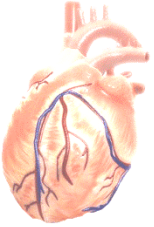




HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ

Prezentat de:
Liviu Grib,
doctor habilitat,
profesor universitar



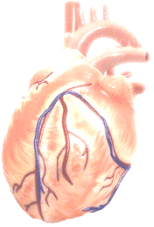
1. Definiție:

Hipertensiunea arterială

după OMS și Societatea Internațională de Hipertensiune 1999/2007

– o creștere persistentă a valorilor **TA**
sistolice ≥ 140 mmHg și/sau
diastolice ≥ 90 mmHg
la subiecți care nu se află sub tratament
antihipertensiv.



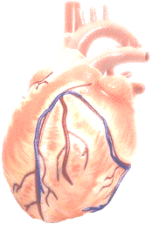


2. Epidemiologie

- Prevalența HTA, estimată la nivel mondial, este de aproximativ *1 miliard* de indivizi/an,
- Mortalitatea – *7,1 milioane* decese/an.

Conform **OMS** hipertensiunea arterială reprezintă, prin consecințele sale, principala cauză de mortalitate în întreaga lume.

Deși **HTA** este mai frecventă în țările dezvoltate (**37,3%**) comparativ cu cele în curs de dezvoltare (**22,9%**), numărul cel mai mare de hipertensivi în valoare absolută se regăsește în acestea din urmă.



3. Etiopatogenie

Tensiunea arterială sistemică este influențată de:

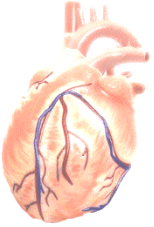
- ❑ *debitul cardiac*
- ❑ *rezistența periferică.*

Determinanții *debitului cardiac* sunt reprezentați de:

- *contractilitatea intrinsecă a miocardului,*
- *frecvența cardiacă,*
- *ritmul cardiac,*
- *presarcina*,*
- *activitatea sistemului nervos autonom,*
- *competența valvelor cardiace.*

*Presarcina este determinată de:

- *volumul intravascular*
- *tonusul vascular*
- *capacitanța venoasă.*



3. Etiopatogenie

Rezistența periferică este determinată de proprietățile:

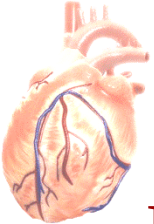
- **arterelor distale mici**
- **arterelor cu diametru sub 1 mm.**

Rezistența vasculară

- corelează direct cu : ***viscozitatea sanguină***
lungimea segmentului arterial;
- este invers proporțională cu raza lumenului vascular;
- rezistența vasculară periferică crescută este factorul **hemodinamic** responsabil de întreținerea HTA.

* ***Arterele mari*** joacă rolul de conduct pentru fluxul sanguin, dar complianța lor poate influența presiunea arterială în faza precoce a **sistolei**.

* Creșterea rigidității vaselor mari la subiecții **vârstnici** e responsabilă de creșterea izolată a valorilor **TA sistolice**.



HTA ETIOLOGIE

Esențială (primară) 90-95%

- geneza HTA este necunoscută
- Factori predispozanți:

Modificabili

(obezitate, stress, aport de sare, deficit Mg, K, Ca, consum excesiv alcool, fumat)

Nemodificabili

(istoric familial de HTA, rezistența la insulină, vîrsta, sex, defecte de reglare locală vasomotorie)

Secundară – 5%*

- secundară unei boli:

RENALĂ

Parenchim + boala Renovasculară
(stenoza arterei R)

ENDOCRINĂ

(Sdr Cushing, feocromocitom)

CARDIOVASCULARĂ

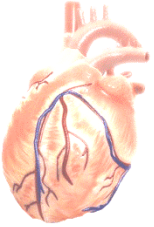
(coarctată de aortă)

HTA în sarcină

HTA indusă de medicație/subst chimice/
hormoni exogeni (simpatomimetice,
glucocorticoizi)

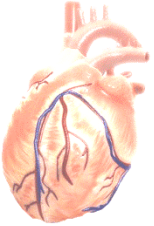
NEUROLOGICĂ

*** situațiile, în care creșterea valorilor
TA se datorează unei cauze
identificabile și potențial tratabile.**



Cauzele HTA esențiale:

- predispoziția genetică
- retenția renală de apă și sare
- remodelarea vasculară
- disfuncția endotelială
- hiperactivitatea SN simpatic
- activarea sistemului renină angiotensină
- hiperinsulinemia sau rezistența la insulină.
- **factori de risc:**
 - obezitate*
 - abuz de alcool*
 - consumul crescut de sare*
 - sedentarismul*
 - stresul*
 - dislipidemia*
 - consumul scăzut de potasiu, calciu*



Patogeneza HTA esențiale include mecanisme:

- ❖ *neuro-hormonale*
- ❖ *renale*
- ❖ *vasculare*

1. Mecanismele neuro-hormonale

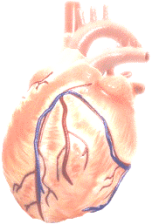
Creșterea: *frecvenței cardiace*
debitului cardiac
nivelului plasmatic și urinar de norepinefrină
activității simpatică periferice.

2. Mecanismele renale

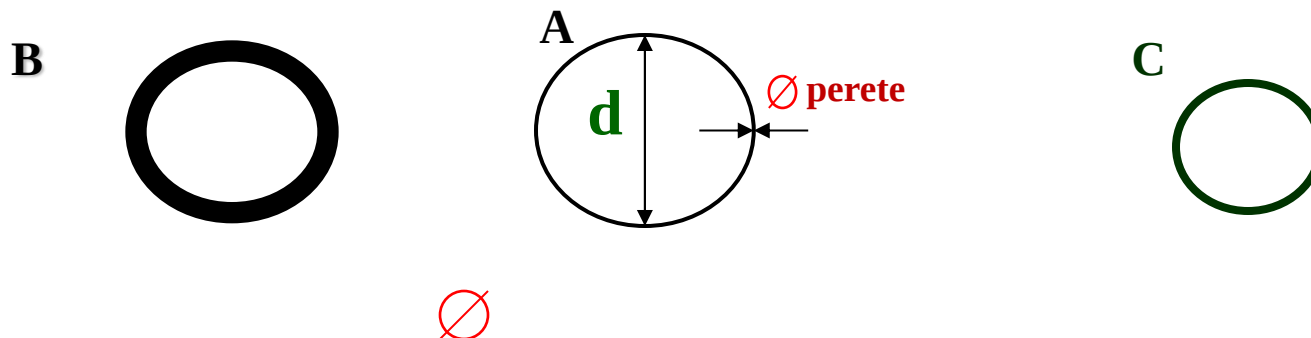
Retenția renală de sodiu
Contracția musculaturii netede vasculare mediată de
substanțele endogene vasoconstrictoare este o altă consecință a
retenției renale de sare (SRAA).

3. Mecanismele vasculare

disfuncția endotelială
remodelarea vasculară
rigiditatea arterială



Reprezentarea schematică a procesului de **remodelare vasculară** în prezența HTA



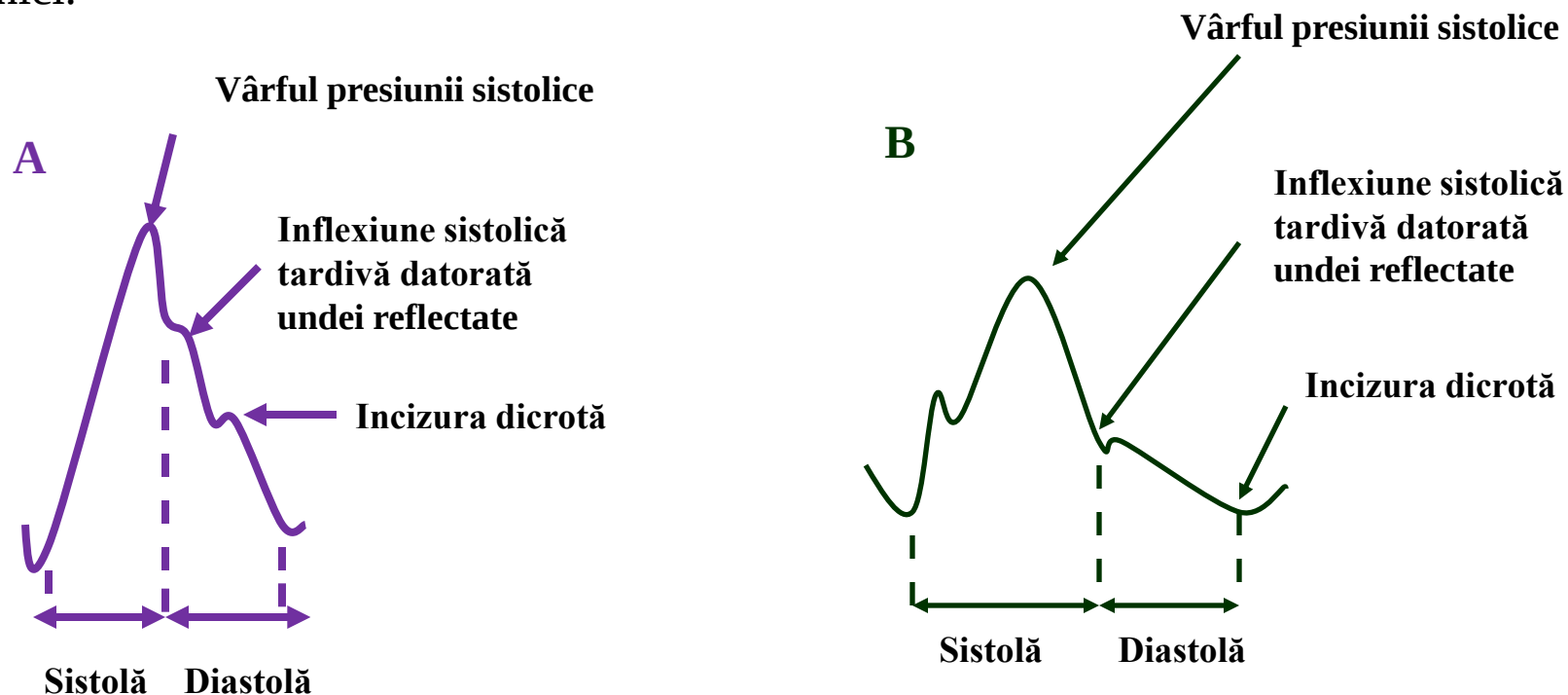
d: diametrul luminal; Ø : diametrul peretelui arterial

A) artera normală,

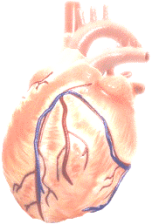
B) **remodelarea hipertrofică** cu creșterea raportului dintre grosimea parietală și lumenul vascular prin îngroșarea peretelui arterial și reducerea diametrului luminal,

C) **remodelarea eutrofică** cu creșterea raportului dintre grosimea parietală și diametrul luminal pe seama reducerii lumenului vascular.

Creșterea **rigidității arteriale** contribuie la întreținerea și progresia HTA prin creșterea **velocității undei pulsului**. Aceasta face ca unda **sfigmică antegradă** să ajungă la punctele de reflexie din periferia arborelui arterial mai rapid, astfel încât **unda reflectată** sau **retrogradă** în **sistolă** și nu în **diastolă**, cum se întâmplă la subiectul normal. Acest **fenomen** explică pe de o parte **creșterea presiunii arteriale sistolice** și **diferențele** și pe de altă parte **scăderea presiunii arteriale diastolice** observată la hipertensivii vârstnici.



Aspectul undei pulsului la subiecți cu rigiditate arterială normală (A) și crescută (B).



Sistemului renină – angiotensină – aldosteron

joacă un rol central între mecanismele hormonale implicate în patogeneza HTA esențiale.

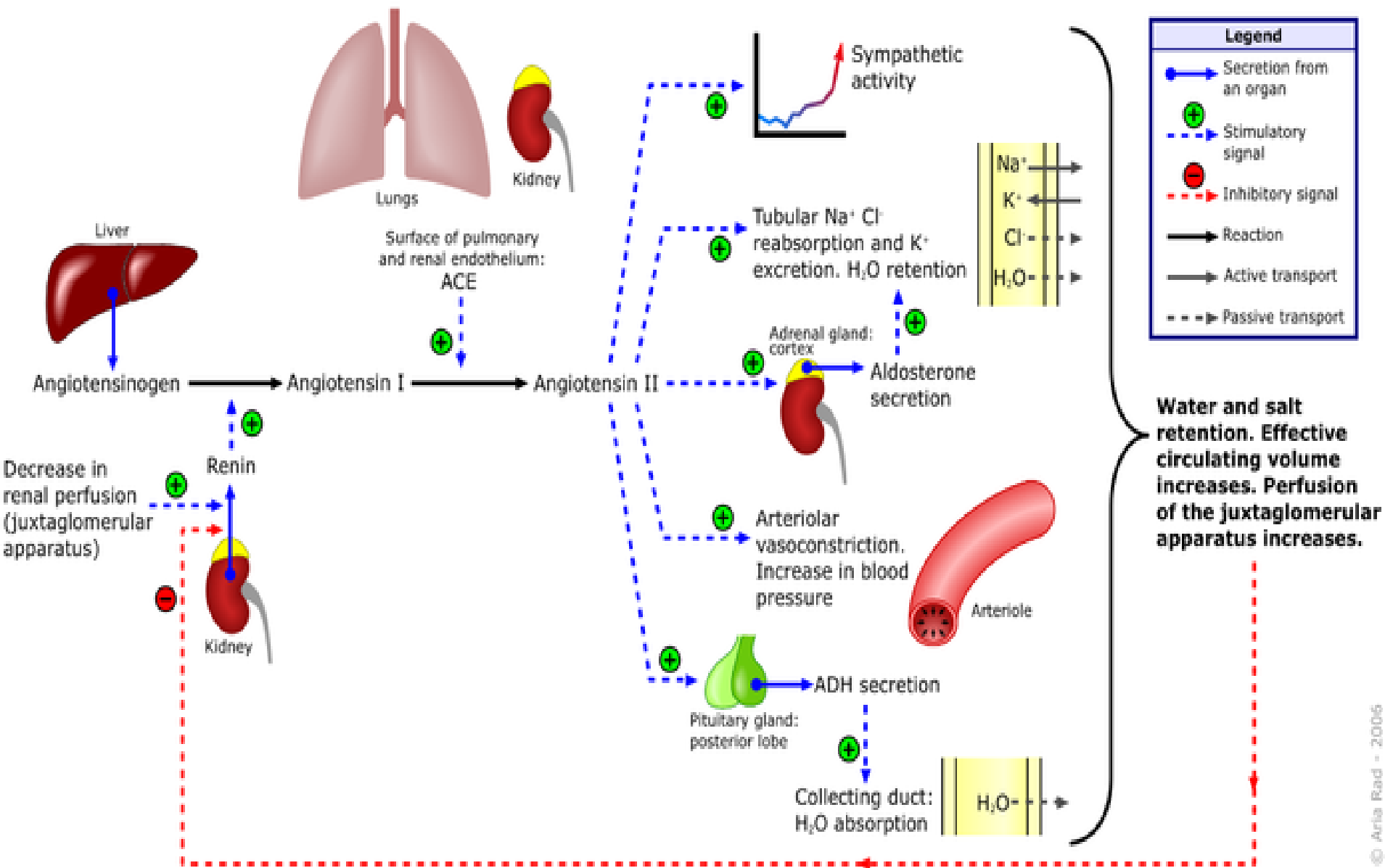
Renina, provine din celulele juxtaglomerulare renale, este o protează având ca substrat angiotensinogenul produs la nivel hepatic. Prin clivarea angiotensinogenului rezultă =>angiotensina I care sub acțiunea enzimei de conversie a angiotensinei (ECA) duce la formarea angiotensinei II.

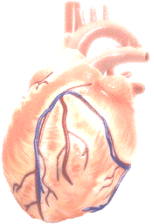
Angiotensina II este implicată în patogeneza HTA prin mai multe mecanisme:

- vasoconstricție la nivelul vaselor de rezistență;
- stimularea sintezei și eliberării de aldosteron;
- stimularea reabsorbției tubulare de sodiu (direct sau prin intermediul aldosteronului);
- inhibarea secreției de renină;
- efecte asupra SN: stimularea centrului setei, eliberarea de hormon antidiuretic, creșterea tonusului simpatic;
- efect mitogen, de stimulare a hiperplaziei și hipertrofiei celulare.

Efectele angiotensinei II sunt mediate de receptorii **AT-I**, responsabile de efectele fiziopatologice, mai sus menționate, și **AT-II** cu rol contrareglator vasodilator, antiproliferativ și posibil antiischemic.

Renin-angiotensin-aldosterone system

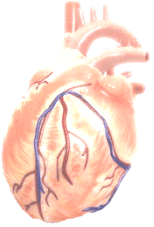




4. Clasificarea HTA

în funcție de valorile TA

Categoria	TA sistolică	TA diastolică
Optimă	< 120	< 80
Normală	120-129	80-84
Normală înaltă	130-139	85-89
HTA grad 1 (ușoară)	140-159	90-99
HTA grad 2 (moderată)	160-179	100-109
HTA grad 3 (severă)	> și/sau = 180	> și/sau = 110
HTA sistolică izolată	> și/sau = 140	< 90

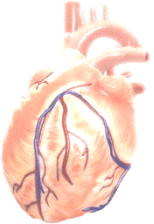


5. DIAGNOSTIC

Include obiectivarea valorilor TA crescute, identificarea unor **posibile cauze de HTA secundară** în context clinic sugestiv și nu în ultimul rând evaluarea **riscului cardiovascular global** prin identificarea prezenței altor factori de risc și/sau a afectării de organ țintă.

Algoritmul diagnostic presupune:

- **determinări repetate ale valorilor TA;**
- **anamneza;**
- **examenul fizic;**
- **investigații de laborator.**

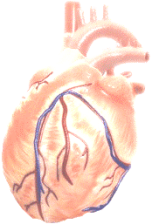


MĂSURAREA VALORILOR TENSIUNII ARTERIALE

- Măsurări repetate (cel puțin 2 măsurători /vizită) la interval de 5 minute;
- Se va face la ambele brațe (la prima consultație); diferența nu trebuie să depășească 10 mmHg. Dacă diferența dintre cele 2 brațe este mai mare se va lua în considerare valoarea cea mai mare.
- Datorită variațiilor importante ale TA atât în cadrul unei zile cât și între zile diferite, pacientul nu va fi declarat hipertensiv după o primă valoare crescută a TA, cu condiția ca aceasta să nu depășească 180 mmHg.
- HTA diagnosticată la vârsta < 30ani impune determinarea TA și la nivelul membrelor inferioare (! Coarctăție de Ao).
- Dacă la 2-3 măsurători la intervale de 1 săptămână $TA > N$ —» pacientul poate fi considerat hipertensiv.

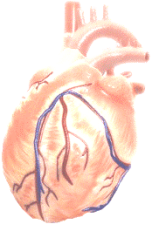
Măsurarea valorilor TA se poate face:

- de către personalul medical în cabinetul medical
- de către pacient la domiciliu
- automat pe o perioadă de 24 de ore.



Valorile limită ale TA dincolo de care se poate vorbi despre hipertensiune arterială pentru diferite tipuri de măsurători.

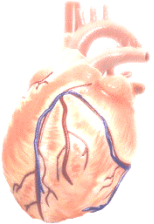
	TA sistolică (mmHg)	TA diastolică (mmHg)
Valori măsurate în cabinetul medical	140	90
Valori măsurate prin monitorizarea ambulatorie Holter		
• valori medii/24 de ore	125-130	80
• valori medii diurne	130-135	85
• valori medii nocturne	120	70
Valori măsurate de către pacient la domiciliu	130-135	85



Situații particulare de HTA

1. HTA de „halat alb” – situația în care valorile TA măsurate în cabinetul medical sunt crescute (valori $>140/90\text{mmHg}$ la cel puțin trei vizite în cabinetul medical) în timp ce valorile măsurate ambulator sunt normale.

2. HTA ambulatorie sau „mascată” – reprezintă reversul situației anterior prezentate. Pacienții prezintă valori TA normale la evaluarea în cabinetul medical și valori TA crescute la măsurarea ambulatorie sau la domiciliu.

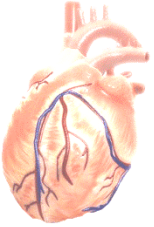


ANAMNEZA

- Antecedente heredocolaterale de HTA, DZ, dislipidemie, AVC, boală renală;
- vechimea HTA, valori, tratamente;
- evaluarea stilului de viață: fumat, alimentație, activitate fizică, apnee în somn;
- tratamente ce pot crește TA: contraceptive orale, AINS, steroizi, cocaina, amfetamine, ciclosporina;
- simptome sugestive de cauze secundare de HTA;
- evaluarea statusului social (condiționează aderența la tratament).

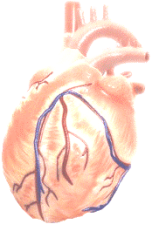
SIMPTOMATOLOGIE

- frecvent *asimptomatică*;
- simptomatologie *frecvent nespecifică*: cefalee (fronto-occipitală) matinală, pulsatilă, vertij, palpitații, precordalgii, acufene, scotoame, astenie fizică
- simptomatologia *eventualelor complicații*:
 - SNC: parestezii, pierderi de cunoștință de scurtă durată, afazie, deficite motorii sistematizate
 - Ap. cardiovascular: palpitații, angină, dispnee (edem pulmonar acut), edeme maleolare, claudicație intermitentă
 - Manifestări renale (tardive): sete, poliurie cu nicturie, hematurie, uremie.



EXAMENUL OBIECTIV

- Înălțime, greutate, circumferința abdominală, indicele de masă corporală: **IMC= G/H²**.
- Examinarea aparatului cardiovascular: dimensiunea cordului, semne de insuficiență cardiacă, aritmii, boală arterială carotidiană (sufluri), renală (sufluri) sau periferică (sufluri, puls periferic, tulburări trofice).
- Examinarea aparatului respirator (raluri de stază).
- Examinarea abdomenului (sufluri artere renale, nefromegalie).
- Examinarea neurologica - semne de afectare cerebrovasculară.



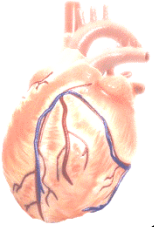
INVESTIGAȚIILE DE LABORATOR

Obiective:

- stabilirea / excluderea unei eventuale etiologii
- identificarea factorilor de risc CV asociați
- stabilirea stadiului bolii (gradul de afectare a organelor-țintă / prezența complicațiilor / condițiilor clinice asociate)

Etape:

1. Explorarea inițială
2. Explorarea complementară



Explorarea inițială

1. Hemoleucograma
2. Biochimia singelui:
 - proteinele, bilirubina, ureea, creatinina, acid uric
 - ionograma (sodiu, potasiu)
 - lipidograma (colesterol total, HDL-colesterol, LDL-colesterol, trigliceride)
 - glicemia a jeune
3. Examenul de urină: densitate, albumină, glucoza, sediment
4. Clearance-ul de creatinina (formula Cockcroft-Gault)

$$C, \text{ ml/min} = \frac{(140 - \text{vîrsta, ani}) \cdot m, \text{kg}}{\text{creatinina plasm} \cdot 72} \cdot FC$$

FC (factor de corecție)

B : 1.00

F : 0.85

Norma: B: 95 – 145

F: 75 – 115

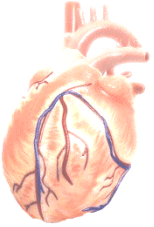
5. Examenul fundului de ochi (stadii)

STD I : îngustarea lumenului arterial

STD II : scleroza adventiceii arterei care capătă aspect stralucitor (fir de argint), și la încrucișarea cu o venă produce comprimarea acesteia (semnul Salus-Gan) și exudate

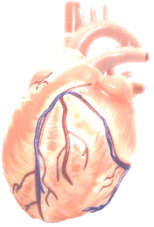
STD III : apariția hemoragiilor retiniene

STD IV : apariția edemului papilar



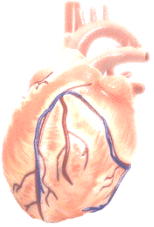
Explorarea inițială

6. Rx. torace: cardiomegalie, anevrism de aortă toracică, stază veno-capilară
7. Ecocardiografia/Ecografia carotidiană:
 - tinde să devină un examen obligatoriu
 - rol: depistarea HVS și precizarea tipului său (concentrică, asimetrică de sept, excentrică) +/- creșterea D VS/AS); funcție sistolică și diastolică VS; măsurarea IMT (eco vascular)
8. EKG:
 1. normală
 2. HVS *
 3. alte anomalii: aritmii, modificări de cardiopatie ischemică



* HVS - criterii de diagnostic

- **Indicele Sokolov-Lyon:** $SV1(V2) + RV5(V6) > 35 \text{ mm}$ (asocierea modificărilor de fază terminală —* marker al riscului de complicații CV/MSC)
- **Scorul Romhilt-Estes**
 - criterii de amplitudine (una din următoarele modificări) (3p)
 - **Unda R sau S on derivațiile membrelor = 20 mm**
 - **Unda R on V5 sau V6 = 30 mm**
 - **Unda S on VI sau V2 = 30 mm**
 - modificări de segment ST-T (3p)
 - hipertrofie atrială stângă (3p)
 - $A \text{ QRS} > -30^\circ$ (2p)
 - durată QRS $> 0,09\text{s}$ (1p)
 - **DI** în V5 sau V6 $> 0,05\text{s}$ (1p)
- **HVS probabilă 4p**
- **HVS sigură 5p**



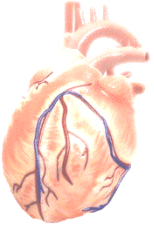
Explorarea complementară

Suspiciune HTA secundară (la orice vîrsta) și HTA stabilă, la tineri sub 35 ani sau adolescenți (HTA frecvent secundară):

- urografe i.v., angiografie renală
- doppler artere renale
- scintigrama renală/angioRM a. renale
- CT/MRI - rinichi/glande suprarenale
- metanefrine urinare, acid vanil-mandelic, catecolamine urinare/serice, aldosteron, coticosteroizi, ionograma serică și urinară
- activitatea reninei plasmatică

HTA complicată:

- coronarografie
- CT cerebral



Evoluție și complicații

HTA - boală cu evoluție îndelungată.

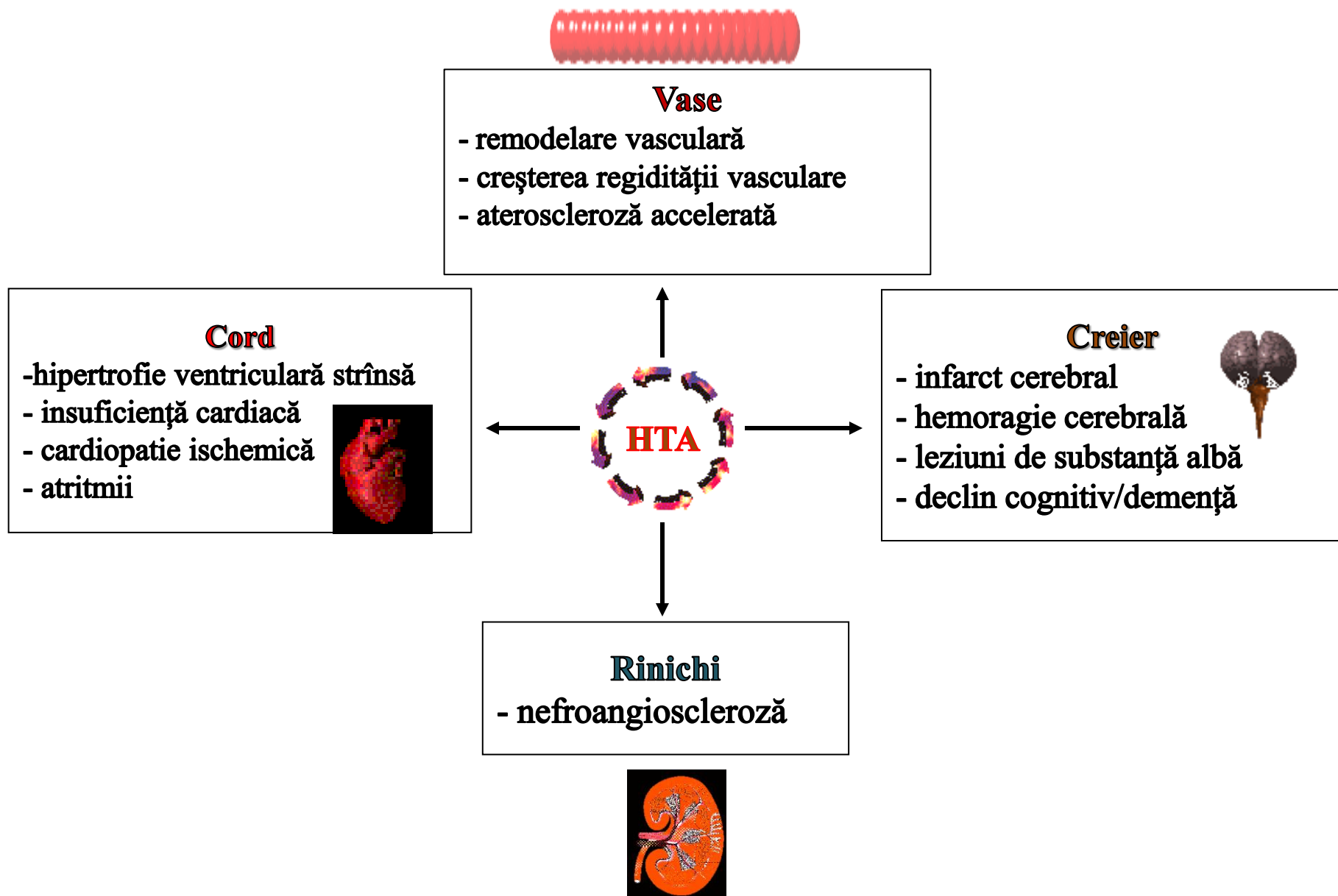
Incidența complicațiilor depinde de:

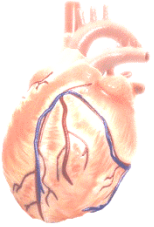
- valorile TA / vechimea TA
- corectitudinea tratamentului
- asocierea altor factori de risc CV

Netratată

- → 50% deces prin boală coronară / **ICC**
- → **33% AVC**
- → 10-15% insuficiență renală
- HTA accelerată → exitus în maxim 2 ani (insuficiență renală)

Principalele complicații ale HTA la nivelul organelor:



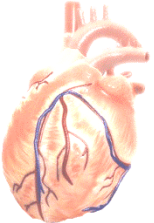


EVALUAREA RISCULUI CARDIOVASCULAR GLOBAL

Conceptul de risc cardiovascular global are la bază ideea de **potențare reciprocă a factorilor de risc la același pacient**, astfel încât riscul cumulat este mai mare decât suma componentelor sale individuale.

Riscul estimat de **eveniment coronarian acut** sau de **accident vascular cerebral** în populația hipertensivă pe o perioadă de 5 sau 10 ani, *extrem de util în aprecierea momentului optim pentru intervenția terapeutică.*

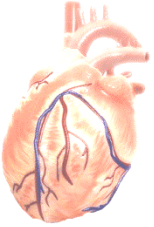
Termenul de „**risc adițional**” indică quantumul de risc adăugat riscului mediu prin *prezența factorilor de risc, afectării subclinice de organ, diabetului zaharat, a bolii cardiovasculare sau renale clinic manifeste.*



HTA: Stratificarea riscului în cuantificarea prognosticului

	TA Normală	Normală înală	Gr.I HTA	Gr.II HTA	Gr III HTA
FR abs.	obișnuit populațional	obișnuit populațional	scăzut	moderat	înală
1-2 FR	scăzut	scăzut	moderat	moderat	foarte înală
≥ 3 FR /AOȚ /DZ	moderat	înală	înală	înală	foarte înală
CCA	înală	foarte înală	foarte înală	foarte înală	foarte înală

Stadiile HTA	Alți FR Afectare subclinică a organelor țintă Maladii constituite	Hipertensiune arterială valori ale TA (mmHg)			
		TA normal înaltă TAS 130-139 TAD 85-89	HTA gr. I TAS 140-159 TAD 90-99	HTA gr. II TAS 160-179 TAD 100-109	HTA gr. TAS ≥ 180 TAD ≥ 110
Stadiu 1 necomplicat	Lipsa FR	Risc mic	Risc mic	Risc moderat	Risc înalt
	1-2 FR	Risc mic	Risc moderat	Risc moderat spre înalt	Risc înalt
	≥ 3 FR	Risc mic spre moderat	Risc moderat spre înalt	Risc înalt	Risc înalt
Stadiu 2 Afectare subclinică de organ țintă	Modificări subclinice ale OȚ. Fără simptome ICR st. 3, DZ fără leziunea OȚ	Risc moderat spre înalt	Risc înalt	Risc înalt	Risc înalt spre foarte înalt
Stadiu 3 Maladie onstituită	Afectarea clinică a OȚ: CPI, ICR, DZ	Risc foarte înalt	Risc foarte înalt	Risc foarte înalt	Risc foarte înalt



Termenii de risc

- scăzut <15%
- mediu 15-20%
- înalt 20-30%
- foarte înalt >30%

se referă la **riscul de eveniment cardiovascular fatal** sau **nonfatal** la 10 ani după criteriile Framingham

deces de cauză cardiovasculară

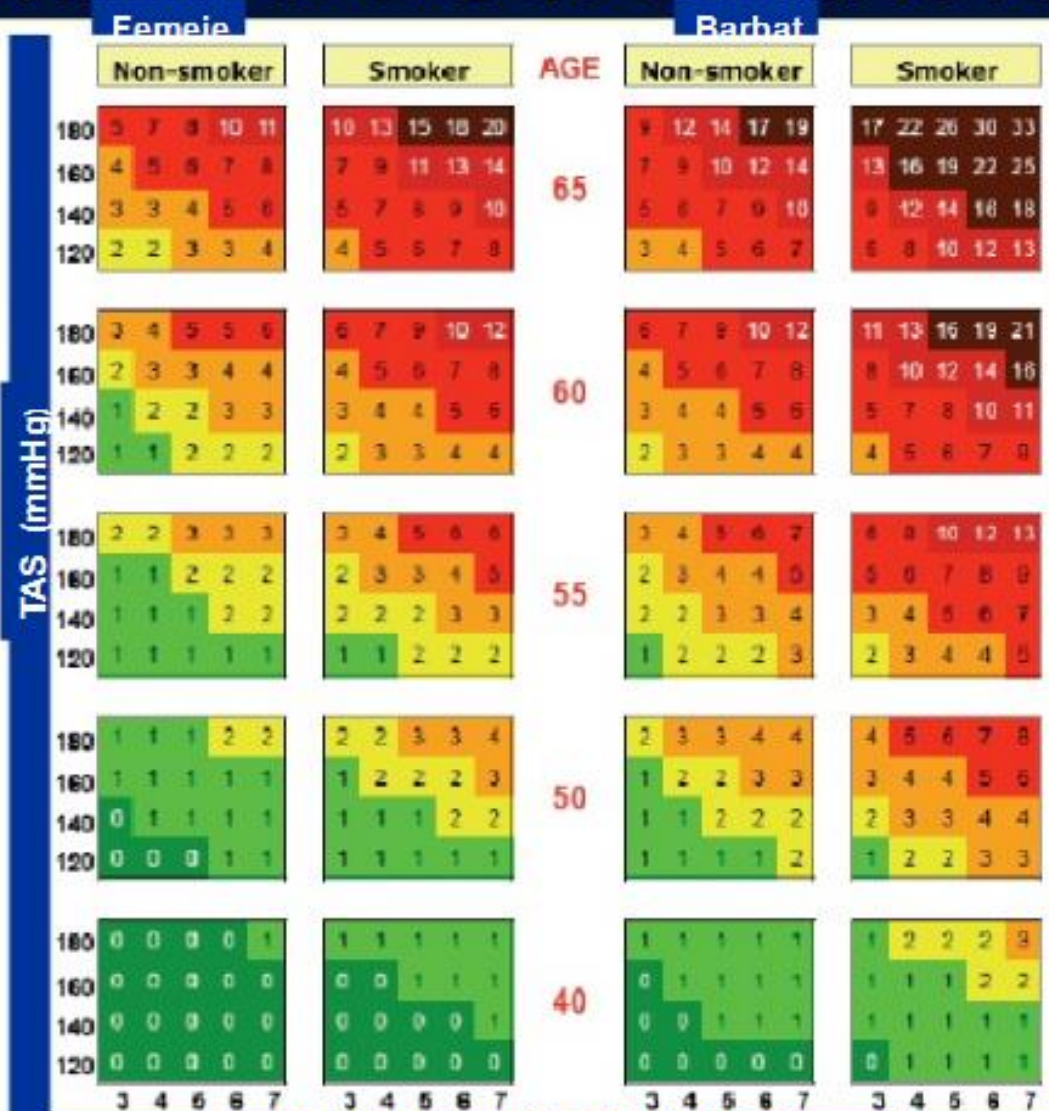
- <4%
- 4-5%
- 8%

după criteriile SCORE

Există corelare directă între:

- creșterea nivelului TA și riscul
ictusului cerebral,
infarctului miocardic,
morții subite cardiace.

Graficul SCORE de estimarea riscului cardiovascular



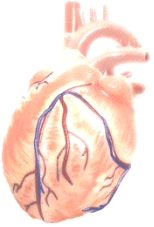
SCORE

Riscul la 10 ani de aparitie
BCV fatale in pop. Cu risc
crescut BCV

- 15% si peste
- 10%–14%
- 5%–9%
- 3%–4%
- 2%
- 1%
- <1%

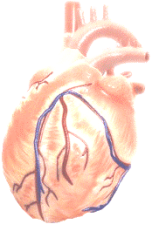
Raportul (Cholesterol Total / HDL-Cholesterol)

Adapted from De Becker et
al. Eur Heart J.
2003;24:1601-1610.



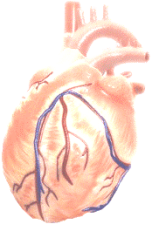
A. Factorii de risc cardiovasculari clasici:

- valorile TA sistolică și diastolică,
- presiunea pulsului (la vîrstnici),
- vîrsta (> 55 de ani la bărbați și > 65 de ani la femei),
- fumatul,
- dislipidemia: colesterol total $> 5,0$ mmol/l sau LDL-colesterol $> 3,0$ mmol/l sau HDL-colesterol sau $< 1,0$ mmol/l (bărbați), $< 1,2$ mmol/l (femei), trigliceride $> 1,5$ mmol/l
- glicemia a jeun $5,7 - 6,9$ mmol/l
- test de toleranță la glucoză anormal,
- obezitate abdominală (circumferința taliei > 102 cm la bărbați și > 88 cm la femei),
- istoric familial de boală cardiovasculară prematură (bărbați < 55 ani, femei < 65 ani)



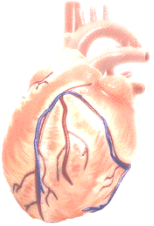
B. Afectarea subclinică de organ:

- **hipertrofia ventriculară stângă pe electrocardiogramă;**
- **hipertrofia ventriculară stângă ecocardiografic;**
- **grosimea crescută a peretelui carotidian** (indice intimă medie $>0,9$ mm) sau plăci aterosclerotice;
- **velocitatea undei pulsului carotido-femural** >12 m/s;
- **indice gleznă-brat** $< 0,9$;
- **creștere ușoară a creatininei serice:** 1,3 - 1,5 mg/dl (bărbați);
1,2 - 1,4mg/dl (femei);
- **scăderea ratei de filtrare glomerulară** (< 60 ml/min/1,73m pătrat)
sau a clearance-ului la creatinină (< 60 ml/min),
microalbuminuria: 30 – 300 mg/24 ore sau raport
albumină/creatinină $> \text{și/sau} = 22$ mg/g creatinină (bărbați),
 $> \text{și/sau} = 31$ mg/g creatinină (femei).



C. Diabetul zaharat:

- glicemie a jeun
> și/sau = 7 mmol/l la determinări repetate,
- sau glicemie post încărcare cu glucoză
> 11 mmol/l



D. Boală cardiovasculară clinic manifestă:

- **cerebrovasculară:** AVC ischemic, hemoragic sau tranzitor;
- **cardiacă:** infarct miocardic, angină, revascularizare coronariană sau insuficiență cardiacă;
- **renală:** nefropatie diabetică, afectare renală (creatinina serică $>1,5\text{mg/dl}$ la bărbați și $>1,4\text{mg/dl}$ la femei), proteinuria ($>300\text{mg}/24$ ore);
- **boală arterială periferică;**
- **retinopatie avansată:** hemoragii, exudate și edem papilar.



5. Tratament

Scop:

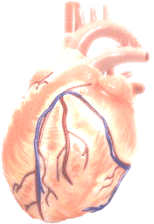
- ↓ TA
- ↓ Riscul CV, de morbiditate și mortalitate pe termen lung prin corectarea tuturor factorilor de risc CV modificabili: fumat, dislipidemie, diabet zaharat, dar și tratamentul condițiilor de risc asociate.

Ținte:

- <140/90 mmHg - la toți pacienții hipertensivi
- <130/80 mmHg la DZ, risc înalt și foarte înalt, condiții clinice asociate
- <120/70 mmHg (la cei care asociază proteinurie)

Strategii de tratament:

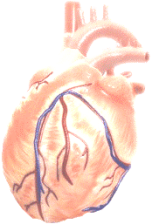
- Inițierea tratamentului antihipertensiv trebuie să țină cont de valorile TA, dar și de factorii de risc CV asociați (inclusiv la pacienții cu TA normal înaltă) - nivelul de risc CV.
- Este important ca efectul **antihipertensiv** al preparatelor utilizate să acopere **24 de ore**. Alegerea preparatelor cu administrare unică zilnică **favorizează creșterea complianței la tratament.**



Recomandări pentru abordarea pacientului cu HTA gradele I și II

(TAS 130-139 sau TAD 85-89 mmHg la mai multe determinări)

- 1. *Evaluați*** alți factori de risc, afectarea organelor țintă (mai ales rinichii), diabetul, bolile asociate
 - 2. *Inițiați*** modificarea stilului de viață și corectarea factorilor de risc sau a bolilor asociate
 - 3. *Determinați*** riscul absolut
- 1. *Risc scăzut*** → Fără tratament medicamentos
 - 2. *Risc moderat*** → Monitorizați TA frecvent
 - 3. *Risc mare*** → Inițiați tratamentul medicamentos
 - 4. *Risc foarte mare*** → Inițiați tratamentul medicamentos



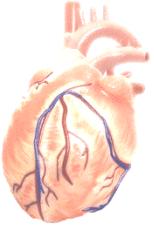
Recomandări pentru abordarea pacientului cu HTA gradul III

TAS $\geq$ 180 sau TAD $\geq$ 110 mmHg la determinări repetate câteva zile

1. **Inițiați imediat tratamentul medicamentos !!!**
2. **Evaluați** alți factori ale stilului de viață, corecția factorilor de risc sau a bolilor asociate
3. **Adăugați** modificări ale stilului de viață și corectarea factorilor de risc a bolilor asociate

Note:

1. Chiar și pacienții cu valori ale TA relativ scăzute pot avea un **risc adăugat** pentru boli cardiovasculare
2. Pentru stratificarea riscului cardiovascular absolut trebuie **luate în considerare nu numai valorile TAS și TAD**, ci și alți factori de risc cardiovascular, precum afectarea organelor țintă și bolile asociate
3. Suplimentar reducerii TA, trebuie avut în vedere **tratamentul tuturor factorilor de risc reversibili**, inclusiv: 1- dislipidemia, 2- fumatul, 3- diabetul zaharat, 4- obezitatea.



Cauzele care condiționează controlul inadecvat al valorilor tensionale

Pacient

- Complanța redusă

Medic

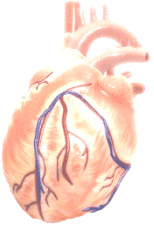
- Deficit de informație și timp
- Competență

Boală

- Maladie multifactorială
(ereditatea, mediul ambiant)
- Mecanisme contraregulatorii

Medicament

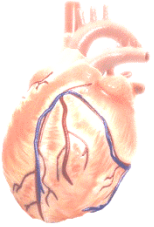
- Eficiența relativă
- Interacțiunea cu alte remedii



Tratamentul nonfarmacologic al HTA sau modificările stilului de viață

- 1. Întreruperea fumatului**
- 2. Reducerea masei corporale**
- 3. Reducerea consumului de alcool**
- 4. Exercițiul fizic**
- 5. Reducerea consumului de sare de bucătărie**
- 6. Majorarea consumului de fructe și legume**
- 7. Micșorarea consumului de grăsimi saturate și a grăsimilor în general**

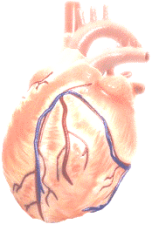
În SUA aderarea la recomandările privind corecția stilului de viață este 10%



Tratamentul farmacologic

6 clase principale:

- Diureticele
- β -adrenoblocantele
- Inhibitorii enzimei de conversie a AT II
- Antagoniștii de Ca
- α -adrenoblocantele
- Antagoniștii receptorilor AT II



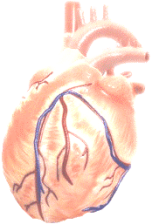
Diureticele în HTA

Grație eficacității, costului redus și capacității de a micșora morbiditatea și mortalitatea cardiovasculară diureticele sunt **cel mai des prescrise** medicamente antihipertensive.

*În mod particular două diuretice sunt folosite frecvent în tratamentul cronic al HTA – **hidroclorotiazida** și **indapamida**.*

*Diureticul de ansă **furosemid** are ca indicații exclusive urgențele hipertensive și hipertensiunea cu insuficiență cardiacă sau renală cronică.*

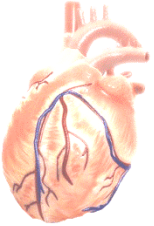
*Indicație specială pentru antagonistul aldosteronei **spironolactona** – hiperaldosteronismul primar.*



Diureticele în HTA:

Indicații și contraindicații

Clasa	Condiții ce favorizează prescrierea	Contraindicații	
		Importante	posibile
Tiazidele Indapamid Hidroclorotiazid	ICC congestivă Bătrâni HTA sistolică Africani	Guta	Graviditate
De ansă Furosemid	Insuficiență renală ICC congestivă	-	-
Anti-aldosteronă Spironolactona	ICC congestivă Post-infarct miocardic	IRC K↑	

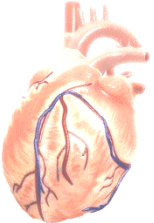


Beta-adrenoblocantele în HTA

Actualmente sunt bine cunoscute și frecvent folosite beta-blocantentele (BB) nonselective și beta 1 selective. Un rol aparte îl au BB nonselective cu efect vasodilatator, beta 1 selective cu efect agonist beta 2.

Mecanismul de acțiune:

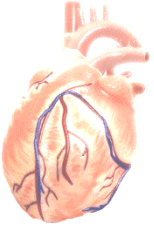
- reducerea DC, ca urmare a efectului bradicardizant al BB și a scăderii inotropismului;
- diminuarea activității reninemice plasmatică prin blocarea beta receptorilor renali;
- acțiune centrală, prin reducerea activității simpatice, ca urmare a blocării beta receptorilor din sistemul nervos central;
- blocarea beta receptorilor presinaptici și inhibiția eliberării de NE în fanta sinaptică;
- creșterea sensibilității baroreceptorilor, reajustându-le puterea de percepere a modificărilor tensionale.



Beta-adrenoblocantele în HTA:

Indicații și contraindicații

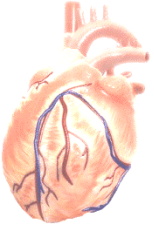
Indicații ce favorizează prescrierea	Contraindicații	
	Importante	posibile
- Angina pectorală - Post-infarct miocardic - ICC congestivă (titrat doza!!!) - Gravditate - Tahiaritmii - Tineri - Activitate hiperreninemică - Sindrom hiperkinetic - CMP hipertrofică (neselective) - Anevrism disecant de aortă - Preoperator - Feocromocitom (Labetalol)	- Astm bronșic - BPOC - Block A-V (gr 2 sau 3)	- Boală vasculară periferică - Intoleranța la glucoză - Atleții și pacienții fizic activi



IECA în HTA:

mecanisme de acțiune

- 1. Inhibiția SRA circulant;**
- 2. Inhibiția SRA tisular și vascular;**
- 3. Scăderea eliberării de norepinefrină din neuronii terminali;**
- 4. Scăderea formării de endotelină din endoteliu;**
- 5. Creșterea formării de bradikinină și prostaglandine cu acțiune vasodilatatoare;**
- 6. Scăderea retenției de Na⁺ prin scăderea sintezei de aldosteron și/sau creșterea fluxului sanguin renal.**



Clasificarea IECA

conform proprietăților lor fizico-chimice

Clasa I - medicamente biologic active lipofilice

CAPTOPRIL (Captopril, Europril, Farcopril) 12,5; 25; 50 mg

Clasa II - forme neactive lipofilice de medicamente

II A – o singură cale de eliminare a metaboliților –renală

ENALAPRIL (Ednyt, Enap, Berlipril, Tensiopril, Renitec) 2,5; 5; 10; 20 mg

RAMIPRIL (Hartil, Tritace) 5; 10 mg

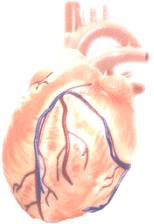
QUINAPRIL (Accupro) 5; 10; 20 mg

II B – două căi de eliminare a metaboliților - renală și intestinală

MOEXIPRIL (Moex) 7,5; 15 mg; SPIRAPRIL (Quadropiril) 6 mg

Clasa III - forme biologic active hidrofilice – eliminare renală neschimbată

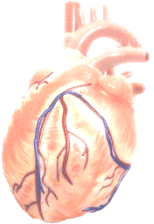
LIZINOPRIL (Diroton, Lopril) 2,5; 5; 10; 20mg



IEC a A-II în HTA:

Indicații și contraindicații

Indicații ce favorizează prescrierea	Contraindicații importante
- ICC congestivă - Disfuncție VS - Post-infarct miocardic - Nefropatie non-diabetică - Diabet zaharat - Nefropatie diabetică tip 1 - Proteinurie - Boală vasculară periferică	- Gravitate - Hiperkaliemie - Stenoză bilaterală a arterei renale



Antagoniștii receptorilor angiotensinei-II (sartanii) în HTA

- Sartanii constituie un pas important în tratamentul HTA inhibând receptorii specifici pentru angiotensina II de tip1, inhibând efectele acesteia.

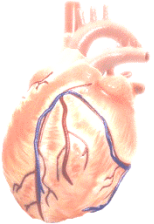
Blocarea receptorilor AT1

- Relaxarea musculaturii netede vasculare
- Creșterea excreției de sare
- Reducerea hipertrofiei celulare
- Efect antihipertensiv susținut fără modificarea FCC sau a DC.

Stimularea receptorilor AT2

- Efecte antiproliferative la nivelul cordului și musculaturii netede vasculare
- Produce vasodilatație pe calea bradikininei și oxidului nitric.

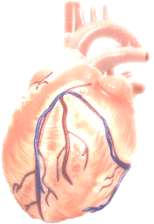
- Reprezentanții: Losartan (Cozaar), Valsartan (Diovan), Candesartan, Irbesartan, Eprosartan, Telmisartan



Antagoniștii receptorilor A-II în HTA:

Indicații și contraindicații

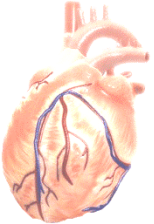
Indicații ce favorizează prescrierea	Contraindicații importante
- Nefropatie diabetică tip 2 - Microalbuminurie diabetică - Proteinurie - Hipertrofie VS - Tusea din IEC A-II	- Gravitate - Hiperkaliemie - Stenoză bilaterală a arterei renale



Antagoniștii canalelor de calciu în HTA:

dihidropiridinele; non- dihidropiridinele
(fenilalchinele și benzodiazepinele)

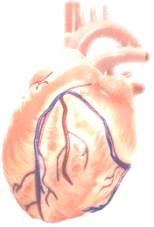
- Toate 3 subclase au acțiune predominant vasodilatatoare
- Dihidropiridinele din prima generație (Nifedipina-retard) cât și din a II-a generație (Nicardipina, Nitrendipina, Felodipin, Isradipina, Nimodipina și Amlodipina) sunt cu efect relativ selectiv asupra vaselor și efect mic asupra miocardului.
- Fenilalchinele (Verapamil) și benzodiazepinele (Diltiazem) au și acțiune inotrop negativă, dar cresc rata filtrării glomerulare, având o indicație specială în prezența insuficienței renale.



Antagoniștii canalelor de calciu în HTA:

Indicații și contraindicații

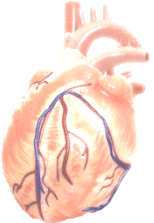
Clasa	Indicații ce favorizează prescrierea	Contraindicații	
		importante	posibile
Dihidro-piridinele Amlodipina Nifedipina-retard	Bătrâni TA sistolică izolată Angina pectoris Boală periferică vasculară A-za carotidelor Graviditate		- Tahiaritmia - ICC congestivă
Verapamil, Diltiazem	Angina pectoris A-za carotidelor Tahicardii supraventr	- Bloc AV gr. 2 sau 3 - ICC congestivă	



Alfa-adrenoblocantele în HTA:

mecanisme de acțiune

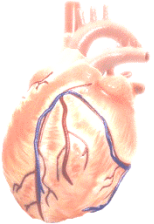
- **α -adrenoblocantele neselective** (Phentolamina) blochează atât receptorii α_1 -adrenergici (postsinaptici) cât și α_2 (presinaptici) fiind eficace în criza de feocromocitom, dar nu inhibă eliberarea de noradrenalină
- **α -adrenoblocantele α_1 -selective** relaxează musculatura vasculară și nu influențează receptorii α_2 , lăsând intactă ansa de feed-back scurt norepinefrinică, ceea ce menține sub control eliberarea de norepinefrină



Alfa-adrenoblocantele în HTA:

Indicații și contraindicații

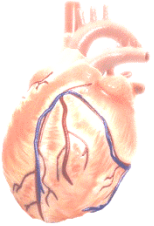
Denumirea/ Condiții ce favorizează prescrierea	Contraindicații	
	importante	posibile
Prazosin (<i>Adverzuten, Minipress 1; 2; 5mg</i>) Doxazosin Hiperplazia prostatei Hiperlipidemia	Hipotensiune ortostatică	Insuficiență cardiacă cronică



Efecte adverse la medicamentele antihipertensive frecvent utilizate

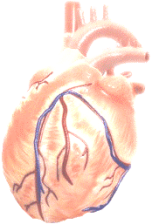
Diuretice	BB	ACC	IEC A-II	ARA-II
Crampe musculare Impotență Gută Intoleranța glucoză Hipokalemia Hiperuricemia Hipomagnesemia Hypercalcemia	Depresie Dereglări somn Intoleranța exerciții Dislipidemia Intoleranța glucosă Impotență	Edeme Bufeuri Cefalee Vertij Tulburări ritm cardiac	Tuse Urticarii Hiperkalemia Angioedem	Hiperkalemia Angioedem (rar)

(Adapted from Hollenberg NK, Higginbotham MB. *Therapeutic Options to Preserve Target Organs*. Parsippany, NJ: Applied Clinical Communications; Case 3 of 5)



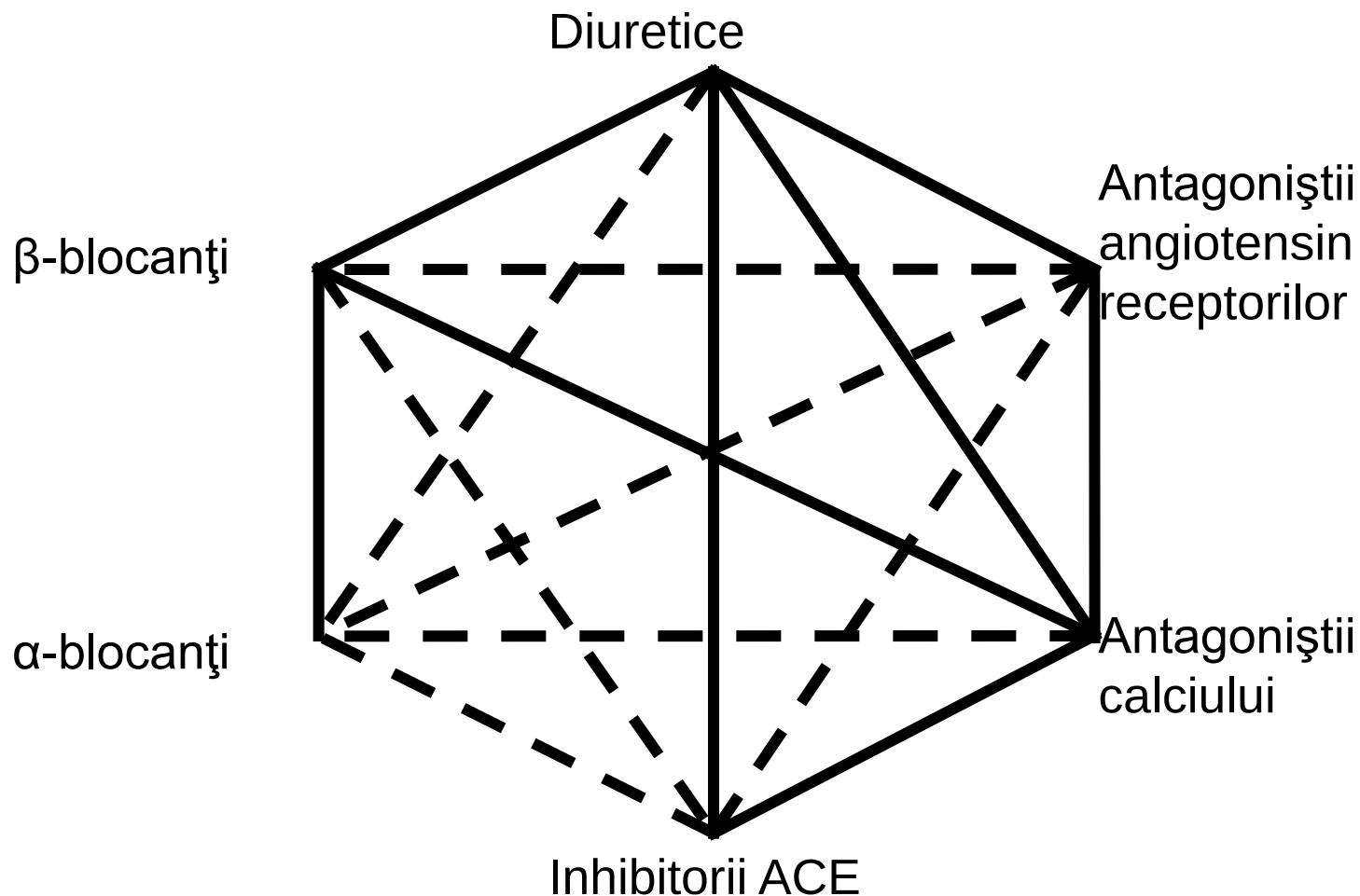
Strategiile terapeutice în HTA: principiile alegerii medicamentului

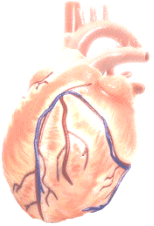
- Terapia se începe gradual, iar TA-țintă se atinge treptat și progresiv
- Pentru a atinge TA-dorită, o proporție mare de bolnavi necesită tratament combinat
- Se recomandă 2 tactici de inițiere a tratamentului:
 1. cu doze mici a unui singur preparat;
 2. combinat cu doze mici a 2 preparate



Combinări posibile a diferitor clase de agenți antihipertensivi

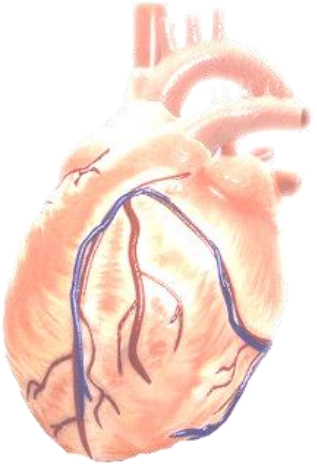
* Printre antagoniștii calciului, numai dihidropiridinele pot fi asociate cu β -blocați



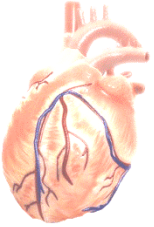


Tratamentul antiplachetar al factorilor de risc asociați HTA

- ☐ Aspirina în doze mici(75; 150 mg/zi) – pacienților cu antecedente și evenimente CV, deoarece a fost demonstrată că reduce riscul de AVC și IM.
- ☐ O doză mică de aspirină – benefică la subiecții cu vârstă ≥ 50 de ani cu o creștere chiar moderată a creatininei serice sau al căror risc CV estimat la 10 ani este $\geq 20\%$ (risc înalt)
- ☐ Administrarea aspirinei în doză mică trebuie precedat de controlul atent al TA.



TRATAMENTUL HIPERTENSIUNII ARTERIALE ÎN SITUAȚII SPECIALE



I. HTA la copii și adolescenți

Este practic absentă < 6 ani, foarte rară < 9 ani.

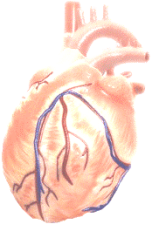
Copiii predispuși la HTA:

- Obezi
- Istoric familial
- Mai maturi decât vârsta lor

Forme HTA

- HTA E: rară
- HTA secundară: 50%-99% (în diverse statistici) prin:
 - boli renale, stenoza de artere renale
 - coarctație de aortă
 - hipercalciurie
 - neurofibromatoza, neuroblastom
 - feocromocitom, hipertiroidism

Tratament: nefarmacologic ± beta-blocante / IEC



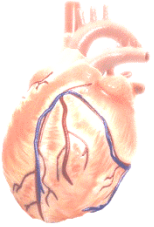
II. HTA la vârstnici

La vârstnici (>65 ani) - 3 tipuri de HTA:

- **HTA sistolo-diastolică veche**, cu evoluție progresivă, cu afectare variabilă a organelor țintă
- **HTA sistolică pură** cu debut după 60-65 ani (HTA "geriatrică")
- **HTA secundară** cu debut > 65 ani, mult mai rară; cauza cea mai frecventă: stenoza a. renale (apariția relativ bruscă a HTA severă/ agravarea unei HTA preexistente).

Caracteristici generale:

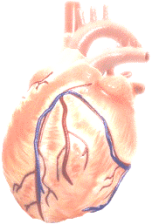
- o mare labilitate a valorilor TA de-a lungul zilei
- frecvența crescută a hipotensiunii ortostatice
- HTA "de senectute" - adesea asimptomatică, dar generează complicații severe (CV și cerebrale).



II. HTA la vârstnici

Particularitățile terapeutice:

- de evitat regimul strict desodat (anorexie și carențe nutriționale)
- sunt contraindicate antihipertensivele ce dau hipotensiune ortostatică
- de evitat asocierea sistematică de sedative (accentuează efectele secundare ale antihipertensivelor cu acțiune centrală)
- drog de primă intenție: diuretic tiazidic
- alternative la diuretic: blocante de Ca^{2+} , IEC
- în asocieri medicamentoase - dozele inițiale să fie mici și să crească progresiv.



III. HTA la diabetici

HTA este de 2 ori ↑ la diabetici față de cei non-diabetici

(mai frecvent DZ tip 2)

HTA la diabetic - agravează evoluția acestuia (agravează nefropatia diabetică, retinopatia diabetică)

Riscul CV cumulat HTA + DZ: incidența IMA și AVC crește de până la 7 ori

Tratamentul:

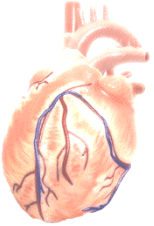
- Să nu aibă efecte secundare metabolice
- Să influențeze favorabil complicațiile DZ
- Sartani, IEC, blocante Ca^{2+}

Beta-blocantele și diureticele tiazidice sunt de evitat ca medicație de primă linie întrucât cresc rezistența la insulină și necesarul de medicație antidiabetică.

Important este :

→ modificarea stilului de viață (restricție calorică și scădere ponderală în cazul pacienților obezi, activitate fizică zilnică);

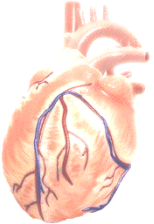
→ obținerea unui bun echilibru metabolic glucidic (valori ale HbA 1c care să nu depășească 6,5%); lipidic (se recomandă administrarea de statină).



IV. HTA la pacienți cu boală cerebro-vasculară

inițierea tratamentului antihipertensiv :

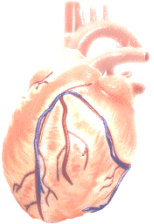
- **de la valori ale TA normal înalte cu o țintă de 130/80mmHg**
- în **faza acută a AVC ischemic** la valori ale TA sistolice de peste 220mmHg și diastolice de peste 120mmHg, la pacienții care nu necesită terapie de reperfuzie (r-tPA) administrarea medicației antihipertensive se va face începând de la valori ale TA de 180/110 mmHg (peste această valoare tromboliza fiind contraindicată). Reducerea valorilor TA se va face cu cel mult 15-25% din valoarea inițială în primele 24 de ore. În cazul pacienților aflați sub tratament antihipertensiv se recomandă reluarea cu prudență a medicației din ziua a doua de la evenimentul cerebral acut.
- cu **AVC acut hemoragic** se menține valoarea TA sistolice sub 180mmHg cu o scădere chiar mai agresivă în cazul pacienților cu un status neurologic bun sau cu istoric vechi de HTA.



V. HTA în sarcină

Creșterea a TA în valoare absolută peste 140 mmHg sistolică sau 90mmHg diastolică, la două determinări separate pe parcursul sarcinii.

- ***HTA preexistentă sarcinii*** definită ca TA $\geq$ și/sau = 140/90mmHg cunoscută anterior sarcinii sau care se decelează în primele 20 de săptămâni de gestație.
- ***HTA gestațională*** este HTA indusă de sarcină, fără proteinurie sau asociată cu proteinuria semnificativă ($>300\text{mg/l}$ sau $>500\text{ mg/24 ore}$), cunoscută ca preeclampsie.
- ***HTA preexistentă sarcinii cu HTA gestațională suprapusă și cu proteinurie*** - agravarea unei HTA preexistente dincolo de săptămâna 20 de gestație, cu apariția proteinuriei de $> 3\text{g/zi}$,
- ***HTA neclasificabilă*** este HTA fără manifestări sistemice, decelată dincolo de săptămâna 20 de gestație și fără istoric cunoscut de HTA. O reevaluare la 42 de zile postpartum permite tranșarea diagnosticului: dacă HTA persistă, aceasta este preexistentă sarcinii, iar dacă dispare este vorba despre HTA gestațională, asociată sau nu cu proteinurie.



V. HTA în sarcină

TA sistolice $> \text{și/sau} = 170\text{mmHg}$ sau a

TA diastolice $> \text{și/sau} = 110\text{mmHg}$ reprezintă urgențe și impun spitalizarea imediată.

Reducerea valorii TA se va face prin: **i.v. labetalol** sau **p.o. de metildopa** sau **nefidipină**.

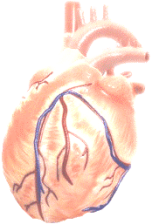
În **preeclampsie asociată cu edem pulmonar acut**, **nitroglicerina** este tratamentul de elecție.

În afara urgenței sunt utilizate **metildopa**, **labetalolul** și **blocantele canalelor de calciu**.

IECA și sartanii sunt contraindicați în sarcină.

Administrarea i.v. a **sufatului de magneziu** în prevenirea eclampsiei și în tratamentul convulsiilor.

Provocarea nașterii este recomandată în toate cazurile de HTA gestațională care evoluează cu tulburări de vedere, anomalii de coagulare sau suferință fetală.



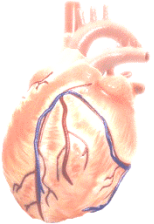
VI. HTA rezistentă

Este definită ca **rezistentă** sau **refractară la tratament** atunci când **valorile țintă** corespunzătoare unui anumit nivel de RCV **nu pot fi atinse** în ciuda instituirii unui regim de viață adecvat și a unei scheme de tratament antihipertensiv care să cuprindă cel puțin 3 medicamente (inclusiv diuretice).

Cauze:

- HTA secundară nediagnosticată
- Aderență slabă a pacientului la planul terapeutic
- Continuarea folosirii medicamentelor, ce majorează TA (steroide, anti-inflamatoare, contraceptive orale, cocaină etc.)
- Nemodificarea stilului de viață (acumularea greutateii, alcool etc.)
- Încărcare hidrică (insuficiență diuretică, insuficiență renală, consum majorat de NaCl)
- HTA falsă (manșetă mică pe braț gros, HTA halat alb)
- Apnee în somn

O dată stabilit diagnosticul de HTA refractară la tratament, majoritatea pacienților vor necesita 3, 4 sau chiar 5 antihipertensive.



VII. Urgențele hipertensive

Reprezintă un sindrom clinic, caracterizat prin creșterea rapidă, severă și persistentă a TA: **TAs peste 220 mmHg și/sau TAd peste 120 mmHg**

Urgență hipertensivă extremă (cu risc vital major): formă severă a TA, care se asociază cu afectarea acută sau progresivă a organelor-țintă. Necesită reducerea imediată (maxim timp de o oră) a TA cu remedii administrate intravenos.

Urgență hipertensivă comună (relativă): creștere severă și persistentă a TA, dar fără semne de afectare acută a organelor-țintă. În această situație este indicată reducerea treptată a TA timp de 24 de ore, până la valori ale TAs în jur de 150-160 mmHg și ale TAd în jur de 100-110 mmHg, de obicei folosind antihipertensive orale.

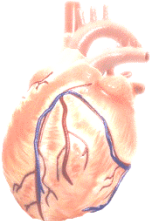
* Normo- sau hipotensiunea obținute rapid sunt mai periculoase decât HTA cu valori moderate, din cauza ischemiei tisulare pe care o pot induce – excepție face disecția acută de aortă



Urgență hipertensivă extremă

forme severe de HTA caracterizate prin:

1. Encefalopatia hipertensivă (Nitroprusiat de Sodiu, Enalaprilat, Labetalol, Furosemid)
2. Insuficiența ventriculară stângă acută hipertensivă (Nitroglicerină sau Nitroprusiat de Sodiu, Enalaprilat, Furosemid),
3. HTA asociată cu infarct miocardic acut sau angină instabilă (Nitroglicerină, Metoprolol, Esmolol, Labetalol),
4. HTA asociată cu disecția acută de aortă (Nitroprusiat de Sodiu, Esmolol, Trimetafan, Azametoni),
5. HTA asociată cu hemoragia sub-arahnoidiană sau AVC (Nitroprusiat de Sodiu, Enalaprilat, Labetalol, Urapidil)
6. Criză hipertensivă din feocromocitom (Fentolamină, Labetalol)
7. Consumul de droguri recreaționale (amfetamine, LSD, cocaina, ecstasy) (Metoprolol, Esmolol, Labetalol),
8. HTA perioperatorie (Esmolol, Nitroprusiat de Sodiu, Verapamil, Labetalol),
9. Preeclampsia severă sau eclampsia (Nitroprusiat de Sodiu, Hidralazină, Labetalol, Sulfat de Magneziu, Metildopa).



URGENȚE HIPERTENSIVE

TA – 180-220/120-130 mmHg

1. Flux de oxigen
2. Nifedipină sau Captopril, sau Nicardipină, sau Metoprolol, sau Clonidină *per os*
3. Furosemid

MANIFESTĂRILE CLINICE DE AFECTARE ACUTĂ A ORGANELOR-ȚINTĂ:

DA

Verificare tipului de UH.
Protocol ABC.
Asigurare accesului intravenos.
Tratamentul de urgență intravenos.
Monitorizare a TA.

Spitalizare urgentă în secțiile
ATI sau terapie intensivă pe lângă
Departamentul de medicină de
urgență și secțiile de Cardiologie și
Neurologie.

NU

Supraveghere continuă

TA stabilă

Tratamentul programat a
Hipertensiunii arteriale

NU