

CUPRINS

Prefață	v
Ghid pentru cititori	xxxv
Să înțelegem termenii medicali	xxxvii

Secțiunea 1. NOȚIUNI FUNDAMENTALE 1

1. Organismul uman (*Mark H. Beers*) 2
2. Genetică (*Andrew J. Fletcher*) 8
3. Îmbătrânirea (*Richard W. Besdine*) 16
4. Cum să comunicăm cu personalul medical (*Marjorie A. Bowman*) 21
5. Profilaxia (*Mirza I. Rahman și Albert A. Rudio, Jr.*) 25
6. Antrenamentul și condiția fizică (*Steven Jonas*) 31
7. Recuperarea (*Masayoshi Itoh și Mathew H. M. Lee*) 36
8. Decesul și starea de muribund (*Joanne Lynn*) 45
9. Probleme legale și etice (*Nancy Neveloff Dubler*) 53

Secțiunea 2. MEDICAMENTELE 59

10. Generalități despre medicamente (*G. Victor Rossi*) 60
11. Administrarea și cinetica medicamentelor (*Thomas N. Tozer*) 64
12. Farmacodinamica (*G. Victor Rossi*) 69
13. Factori care influențează răspunsul la medicamente (*Daniel A. Hussar*) 73
14. Medicamentele și îmbătrânirea (*Mark Monane*) 79
15. Reacțiile adverse medicamentoase (*G. Victor Rossi*) 82
16. Complanța la tratamentul medicamentos (*Daniel A. Hussar*) 86
17. Denumirile comerciale și denumirile generice ale medicamentelor (*Harold Silverman*) 88
18. Medicamente eliberate fără prescripție medicală (*Daniel A. Hussar*) 93
19. Plantele medicinale și nutraceuticele (*Ara DerMarderosian*) 103

Secțiunea 3. AFECȚIUNI ALE INIMII ȘI ALE VASELOR SANGUINE 113

20. Prezentare generală a inimii și a vaselor de sânge (*Paul H. Tanser*) 114
21. Simptome și metode de diagnosticare a bolilor cardiovasculare (*Paul H. Tanser*) 118
22. Hipertensiunea arterială (*George L. Bakris*) 131
23. Hipotensiunea arterială (*Lewis A. Lipsitz*) 141
24. Șocul (*Scott Manaker*) 148
25. Insuficiența cardiacă (*Malcolm Arnold*) 150
26. Cardiomiopatiile (*Paul H. Tanser*) 158
27. Tulburările de ritm cardiac (*L. Brent Mitchell*) 163
28. Bolile valvelor cardiace (*Paul H. Tanser*) 175
29. Endocardita infecțioasă (*Lawrence L. Pelletier, Jr.*) 184
30. Bolile pericardului (*Brian D. Hoit*) 187
31. Tumorile cardiace (*M. Jay Goodkind*) 191
32. Ateroscleroza (*Jules Y. T. Lam*) 194
33. Boala cardiacă ischemică (*J. Wayne Warnica*) 199
34. Boala arterială periferică (*Alan T. Hirsch*) 216
35. Aneurismele și disecția de aortă (*John W. Hallett, Jr.*) 226
36. Bolile venelor (*Ronald Dee*) 231
37. Bolile sistemului limfatic (*Ronald Dee*) 239

Secțiunea 4. AFECȚIUNILE PLĂMÂNILOR ȘI ALE CĂILOR RESPIRATORII 243

38. Prezentare generală a plămânilor și a căilor aeriene (*Joseph D. Brain*) 244
39. Simptomele și diagnosticul afecțiunilor pulmonare (*Richard G. Masson*) 248
40. Reabilitarea pulmonară (*Bartolome R. Celli*) 259
41. Bronșita (*Gordon L. Snider*) 262
42. Pneumonia (*John G. Bartlett*) 264
43. Abcesul pulmonar (*John G. Bartlett*) 272
44. Astmul bronșic (*Richard J. Martin*) 274
45. Boala pulmonară obstructivă cronică (*Gordon L. Snider*) 281

46.	Embolismul pulmonar (<i>James K. Alexander</i>)	285
47.	Bronșectaziile (<i>Anne L. Davis</i>)	289
48.	Atelectazia (<i>Anne L. Davis</i>)	292
49.	Boli pulmonare ocupaționale (<i>David Christiani</i>)	294
50.	Boli pulmonare infiltrative (<i>Talmadge E. King, Jr.</i>)	301
51.	Boli pulmonare alergice (<i>Hal B. Richerson</i>)	308
52.	Boli pleurale (<i>Steven A. Sahn</i>)	312
53.	Fibroza chistică (<i>Beryl J. Rosenstein</i>)	317
54.	Hipertensiunea pulmonară (<i>Harrison W. Farber</i>)	322
55.	Insuficiența respiratorie (<i>Richard G. Masson</i>)	325
56.	Sindromul de detresă respiratorie acută (<i>B. Taylor Thompson</i>)	326
57.	Cancerul pulmonar (<i>Waun Ki Hong</i>)	328

Secțiunea 5.

AFEȚIUNILE SISTEMULUI OSTEOARTICULAR ȘI ALE SISTEMULUI MUSCULAR

333

58.	Prezentare generală a sistemului musculo-scheletic (<i>Walter H. Etinger</i>)	334
59.	Simptomatologia și diagnosticul afecțiunilor musculo-scheletice (<i>Michael Jacewicz</i>)	..339
60.	Osteoporoza (<i>Lawrence G. Raisz</i>)	343
61.	Boala Paget a osului (<i>Roy D. Altman</i>)	346
62.	Fracturile (<i>Tobin N. Gerhart</i>)	348
63.	Tumorile osoase (<i>Douglas J. Pritchard</i>)	359
64.	Necroza avasculară a osului (<i>Thomas M. Zizic</i>)	362
65.	Infecțiile osoase și articulare (<i>Maren L. Mahowald</i>)	364
66.	Osteoartrita (<i>Roy D. Altman</i>)	367
67.	Poliartrita reumatoidă și alte tipuri de artrite inflamatorii (<i>H. Ralph Schumacher, Jr.</i>)	370
68.	Bolile autoimune ale țesutului conjunctiv (<i>H. Ralph Schumacher, Jr.</i>)	378
69.	Vasculitele cauzate de afectarea țesutului conjunctiv (<i>H. Ralph Schumacher, Jr.</i>)	386
70.	Guta și pseudoguta (<i>Daniel J. McCarty</i>)	391
71.	Bolile mâinii (<i>David R. Steinberg</i>)	395
72.	Afecțiunile piciorului (<i>Kendrick Alan Whitney</i>)	403

73. Distrofia musculară și bolile similare (*Michael Rubin*) 412
74. Afecțiunile mușchilor, burselor și tendoanelor (*Alfonse T. Masi*) 415
75. Leziunile cauzate de activitatea sportivă (*Pekka Mooar*) 419

Secțiunea 6. AFECȚIUNILE CREIERULUI, MĂDUVEI SPINĂRII ȘI NERVELOR 431

76. Prezentare generală a sistemului nervos (*Steven A. Goldman*) 433
77. Diagnosticul afecțiunilor creierului, măduvei spinării și nervilor (*Michael Jacewicz*) 439
78. Durerea (*Russell K. Portenoy*) 447
79. Cefaleea (*Jeffrey B. Reich*) 456
80. Amețeala și vertijul (*Michael Jacewicz*) 461
81. Tulburările de somn (*Gabriele M. Barthlen*) 467
82. Disfuncția cerebrală (*Norman R. Relkin*) 475
83. Delirul și demența (*Edward R. Marcantonio*) 480
84. Stuporul și coma (*John J. Caronna*) 490
85. Crizele epileptice (*Daniel L. Menkes*) 495
86. Accidentul vascular cerebral (*John J. Caronna*) 502
87. Traumatismele craniene (*John J. Caronna*) 513
88. Tumorile sistemului nervos (*William R. Shapiro*) 519
89. Infecțiile creierului și ale măduvei spinării (*Michael Jacewicz*) 529
90. Bolile prionice (*Pierluigi Gambetti*) 541
91. Afecțiunile motorii (*David Eidelberg*) 544
92. Scleroza multiplă și bolile similare (*Brian R. Apatoff*) 556
93. Afecțiunile măduvei spinării (*Michael Rubin*) 561
94. Durerile lombare (*Jerome B. Posner*) 568
95. Afecțiunile nervilor periferici (*Michael Rubin*) 575
96. Afecțiunile nervilor cranieni (*Michael Rubin*) 588
97. Tulburările funcțiilor gustativă și olfactivă (*Michael Jacewicz*) 594

Secțiunea 7. AFECȚIUNI MINTALE 597

- 98. Prezentare generală a metodelor de îngrijire a sănătății mintale (*Glen O. Gabbard*) 598
- 99. Bolile somatoforme (*Katharine A. Phillips*) 601
- 100. Tulburările de anxietate (*John H. Greist și James W. Jefferson*) 605
- 101. Depresia și mania (*Norman Sussman*) 613
- 102. Comportamentul suicidar (*Robert M. A. Hirschfeld*) 622
- 103. Tulburările de alimentație (*Albert J. Stunkard*) 624
- 104. Sexualitatea (*George R. Brown*) 627
- 105. Tulburările de personalitate (*John Gunderson*) 631
- 106. Amnezia și afecțiunile înrudite (*Richard P. Kluff*) 636
- 107. Schizofrenia și iluziile (*Wayne S. Fenton*) 640
- 108. Consumul și abuzul de medicamente (*Marc Galanter*) 646

Secțiunea 8. AFECȚIUNILE ORALE ȘI DENTARE 661

- 109. Prezentare generală a cavității bucale (*Linda P. Nelson*) 661
- 110. Afecțiunile buzelor și limbii (*Robert B. Cohen*) 664
- 111. Afecțiunile glandelor salivare (*Robert B. Cohen*) 666
- 112. Leziunile cavității bucale (*Robert B. Cohen*) 667
- 113. Leziunile proliferative ale cavității bucale (*Robert B. Cohen*) 670
- 114. Afecțiunile dinților (*David F. Murchison*) 674
- 115. Bolile periodontale (*James T. Ubertalli*) 681
- 116. Afecțiunile articulației temporomandibulare (*Noshir R. Mehta*) 685
- 117. Urgențe stomatologice (*J. D. Overton*) 690

Secțiunea 9. AFECȚIUNILE DIGESTIVE 693

- 118. Prezentare generală a sistemului digestiv (*Douglas A. Drossman*) 694
- 119. Simptomele și diagnosticarea afecțiunilor digestive
(*Douglas A. Drossman și Nicholas J. Shaheen*) 699
- 120. Afecțiunile esofagului (*Joel E. Richter*) 706

121. Afecțiunile peptice (*William D. Chey*) 711
122. Gastroenterita (*Thomas G. Boyce*) 719
123. Hernia hiatală, bezoarii și corpii străini (*William D. Chey*) 727
124. Pancreatita (*Eugene P. DiMagno*) 729
125. Malabsorbția (*Atenodoro Marciano R. Ruiz, Jr.*) 734
126. Bolile inflamatorii intestinale (*David B. Sachar și Jacob S. Walfish*) 738
127. Colita determinată de tratamentul cu antibiotice (*David B. Sachar și Jacob S. Walfish*) 745
128. Boala diverticulară (*Ronald G. Tompkins și John T. Schulz III*) 747
129. Tulburările tranzitului intestinal (*Sidney F. Phillips*) 750
130. Bolile anusului și rectului (*Norman Sohn*) 759
131. Tumorile sistemului digestiv (*Elliot M. Livstone*) 764
132. Urgențele gastrointestinale (*Ronald G. Tompkins*) 776

Secțiunea 10. AFECȚIUNILE FICATULUI ȘI ALE VEZICULEI BILIARE 785

133. Prezentare generală a ficatului și a veziculei biliare (*Jerome B. Simon*) 786
134. Teste diagnostice folosite în cazul afecțiunilor ficatului și veziculei biliare (*Eldon A. Shaffer*) 788
135. Manifestări clinice ale afecțiunilor hepatice (*Jerome B. Simon*) 791
136. Steatoza hepatică, ciroza hepatică și bolile similare (*Eldon A. Shaffer*) 797
137. Hepatita (*Jerome B. Simon*) 802
138. Afecțiunile vaselor sanguine hepatice (*Eldon A. Shaffer*) 806
139. Tumorile hepatice (*Jerome B. Simon*) 810
140. Afecțiunile veziculei biliare (*Eldon A. Shaffer*) 813

Secțiunea 11. AFECȚIUNILE RINICHILOR ȘI ALE TRACTULUI URINAR 819

141. Prezentare generală a rinichilor și a tractului urinar (*Ralph E. Cutler*) 820
142. Simptomele și diagnosticul afecțiunilor rinichilor și ale tractului urinar (*Ralph E. Cutler*) 823
143. Insuficiența renală (*Ralph E. Cutler*) 828
144. Nefrita (*Ralph E. Cutler*) 837
145. Afecțiunile vaselor sanguine renale (*Stewart Shankel*) 844

146.	Afecțiunile tubulare renale și bolile renale chistice (<i>Peter C. Brazy</i>)	849
147.	Incontinența urinară (<i>Joseph G. Ouslander și H. Roger Hadley</i>)	857
148.	Obstrucția de tract urinar (<i>Glenn M. Preminger</i>)	862
149.	Infecțiile tractului urinar (<i>Stewart Shankel</i>)	866
150.	Leziunile tractului urinar (<i>Noel A. Armenakas</i>)	872
151.	Tumorile maligne ale rinichilor și tractului urinar (<i>David A. Swanson</i>)	875
Secțiunea 12. TULBURĂRILE DE NUTRIȚIE ȘI METABOLISM 879		
152.	Noțiuni generale de nutriție (<i>Amy Lee</i>)	880
153.	Subnutriția (<i>David R. Thomas</i>)	887
154.	Vitaminele (<i>Larry E. Johnson</i>)	890
155.	Mineralele și electroliții (<i>Larry E. Johnson și James L. Lewis III</i>)	900
156.	Obezitatea (<i>Albert J. Stunkard</i>)	914
157.	Tulburările metabolismului colesterolului (<i>Anne Carol Goldberg</i>)	920
158.	Echilibrul hidric (<i>James L. Lewis III</i>)	927
159.	Echilibrul acido-bazic (<i>James L. Lewis III</i>)	930
160.	Porfiriile (<i>Karl E. Anderson</i>)	933
Secțiunea 13. AFECȚIUNILE ENDOCRINE 937		
161.	Prezentare generală a sistemului endocrin (<i>John E. Morley</i>)	937
162.	Afecțiunile glandei pituitare (<i>Ian M. Chapman</i>)	940
163.	Afecțiunile glandei tiroide (<i>Lewis E. Braverman</i>)	948
164.	Afecțiunile glandelor suprarenale (<i>Ashley B. Grossman</i>)	956
165.	Diabetul zaharat (<i>Nir Barzilai</i>)	962
166.	Hipoglicemia (<i>Nir Barzilai</i>)	970
167.	Sindroamele de neoplazii endocrine multiple (<i>Patricia A. Daly și Lewis Landsberg</i>)	972
168.	Tumorile carcinoide (<i>Courtney M. Townsend, Jr.</i>)	974
Secțiunea 14. AFECȚIUNILE HEMATOLOGICE 977		
169.	Prezentare generală a sângelui (<i>Eugene P. Frenkel</i>)	978

170. Simptomele și diagnosticul afecțiunilor hematologice (*Steven H. Kroft*) 979
171. Transfuziile de sânge (*Donna L. Skerrett*) 982
172. Anemia (*Eugene P. Frenkel*) 987
173. Tulburările de coagulare (*Joel L. Moake*) 995
174. Afecțiunile globulelor albe (*Mary Territo*) 1001
175. Afecțiunile plasmocitelor (*James R. Berenson*) 1006
176. Leuceemiile (*Charles A. Schiffer*) 1010
177. Limfoamele (*Arthur T. Skarin și Arnold S. Freedman*) 1016
178. Afecțiunile mieloproliferative (*Steven M. Fruchtman*) 1023
179. Afecțiunile splinei (*Harry S. Jacob*) 1027

Secțiunea 15. CANCERUL 1031

180. Prezentare generală a cancerului (*Eugene P. Frenkel*) 1031
181. Simptomele și diagnosticul cancerului (*David G. Pfister și Timothy Aliff*) 1035
182. Profilaxia și tratamentul cancerului (*Bruce A. Chabner și Elizabeth Chabner Thompson*) 1042

Secțiunea 16. AFECȚIUNILE IMUNOLOGICE 1049

183. Prezentare generală a sistemului imunitar (*Dhaval Kumar D. Patel*) 1049
184. Imunodeficiențele (*E. Richard Stiehm*) 1057
185. Reacțiile alergice (*Elizabeth A. Erwin și Thomas A. E. Platts-Mills*) 1063
186. Bolile autoimune (*Philip L. Cohen*) 1073
187. Transplantul (*Paul S. Russell*) 1075

Secțiunea 17. INFECȚIILE 1085

188. Prezentare generală a bolilor infecțioase (*Gerald L. Mandell*) 1086
189. Imunizarea (*Fred H. Rubin*) 1092
190. Infecțiile bacteriene (*Paul D. Hoeprich*) 1095
191. Bacteriemia, sepsisul și șocul septic (*Lowell S. Young*) 1118
192. Antibioticele (*Matthew E. Levison*) 1120

193. Tuberculoza (*Edward A. Nardell*) 1125
194. Lepra (*Robert H. Gelbert*) 1130
195. Infecțiile cu bacterii din genul *Rickettsia* sau *Ehrlichia* (*William A. Petri, Jr.*) 1132
196. Infestațiile parazitare (*Richard D. Pearson*) 1135
197. Infestațiile fungice (*John E. Edwards, Jr.*) 1148
198. Infecțiile virale (*Spotswood L. Spruance*) 1154
199. Infecția cu virusul imunodeficienței umane (*J. Allen McCutchan*) 1168
200. Bolile cu transmitere sexuală (*J. Allen McCutchan*) 1176

Secțiunea 18. AFECȚIUNILE TEGUMENTULUI 1185

201. Prezentare generală a tegumentului (*Matthew J. Stiller*) 1186
202. Diagnosticul și tratamentul afecțiunilor cutanate (*Matthew J. Stiller*) 1188
203. Pruritul și erupțiile cutanate noninfecțioase (*Matthew J. Stiller*) 1191
204. Acneea (*Matthew J. Stiller*) 1204
205. Escarele de presiune (*Marlyn Wright*) 1208
206. Afecțiunile glandelor sudoripare (*Matthew J. Stiller*) 1210
207. Afecțiunile pilozității (*Matthew J. Stiller*) 1211
208. Anomaliile de pigmentare (*Matthew J. Stiller*) 1214
209. Afecțiunile veziculare (*Matthew J. Stiller*) 1216
210. Infestațiile parazitare ale tegumentului (*Barbara Braunstein Wilson*) 1218
211. Infecțiile bacteriene ale tegumentului (*E. Dale Everett*) 1220
212. Infestațiile fungice ale tegumentului (*Barbara Braunstein Wilson*) 1225
213. Infecțiile virale ale tegumentului (*Barbara Braunstein Wilson*) 1228
214. Radiațiile solare și leziunile cutanate (*Matthew J. Stiller*) 1230
215. Formațiunile cutanate benigne (*Ercem S. Atillasoy*) 1233
216. Cancerele de piele (*Ercem S. Atillasoy*) 1238

Secțiunea 19. AFECȚIUNILE ORL 1243

217. Prezentare generală a urechilor, nasului și faringelui
(*Harold C. Pillsbury III și Austin S. Rose*) 1244
218. Hipoacuzia și surditatea (*Robert J. Ruben*) 1247

219. Afecțiunile urechii externe (*Itzhak Brook*) 1253
220. Afecțiunile urechii medii și urechii interne (*Bruce J. Gantz*) 1255
221. Afecțiunile nasului și sinusurilor (*Rodney J. Schlosser și David W. Kennedy*) 1262
222. Afecțiunile faringelui (*Robert J. Ruben*) 1267
223. Neoplasmale nazale și faringiene (*Richard V. Smith*) 1271

Secțiunea 20. AFECȚIUNILE OCULARE 1275

224. Prezentare generală a ochiului (*James Garrity*) 1276
225. Simptomele și diagnosticul afecțiunilor oculare (*Kathryn Colby*) 1278
226. Anomaliile de refracție (*Melvin I. Roat*) 1286
227. Traumatismele oculare (*Kathryn Colby*) 1290
228. Afecțiunile pleoapelor și glandelor lacrimale (*Mitchell H. Friedlaender*) 1292
229. Afecțiunile conjunctivei și sclerei (*Mitchell H. Friedlaender*) 1296
230. Afecțiunile corneene (*Melvin I. Roat*) 1299
231. Cataracta (*Kathryn Colby*) 1303
232. Uveita (*Melvin I. Roat*) 1305
233. Glaucomul (*Annette Terebuh și Josip Terebuh*) 1306
234. Afecțiunile retiniene (*Scott Steidl*) 1309
235. Afecțiunile nervului optic (*James Garrity*) 1315
236. Afecțiunile orbitei (*James Garrity*) 1317

Secțiunea 21. AFECȚIUNILE SPECIFIC MASCULINE 1321

237. Sistemul reproducător masculin (*Ralph E. Cutler*) 1321
238. Afecțiunile penisului și testiculelor (*Paul Lui*) 1324
239. Afecțiunile glandei prostate (*Paul Lui*) 1329
240. Disfuncția sexuală (*Fran E. Kaiser*) 1335

Secțiunea 22. AFECȚIUNILE SPECIFIC FEMININE 1341

241. Prezentare generală a sistemului reproducător feminin (*Pamela A. Moalli*) 1343
242. Simptomele și diagnosticarea afecțiunilor ginecologice (*Paula J. Adams Hillard*) 1349

243.	Menopauza (<i>Susan L. Hendrix</i>)	1356
244.	Tulburările menstruale și hemoragia vaginală anormală (<i>Susan L. Hendrix</i>)	1361
245.	Endometrioza (<i>Robert W. Rebar</i>)	1369
246.	Fibroamele uterine (<i>Susan L. Hendrix</i>)	1372
247.	Infecțiile vaginale (<i>Susan L. Hendrix</i>)	1374
248.	Boala inflamatorie pelviană (<i>Susan L. Hendrix</i>)	1377
249.	Afecțiunile planșeului pelvian (<i>Susan L. Hendrix</i>)	1379
250.	Disfuncția sexuală (<i>Susan L. Hendrix</i>)	1382
251.	Afecțiunile mamare (<i>Victor G. Vogel</i>)	1387
252.	Cancerale sistemului reproducător feminin (<i>Hervy E. Averette</i>)	1401
253.	Violența împotriva femeilor (<i>Norah C. Feeny</i>)	1410
254.	Infertilitatea (<i>Robert W. Rebar</i>) ..	1414
255.	Planificarea familială (<i>Daniel R. Mishell, Jr.</i>)	1419
256.	Depistarea bolilor genetice (<i>Sherman Elias</i>)	1429
257.	Sarcina normală (<i>Michael F. Greene</i>)	1434
258.	Sarcina cu risc înalt (<i>Michael F. Greene</i>)	1444
259.	Folosirea medicamentelor în timpul sarcinii (<i>Michael R. Foley</i>)	1458
260.	Travaliul și nașterea normale (<i>David B. Acker</i>)	1464
261.	Complicațiile travaliului și ale nașterii (<i>David B. Acker</i>)	1470
262.	Perioada postnatală (<i>David B. Acker</i>)	1476

Secțiunea 23. PROBLEMELE COPIILOR 1481

263.	Evaluarea nou-născutului și a sugarului sănătos (<i>Ruth A. Lawrence</i>)	1483
264.	Problemele nou-născutului (<i>Arthur E. Kopelman</i>)	1494
265.	Malformațiile congenitale (<i>Gregory S. Liptak</i>)	1511
266.	Anomalii cromozomiale și genetice (<i>Gregory S. Liptak</i>)	1527
267.	Problemele sugarilor și ale copiilor mici (<i>Elizabeth J. Palumbo</i>)	1531
268.	Copilul preșcolar și copilul școlar normal (<i>Eve R. Colson, Yasmin Suzanne N. Senturias și Françoise Thierfelder</i>)	1538

269. Probleme de comportament și de dezvoltare la copiii mici
(*Nancy Ebbesmeyer Lanphear*) 1543
270. Adolescentul normal (*Cheryl M. Kodjo*) 1552
271. Problemele adolescenților (*Cheryl M. Kodjo*) 1555
272. Infecțiile bacteriene (*Geoffrey A. Weinberg*) 1561
273. Infecțiile virale (*Mary T. Caserta*) 1568
274. Bolile aparatului respirator (*John T. McBride*) 1583
275. Bolile aparatului digestiv (*Thomas M. Rossi*) 1586
276. Afecțiuni otorinolaringologice (*John D. Norante*) 1593
277. Afecțiunile oftalmologice (*J. Raymond Buncic*) 1600
278. Bolile oaselor (*H. Ralph Schumacher, Jr.*) 1603
279. Boli ereditare ale țesutului conjunctiv (*H. Ralph Schumacher, Jr.*) 1607
280. Poliartrita reumatoidă juvenilă (*H. Ralph Schumacher, Jr.*) 1612
281. Diabetul zaharat (*Nicholas Jospe*) 1613
282. Tulburări ereditare ale metabolismului (*Nicholas Jospe*) 1616
283. Cancerul la copil (*David N. Korones*) 1622
284. Paralizia cerebrală (*Hart Peterson*) 1624
285. Retardul mintal (*Stephen Brian Sulkes*) 1626
286. Tulburări psihiatrice (*John P. Glazer*) 1630
287. Probleme sociale care afectează copii și familiile acestora (*Moiră Szilagyí*) 1638
288. Copilul neglijat și copilul abuzat (*Ann S. Botash*) 1643

Secțiunea 24. ACCIDENTE ȘI TRAUMATISME 1647

289. Arsurile (*John F. Burke*) 1648
290. Leziuni prin expunere la căldură (*Charles S. Houston*) 1652
291. Leziuni prin expunere la frig (*Charles S. Houston*) 1654
292. Leziuni prin expunere la radiații (*Tracey Scheffer*) 1657
293. Leziuni produse de curentul electric (*Mary Ann Cooper*) 1661
294. Înecul (*Norman L. Dean*) 1665

295. Boli provocate de scufundare sau de lucrul în condiții de presiune crescută
(*Alfred A. Bove*) 1666
296. Răul de altitudine (*Charles S. Houston*) 1672
297. Intoxicații (*William O. Robertson*) 1674
298. Mușcăături și înțepături veninoase (*Barry Steven Gold*) 1681
299. Primul ajutor (*Justin L. Kaplan*) 1687

Secțiunea 25. SUBIECTE SPECIALE 1695

300. Luarea deciziilor medicale (*Thomas V. Jones*) 1695
301. Tratamentul chirurgical (*Robert G. Johnson*) 1698
302. Medicină alternativă și complementară (*Brian M. Berman* și *John A. Astin*) 1704
303. Aspecte medicale ale călătoriilor (*Daniel Levinson*) 1708
304. Amiloidoza (*Alan S. Cohen*) 1715
305. Febra familială mediteraneană (*Stephen E. Goldfinger*) 1716
306. Sindroame de etiologie incertă (*Margaret-Mary G. Wilson*) 1717

ANEXE 1721

- I. Tabele de referință 1721
- II. Teste medicale uzuale 1724
- III. Denumirea medicamentelor: generice și comerciale 1732
- IV. Adrese utile 1756

INDEX 1769

Hipertensiunea arterială

Presiunea arterială crescută (hipertensiunea) înseamnă existența în artere a unei presiuni anormal de mari.

Cuvântul hipertensiune înseamnă pentru mulți oameni tensiune excesivă, nervozitate sau stres. În termeni medicali hipertensiunea arterială se referă la presiunea crescută a sângelui, indiferent de cauză. Pentru că de obicei nu produce simptome timp de mai mulți ani – până când organele vitale sunt afectate – hipertensiunea a fost denumită „ucigașul tăcut”. Tensiunea arterială necontrolată crește riscul unor probleme ca accidentul vascular cerebral, anevrismul, insuficiența cardiacă, infarctul miocardic, bolile renale.

Se estimează că peste 50 de milioane de americani au tensiunea arterială crescută. Hipertensiunea arterială apare mai frecvent la populația de rasă neagră – la 32 % din populația adultă de culoare față de 23 % la populația de rasă albă și 23 % la persoanele hispanice. În plus, consecințele hipertensiunii arteriale sunt de asemenea mai grave la persoanele de rasă neagră. Hipertensiunea arterială apare mai frecvent la bătrâni – la aproximativ trei sferturi dintre persoanele de sex feminin și la două treimi din bărbații peste 75 de ani, comparativ cu numai aproximativ un sfert din persoanele cu vârsta cuprinsă între 20 și 75 de ani. Hipertensiunea arterială este de două ori mai frecventă la persoanele supraponderale față de cele cu greutate normală.

În Statele Unite se estimează că la numai două din trei persoane cu hipertensiune această boală este diagnosticată. Dintre acestea aproximativ 75% primesc tratament medicamentos, însă la numai 45% tratamentul este adecvat.

La măsurarea tensiunii arteriale se înregistrează două valori. Valoarea mai mare reprezintă cea mai mare presiune de la nivelul arterelor, care este atinsă atunci când inima se contractă (în timpul sistolei).

Valoarea mai mică reprezintă presiunea cea mai scăzută din artere, care se atinge imediat înainte ca inima să se contracte din nou (la sfârșitul diastolei). Tensiunea arterială se scrie ca presiune sistolică/ presiune diastolică – de exemplu 120/80 mmHg (milimetri coloană de mercur). Această valoare tensională se citește ca „120 cu 80”.

Hipertensiunea arterială este definită ca presiune sistolică în repaus cu o valoare medie de 140 mmHg sau mai mare, presiune diastolică de repaus cu valoarea medie de 90 mmHg sau mai mare, sau ambele. Totuși, cu cât tensiunea arterială este mai mare, cu atât este mai mare și riscul apariției complicațiilor – chiar și la tensiuni

arteriale în limite normale – așa că aceste limite sunt oarecum arbitrare. Aceste valori limită au fost alese deoarece persoanele cu tensiune arterială mai mare au risc crescut de complicații. La majoritatea persoanelor cu hipertensiune este crescută atât presiunea sistolică, cât și cea diastolică. O excepție apare la persoanele în vârstă, care au presiunea sistolică crescută (140 mmHg sau mai mult) și presiunea diastolică normală sau chiar scăzută (mai mică de 90 mmHg). Această afecțiune se numește hipertensiune arterială sistolică izolată.

Tensiunea arterială mai mare de 180/110 mmHg și care nu produce simptome reprezintă o urgență hipertensivă.

Hipertensiunea malignă este o formă specială și severă de hipertensiune arterială și reprezintă o urgență hipertensivă. Tensiunea arterială este de cel puțin 210/120 mmHg. Apare la aproximativ 1 din 200 de pacienți cu hipertensiune arterială. Este însă de câteva ori mai frecventă la persoanele de rasă neagră decât la cele de rasă albă, la bărbați decât la femei și la oameni cu statut socio-economic scăzut decât la cei cu nivel socio-economic crescut. Spre deosebire de urgența hipertensivă, hipertensiunea malignă poate produce o varietate de simptome severe. Netratată, hipertensiunea malignă conduce la deces în 3-6 luni.

Mecanismele pentru controlul presiunii sanguine

Organismul dispune de multiple mecanisme de control al presiunii sanguine: pot fi modificate cantitatea de sânge pe care inima o pompează, diametrul arterelor, precum și volumul de sânge din circulația sanguină. Pentru a crește presiunea sanguină inima poate pompa mai mult sânge fie contractându-se mai puternic, fie mai frecvent. Arterele mici (arteriolele) se pot îngusta (vasoconstricție), forțând sângele să treacă printr-un spațiu îngustat. Presiunea sanguină crește pentru că diametrul arterelor se reduce și prin artere circulă aceeași cantitate de sânge. Venele se pot contracta pentru a-și reduce capacitatea de a depozita sângele, forțând mai mult sânge în artere. Ca urmare, crește presiunea sanguină. Lichidul poate trece din țesuturi în arborele circulator, crescând astfel volumul sanguin și presiunea sanguină. Dimpotrivă, pentru a scădea presiunea sanguină inima poate pompa cu mai puțină forță sau mai rar, arterele și venele se pot mări (dilata) și o cantitate de lichid poate fi îndepărtată din sistemul circulator.

Variațiile presiunii sanguine

Presiunea sanguină prezintă variații normale de-a lungul vieții. Bebelușii și copiii au bineînțeles o tensiune arterială mult mai scăzută decât adulții. La aproape orice persoană care locuiește într-o țară industrializată – cum ar fi Statele Unite ale Americii – presiunea arterială crește cu vârsta. Presiunea sistolică crește până la cel puțin 80 de ani, iar cea diastolică crește până la vârsta de 55-60 de ani, apoi nivelele se stabilizează sau chiar scad. Totuși, pentru persoanele care trăiesc în țări în curs de dezvoltare, nici presiunea arterială sistolică, nici cea diastolică nu cresc cu vârsta, iar hipertensiunea arterială este practic inexistentă, posibil datorită aportului scăzut de sare (sodiu) și activității fizice susținute.

Efortul influențează temporar presiunea sanguină, care este mai mare când o persoană este activă și mai mică atunci când persoana este în repaus. Presiunea arterială variază de asemenea cu perioada din zi: este mai mare în cursul dimineții și mai mică noaptea în timpul somnului.

Aceste mecanisme sunt controlate de componenta simpatică a sistemului nervos autonom (partea sistemului nervos care reglează procesele interne și care nu necesită efort conștient) și de rinichi. În timpul răspunsului „fugi sau luptă” (reacția fizică a organismului la o agresiune) sistemul simpatic folosește diferite căi de creștere temporară a tensiunii arteriale. Sistemul simpatic stimulează glanda suprarenală să elibereze hormonii epinefrină (adrenalină) și norepinefrină (noradrenalină). Acești hormoni stimulează inima să bată mai repede și mai puternic, contractă majoritatea arterelor și dilată unele artere. Arterele care se dilată sunt acelea din zonele unde este nevoie de un aport mai mare de sânge (de exemplu în mușchii scheletici – mușchii supuși controlului conștient). Sistemul simpatic stimulează de asemenea și rinichii să scadă excreția de sare și apă, crescând astfel volumul sanguin.

Rinichii răspund de asemenea direct la schimbările presiunii arteriale. Dacă presiunea arterială crește, rinichii cresc excreția de sare și apă, așa că volumul sanguin scade și tensiunea arterială revine la normal. Dimpotrivă, dacă presiunea arterială este scăzută rinichii scad excreția de sare, ceea ce conduce la creșterea volumului sanguin și la revenirea la normal a tensiunii arteriale. Rinichii pot crește presiunea arterială prin secreția unei enzime – renina – care crește în final producția de angiotensina II. Angiotensina II crește presiunea sanguină prin vasoconstricția arteriolelor și prin stimularea secreției

altui hormon, aldosteronul, care determină retenție renală de sare și apă.

În mod normal, de fiecare dată când se produce o schimbare (de exemplu creșterea activității fizice sau o emoție puternică) și o creștere tranzitorie a tensiunii arteriale, unul din mecanismele compensatorii se activează pentru a contrabalansa aceste schimbări și a menține tensiunea la valori normale. De exemplu, o creștere a cantității de sânge pompat de inimă – care are tendința să crească tensiunea arterială – produce vasodilatație și creșterea excreției de sare și apă – reducând astfel presiunea arterială.

Cauzele hipertensiunii

Hipertensiunea arterială fără o cauză cunoscută se numește hipertensiune primară sau esențială. Între 85 și 90% dintre persoanele cu tensiune crescută au hipertensiune esențială. Anumite schimbări de la nivelul inimii și vaselor de sânge concurează probabil la creșterea tensiunii arteriale. De exemplu, cantitatea de sânge pompată de inimă pe minut (debitul cardiac) poate fi crescută și rezistența la fluxul sanguin poate fi crescută din cauza constricției vaselor de sânge. Volumul sanguin poate fi de asemenea crescut. Cauza tuturor acestor schimbări nu este pe deplin înțeleasă, dar pare să implice anomalii moștenite ale procesului de constricție a arteriolelor, care contribuie la reglarea presiunii arteriale.

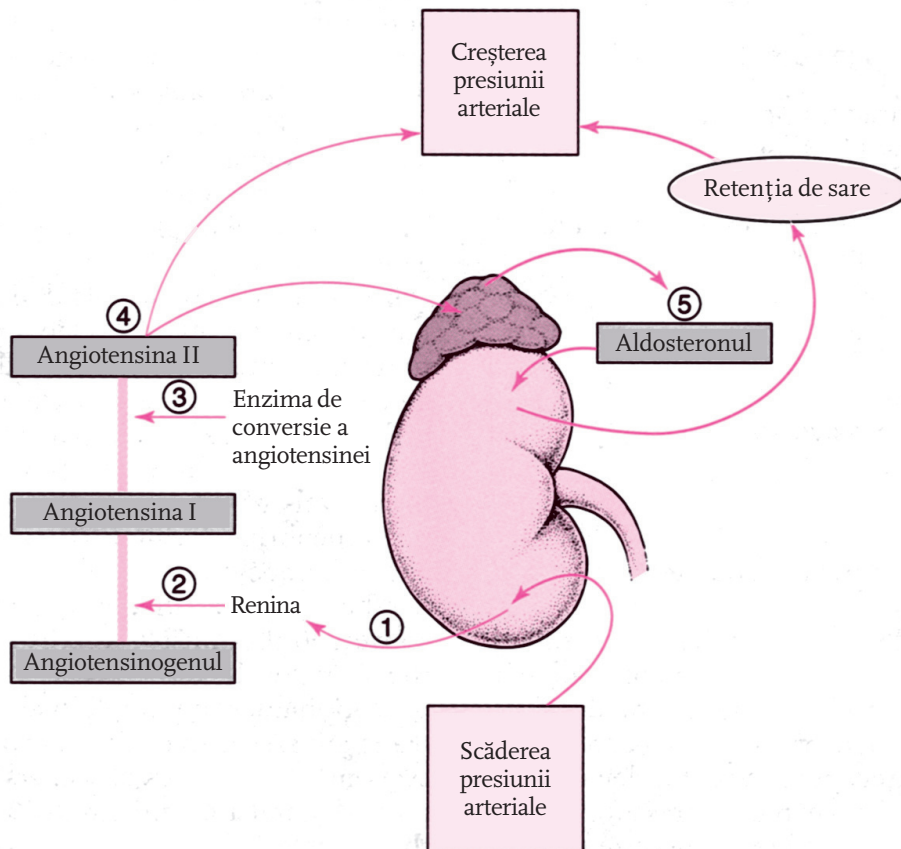
Hipertensiunea arterială de cauză cunoscută se numește hipertensiune secundară. Între 10 și 15% dintre persoanele cu tensiune arterială crescută au hipertensiune arterială secundară. Multe afecțiuni ale rinichiului pot duce la hipertensiune arterială deoarece rinichii joacă un rol important în controlul presiunii sanguine. De exemplu, lezarea rinichilor poate altera capacitatea acestora de a elimina suficient sarea și apa din organism, ceea ce duce la creșterea volumului sanguin și a tensiunii arteriale. În 5% până la 10% din cazurile de hipertensiune cauza este o afecțiune renală. Dintre aceste afecțiuni renale mai importante sunt stenoza arterei renale (îngustarea arterei care aduce sângele la rinichi), procesele inflamatorii renale sau traumatismele renale.

În 1% până la 2% din cazuri hipertensiunea secundară este cauzată de anumite boli (cum ar fi tulburări hormonale) sau de administrarea anumitor medicamente (cum ar fi anticoncepționalele orale). Bolile endocrine care determină creșterea tensiunii arteriale includ sindromul Cushing (o afecțiune caracterizată prin creșterea nivelului de cortizol); hipertiroidismul (hiperfuncția glandei tiroide); hiperaldosteronismul (producție în exces de aldosteron, cel mai frecvent de către o tumoră localizată în una din glandele suprarenale) și mai rar de feocromocitom (o tumoră a glandei

Reglarea presiunii arteriale Sistemul renină-angiotensină-aldosteron

Sistemul renină-angiotensină-aldosteron constă într-o serie de reacții menite să ajute la reglarea presiunii arteriale.

1. Când presiunea arterială scade (tensiunea arterială sistolică de 100 mmHg sau mai mică) rinichiul eliberează o enzimă numită renină în curentul sanguin.
2. Renina scindează angiotensinogenul, o proteină de dimensiuni mari care circulă în sânge, în fragmente mai mici. Una dintre acestea este angiotensina I.
3. Angiotensina I, care este relativ inactivă, este scindată în mai multe fragmente de enzima de conversie a angiotensinei (ECA). Unul dintre fragmente este angiotensina II, care este extrem de activă.
4. Angiotensina II este un hormon care face ca musculatura pereților arterelor mici (arteriolelor) să se contracte, crescând astfel tensiunea. Angiotensina II determină de asemenea eliberarea hormonului aldosteron din glanda suprarenală.
5. Aldosteronul produce la nivel renal retenție de sare (sodiu) și elimină potasiu. Sodiu face să se rețină apă, crescându-se astfel volumul sanguin și presiunea arterială.



Unele cauze de hipertensiune secundară

Boli renale

- Stenoză de arteră renală
- Pielonefrită
- Glomerulonefrită
- Tumori renale
- Boală renală polichistică (de obicei moștenită)
- Leziuni ale rinichiului
- Radioterapie afectând rinichii

Boli endocrine

- Hipertiroidism
- Hiperaldosteronism
- Sindrom Cushing
- Feocromocitom
- Acromegalie

Alte boli

- Coarctatie de aortă
- Arterioscleroză
- Preeclampsie (o complicație a sarcinii)
- Porfirie acută intermitentă
- Intoxicație acută cu plumb

Medicamente și droguri

- Medicamente antiinflamatorii nesteroidiene
- Contraceptive orale
- Corticosteroizi
- Ciclosporină
- Eritropoietină
- Cocaină
- Abuz de alcool
- Lemn dulce (în cantități excesive)

suprarenale care produce hormonii epinefrină și norepinefrină).

Arterioscleroza interferează cu mecanismele de control al presiunii arteriale și crește riscul de hipertensiune arterială. Arterioscleroza face ca arterele să fie rigide, împiedicând dilatația care altfel ar readuce presiunea sanguină la normal. ▲

Obezitatea, stilul de viață sedentar, stresul, fumatul, aportul excesiv de alcool sau de sare în dietă, toate pot juca un rol important în dezvoltarea hipertensiunii arteriale la persoanele care au o predispoziție moștenită pentru această boală. Stresul tinde să crească temporar tensiunea arterială, dar de obicei aceasta revine la normal odată ce stresul este înlăturat. Un exemplu în acest sens este „hipertensiunea de halat alb”, în care stresul vizitei la cabinetul medicului cauzează o creștere a tensiunii

arteriale la persoane care au de obicei tensiune arterială normală. La persoanele sensibile aceste creșteri scurte ale tensiunii arteriale se crede că vor conduce în final la hipertensiune permanentă, chiar și atunci când nu este prezent nici un factor de stres. Această teorie nu a fost însă dovedită.

Simptome

Hipertensiunea arterială nu produce simptome la majoritatea pacienților, în ciuda apariției întâmplătoare a unor simptome care sunt frecvent, dar în mod eronat, asociate cu prezența hipertensiunii arteriale: dureri de cap, sângerări din nas, amețelă, înroșire a feței, oboseală. Persoanele cu hipertensiune arterială pot avea aceste simptome, dar acestea apar cu aceeași frecvență cu care apar și la persoanele cu tensiune arterială normală.

Hipertensiunea arterială gravă sau veche, dacă nu este tratată (mai ales hipertensiunea malignă) poate produce simptome deoarece afectează creierul, ochii, inima și rinichii. Simptomele cele mai frecvente sunt durerile de cap, oboseala, greața, vomă, dispneea, neliniștea, vederea încețoșată. Ocazional, hipertensiunea arterială severă conduce la acumularea de lichid în țesutul cerebral (edem cerebral), ceea ce duce la greață, vomă, acutizarea durerilor de cap, somnolență, confuzie, convulsii și chiar la comă. Această situație poartă numele de encefalopatie hipertensivă și necesită tratament de urgență.

Dacă hipertensiunea arterială este cauzată de un feocromocitom (o tumoare a glandei suprarenale), simptomatologia poate include dureri severe de cap, anxietate, perceperea bătăilor inimii ca rapide sau neregulate (palpitații), transpirații excesive, tremurături sau paloare. Aceste simptome sunt cauzate de nivelurile crescute ale hormonilor epinefrină și norepinefrină, care sunt secretați în exces la pacienții cu feocromocitom. Când presiunea arterială crește peste 140/90 mmHg, inima se mărește și pereții se îngroașă deoarece cordul trebuie să depună un efort crescut pentru a pompa sângele. Pereții îngroșați sunt mai rigizi decât în mod normal. Ca urmare, cavitățile cardiace nu se dilată ca în mod normal și se umplu mai greu cu sânge, ceea ce crește și mai mult travaliul cardiac. Aceste modificări de la nivelul inimii pot induce aritmii cardiace ■ și insuficiență cardiacă ★.

Diagnostic

Tensiunea arterială se măsoară după ce persoana stă întinsă timp de 5 minute. Aceasta trebuie măsurată din nou după ce persoana stă în picioare câteva minute, mai ales dacă pacientul este în vârstă sau este diabetic. O valoare de 140/90 mmHg sau mai mult este considerată o tensiune mare, dar diagnosticul nu poate fi pus doar pe baza unei singure măsurători. Uneori chiar și valorile severe nu sunt suficiente pentru a stabili diagnosticul – deoarece valorile tensionale pot varia foarte mult. Dacă

▲ vezi caseta de la pagina 195

■ vezi pagina 163

★ vezi pagina 150

Măsurarea tensiunii arteriale

Se pot folosi câteva instrumente pentru a măsura tensiunea arterială rapid și cu disconfort minim pentru pacient. De cele mai multe ori este folosit un sfigomanometru. Acesta constă într-o manșetă de cauciuc conectată la o pompă tot de cauciuc care umflă manșeta și un aparat de măsură care înregistrează presiunea din manșetă. Acesta poate fi un cadran sau un cilindru de sticlă umplut cu mercur. Tensiunea arterială se măsoară în milimetri coloană de mercur (mmHg) deoarece primul instrument folosit în acest scop a fost o coloană de mercur.

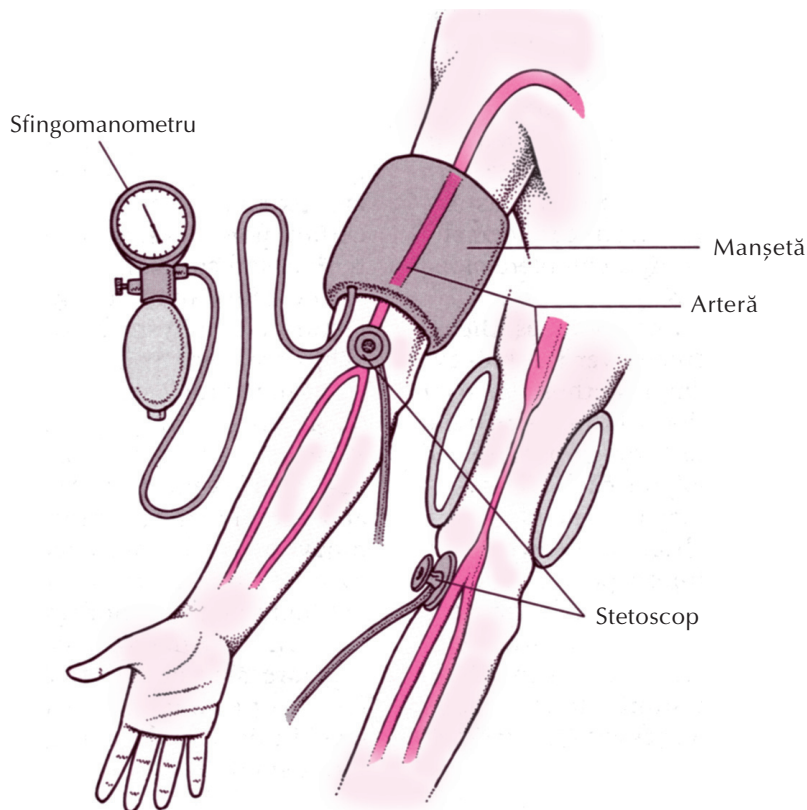
Când se folosește sfigomanometrul persoana respectivă stă cu brațul gol (mânele rulate) și întins, sprijinindu-se pe masă, astfel încât brațul să fie la același nivel cu inima. Manșeta este înfășurată în jurul brațului.

Folosirea unei manșete cu lungime comparabilă cu cea a circumferinței brațului este foarte importantă deoarece dacă manșeta este prea mică, tensiunea arterială indicată de aparat este prea mare, iar dacă manșeta este prea largă valoarea măsurată este mai mică decât în realitate. Ascultând cu stetoscul plasat în dreptul arterei de sub manșetă medicul umflă manșeta prin comprimarea repetată a pompei până când presiunea crește suficient de mult încât să

oprească fluxul sanguin – de obicei cu 30 mmHg peste valoarea tensiunii sistolice obișnuite a pacientului (presiunea exercitată când inima se contractă). Apoi manșeta este dezumflată treptat. Presiunea la care cadrul medical aude prima bătaie cardiacă în arteră este tensiunea sistolică. Manșeta continuă să fie dezumflată și la un anumit moment dat sunetele produse de fluxul sanguin nu se mai aud. Presiunea înregistrată în acest moment este presiunea diastolică (presiunea prezentă când inima se relaxează între contracții).

Unele instrumente pot măsura tensiunea arterială în mod automat, fără a fi necesar stetoscul sau aparatul de măsurat. Dispozitivul se fixează la nivelul membrului superior, al încheieturii sau al degetului. La persoanele cu vârsta de peste 50 de ani măsurarea tensiunii arteriale la nivelul membrului superior este cea mai corectă. Câteodată este nevoie de o măsurare exactă a tensiunii arteriale – de exemplu la o persoană aflată într-o secție de terapie intensivă. În această situație poate fi introdus un cateter care măsoară în mod direct presiunea arterială.

Există instrumente pentru măsurarea tensiunii arteriale la domiciliu, care sunt destinate utilizării de către pacienții hipertensivi.



pacientul are valori mari la prima măsurare, tensiunea arterială este măsurată din nou în timpul aceleiași vizite și apoi măsurată din nou după două zile, pentru a fi siguri ca tensiunea arterială ridicată este persistentă.

Dacă tot mai există dubii se poate folosi un monitor al tensiunii arteriale pe 24 de ore. Acesta este un dispozitiv cu baterie, portabil, care se poartă pe umăr, conectat la o manșetă de tensiune care se aplică pe braț. Monitorul măsoară în mod repetat tensiunea arterială pe durata zilei și a nopții timp de 24 sau 48 de ore. Aceste măsurători determină nu numai dacă este prezentă hipertensiunea arterială, ci și cât de severă este aceasta.

La persoanele la care arterele sunt foarte îngroșate (cel mai frecvent la persoanele în vârstă) tensiunea arterială măsurată poate fi crescută chiar și atunci când în realitate acest lucru nu este valabil. Fenomenul se numește pseudohipertensiune. Aceasta se întâmplă atunci când artera de la nivelul brațului este prea îngroșată pentru a putea fi comprimată de manșeta tensiometrului și ca urmare presiunea sanguină nu poate fi măsurată corect.

După ce hipertensiunea a fost diagnosticată sunt evaluate efectele ei asupra organelor cheie, mai ales asupra vaselor de sânge, inimii, creierului și rinichilor. De asemenea, medicii caută și o cauză a tensiunii crescute. Numărul și tipul investigațiilor care se efectuează pentru a obiectiva afectarea altor organe și pentru a găsi cauza hipertensiunii diferă de la un pacient la altul. În general, evaluarea de rutină a tuturor pacienților cu hipertensiune arterială presupune o anamneză detaliată, un examen fizic, electrocardiograma (ECG), analize sanguine (inclusiv o hemogramă completă) și teste urinare.

Examenul fizic include verificarea rinichilor pentru a vedea dacă la nivelul acestora există durere și plasarea stetoscopului pe abdomen pentru a asculta dacă există un suflu (sunetul produs de sângele care trece printr-o arteră îngustată) la nivelul arterelor renale.

Retina (membrana sensibilă la lumină care alcătuiește stratul cel mai profund din partea posterioară a ochiului) este examinată cu oftalmoscopul ▲. Retina este singurul loc în care medicul poate observa direct efectele hipertensiunii asupra arterelor. Se presupune că modificările arteriolelor de la nivelul retinei sunt similare modificărilor apărute la nivelul arteriolelor și al altor vase de sânge din alte zone ale organismului, cum ar fi rinichii. Prin determinarea gradului de afectare a retinei (retinopatia) ■ medicii pot stabili severitatea hipertensiunii arteriale.

Stetoscopul este folosit pentru a auzi zgomotele cardiace. Un zgomot cardiac anormal, denumit zgomotul patru, reprezintă unul din cele mai precoce schimbări la nivelul cordului cauzate de hipertensiune. Acest zgomot apare deoarece atriul stâng trebuie să se contracte mai puternic pentru a umple ventriculul stâng mărit și cu elasticitatea alterată, care pompează sângele în tot organismul (cu excepția plămânilor).

Electrocardiograma (ECG) ★ poate detecta modificările de la nivelul inimii – mai ales mărirea acesteia. În stadiile incipiente însă aceste modificări se evidențiază cel mai bine prin ecocardiografie ●.

Afectarea rinichilor se poate evidenția prin teste urinare și sanguine. Prezența în urină a celulelor sanguine și a albuminei (proteina cea mai importantă din sânge) indică existența unor leziuni renale. Simptome ale afectării renale (cum ar fi letargia, scăderea apetitului și oboseala) nu se instalează de obicei decât după ce 70-80% din funcția renală este pierdută.

Cu cât tensiunea arterială este mai mare și pacientul mai tânăr, cu atât căutarea cauzelor trebuie să fie și mai aprofundată, chiar dacă o cauză a hipertensiunii nu este identificată de obicei decât la mai puțin de 10% din pacienți. O evaluare mai extinsă poate include efectuarea de radiografii și ecografia, rezonanța magnetică a rinichilor și a vaselor de sânge care îi irigă, radiografia toracică și teste urinare pentru detectarea anumitor hormoni (cum ar fi epinefrina, aldosteronul sau cortizolul).

Cauza hipertensiunii poate fi sugerată de anomalii detectate la examenul fizic sau de anumite simptome. De exemplu, existența unui suflu la nivelul unei artere renale poate sugera o stenoză a acesteia (îngustarea arterei care irigă rinichiul). Anumite combinații de simptome pot sugera existența unor niveluri crescute ale hormonilor epinefrină și norepinefrină (cum se întâmplă în feocromocitom). Prezența feocromocitomului este confirmată când produșii de degradare ai acestor hormoni sunt detectați în urină. Alte cauze rare de hipertensiune arterială pot fi detectate prin diferite teste de rutină. De exemplu, măsurarea concentrației de potasiu din sânge contribuie la diagnosticarea hiperaldosteronismului ◆.

Tratament

Hipertensiunea primară nu poate fi vindecată, dar poate fi controlată pentru a preveni complicațiile. Deoarece hipertensiunea nu produce simptome, medicii încearcă să evite medicamentele care au reacții adverse sau care interferează cu stilul de viață al pacientului. Înainte de a prescrie orice medicament sunt încercate de obicei măsuri alternative.

▲ vezi imaginea de la pagina 1284

■ vezi pagina 1312

★ vezi pagina 122

● vezi pagina 125

◆ vezi pagina 960

CLASIFICAREA HIPERTENSIUNII ARTERIALE LA ADULȚI

Hipertensiunea este clasificată în funcție de severitate deoarece tratamentul este adaptat în parte în funcție de aceasta. Atunci când valorile presiunilor sistolică și diastolică ale unui pacient cad în categorii diferite, pentru a clasifica tensiunea arterială este folosită valoarea mai mare. De exemplu, o tensiune de 160/92 mmHg este clasificată ca stadiul 2 de hipertensiune, iar tensiunea 150/115 mmHg este clasificată ca stadiul 3.

Tensiunea arterială optimă – pentru a minimaliza riscul bolilor cardiovasculare (cum ar fi infarctul de miocard și insuficiența cardiacă) și al accidentelor vasculare cerebrale – este mai mică de 120/80 mmHg.

CATEGORIA	TENSIUNEA ARTERIALĂ SISTOLICĂ (MMHG)	TENSIUNEA ARTERIALĂ DIASTOLICĂ (MMHG)	URMĂRIREA RECOMANDATĂ
Tensiune arterială normală	Sub 130	Sub 85	Tensiunea arterială este controlată din nou după 2 ani.
Tensiune arterială la limita de sus a normalului	130-139	85-89	Tensiunea arterială este controlată din nou după un an și pacientul este sfătuit să își schimbe stilul de viață.
Stadiul 1 (ușor) de hipertensiune	140-159	90-99	Tensiunea arterială este controlată după 1 lună și pacientul este sfătuit să urmeze sfaturile cu privire la schimbarea stilului de viață.
Stadiul 2 (moderat) de hipertensiune	160-179	100-109	Pacientul este evaluat sau îndreptat spre un centru de îngrijire într-o lună.
Stadiul 3 (sever) de hipertensiune	Peste 180	Peste 110	Pacientul este evaluat sau îndreptat spre un centru de îngrijire imediat sau cel târziu într-o săptămână, în funcție de starea persoanei respective.

Persoanele supraponderale cu hipertensiune arterială sunt sfătuite să scadă în greutate. Scăderea chiar și cu numai 5 kilograme poate conduce la scăderea tensiunii arteriale. Pentru persoanele cu obezitate sau cele care suferă de diabet zaharat, schimbarea dietei este foarte importantă pentru reducerea riscului bolilor cardiovasculare. Fumătorii trebuie să renunțe la fumat.

Reducerea consumului de alcool și de sare, împreună cu menținerea unui aport adecvat de calciu, magneziu și potasiu pot face ca terapia medicamentoasă pentru hipertensiunea arterială să nu fie necesară. Consumul zilnic de băuturi alcoolice trebuie redus la nu mai mult de două pahare (nu mai mult de jumătate de litru de bere, 200 mililitri de vin, sau 50 de mililitri de whisky pur sau alte băuturi spirtoase).

Aportul zilnic de sodiu trebuie redus la mai puțin de 2 grame, sau aportul de clorură de sodiu la mai puțin de 5 grame.

Exercițiile aerobice moderate sunt benefice. Persoanele cu hipertensiune primară nu trebuie să-și restricționeze activitatea fizică, atâta timp cât tensiunea arterială este controlată. Exercițiile regulate ajută la reducerea presiunii sanguine, la scăderea în greutate și ameliorează funcția inimii și starea generală de sănătate ▲.

Medicii recomandă frecvent ca persoanele cu hipertensiune arterială să-și monitorizeze tensiunea la domiciliu. Monitorizarea propriei tensiuni îi motivează pe oameni să urmeze recomandările medicilor în ceea ce privește tratamentul hipertensiunii.

▲ vezi pagina 31

MEDICAMENTE ANTIHIPERTENSIVE

TIPUL DE MEDICAMENT	EXEMPLU	SELECȚIUNI DIN EFECTELE SECUNDARE
Diuretice		
Diuretice de ansă	Bumetanide Acid etacrinic Furosemid Torsemidă	Scad nivelele de potasiu și magneziu, cresc temporar nivelele glicemiei și ale colesterolului, cresc nivelele de acid uric, produc disfuncții sexuale la bărbați și tulburări digestive
Diuretice care economisesc potasiu	Amilorid Spironolactona Triamteren	Toate cresc nivelele de potasiu și dau tulburări digestive Spironolactona poate produce mărirea sânilor la bărbați (ginecomastie) și tulburări ale ciclului menstrual la femei
Diuretice tiazidice și asemănătoare tiazidelor	Cloralidona Hidroclorotiazida Indapamida Metolazona	Scad nivelele de potasiu și magneziu, cresc nivelele de calciu și acid uric, dau tulburări de dinamică sexuală la bărbați și tulburări digestive
Blocante adrenergice		
Alfa-blocante	Doxazosin Prazosin Terazosin	Leșinuri (sincope) la prima doză, percepția bătăilor rapide ale inimii (palpitații) amețeață, scăderea bruscă a tensiunii când persoana se ridică (hipotensiune ortostatică), reținere de lichide (edeme)
Beta-blocante	Acebutolol Atenolol, Betaxolol Bisoprolol Carteolol Metoprolol Nadolol Penbutolol Pindolol Propranolol Timolol	Spasmul căilor respiratorii (bronhospasm), scade frecvența cardiacă (bradicardie), insuficiență cardiacă. Pot masca scăderea nivelului de glucoză sanguină după administrarea de insulină, alterează circulația periferică, insomnie, oboseală, dificultăți ale respirației, depresie, fenomene Raynaud, vise intense, halucinații, tulburări de dinamică sexuală Unele beta blocante pot crește nivelele de trigliceride
Alfa-beta blocante	Carvedilol Labetalol	Scăderea tensiunii arteriale când persoana se ridică, spasm al căilor respiratorii
Blocante ale terminațiilor nervoase periferice	Guanadrel Guanetidina Rezerpina	Guanadrelul și guanetidina dau diaree, tulburări de dinamică sexuală, scad tensiunea arterială când persoana se ridică și produc retenție de lichide (edeme) Rezerpina produce depresie, congestie nazală, letargie și sângerări dintr-un ulcer peptic
Agoniști centrali ai receptorilor alfa		
	Clonidină Guanabenz Guanfacin Metildopa	Somnolență, uscarea gurii, oboseală, frecvență cardiacă anormal de redusă, hipertensiune de rebound atunci când medicamentul este întrerupt (cu excepția metildopei) și disfuncții sexuale. În cazul metildopei depresie, hipotensiune ortostatică, boli de ficat sau autoimune.

MEDICAMENTE ANTIHIPERTENSIVE – Continuare

TIPUL DE MEDICAMENT	EXEMPLU	SELECȚIUNI DIN EFECTELE SECUNDARE
Inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei IEC		
	Benazepril Captopril Enalapril Fosinopril Lisinopril Moexipril Perindopril Quinapril Ramipril Trandolapril	Tuse (până la 20% din pacienți) hipotensiune, cresc nivelele de potasiu, rash, angioedem, (umflarea de natură alergică care afectează fața, buzele și traheea, și poate obstructiona respirația), iar la femeile gravide pot produce leziuni grave asupra fătului
Blocante ale receptorilor Angiotensinei II		
	Candesartan Eprosartan Irbesartan Losartan Telmisartan Valsartan	Amețeală, crește nivelele potasiului, angioedem (rar), iar la femeile gravide pot produce leziuni grave asupra fătului
Blocantele canalelor de calciu		
Dihidropiridinele	Amlodipina Felodipina Isradipina Nicardipina Nifedipina (numai cu eliberare prelungită) Nisoldipina	Amețeală, retenție de lichide, erupții cutanate, dureri de cap, arsuri în piept, hipertrofia gingiilor, bătăi cardiace prea rapide (tahicardie)
Nondihidropiridine	Diltiazem (doar cu eliberare prelungită) Verapamil	Dureri de cap, amețeală, erupții cutanate, afectări ale sistemului de conducere electrică a inimii (inclusiv blocuri cardiace), încetinirea frecvenței cardiace (bradicardie), insuficiență cardiacă și hipertrofia gingiilor Verapamilul dă constipație
Vasodilatatoare directe		
	Hidralazina Minoxidil	Dureri de cap, frecvență cardiacă foarte crescută (tahicardie), retenție de lichide

Tratament medicamentos

Medicamentele folosite în tratamentul hipertensiunii arteriale se numesc antihipertensive. Cu o gamă atât de variată de medicamente antihipertensive la dispoziție, hipertensiunea arterială poate fi controlată la aproape toți pacienții, dar tratamentul trebuie să fie individualizat. Tratamentul este mai eficient dacă doctorul comunică cu pacientul și colaborează în ceea ce privește schema de tratament.

Valorile tensiunii arteriale de la care este necesară terapia antihipertensivă variază în funcție de patologia asociată

(alte boli care sunt prezente la același pacient). Pentru majoritatea pacienților scăderea tensiunii arteriale diastolice sub valoarea de 70 mmHg este sigură. Pentru pacienții cu boală coronariană ischemică sau cu angină tensiunea arterială nu trebuie să scadă sub 80 mmHg. Pentru persoanele care suferă de diabet ținta este obținerea unor valori tensionale mai mici de 130/80 mmHg. La vârstnici se dorește obținerea unor valori sub 140/90 mmHg.

Diferitele clase de antihipertensive reduc tensiunea arterială prin diferite mecanisme, astfel încât sunt posibile multiple scheme de tratament. Pentru anumiți

pacienți medicul optează pentru o terapie antihipertensivă în trepte: se începe tratamentul cu un singur medicament antihipertensiv și se mai adaugă ale medicamente dacă este necesar. La alți pacienți se optează pentru o terapie secvențială: se prescrie un medicament antihipertensiv și dacă acesta nu este eficient se întrerupe și se administrează medicamente din altă clasă. La alegerea tratamentului medicul ține cont de diferiți factori, cum ar fi: vârsta, sexul și rasa pacientului; severitatea hipertensiunii arteriale; nivelul crescut de colesterol; efectele secundare posibile, care variază de la medicament la medicament; prețul medicamentului, precum și al testelor necesare pentru a obiectiva anumite efecte secundare.

Majoritatea pacienților tolerează medicamentele antihipertensive prescrise de medic fără nicio problemă. Dar orice medicament antihipertensiv poate produce efecte adverse. Dacă apar efecte adverse, pacientul trebuie să-i comunice acest lucru doctorului, care poate ajusta doza sau poate înlocui medicamentul. De obicei pentru a controla tensiunea arterială medicamentele antihipertensive trebuie luate pe o perioadă nedefinită.

Diureticele tiazidice sunt frecvent prescrise ca primă terapie pentru hipertensiunea arterială. Diureticele fac ca vasele sanguine să se dilate. În plus, ajută rinichii să elimine sarea și lichidele în exces în organism, scăzând astfel tensiunea arterială. Deoarece diureticele tiazidice favorizează excreția urinară a potasiului, acestea trebuie asociate uneori cu suplimente de potasiu sau cu diuretice care nu produc eliminarea potasiului sau care favorizează retenția renală de potasiu (diuretice care economisesc potasiul). De obicei diureticele care economisesc potasiul nu se administrează singure deoarece acestea nu controlează tensiunea arterială la fel de bine ca și diureticele tiazidice; totuși unele diuretice care economisesc potasiul – cum ar fi cele de tipul spironolactonei – sunt câteodată folosite ca monoterapie. Diuretice se administrează de obicei la persoanele de culoare, la vârstnici, la pacienții cu insuficiență cardiacă sau la cei cu insuficiență renală cronică.

Blocantele adrenergice includ alfa-blocantele, beta-blocantele, alfa-beta blocantele și blocantele terminațiilor nervoase periferice. Aceste medicamente blochează acțiunea sistemului nervos simpatic, acea componentă a sistemului nervos care răspunde rapid la stres și care induce creșterea tensiunii arteriale. Cele mai folosite blocante adrenergice – beta-blocantele – se administrează mai ales la persoanele de rasă albă, la persoanele tinere, la pacienții care au suferit un infarct miocardic, la persoanele care au frecvența cardiacă rapidă, la cei cu angină pectorală (durere toracică produsă de fluxul sanguin inadecvat către mușchiul cardiac) sau

cu dureri de cap de tip migrenă. Riscul reacțiilor adverse este mai mare la persoanele în vârstă.

Alfa-agoniștii cu acțiune centrală scad tensiunea arterială printr-un mecanism care întrucâtva seamănă cu mecanismul de acțiune al blocantelor adrenergice. Stimulând anumiți receptori de la nivelul creierului acești agoniști inhibă efectele sistemului nervos simpatic. Medicamentele de acest tip sunt rar folosite în prezent.

Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei scad tensiunea arterială în parte prin dilatarea arteriolelor. Ei dilată arteriolele prin prevenirea formării angiotensinei II care face ca arteriolele să se contracte; blochează în mod specific acțiunea enzimei de conversie a angiotensinei, care convertește angiotensina I la angiotensină II ▲. Aceste medicamente sunt în special utile la pacienții cu boală coronariană ischemică sau la cei cu insuficiență cardiacă, la persoanele de rasă albă, la cei care pierd proteine prin urină din cauza unei boli renale cronice sau din cauza afectării renale produse de diabetul zaharat, precum și la bărbații cu disfuncții sexuale apărute ca efect secundar al altor medicamente antihipertensive.

Antagoniștii angiotensinei II scad tensiunea arterială printr-un mecanism similar celui al blocanților enzimei de conversie. Aceste medicamente inhibă în mod direct acțiunea angiotensinei II (care face ca arteriolele să se contracte). Deoarece mecanismul este mai direct, blocanții angiotensinei II produc mai puține efecte secundare.

Blocantele canalelor de calciu fac ca arteriolele să se dilate printr-un mecanism complet diferit. Sunt utile în special la persoanele de culoare, persoanele în vârstă și la persoanele care suferă de angină pectorală, la anumite tipuri de persoane cu frecvență cardiacă crescută sau cu dureri de cap de tip migrenos. Blocantele canalelor de calciu pot fi cu durată de acțiune scurtă sau cu durată de acțiune lungă. Studiile arată că persoanele care folosesc blocante ale canalelor de calciu cu acțiune scurtă au risc mai mare de deces din cauza producerii unui atac de cord, dar nici un studiu nu a identificat un astfel de efect secundar în cazul utilizării blocantelor de calciu cu acțiune lungă.

Vasodilatatoarele directe dilată vasele sanguine prin alt mecanism. Un astfel de medicament nu e aproape niciodată folosit singur, ci mai degrabă este asociat unui alt medicament care în monoterapie nu scade suficient de mult tensiunea arterială.

Tratamentul hipertensiunii secundare

Cauza hipertensiunii arteriale se tratează de fiecare dată atunci când este posibil. Tratarea bolilor renale poate face ca tensiunea arterială să revină la normal sau cel puțin valorile acesteia să scadă, astfel încât terapia antihipertensivă să fie mai eficientă. Artera renală îngustată poate fi dilată prin introducerea în arteră a unui cateter care are un balon în vârf, urmată de umflarea balonului ■. Porțiunea îngroșată a arterei renale poate

▲ vezi imaginea de la pagina 133

■ vezi imaginea de la pagina 208

fi ocolită (bypass). Intervențiile chirurgicale de acest tip vindecă frecvent hipertensiunea. Tumorile care produc hipertensiune arterială, cum ar fi feocromocitomul, pot fi de obicei extirpate chirurgical ▲.

Tratamentul crizelor și urgențelor hipertensive

Crizele hipertensive se tratează cu clonidină – un blocant adrenergic administrat oral. Nifedipina (un blocant al canalelor de calciu) administrată sublingual a fost de asemenea utilizată, însă este mai puțin sigură.

În urgențele hipertensive, cum ar fi hipertensiunea malignă sau encefalopatia hipertensivă, tensiunea arterială trebuie scăzută rapid. Majoritatea medicamentelor folosite pentru a scădea rapid tensiunea arterială – de exemplu nitroprusiatul sau labetalolul – se administrează intravenos. Dacă se suspectează prezența unui anevrism este preferat labetalolul.

Prognostic

Netratată, hipertensiunea arterială crește riscul unei persoane de a dezvolta boală cardiacă (ca insuficiența cardiacă, atac de cord, sau moarte subită cardiacă), insuficiență renală, sau accident vascular cerebral la vârstă tânără. Hipertensiunea arterială este cel mai important factor de risc pentru producerea unui accident vascular cerebral. Este de asemenea unul din cei mai importanți factori de risc pentru producerea unui atac de cord, care pot fi corecți de o persoană (ceilalți doi fiind fumatul și valorile crescute ale colesterolului sanguin). Tratamentul de reducere a tensiunii arteriale scade mult riscul de accident vascular cerebral și de insuficiență cardiacă. Un astfel de tratament scade de asemenea, chiar dacă nu atât de semnificativ, riscul unui atac de cord. Fără tratament mai puțin de 5% din persoanele cu hipertensiune malignă supraviețuiesc timp de un an.

CAPITOLUL 23

Hipotensiunea arterială

Prin tensiune arterială scăzută (hipotensiune) se înțelege tensiunea arterială suficient de mică pentru a cauza simptome (cum ar fi amețeala sau leșinul).

În mod normal organismul menține valorile presiunii arteriale într-un interval destul de îngust. Dacă tensiunea arterială este prea mare, aceasta poate altera un vas sau îl poate chiar rupe, producând hemoragie și alte complicații. Dacă tensiunea arterială este prea scăzută nu ajunge suficient sânge la nivelul tuturor organelor; ca urmare, celulele nu primesc suficient oxigen și suficiente substanțe nutritive, iar deșeurile celulare nu sunt eliminate în mod corespunzător. Chiar și așa, hipotensiunea arterială este mai bine tolerată decât hipertensiunea arterială. Persoanele sănătoase care au tensiunea arterială la limita inferioară a normalului, tind să trăiască mai mult decât cei cu hipertensiune arterială.

Organismul dispune de câteva mecanisme compensatorii pentru a controla tensiunea arterială ■. Acestea includ creșterea diametrului venelor și al arterelor mici (arteriolelor), creșterea cantității de sânge pompată de inimă (debitul cardiac) și a volumului de sânge din vasele sanguine.

Aceste mecanisme readuc tensiunea arterială la normal după o creștere sau o scădere apărută în timpul activităților normale, cum ar fi efortul sau somnul.

Venele se pot lărgi (dilata) sau îngusta (contracta) pentru a ajusta volumul de sânge conținut (capacitatea). Când venele se îngustează scade capacitatea acestora de a depozita sângele. Ca urmare, sângele se acumulează în artere și tensiunea arterială crește. Invers, când venele se dilată crește capacitatea acestora de a depozita mai mult sânge, în defavoarea arterelor. Ca urmare tensiunea arterială scade.

Arteriolele se pot de asemenea dilata și contracta. Cu cât se contractă mai mult, cu atât sângele întâmpină o rezistență mai mare și cu atât tensiunea arterială este mai mare. Constricția arteriolară (scăderea diametrului arteriolelor) crește tensiunea arterială deoarece este nevoie de o presiune arterială mai mare pentru a forța sângele să treacă prin vasele îngustate. Invers, dilatarea arterelor

▲ vezi pagina 960

■ vezi și pagina 131

CÂTEVA CAUZE DE HIPOTENSIUNE ARTERIALĂ

MODIFICĂRI ALE MECANISMELOR COMPENSATORII	CAUZE
Scăderea debitului cardiac	Tulburări de ritm Alterări ale mușchiului cardiac (precum cele cauzate de infarctul de miocard sau de infecțiile virale) Anomalii ale valvelor cardiace Embolismul pulmonar
Dilatația vaselor de sânge	Alcoolul Unele antidepresive – Amitriptilina Medicamentele antihipertensive care dilată vasele de sânge, cum ar fi blocantele canalelor de calciu, inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei și blocantele receptorilor de angiotensină II Nitrații Infecțiile bacteriene Expunerea la căldură Afectări ale nervilor (precum cele cauzate de diabet, de amiloidoză sau de leziuni ale măduvei spinării)
Scăderea volumului sanguin	Diareea Diuretice (furosemid, hidroclorotiazida) Sângerarea masivă Transpirațiile abundente Eliminarea unui volum urinar foarte mare (o manifestare frecvent întâlnită în diabetul zaharat netratat sau în boala Addison)
Inhibarea centrilor cerebrali care controlează tensiunea arterială	Alcoolul Antidepresivele Medicamentele antihipertensive (metildopa sau clonidina) Barbituricele
Afectări ale sistemului nervos autonom	Amiloidoză Diabet Atrofia sistemică multiplă (Sindromul Shy-Drager) Boala Parkinson

reduce rezistența la fluxul sanguin, scăzând astfel tensiunea arterială.

Cu cât inima pompează mai mult sânge într-un minut (cu cât debitul cardiac este mai mare), cu atât este mai mare tensiunea arterială – atât timp cât rezistența arterială la fluxul sanguin rămâne constantă. Organismul poate să modifice cantitatea de sânge pompată în timpul fiecărei bătăi prin scăderea sau creșterea frecvenței cardiace sau făcând fiecare contracție mai puternică sau mai slabă.

Cu cât volumul de sânge din vase este mai mare, cu atât tensiunea arterială este mai ridicată – atât timp cât rezistența arterială la fluxul sanguin rămâne constantă. Pentru a crește sau a scădea volumul sanguin rinichii pot varia cantitatea de fluid excretată în urină.

Mecanismele compensatorii sunt activate de celule specializate care au rol de senzori denumiți baroreceptori. Localizați în artere, acești senzori monitorizează constant tensiunea arterială. Cei localizați la nivelul vaselor gâtului și al vaselor din torace sunt deosebit de importanți. Când senzorii detectează o schimbare a tensiunii arteriale aceștia induc o schimbare la nivelul unuia dintre mecanismele compensatorii și mențin astfel o tensiune arterială constantă. De la acești senzori și de la nivel cerebral sunt transmise semnale către organele cheie, realizându-se astfel controlul mecanismelor compensatorii:

- se modifică frecvența cardiacă și forța bătăilor cardiace (modificând astfel cantitatea de sânge pompat);
- arterele se dilată sau se contractă (modificând astfel rezistența fluxului sanguin);
- venele se dilată sau se contractă (modificând astfel capacitatea acestora de a depozita sângele);
- rinichii variază volumul de fluid excretat (modificând astfel volumul sanguin intravascular). Aceste schimbări de la nivel renal necesită timp îndelungat pentru a se instala și reprezintă astfel cel mai lent mecanism de control al tensiunii arteriale.

De exemplu, atunci când o persoană sângerează, volumul sanguin și, astfel, și tensiunea arterială se reduc. În astfel de cazuri senzorii activează mecanismele compensatorii pentru a preveni scăderea prea accentuată a tensiunii arteriale: frecvența cardiacă crește, crescând cantitatea de sânge pompat; vasele se contractă, reducând capacitatea lor de a depozita sângele. Arteriolele se contractă de asemenea, crescând rezistența la fluxul sanguin. Dacă sângerarea este oprită, atunci fluidele din restul organismului sunt mobilizate în sistemul circulator pentru a reface volumul sanguin și pentru a readuce astfel tensiunea arterială la valori normale. Rinichii scad producția de urină. Aceștia ajută astfel organismul să rețină în vasele sanguine un volum lichidian cât mai mare.

În final, măduva osoasă și splina produc celule sanguine noi și volumul sanguin este refăcut complet.

Totuși, aceste mecanisme compensatorii sunt limitate. De exemplu, dacă o persoană pierde rapid o cantitate prea mare de sânge, atunci compensarea nu se poate realiza suficient de rapid și presiunea arterială se prăbușește.

Cauze

Diferite afecțiuni și unele medicamente pot face ca mecanismele compensatorii să nu funcționeze corespunzător. De exemplu, debitul cardiac poate fi redus ca urmare a unei boli cardiace precum atacul de cord (infarctul de miocard), boli ale valvelor cardiace, creșterea excesivă a frecvenței cardiace (tahicardie), sau alte tulburări de ritm cardiac (aritmii). Aceste boli afectează capacitatea de pompă a inimii. Arterele se pot dilata din cauza acțiunii toxinelor produse de bacterii în timpul infecțiilor. Volumul sanguin poate fi redus ca urmare a deshidratării, sângerărilor sau afecțiunilor renale. Unele boli renale alterează capacitatea rinichilor de a reabsorbi fluidele în circulația sanguină, ceea ce conduce la pierderea unei mari cantități de apă în urină. Dimpotrivă, în insuficiența renală, când rinichii nu mai pot excreta apa din organism, se poate ajunge la hiperhidratare și la creșterea tensiunii arteriale. Capacitatea nervilor de a conduce semnale între receptori și diferitele organe care controlează mecanismele compensatorii poate fi afectată în bolile neurologice (cum se întâmplă în insuficiența sistemului autonom de conducere). În plus, pe măsură ce se avansează în vârstă, mecanismele compensatorii răspund mai încet la modificările tensiunii arteriale.

Simptome

Când tensiunea arterială este prea scăzută primul organ care nu mai funcționează normal este creierul. Explicația este că pentru a ajunge la nivel cerebral sângele trebuie să fie pompat împotriva forței gravitaționale. Ca urmare multe persoane cu tensiune arterială scăzută prezintă amețeală sau vertij atunci când se ridică și unii indivizi pot chiar leșina. Persoanele care leșină cad pe podea, astfel încât capul ajunge la nivelul inimii. Ca urmare sângele poate curge spre creier fără a trebui să învingă gravitația și astfel fluxul cerebral crește, fiind astfel prevenite infarctele cerebrale. Dacă însă tensiunea scade foarte mult se pot produce leziuni cerebrale.

Hipotensiunea arterială poate produce câteodată dificultăți la respirație sau dureri toracice din cauza aportului sanguin anormal de scăzut către mușchiul cardiac (angină).

Toate organele încep să funcționeze în mod necorespunzător dacă tensiunea arterială devine suficient de

scăzută și rămâne la aceste valori; această situație se numește șoc ▲.

Afecțiunile care produc hipotensiune pot induce apariția unor simptome care sunt cauzate direct de hipotensiunea arterială. De exemplu, o infecție poate produce febră.

Unele simptome apar când mecanismele compensatorii ale organismului încearcă să crească tensiunea arterială prea scăzută. De exemplu, când la nivelul arteriolelor se produce vasoconstricție, scade fluxul sanguin către piele și către extremități. Aceste zone devin reci și se pot cianoza. Când inima bate mai tare și mai puternic pacientul poate resimți palpitații (este conștient de bătăile cardiace).

Lipotimia

Lipotimia (leșinul) reprezintă pierderea bruscă și de scurtă durată a stării de conștiență.

Leșinul este un simptom al aportului inadecvat de oxigen și de elemente nutritive către creier, cauzat de obicei de scăderea temporară a fluxului sanguin. Fluxul sanguin cerebral poate scădea de fiecare dată când organismul nu poate compensa rapid scăderea tensiunii arteriale.

Cauze

Leșinul poate apărea dacă inima nu poate pompa suficient sânge pentru a menține tensiunea arterială. De exemplu, o tulburare de ritm sau o boală valvulară poate altera capacitatea de pompă a inimii. Persoanele cu astfel de afecțiuni se pot simți foarte bine în repaus. Totuși se simt amețite în timpul efortului deoarece inima nu poate pompa suficient sânge pentru a satisface necesitățile crescute de oxigen ale organismului. Acest tip de lipotimie se numește lipotimie de efort. Persoanele care suferă de astfel de afecțiuni pot leșina de asemenea după terminarea efortului. În timpul activității fizice creșterea frecvenței cardiace poate face ca inima să nu pompeze un volum suficient de sânge necesar pentru a menține tensiunea arterială la valori relativ normale. La oprirea efortului frecvența cardiacă (și cantitatea de sânge pompată) începe să scadă. Totuși vasele sanguine de la nivelul mușchilor – care se dilată (lărgesc) în timpul efortului pentru a transporta mai mult sânge la și de la mușchi – rămân dilatate (arteriolele din mușchi rămân dilatate pentru a ajuta la menținerea unui aport de oxigen și de elemente nutritive, iar venele rămân dilatate pentru a înlătura produșii de degradare rezultați în urma efortului). Scăderea cantității de sânge pompată de inimă,

▲ vezi pagina 148

combinată cu dilatarea arteriolelor și a venelor, fac ca tensiunea arterială să scadă și să se producă leșinul.

O boală cardiacă denumită cardiomiopatie hipertrofică ▲ poate de asemenea să conducă la apariția leșinului, dar acesta se produce de obicei în timpul efortului. Această tulburare poate să apară atât la persoanele tinere, cât și la vârstnici, mai ales la cei care au hipertensiune arterială. Netratată, boala poate conduce la deces.

Leșinul se poate produce dacă volumul sanguin este prea scăzut. O cauză evidentă a scăderii volumului sanguin este sângerarea. Altă cauză este deshidratarea, care poate fi cauzată de diaree, de transpirații abundente, de un aport inadecvat de fluide, sau de urinarea excesivă (un simptom frecvent întâlnit în diabetul zaharat netratat ■ sau în boala Addison ★).

La persoanele vârstnice administrarea de diuretice este o cauză frecventă de deshidratare, mai ales în perioadele excesiv de calde sau în cazul bolilor în care aportul lichidian poate fi dificil (diureticul ajută rinichii să elimine apa crescând producția de urină și astfel scăzând volumul de lichide din organism).

Leșinul poate apărea dacă este stimulat nervul vag – care inervează gâtul, toracele și intestinele. Stimularea nervului vag conduce la scăderea frecvenței cardiace. Apare de asemenea greață, iar tegumentele devin reci și umede. Acest tip de leșin se numește sincopă vaso-vagală (vasomotorie). Nervul vag este stimulat de durere (de exemplu de crampele abdominale), de frică, de emoții (de exemplu, vederea sângelui), de vomă, de scaun în cantitate mare și de urinare. Leșinul în timpul sau imediat după micțiune se numește sincopă micțională. Rareori, înghițirea unui bol alimentar prea mare poate produce leșin din cauza stimulării excesive a nervului vag.

Leșinul poate de asemenea să apară dacă scade cantitatea de sânge care se întoarce la inimă. Leșinul provocat de tuse (sincopa de tuse) are un astfel de mecanism. Leșinul după urinare (sincopa micțională) sau după un scaun este cauzat în parte de efort (la care se adaugă și stimularea nervului vag). Persoanele vârstnice care se forțează să urineze din cauza prostatei mărite sunt în mod special predispuși la acest tip de lipotimie. Leșinul în timpul ridicării de greutate (sincopa halterofilului) este cauzat de efortul depus pentru a ridica sau pentru a împinge greutatea mare, fără a respira corespunzător în timpul efortului.

Leșinul care apare atunci când o persoană se ridică sau se așază prea repede se numește sincopă posturală (ortostatică). Aceasta este frecventă mai ales la persoanele în vârstă. Este cauzată de hipotensiunea ortostatică ●. În hipotensiunea ortostatică mecanismele compensatorii (mai ales vasoconstricția și creșterea frecvenței cardiace) nu restabilesc tensiunea arterială atunci când persoana se ridică în picioare și gravitația face ca sângele să stagneze în venele de la nivelul membrelor inferioare. O formă asemănătoare de leșin – denumită **sincopa paznicului** – apare când o persoană stă în picioare o perioadă prea lungă de timp într-o zi calduroasă. Dacă mușchii de la nivelul picioarelor nu sunt folosiți sângele nu este pompat în mod adecvat înapoi către inimă. Ca urmare, sângele stagnează la nivelul venelor membrelor inferioare și tensiunea arterială scade.

La persoanele vârstnice, scăderea importantă a tensiunii arteriale după masă (hipotensiune postprandială) ◆ poate provoca leșinul.

Leșinul poate apărea din cauza respirației prea rapide (respirație exagerată sau hiperventilație), care este cauzată de obicei de anxietate. Acest tip de leșin se numește sincopă de hiperventilație. Frecvența respiratorie ridicată conduce la eliminarea din organism a unei cantități mari de dioxid de carbon. Scăderea cantității de dioxid de carbon produce vasoconstricție cerebrală și persoana respectivă se poate simți amețită sau poate chiar leșina.

Rareori leșinul poate fi provocat de mici accidente vasculare, situație în care scade rapid fluxul sanguin către o anumită arie cerebrală. Leșinul cauzat de un accident vascular cerebral este mai frecvent la vârstnici. Multe alte afecțiuni – precum scăderea celulelor roșii sanguine (anemia), bolile pulmonare, scăderea concentrației glucozei sanguine (hipoglicemia) și diabetul – pot provoca leșin, mai ales dacă mecanismele compensatorii sunt de asemenea afectate.

Anumite medicamente pot provoca lipotimie. Această categorie include multe din medicamentele folosite pentru a trata hipertensiunea arterială, angina pectorală sau insuficiența cardiacă. Dozele din aceste medicamente trebuie ajustate cu grijă pentru a evita scăderea prea accentuată a tensiunii arteriale.

Simptome și semne

Amețeala sau zăpăceala pot preceda leșinul mai ales dacă persoana respectivă stă în picioare. Când persoana cade, tensiunea arterială crește în special deoarece persoana este întinsă la orizontală (și astfel sângele poate curge către creier fără să mai fie necesară învingerea forței gravitaționale) și adeseori cauza care a produs leșinul a trecut. Dacă însă persoana se ridică prea repede, lipotimia se poate produce din nou.

▲ vezi pagina 161
 ■ vezi pagina 962
 ★ vezi pagina 956
 ● vezi pagina 146
 ◆ vezi pagina 147

Când cauza care a condus la lipotimie este reprezentată de tulburări de ritm, leșinul apare și dispare brusc. Uneori persoana resimte palpitații (este conștientă de bătăile cardiace) chiar înainte de a leșina.

Sincopa vaso-vagală poate apărea atunci când individul stă jos sau în picioare. Este de obicei precedată de greață, de senzație de slăbiciune, de căscat, de întunecarea vederii și de transpirații. Pielea poate deveni rece și umedă. Persoana respectivă devine palidă, frecvența cardiacă scade foarte mult și în final se produce leșinul.

Leșinurile care se instalează gradat, cu simptome premonitorii, și care dispar de asemenea treptat sugerează de obicei modificări ale valorilor anumitor parametri sanguini, cum ar fi scăderea concentrației sanguine de glucoză (hipoglicemia) sau reducerea concentrației sanguine de dioxid de carbon (hipocapnia). Hipocapnia este frecvent precedată de furnicături la nivelul degetelor și în jurul buzelor.

Diagnostic

Medicii încearcă întotdeauna să afle cauza care conduce la leșin deoarece unele cauze sunt mai grave decât altele. Bolile cardiace – cum ar fi tulburările de ritm, sau îngustările (stenozele) valvei aortice – pot fi fatale. Alte cauze sunt mai puțin grave.

Factorii care îi ajută pe doctori să stabilească diagnosticul includ circumstanțele în care a apărut leșinul, orice semn de avertizare prezent anterior de producerea lipotimiei, precum și rapiditatea cu care pacientul își revine. Doctorul trebuie de asemenea să știe dacă pacientul suferă de alte boli, dacă ia medicamente prescrise de un alt medic sau dacă își administrează medicamente care se eliberează fără rețetă medicală.

Dacă leșinul apare în momentul unor situații de stres sau dacă este precedat de simptomele unei sincope vaso-vagale (cum ar fi greață, transpirații, tegumente reci, umede și palide), atunci lipotimia nu este de obicei gravă și măsurile diagnostice și de tratament extensive sunt rareori necesare.

Doctorii se confruntă frecvent cu leșinuri isterice, care nu sunt leșinuri adevărate. În cazul leșinurilor isterice persoana doar pare să fie inconștientă. Frecvența cardiacă și tensiunea arterială sunt normale și falsul pacient nu este transpirat sau palid.

Electrocardiograma (ECG) – care înregistrează activitatea electrică a inimii – poate detecta o boală cardiacă preexistentă. Uneori este nevoie de efectuarea unei ECG continue pentru a determina cauza leșinului. Pentru aceasta persoana poartă un dispozitiv cu baterie (monitor Holter). Acesta înregistrează activitatea electrică a inimii timp de 24 de ore sau mai mult, în timp ce persoana este

angrenată în activitatea zilnică normală ▲. Dacă un ritm cardiac anormal coincide cu un episod de lipotimie, acesta este probabil (dar nu neapărat) cauza leșinului.

Alte investigații, cum ar fi ecocardiografia (în timpul căreia se folosesc ultrasunete pentru a se obține o imagine a cordului) ■, pot stabili dacă există o anomalie structurală sau funcțională a inimii. Analizele sanguine arată dacă persoana are hipoglicemie sau anemie.

Pierderea stării de conștiență din cauza convulsiilor ★ este diferită de leșin, deoarece cauzele și tratamentul sunt diferite. Pentru a le diferenția medicul poate folosi electroencefalograma (EEG), care înregistrează activitatea electrică a creierului ●. De asemenea, după o criză convulsivă recuperarea este mult mai lentă și pacientul prezintă moleșeală, iar durata crizei depășește de obicei 10 minute.

Pentru a confirma cauza medicii pot încerca să recreeze un episod de leșin în condiții sigure. De exemplu, pacientul poate fi rugat să respire frecvent și adânc. Sau în timp ce se monitorizează bătăile cardiace cu ajutorul electrocardiografului (ECG) medicul poate comprima ușor sinusul carotidian (o parte a arterei carotide interne care conține receptori cu rol în reglarea tensiunii arteriale). Masajul sinusului carotidian crește temporar presiunea locală, astfel încât organismul consideră că tensiunea arterială este crescută în tot organismul. Sinusul transmite apoi semnale către creier pentru a scădea tensiunea arterială și poate apărea senzația de leșin sau chiar leșinul.

Testul cu masa înclinată ◆ este de obicei realizat cu scopul de a găsi cauza leșinului. Persoana este întinsă și fixată cu ajutorul unor curele pe o masă motorizată care se mișcă apoi din poziție orizontală într-o poziție aproape verticală. Poziția este menținută aproximativ 45 de minute. Tensiunea arterială și frecvența cardiacă sunt monitorizate permanent în timpul testului. Dacă tensiunea arterială nu scade persoanei i se administrează izoproterenol (un medicament care stimulează inima) și testul se repetă. Folosirea acestui medicament face ca acest test să fie mai sensibil.

Tratament

De obicei faptul că persoana stă întinsă face ca starea ei de conștiență să revină. Ridicarea picioarelor poate grăbi revenirea stării de conștiență, crescând fluxul sanguin către inimă și către creier. Dacă persoana se

- ▲ vezi imaginea de la pagina 124
- vezi pagina 125
- ★ vezi pagina 495
- vezi pagina 445
- ◆ vezi pagina 124

ridică prea brusc sau este sprijinită sau transportată într-o poziție greșită, poate apărea un alt episod de leșin. Deci pacientul ar trebui să rămână întins până își revine complet.

Frecvența cardiacă prea scăzută poate fi tratată prin implantarea unui pacemaker, adică a unui dispozitiv electric care stimulează cordul să se contracte ▲. Frecvența cardiacă prea rapidă poate fi încetinită folosind medicamente ca beta-blocante (atenolol sau metoprolol). Dacă frecvența cardiacă este neregulată se poate implanta un defibrilator pentru a se restabili ritmul cardiac normal ■. Pentru alte cauze de leșin – cum ar fi hipoglicemia sau anemia – există tratamente specifice. Dacă volumul sanguin este prea scăzut se pot administra lichide pe cale intravenoasă. În cazul bolilor valvulare trebuie luată în considerare intervenția chirurgicală.

Hipotensiunea ortostatică

Hipotensiunea ortostatică reprezintă o scădere excesivă a tensiunii arteriale care apare când o persoană se ridică din poziția culcat; cauza este reprezentată de scăderea fluxului sanguin către creier, care conduce la amețeală sau leșin.

Hipotensiunea ortostatică este frecventă în special la persoanele în vârstă. Aceasta nu este o boală propriu-zisă, ci reprezintă incapacitatea organismului de a compensa rapid modificările tensiunii arteriale. Când o persoană se ridică brusc, gravitația face ca aproximativ 500 ml de sânge să stagneze în venele picioarelor sau în partea inferioară a corpului. Ca urmare cantitatea de sânge care revine și care este pompată de inimă este redusă, astfel încât tensiunea arterială scade. În mod normal organismul reacționează rapid la scăderea tensiunii arteriale: bătăile cardiace se accelerează și devin mai puternice pentru a crește debitul cardiac, iar arteriolele suferă un proces de vasoconstricție pentru a crește rezistența fluxului sanguin ★. Dacă aceste mecanisme compensatorii nu funcționează normal sau intră în acțiune prea târziu – ambele situații fiind frecvente la persoanele în vârstă – poate apărea hipotensiunea ortostatică.

Cauze

Hipotensiunea arterială este cauzată de situații care interferează cu mecanismele compensatorii ce controlează tensiunea arterială. Aceste situații includ numeroase boli și medicamente, precum și modificări normale legate de avansarea în vârstă.

În unele situații apare hipotensiune arterială în urma alterării capacității inimii de a crește debitul cardiac suficient de mult atunci când individul stă în picioare. Această problemă poate să apară în unele boli cardiace, cum ar fi tulburările de ritm sau bolile valvulare. De asemenea, odată cu înaintarea în vârstă organismul devine mai puțin capabil să crească frecvența cardiacă (și astfel debitul cardiac) atunci când este adoptată poziția stând.

Unele situații conduc la hipotensiune ortostatică prin scăderea volumului sanguin. Diuretice, care sunt folosite pentru a scădea tensiunea arterială, pot reduce debitul cardiac prin eliminarea din organism a unei cantități prea mari de lichide. Aceste medicamente, mai ales cele cu potență ridicată și administrate în doze mari, sunt cauze frecvente de hipotensiune ortostatică. Altă cauză a scăderii debitului sanguin este reprezentată hemoragiile masive și de pierderile excesive de lichide – cum se întâmplă în caz de vărsături severe, diaree, transpirații excesive sau eliminarea unui volum crescut de urină (simptom frecvent în diabetul zaharat netratat sau în boala Addison). La persoanele vârstnice deshidratarea care apare în timpul stărilor de boală este o cauză frecventă de scădere a debitului cardiac și de apariție a hipotensiunii ortostatice. Uneori persoanele în vârstă nu se mai pot hidrata fără ajutor. De asemenea, în timpul stărilor de boală mușchii de la nivelul membrelor inferioare nu sunt folosiți. Ca urmare sângele stagnează în venele membrelor inferioare și nu mai revine la inimă ●. Se reduc astfel volumul sanguin și tensiunea arterială.

Unele situații provoacă hipotensiune ortostatică prin dilatația arterelor și a venelor. Medicamentele care dilată arteriolele (vasodilatatoarele) pot conduce la apariția hipotensiunii ortostatice. Acestea includ nitrații, blocantele canalelor de calciu, inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei, blocantele receptorilor de angiotensină II, alfa-blocanții, alcoolul și antidepresivele. Boli precum diabetul, amiloidoza și leziunile măduvei spinării pot afecta nervii care reglează diametrul vaselor de sânge. În plus, venele se dilată atunci când crește temperatura organismului – de exemplu într-o zi călduroasă, într-o cameră călduroasă sau când persoana este prea gros îmbrăcată. Febra are aceleași efecte.

Oboseala, efortul (care conduce la dilatația vaselor sanguine) sau o masă bogată (care face ca fluxul sanguin către intestin să crească) pot contribui la apariția hipotensiunii ortostatice.

Simptome și diagnostic

Majoritatea persoanelor cu hipotensiune ortostatică resimt o stare de slăbiciune, moleșeală, amețeală, confuzie, vedere încețoșată atunci când se ridică brusc din pat sau când se ridică după ce au stat jos o perioadă

▲ vezi imaginea de la pagina 168

■ vezi pagina 167

★ vezi pagina 141

● vezi pagina 232

mai lungă de timp. Simptomele se agravează dacă persoana respectivă este obosită, a depus efort, a consumat alcool sau a ingerat o masă bogată. O scădere severă a fluxului sanguin către creier poate cauza leșin și uneori poate conduce la apariția convulsiilor.

Toate aceste manifestări sugerează hipotensiune ortostatică. Diagnosticul poate fi confirmat dacă tensiunea arterială scade considerabil când persoana se ridică în picioare și revine la normal când persoana stă întinsă. În etapa următoare medicul caută să identifice cauza hipotensiunii arteriale, aceasta fiind unul dintre factorii cei mai importanți de care depind tratamentul și prognosticul bolii.

Tratament

Chiar și atunci când cauza care conduce la hipotensiune ortostatică nu se poate trata, unele măsuri pot reduce sau elimina simptomele. De exemplu, persoanele susceptibile ar trebui să nu se așeze sau să se ridice prea brusc, sau ar trebui să stea în șezut o perioadă mai lungă de timp înainte de a se ridica în picioare. Acești pacienți trebuie să se așeze sau să se ridice încet. Purtarea ciorapilor elastici până la talie poate reduce stagnarea sângelui în venele membrelor inferioare. Dacă hipotensiunea ortostatică este cauzată de șederea prelungită în pat, atunci trebuie crescută gradat perioada petrecută zilnic în poziția ridicat

Unele măsuri pot ajuta la menținerea volumului sanguin. Persoanele cu hipotensiune ortostatică trebuie să bea multe lichide și puțin sau deloc alcool. Persoanele care nu suferă de hipertensiune sau de insuficiență cardiacă sunt sfătuite să consume mai multă sare (în alimentație sau sub formă de tablete cu sare). În aceste situații este însă nevoie de supravegherea medicului deoarece dieta sărată poate conduce la insuficiență cardiacă ▲, mai ales la persoanele în vârstă. La persoanele cu simptome severe se pot administra hormoni care produc retenție de sare (cum ar fi fludrocortizonul), crescând astfel volumul sanguin. Totuși folosirea acestor hormoni crește riscul de apariție a insuficienței cardiace, mai ales la vârstnici și la persoanele care suferă de boli cardiace. Folosirea fludrocortizonului poate conduce la pierderi de potasiu, astfel încât poate fi necesară administrarea unor cantități suplimentare de potasiu. Midrodina se poate administra împreună cu fludrocortizonul pentru a preveni scăderea tensiunii arteriale. Midrodina produce vasoconstricție arteriolară, reducând astfel capacitatea arteriolelor de a depozita sângele și crescând rezistența la fluxul sanguin.

Dacă aceste măsuri sunt ineficace, atunci alte medicamente – cum ar fi pindololul, dihidroergotamina, ibuprofenul și clonidina, care acționează prin mecanisme diferite – pot ameliora hipotensiunea ortostatică. Totuși

riscul efectelor secundare ale acestor medicamente le pot face indezirabile, mai ales la pacienții vârstnici.

Hipotensiunea postprandială

Hipotensiunea postprandială reprezintă scăderea excesivă a presiunii sanguine care apare după masă.

Hipotensiunea postprandială apare la aproximativ o treime din pacienții vârstnici și practic nu apare niciodată la tineri. Este mult mai probabil să apară la persoanele care au hipertensiune arterială sau boli care afectează centrul cerebral pentru controlul sistemului nervos autonom (cel care reglează desfășurarea proceselor din interiorul organismului). Exemple de astfel de boli sunt boala Parkinson, atrofia sistemică multiplă (sindromul Shy-Drager) și diabetul.

Pentru desfășurarea digestiei intestinul necesită o cantitate importantă de sânge. Pentru a se asigura un aport sanguin intestinal postprandial suficient frecvența cardiacă crește și vasele din alte părți ale corpului se contractă pentru a contribui la menținerea tensiunii arteriale. La unele persoane în vârstă însă astfel de mecanisme pot să nu mai funcționeze corespunzător. Sângele este direcționat către intestin, dar frecvența cardiacă nu mai crește suficient de mult și nu se mai produce vasoconstricția necesară pentru a menține presiunea arterială. Ca urmare tensiunea arterială scade.

Hipotensiunea postprandială poate să provoace amețală, moleșeală sau stări de leșin. Dacă o persoană vârstnică are astfel de simptome după ce mănâncă, medicul va măsura tensiunea arterială înainte și după masă pentru a afla dacă hipotensiunea postprandială este cauza acestor modificări.

Persoanele care au simptome de hipotensiune postprandială nu trebuie să ia medicamente antihipertensive înainte de masă și trebuie să se întindă după aceasta. Administrarea unor doze mai mici de medicamente antihipertensive și reducerea cantității de carbohidrați din timpul mesei pot diminua efectele acestei afecțiuni. Pentru unii pacienți o plimbare după masă îmbunătățește fluxul sanguin, dar tensiunea arterială poate scădea la terminarea plimbării.

Poate fi utilă administrarea unor medicamente înainte de masă. De exemplu, medicamentele antiinflamatorii nesteroidiene (AINS) ■ conduc la retenția sării în organism și cresc astfel volumul sanguin. Octeotidul reduce cantitatea de sânge care circulă către intestin. Cafeina, asociată sau nu cu dihidroergotamină, produce vasoconstricție. Cafeina trebuie administrată numai înainte de micul dejun pentru a nu interfera cu somnul și pentru a se preveni instalarea toleranței la cafeină.

▲ vezi pagina 150

■ vezi pagina 452