

Aggiornamenti Scientifici FADOI

IPERTensione ortostatica

Premessa

L'ipertensione ortostatica è meno nota dell'ipotensione ortostatica, e poiché la pressione arteriosa (PA) viene di regola misurata in posizione seduta può sfuggire all'osservazione. Manca un consenso comune sulla sua stessa definizione, cosa che rende difficile valutarne la reale prevalenza. Gli esperti di ipertensione si sono raramente concentrati sull'ipertensione ortostatica e il termine non è stato né incluso né definito nelle più recenti linee guida (LG).

Definizione

Anche se esistono tante definizioni di ipertensione ortostatica, un gruppo di esperti l'ha recentemente definita come un aumento in stazione eretta della PA sistolica (PAS) di almeno 20 mm Hg o che superi 140 mm Hg nei soggetti normotesi.

La definizione dell'ipertensione ortostatica diastolica è ancora meno affidabile, perché di solito la PA diastolica (PAD) aumenta normalmente da 5 a 10 mm Hg in posizione eretta a causa della vaso-costrizione periferica e della riduzione della gittata sistolica.

Un altro aspetto importante discusso in letteratura è l'evoluzione nel tempo: per quanto tempo la PA dovrebbe rimanere elevata per confermare un'ipertensione ortostatica?

Studi fisiopatologici

Proprio come l'ipotensione ortostatica, l'ipertensione ortostatica dipende da un'anomalia nei meccanismi di controllo autonomo cardio-vascolare (CV).

Considerando il carico imposto sul sistema CV dalla stazione eretta, un aumento della PA sarebbe inatteso: in ortostatismo vengono raccolti $\approx 500/1000$ mL di sangue nei vasi di capacitanza sotto-diaframmatici; inoltre, la pressione idrostatica fa spostare il 10-20% del volume plasmatico dal compartimento intra-vascolare allo spazio interstiziale entro 15-20 minuti dall'assunzione della posizione eretta. Perciò nelle persone sane la PA diminuisce transitoriamente con l'ortostatismo. Immediatamente però intervengono (e sono cruciali) le regolazioni autonome CV, attraverso i meccanismi baro-riflessi, con rapida interruzione dell'attività parasimpatica cardiaca e successiva attivazione simpatica, seguiti anche da altri meccanismi, vestibolari e centrali.

A causa del blocco dell'attività parasimpatica e dell'attivazione dell'attività simpatica, aumentano la frequenza e la contrattilità cardiaca, il tono vascolare e l'attività del sistema renina-angiotensina. Anche la vasopressina, attivata dal baro-riflesso, può svolgere un'azione, più che altro di complemento.

L'aspetto più importante è comunque l'aumento delle resistenze vascolari, con aumento della rigidità arteriosa, cui potrebbe contribuire anche l'aumento della viscosità plasmatica e paradossalmente anche la diminuzione del pre-carico provocata da un aumentato *pool* venoso negli arti inferiori, che scatena i riflessi che portano all'ipertensione.

Naturalmente sono molto importanti anche gli aggiustamenti neuro-umorali che si instaurano con la stazione eretta: in studi molto diversi e difficilmente confrontabili è stato rilevato un aumento di noradrenalina e angiotensina II (o un aumento della sensibilità alla loro azione).

Aggiornamenti Scientifici FADOI

Condizioni rare associate a ipertensione ortostatica che potrebbero fornire indicazioni fisiopatologiche

- Si può verificare un aumento della PA in ortostatismo in pazienti con deficit familiare del trasportatore di noradrenalina (sindrome su base genetica che colpisce principalmente le giovani donne, caratterizzata da vertigini, palpitazioni, affaticamento, disturbi del sensorio e sincope, che si verificano principalmente con la postura eretta e vengono alleviati da sdraiati), suggerendo un contributo dell'aumentato rilascio di noradrenalina e/o della riduzione della sua *clearance* su base genetica.
- L'insufficienza baro-riflessa afferente deriva da un danno alle arterie barocettoriali. La condizione è caratterizzata da PA instabile, con gravi picchi ipertensivi simpatico-mediati. Il fenomeno è spiegato dalla mancanza di attenuazione del baro-riflesso nei centri del tronco encefalico. Alcuni pazienti con deficit del baro-riflesso afferente possono avere ipertensione ortostatica, ma anche ipotensione ortostatica nonostante l'attivazione simpatica, espressione di un disorganizzato traffico nervoso simpatico efferente.
- L'ipertensione ortostatica è stata osservata anche in pazienti con ereditarietà per ipertensione e brachidattilia, attraverso la mutazione del gene che codifica la fosfodiesterasi 3A. Oltre alle variazioni della struttura e della funzione vascolare, in questi pazienti si rilevano profonde anomalie nella regolazione del baro-riflesso simpatico.

Complessivamente, queste osservazioni sono a favore dell'idea di un'iperattivazione adrenergica, che predispone all'ipertensione ortostatica, non sufficientemente contro-bilanciata dal baro-riflesso.

Prevalenza

Negli studi che definiscono l'ipertensione ortostatica come aumento prolungato della PAS ≥ 20 mm Hg e /o PAD ≥ 10 mm Hg entro 3 minuti di ortostatismo, la prevalenza varia tra il 5% e il 30%, in linea con quella dell'ipotensione ortostatica, condizione opposta e molto meglio studiata.

La percentuale di individui con ipertensione ortostatica aumenta con l'avanzare dell'età, del BMI e di condizioni CV croniche. La prevalenza di ipertensione ortostatica è 5 volte superiore nei diabetici rispetto a una popolazione non diabetica.

L'ipertensione ortostatica è associata ad altri tipi di variabilità della PA, responsabili di aumento del rischio CV, come l'aumentato picco mattutino, l'anomala variabilità circadiana della PA con *dipping* estremo, l'ipertensione diurna, l'aumentata variabilità della PA durante il giorno e l'ipertensione indotta dall'esercizio.

Associazione tra ipertensione ortostatica e rischio CV

Anche se l'ipertensione ortostatica potrebbe non essere una condizione benigna, non sono chiare le implicazioni della diagnosi in termini di stratificazione del rischio e della gestione clinica.

La situazione potrebbe rappresentare un elemento predittivo, già in età giovanile, di progressione nelle età più avanzate a ipertensione stabile (e quindi a morbilità e mortalità CV), ma non ci sono dati solidi e il rischio può differire nelle varie popolazioni.

L'ipertensione ortostatica potrebbe anche contribuire alla variabilità diurna della PA, che è stata collegata a danno d'organo ipertensivo, morbilità e mortalità CV.

Tuttavia, a differenza dell'ipotensione ortostatica, non è stata segnalata in maniera concorde un'associazione significativa tra ipertensione ortostatica e malattia coronarica.

Aggiornamenti Scientifici FADOI

Diagnosi

In assenza di consenso già sulla sua definizione, non esiste un approccio universalmente raccomandato e validato per la diagnosi di ipertensione ortostatica. Come per l'ipertensione ortostatica, un utile strumento di *screening* per l'ipertensione ortostatica può essere un semplice test clinico: dopo 5 minuti di riposo in posizione supina, si misura con uno sfigmomanometro brachiale la PA (e la frequenza cardiaca) per 3 minuti durante la posizione eretta attiva. Il test può essere facilmente eseguito sia in ambulatorio sia a casa del paziente. Sfortunatamente, nella vita reale si rilevano raramente i segni vitali in ortostatismo.

In alcuni casi, quando i test di ortostatismo hanno fornito risultati inconcludenti, è possibile prendere in considerazione il *Tilt Table Test* (TTT): si inclina il capo del paziente di 60-70° sotto monitoraggio continuo della PA per 20 minuti. Chiaramente, il TTT non può essere considerato uno strumento di *screening* per la *routine* clinica, ma piuttosto un test di conferma applicato a casi selezionati.

Non è noto se sia necessario ripetere il test ortostatico per confermare la diagnosi di ipertensione ortostatica, ma una singola misurazione non è certo sufficiente per definire uno stato di ipertensione, e l'ipertensione ortostatica non fa eccezione.

Nel caso in cui siano indicate misure ripetute per confermare l'ipertensione ortostatica e per misurare il carico complessivo della PA nelle 24 ore, può essere utilizzato il monitoraggio pressorio dinamico (ABPM).

Gestione clinica dell'ipertensione ortostatica

Almeno nelle persone più giovani un aumento della PA in ortostatismo può essere predittivo di una futura ipertensione stabile, ma l'argomento è sfuggente: le decisioni terapeutiche per la gestione ordinaria dell'ipertensione sono principalmente derivate dalle misurazioni della PA in ambulatorio (che già rappresenta un limite) con i pazienti in posizione seduta (situazione intermedia tra clinostatismo e ortostatismo).

Non sappiamo bene quanto possa essere utile il trattamento anti-ipertensivo per un'ipertensione ortostatica, soprattutto perché mancano studi clinici su larga scala in questo ambito. In più le attuali LG per l'ipertensione non affrontano l'argomento specificamente: poiché l'ipertensione ortostatica è relativamente frequente nei soggetti ipertesi, è stata inglobata nel quadro dell'ipertensione. Ciò vale anche per le terapie: gli studi clinici non hanno escluso le ipertensioni ortostatiche e le hanno inglobate nel quadro generale dell'ipertensione, senza distinguere i risultati. Di conseguenza, gli effetti protettivi CV delle terapie anti-ipertensive sono stati trasferiti all'ipertensione ortostatica.

Come per l'ipertensione sostenuta, anche in questo gruppo può essere utile l'ABPM nel guidare il trattamento. Non ci sono prove sostanziali che i pazienti con ipertensione ortostatica beneficino di una particolare classe di farmaci, in termini di protezione dal rischio CV. Si può cercare di scegliere i farmaci tenendo conto della fisiopatologia, ma in assenza di dati da studi clinici randomizzati controllati, la maggior parte dei pazienti che richiedono terapia anti-ipertensiva seguirà le stesse indicazioni delle LG sul trattamento dell'ipertensione. È comunque ragionevole includere tra i farmaci di prima linea gli alfa-bloccanti, che potrebbero essere particolarmente efficaci in questi casi, anche se tutto va ricondotto alle risposte individuali.

Bibliografia

1. Jordan J, et al. Orthostatic hypertension. Critical appraisal of an overlooked condition. *Hypertension* [2020, 75: 1151-8.](#)