

## PARTICULARITĂȚILE HIPERTENSIUNII ARTERIALE LA VÂRSTNICI

MARIANA ADĂMUȚIU<sup>1</sup>, I. MANIȚIU<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Spitalul Județean de Urgență Alba Iulia, <sup>2</sup>Universitatea „Lucian Blaga” Sibiu

**Cuvinte cheie:** hipertensiune, vârstnic, rigiditate arterială, disfuncție endotelială, microproteinurie

**Rezumat:** Cercetări realizate în cadrul Proiectului POSDRU/88/1.5/S/60370 cofinanțat din Fondul Social European prin Programul Operațional Sectorial Dezvoltarea Resurselor Umane 2007 - 2013. Se estimează că jumătate din populația de peste 65 de ani din toată lumea suferă de hipertensiune. Creșterea progresivă a rigidității arteriale, scăderea responsivității la stimulii beta adrenergici, scăderea funcției baroreceptorilor, disfuncția endotelială, cât și declinul funcției renale cu apariția microproteinuriei odată cu înaintarea în vârstă sunt modificări caracteristice hipertensivului vârstnic.

**Keywords:** hypertension, elderly, arterial rigidity, endothelial dysfunction, microproteinuria.

**Abstract:** Research done as part of the SOPHRD (POSDRU) Project /88/1.5/S/60370 financed through the European Social Fund in accordance with the Human Resources Development Operational Sectoral Programme 2007-2013. It is estimated that half of the population over 65, around the world, suffer from high arterial pressure. The progressive growth of the arterial rigidity, the diminution of responsiveness to beta adrenergic stimuli, the drawback of the baroreceptors function, the endothelial dysfunction together with the decline of the renal function while growing older are modifications characteristic to the old hypertensive people.

### INTRODUCERE

Hipertensiunea arterială reprezintă unul dintre factorii majori de risc cardiovascular ce poate fi influențat prin mijloace terapeutice. Este considerată o problemă majoră de sănătate publică, cu o prevalență în continuă creștere pe plan mondial, cu un control complet nesatisfăcător. Hipertensiunea arterială are un impact semnificativ asupra morbidității și mortalității cardiovasculare, fiind implicată în dezvoltarea tuturor manifestărilor aterosclerozei. Studiul național SEPHAR (Studiul de Prevalență a Hipertensiunii Arteriale și evoluție a riscului cardiovascular în România 2006) confirmă prevalența crescută a hipertensiunii la noi (40,1%), cu un procent semnificativ mai mare al hipertensiunii nondiagnosticate comparativ cu hipertensiunea diagnosticată anterior (22,9% vs. 17,2%).(1)

Înaintarea în vârstă determină apariția unor modificări structurale și funcționale ale aparatului cardiovascular. Uneori este dificil de separat modificările datorate vârstei de cele datorate hipertensiunii la același pacient vârstnic.(2) Putem afirma cu certitudine că hipertensiunea accelerează modificările cardiovasculare datorate vârstei, în timp ce o terapie antihipertensivă corect administrată previne sau reduce aceste modificări.

Se decelează la nivelul cordului vârstnicului hipertensiv o hipertrofie ventriculară stângă. Studiul Framingham arată că hipertrofia ventriculară stângă reprezintă cel mai puternic indicator de risc pentru mortalitatea cardiovasculară.(3) Este recunoscut că hipertensiunea reprezintă cauza cea mai frecventă de hipertrofie ventriculară stângă caracterizată de hipertrofia circumferențială a miofibrilelor. Asistăm la o creștere a rigidității miocardice cu scăderea complianței și implicit a umplerii diastolice precoce. Con tracția atrială crescută determină creșterea umplerii telediastolice, dar

în același timp duce și la o dilatare a atriului stâng.(4) Toate aceste modificări influențează negativ funcția diastolică a ventriculului stâng, ca prim rezultat al hipertrofiei ventriculare stângi apărând disfuncția diastolică ventriculară.(5) Evaluarea acesteia se realizează cu ajutorul ecografiei Doppler prin studiul fluxului transvalvular mitral Doppler.

Hipertensiunea vârstnicului este caracterizată de debit cardiac scăzut și frecvență cardiacă scăzută. În repaus, funcția sistolică este prezervată, căci un volum telediastolic crescut duce la o fracție de ejeecție normală. La efort, frecvența cardiacă și debitul cardiac sunt cu 20-30% mai mici decât cele ale subiectului tânăr.(6) Cu vârsta are loc o reducere a responsivității la stimulii beta adrenergici, concluzie susținută și de faptul că la tineri în cazul beta blocării funcția sistolică pare a fi similară cu cea a vârstnicilor.(7)

La nivelul sistemului vascular are loc o creștere progresivă a rigidității arteriale care antrenează o creștere a tensiunii arteriale sistolice, o reducere a tensiunii arteriale diastolice și concomitent o creștere a presiunii pulsului. Aceste modificări apar mai ales la nivelul aortei ascendente și a ramurilor ei proximale, unde raportul colagen/elastină este mai mare.(8) Creșterea rigidității duce la creșterea vitezei unde de puls (PWV-pulse wave velocity), determinată de întoarcerea precoce a unde reflectate retrograde chiar în timpul sistolei. La subiectul vârstnic o tensiune diastolică normală poate fi consecința coexistenței unei rezistențe periferice crescute. Se cunoaște că presiunea arterială este în relație directă cu volumul sistolic, rezistența vasculară periferică și rigiditatea arterelor centrale. Creșterea rigidității arterelor centrale duce la o creștere a tensiunii arteriale sistolice și o reducere a tensiunii arteriale diastolice, scăderea acesteia din urmă ducând la reducerea gradientului diastolic de perfuzie a arterelor coronare cu

<sup>1</sup>Autor corespondent: Adămuțiu Mariana, Str. Arnsberg, Nr. 3, Bl. B1, Ap. 6, Alba Iulia, Cod 510030, România, E-mail: mariana\_adamutiu@yahoo.com, Tel: +40258 821694

Articol intrat în redacție în 23.07.2012 și acceptat spre publicare în 19.09.2012

ACTA MEDICA TRANSILVANICA Decembrie 2012;2(4):34-36

inducerea anginei prin acest mecanism. Asistăm la ischemia miocardică a vârstnicului indusă de cu totul alte cauze decât afectarea microvasculară sau disfuncția endotelială severă.(9) Un alt efect al rigidității arteriale crescute este reprezentat și de imposibilitatea, în multe cazuri, de a măsura corect tensiunea arterială. Arterele nu pot fi comprimate complet ducând la afișarea pe sfigomanometru a unor valori mai mari decât cele reale, de fapt pseudohipertensiune arterială. Cu vârsta are loc și o reducere a răspunsului vasodilatator cu repercursiuni asupra tonusului musculaturii netede vasculare.(10) La aceste modificări își aduce contribuția și disfuncția endotelială apărută ca urmare a scăderii producției de acid nitric. Ca indicator al rigidității arteriale se utilizează determinarea indicelui gleznă-braț (diferența între tensiunea arterială sistolică la nivelul gleznei și cea de la nivelul brațului) și determinarea vitezei undei pulsatile (PWV).(11,12) Valorile normale ale indicelui gleznă-braț sunt de 1-1,29, iar valori mai mari de 1,3 indicând artere necomprimibile, rigide. Viteza undei pulsatile la 20 de ani se situează în jurul valorii de 5m/s, crescând cu vârsta până la 20m/s în jurul vârstei de 80 de ani.(7)

La nivel renal, atât rata filtrării glomerulare, cât și fluxul sanguin sunt reduse, microproteinuria fiind un element comun hipertensivului vârstnic.(13,14) Microalbuminuria pare a fi markerul implicării renale în hipertensiune și reprezintă excreția proteică renală în limitele a 30-300 mg/24 ore.(15,2)

Scăderea funcției baroreceptorilor și ca urmare afectarea severă a creșterii rezistenței vasculare sistemice baroreflex mediată, determină frecvent hipotensiune ortostatică și post prandială la hipertensivul vârstnic.(16) Ca urmare a acestui fenomen, se are în vedere o mai mare precauție la administrarea medicamentelor ce induc hipotensiune ortostatică, în esență alfa-blocantele. Accidentul cerebral vascular este strâns legat de hipertensiunea arterială, fapt dovedit de numeroase studii care au demonstrat o reducere semnificativă a morbidității prin accident vascular cerebral în urma reducerii valorilor tensionale.(17) Este interesant de amintit studiul efectuat de Skoog și colaboratorii care a dovedit că valorile mari tensionale preced instalarea maladiei Alzheimer la vârstnic.(18) În urma monitorizării a 99 de bărbați din Uppsala s-a demonstrat o relație importantă între valorile tensiunii arteriale la 50 de ani și funcția cognitivă la 70 de ani: tensiunea arterială scăzută la 50 de ani duce la o funcție cognitivă mai bună peste 70 de ani.(19) Studiul SYST\_EUR (utilizând un blocant de calciu, un inhibitor de enzimă de conversie a angiotensinei și/sau un diuretic tiazidic) a arătat o reducere a riscului relativ de demență (vasculară sau Alzheimer) de 55%, după 8 ani de tratament antihipertensiv.(20)

Expuși riscului de a dezvolta un accident cerebral vascular sau o ischemie miocardică sunt și hipertensivii vârstnici Dipper extremi (cu un index diurn >20%) sau cei nondipper (cu un index diurn <10%), considerând indicii diurn ca raportul dintre valorile tensiunii arteriale diurne și nocturne (sistolice, diastolice și medie). La normotensivi, valorile tensionale medii în intervalul activ (diurn), comparativ cu cele determinate în intervalul de somn (nocturn), cunosc o scădere de 15-25%.(21) Este important de subliniat că majoritatea studiilor care au avut în studiu vârstnici hipertensivi concluzionează că hipertensiunea trebuie tratată și adusă la valori sub 140/90 mmHg la pacientul fără alte comorbidități asociate. La pacientul vârstnic care asociază hipertensiunii alte comorbidități, decizia terapeutică trebuie strict individualizată.

Un diagnostic de rutină al hipertensiunii arteriale la pacientul vârstnic include obligatoriu excluderea pseudohipertensiunii dată de rigiditatea crescută arterială, a hipertensiunii de halat alb, a episoadelor de hipotensiune ortostatică și a hipertensiunii secundare. Variabilitatea mare a

valorilor tensionale rămâne o problemă având în vedere consecințele pe plan clinic; scăderea tensională în ortostatism sau post prandial, răspuns exagerat hipotensor la medicația antihipertensivă, creșteri exagerate tensionale la stres.(2)

Tratamentul antihipertensiv trebuie să ia în considerare obținerea unor valori tensionale adecvate, cât și faptul că hipertensiunea este asociată cu alți factori de risc independenți cu rol în predicția evenimentelor cardiovasculare. Acești factori sunt reprezentați de către hipertrofia ventriculară stângă, hiperlipidemie și rezistență la insulină.(22) Conform studiilor randomizate placebo controlate nu există îndoială că vârstnicii beneficiază de terapie antihipertensivă în ceea ce privește reducerea morbidității și mortalității cardiovasculare, indiferent dacă aceștia au hipertensiune arterială sistolo-diastolică sau hipertensiune sistolică izolată.(23) Hipertensiunea sistolică izolată reprezintă 65% din cazurile de hipertensiune arterială la vârstnici.(24) Trialul SHEP (Systolic Hypertension in the Elderly Program) a demonstrat că tratarea pacienților ce au depășit vârsta de 60 de ani, cu o valoare a tensiunii arteriale sistolice peste 160 mmHg, dar cu valori normale ale tensiunii arteriale diastolice a redus infarctele non-fatale cu 33%, insuficiența ventriculară stângă cu 54% și accidentele cerebrale vasculare cu 36%, pe o perioadă de urmărire de 4,5 ani.(25)

### REFERINȚE

1. Dorobanțu M, Bădilă E, Darabonț R, Luca M, Datcu G, Avram R, et al. Studiul SEPHAR-Studiu de Prevalență a Hipertensiunii Arteriale și evaluare a riscului cardiovascular în România. Partea a II a- Rezultate. Revista Română de Cardiologie. 2006;3:179-190.
2. Mancia G, Chalmers J, Julius S, Saruta T, Weber M, Ferrari A, Wilkinson I. Manual of Hypertension. Harcourt Publishers Limited; 2002. p. 276-277,543-555.
3. Levy D, Garrison RJ, Sagae DD, et al. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. New England Journal of Medicine. 1990;322:1561-1566.
4. Pan NH, Tsao HM, Chang NC, et al. Aging dilated atrium and pulmonary veins. CHEST Journal. 2008;133:190-196.
5. Gudbrandsson T, Siverstsson R, Herlitz H, Hansson L. Cardiac involvement in hypertension. A non invasive study of patients with previous malignant hypertension and benign hypertension. European Heart Journal. 1983;3:246-254.
6. Ginghină C. Mic Tratat de Cardiologie. Editura Academiei Române; 2010. p. 843-851.
7. Braunwald E, et al. Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine. MAST; 2000. p. 1699.
8. Sugawara J. Age associated elongation of the ascending aorta in adults. Journal of the American College of Cardiology. 2008;1:739-48.
9. O'Rourke MF. How stiffening of the aorta and elastic arteries leads to compromised coronary flow. HEART. 2008;94:690-691.
10. Ferrari A, Radaelli A, Centola M. Aging and the cardiovascular system. Journal of Applied Physiology. 2003;95:2591-2597.
11. Hugue CJ, Safar ME, Alifierakis MC, et al. The ratio between ankle and brachial systolic pressure in patients with sustained uncomplicated essential hypertension. Clinical Science. 1988;4:179-182.
12. O'Rourke MF, Kelly R, Avolio A. The Arterial Pulse. Philadelphia. Lea&Febiger; 1992.
13. Messerli FH, Sundgaard\_Riise K, Ventura HO, et al. Essential hypertension in the elderly haemodynamics,

- intravascular volume, plasma renin activity and circulating catecholamine levels. *Lancet*. 1988;8357:983-986.
14. Schmieder RE, Schachinger H, Messerli FH. Accelerated decline in renal perfusion with aging in essential hypertension. *Hypertension*. 1994;23:351-357.
  15. Ruilope LM, Suarez C. Clinical significance of microalbuminuria. In *Handbook of Hypertension, Assessment of Hypertensive Organ Damage* (Hansson L, Birkenhager WH) Elsevier. Amsterdam. 1997;18:332-344.
  16. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009) The Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. 2009;30:2631-2671.
  17. SHEP Cooperative Research Group. Prevention of stroke by hypertensive drug therapy in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program. *The Journal of the American Medical Association*. 1991;265:3255-3264.
  18. MRC Working Party. Medical Research Council trial of treatment of hypertension in older adults: principal results. *British Medical Journal*. 1992;304:405-412.
  19. Skoog I, Lernfelt B, Landahl S, et al. 15 year longitudinal study of blood pressure and dementia. *Lancet*. 1996;347:1141-1145.
  20. Kilander L, Nyman H, Boberg M, et al. Hypertension is related to cognitive impairment. A 20 year follow up 999 men. *Hypertension*. 1998;31:780-786.
  21. Staesson JA, Fogard R, Thijs L, Celis H, Arabidze GG, Birkenhager WH, et al. The Systolic Hypertension in Europe (Syst\_Eur) Trial. *Lancet*. 1997;13:350(9080):757-764.
  22. Anwar YA, White WB. Chronotherapeutics for cardiovascular disease. *Drugs*. 1998;55(5):631-643.
  23. Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. The fifth report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *Archives of Internal Medicine*; 1993. p. 153-154.
  24. Dahlof B, Lindholm LH, Hansson L, et al. Morbidity and mortality in the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension (STOP\_Hypertension). *Lancet*. 1991;338(8778):1281-1285.
  25. Lakatta EG, Levy D. Arterial and cardiac aging, major shareholders in cardiovascular disease enterprises. Part I. Aging Arteries. A Set up for Vascular Disease. *Circulation*. 2003;107:139-146.
  26. SHEP Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP) *Jama*. 1991;265:3255.