

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ SISTOLICĂ IZOLATĂ LA VÂRSTNICI (REVIUL LITERATURII)

Olga Maniuc

Laboratorul Științific de Gerontologie, USMF «Nicolae Testemițanu»

Hipertensiunea arterială sistolică izolată (HTASI) este cea mai frecventă formă de hipertensiune arterială la vârstnici și conform datelor studiului Framingham reprezintă alături de presiunea pulsatilă (diferențiala dintre tensiunea arterială sistolică și cea diastolică) un factor major de risc cardiovascular și cerebrovascular, care nefiind tratată are consecințe devastatoare.

Pe parcursul ultimelor decenii importanța implicației HTASI în dezvoltarea bolilor cardiovasculare s-a modificat esențial. În trecut se considera hipertensiunea arterială sistolică izolată la vârstnici o afecțiune benignă ce nu necesita tratament și se accentua importanța tensiunii arteriale diastolice față de cea sistolică ca factor predictiv al bolii cerebrovasculare și cardiovasculare. Prima demonstrație că micșorarea TAS la persoanele vârstnice cu HTASI gradul 2 sau 3 (TAS > 160 mm Hg și TAD "normală" sub 90 mm Hg) reduce mortalitatea și morbiditatea a fost oferită de studiul Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP) în 1991. Până la comunicarea rezultatelor din acest studiu se credea că valorile TAS normale pot fi acceptate până la „100 + vârsta”. Doar abia în anul 1993 valoarea tensiunii arteriale sistolice a fost inclusă în clasificarea HTA și publicată în ghidurile JNC 5 [5].

Epidemiologie

Studiile epidemiologice ale the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) au arătat că prevalența HTASI a fost de 65% din toți hipertensivii cu vârsta de peste 60 ani [7]. Conform datelor studiului SHEP prevalența HTASI la persoane cu vârsta între 60-69 ani este de 8%, la 70-79 ani este de 11% și la cei de peste 80 ani este de 22%. În majoritatea cazurilor (72%) predomină HTASI gr.I (Qureshi A.I., 2002). Conform datelor studiului Framingham prevalența HTASI este de 0,1 % la persoane de până la 40 ani, 0,8 % -la cei de 40-49 ani, 5 % -la cei de 50-59 ani, 12,6 % -la cei de 60-69 ani și 23,6 % -la vârstnicii de 70-80 ani. În afară de vârstnici, HTASI predomină la femei și la rasa negroidă. HTASI a fost depistată la 14% bărbați și la 23% femei.

Definiție

Din 1999, OMS/ ISH și JNC-VI au elaborat o clasificare nouă a HTA, preluată și de ghidurile ESC-ESH 2003 și 2007. Conform noilor ghiduri, HTASI este definită ca creșterea TA sistolice ≥ 140 mmHg, pe când TA diastolică este < 90 mmHg.

Etiopatogenetic deosebit:

1. HTASI primară (esențială, idiopatică):
 - etiologie necunoscută, multifactorială.
2. HTASI secundară:
 - etiologie cunoscută. HTASI apare în condițiile asociate de creșterea debitului cardiac și anume în: anemie, polici-

temie, febră, hipertiroidism, aorta-arteriita nespecifică, insuficiență aortică, fistulă arteriovenoasă, coarctarea de aortă, bloc AV complet, boala Paget [2,18,].

3. HTASI esențială reprezintă o entitate multifactorială. Înțelegerea contextului patofiziologic este necesar pentru o abordare terapeutică rațională a vârstnicului hipertensiv. Factorii etiopatogenetici [15] :

- Predispunere genetică și polimorfismul genelor;
- Creșterea rigidității arteriale;
- Disfuncția endotelială și ateroscleroza;
- Disfuncția neurohormonală;
- Sensibilitatea la sarea de bucătărie;
- Tabagismul, obezitatea, hiperglicemia, sexul.

În ultimele decenii se studiază activ rolul factorilor genetici în apariția HTASI. Studiile făcute de Delanghe J.R (1998) arată corelația dintre tensiunea arterială sistolică ridicată și tipul fenotipic 1-1 al haptoglobinei. S.Durier și coaut. (2003) presupun că pacienții cu rigiditatea pereților arteriali au un anumit profil al expresiei genelor în țesuturile pereților aortali. Au loc modificări ale expresiei genelor la nivelul citoscheletului și matricei extracelulare.

Factorul de bază, nemodificabil, ce duce la creșterea tensiunii arteriale sistolice este vârsta. TAS crește în mod liniar până la vârsta de 80 ani, în timp ce PAD crește până la 50 ani, apoi descrește, rezultând majorarea presiunii pulsatile (PP). În lucrările lui Benetos A. (2001) se arată legătura dintre nivelul PP și lungimea telomerilor. Astfel s-a demonstrat că nivelul PP este în legătură inversă cu lungimea telomerilor, astfel odată cu îmbătrânirea are loc scurtarea telomerilor și respectiv creșterea PP. Sunt studii ce demonstrează dependența dintre creșterea tensiunii arteriale sistolice la vârstnici și mutațiile la nivelul genei aducina-factor al canaliculelor renali, ce transportă natriul. Cercetătorii Ciecwierz și coaut. au demonstrat legătura dintre DD-genotipul genei al enzimei de conversie a angiotensinei și dezvoltarea infarctului miocardic la persoanele de până la 50 ani și apariția HTASI la pacienții cu CPI de peste 65 ani.

Elementul *patognomonic* al HTASI este creșterea rigidității arteriale. Cu avansarea în vârstă asistăm la creșterea rigidității arteriale ce antrenează creșterea TAS și descreșterea TAD, crescând PP, markerul biologic al vârstei arterelor [2,13,15].

În procesul de îmbătrânire aorta și vasele mari devin rigide ca urmare a deteriorării mecanice a carcasului elastic al mediei cu înlocuirea fibrelor de elastină cu cele de colagen mult mai rigide. În plus, fibrele de colagen și de elastină sunt legate prin punți intermoleculare, ce reduc distensibilitatea peretelui vascular. Distrugerea elastinei, de asemenea se întâmplă sub influența enzimelor serice speciale - metaloproteinazelor matriceale și elastazei, concentrația cărora este crescută la pacienții cu HTASI. Potrivit studiilor recente influența asupra rigidității

arteriale o are nu doar raportul componentelor principale ale mediei (celule musculare netede, elastina și colagen), dar și organizarea lor spațială și interacțiunea prin proteinele matricei extracelulare și ale citoscheletului intracelular. Astfel, scăderea concentrației de desmină, proteină principală a citoscheletului, duce la îngroșarea și compactarea spațiilor dintre straturile de elastina, de celule și membrana bazală. Proteoglicanii matricei extracelulare pot lega ionii de sodiu și de calciu. Unele tipuri de integrine, receptori specifici ale celulelor musculare netede, sunt implicate în transmiterea de semnal de la angiotensina II, ducând la proliferarea acestora și la îngroșare mediei. Toate acestea pot crește rigiditatea peretelui vascular conducând la scăderea complianței arteriale (Laurent S., 2008).

Reducerea distensibilității (complianței) marilor artere este determinată de mai mulți factori: creșterea rigidității peretelui vascular, supus unor tensiuni foarte mari, hipertonia musculară, legată de factori neurohormonali, modificări structurale. Reducerea distensibilității arteriale și, în special, a aortei toracice, duce la o amortizare diminuată a undei sistolice și deci o creștere a presiunii arteriale sistolice și a presiunii intraventriculare. Urmează, apoi, o creștere a pulsilității arteriale, care are multiple efecte: crește travaliul inimii, ajută la hipertrofia vaselor, diminuează rezerva coronară, diminuează capacitatea de relaxare diastolică a ventriculului stâng, hiperexcitabilitatea, alterarea contractilității în hipertrofii. La nivelul arterelor, pierderea funcției de amortizare antrenează o hiperpulsabilitate, care accelerează degenerescența arterială. La nivelul inimii, pierderea amortizării se traduce prin creșterea postsarcinii, prin creșterea impedanței aortice și printr-o diminuare a presiunii de perfuzie coronariene, prin diminuarea presiunii diastolice [1,2,4,11].

Altă consecință a descreșterii complianței arteriale odată cu vârsta este creșterea vitezei undei pulsatile, ce reprezintă un marker convenabil și noninvasiv al rigidității arteriale. Creșterea vitezei undei pulsatile duce la o întoarcere mai devreme a undei de reflecție ce duce la creșterea presiunii în telesistolă și respectiv la supraîncărcarea ventriculului stâng. Unda de reflecție accentuează creșterea presiunii pulsatile dintre arteriile centrale și periferice [2,11].

Scăderea complianței vasculare duce la descreșterea sensibilității baroreceptorilor. Declinul sensibilității baroreceptorilor alterează controlul SNC asupra sistemului nervos simpatic rezultând două manifestări importante. În primul rând descreșterea sensibilității baroreceptorilor duce la o mare variabilitate a tensiunii arteriale la vârstnici, în al 2-lea rând scăderea funcției baroreceptorilor este însoțită de creșterea noradrenalinei plasmatică.

Un rol important în dezvoltarea rigidității arteriale îl are și disfuncția endotelială. Are loc dereglarea producerii de oxid azotic (NO) și alți factori responsabili de relaxarea vasculară. Concomitent crește sinteza de substanțe vasoconstrictoare, îndeosebi, a endotelinei 1, ce favorizează vasoconstricția și proliferarea [7].

În afară de factorii patogenetici principali ai HTASI se mai includ și alți factori. Astfel disbalanța neurohormonală la vârstnici contribuie la creșterea TAS. Se cunoaște că nivelul cateholaminelor în sânge la vârstnicii de 70 ani este de 2 ori mai mare decât la persoanele de 20 ani. Aceasta însă nu provoacă hiperadrenergie, deoarece sensibilitatea β -adrenoreceptorilor este scăzută ca și reactivitatea α -adrenoreceptorilor. În miocard are loc scăderea concentrației de catecolamine care posibil

în asociere cu schimbările anatomice de vârstă pot explica scăderea contractilității miocardului ventriculului stâng. Nivelul crescut de noradrenalină la vârstnici este consecința scăderii clearancelui renal și a răspunsului compensator la scăderea sensibilității receptorilor adrenergici. Hipercatecolaminemia produce creșterea tonusului vaselor rezistente și ca rezultat creșterea reflecției undei pulsatile [15].

Activitatea reninei plasmatică, nivelul angiotensinei II și aldosteronului scad odată cu avansarea în vârstă, însă nu este stabilit definitiv cum aceste modificări influențează patogeneza HTASI [15].

Sensibilitatea crescută la sare, odată cu înaintarea în vârstă duce la creșterea volumului sanguin circulator Na-dependent și influențează nivelul TAS. Rezultatele studiului INTERSALT arată legătura puternică dintre utilizarea sării de bucătărie și creșterea TAS la vârstnici. În afară de aceasta la pacienții sensibili la sare se determină rigidizarea arterială și HTASI [15].

Alți factori ce contribuie la creșterea PP sunt înălțimea, sexul feminin, hiperhomocisteinemia, tabagismul, inflamația, hiperglicemia și obezitatea. Majorarea PP la persoanele de statură joasă se explică prin scurtarea distanței până la punctele de bază ale reflecției undei pulsatile (bifurcația aortei și trecerea arterii în arteriole), ce duce la o întoarcere mai rapidă în aortă. Diferența dintre statură (talie), explică o creștere neuniformă a PP la femei față de bărbați. Concentrația majorată de homocisteină a fost depistată la pacienții cu HTASI (Sutton-Tyrrell K., 1997) precum și în rigiditatea crescută a arterelor, indiferent de sex, vârstă și nivelul TA (Bortolotto L.A., 1999).

Sunt date ce demonstrează legătura dintre fumat și majorarea rigidității arteriale. Cauza fiind creșterea tonusului sistemului nervos simpatic și scăderea vasodilatației NO-dependente (Mahmud A., 2003). Afecțiunile inflamatorii ale vaselor sunt asociate cu degradarea colagenului și elastinei de către colagenaze, elastaze și metaloproteinaze. Se modifică și conținutul proteoglicanilor ce duce la calcificarea pereților vasculari (Laurent S., 2008).

La fel și diabetul zaharat este asociat cu rigiditatea arterială, un rol important revenindu-le proteinelor glucuronate, care dereglează relaxarea endotelii-dependență și formează punți ireversibile între moleculele de elastină și colagen, astfel scăzând elasticitatea arterială (Zieman S.J., 2004).

Conform datelor lui Franklin S.S., 2006 există legătura dintre prevalența crescută a HTASI și obezitatea abdominală.

Clasificare:

Hipertensiunea arterială sistolică izolată va fi clasificată (grad I, II și III), corespunzător cu aceleași valori ale tensiunii sistolice indicate pentru hipertensiunea sistolodiastolică:

Gradul I- TAS 140-159 mm Hg și TAD < 90 mmHg.

Gradul II- TAS 160-179 mm Hg și TAD < 90 mmHg.

Gradul III- TAS > 180 mm Hg și TAD < 90 mmHg.

Gradul riscului cardiovascular și cerebrovascular se cuantifică în HTASI ca și în celelalte forme de HTA.

Tabloul clinic:

Manifestările clinice ale HTASI nu diferă de cele din HTA. La 1/2 din pacienții vârstnici HTASI decurge asimptomatic. La alții apar următoarele dereglări subiective: cefalee, amețeli, zgomote în urechi, dereglări de memorie pentru evenimentele recente, tulburări de învățare, scăderea atenției, scăderea capacității de muncă, apar dereglări de somn. Aproape la 1/3

se dezvoltă angina pectorală. Unele acuze sunt legate doar de afectările regionale vasculare aterosclerotice [18].

După Frankyn S.S[4] se deosebește:

- HTASI tip I (de novo)- Se întâlnește la 60% din vârstnici, ce se datorează decreșterii complianței arteriale. Nici în anamneză, nici obiectiv nu a fost determinată creșterea TAD.
- HTASI Tip II- hipertensiune "arsă" (burned-out). Apare la adulți cu hipertensiune arterială sistolo-diastolică la care are loc transformarea hipertensiunii sistolo-diastolice în hipertensiune sistolică izolată. Se întâlnește în 40% cazuri. După Țfasman A.Z 1985 se deosebește:
- Forma labilă- cu variații importante ale tensiunii arteriale sistolice. În momentul crizei hipertensive tensiunea diastolică poate crește.
- Forma stabilă în care variațiile HTASI sunt nesemnificative, crizele hipertensive apar rar. După datele lui Comisarenco I.A. (2001) această formă de HTASI se întâlnește în 68% cazuri.
Particularitățile tabloului clinic[14]:
- O mare labilitate a valorilor tensionale în decursul aceluiași zi.
- Variabilitatea TA. La mai mult de 50% vârstnici nu se depistează scăderea adecvată a TA (10-20 mmHg) noaptea (non-dippers), deseori se înregistrează hipertensiune nocturnă sau scăderea pronunțată a TA noaptea (over dippers). În afară de aceasta frecvent se observă creșterea rapidă și pronunțată a TA la trezire, dimineața. Toate aceste modificări ale ritmului circadian al TA sunt predictorii complicațiilor cardiovasculare și riscul înalt de afectare a organelor țintă la vârstnici.
- La vârstnici foarte frecvent se întâlnește hipotonia ortostatică și postprandială. Aceste episoade pot fi însoțite cu semne de ischemie cerebrală și cardiacă. Însă majoritatea decurg asimptomatic și sunt depistate doar la măsurarea ambulatorie a presiunii arteriale (MAPA). Hipotensiunea ortostatică se datorează afectării funcționalității baroreceptorilor.
- Frecvent se înregistrează fenomenul de pseudohipertensiune arterială-o condiție în care măsurarea indirectă a presiunii intraarteriale, folosind un sfigmomanometru, este artificial crescută în comparație cu măsurarea directă a presiunii intraarteriale.
- Deseori se întâlnește hipertensiunea arterială la halat alb.
- Asocierea frecventă a HTASI cu dereglările metabolice (dislipidemie, obezitate, insulinorezistență, diabet zaharat, gută).
- Deseori se observă nicturie și creșterea excreției de Na, care se datorează probabil afectării funcției renale și defectului de schimb al NO.
- Legătura strânsă dintre tensiunea sistolică și riscul dezvoltării complicațiilor cardiovasculare, cerebrale și renale. Conform studiului Framingham s-a demonstrat rolul major al tensiunii sistolice față de tensiunea diastolică pentru dezvoltarea tuturor manifestărilor cardiopatiei ischemice (infarct miocardic, angor pectoral, moarte subită). Majoritatea studiilor au demonstrat rolul major al tensiunii sistolice în apariția complicațiilor cerebrale. În studiul MRFIT riscul de AVC la pacienții cu creșterea tensiunii sistolice constituie 8,2, iar la creșterea tensiunii sistolice distolice 4,4. Ictusul se află pe locul 3 ca cauză a mortalității

și principala cauză a incapacității în țările industrial dezvoltate. Datele studiului MRFIT demonstrează că riscul insuficienței renale cronice este de 5 ori mai mari în caz de TAS crescută și de 4 ori mai mare în caz de creștere a TAD.

Diagnosticul de HTASI se stabilește dacă la 3 vizite repetate nivelul mediu al TAS \geq 140 mmHg, iar TAD $<$ 90 mm Hg [14].

Evaluarea diagnostică a HTASI are ca scop:

1. Stabilirea nivelului TA.
2. Identificarea cauzelor reversibile și/sau tratabile.
3. Evaluarea afectării organelor țintă.
4. Aprecierea factorilor de risc și a comorbidităților ce afectează prognosticul.
5. Determinarea barierelor pentru aderența la tratament.

Procedurile diagnostice cuprind:

Diagnosticul clinic:

Anamneza permite obținerea a numeroase informații:

- durata bolii.
- oscilațiile presiunii arteriale.
- prezența factorilor de risc.
- simptomatologia organelor țintă.
- bolile care determină hipertensiunea arterială secundară.
- anamneza administrării cronice de medicamente sau substanțe care cresc TA
- (AINS, corticosteroizi, ciclosporine, cocaină, amfetamină).

Examenul obiectiv va include neapărat următoarele:

- Măsurarea repetată (peste 10-15 min) a TA.
- Măsurarea TA la brațul contralateral.
- Determinarea înălțimii și masei corporale.
- În regiunea cervicală: turgescență venelor, dimensiunile glandei tiroide, suflurile vasculare.
- Cordul și vasele: aprecierea frecvenței contracțiilor, dimensiunilor, prezența suflurilor și a zgomotelor suplimentare, ritmul. Se determină puls celer et altus, puls capilar. Percutor-limita cordului deplasată spre stînga. Auscultativ la majoritatea pacienților are loc atenuarea zgomotului I la apex, la jumătate de pacienți -accentul zgomotului II la aortă și la 1/3 -suflul sistolic la apex și la aortă [11].
- Abdomenul: sufluri, mărirea rinichilor, mase suplimentare abdominale, dilatarea aortei.
- Extremități: pulsația diminuată, sufluri arteriale, edeme.
- Examenul neurologic: determinarea semnelor de afectare cerebrovasculară.
- Funduscopia oculară.

Diagnosticul paraclinic

Explorările paraclinice sunt de trei categorii:

- de rutină;
- recomandate;
- complementate.

Investigațiile de rutină sunt: glicemia, colesterolul, HDL, LDL – colesterol, trigliceridemia, potasemie, creatininemia, hemoglobin/hematocritul, sumarul de urină, electrocardiograma.

Investigațiile recomandate presupun: Ecocardiografia, Holtter TA, Ultrasonografia carotidiană și femurală, Proteina C Reactivă, microalbuminuria, Proteinuria, Examenul Fundului de ochi (în HTA severă), Radiografia cardio-pulmonară.

Investigațiile complementare urmăresc evaluarea funcției cerebrale, cardiace și renale în HTA complicată, diagnosticul hipertensiunii arteriale secundare: urocultura, clearance-ul creatininic, densități în micțiuni separate, acidul vanil mandelic, determinarea catecolaminelor din sânge și urină, angiografia renală, angiografia RMN, arteriografia, CT.

Tratamentul

Hipertensiunea arterială sistolică izolată este varianta hipertensiunii arteriale cea mai dominantă la vârstnici și cea mai dificil de tratat.

Obiectivele tratamentului antihipertensiv [3,6,12,19]:

1. Reducerea morbidității și mortalității cardiovasculare.
2. Individualizarea tratamentului ținând cont de riscul cardiovascular global.
3. Scăderea maximală a TAS < 140 mm Hg la persoanele de 65-79 ani și la cei de peste 80 ani TAS 140-145 mm Hg, iar la cei ce suferă de DZ, maladie renală cronică TAS < 130 mm Hg.
4. Scăderea minimală a TAD \geq 70 mm Hg.
5. PP < 60 mm Hg.
6. TA > 100/60 mm Hg.

Inițierea unui tratament antihipertensiv la pacienții vârstnici trebuie să respecte ghidurile generale. Înainte și în timpul tratării nivelul TA trebuie să fie măsurat în poziție șezând și în ortostatism, deoarece riscul de hipotensiune ortostatică poate fi mai exprimată de medicația antihipertensivă. Mulți vârstnici au și alți factori de risc, afectări ale organelor țintă și condiții cardiovasculare asociate, caz în care alegerea primului medicament antihipertensiv trebuie atent cântărită. Mulți pacienți vârstnici necesită 2 sau mai multe antihipertensive pentru controlul TA.

Principiile de bază ale tratamentului antihipertensiv [12,18,19]:

- Tratamentul trebuie să fie individual ținând cont de patologia vârstnicului;
- Asocierea cu tratament nemedicamentos;
- Utilizarea medicamentelor ușor de prescris;
- Medicamente bine tolerate;
- Debut cu demi-doză și majorare progresivă. Trebuie de ținut minte că TA trebuie scăzută treptat și lent cu atingerea nivelului optimal al TA în mediu nu mai repede de 1 lună (cu excepția crizelor hipertensive), în caz contrar se poate provoca dezvoltarea ischemiei creierului;
- Tratament ideal-cu medicamente prolongate, într-o singură priză. Deoarece tensiunea arterială sistolică variază semnificativ pe parcursul a 24 ore, preparatele prolongate vor controla mai bine TA la pacienții vârstnici;
- Fără interacțiuni medicamentoase;
- Măsurarea TA în poziție șezândă și verticală (risc major de hipotensiune ortostatică);
- Controlul funcției renale, a metabolismului electrolitic și glucidic.

Tratamentul include :

- A.Reguli igienico-dietice [2,3,10] :
- Reducerea greutateii corporale la cei supraponderali. Există de asemenea dovezi convingătoare că reducerea greutateii scade tensiunea arterială la pacienții obezi și are efecte benefice pe factorii de risc asociați cum ar fi: rezistența la

insulină, diabetul, hiperlipidemia, hipertrofia ventriculară stângă și apneea obstructivă de somn. Staessen și coaut. au demonstrat că scăderea cu 1 kg/masă corp duce la micșorarea TA 1.6/1.3 mm Hg;

- Oprirea fumatului. Fumatul determină o creștere acută a tensiunii și frecvenței cardiace, modificări ce persistă mai mult de 15 minute după fumarea unei țigarete. Mecanismul este probabil o stimulare a sistemului nervos simpatic la nivel central și la nivelul terminațiilor nervoase, care este responsabilă de o creștere a catecolaminelor plasmatică paralel cu creșterea tensiunii arteriale;
- Moderație în consumul de alcool (până la 1 unție cca 30 gr.alcool pur);
- Reducerea consumului de sare de bucătărie (la 5-6 g). Studiile epidemiologice sugerează că aportul de sare prin dietă este un factor care contribuie la creșterea tensiunii arteriale și la prevalența hipertensiunii;
- Alte modificări ale dietei. În ultima decadă aportul crescut de K și modelele de regim bazate pe dieta DASH (dietary approaches to stop Hypertension) (o dietă bogată în fructe, legume și produse sărace în grăsimi cu un conținut redus de colesterol ca și grăsimi saturate și totale) au de asemenea efecte de scădere a tensiunii arteriale (coboară tensiunea sistolică cu 11 mmHg și diastolică cu 5 mm Hg);

Câteva mici trialuri clinice și metaanalizele lor au documentat faptul că doze mari de suplimente cu acizi grași omega-3 polinesaturați (obișnuit denumite ulei de pește) pot scădea tensiunea arterială la indivizii hipertensivi, cu toate că efectul poate fi, de regulă văzut doar la doze relativ mari (> 3 g/zi).

- Activități fizice regulate cu exerciții fizice dinamice (ciclism, înot) 30 minute/zi ;
- Lupta contra stresului.

Dacă tratamentul non-medicamentos eșuează este necesar terapia medicamentoasă îndeosebi la vârstnicii cu HTASI \geq 160 mm Hg, deoarece riscul complicațiilor cardiovasculare este mai mare [14]. Necesitatea tratamentului medicamentos la vârstnicii hipertensivi a fost inclusă în recomandările HTA (JNC 1997, WHO/ISH 1993,1999), în baza datelor a 3 studii (SHEP 1991, STOP-Hypertension 1991, MRC 1992) care au demonstrat scăderea morbidității și mortalității cardiovasculare pe fond de tratament antihipertensiv (diuretice și/ sau beta-blocante). Metaanalizele a 3 studii (SHEP, SYST-EUR, SYST-CHINA) au demonstrat că tratamentul HTASI, comparativ cu placebo, a dus la scăderea mortalității generale cu 17%, iar a mortalității cardiovasculare cu 25% [4,15]. Complicațiile cardiovasculare fatale și nefatale s-au micșorat cu 32%, cu 37% de AVC, 25% de infarct și moarte subită (Staessen J.A., 2000). Pe lângă aceasta efect benefic al tratamentului antihipertensiv s-a dovedit a fi mai pronunțat la vârstnici decât la tineri. Tolerabilitatea la tratament a fost destul de bună.

Selectarea agentului antihipertensiv de prima linie trebuie să se bazeze pe evaluarea patofiziologică și parametrii clinici la fiecare pacient vârstnic. Regimul dozării începe cu o doză mică și cu titrare treptată. Este necesar respectarea regulii de prescriere nu mai mult de 3 antihipertensive, dintre care unul numai decât să fie un diuretic [2,10,17].

Trebuie să luăm în considerație tratamentul factorului patogenetic al HTASI-rigiditatea arterială. Teoretic, creșterea elasticității arterelor, reducerea vitezei de propagare a undei de puls direct în sistolă și schimbarea caracteristicilor de timp ale

undelor reflectate de presiune poate duce la o scădere a TAS la pacienții vârstnici cu HTASI [15].

Conform recomandărilor OMS(1999) tratamentul de elecție al vârstnicilor cu HTASI este tratamentul cu diuretice tiazidice și antagoniștii de calciu. Terapia antihipertensivă cu aceste clase de medicamente micșorează frecvența dezvoltării demenței cu 50%. Conform trialului Syst-Eur în care >2000 persoane ce au urmat tratament antihipertensiv cu nitrendipin±enalapril±hidroclortiazid versus placebo timp de 2 ani, incidența demenței s-a micșorat cu 50%. În același timp tratamentul antihipertensiv al HTASI la pacienții cu afectări cerebrale, inclusiv cu semne de insuficiență mnestică-intelectuale, s-a soldat cu normalizarea nivelului TAS la pacienții cu demență vasculară și la ameliorarea sau normalizarea funcțiilor cognitive.

Diureticele tiazidice se folosesc ca primă linie în tratamentul HTASI la vârstnici, deoarece au o eficacitate dovedită în micșorarea tensiunii arteriale și a complicațiilor cardiovasculare, o bună tolerabilitate și preț redus. Practic în toate studiile diureticele tiazidice se foloseau în doze mici (12,5-25 mg hidroclortiazid zilnic sau peste o zi), ce a permis un efect minim al reacțiilor adverse asupra metabolismului. În studiul Medical Research Council (MRC) s-a demonstrat că diureticele tiazidice sunt superioare β-blocanților în scăderea frecvenței ictusului și a CPI. Indapamid este numit diuretic cu efect optimal de cardio- și vasoprotecție. În doza de 2,5 mg/ zi are acțiune directă asupra vaselor, iar efectul diuretic este subclinic [17,18].

Antagoniștii de Calciu ameliorează elasticitatea aortei și a ramurilor ei mari, la vârstnici antagoniștii de calciu scad mai

mult TAS, decât TAD. Se utilizează următoarele doze: amlodipina 5-10 mg; felodipin 2,5-5-10 mg/zi; isradipin 2,5-5 mg/zi; nifedipin retard 30-60 mg/ zi; diltiazem 60-180 mg/ 2 ori în zi; Verapamil 40-80-120-240 mg/ 2 ori în zi [18].

Medicamentele vasoactive care reduc tonusul musculaturii netede ale arterelor mari, cresc distensibilitatea acestora. Acest efect a fost demonstrat la blocanții canalelor de Calciu, IEC, β-adrenoblocatori cu activitate simpatomimetică (pindolol) și doze mici de diuretice. Și din contra utilizarea de β-adrenoblocanți cardionelectivi (propranolol) și vasodilatatoare directe (hidralazina) nu crește distensibilitatea arterelor. S-a dovedit că antagoniștii de Calciu și IEC contribuie la scăderea vitezei unei pulsatile.

Totuși ușurința tratamentului HTASI la vârstnici este aparentă. Astfel în studiul NHAHES III s-a demonstrat eficacitatea scăderii TAD < 90 mm Hg la 73% vârstnici, în timp ce TAS < 140 mm Hg a fost atinsă doar la 34% vârstnici cu HTA. În aceste studii a fost demonstrat că 80% din pacienți cu vârsta de peste 60 ani cu control ineficient al TA aveau HTASI.

Monitorizarea tratamentului.

Necesitatea unei supravegheri crescute (teren de fragilizare).

1. Monitorizarea clinică [12]:

- Atingerea obiectivelor tensionale: studiul HOT (Hypertension Optimal Treatment) a demonstrat recent că riscul minimal de evenimente cardio-vasculare majore sunt observate la valorile TA medii pe tratament la 138.5/82.6 mm Hg;

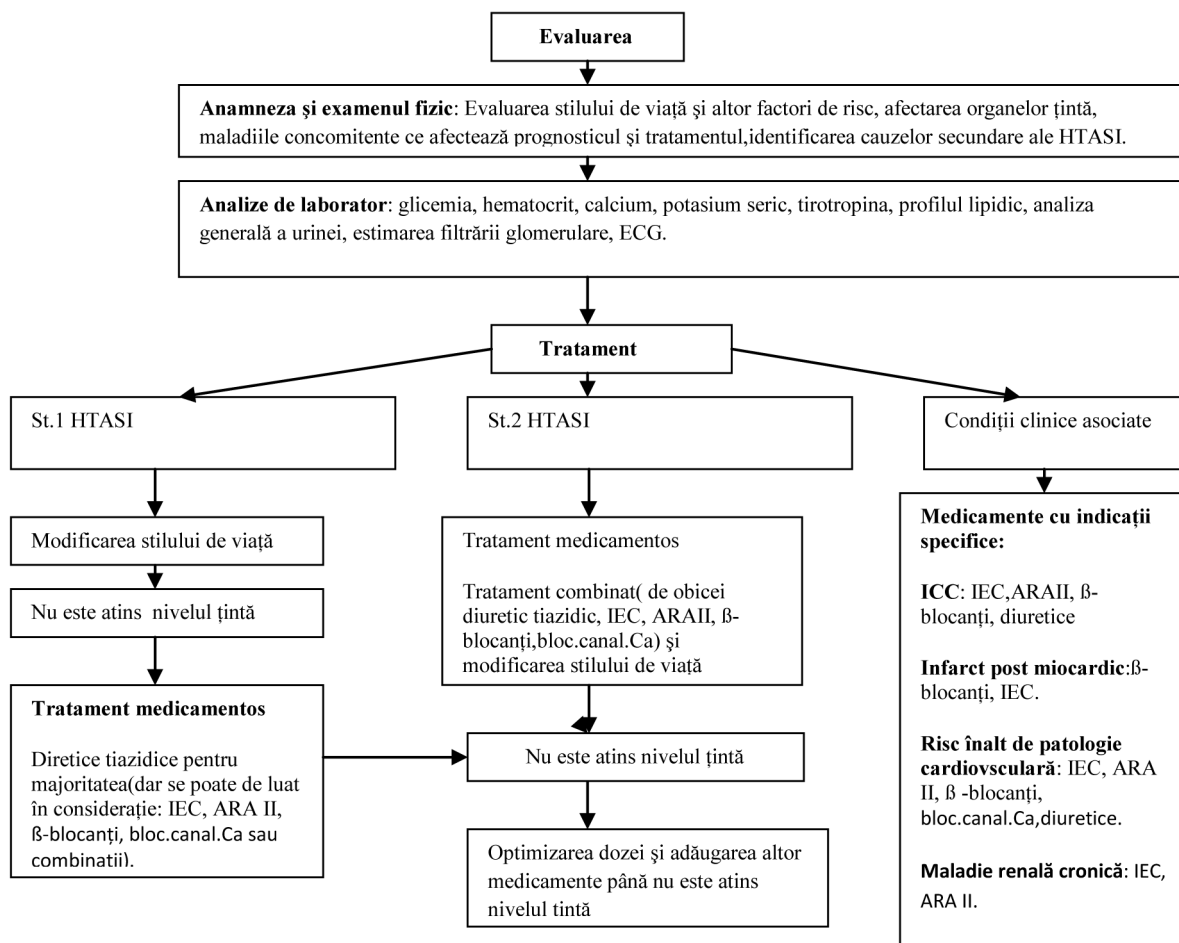


Fig.1 Managementul Hipertensiunii Arteriale sistolice izolate N. Engl.J.Org

- Verifică absența de efecte secundare nedorite ale tratamentului, consecințele cărora sunt mai severe la vârstnici și necesită o detectare timpurie:
 - Hipotensiune excesivă (atenție la circulația cerebrală);
 - Hipotensiunea ortostatică (atenție la căderi);
 - Deshidratare: dereglări hidro-electrolitice;
 - Insuficiența renală (mai ales funcțională);
 - Dereglări neuropsihologice.
2. Monitorizare prin auto-măsurare posibilă.
3. Monitorizare prin MAPA. Conform JNC VI raport normele valorilor tensionale măsurate la MAPA sunt de TA<135/85 mm Hg ziua și TA<120/75 mm Hg noaptea.
- Măsurarea TA ambulatorie se face în caz de:

- Variabilitatea cifrelor tensionale în timpul consultației sau la consultații succesive;
- Hipertensiune la halat alb;
- Simptome caracteristice unui puseu hipertensiv;
- Hipertensiune refractară la tratament medicamentos.

Prognostic

Consecințe majore ale HTASI sunt condiționate de afectarea organelor țintă, îndeosebi a cordului și a sistemului nervos central, mai rar a rinichilor, aortei și arterelor. Presiunea Pulsatilă este un marker mai important de risc cardiovascular. PP>60 mm Hg are un prognostic nefavorabil asupra dezvoltării CPI, ICC, complicațiilor cerebrale și renale.

Bibliografie

1. Albu Adriana, Fodor Daniela, Creșterea rigidității arteriale – factor de risc cardiovascular. Mecanisme, implicații clinice, principii terapeutice. Practica medicală – vol. 4, NR. 1(13), 2009 pag. 8-10.
2. Chobanian Aram V., Isolated Systolic Hypertension in the Elderly. N Engl J Med 2007;357:789-96.
3. Dickerson Lori M., and Gibson Maria V., Management of Hypertension in Older Persons., Am Fam Physician. 2005 Feb 1;71(3):469-476.
4. Franklin Stanley S., Hypertension in Older People: Part 1 MD. The Journal of Clinical Hypertension Volume 8, Issue 6, pages 444–449, June 2006.
5. The Fifth Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Arch Intern Med 1999.
6. Gupta R, Kasliwal , Understanding Systolic Hypertension in the Elderly Japi - vol. 52 - june 2004 pag.479-485.
7. Heintz B, Dorr R, Gillissen T, et al.: Do arterial endothelin 1 levels affect local arterial stiffness? Am Heart J 1993, 126:987–989.
8. Hypertension in the Elderly Prim Care Clin Office Pract 32 (2005) 723–753.
9. Michael Maddens, Khaled Imam, Ayham Ashkar, Hypertension in the elderly, 2002.
10. National High Blood Pressure Education Program Working Group report on hypertension in the elderly. Hypertension. 1993;23:275–285.
11. Prisant L. Michael, Hypertension in the elderly, Humana press 2005, pag.13-27.
12. Raybaud H. L'HTA du sujet âgé MAJ 10/2007 ESC/ESH 2007.
13. Tournier B., Girerd X., Hypertension arterielle szstolique isolee. La lettre de pharmacologie Volume 12, Nr.2, fevrier 1998.
14. Долженко М.Н., Шулика П.Л., Особенности диагностики, клинического течения и лечения изолированной систолической артериальной гипертензии у пожилых людей, Национальная медицинская академия последипломного образования имени 4(10) 2008 / Лікарю-практику.
15. Дзизинский А.А., Протасов К.В., Изолированная систолическая артериальная гипертензия. Патогенез. Диагностика. Лечение, 2008.
16. Кобалава Ж.Д., Роль систолического артериального давления в развитии органических нарушений РМЖ 2001.- Т.86, № 1.-С. 415-417.
17. Комиссаренко И.А., Михеева О.М., Пациенты старших возрастных групп в практике кардиолога поликлиники Принципы терапии артериальной гипертензии у пациентов старших возрастных групп Справочник поликлинического врача Том 04/Н 3/2005.
18. Лазебник Л.Б., Комиссаренко И.А., Милюкова О.М., Систолическая артериальная гипертензия у пожилых РМЖ, Том 5 № 20, 1997.
19. Лазебник Л.Б., Комиссаренко И.А., Милюкова О.М., Медикаментозное лечение изолированной систолической гипертензии у пожилых. Русский медицинский журнал.-1998.- Т.6.- № 21.-С.25-29.
20. Остроумова О.Д., Изолированная систолическая артериальная гипертензия Consilium Medicum Том 05/Н 12/2003.

SPONSORI

