

CZU: 616.12-008.331.1-07-08

<https://doi.org/10.52692/1857-0011.2023.1-75.20>

ABORDAREA DIAGNOSTICĂ A HIPERTENSIUNII ARTERIALE ORTOSTATICE

Stela DODU – doctorand

IMSP Institutul de Cardiologie

tel: +37368425314; e-mail: steladodu@gmail.com

Rezumat.

Primele referințe la termenul de hipertensiune arterială ortostatică (HTAo), care semnifică elevarea valorilor tensiionale, la trecerea din clino- în ortostatism, datează de la începutul anilor 1940 [1]. Actualmente, nu există un consens, în ceea ce privește termenul de hipertensiune arterială ortostatică, existând foarte puține rapoarte și studii la acest subiect, în comparație cu hipotensiunea arterială ortostatică (HO), deși ambele patologii, se presupune că au la bază un mecanism fiziopatologic comun - disfuncția sistemului nervos autonom. Deoarece definiția de HTAo, diferă de la un studiu la altul, elaborarea unui consens a devenit problematică, iar recomandări specifice în ceea ce privește tratamentul HTAo nu au fost întocmite, deoarece dovezile referitor la tratamentul HTAo, sunt bazate exclusiv pe studii limitate nerandomizate. Scopul acestui articol este de a sistematiza datele din literatură care abordează definiția, stabilirea diagnosticului și a mecanismelor fiziopatologice a HTAo.

Cuvinte cheie: hipertensiunea arterială ortostatică, tratament, factori de risc.

Summary. Diagnostic approach of orthostatic arterial hypertension.

The first references regarding the term arterial orthostatic hypertension, which means the elevation of blood pressure values, when passing from clino- to orthostatism, date from the beginning of the 1940s [1]. Currently, there is no any consensus regarding the term orthostatic arterial hypertension, and there are few reports and studies on this subject, compared to orthostatic arterial hypotension, although both pathologies are assumed to be based on a common physiopathological mechanism - dysfunction of the autonomic nervous system. Because the definition of OHT differs from one study to another, the development of a consensus is problematic. Specific recommendations regarding the treatment of orthostatic arterial hypertension have not been drawn up, as the evidence regarding the treatment of this pathology is based only on limited non-randomized studies. The aim of this article is to systematize data from the literature regarding the definition, establishment of diagnosis and pathophysiological of orthostatic hypertension.

Key words: orthostatic hypertension, treatment, risk factors.

Резюме. Диагностический подход к ортостатической артериальной гипертензии.

Первые упоминания термина ортостатическая артериальная гипертензия, под которым понимается значительная повышение уровня артериального давления при переходе из клино- в ортостатизме, относятся к началу 1940-х гг. [1]. В настоящее время нет единого мнения относительно термина ортостатическая артериальная гипертензия, очень мало сообщений и исследований на эту тему, по сравнению с ортостатической артериальной гипотензией, хотя предполагается, что в основе обеих патологий лежит общий физиopatологический механизм - дисфункция автономной нервной системе. Поскольку определение ортостатическая артериальная гипертензия отличается от одного исследования к другому, достижение консенсуса проблематично. Конкретные рекомендации по лечению ортостатическая артериальной гипертензии не разработаны, так как данные о лечении ортостатической артериальной гипертензии основаны исключительно на ограниченных нерандомизированных исследованиях. Целью данной статьи является систематизация данных литературы, касающихся определения, установления диагноза и патофизиологических механизмов ортостатической артериальной гипертензии.

Ключевые слова: ортостатическая гипертензия, лечение, факторы риска.

Introducere - definiția hipertensiunii arteriale ortostatice.

Dat fiind faptul că la moment nu există o definiție clară, în ceea ce privește termenul de hipertensiune arterială ortostatică (HTAo), majoritatea studiilor au propus ca HTAo să fie definită prin creșterea tensiunii arteriale sistolice cu cel puțin 20 mmHg după trecerea din clino- în ortostatism [2]. Totodată există studii, care propun ca definirea a HTAo, creșterea tensiunii

arteriale diastolice cu cel puțin 10 mmHg, fiind respectate aceleași condiții [3, 4, 5]. Nici una dintre aceste definiții nu se bazează pe careva date normative sau estimări ale riscului cardiovascular. Unele dintre definiții utilizează ca criteriu de diagnostic diferența absolută dintre creșterea și descreșterea valorilor tensiionale sistolice și diastolice la trecerea din clino- în ortostatism. În timp ce alte studii propun ca definiție a HTAo – elevarea valorilor tensiionale de la normă

(conform definiției clasice ale hipertensiunii arteriale), în clinostatism, urmate de o creștere a acestor valori la trecerea în ortostatism. Unii autori au definit HTAo ca orice creștere a valorilor tensionale de la $<140/90$ mm Hg în decubit dorsal la $>140/90$ mm Hg o dată cu ridicarea în picioare [6] și alții ca o creștere numai a tensiunii arteriale diastolice (TAD) de la <90 mm Hg în decubit dorsal la >90 mm Hg în poziție verticală [7]. Recent, Societatea Japoneză de Cardiologie a propus ca definiție consensuală a unui „răspuns ortostatic presor exagerat” creșterea tensiunii arteriale sistolice ≥ 20 mmHg la trecerea din clino- în ortostatism, iar ca definiție pentru „hipertensiunea arterială ortostatică” dacă acest răspuns presor duce la creșterea tensiunii arteriale sistolice ≥ 140 mmHg [8].

Evaluările clinice, utilizate pentru stabilirea clinică a diagnosticului de HTAo, nu diferă mult de cele utilizate pentru diagnosticarea hipotensiunii arteriale ortostatice, acestea incluzând monitorizarea ambula-

torie a tensiunii arteriale (MAATA), tilt-testul precum și măsurări de cabinet, efectuate în clinostatism, după un repaos de aproximativ 5 minute, efectuându-se trei măsurători, apoi după ridicarea în picioare se mai efectuează două măsurători, la un interval de două minute. Măsurători efectuate după același principiu, pot fi efectuate și în mod ambulator, prin utilizarea MAATA, astfel eliminându-se sindromul de „halat alb” [9, 10].

Mecanismele fiziopatologice implicate în apariția HTAo

Mecanismele fiziopatologice exacte de apariție a HTAo nu sunt încă pe deplin elucidate, dar se presupune că acestea au la origine un mecanism comun și dominant cu hipotensiunea arterială – disfuncția sistemului nervos autonom (vegetativ) [11]. Fluctuații neînsemnate ale valorilor tensionale, au loc de la un minut la altul, la subiecții sănătoși, acest fenomen, fiind influențat de mai mulți factori. Prima metodă prin

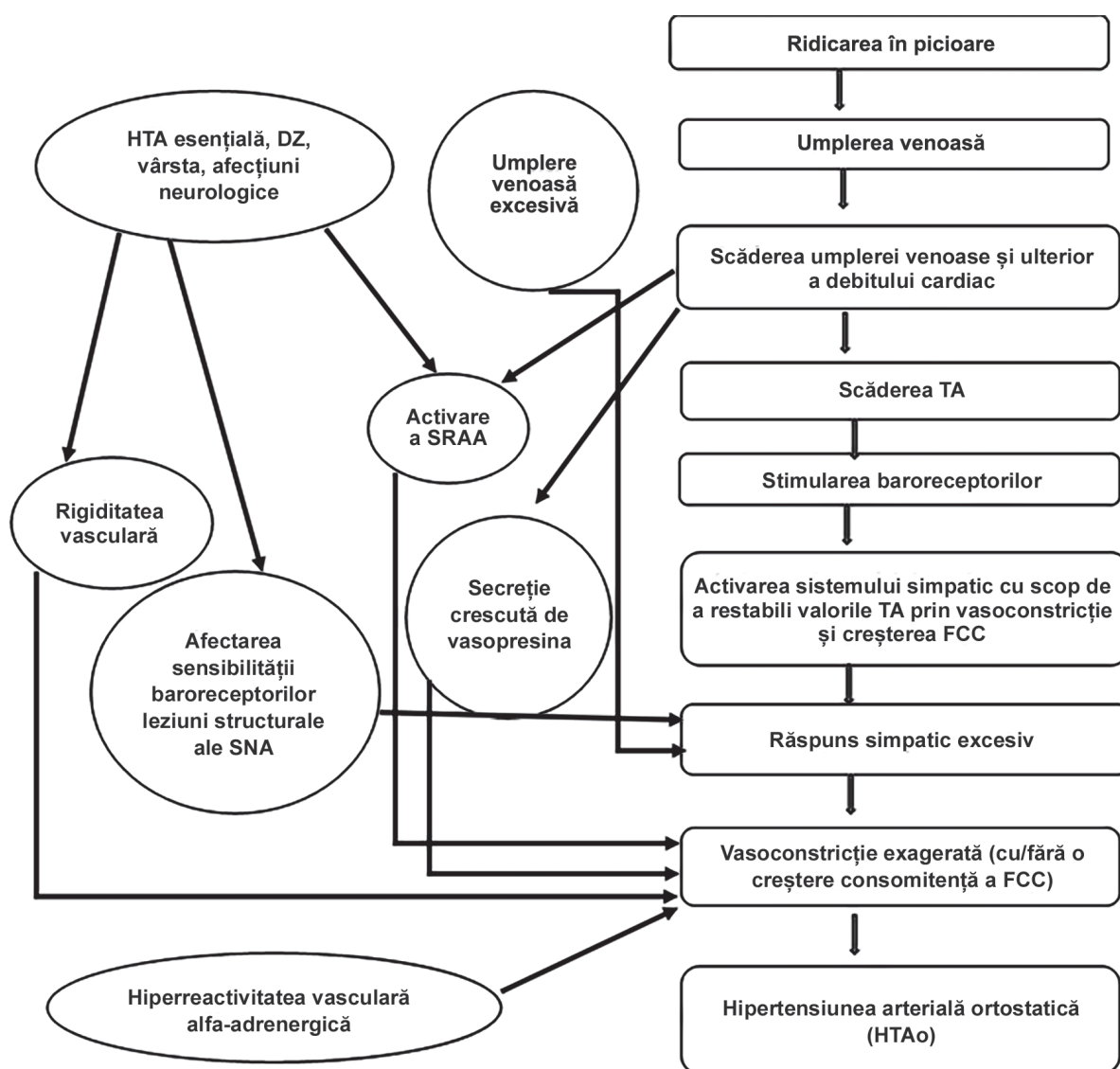


Figura 1. Sumarizarea mecanismelor care duc la apariția HTAo

care putem observa acest lucru, este schimbarea poziției corpului. La trecerea în clinostatism are loc o scădere neînsemnată, dar detectabilă a tensiunii arteriale sistolice, care se datorează redistribuirii volumului sanguin, în abdomen, mușchii glutei, precum și în picioare, sub acțiunea gravitației. Totodată, are loc creșterea frecvenței contracțiilor cardiace precum și a nivelului circulant de norepinefrină, epinefrină, renină plasmatică în forma activă, aldosteron și vasopresină [9, 12]. Aceste răspunsuri, fiind majoritatea reflexe coordonate de către activitatea sistemului nervos simpatic și inhibarea activității parasimpaticului, sunt ambele mediate prin mecanism baroreflexor. Acest răspuns compensator, are ca rol de a restabili valorile tensionale în câteva secunde prin vasoconstricție și creșterea frecvenței cardiace. La pacienții cu HTAo, a fost observat un răspuns exagerat a sistemului nervos simpatic, care provoacă vasoconstricție pronunțată, astfel cauzând o creștere a valorilor tensionale, în ortostatism, comparativ cu valorile TA în poziție supină, același fenomen de asemenea ar putea fi cauzat, și de creștere frecvenței cardiace [13]. Două studii mari, au menționat, că nivelul plasmatic de norepinefrină la pacienții cu HTAo, arăta valori elevate, comparativ cu cei fără această patologie [7, 9], iar fenomenul de creștere a rezistenței vasculare periferice la pacienții cu HTAo, comparativ cu cei cu un răspuns ortostatic normal, a fost confirmat cu ajutorul tilt-testului [14]. Rigiditatea vasculară însoțită de remodelarea arterelor mici, duc la activarea exagerată a sistemului nervos simpatic astfel rezultând în creșterea rezistenței vasculare [15, 16]. În timp ce umplerea venoasă excesivă, de asemenea, se consideră că contribuie la patogenia HTAo [7]. Studiul Vriza et al, a observat că la pacienții cu HTAo, s-a înregistrat o frecvență cardiacă mai mare în repaus, un debit cardiac crescut și o excreție urinară mai mare de norepinefrine, acest fapt pledând pentru ipoteza că ortostatismul induce o activitate sporită a activității sistemului nervos simpatic [17]. Secreția crescută de vasopresină și activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron, de asemenea se consideră că sunt implicate în instalarea HTAo [9, 18, 19].

La moment rămâne neclar, cum aceleași mecanisme și triggeri, induc la unii pacienți apariția hipertensiunii arteriale, iar la alții provoacă hipertensiune arterială ortostatică [11]. O sumarizare a mecanismelor care duc la apariția HTAo, au fost propuse și sunt ilustrate în Figura 1 [20].

Vârsta, HTA, DZ tip 2, unele afecțiuni neurologice, sunt considerate afecțiuni care duc la activarea sistemului nervos simpatic, astfel devenind promotori ai HTAo [2, 9]. Sindromul de tahicardie posturală, de-

finit ca creșterea cu cel puțin 30 c/min după ridicarea în picioare, în absența hipotensiunii ortostatice, deseori se asociază cu HTAo [21]. O mare proporție dintre pacienții care prezentau acest sindrom, la trecerea din clinostatism s-a raportat că prezentau un nivel ridicat de norepinefrină plasmatică, acest fenomen a fost clasificat ca sindrom de tahicardie posturală tip hiperadrenergic [22].

Concluzii

HTAo, reprezintă o patologie frecvent întâlnită, dar subapreciată, care comparativ cu hipotensiunea arterială ortostatică este investigată în mult mai puține studii, un fenomen paradoxal, întrucât, atât hipertensiunea cât și hipotensiunea arterială ortostatică, au la origini un mecanism fiziopatologic comun și dominant – disfuncția sistemului nervos autonom. Stabilirea unui consens în ceea ce privește definiția de HTAo, ar facilita cu siguranță cercetările ulterioare la acest subiect.

Bibliografie

1. Mccann WS, Romansky MJ. Orthostatic hypertension: the effect of nephroptosis on the renal blood flow. *JAMA*. 1940;115:573–578.
2. Fessel J, Robertson D. Orthostatic hypertension: when pressor reflexes overcompensate. *Nat Clin Pract Nephrol*. 2006;2(8):424-431.
3. Townsend RR, Chang TI, Cohen DL, et al. Orthostatic changes in systolic blood pressure among SPRINT participants at baseline. *J Am Soc Hypertens*. 2016;10(11):847-856.
4. Suemoto CK, Baena CP, Mill JG, Santos IS, Lotufo PA, Benseñor I. Orthostatic hypotension and cognitive function: cross-sectional results from the ELSA-Brasil study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 10.1093/geronol/gly061.
5. Bhuachalla BN, McGarrigle CA, O'Leary N, et al. Orthostatic hypertension as a risk factor for age-related macular degeneration: evidence from the Irish longitudinal study on ageing. *Exp Gerontol*. 2018;106:80-87.
6. Yoshinari M, Wakisaka M, Nakamura U, Yoshioka M, Uchizono Y, Iwase M. Orthostatic hypertension in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2001;24(10):1783-1786.
7. Streeten DH, Auchincloss JH Jr, Anderson GH Jr, Richardson RL, Thomas FD, Miller JW. Orthostatic hypertension. Pathogenetic studies. *Hypertension*. 1985;7(2):196-203.
8. Moreno Velásquez, I., Pischon, T. Comment to the article: "Consensus statement on the definition of orthostatic hypertension endorsed by the American Autonomic Society and the Japanese Society of Hypertension" by Jordan and colleagues. *Clin Auton Res* (2022).
9. Kario K. Orthostatic hypertension – a new haemodynamic cardiovascular risk factor. *Nat Rev Nephrol*. 2013;9(12):726-738.

10. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J*. 2018;39(21):1883-1948.
11. Robertson D. Orthostatic hypertension: the last hemodynamic frontier. *Hypertension*. 2011;57(2):158-159.
12. Ricci F, De Caterina R, Fedorowski A. Orthostatic hypotension: epidemiology, prognosis, and treatment. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66(7):848-860.
13. Agnoletti D, Valbusa F, Labat C, et al. Evidence for a prognostic role of orthostatic hypertension on survival in a very old institutionalized population. *Hypertension*. 2016;67(1):191-196.
14. Lee H, Kim HA. Orthostatic hypertension: an underestimated cause of orthostatic intolerance. *Clin Neurophysiol*. 2016;127(4):2102-2107
15. Wijkman M, Länne T, Östgren CJ, Nystrom FH. Diastolic orthostatic hypertension and cardiovascular prognosis in type 2 diabetes: a prospective cohort study. *Cardiovasc Diabetol*. 2016;15:83.
16. Hoshide S, Kario K, Eguchi K, Ishikawa J, Morinari M, Shimada K. Altered aortic properties in elderly orthostatic hypertension. *Hypertens Res*. 2005;28(1):15-19.
17. Vríz O, Soon G, Lu H, Weder AB, Canali C, Palatini P. Does orthostatic testing have any role in the evaluation of the young subject with mild hypertension?: an insight from the HARVEST study. *Am J Hypertens*. 1997;10(5 Pt 1):546-551.
18. Buddineni JP, Chauhan L, Ahsan ST, Whaley-Connell A. An emerging role for understanding orthostatic hypertension in the cardiorenal syndrome. *Cardiorenal Med*. 2011;1(2):113-122.
19. Kario K, Eguchi K, Hoshide S, et al. U-curve relationship between orthostatic blood pressure change and silent cerebrovascular disease in elderly hypertensives: orthostatic hypertension as a new cardiovascular risk factor. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40(1):133-141.
20. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2019 Mar; 21(3): 426–433.
21. Benarroch EE. Postural tachycardia syndrome: a heterogeneous and multifactorial disorder. *Mayo Clin Proc*. 2012;87(12):1214-1225.
22. Low PA, Sandroni P, Joyner M, Shen WK. Postural tachycardia syndrome (POTS). *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2009;20(3):352-358.