

Bolile pericardului

În grupul bolilor pericardului, pe primul plan ca frecvență se situează pericarditele acute și pe plan secundar pericardita constrictivă și tumorile pericardului.

Pericarditele acute

Prin pericardita acută se înțelege inflamația pericardului visceral și/sau parietal, cu sau fără exsudat pericardic.

Inflamația pericardului poate fi primară și solitară, poate apărea în cadrul unor afecțiuni care interesează mai multe componente ale cordului – cardită reumatismală, infarct miocardic etc. – sau în cadrul unor afecțiuni pulmonare sau generale – tuberculoză, abces pulmonar, neoplasme, colagenoze etc.

Fiziopatologie. Prezența revărsatului pericardic în cantitate mare produce compresiunea organelor învecinate: a plămânilor, a bronhiilor (dispnee și tuse seacă), a recurentului stâng (disfonie), a esofagului (disfagie) etc. când revărsatul pericardic este deosebit de abundent, se poate dezvolta sindromul de tamponadă a inimii. Tamponada cardiacă poate fi definită ca o deteriorare a umplerii diastolice și a contracției cordului, produsă de creșterea rapidă și continuă a presiunii intrapericardice. Dacă lichidul se acumulează rapid, cantități mici (200-300 ml) de revărsat pericardic pot determina tamponada cardiacă. Dacă revărsatul se acumulează lent, pericardul se distinde treptat, iar sindromul de tamponadă lichidiană nu se instalează decât când cantitatea de exsudat depășește 1000 ml. în tamponadă, ca o consecință a creșterii presiunii intrapericardice, crește și presiunea diastolică ventriculară, atrială și venoasă. Debitul cardiac și presiunea arterială se mențin inițial normale, datorită tahicardiei compensatorii și vasoconstricției periferice. Ulterior, aceste mecanisme compensatorii sunt depășite, debitul cardiac, volumul și presiunea arterială scad, putându-se instala starea de șoc. în cazurile în care tamponada cardiacă se instalează lent, apar predominant semnele stazei venoase: turgescența venelor jugulare, hepatomegalia, ascita, cianoza etc.

Simptomatologie. Semne subiective. Durerea, localizată precordial, variază cu intensitatea de la o simplă jenă până la durere intensă. Se accentuează în inspirație profundă, la mișcări de rotație a toracelui, în decubit lateral stâng și dispare sau se atenuază în poziție șezândă. Este dată de distensia pericardului, de iritarea terminațiilor senzitive din pericardul parietal, de coafectarea pleurei adiacente (diafragmatice, costale, mediastinale) și, uneori, de ischemia miocardică.

Dispneea este condiționată de volumul de lichid acumulat în pericard. Pentru atenuarea sa, bolnavul ia spontan poziția genu-pectorală (“*semnul rugăciunii mahomedane*”). Dispneea este determinată, în special, de compresiunea mecanică a plămânilor și bronhiilor, de scăderea capacității vitale, iar uneori și de asocierea unei boli pleuropulmonare.

Semne obiective. În stadiul inițial de pericardită uscată, semnul patognomonic pentru confirmarea diagnosticului este **frecătura pericardică**. Se aude cel mai bine parasternal stâng și, uneori, la vârful inimii sau baza apendicelui xifoid. Când există lichid în pericard, se percepe mai bine în expirație, la baza inimii. Frecătura pericardică este de obicei mezosistolică, nu se propagă și este variabilă în timp. Dispariția ei poate indica fie o evoluție spre vindecare, fie trecerea pericarditei în stadiul lichidian.

Șocul apexian este slab sau absent; când este prezent, este situat înăuntrul matității cardiace, care de obicei este mărită. În revărsatele pericardice mari se pot pune în evidență, prin percuție, **semnul Rotch**, care constă în prezența unei zone de matitate în spațiul al V-lea intercostal, în dreapta sternului, și **semnul Ewart-Pins**, tradus prin matitate la baza plămânului stâng sau sub

unghiul scapulei stângi, determinată de atelectazia plămânului de această parte comprimat de lichidul pericardic abundenț. LA auscultație se constată diminuarea intensității zgomotelor cardiace. Ritmul inimii este de obicei regulat și tahicardic. Uneori, apar tulburări de ritm, de tipul extrasistolelor și fibrilației atriale, și tulburări de conducere. În cazul acumulării rapide și în mare cantitate de lichid pericardic, apar semnele tamponadei cardiace: jugulare turgescențe, hepatomegalie, puls paradoxal, hipotensiune arterială și eventual șoc.

Semnele generale. Temperatura este variabilă. Bolnavii sunt uneori agitați.

Examenul radiologic. Revărsatele lichidiene mici, sub 500 ml, în general nu au expresie radiologică. În revărsatele lichidiene mari de 500 ml, silueta cardiacă se modifică, apărând cardiomegalia, care prezintă o serie de particularități legate de distribuția lichidului în cavitatea pericardică. Imaginea radiologică de față se caracterizează printr-o umbră cardiacă mărită bilateral, predominant spre stânga, căpătând în ansamblu o formă triunghiulară, comparată cu o carafă. Pediculul vascular apare scurtat, luând aspectul unui trapez și rămânând întotdeauna mai îngust în porțiunea lui superioară. Din profil, imaginea cordului este aceea a unei mari mase opace, care îngustează spațiul pre- și retrocardiac.

Electrocardiograma. Modificările cele mai caracteristice privesc segmentul ST și unda T. În primele zile modificările segmentului ST sunt dominante, apărând supradenivelări în două sau chiar cele trei conducere standard, și în toate derivațiile precordiale. Unda T este pozitivă, mai amplă și concordantă cu segmentul ST. după câteva săptămâni, segmentul ST tinde să revină la linia izoelectrică, iar unda T se turtește, tinzând să se negativeze. Mai târziu, unda T se inversează devenind negativă, iar segmentul ST este uneori subnivelat. În cazul evoluției spre vindecare, unda T se pozitivează.

Pneumopericardul. Producerea pneumopericardului prin puncție, după evacuarea unei anumite cantități de lichid.

Angiocardiografia

Ecocardiografia

Scintigrafia izotopică

Forme clinice

➤ **Pericardita idiopatică**

Numeroase cazuri descrise în trecut sub denumirea de pericardită acută benignă nespecifică etc. sunt asemănătoare cu cele ce au etiologie virală. De aceea se apreciază că termenul de pericardită nespecifică sau idiopatică ar fi impropriu.

În ultimii ani se înregistrează progrese în privința etiologiei, acordându-se o pondere crescută celei virale, mai ales virusului *Coxsackie B*, tipurile 3, 4 și 5 precedate de boli cu caracter viral, în special de infecții respiratorii superioare. Rickettsiile, adenovirusurile și virusul mononucleozei infecțioase au fost de asemenea identificate ca agenți cauzali.

➤ **Pericardita tuberculoasă**

Se întâlnește mai frecvent la copii și adulții tineri.

Pentru etiologia bacilară a unei pericardite pledează vârsta tânără, antecedentele bacilare sau prezența leziunilor tuberculoase în alte organe, cutireacția la tuberculină pozitivă și, uneori, evidențierea bacilului Koch după însămânțarea lichidului extras pe mediul Löwenstein sau inoculare la cobai. Dacă aceste examene sunt negative, biopsia pericardului poate preciza diagnosticul. De asemenea, pneumopericardul efectuat după evacuarea lichidului poate evidenția un cord mic, cu pericardul îngroșat, neregulat.

➤ Pericardita reumatismală

Este mai frecventă la copii și adolescenți. Poate fi izolată, dar de obicei este asociată cu endocardita sau miocardita. Creșterea titrului ASLO, a fibrinogemiei și a α_1 - și α_2 -globulinelor, împreună cu modificări electrocardiografice de conducere atrioventriculară constituie argumente prețioase în favoarea etiologiei reumatismale a pericarditei.

➤ Pericardita acută bacteriană (purulentă)

Germeii cauzali cel mai frecvent întâlniți sunt: stafilococul, pneumococul, streptococul, meningococul și colibacilul.

Pericarditele purulente primitive sunt rare, în schimb cele secundare stărilor septicemice sau septicopioemice sunt cele mai frecvente căile cele mai comune fiind cea prin extindere de la bolile septice pleuropulmonare și calea hematogenă. Calea limfatică și extinderea infecției de la o supurație subdiafragmatică sunt mai rar întâlnite.

➤ Pericardita uremică

Pericardita uremică apare în general în stadiul ultim – de insuficiență renală decompensată – al nefropatiilor cronice, dar se poate întâlni și în nefropatiile acute însoțite de insuficiență renală. În mod obișnuit evoluează asimptomatic. Poate îmbrăca forma uscată, forma cu revărsat pericardic puțin abundent și cea simfizară.

➤ Pericardita neoplazică

Este aproape întotdeauna cauzată de extinderea tumorilor maligne mediastino-pulmonare sau mamare stângi la pericard.

Tabloul clinic cel mai frecvent întâlnit este cel al tamponadei cardiace.

➤ Pericardita secundară infarctului miocardic

În prezența simptomatologiei clinice de infarct miocardic, depistarea unei frecături pericardice permite stabilirea diagnosticului. Apare de obicei în primele zile. Pericardita din sindromul Dressler apare de obicei la 3 săptămâni după infarct și se caracterizează prin febră recurentă, durere precordială de tip pleuropulmonar, frecătură pericardică și uneori semne radiologice de revărsat pericardic.

➤ Pericardita secundară intervențiilor operatorii pe inimă

Acest tip de pericardite apar după comisurotomiile mitrale, pericardomiocardotomii și, mai rar, după intervențiile pentru corectarea defectelor congenitale cardiace.

Pericarditele postoperatorii s-ar produce prin intervenția unui mecanism de sensibilizare, de tip autoimun, cu proteinele proprii alterate din țesuturile miocardic și pericardic, necrozate sau traumatizate în urma intervențiilor chirurgicale.

➤ **Pericardita posttraumatică**

Survine după traumatisme închise sau deschise ale toracelui. La scurt timp după traumatisme poate apărea un hemopericard ce poate îmbrăca forma clinică de tamponadă cardiacă.

Alte forme etiologice. Pericarditele mai rar întâlnite sunt cele din colagenoze (lupusul eritematos diseminat, poliartrita reumatoidă, periarterita nodoasă etc.), leucemii, mixedem etc. În ultimii ani s-au descris și pericardite medicamentoase, după utilizarea îndelungată a Hidrazidei și Procainamidei, care produc un sindrom clinic asemănător lupusului eritematos.

Tratament. Terapia pericarditelor acute este medicală – etiopatogenică și simptomatică – și uneori chirurgicală. În pericarditele purulente, posttraumatice și în caz de tamponadă lichidiană a inimii se impune deseori asocierea tratamentului chirurgical: puncție evacuatoare, pericardotomie, pericardectomie.

Tratamentul simptomatic, se adresează în special durerii. Se folosesc analgezice, pungă cu gheață pe regiunea precordială și, mai rar, opiacee. În caz de dispnee de intensă sunt indicate oxigenoterapia și sedarea centrilor respiratori.

Tratamentul etiopatogenic.

Pericardita idiopatică. Baza tratamentului o constituie terapia antiinflamatoare nespecifică. Se va administra timp de 2-3 săptămâni unul dintre următoarele medicamente: Acid acetilsalicilic 4 – 6 g/zi, Indocid 100 mg/zi, Fenilbutazonă 0,60-0,80 g/zi sau asocierea Aminofenazonă + Fenilbutazonă (Alindor, irgapyrin, Rheopyrin), după mese.

În formele cu febră mare, revărsat pericardic abundent și dureri retrosternale intense se preferă medicația cortizonică; Prednison 60-80 mg/zi inițial, scăzându-se ulterior doza zilnică. După sistarea corticoterapiei nu rareori apar recăderi. Pentru a preveni apariția acestora, se recomandă administrarea Acidului acetilsalicilic timp de 1-3 săptămâni după sistarea corticoterapiei. Prin asocierea azatioprinei (Imuran) se poate împiedica apariția recăderilor și obține vindecarea.

Puncția evacuatoare a pericardului se recomandă în urgența pe care o reprezintă dezvoltarea sindromului de tamponadă a inimii. Pericardectomia este indicată în cazul evoluției prelungite, cu frecvente reșute, rezistente la corticoterapie, și îndeosebi în cazul dezvoltării accelerate a sindromului constrictiv.

Pericardita tuberculoasă. Sunt preconizate asocieri de tuberculostatice. Corticoterapia este indicată în toate pericarditele tuberculoase, pentru acțiunea sa antiexsudativă și antiinflamatorie, cât și pentru frânarea procesului fibroplastic. Doza zilnică inițială este de 50-60 mg Prednison. Doza de întreținere este de 10-20 mg/zi.

Pericardita reumatică. Tratamentul pericarditei reumatismale se confundă cu cel al reumatismului articular acut și constă, în principal, în corticoterapie. Aceasta este indicată cu prioritate în cazul pericarditei, în pericarditele cu lichid abundent și în cazul asocierii insuficienței cardiace.

Pericardita purulentă. Puncția pericardică se va efectua când există bănuiala unei pericardite purulente, în scop diagnostic, pentru identificarea germenului și testarea sensibilității

sale la antibiotice, precum și pentru evacuarea revărsatului pericardic. Antibioterapia va fi efectuată după indicațiile furnizate de antibiogramă.

Pericardita uremică beneficiază de tratamentul insuficienței renale, cu mijloace cunoscute – de tipul dializei peritoneale și hemodializei.

Pericardita posttraumatică, de obicei hemoragică, cu sindrom de tamponadă, impune puncție evacuatoare uneori repetată.

Pericardita din infarctul miocardic, din sindromul postinfarct și din sindromul post-comisurotomie se soluționează prin tratament antiinflamator.

Pericardita din bolile de collagen (lupus eritematos diseminat, periarterită nodoasă etc.) răspunde de obicei la terapia cu corticoizi.

Pericardita neoplazică primitivă sau secundară se tratează prin instilații locale cu citostatice.

Tratamentul sindromului de tamponadă a inimii. Terapia optimă o constituie puncția pericardică evacuatoare, medicația având de obicei un rol adjuvant. Locul de elecție al puncției pericardice este unghiul dintre apendicele xifoid și rebordul costal stâng.

PERICARDITELE CRONICE

Inflamațiile cronice ale pericardului pot duce la îngroșarea fibroasă a acestuia și la producerea de aderențe intra- și extrapericardice, mai mult sau mai puțin extinse. Se descriu două forme anatomoclinice mai importante de pericardită cronică, și anume pericardita cronică constrictivă și pericardita cronică neconstrictivă (mediastinopericardita adezivă).

➤ Pericardita cronică constrictivă

Apare de obicei în urma cronicizării pericarditelor acute. Sindromul constrictiv este dat de îngroșarea fibroasă și densă a pericardului, care, comprimând cordul, împiedică umplerea sa în diastolă.

Printre cauzele ce duc la constituirea pericarditei constrictive menționăm: pericarditele acute tuberculoase, virale, bacteriene și posttraumatice.

Din cauza îngroșării pericardului și neextensibilității sale, umplerea inimii în diastolă se face defectuos, ducând la insuficiență cardiacă hipodiastolică. Când procesul constrictiv pericardic interesează ventriculul drept, determină, hipertensiune venoasă sistemică, hepatomegalie, ascită, edeme periferice. Constricția segmentară la nivelul ventriculului stâng generează stază pulmonară.

Pericardita constrictivă cronică se caracterizează prin semnele și simptomele sindromului constrictiv, prin manifestări la distanță generate de hipodiastolie, la care, uneori, se pot adăuga semnele evolutivității procesului causal.

Manifestări de stază în circulația venoasă sistemică.

- ⇒ Turgescența jugularelor
- ⇒ Hepatomegalia de stază
- ⇒ Ascita
- ⇒ Edemele
- ⇒ Cianoza
- ⇒ Pulsul paradoxal (Küssmaul)
- ⇒ Semne cardio-pulmonare

Semne generale. Tulburări metabolice ce pot merge până la o stare de cașexie, aspectul clinic fiind asemănător unei ciroze. Când sindromul constrictiv apare la copii și adolescenți, apar tulburări endocrine, exprimate prin întârziere în dezvoltarea staturală și ponderală.

Examen de laborator. *Presiunea venoasă* crește în mod constant îndată ce sindromul constrictiv își face apariția, variind între 20 și 45 cm² H₂O. timpul de circulație este prelungit.

Cateterismul cardiac. Presiunea intraarterială dreaptă este crescută în sistolă și, mai ales, în diastolă. Presiunea telediastolică puternic crescută este elementul cel mai constant în hemodinamica pericarditei constrictive cronice.

Electrocardiograma. Diminuarea voltajului complexului QRS și modificări ale undei T. unda P apare uneori aspect de tip “mitral”, iar unda T este deseori negativă sau difazică.

Examenul radiologic. Cordul are de obicei dimensiuni normale. Pulsatilitatea sa este redusă. Examenul radiologic evidențiază în jumătate din numărul cazurilor și calcifieri pericardice. Rareori calcifierea învelind cordul în totalitatea sa și conferind aspectul de “*inimă blindată*” (“Panzerherz”).

Diagnosticul diferențial se face în special în următoarele boli:

- Insuficiența cardiacă congestivă.
- Miocardiopatiile restrictive.
- Ciroza hepatică și hepatitele cronice.
- Tromboza venei cave superioare.

Pericardectomia a modificat prognosticul sever al acestei boli, îndeosebi dacă este efectuată din timp.

➤ **Pericardita cronică adezivă neconstrictivă (mediastinopericardita adezivă)**

Este generată de dezvoltarea aderențelor între pericard și țesuturile sau organele din jur.

În etiologia sa figurează reumatismul articular acut, tuberculoza și mai rar pericardita idiopatică, hemopericardul posttraumatic etc.

Un *acretio* al marginii drepte a inimii duce la apariția sindromului de hipertensiune venoasă.

Examenul radiologic. Mediastinopericardita adezivă poate da un contur cardiac șters, uneori dantelat.

Complicațiile ce pot surveni în scurta evoluție sunt edemul pulmonar acut, infarctul pulmonar, tulburări de ritm și de conducere etc.

Tratamentul pericarditelor cronice. Pericardectomia constituie unica terapie eficientă a pericarditei constrictive.

Tratamentul postoperator este obligatoriu și va consta în repaus la pat, regim alimentar hiposodat, antibioterapie, diuretice, până la dispariția sindromului hipodiastolic.

HIPERTENSIUNE ARTERIALĂ

Prin termenul de hipertensiune arterială se definește creșterea presiunii sanguine în circulația sistemică, indiferent de cauza ce o produce .

Sunt acceptate ca normale cifrele situate între 110 și 140 mm Hg pentru presiunea sistolică și între 65 și 90 mm Hg, pentru cea diastolică.

Pentru valorile tensionale care, la examinări repetate într-un caz dat, se situează între 140 și 160 mm Hg se folosește termenul de “*hipertensiune de graniță*” (“*borderline hypertension*”).

Clasificare

➤ Hipertensiunile sistolice pot fi produse prin:

1. **Creșterea debitului cardiac** (hipertensiunea de debit); se observă în anemii, tireotoxicoză, fistule arteriovenoase, insuficiența aortică, disocierea atrioventriculară, în tulburări neurovegetative cu circulație hiperkinetică etc.
2. **Scăderea elasticității pereților aortei** și vaselor mari, cauzată de arterio- respectiv ateroscleroză (hipertensiune de elasticitate).

➤ Hipertensiunile diastolice au ca factor patogenetic comun creșterea rezistenței vasculare periferice totale.

1. **Hipertensiunea esențială** (fără cauze cunoscute). Această formă reprezintă 80-90% din totalitatea cazurilor de hipertensiune arterială; este în același timp cea mai frecventă dintre bolile cardio-vasculare;
2. **Hipertensiunile secundare** sunt cauzate de boli ce pot fi depistate prin examenul clinic și diverse investigații de laborator.
 - ⇒ boli ale rinichilor și căilor urinare (glomerulonefrite acute și cronice, pielonefrită cronică, afecțiuni obstructive ale arterei renale, nefropatii congenitale, leziuni obstructive ale căilor urinare);
 - ⇒ boli ale sistemului nervos (tumori cerebrale, poliomielită, tulburări neuropsihice funcționale);
 - ⇒ boli ale glandelor endocrine (feocromocitom, aldosteronism primar, sindrom Cushing, acromegalie);
 - ⇒ boli cardiovasculare (coarctația aortei);
 - ⇒ variate alte cauze: toxemia gravidică, anticoncepționale etc.

Se apreciază că în țările industrializate sau în curs de dezvoltare 10-20% din populația adultă prezintă valori tensionale crescute. În aproximativ 50% din cazuri hipertensiunea este ușoară și o perioadă de timp evoluează asimptomatic.

În stadiul manifestărilor clinice, hipertensiunea arterială este o cauză importantă de pierdere a capacității de muncă.

Pe lângă unele diferențe geografice și dificultăți de ordin metodologic, intervine și asocierea frecventă – atât pe plan clinic (la individ), cât și epidemiologic – între hipertensiunea arterială și ateroscleroză. (Coronaropatia aterosclerotică este o cauză frecventă a deceselor la hipertensivi). Desenele prin accidente cerebrovasculare demonstrează însă că hipertensiunea arterială este o cauză importantă a mortalității prin boli cardiovasculare.

Valorile tensionale cresc paralel cu vârsta.

În unele zone geografice ale Japoniei, în care se consumă cantități excesive de sare, frecvența hipertensiunii arteriale este deosebit de ridicată.

În S.U.A., hipertensiunea esențială este mai frecventă, apare la o vârstă mai tânără și are o evoluție mai puțin favorabilă la negri, în comparație cu populația albă.

Hipertensiunile arteriale produse prin creșterea rezistenței periferice au fost clasificate în raport cu etiologia lor, în: hipertensiune esențială și hipertensiune secundară.

Hipertensiunea esențială a fost definită ca o boală cu etiologie necunoscută. Concepția larg acceptată este aceea a **etiologiei și patogenezei multifuncționale**. Hipertensiunea esențială este explicată prin interacțiunea dintre o serie de factori endogeni (vârstă, sex, predispoziție ereditară etc.) și influențele mediului înconjurător.

Manifestările clinice ale hipertensiunii arteriale esențiale apar de regulă după **vârsta de 35-40 de ani**. Până la vârsta de 50 de ani, boala este ceva mai frecventă la bărbați decât la femei, după aceea raportul se inversează.

Debutul clinic al hipertensiunii la femei coincide adesea cu menopauza, uneori cu sarcina.

Unul dintre factorii ce determină această reactivitate individuală este **predispoziția ereditară**. Hipertensiunea esențială poate afecta mai mulți membri ai aceleiași familii. La descendenții acestora hipertensiunea arterială survine mai frecvent, apare la o vârstă mai tânără și are o evoluție mai gravă. Tendința la hipertensiune este cu deosebire accentuată atunci când ambii

părinți sunt hipertensivi. Chiar și valorile normale în raport cu vârsta sunt relativ mai mari la rudele de gradul I ale hipertensivilor, comparativ cu familiile nehipertensive.

Fenomenul de “*agregare familială*” ar putea fi explicat prin condițiile de viață identice sau similare ale familiilor respective. **Factorii genetici** au un rol predispozant în etiopatogeneza bolii.

Cunoașterea caracterului familial al hipertensiunii esențiale are o importanță și din punct de vedere practic: antecedentele eredocolaterale pozitive constituie un element de diagnostic diferențial față de hipertensiunile secundare.

Studii epidemiologice au scos în evidență relații statistic semnificative, pe de o parte între prevalența hipertensiunii arteriale esențiale și, pe de altă parte, între creșterea greutateii corporale, hipercolesterolemie și diabetul zaharat. ***La un individ relativ tânăr, valori tensionale la limita superioară a normalului, supraponderea corporală sau obezitatea, hipercolesterolemia și diabetul zaharat pot fi considerate ca indicatori ai unui risc mai mare pentru apariția tensiunii arteriale esențiale.***

Valorile normale ale presiunii sanguine și incidența hipertensiunii arteriale cresc paralel cu vârsta. Influențele mediului înconjurător se reflectă în diferențele de prevalență a bolii între societățile “civilizate” și unele populații ce trăiesc în condiții primitive de viață sau între populațiile de culoare din S.U.A. și cele din alte zone geografice.

S-a dovedit prevalența extrem de scăzută a hipertensiunii arteriale în rândul populațiilor ce trăiesc la o mare altitudine. Studii epidemiologice făcute în Japonia și cercetări din S.U.A. au scos în evidență existența unor relații între consumul de sare și prevalența hipertensiunii arteriale. Cu toate acestea, regimurile hipersodate nu produc creșterea presiunii sanguine, decât în condițiile existenței și a altor factori de risc, cum ar fi predispoziția ereditară.

Stările emotive și încordările nervoase intense pot declanșa creșteri, mai mult sau mai puțin intense, ale presiunii sanguine.

La indivizi sau grupuri de indivizi care au fost expuși timp mai îndelungat unor stări de anxietate, s-au constatat, adesea, valori tensionale mărite. În timpul primului sau celui de-al doilea război mondial, pe soldați sau în rândurile populației civile (blocada Leningradului).

Etiologia hipertensiunii arteriale esențiale este plurifactorială.

Etiologia ***hipertensiunii secundare*** se suprapune celor ale bolilor cauzale.

Fiziopatologie și patogenie

Hipertensiunea sistolică, însoțită de valori normale ale presiunii diastolice, poate fi produsă prin:

- a) creșterea debitului cardiac;
- b) scăderea elasticității aortei și arterelor mari.

În ***hipertensiunea diastolică***, însoțită de regulă și de creșterea presiunii sistolice, factorul patogenetic esențial îl constituie creșterea rezistenței periferice totale.

În hipertensiunea asociată cu ateroscleroză sau poliglobulii mari, diminuarea elasticității arteriale și creșterea vâscozității sângelui pot accentua creșterea valorilor tensionale.

Creșterea rezistenței periferice totale se datorează diminuării calibrului arteriolar. Substratul poate fi de natură funcțională (hipertonie, respectiv vasoconstricție generalizată) sau organică (edem al peretelui arteriolar, procese proliferative ale intimei, hipertrofia stratului muscular).

Hipertensiunea cronică de rezistență reflectă existența unor tulburări complexe ale dinamicii circulatorii.

“*Teoria mozaicului*”, elaborată de I. Page, ilustrează în mod sugestiv complexitatea factorilor implicați în controlul presiunii sanguine și în patogeneza hipertensiunii arteriale.

Rolul mecanismelor chimice. Există tumori sau procese hiperplazice ale glandelor suprarenale care pun în circulație cantități mari de substanțe hormonale. Acestea – fie direct, fie

indirect – produc o vasoconstricție generalizată și hipertensiune arterială, care poate fi vindecată prin intervenție chirurgicală.

Feocromocitomul realizează o asemenea hipertensiune, prin hipersecreția de adrenalină și/sau noradrenalină. La acești pacienți se găsește o concentrație crescută de catecolamine în plasmă, și în urină, îndeosebi în forma paroxistică a hipertensiunii arteriale produse de feocromocitom.

În **sindromul descris de Conn** (în 1955) există o hipersecreție de aldosteron. Acest hormon în cantități mari produce o retenție de sodiu și apă, precum și pierderi exagerate de potasiu prin urină. Sodiul depus în pereții arteriolarilor mărește reactivitatea acestora față de stimulii vasoconstrictori; eventual produce și un edem parietal, care accentuează strâmtarea lumenului arteriolar. La rândul său, retenția de apă mărește volumul sanguin. Hipertensiunea din sindromul Conn se produce prin două mecanisme: vasoconstricție și hipervolemie.

S-a dat sindromului Conn și denumirea de **hiperaldosteronism primar**, pentru a-l diferenția de hiperaldosteronismul secundar, care apare în decursul evoluției hipertensiunii arteriale maligne și în hipertensiunea reno-vasculară.

Alți mineralocorticoizi au un rol similar în hipertensiunea din sindromul Cushing sau din acromegalie.

Prezența **hipertensiunii în nefropatii** a atras de multă vreme atenția asupra rolului rinichilor în etiopatogeneza hipertensiunii arteriale și în reglarea fiziologică a presiunii sanguine.

În patologia umană tipul de **hipertensiune renovasculară** se întâlnește în stenoza arterei renale produsă prin diverse procese patologice.

Mecanismul patogenic de bază al hipertensiunii renovasculare este de natură umorală. Celulele juxtaglomerulare ale arterei aferente secretă o enzimă proteolitică denumită **renină**. Aceasta transformă o α_2 -globulină plasmatică elaborată de ficat, într-o decapeptidă, denumită angiotensină I. Aceasta din urmă este convertită de o altă enzimă într-o octopeptidă, careia I s-a dat numele de **angiotensină II**. Este cea mai puternică dintre substanțele vasoconstrictoare cunoscute în prezent. Angiotensina are și proprietatea de a stimula secreția de aldosteron. Se formează astfel un complex ce poartă denumirea de **sistemul renină-angiotensină-aldosteron**.

Principali factori care stimulează în mod direct secreția de renină sunt: scăderea presiunii medii în artera renală și alterarea balanței Na^+ la nivelul tubilor renali, în zona denumită macula densa. Secreția de renină și formarea angiotensinei sunt influențate și de celelalte mecanisme de reglare a presiunii sanguine: sistemul simpatoadrenergic și secreția de aldosteron.

În hipertensiunea esențială au fost identificate trei subgrupuri de cazuri cu:

- a) renină crescută;
- b) renină normală;
- c) renină scăzută în sânge.

Propranololul ar produce scăderea presiunii sanguine la hipertensivii cu renină crescută; rezultatele similare s-ar obține în forma cu renină scăzută prin administrarea numai a diureticelor.

Dintre factorii umorali un rol deosebit îi revine sodiului.

Alimentația bogată în sare favorizează apariția și răspândirea hipertensiunilor arteriale esențiale.

Pe lângă sistemul renoumoral presor, există și un sistem renoumoral depresor. Din rinichi au fost extrase prostaglandine – substanțe lipidice și fosfolipidice cu acțiune hipotensoare.

Rolul factorilor neurali. Există afecțiuni cerebrale care se însoțesc de creșterea presiunii sanguine (tumori, traumatisme cerebrale, poliomielită). Hipertensiunea regresează în urma tratamentului afecțiunii cauzale.

Este dovedit că blocarea simpaticului pe cale chirurgicală sau prin medicamente duce la scăderea presiunii sanguine la hipertensivi.

Întrebarea ce se pune este dacă vasoconstricția se datorează frecvenței și intensității crescute a stimulilor veniți pe calea simpaticului sau **reactivității crescute a pereților arteriolari** față de stimuli de natură diferită.

S-a constatat prezența hiperreactivității vasculare în hipertensiunea esențială.

Hipertensiunile arteriale cronice, de orice etiologie, în cursul evoluției lor, produc anumite modificări structurale.

Cardiopia hipertensivă constă, la început, în hipertrofie concentrică, iar mai târziu în hipertrofia și dilatația ventriculului stâng, cărora li se asociază semnele de insuficiență cardiacă.

Arteriopatia hipertensivă afectează întreaga circulație sistemică. Ea contribuie la leziuni și tulburări funcționale la nivelul inimii, rinichilor, creierului și retinei.

Simptomatologia hipertensiunii arteriale esențiale. Semnul caracteristic este reprezentat de creșterea presiunii sanguine peste valorile considerate normale în raport cu vârsta. Timp mai mult sau mai puțin îndelungat evoluează fără a produce fenomene subiective. Este perioada de **latență clinică**, ce poate dura câțiva ani și în care boala este descoperită întâmplător.

Debutul clinic al hipertensiunii arteriale nu se suprapune debutului real al bolii; acesta se situează de fapt la o vârstă mai tânără decât cea de 35-45 de ani, când încep să apară în mod obișnuit **simptomele subiective**.

Încă de la începutul bolii, se constată existența unor simptome neurovegetative, respectiv psihonevrotice.

Între simptomele nervoase mai strâns legate de hipertensiune se remarcă **cefaleea, amețeli și tulburări de vedere**.

Sunt destul de caracteristice localizarea occipitală și apariția matinală a cefaleei, care de cele mai multe ori dispare spontan în cursul zilei. uneori, este însoțită de greață și vărsături.

Amețelile se pot manifesta la schimbarea poziției din clino- în ortostatism. Pot apărea spontan, în repaus sau la eforturi, dând bolnavilor nesiguranță în mers. În unele cazuri au caracter de vertij, cu grețuri, vărsături și pierderea cunoștinței. Sunt explicate prin tulburări ale circulației labirintice.

Tulburările de vedere ("muște care zboară", vedere încețoșată), ca și vâjâiturile în urechi sunt expresia unor modificări ale circulației retiniene și a urechii interne.

Simptomele subiective pot fi de natură neurovegetativă; amețeli și furnicături în extremități, senzația de "deget mort".

Simptomele cardiace subiective sunt **palpitațiile, dispneea și senzațiile dureroase în regiunea precardiacă**. Substratul anatomopatologic al acestora este, de regulă, ateroscleroza coronariană.

Examenul obiectiv clinic, radiologic și electrocardiografic – pune în evidență creșterea dimensiunilor inimii, interesând la început numai ventriculul stâng. Mai târziu creșterea este globală și se poate însoți de fenomene de insuficiență cardiacă congestivă cronică.

Modificările radiologice apar după ce hipertrofia ventriculului stâng a atins un anumit grad, destul de înaintat. Explicația este că ventriculul stâng reacționează la început, față de creșterea presiunii sanguine, printr-o hipertrofie concentrică.

La nivelul marilor vase se pot observa dilatarea aortei ascendente și opacifierea pereților ei. Adesea, imaginea reflectă asocierea hipertensiunii arteriale cu ateroscleroza.

Date importante despre hipertrofia ventriculului stâng oferă **examenul electrocardiografic**. În perioada de început al hipertensiunii arteriale (stadiul I potrivit clasificării propuse de O.M.S.), electrocardiograma are în general un aspect normal; uneori însă, se evidențiază o deviere a axei electrice spre stânga. Ulterior apar diverse aspecte ale hipertrofiei ventriculului stâng. Pe lângă devierea spre stânga, se constată creșterea voltajului complexului QRS în derivațiile I și III le peste 16 mV sau R_1+S_3 , la peste 35 mm. Într-o a doua etapă apar subdenivelarea segmentului ST și aplatizarea undei T. În final, apare aspectul ECG complex de hipertrofie ventriculară stângă:

devierea axului electric spre stânga, creșterea bazei și modificarea fazei terminale (denivelarea segmentului ST și opoziția asimetrică a undei T).

Odată cu apariția fenomenelor de insuficiență ventriculară dreaptă, aspectul ECG se schimbă, prin modificarea evidentă a axului electric al inimii spre dreapta

Stadiul de decompensare cardiacă se caracterizează, la început, prin fenomene de insuficiență ventriculară stângă; în cursul evoluției, ulterior se ivesc simptomele insuficienței cardiace cronice congestive.

Insuficiența cardiacă apare de regulă în stadiul III și în forma malignă a hipertensiunii arteriale, uneori asociată cu insuficiența renală.

În orice stadiu al hipertensiunii arteriale se pot întâlni sindroamele coronariene majore (angina pectorală, infarctul miocardic).

Tulburările circulației cerebrale – cronice, trecătoare sau paroxistice sunt în general expresia unor leziuni difuze sau în focar, peste care se pot suprapune elemente funcționale.

Unele tulburări vasculare cerebrale sunt trecătoare, având în aparență un caracter “funcțional”: amnezie, amauroză, pareze sau chiar paralizii.

Manifestările cerebrale de focar durabile au la bază leziuni mai pronunțate.

Ele se prezintă sub forme variate: mono- sau hemiplegie, afazie, fără sau cu pierderea cunoștinței. În cazurile grave acestea sunt urmate rapid de fenomene de compresiune cerebrală și moarte. În general substratul lor îl constituie hemoragia sau tromboza cerebrală care complică leziunile de arteriolo- sau ateroscleroză, hemoragiile subarahnoidine datorite rupturii anevrismelor vaselor cerebrale.

Mai caracteristică pentru hipertensiunea arterială este manifestarea clinică cunoscută sub denumirea de “encefalopatie hipertensivă”. Poate avea diverse aspecte clinice, de la cefaleea intensă, însoțită sau nu de convulsii tonico-clonice, până la pierderea cunoștinței. De obicei această cefalee intensă este însoțită sau nu de grețuri și vărsături, de stare de neliniște și agitație. Dacă fenomenele persistă, pot apărea paralizii în membre, tulburări de vedere ce merg până la pierderea temporară a acesteia. Alteori, apar pierderea cunoștinței și convulsii tonico-clonice.

Examenul fundului de ochi este metoda ce permite observarea directă a modificărilor vasculare cauzate de hipertensiunea arterială. Clasificarea alcătuită de Keith, Wagner și Barker are cei mai mulți adepți:

Gradul I: îngustarea arterelor și arteriolelor retinei; tensiunea arterei centrale a retinei este normală sau ușor crescută.

Gradul II: arterele își pierd transparența, au un calibru neregulat, venele sunt mai dilatate și sinuoase; la nivelul încrucișării cu arterele, venele nu se mai văd; sunt modificări ce se explică prin îngroșarea pereților arteriolari; degenerescența hialină determină creșterea reflexului luminos, imaginea fiind aceea a unei sârme de aramă sau argint.

Gradul III: se caracterizează prin hemoragii, exsudate și edem, care duc uneori la reducerea câmpului vizual; tensiunea în artera centrală a retinei este mult crescută.

Gradul IV: apare edemul papilar bilateral – semn de prognostic grav, indicând dezvoltarea formei maligne a hipertensiunii arteriale.

Trebuie subliniat **caracterul reversibil** al “retinopatiei hipertensive”.

Explorarea funcțională a rinichiului nu arată nici o modificare în primele stadii ale evoluției bolii (după clasificarea propusă de O.M.S.). Întrebuințarea unor probe funcționale renale mai sensibile, cum ar fi clearance-ul paraaminohipuratului de sodiu și/sau al manitolului, reușește să evidențieze o scădere a irigației renale, cu păstrarea nealterată a funcției de filtrare, dar cu alterarea ulterioară a funcțiilor tubulare.

Tulburările semnificative ale funcției renale apare relativ târziu în cursul evoluției hipertensiunii esențiale. Pe măsură ce apare și se dezvoltă arterioscleroza renală, un număr tot mai mare de nefroni sunt scoși din funcțiune. Diminuarea irigației renale se accentuează progresiv și treptat sunt alterate și funcțiile tubulare. Clinic, se constată scăderea din ce în ce mai accentuată a capacității de concentrare (hipostenurie); mai târziu, când scade și puterea de diluție, densitatea urinei se fixează în jurul cifrei de 1010 –1011 (izostenurie). Ca fenomen compensator, apare

poliuria. Insuficiența renală funcțională decompensată (oligurie, azotemie) este rar întâlnită în forma benignă a hipertensiunii arteriale.

În stadiile I și II ale hipertensiunii arteriale nu se găsesc elemente patologice la examenul urinei. În cazurile cu insuficiență cardiacă se înregistrează prezența proteinuriei.

Proteinuria, hematuria și, eventual, creșterea numărului de leucocite în sedimentul urinar, împreună cu tulburările funcției renale se instalează odată cu trecerea în stadiul III al bolii. În primele două stadii sunt mai frecvente deci tulburările central-nervoase și cardiace. În stadiul III, ca și în forma malignă a hipertensiunii arteriale esențiale, leziunile renale sunt aproape întotdeauna prezente și domină tabloul clinic. **Arterioscleroza necrozantă**, caracteristică hipertensiunii maligne, este mai severă și se localizează cel mai frecvent la nivelul rinichilor.

Uremia este una dintre modalitățile de sfârșit al hipertensiunii maligne.

Boli și tulburări asociate hipertensiunii arteriale esențiale. Experiența clinică a semnalat asocierea relativ frecventă între hipertensiunea arterială esențială, ateroscleroza, diabetul zaharat și supraponderarea corporală, respectiv obezitatea.

Într-un procent ridicat din cazuri, încă din primele stadii ale hipertensiunii esențiale sunt prezente tulburări ale metabolismului lipidic.

Destul de frecvent se întâlnesc tulburări de glicoreglare. Apariția hipertensiunii arteriale la un vechi diabetic poate fi datorită nefropatiei diabetice, sub forma sindromului Kimmelstiel-Wilson.

Hipertensiunea arterială esențială se asociază destul de des cu obezitatea propriu-zisă. Mai frecvent însă, se găsesc variații ponderale, cu tendință la îngrășare.

Prognosticul hipertensiunii arteriale esențiale depinde de numeroși factori. Între aceștia pe primele locuri se situează nivelul presiunii sanguine, prezența factorilor de risc, bolile asociate (ateroscleroză, diabet zaharat) și complicațiile.

Dintre factorii constituționali, predispoziția ereditară are o influență negativă asupra evoluției bolii. Femeile par să tolereze mai bine hipertensiunea arterială la orice nivel și la orice vârstă.

Factorii care scurtează durata vieții sunt:

- ⇒ alterările miocardio-coronariene – insuficiența cardiacă, angina pectorală și infarctul miocardic;
- ⇒ accidentele cerebrovasculare;
- ⇒ modificările de gradul III și IV ale fundului de ochi;
- ⇒ alterarea funcției renale.

Diagnostic pozitiv. În fiecare caz de hipertensiune arterială este necesar să fie rezolvate următoarele probleme:

- ✓ recunoașterea existenței hipertensiunii arteriale;
- ✓ precizarea stadiului evolutiv;
- ✓ identificarea cauzei (diagnosticul etiologic).

1. Diagnosticul de hipertensiune arterială este îndreptățit atunci când, la măsurări repetate, efectuate cu o tehnică corectă, se înregistrează valori crescute ale presiunii sanguine.

Sfingmomanometria este o măsură de investigație destul de simplă.

Ori de câte ori se obțin cifre ce depășesc valorile normale superioare, este necesar să se repete măsurarea în cursul aceleiași examinări, la intervale de câteva minute, uneori și la intervale mari de timp. Există indivizi “hiperreactivi”, în realitate normotensivi, la care însuși examenul medical poate provoca o creștere trecătoare a presiunii sanguine.

2. Pentru a preciza **stadiul evolutiv**, dar și pentru orientarea diagnosticului etiologic al hipertensiunii arteriale, în fiecare caz examenul clinic va fi completat cu următoarele investigații: înregistrarea electrocardiografei, examenul radiologic al inimii și vaselor mari, examenul fundului

de ochi, analiza chimică a urinei, examenul microscopic al sedimentului urinar, determinarea ureei, creatininei serice și a colesteroliei.

În **stadiul I** al hipertensiunii arteriale nu se poate pune în evidență hipertrofia ventriculului stâng și nici alterările morfologice la nivelul arteriolelor. Acestea apar abia în **stadiul II**. În **stadiul III** sunt prezente, în diverse constelații, insuficiența cardiacă, insuficiența renală, neuroretinopatia hipertensivă și accidentele cardiovasculare.

Angina pectorală și infarctul miocardic au ca substrat ateroscleroza, pot apărea în orice stadiu evolutiv și singure nu justifică neapărat încadrarea cazului în stadiul III de boală.

3. Diagnosticul etiologic al hipertensiunii arteriale sistolo-diastolice este relativ ușor de stabilit.

Experiența clinică a dus la formularea unor criterii de orientare. Trebuie avut în vedere faptul că hipertensiunea arterială esențială este cea mai frecventă dintre hipertensiunile diastolice. De aceea, este prima ipoteză că trebuie luată în discuție în diagnosticul diferențial. Diagnosticul de hipertensiune esențială se face prin excluderea hipertensiunilor simptomatice.

- ⇒ caracterul familial al bolii nu se întâlnește decât în unele hipertensiuni simptomatice, rare (rinichiul polichistic, unele cazuri de pielonefrită cronică);
- ⇒ hipertensiunea esențială se manifestă, clinic, la vârsta maturității; orice hipertensiune apărută la o vârstă foarte tânără trebuie considerată aproape întotdeauna secundară;
- ⇒ asocierea cu ateroscleroza coronarelor și aortei sau cu tulburările metabolismului lipidic este frecventă în hipertensiunea esențială și rară în cea secundară. Tulburările metabolismului se asociază destul de des cu hipertensiunea esențială, dar pot fi prezente și în unele hipertensiuni secundare endocrine (feocromocitom, sindrom Cushing);
- ⇒ forma benignă a hipertensiunii esențiale are o evoluție de lungă durată și este influențată favorabil de medicația hipotensivă. Orice hipertensiune cu evoluție rapidă, refractară la tratament, pune probleme de diagnostic etiologic.

Diagnosticul diferențial se face, mai ales, cu hipertensiunile secundare de origine endocrină sau renală.

Feocromocitomul se întâlnește rar (în aproximativ 5% din cazurile cu hipertensiune arterială). Evoluează sub două forme clinice principale: hipertensiune paroxistică și hipertensiune permanentă. Prezența feocromocitomului trebuie bănuțită la: orice bolnav care prezintă fenomene neurovegetative sub formă de crize mai mult sau mai puțin puternice; hipertensivi sub vârsta de 30 de ani, în absența antecedentelor familiale de hipertensiune; cazurile de hipertensiune malignă. Se poate asocia cu glicozurie trecătoare (în crize) sau permanente.

Diagnosticul se confirmă prin punerea în evidență, în urină, a unor cantități crescute de catecolamine sau metaboliți (acid vanil-mandelic).

În vederea actului operator este necesară localizarea tumorii. Urografia retroperitoneu, eventual aortografie, explorarea chirurgicală.

Hiperaldosteronismul primar, descris de Conn, este caracterizat prin hipertensiune diastolică permanentă și o serie de simptome: astenia musculară, paralizii trecătoare, paretezii, poliurie (nocturnă) și polidipsie. Acestea obligă la anumite investigații biochimice prin care se pun în evidență hipopotasemia, hipernatremia, alcaloza, reducerea activității reninice, confirmând astfel diagnosticul prezumtiv de hiperaldosteronism.

Hipertensiunea arterială poate fi prezentă în **acromegalie** și **sindromul Cushing**.

Glomerulonefrita cronică. Asupra originii renale atrag atenția edemele și hematuria în antecedentele bolnavilor, prezența proteinuriei și a insuficienței renale în diverse stadii. Diferențierea între forma hipertensivă a glomerulonefritei cronice și stadiul III al hipertensiunii esențiale, este grea, uneori imposibilă.

Pielonefrita acută nu se însoțește de creșterea presiunii sanguine. Hipertensiunea este în schimb prezentă în numeroase cazuri de **pielonefrită cronică**. Într-un număr de cazuri anamneza

scoate în evidență un trecut urinar: stări febrile repetate însoțite de dureri lombare, eventual colici renale și tulburări urinare; în altele, afecțiunea renală evoluează asimptomatic. Diagnosticul de pielonefrită cronică se stabilește prin punerea în evidență și determinarea cantitativă a leucocituriei și bacteriuriei și prin probele funcționale renale. Examinările urologice vor putea diferenția pielonefrita cronică bilaterală de pielonefrita unilaterală, chirurgicală, cauzată de afecțiuni ce obstruează căile urinare.

Hipertensiunea renovasculară va fi bănuită ori de câte ori hipertensiunea debutează la copii, la tineri, sau se agravează brusc la cei în vârstă înaintată.

La auscultația abdomenului se percepe adeseori un suflu sistolic în epigastru, într-unul din flancuri sau în regiunea lombară corespunzătoare. Diagnosticul de certitudine se stabilește prin arteriografie renală. Această metodă este recomandabil să fie precedată de urografie, eventual de nefrogramă izotopică. Sunt practicate și alte investigații care pot furniza informații utile: dozarea reninei plasmatică, testele de separare a funcției renale.

Rinichiul polichistic. Palparea pune în evidență o mărire de volum a sa (uni- sau bilaterală).

Dintre colagenoze, **periarterita nodoasă** evoluează ca o hipertensiune cu un tablou clinic și morfopatologic asemănător hipertensiunii maligne.

Coarctația aortei.

Hipertensiunile date de **afecțiuni organice ale sistemului nervos sunt rare.**

Tratamentul.

Tratamentul igieno-dietetic va cuprinde reglementarea activității intelectuale, fizice și regimul alimentar.

Se recunoaște faptul că încordările nervoase prelungite și influențele stresante ale vieții moderne determină creșteri ale presiunii sanguine, mai pronunțate și de durată mai lungă la hipertensivi. De asemenea, se știe că exercițiile fizice efectuate în condiții de deconectare fizică (plimbări, gimnastică medicală) pot influența într-un sens favorabil nivelul presiunii sanguine la hipertensivi. Când sunt prezente, să fie tratate tulburările psihonevrotice cu sedative și tranchilizante, fără însă a face abuz de acestea. Pacienții cărora li se permite să ducă o viață activă vor suferi cât mai puține restricții alimentare.

Se va reduce consumul de sare; se vor evita alimentele prea sărate, cum sunt multe din cele conservate, iar la alimentele proaspăt pregătite, cu cel mult 5-6 g sare/zi, nu se va adăuga sare în timpul mesei. Se pot indica restricții mai severe în formele avansate de hipertensiune arterială și care nu răspund satisfăcător la tratamentul medicamentos.

În cazurile, relativ frecvente, cu supraponderă corporală, respectiv obezitate, se va urmări reducerea greutateii corpului prin mijloace dietetice și exerciții fizice. Vor fi tratate în mod corespunzător tulburările metabolismului lipidic și/sau glucidic.

Pot fi admise cantități moderate de băuturi alcoolice, dar fumatul va fi interzis. Pacienților care nu pot renunța complet la fumat I se pot admite 5-6 țigarete pe zi.

Tratament medicamentos. În hipertensiunile arteriale cronice, medicamentele vor fi administrate pe cale orală. Căile parenterale sunt rezervate crizelor, respectiv urgențelor.

- a) medicamentele care blochează transmiterea impulsurilor nervoase, fie la nivelul ganglionilor autonomi (ganglioplegice), fie la nivelul fibrelor postganglionare (Guanetidină, Alfa-methyl-dopa, alcaloizi extrași din Rauwolfia serpentina, Clonidină, inhibitori ai monooxidazei);
- b) medicamente cu acțiune vasodilatatoare directă (Hidralazină, Diazoxid);
- c) diureticele antihipertensive (tiazide, Furosemid, Spironolactonă și altele);

În stările hipertensive severe este important să se atace simultan mai multe mecanisme presoare, combinând medicamente cu acțiuni farmacodinamice diferite.

Dat fiind că unele medicamente produc o hipotensiune ortostatică pronunțată, nivelul presiunii sanguine va fi stabilit atât în decubit, cât și în ortostatism.

Tratamentul va avea un caracter continuu.

În stadiul I al hipertensiunii arteriale valorile tensionale de obicei nu depășesc 200 mm Hg, pentru presiunea sistolică și 110 mm Hg, pentru cea diastolică. Se recomandă ca tratamentul să fie început cu diureticele orale și, mai nou, asociate cu beta-blocantele.

În ultimii ani a fost extinsă utilizarea beta-blocantelor în tratamentul hipertensiunii arteriale.

Alegerea medicamentului hipotensor va fi influențată și de natura complicațiilor sau bolilor asociate.