

Screening e diagnosi precoce dell'ipertensione arteriosa

Mauro Gori, Michele Senni

Dipartimento Cardiovascolare, A.O. Ospedali Riuniti, Bergamo

(G Ital Cardiol 2010; 11 (11 Suppl 1): 185-215)

© 2010 AIM Publishing Srl

Per la corrispondenza:

Dr. Michele Senni

Dipartimento
Cardiovascolare
A.O. Ospedali Riuniti
Largo Barozzi, 1
24128 Bergamo
E-mail: msenni@
ospedaliriuniti.bergamo.it

L'ipertensione è uno stato fisiopatologico, che può anche essere asintomatico e, quindi, passare inosservato per lungo tempo, ma che rappresenta uno dei maggiori fattori di rischio di malattie cardiache e vascolari¹.

Il riscontro di valori pressori superiori a quelli che l'Organizzazione Mondiale della Sanità definisce come normali è molto frequente: studi effettuati su vaste popolazioni di paesi industrializzati hanno permesso di rilevare uno stato ipertensivo nel 7% dei ragazzi tra i 6 e i 17 anni, nel 9% dei soggetti tra 18 e 24 anni, nel 18-30% degli adulti tra i 25 e i 40 anni, nel 60% degli ultraquarantenni, nel 75% degli anziani ultrasettantacinquenni. Nel 60-80% dei casi si tratta di ipertensione di grado lieve²⁻⁵. Circa il 50% degli ipertesi non è a conoscenza della sua malattia e ciò spiega perché l'ipertensione arteriosa (IA) sia considerata la patologia cardiovascolare più importante del secondo millennio e sia destinata a rappresentare, visto il rapido e progressivo aumento della popolazione anziana, un crescente problema di salute pubblica ed un fattore di rischio di mortalità e morbilità cerebrovascolare, renale e coronarica⁵⁻⁸.

Nonostante i dati preoccupanti sugli effetti dell'IA sul rischio cardiovascolare e l'impatto sul Sistema Sanitario Nazionale (SSN) in termini di costi e di risorse, numerosi studi clinici ed epidemiologici hanno evidenziato come l'IA continui ad essere trattata in modo subottimale^{5,9}. Basti pensare al trattamento farmacologico che per quanto costoso, in Italia viene effettuato e monitorato in modo corretto solo nel 20-25% degli ipertesi⁵.

Un altro punto dolente nella gestione dell'IA è rappresentato dalla semplice misurazione della pressione arteriosa, che rappresenta il cardine della diagnosi della malattia ipertensiva, che spesso non viene eseguita nelle modalità e nei tempi raccomandati dalle linee guida nazionali ed internazionali sovrasti-

mando o spesso sottostimando la diagnosi di IA⁶.

Le stesse considerazioni valgono anche per gli accertamenti biochimici e strumentali raccomandati nel soggetto iperteso che frequentemente non vengono eseguiti o addirittura sono effettuati "a tappeto" senza alcuna giustificazione e con conseguente aumento della spesa sanitaria.

Le ragioni di questa insoddisfacente gestione dell'IA riconoscono numerose cause, *in primis* la mancanza di coesione ed interazione tra i centri di ricerca universitari, i centri ospedalieri che si occupano di IA ed i medici di medicina generale, i quali nella quotidianità sono chiamati a dare risposte precise ed immediate per gestire una patologia così diffusa.

La sfida nella gestione integrata dell'IA non è semplice per la complessità di nozioni e competenze necessarie per un corretto approccio diagnostico-terapeutico all'IA, che spaziano dalla cardiologia alla nefrologia, dall'endocrinologia ai disturbi del metabolismo, dalla farmacologia clinica alla genetica molecolare.

Una corretta strategia di prevenzione dell'IA si fonda sulla misurazione ripetuta della pressione arteriosa, la raccolta della storia clinica, l'esame obiettivo, le valutazioni strumentali e di laboratorio. Alcune di queste vengono raccomandate come parte integrante dell'approccio diagnostico di routine in tutti i pazienti con IA. Esse dovrebbero essere ampiamente utilizzate, almeno nell'ambito dei sistemi sanitari europei più efficienti e ad elevato sviluppo. Altre valutazioni specifiche devono essere effettuate solo in presenza di condizioni cliniche particolari o in base al decorso clinico della patologia.

In merito alla misurazione della pressione arteriosa bisogna considerare che questa è caratterizzata da ampie variazioni sia nell'arco di un singolo giorno sia nell'arco di giorni, mesi o stagioni diverse¹⁰⁻¹². Pertanto la dia-

gnosi di IA dovrebbe basarsi su misurazioni ripetute eseguite in occasioni diverse nell'ambito di un prolungato periodo di tempo. Se i valori di pressione risultano solo lievemente al di sopra della norma, sarebbe opportuno ripetere una serie di misurazioni nell'arco di alcuni mesi per meglio definire i valori pressori abituali per quel paziente. Se, d'altro canto, un paziente presenta valori più elevati, evidenza di danno d'organo correlato allo stato ipertensivo o un profilo di rischio globale elevato o molto elevato, la ripetizione delle misurazioni pressorie dovrebbe essere eseguita in un periodo di tempo più breve dell'ordine di giorni o settimane. In linea generale la diagnosi di IA dovrebbe essere formulata in base ad almeno 2 misurazioni pressorie per visita, ripetute in almeno 2-3 occasioni, anche se in casi particolari (ipertensione di grado severo) potrebbero essere sufficienti i valori rilevati durante la prima visita (Tabella 1). La pressione arteriosa può essere rilevata dal medico o dal personale infermieristico in ambulatorio o in ambiente ospedaliero (ambulatorio dedicato o centro dell'ipertensione), dal paziente a domicilio o automaticamente durante le 24h. Le procedure di misurazione della pressione sono state discusse in un documento pubblicato dall'European Society of Hypertension¹³.

Per quanto concerne le valutazioni strumentali e di laboratorio pertinenti ad un adeguato programma di screening e diagnosi precoce, esse sono mirate alla valutazione del danno d'organo subclinico da IA¹⁴ a livello di cuore, vasi arteriosi, rene, fundus oculi ed encefalo.

Tabella 1. Definizione e classificazione dei valori di pressione arteriosa.

	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
Ottimale	<120 e	<80
Normale	120-129 e/o	80-84
Normale-alta	130-139 e/o	85-89
Ipertensione di grado 1 (lieve)	140-159 e/o	90-99
Ipertensione di grado 2 (moderata)	160-179 e/o	100-109
Ipertensione di grado 3 (grave)	≥180 e/o	≥110
Ipertensione sistolica isolata	≥140 e	<90

PAD = pressione arteriosa diastolica; PAS = pressione arteriosa sistolica.

Da: Linee guida della Società Europea di Cardiologia⁶, modificata.

Cuore

L'esame elettrocardiografico dovrebbe far parte della valutazione di routine dei soggetti ipertesi per identificare la presenza di ipertrofia ventricolare sinistra, di segni di sovraccarico ventricolare sinistro, di ischemia e di aritmie. La valutazione ecocardiografica dovrebbe essere raccomandata per identificare, in modo più sensibile, l'ipertrofia cardiaca. La metodica consente di definire i diversi modelli geometrici di ipertrofia. L'ipertrofia concentrica si associa

più direttamente ad un incremento del rischio; infine l'ecocardiogramma consente di indagare l'eventuale presenza di disfunzione diastolica mediante tecnica Doppler del flusso transmitralico e Doppler tissutale applicato a livello dell'anulus mitralico.

Vasi arteriosi

La valutazione ultrasonografica delle arterie carotidi extracraniche è raccomandata per identificare la presenza di ipertrofia vascolare o di aterosclerosi asintomatica. La distensibilità arteriosa (la cui alterazione è presente nell'IA sistolica isolata nell'anziano) può essere valutata mediante la misurazione della velocità dell'onda di polso. Tuttavia questa metodica non è al momento di vasto impiego. La presenza di un indice pressorio arti inferiori/arti superiori ridotto suggerisce la presenza di vasculopatia periferica avanzata.

Rene

La diagnosi del danno renale legato allo stato ipertensivo si basa sul riscontro di una ridotta funzione renale o di albuminuria. Una stima dei valori di clearance della creatinina con formula di Cockcroft-Gault o formula MDRD, dovrebbe essere effettuata in tutti i pazienti ipertesi. Lo stick urinario permette di identificare la presenza di proteinuria. Se lo stick risulta negativo, si può determinare la microalbuminuria su un campione estemporaneo di urine mediante il calcolo della concentrazione urinaria di albumina urinaria e di creatinina.

Esame del fundus oculi

L'esame del fundus è raccomandato solo negli stati ipertensivi di grado severo. Le alterazioni retiniche di grado 1 e 2 non sono specifiche della patologia ipertensiva, anche se il loro riscontro nei pazienti più giovani richiede ulteriori approfondimenti. Emorragie, essudati, edema papillare sono di frequente riscontro negli stadi ipertensivi più gravi e correlano con un aumento del rischio cardiovascolare.

Encefalo

Il riscontro di infarti cerebrali silenti, infarti lacunari, microemorragie e lesioni della sostanza bianca è frequente nei pazienti ipertesi. Tutte queste alterazioni possono essere visualizzate mediante risonanza magnetica o tomografia computerizzata cerebrale. Tuttavia, la disponibilità limitata e i costi di queste metodiche ne sconsigliano l'impiego in assenza di sintomi. Nei pazienti ipertesi anziani possono essere utili test di valutazione cognitiva per identificare la presenza di un iniziale deterioramento cerebrale.

L'applicazione di queste metodiche ha permesso di evidenziare precocemente numerose patologie misconosciute.

La gestione dell'IA non si limita alla mera riduzione assoluta dei valori pressori, in quanto nell'iperteso spesso coesistono altri fattori di rischio cardiovascolare, come il diabete, la dislipidemia, il fumo di sigaretta e l'obesità, che interagendo aumentano il rischio cardiovascolare globale^{6,15}.

La valutazione del rischio cardiovascolare globale può influenzare la stessa definizione di ipertensione, considerata come quella condizione clinica in cui la riduzione dei

valori pressori indotta dalla terapia comporta più benefici che svantaggi¹⁶.

In primo luogo non si dovrebbe dimenticare che la stima del rischio cardiovascolare globale attuabile mediante l'uso di apposite carte del rischio^{17,18} dovrebbe consentire un miglior impiego delle ridotte risorse economiche disponibili per la prevenzione delle malattie cardiovascolari, in modo da graduare gli interventi preventivi sulla base del profilo di rischio¹⁹. È importante però ricordare che nei soggetti che presentano un basso livello di rischio connesso al fattore età, ma con altri rilevanti fattori di rischio, è necessario intraprendere una strategia preventiva basata su interventi non farmacologici o anche farmacologici finalizzati a migliorare il profilo di rischio globale e a prevenire l'insorgenza di condizioni cliniche più gravi⁶ (Tabella 2). In assenza di un appropriato trattamento, le complicanze potrebbero manifestarsi più precocemente, come evidenziato dalle carte del rischio, poiché i fattori di rischio tendono ad acquisire una rilevanza clinica progressivamente maggiore con l'avanzare dell'età e poiché l'incremento pressorio con il tempo si associa allo sviluppo delle complicanze d'organo^{20,21}.

Pertanto il controllo medico periodico, la diagnosi precoce coadiuvata dagli esami strumentali e di laboratorio, una terapia efficace non farmacologica (dieta, training autogeno, attività motoria, stile di vita) e farmacologica, insieme all'eliminazione di altri fattori di rischio, sono i capisaldi delle metodiche di screening e diagnosi precoce dell'IA^{22,23}.

In conclusione fino ad oggi le malattie cardiovascolari sono state trattate al momento della loro diagnosi clinica ed il beneficio in termini di aumento dell'aspettativa di vita media (di circa 10 anni) osservato negli ultimi 30 anni è da attribuire per circa l'80% al trattamento attivo - per lo più farmacologico - dei diversi fattori di rischio, in particolare dell'IA.

Tuttavia se sul fronte della terapia delle malattie cardiovascolari non ci sono al momento grandi margini di miglioramento, per il futuro un ruolo sempre più fondamentale dovrà essere svolto dalla ricerca scientifica sulla prevenzione primaria alla quale è affidata la speranza di un'ulteriore riduzione della mortalità e della morbilità cardiovascolari globali.

Tabella 2. Strategie di intervento in base alla pressione arteriosa ed all'associazione con altri fattori di rischio.

Altri fattori di rischio, danno d'organo o riscontro di patologia concomitante	Pressione arteriosa (mmHg)				
	Normale (PAS 120-129 o PAD 80-84)	Normale-alta (PAS 130-139 o PAD 85-89)	Grado 1 (PAS 140-159 o PAD 90-99)	Grado 2 (PAS 160-179 o PAD 100-109)	Grado 3 (PAS 180 o PAD ≥110)
Nessun fattore di rischio aggiunto	Nessun intervento antipertensivo	Nessun intervento antipertensivo	Modifiche dello stile di vita per diversi mesi poi terapia farmacologica se valori pressori non controllati	Modifiche dello stile di vita per diversi mesi poi terapia farmacologica se valori pressori non controllati	Modifiche dello stile di vita + trattamento farmacologico immediato
1-2 fattori di rischio	Modifiche dello stile di vita	Modifiche dello stile di vita	Modifiche dello stile di vita per diversi mesi poi terapia farmacologica se valori pressori non controllati	Modifiche dello stile di vita per diversi mesi poi terapia farmacologica se valori pressori non controllati	Modifiche dello stile di vita + trattamento farmacologico immediato
≥3 fattori di rischio, SM o danno d'organo	Modifiche dello stile di vita	Modifiche dello stile di vita; prendere in considerazione la terapia farmacologica	Modifiche dello stile di vita + terapia farmacologica	Modifiche dello stile di vita + terapia farmacologica	Modifiche dello stile di vita + trattamento farmacologico immediato
Diabete	Modifiche dello stile di vita	Modifiche dello stile di vita; + terapia farmacologica	Modifiche dello stile di vita + terapia farmacologica	Modifiche dello stile di vita + terapia farmacologica	Modifiche dello stile di vita + trattamento farmacologico immediato
Malattia cardiovascolare o renale	Modifiche dello stile di vita + trattamento farmacologico immediato	Modifiche dello stile di vita + trattamento farmacologico immediato	Modifiche dello stile di vita + trattamento farmacologico immediato	Modifiche dello stile di vita + trattamento farmacologico immediato	Modifiche dello stile di vita + trattamento farmacologico immediato

PAD = pressione arteriosa diastolica; PAS = pressione arteriosa sistolica; SM = sindrome metabolica.

Da: Linee guida della Società Europea di Cardiologia⁶, modificata.

Bibliografia

1. Franklin SS, Jacobs MJ, Wong ND, L'Italien GJ, Lapuerta P. Prevalence of isolated systolic hypertension among middle-aged and elderly US hypertensives: analysis based on National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) III. *Hypertension* 2001; 37: 869-74.
2. Wolf-Maier K, Cooper RS, Banegas JR, et al. Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada, and the United States. *JAMA* 2003; 289: 2363-9.
3. Rosamond W, Flegal K, Furie K, et al. Heart disease and stroke statistics - 2008 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2008; 117: e25-e146.
4. Bourassa MG, Gurné O, Bangdiwala SI, et al. Natural history and patterns of current practice in heart failure. The Studies of Left Ventricular Dysfunction (SOLVD) Investigators. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 14A-19A.
5. Volpe M, Tocci G, Trimarco B, et al. Blood pressure control in Italy: results of recent surveys on hypertension. *J Hypertens* 2007; 25: 1491-8.
6. ESC/ESH 2007 Guidelines for the management of Arterial Hypertension. *Eur Heart J* 2007; 28: 1462-536.
7. Perera GA. Hypertensive vascular disease; description and natural history. *J Chron Dis* 1955; 1: 33-42.
8. Levy D, Larson MG, Vasan RS, Kannel WB, Ho KK. The progression from hypertension to congestive heart failure. *JAMA* 1996; 275: 1557-62.
9. Filippi A, Paolini I, Innocenti F, Mazzaglia G, Battaglia A, Brignoli O. Blood pressure control and drug therapy in patients with diagnosed hypertension: a survey in Italian general practice. *J Hum Hypertens* 2009; 23: 758-63.
10. Mancia G, Ferrari A, Gregorini L, et al. Blood pressure and heart rate variabilities in normotensive and hypertensive human beings. *Circ Res* 1983; 53: 96-104.
11. Sega R, Cesana G, Bombelli M, et al. Seasonal variations in home and ambulatory blood pressure in the PAMELA population. *Pressione Arteriose Monitorate E Loro Associazioni. J Hypertens* 1998; 16: 1585-92.
12. Modesti PA, Morabito M, Bertolozzi I, et al. Weather-related changes in 24-hour blood pressure profile: effects of age and implications for hypertension management. *Hypertension* 2006; 47: 155-61.
13. O'Brien E, Asmar R, Beilin L, et al. European Society of Hypertension recommendations for conventional, ambulatory and home blood pressure measurement. *J Hypertens* 2003; 21: 821-48.
14. Olsen MH, Wachtell K, Bella JN, et al. Albuminuria predicts cardiovascular events independently of left ventricular mass in hypertension: a LIFE substudy. *J Hum Hypertens* 2004; 18: 453-9.
15. Anderson KM, Wilson PW, Odell PM, Kannel WB. An updated coronary risk profile. A statement for health professionals. *Circulation* 1991; 83: 356-62.
16. Evans JG, Rose G. Hypertension. *Br Med Bull* 1971; 27: 37-42.
17. D'Agostino RB, Grundy S, Sullivan LM, Wilson P. Validation of the Framingham coronary heart disease prediction scores: results of a multiple ethnic groups investigation. *JAMA* 2001; 286: 180-7.
18. Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J* 2003; 24: 987-1003.
19. Fourth Joint Task Force of European, other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J* 2007; 28: 2375-414.
20. Hebert PR, Moser M, Mayer J, Glynn RJ, Hennekens CH. Recent evidence on drug therapy of mild to moderate hypertension and decreased risk of coronary heart disease. *Arch Intern Med* 1993; 153: 578-81.
21. Moser M, Hebert PR. Prevention of disease progression, left ventricular hypertrophy and congestive heart failure in hypertension treatment trials. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 1214-8.
22. Whelton PK, He J, Appel LJ, et al. Primary prevention of hypertension: clinical and public health advisory from the National Blood Pressure Education Program. *JAMA* 2002; 288: 1882-8.
23. Vasan RS, Beiser A, Seshadri S, et al. Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men. The Framingham Heart Study. *JAMA* 2002; 287: 1003-10.