Neutze DM: Diagnosis of secondary hypertension: an age-based approach. *Am Fam Physician* 2010; 82: 1471–1478.
4. Kański JJ, Bowling B: *Okulistyka kliniczna*. IV ed., Edra Urban & Partner, Wrocław 2013
5. Krec Z: Nagłe i pilne stany nadciśnieniowe u dzieci i młodzieży – diagnostyka i leczenie. *Pediatr Med Rodz* 2013; 9: 237–244.
6. Foster BJ, Ali H, Mamber S et al.: Prevalence and severity of hypertensive retinopathy in children. *Clin Pediatr (Phila)* 2009; 48: 926–930.
7. Daniels SR, Lipman MJ, Burke MJ et al.: Determinants of retinal vascular abnormalities in children and adolescents with essential hypertension. *J Hum Hypertens* 1993; 7: 223–228.
8. Widecka K: Nadciśnienie tętnicze u dzieci i młodzieży – coraz większy problem medyczny. *Choroby Serca i Naczyń* 2004; 1: 89–96.
9. Nguyen M, Mitsnefes M: Evaluation of hypertension by the general pediatrician. *Curr Opin Pediatr* 2007; 19: 165–169.
10. Wong TY, Mitchell P: Hypertensive retinopathy. *N Engl J Med* 2004; 351: 2310–2317.
11. Lurbe E, Cifkova R, Cruickshank JK et al.; European Society of Hypertension: Management of high blood pressure in children and adolescents: recommendations of the European Society of Hypertension. *J Hypertens* 2009; 27: 1719–1742.
12. Hansen ML, Gunn PW, Kaelber DC: Underdiagnosis of hypertension in children and adolescents. *JAMA* 2007; 298: 874–879.