

I. SEMIOLOGIA PERICARDULUI

A. PERICARDITELE

Pericarditele reprezintă inflamația acută, subacută sau cronică a pericardului visceral sau parietal, sau a ambelor foițe pericardice, care poate fi întâlnită ca o afecțiune izolată sau asociată, cu afectarea miocardului și/sau a endocardului.

În practica medicală se folosesc curent două clasificări ale pericarditelor:

a. Clasificarea anatomoclinică:

- pericardita acută:

- fibrinoasă și
- lichidiană (exudativă).

- pericardita cronică:

- lichidiană,
- adezivă și
- constrictivă.

b. Clasificarea etiologică:

- pericardite infecțioase:

- virală,
- bacilară,
- bacteriană și
- fungică.

- pericardite neinfecțioase:

- pericardita acută idiopatică,
- neoplazică,
- uremică
- mixedematoasă,
- reumatismală (RAA) și colagenotică (LES, PR, SD),
- postinfarct (sindrom Dressler),
- postcardiotomie și
- indusă medicamentos: procainamidă, hidralazină.

B. SINDROMUL PERICARDIC

Sindromul pericardic, care caracterizează pericarditele uscate și exudative, este definit prin 3 semne clasice:

- durerea pericardică;
- frecătura pericardică;
- modificări EKG.

• Durerea pericardică:

- produsă de iritarea pericardului și a țesutului din jur;
- localizată retrosternal, mediotoracic;
- iradiază spre brațe, gât, mandibulă, mai rar în epigastru și interscapulohumeral.
- are intensitate variabilă, de la o simplă jenă, până la forme violente;
- este accentuată de inspir, tuse, schimbarea poziției toracelui;
- rareori este ritmată de bătăile cordului, fiind localizată în interiorul ariei matității cardiace;

- se instalează brusc sau treptat;
 - are o durată lungă, de ordinul orelor sau zilelor;
 - este neinfluențată de nitriți și ameliorată de antiinflamatoare nesteroidiene (AINS);
 - este însoțită de dispnee, tuse iritativă, sughiț ± manifestări generale: febră, transpirații, mialgii sau alte manifestări în funcție de etiologia pericarditelor.
- **Frecătura pericardică** este **semnul patognomonic** și reprezintă expresia ascultatorie a modificărilor anatomice survenite la nivelul foițelor pericardice:
 - este un zgomot superficial;
 - mezosistolic și mezodiastolic;
 - localizat în regiunea mezocardică (rareori și uneori pe toată regiunea pericardică);
 - este aspru (uneori putând fi palpabilă);
 - intensitatea variază de la o oră la alta și chiar în funcție de poziția bolnavului.
 - **Modificările EKG**, apar frecvent și aduc elemente utile de diagnostic.

Caracteristice sunt:

- modificările de fază terminală;
- modificările complexului QRS
- tulburări de ritm.

a. Modificările de fază terminală sunt:

- difuze;
- concordante,
- variabile în timp.

Tulburările de repolarizare ventriculară evoluează în 4 stadii:

I. precoce, de „ischemie-leziune subepicardică acută”:

- **supradenivelare ST** în aproape toate derivațiile (difuză);
- **unda T pozitivă**, mai amplă decât decalajul ST.

II. intermediar, apare după 2 - 3 săptămâni de la debut;

- **ST devine izoelectrică**;
- **unda T se aplatizează**, devine bifid cu un interval larg între cele două vârfuri rotunjite.

III. tardiv, de „ischemie subepicardică difuză”, apare după 3 - 19 zile de la debut, fiind cel mai durabil și mai frecvent în clinică.

- ST izoelectric;
- T negativ, simetric, ascuțit, mic, asemănător cu „T coronarian”.

IV. de normalizare, odată cu vindecarea P și se caracterizează prin revenirea undei T la linia izoelectrică, urmată de pozitivarea ei.

b. Complexul QRS:

- Amplitudinea (**voltajul**) **QRS se reduce mult**, fiind proporțional cu cantitatea de lichid acumulată.

- unda Q este absentă, complexul QRS având o morfologie normală.

c. Tulburările de ritm sunt reprezentate de:

- **tahicardie sinusală**, tahicardie supraventriculară, flutter, fibrilația atrială și
- rareori TR ventriculară.

C. PERICARDITELE ACUTE

- Tabloul clinic al pericarditelor acute este constituit din:
 - manifestările sindromului pericardic și

- manifestările generale caracteristice afecțiunilor care în evoluția lor asociază afectare pericardică.
- Diagnosticul complet al pericarditelor acute trebuie să precizeze:
 - existența fibrinei/exudatului în cavitatea pericardică,
 - coafectarea celorlalte foițe seroase și
 - etiologia lichidului pericardic.
- Se pot distinge două tipuri de pericardite acute:
 - fibrinoase sau uscate - în care foițele sunt acoperite de depozite fibrinoase și
 - exudative sau lichidiene - în care între foițele pericardice inflamate apare o cantitate variabilă de lichid.

C1. PERICARDITA EXUDATIVĂ

• Debutul:

- poate debuta ca o pericardita fibrinoasă, la care accentuarea simptomelor (dispneei și tusei), anunță apariția revărsatului pericardic sau
- poate fi exudativă de la început, când lichidul apare în cavitatea pericardică.

• Fiziopatologie:

Tabloul clinic variază în funcție de rapiditatea acumulării lichidului:

- **exudatul instalat lent** nu produce simptome decât târziu, când cantitatea de lichid este mai mare, în timp ce
- **apariția rapidă de lichid** în cantitate mare produce de la început un aspect clinic particular denumit sindrom hipodiastolic (insuficiența cardiacă hipodiastolică), iar într-o etapă mai avansată, tabloul clinic al tamponadei cardiace.

• Simptomatologie:

- **durerea toracică** de origine pericardică, are intensitate variabilă, intensitatea ei diminuând odată cu acumularea lichidului pericardic;
- **dispneea** apare atunci când colecțiile lichidiene pericardice abundente ajung la limita la care împiedică umplerea cardiacă (fenomen hipodiastolic). Pacienții cu pericardită exudativă stau ridicați în șezut, puțin cu trunchiul aplecat înainte sau în poziție genu pectoral („semnul rugăciunii mahomedane“). La producerea dispneei mai participă și afectarea
 - concomitentă a miocardului, precum și afectarea
 - concomitentă a cavității pleurale stângi.
- **tusea iritativă**, persistentă, este dovadă afectării pleurale sau acumulări lichidiene în spațiul mediastinal;
- **sughițul rebel**: indică o iritație frenică;
- **manifestări generale**, ca de exemplu febra, sunt dependente de etiologia pericarditelor (atunci când acestea apar ca boli de sine stătătoare), sau pot aparține unor suferințe care afectează pe lângă pericard și alte organe.

• Examenul obiectiv

Semnele clinice găsite la examenul obiectiv depind de viteza de acumulare a lichidului, dar și de momentul evolutiv în care surprindem o pericardită acută.

a. Dacă în **stadiile inițiale**, de *pericardită fibrinoasă*, la examenul obiectiv nu găsim decât **frecătură pericardică** și **tulburări de ritm cardiac**,

pe măsură ce se acumulează lichid în cavitatea pericardică (tabloul *pericarditei exudative*), apar semne noi la examenul obiectiv:

- **șocul apexian** este dificil de delimitat, iar atunci când îl găsim, acesta este mic, slab și înăuntrul matității cardiace.
- **aria matității cardiace** este mărită:
 - o tranșant (trecerea de la sonoritatea pulmonară la matitatea absentă se face brusc) și
 - o extensivă (crește de la o zi la alta);
- **zgomotele cardiace**, tahicardice sau tahiaritmice, **sunt asurzite** în toate focarele, iar
- **frecătura pericardică** se percepe pe o zonă foarte mică;
- **pulsul** poate fi: normal, mic sau paradoxal (în tamponada cardiacă).

b. Tamponada cardiacă este stadiul clinic determinat de comprimarea inimii, de către o cantitate foarte mare de lichid, acumulat în sacul pericardic puțin extensibil.

Inițial, creșterea presiunii intrapericardice va afecta capacitatea de umplere a atriilor, determinând creșterea presiunii venoase sistemice și pulmonare. Ulterior când această presiune va depăși presiunea telediastolică a ventriculilor se va produce: scăderea debitului sistolic, debitului cardiac și hipotensiunea arterială.

Clinic întâlnim semnele **insuficienței cardiace hipodiastolice**:

- presiune venoasă centrală crescută (jugulare turgescente, hepatomegalie),
- tahicardie,
- puls paradoxal și
- hipotensiune arterială.

Dacă mecanismele compensatoare sunt depășite, se instalează **șocul cardiogen**, care definește **sindromul de tamponadă cardiacă**. Elementele **obiective** caracteristice, decelate la examenul fizic sunt:

- șoc apexian nepalpabil;
- aria matității cardiace (AMC) mult mărită;
- zgomote cardiace: tahicardice, asurzite,
- frecătură pericardică abolită;
- pulsul paradoxal (scăderea amplitudinii pulsului în inspir);
- extremități: cianotice, reci și umede (șoc);
- jugulare turgescente, reflux hepatojugular și hepatomegalie dureroasă;
- raluri subcrepitante bazal, bilateral; pseudomatitate lichidiană în unghiul costovertebral stâng (semnul Pins) datorită deplasării sacului pericardic până la acest nivel; pseudomatitate parenchimatoasă (sindrom Ewans) dată de atelectazia segmentelor bazale posterior.

• Paraclinic:

1. EKG evidențiază:

- tulburări de repolarizare ventriculară (modificări nespecifice ale complexului ST-T),
- microvoltajul QRS și
- tulburări de ritm.

2. Ecocardiografia este metoda de elecție pentru diagnosticul pericarditelor acute, care poate identifica o cantitate mai mare de 20 ml la nivelul sacului posterior.

3. Examenul radiologic evidențiază:

- mărirea simetrică (în carafă) a cordului,
- pedicul vascular înalt,
- hiluri pulmonare normale,
- slaba pulsilitate a conturului extern a cordului și, uneori,

- silueta cordului, în interiorul umbrei cardiace dată de acumularea lichidiană.

4. Pericardocenteza (puncția pericardică) se efectuează sub control ecg și ecocardiografie și are scop diagnostic și terapeutic.

Lichidul va fi examinat:

- biochimic (concentrația proteinelor, glucozei, reacția Rivalta)
- citologic (numeric și calitativ) și
- bacteriologic (cu însămânțarea lichidului pe medii uzuale sau specifice de cultură).

D. SINDROMUL DE CONSTRICȚIE PERICARDICĂ (PERICARDITELE CRONICE)

Sindromul de constricție pericardică este caracteristic simfizelor pericardice întinse, care realizează un înveliș pericardic rigid și inextensibil. Simfiza pericardică împiedică procesul de alunecare între cele două foițe pericardice, iar fibroza pericardică este responsabilă de dificultatea de umplere diastolică a inimii, cu egalarea presiunilor din atrie și cele din venele pulmonare și vena cavă superioară.

Pericarditele constrictive cronice devin simptomatice când fibroza împiedică umplerea diastolică ventriculară.

Cele mai frecvente **etiologii** sunt: pericarditele bacilare, bacteriene, idiopatice, uremice și hemopericardul.

Tabloul clinic este dominat de:

- **semnele de stază venoasă sistemică**, care contrastează cu o
- **matitate cardiacă normală**.

• **Simptomele** sunt nespecifice, puțin evocatoare și sunt reprezentate de:

- dispneea de efort, cu ortopnee,
- durerea toracică,
- sincope și
- hepatalgia de efort.

• **Examenul obiectiv** va evidenția:

-i: **retracție sistolică supraapexiană** (când coexistă și simfiză pleurală);

-p: **șocul apexian**: slab, mic, normal situat, imobil ± frecătură pericardică;

aria matității cardiace normală, în contrast cu semnele de stază venoasă sistemică;

-a: **frecătură pericardică** (rar), **clicul pericardic**, protodiastolic, variabil cu respirația (diminuă în expir), perceptibil în sp. II stâng (endoapexian sau xifoidian) și **fibrilație atrială** (de regulă);

- **pulsul paradoxal** sau scăderea TAs cu > 15 mmHg în timpul inspirului (formele extinse de pericardită constrictivă).

- **turgescența jugularelor** (neînsoțită de semnul Harzer), asociată cu hepatomegalie (uneori dură, nedureroasă), ascită și edemele membrelor inferioare) (**contrastând cu volumul normal al cordului**), elemente sugestive pentru pericardita cronică constrictivă: **PCC**);

- dispnee de efort/repaus asociată cu **raluri subcrepitante**, bazal, bilateral (mai rar).

• **Paraclinic**

- **Examenul radiologic** evidențiază:

- dimensiuni aproape normale ale cordului,
- dilatația venei cave superioare;
- redistribuția circulației pulmonare;

- **calcificări pericardice** (mai evidente din profil), cu sedii de elecție la nivelul inelului atrio-ventricular sau porțiunii înalte a arcului inferior stâng (în incidență AP) și porțiunii anterioare și inferioare a ventriculului stâng (în incidența de profil).
- **Ecocardiografia** bidimensională arată:
- **îngroșările pericardice** (ca 2 ecouri distincte separate printr-un spațiu clar),
 - dimensiuni normale ale ventriculilor,
 - apariția bruscă a expansiunii diastolice,
 - dilatarea venei cave inferioare și
 - mișcarea anormală a septului interventricular (turtirea sa în sistolă și mișcare paradoxală diastolică).
- **EKG** înregistrează:
- unde T applatizate / negative, cu ușoară subdenivelare ST: D₂, D₃, aVF, V₅, V₆;
 - complexe QRS microvoltate;
 - unde P deformate, bifide sau croșetate;
 - ritm de fibrilația atrială: frecvent.
- **Cateterismul cardiac** evidențiază:
- presiuni diastolice ridicate și aproximativ egale în toate cele 4 cavități cardiace și
 - scăderea diastolică precoce rapidă, urmată de un platou diastolic ridicat a presiunii ventriculare din ventriculul stâng și cel drept (dip de tip diastolic).

I. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ (HTA)

• Definiție

HTA este **sindromul clinic** caracterizat prin creșterea persistentă a valorilor tensiunii arteriale sistemice **sistolice** și **diastolice** la peste **140 mmHg**, respectiv peste **90 mmHg**.

Se confirmă HTA dacă la peste 3 determinări succesive efectuate la un interval de o săptămână se obțin valori crescute peste normal.

Creșterea tranzitorie a TA, ca urmare a acțiunii unor factori excitanți psihoemoționali (emoții, cafea, tutun, halat alb) nu este considerată drept HTA, dar indică predispoziția spre aceasta.

Măsurarea corectă a TA se efectuează cu un sfigomanometru bine reglat, ținând cont de următoarele reguli:

- Măsurarea se face după 5 minute de repaus în șezut sau decubit dorsal, cu brațul sprijinit la nivelul inimii.
- Măsurarea se face după 30 minute de la fumat sau ingestia de cafea.
- Măsurarea se face într-o atmosferă optimă din punct de vedere a temperaturii și liniștii.
- Lățimea manșetei trebuie să fie cel puțin două treimi din cîmferința brațului.
- Inițial se fac determinări la ambele brațe alegându-se brațul cu valoarea cea mai mare.
- Pentru stabilirea TA se fac minim două determinări la interval de câteva minute.
- Se umflă manșeta de cauciuc până la o tensiune de 20 mm Hg față de valoarea la care a dispărut pulsul la artera radială. Se desumflă camera de presiune lent (3 mm Hg pe secundă), TAS reprezentând valoarea la care apar zgomotele Korotkoff, iar

TAD este valoarea la care acestea dispar (sau când intensitatea zgomotelor diminuează brusc).

Monitorizarea ambulatorie a valorilor tensionale este indicată pentru: evaluarea pacienților cu valori tensionale la graniță (140-160 respectiv 90-95) sau a celor cu valori crescute tranzitoriu, confirmarea rezistenței la tratament sau a simptomelor hipotensiunii ortostatice determinate de tratamentul antihipertensiv. Această monitorizare se efectuează cu ajutorul unor aparate electronice miniaturizate, care se montează la pacienții explorați (sistem Holter).

• Clasificarea HTA

Clasificarea HTA se face pe baza **etiologiei** (HTA **esențială** și HTA **secundară**) și a **valorilor tensionale** (HTA la limita normalului: 130-139 cu 85-89 mmHg; **HTA ușoară** sau stadiul I: 140-159 cu 90-99 mmHg; **HTA moderată** sau stadiul II: 160-179 cu 100-109 mmHg; **HTA severă** sau stadiul III: peste 180 cu peste 110 mmHg).

Tabel 1. Definirea și clasificarea nivelurilor tensiunii arteriale

Categoria	TA sistolică (mmHg)	TA diastolică (mmHg)
Optim	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
limita superioară a normalului	130- 139	85- 89
HTA gradul I (ușoară) - subgrup HTA de graniță	140- 159 140- 149	90- 99 90-94
HTA gradul II (moderată)	160- 179	100- 109
HTA gradul III (severă)	> 180	> 110
HTA sistolică izolată - subgrup HTA de graniță	> 140 140- 149	< 90 < 90

• Etiopatogeneza HTA

1. **HTA esențială** este HTA cu etiologie necunoscută și reprezintă majoritatea cazurilor de HTA întâlnite în practică (80-95%).

Boala debutează de regulă între 25-50 de ani, afectând ambele sexe până la 60 de ani, după care este predominantă la femei.

• **Cauza** HTA esențială este necunoscută, iar patogeneza este multifactorială, un rol esențial având:

- Factorul genetic: copiii care provin din hipertensivi au valori tensionale ridicate;
- Factorii de mediu (excesul de sare-normal: 2-4 g sodiu; excesul de alcool peste 40 g alcool zilnic, fumatul, stressul, deficitul de calciu, magneziu, potasiu, abuzul de antiinflamatoare nesteroidiene);
- Factorii endogeni (obezitatea, policitemia, sedentarismul).

• **Mecanismele patogenice** implicate în producerea HTA esențiale sunt:

- a. **Hiperreactivitatea sistemului nervos simpatic** este implicată în patogeneza HTA la tineri și se traduce prin tahicardie și creșterea debitului sistolic. Se pare că acest mecanism are la bază scăderea sensibilității baroreceptorilor la catecolaminele circulante.
- b. **Sistemul renină-angiotensină-aldosteron**. Renina este o enzimă proteolitică secretată de celulele juxtaglomerulare ca răspuns la: scăderea presiunii de perfuzie renală, scăderea volumului plasmatic, nivelului crescut de catecolamine, reactivității crescute a sistemului nervos simpatic, rezistenței vasculare crescute și hipopotasemiei. Renina scindează

angiotensinogenul în angiotensina I, care sub acțiunea angiotensin-convertazei se transformă în angiotensina II, care produce vasoconstricție și stimulează eliberarea de aldosteron la nivelul glandelor suprarenale. Reninemia se corelează bine cu aportul de sodiu și excreția renală de sodiu (10% dintre hipertensivi au renina sangvină crescută, 60% au reninemia normală și 30% au reninemia scăzută).

- c. **Perturbarea natriurezei.** La indivizii normali, creșterile volemice și saline, sunt însoțite de o creștere a excreției urinare de sodiu. La pacienții hipertensivi, capacitatea de excreție urinară de sodiu este redusă chiar la valori tensionale normale. La acești pacienți, scăderea natriurezei determină hipervolemie sau hipertensiune.
- d. **Sodiul și calciul intracelular.** La pacienții hipertensivi se înregistrează creșterea concentrației intracelulare a sodiului la nivelul celulelor sangvine și al altor celule. Creșterea sodiului intracelular este inițiată de o creștere a calciului intracelular (datorită sistemelor de transport facilitate), acestea stând la baza hipertoniei celulelor musculare netede din peretele vascular.

2. HTA secundară cuprinde cazurile de HTA (5-20%) la care poate fi depistată o **cauză declanșatoare**. Acest diagnostic se ia în calcul în situațiile: tinerilor fără istoric familial de HTA, HTA debutată peste 50 de ani, HTA refractară la tratament și la pacienții hipertensivi cu afecțiuni renale, endocrine, cardiovasculare și neurologice.

Principalele **cauze** de hipertensiune arterială secundară sunt:

1. HTA de origine renală apare secundar: alterării eliminării renale de sodiu și apă, urmate de creșterea volemiei, afectării secreției renale a substanțelor vasoactive care au ca urmare alterarea tonusului arteriolar local și sistemic.

A. HTA renoparenchimatoasă apare în glomerulonefrita acută, glomerulonefrita cronică, pielonefrita cronică, nefropatia diabetică, nefropatia lupică, rinichiul polichistic și tumorile renale (reninoame). Se poate ameliora dacă volumul plasmatic se menține în limite normale (dializă sau diuretice) sau după transplantul renal.

B. HTA renovasculară (stenoza de artera renală) apare datorită displaziei fibromusculare a arterei renale (sub 30 ani) și stenozei aterosclerotice a porțiunii proximale a arterei renale (la vârstnici). În această formă, hipertensiunea arterială apare datorită unui exces de renină declanșat de reducerea fluxului sanguin renal și a presiunii de perfuzie renală.

2. HTA de cauză endocrină reprezintă cea de-a 2 cauză de HTA secundară.

a. Feocromocitomul este o tumoare cromafină situată în medulosuprarenală, care sintetizează și depozitează catecolamine și dopamină. *Excesul de catecolamine* determină efecte cardiovasculare, prin stimularea receptorilor α și β -adrenergici vasculari și efecte metabolice (hiperglicemie, creșterea metabolismului bazal și a sintezei de acizi grași liberi). *Tabloul clinic* al feocromocitomului se caracterizează prin: pusee hipertensive sau HTA permanentă, la care se asociază frecvent hipotensiunea ortostatică, durere abdominală și toracică, poliurie, polidipsie, paloare și extremități reci. *Diagnosticul* de feocromocitom se pune pe baza: dozărilor plasmatice sau urinare de catecolamine sau a produșilor de metabolism, computertomografiei sau scintigrafiei cu metaiodobenzilguanidil marcat cu ^{131}I care localizează tumora endocrină.

b. Hiperaldosteronismul primar (boala Conn) apare secundar unui adenom adrenocortical sau unei hiperplazii suprarenaliene bilaterale. Hipersecreția de aldosteron determină retenția de sodiu, apă, excreția urinară de potasiu și HTA. *Clinic*

hiperaldosteronismul se traduce prin: HTA moderată sau severă asociată cu manifestări pseudoparetice musculare, poliurie, alcaloză și tulburări de ritm cardiac. *Diagnosticul* de hiperaldosteronism primar se stabilește pe: hipopotasemie (3,2 mEq/l), hiperpotasiurie (30 mEq/l, normo sau hipernatremie (140 mEq/l), hiponatriurie, creșterea concentrațiilor sangvine și urinare de aldosteron, ecografie sau computertomografie și rezonanță magnetică nucleară abdominală care evidențiază tumora suprarenaliană.

c. Sindromul Cushing apare secundar unei *secreții de glucocorticoizi* care va produce retenție hidrosalină cu hipervolemie și hiperglicemie. *Clinic* sindromul Cushing se traduce prin HTA moderată/severă, obezitate, vergeturi, facies caracteristic, hirsutism, osteoporoză, ulcer duodenal și litiază renală.

Diagnosticul sindromului Cushing este pus pe baza concentrației serice de cortizol, concentrației urinare/24 ore de cortizol și testului de supresie cu dexametazonă.

d. Hipertiroidia secundară *secreției excesive de tiroxină*, va produce un sindrom hiperkinetic. *Manifestările clinice* sunt HTA sistolică ușoară, tahicardie sau tulburările de ritm cardiac.

e. Hiperparatiroidia se însoțește de HTA datorită *hipercalcemiei* care determină creșterea contracției miocardului și creșterea contracției musculaturii netede vasculare.

3. HTA de cauză cardiovasculară se întâlnește în:

- a. coarctarea de aortă,
- b. insuficiența aortică și
- c. blocul atrioventricular (BAV) gradul III.

4. HTA de cauză medicamentoasă este observată după:

- a. contraceptive orale,
- b. simpaticomimetice,
- c. preparate hormonale: glucocorticoizi și hormoni tiroidieni și
- d. ciclosporină.

5. HTA de cauză neurologică apare în:

- a. hipertensiunea intracraniană (HIC): tumori cerebrale, hidrocefalie;
- b. sindrom Guillain-Barré;
- c. poliomielită;
- d. tetraplegie.

6. HTA din preeclampsie

Preeclampsia este sindromul clinic care poate apărea în orice moment după săptămâna a 20-a de sarcină, caracterizat prin asocierea hipertensiunii arteriale, proteinuriei și edemelor.

• **Diagnostic pozitiv**

Odată ce HTA a fost descoperită prin măsurarea corectă a valorilor presiunii arteriale cu ajutorul sfigomanometrului, anamneza, examenul obiectiv și explorările paraclinice vor fi orientate astfel încât să culeagă informații despre:

1. **Tipul etiopatogenic** al HTA (esențială sau secundară).
2. **Starea organelor țintă** (cord, creier, rinichi și artere periferice).
3. Identificarea **factorilor de risc metabolici**.

1. **Anamneza** trebuie să urmărească:

- a. datele și modul de debut

HTA esențială ușoară/moderată este asimptomatică mult timp. **Simptomele** oarecum caracteristice HTA sunt: cefaleea fronto-occipitală pulsatilă, matinală, care cedează pe parcursul zilei, amețeala, acufenele și fosfenele.

În **HTA severă** pacienții prezintă: cefalee intensă, somnolență, confuzie, amauroză, greață, vărsături și convulsii (encefalopatia hipertensivă).

b. evoluția în timp a simptomatologiei și valorilor tensionale;

c. prezența în istoric a unor **simptome și semne revelatoare** pentru afectarea **organelor țintă**:

- **afectarea cardiacă** secundară unei HTA cronice (**cardiopatia hipertensivă**) este reprezentată de hipertrofia ventriculară stângă (HVS), care inițial se manifestă printr-o disfuncție diastolică, la care ulterior se adaugă disfuncția sistolică manifestată prin: dispnee de efort sau dispnee paroxistică nocturnă. HVS predispune la ischemie miocardică manifestată prin: angor, tulburări de ritm și moarte subită.

- **afectarea renală (nefroangioscleroza, nefropatia hipertensivă)** este asimptomatică, iar hematuria macroscopică apare în HTA malignă (> 130 mmHg);

- **afectarea cerebrovasculară (ateromatoza cerebrală)** conduce la: accidente ischemice tranzitorii (AIT), accidente vasculare cerebrale (AVC) majore trombotice sau hemoragice și encefalopatie hipertensivă (EPHTA) secundară edemului cerebral, care apare în HTA malignă.

d. antecedente familiale

- hipertensive / cardiovasculare cu reținerea: deceselor survenite brusc și la vârste tinere;

- boli metabolice familiale (DZ, obezitate, gută).

e. antecedentele personale patologice

- afecțiuni renale,

- afecțiuni endocrine,

- afecțiuni cardiovasculare,

- afecțiuni neurologice.

f. modul de viață al pacientului, cu depistarea unor factori de risc cardiovascular modificabili:

- consumul excesiv de sare, alcool, cafea;

- obiceiurile alimentare nocive: aport caloric crescut și exces de grăsimi saturate;

- tipul și ritmul activității profesionale;

- status-ul social și familial;

- aportul de medicamente care poate favoriza HTA: contraceptive, preparate hormonale.

2. Examenul obiectiv

Modificările găsite la examenul obiectiv depind de:

- cauza,

- durata, severitatea HTA și

- gradul de afectare a organelor țintă.

• Examenul cordului

- la început volumul cordului este normal,

- dar în funcție de severitatea HTA vor apărea:

- **accentuarea zgomotului II** în focarul aortic, uneori cu aspect de clangor (clangor aortic);

- **hipertrofie ventriculară stângă (HVS)** evidențiată clinico-radiologic și echografic, indică o HTA veche;

- **suflu sistolic de ejecție** în focarul aortic, indică o ateromatoză aortică care poate induce o stenoză aortică (SA) supravalvulară;
- **suflu diastolic** de IA apare doar la 5% dintre hipertensivi, iar echo Doppler detectează o regurgitație aortică de până la 20% din cazuri;
- **galopul presistolic** (zgomotul IV) indică o complianță scăzută a VS.
- Caracterizarea corectă a HTA cuprinde măsurarea corectă a valorilor TA și stabilirea variațiilor pe parcursul zilei:
 - la prima examinare, TA se măsoară la ambele membre superioare și se va verifica de încă două ori la membrul cu TA mai mare;
 - pentru a depista o eventuală hipotensiune ortostatice (feocromocitom) se va măsura TA în clinostatism, dar și în ortostatism;
- **Examenul arterelor**
 - se va examina pulsul la toate arterele periferice accesibile pentru a detecta existența disecției de aortă sau a ateromatozei periferice (aceasta fiind frecvent asociată cu stenoza de arteră renală);
 - dacă pulsul de la membrele inferioare este mai diminuat, se va măsura TA și la membrele inferioare pentru a exclude coarctarea de aortă sau alte boli vasoocluzive;
 - examinarea pulsului și auscultația carotidelor permite depistarea eventualelor stenoze responsabile de unele manifestări cardiovasculare.
- **Examenul rinichiului (palparea și auscultația arterelor renale)** urmărește depistarea unor nefropatii hipertensive (polichistoza renală) sau a HTA renovasculară (suflu sistolic pe aria arterei renale)
- **Examenul neurologic** evidențiază semne de:
 - boală cerebro-vasculară (ateromatoză cerebrovasculară);
 - infarct cerebral sau hemoragie intracerebrală;
 - encefalopatie hipertensivă, EPHTA (la pacienții cu HTA malignă).
- **Examenul fundului de ochi** permite gradarea leziunilor vasculare retiniene și indirect a vaselor cerebrale:
 - **Grad I** corespunde **angiospasmului**, fără modificări ale peretelui arterial;
 - **Grad II** corespunde **angiopatiei hipertensive**, cu modificări anatomice ale peretelui arterial: **arterele au reflex parietal accentuat**, fiind comparate cu un fir de cupru sau argint și sunt îndurate, ceea ce face ca la intersectarea cu un traiect venos, **vena să pară întreruptă**, aspect denumit „semnul încrucișării Gunn Sallus“.
 - **Grad III** se caracterizează prin asocierea la **modificările parietale** arteriale și venoase anterioare, a **hemoragiilor** sau **exudatelor** retiniene recente sau vechi, aspect cunoscut sub numele de **retinopatie hipertensivă**.
 - **Grad IV** apare doar în HTA malignă și indică prezența **edemului papilar**.

3. Explorarea paraclinică a bolnavului hipertensiv

3.1. Explorarea paraclinică a HTA esențiale

• Electrocardiograma (EKG)

Modificările EKG întâlnite la un pacient hipertensiv sunt evidențierea:

- **Hipertrofiei ventriculare stângi** (HVS) (indice Lyon Sokolov > 35 mm, $S_{V1,V2} > 30$ mm, $R_{V5,6} > 30$ mm; devierea axului QRS la stânga);
- Modificări secundare de **fază terminală** (care indică un stadiu avansat);
- Tulburărilor de ritm sau de conducere **TR/TC**.

- **Radiografia pulmonară** apreciază:
 - volumul cardiac și
 - modificările aortei.
- **Ecografia cardiacă** depistează:
 - hipertrofia ventriculară stângă și tipul de **HVS**;
 - apreciază **funcția sistolică și diastolică a VS**.
 - parametrii de HVS sunt:
 - grosimea peretelui posterior al ventriculului stâng (PP_{VS}) sau SIV > 11 mm;
 - raport SIV/PP_{VS} > 1,1 sau < 1,3;
 - masa ventriculului stâng (VS) > 2,5 g.
 - tipurile HVS din punct de vedere ecografic:
 - HVS concetrică: îngroșarea uniformă a PP_{VS} și SIV (sept interventricular);
 - HVS asimetrică de sept;
 - HVS excentrică, în care apar și creșterea dimensiunilor cavităților cardiace.
 - parametrii de funcție sistolică:
 - fracție de ejeecție > 55%;
 - fracția de scurtare > 30%;
 - diametrul Telediastolic VS < 55mm,
 - diametrul telesistolic VS < 35 mm.
- **Explorările de laborator** includ:
 - **hemograma**, pentru depistarea poliglobuliei sau anemiei;
 - **examenul sumar de urină**, pentru depistarea proteinuriei, hematuriei și cilindriuriei (pentru diagnosticarea nefroangiosclerozei sau glomerulonefritelor);
 - **potasemia** (scăderea potasemiei din hiperaldosteronismul secundar);
 - **glicemia** (pentru depistarea diabetului zaharat sau feocromocitomului);
 - **lipidele plasmatic** (ce indică riscul aterosclerotic crescut);
 - **acidul uric plasmatic** (reprezintă o contraindicație pentru diuretice).

3.2. *Explorarea paraclinică a HTA secundare*

Testele diagnostice specifice HTA secundare:

- ecografia renală; urografia intravenoasă (UIV), computertomografia (CT)/ rezonanța magneticonucleară (RMN) abdominală; arteriografia renală pentru depistarea cauzelor **HTA de origine renală**;
- dozările plasmatic și urinare ale catecolaminelor plasmatic (CA) și acidului vanilmandelic (AVM) urinar (diagnosticul **feocromocitomului**);
- determinarea ionogramei serice/urinare; determinarea cortizolului plasmatic; determinarea 17 hidroxi – corticosteroizilor urinari (diag. sindromului **Cushing**);
- determinarea ionogramei serice; aldosteronului plasmatic și 17-cetosteroizilor urinari (**sindromul Conn**);
- determinarea tireostimulinei (TSH), T₄ și T₃ serice (**hipertiroidismul**);
- determinarea calcemiei și parathormonului (PTH) plasmatic (diagnosticul **hiperparatiroidismului**). dacă pulsul de la membrele inferioare este mai diminuat, se va măsura TA și la membrele inferioare pentru a exclude coarctația de aortă sau alte boli vasoocluzive.

• **Stadializarea HTA esențiale**

În funcție de leziunile organice apărute, HTA parcurge **3 stadii evolutive**:

Stadiul I

Pacientul este de obicei asimptomatic sau cu **simptomatologie neuropsihică** estompată (cefalee, insomnie, amețeală și lipsă de randament intelectual).

La *examenul obiectiv*, în afara valorilor tensionale ridicate, organele țintă nu sunt afectate. La examenul *fundului de ochi* (FO) se evidențiază doar **angiospasm**.

Stadiul II

Este stadiul clinic în care apar **leziunile** din partea **organelor țintă**. Pacientul este asimptomatic sau cu **manifestări neuropsihice** (cefalee, amețeală, insomnie) și **cardiace** (dispnee de efort). La *examenul obiectiv* apar elementele de **HVS** și **zgomotul II accentuat**. *Examenul FO* evidențiază **angiopatie hipertensivă**. Uneori poate apărea și o **proteinurie minimă**, fără a se putea afirma instalarea afecțiunii renale.

Stadiul III

Este stadiul în care apar **complicațiile** din partea **organelor țintă**.

a. Complicațiile cardiace sunt reprezentate de:

- cardiopatia ischemică (CI);
- tulburările de ritm / tulburările de conducere;
- insuficiența cardiacă congestivă (ICC);
- infarctul miocardic (IMA);
- moarte subită.

b. Complicații cerebrovasculare:

- acute: **accidentele vasculare cerebrale (AVC)** ischemice și hemoragice;
- cronice: **insuficiență circulatorie cerebrală cronică** și boală Alzheimer.

c. Complicații renale

- HTA determină apariția **nefroangiosclerozei** (proteinurie, hematurie), care este o cauză frecventă de **insuficiență renală cronică**.

d. Complicații vasculare:

- **disecția de aortă**, HTA este factorul predispozant, dar și declanșant al disecției.
- **ateroscleroza sistemică**, HTA este un factor predispozant al ATS.

• **Stratificarea riscului pentru evaluarea prognosticului**

Stratificarea riscului în vederea aprecierii prognosticului pacientului hipertensiv se realizează în funcție de:

- prezența sau absența **factorilor de risc** cardiovasculari,
- prezența sau absența **leziunilor la nivelul organelor țintă** și
- prezența sau absența **diabetului zaharat**.

• **Factori de risc** folosiți pentru stratificarea riscului de boală cardiovasculară sunt:

- fumatul;
- dislipidemia;
- diabetul;
- bărbați > 55 ani

- femeile după menopauză sau peste 65 ani;
- istoric familial de boală cardiovasculară precoce: (bărbați < 55 ani; femei < 65 ani).
- **Leziunile și complicațiile** de la nivelul **organelor țintă** cercetate în scopul evaluării gradului de risc cardiovascular sunt:
 - **Cord:**
 - cardiopatia hipertensivă (indică prezența HVS);
 - angina pectorală (AP)/ infarctul de miocard (IMA) / proceduri de revascularizare,
 - insuficiența cardiacă congestivă.
 - **Creier:**
 - accidentele ischemice tranzitorii (AIT) / accidentele vasculocerebrale majore (AVC).
 - **Renal:**
 - nefroangioscleroza (NAS).
 - **Vascular**
 - arteriopatia obliterantă cronică a membrelor inferioare (AOC).
 - retinopatie hipertensivă.

Tabelul 2. Stratificarea riscului pentru evaluarea prognosticului

<u>Tensiunea arterială (mmHg)</u>			
Alți factori de risc și antecedente de boală asociată	Grad I (hipertensiune ușoară) TA sist 140-159 mmHg sau TA diastolică 90- 99 mmHg	Grad II (hipertensiune moderată) TA sist 160- 179 mmHg sau TA diast 100- 109 mmHg	Grad III (hipertensiune severă) TA sistolică ≥ 180 mmHg TA diastolică ≥ 110
<i>Fără factori de risc</i>	Risc scăzut	Risc mediu	Risc crescut
<i>1- 2 factori de risc</i>	Risc mediu	Risc mediu	Risc foarte mare
<i>3 sau mai mulți factori de risc asociați sau leziuni ale organelor țintă sau asocierea diabetului zaharat</i>	Risc crescut	Risc crescut	Risc foarte mare
<i>Boli asociate</i>	Risc foarte mare	Risc foarte mare	Risc foarte mare

Tabelul 3. Factorii care influențează prognosticul HTA esențiale

Factori de risc cardiovascular	Afectarea organelor țintă	Boli asociate
I. Folosiți pentru stratificarea riscului • Nivelele TA sistolice și diastolice • Bărbați ≥ 55 ani • Femei ≥ 65 ani • Fumatul • Colesterol seric total ≥ 250 mg/dl • Diabetul • Antecedentele familiale de boală cardiovasculară precoce	• Angiopia retiniană • Hipertrofia ventriculară stângă (demonstrată electrocardiografic, echografic sau radiologic) • Proteinurie și/sau creșterea ușoară a creatininei serice (1,2-2 mg%), • Prezența plăcilor de aterom demonstrată radiologic sau echografic (pe aortă, arterele carotide, arterele iliac).	1. Boli cerebrovasculare • Accident vascular cerebral ischemic • Hemoragie cerebrală • Atac ischemic tranzitor 2. Boli cardiace • Infarct miocardic • Angină pectorală • revascularizație coronariană • Insuficiență cardiacă congestivă
II Alți factori cu efect nefavorabil asupra prognosticului • HDL colesterol scăzut (35 mg/dl) • LDL colesterol crescut (150 mg/dl) • Scăderea toleranței la glucoză • Microalbuminuria la diabetici • Fibrinogenul seric crescut • Obezitatea • Sedentarismul • Grup socio-economic cu risc crescut • Grup etnic cu risc crescut • Regiune geografică cu risc crescut		3. Boli renale • nefroangioscleroză • insuficiență renală 4. Boli vasculare • arteriopatie obliterativă cronică • anevrism disecant 4. Retinopatie hipertensivă avansată • hemoragie sau exudate • edem papilar

• **Clasificarea evolutivă a HTA**

- **HTA benignă** este forma clinică de HTA esențială
 - cu valori moderat crescute,
 - cu o evoluție îndelungată și
 - în care complicațiile organice apar după 10 ani.
- **HTA malignă** (accelerată) este o formă particulată a HTA esențială sau secundară, caracterizată prin:
 - TA diastolică > 130 mmHg;
 - Leziunile histologie au o evoluție rapidă în organele țintă;
 - Examenul FO: hemoragii, exsudate și edem papilar;
 - Necroză fibrinoidă la nivel renal cu evoluție rapidă spre IRC,

II. HIPOTENSIUNEA ARTERIALĂ

• Definiție

Hipotensiunea arterială reprezintă scăderea valorilor tensiunii arteriale $< 100 / 60$ mmHg, la un subiect care anterior avea tensiune arterială normală.

• Clasificare

1. **Hipotensiunea arterială constituțională:** tinerii, sportivi de performanță.
2. **Slaba ajustare autonomă la ridicarea în ortostatism.**
3. **Hipotensiunea arterială ortostatică** secundară alterării mecanismelor cardiovasculare compensatorii care intervin la ridicarea din clino- în ortostatism.

• Mecanism patogenic

Ridicarea în ortostatism va declanșa o serie de mecanisme compensatorii care au drept scop contracararea efectelor gravitației asupra presiunii și circulației sanguine:

- arterioloconstricția periferică: declanșată de stimularea baroreceptorilor din sinusul carotidian și arcul aortic;
- venoconstricția și creșterea frecvenței respiratorii care cresc umplerea ventriculară;
- creșterea tonusului muscular și a presiunii în abdomen și membrele inferioare;
- accelerarea rapidă a frecvenței cardiace;
- creșterea imediată a catecolaminelor plasmatice și activarea SRAA.

La o persoană normală, ridicarea în ortostatism se însoțește de:

- scăderea $TA_{Sistolice}$ aproximativ cu 20 mmHg;
- scăderea $TA_{Diastolice}$ aproximativ cu 10 mmHg;
- creșterea AV cu 10 – 20 bpm.

Insuficiența adaptării posturale a presiunii sanguine îmbracă două aspecte clinice:

1. slaba ajustare autonomă la ridicarea în ortostatism și
2. hipotensiune ortostatică.

1. Slaba ajustare autonomă la ridicarea în ortostatism

- apare la tinerii înalți, astenicii sau vârstnicii cu reflexe posturale diminuate, persoanele imobilizate mult timp, atmosferă caldă, sarcină și gastrectomie.
- la aceste persoane scade întoarcerea venoasă la cord, urmată de stază sanguină în țesuturi, care generează:

- scăderea TA_S ;
- creșterea TA_D ;
- creșterea AV.

La ridicare în ortostatism pacienții acuză:

- încrețșarea vederii, senzație de leșin (lipotimie), transpirații, căscat, înfundarea urechilor, uneori chiar căderea bolnavului (lipotimie și suspendarea stării de conștiență pentru câteva secunde).

2. Hipotensiunea ortostatică se caracterizează prin alterarea severă și persistentă a reflexelor posturale compensatorii, care determină:

- scăderea vasoconstricției arteriolare,
- scăderea debitului cardiac și
- scăderea rezistenței vasculare periferice.

Cauze:

- disfuncționalitatea sistemului nervos autonom:

- afecțiuni metabolice: DZ, boală Addison, feocromocitom, amiloidoză;
- afecțiuni SNC/SNP: tumori cerebrale, boală Parkinson, AIT multiple, neuropatii, poliradiculopatie, mielopatie.
- depleția volemică
 - hipovolemie;
 - tratament diuretic;
- tulburări hidroelectrolitice;
- anemii severe.

Clinic

La ridicarea în ortostatism se observă:

- **modificări cardiovasculare:** scăderea TAs > 30 mmHg; scăderea TAd > 15 mmHg, creșterea AV > 25 bpm (doar în hipotensiunea prin hipovolemie);
- **modificări neurologice:** senzație de întunecare a vederii, stare de rău, amețală, , diminuarea percepției mediului, sincope;
- **modificări digestive:** greață, vărsături, paloare, transpirații (datorită afectării sistemului autonom).

• Clasificare

- hipotensiune arterială ortostatică
- hipotensiunea arterială secundară prin
 - afectarea sistemului autonom: metabolică sau neurologică.
 - hipovolemie, anemie, tulburări hidroelectrolitice, dializă, medicație hipotensoare;

• Clinic

- **manifestări neurologice:** amețală, cefalee, tulburări vizuale/auditive, scăderea atenției, concentrării, lipotimie și sincope.
- **manifestări cardiace:** palpitații, scăderea TAs (> 30 mmHg) și scăderea TAd (>15 mmHg).
- **manifestări digestive:** greață, vărsături, transpirații și meteorism abdominal.

III. ȘOCUL

• Definiție și clasificare

Șocul sau insuficiența circulatorie acută reprezintă sindromul clinic și hemodinamic complex, în care fluxul sangvin și perfuzia țesuturilor periferice sunt inadecvate susținerii vieții, datorită debitului cardiac insuficient sau a maldistribuției fluxului sangvin periferic, asociat de obicei cu hipotensiune și oligurie.

Șocul se poate datora hipovolemiei, vasodilatației sau disfuncției cardiace (debit cardiac scăzut) sau unei combinații între ele.

- **Șocul hipovolemic** apare consecutiv scăderii volumului plasmatic, care rezultă în urma pierderii de sânge, plasmă sau alte fluide și electroliți, pierdere care poate fi evidențiată (ex. hemoragie externă) sau nu (ex. sechestrarea fluidelor în cel de-al treilea spațiu, ca în pancreatita acută sau ocluzia intestinală). În urma pierderilor volemice se produce o vasoconstricție compensatorie, care reduce temporar mărimea patului vascular și menține tensiunea arterială, iar dacă lichidul pierdut nu este înlocuit, apare hipotensiunea, iar venele și capilarele se colabează și țesuturile devin hipoxice.

- **Șocul cardiogen** este caracterizat printr-o reducere severă și rapidă a fluxului sangvin la organele vitale, ca urmare a insuficienței de pompă a inimii. Cea mai frecventă cauză a șocului cardiogen este **infarctul de miocard acut**, urmată de afecțiuni cu **tulburări în funcția de pompă** a miocardului (miocardite, cardiomiopatii primitive, cardiopatia ischemică, amiloidoză), afecțiuni care evoluează cu **obstrucția circulației sistemice sau pulmonare** (stenoza aortică, stenoza mitrală, mixomul atrial, tamponada cardiacă, pneumotoracele, embolia pulmonară masivă, ruptura de pilieri sau sept interventricular) și **tulburări de ritm** grave (bradiaritmii sau tahiaritmii severe).
- **Șocul de distribuție** (vasodilatator) definește reducerea rezistenței vasculare sistemice (din: septicemie, reacții anafilactice, insuficiență suprarenaliană acută), urmată de scăderea debitului cardiac, în ciuda unui volum circulator normal. **Șocul septic** apare în condițiile unei bacteriemii cu germeni gram-negativi, în care vasodilatația este mediata de oxidul nitric și endotoxinele bacteriene. Cel mai frecvent implicați sunt bacilii gram-negativi (*Escherichia Coli*, *Klebsiella*, *Proteus* și *Pseudomonas*), precum și cocii gram-pozitivi (*Stafilococul* și *Streptococul*) și anaerobii (*Bacteroides*). Principalele focare pot fi: infecțiile urinare, biliare, pulmonare, meningeale, manevrele endoscopice sau ginecologice. Șocul septic este mai frecvent la vârstele extreme, în cazul unor boli cronice, consumptive, cum ar fi: diabetul zaharat, ciroza hepatică, uremia, cancerul hematologic sau tisular și în asociere cu terapia imunosupresoare. **Șocul anafilactic** apare în cazul în care anumiți alergeni, mai ales medicamentoși, veninuri de insecte sau produse alimentare, pot induce un răspuns anticorp de tip IgE, care produce o eliberare generalizată de mediatorii mastocitari, ceea ce duce la o reacție anafilactică sistemică caracterizată prin: hipotensiune sau șoc, urticarie sau angioedem, bronhospasm, contracții ale musculaturii gastrointestinale și uterine. **Șocul neurogen** caracterizat prin stimulare vagală reflexă, cu scăderea debitului cardiac, hipotensiune și scăderea fluxului cerebral, apare în urma acțiunii unor factori neurogeni sau psihogeni, cum ar fi: durerea, traumatismele, spaima, dilatația gastrică, leziunile medulare sau medicația vasodilatatoare.

• **Diagnosticul de șoc și de iminență de șoc** este stabilit dacă sunt prezente următoarele semne:

- Hipotensiunea arterială sistemică**, cu valori sub **80mmHg** (măsurată sângerând) sau **sub 60mmHg** (tensiune arterială medie), ținând cont de faptul că există și persoane sănătoase care pot avea nivele scăzute ale tensiunii arteriale fără a prezenta semne de boală și **persoane hipertensive** care pot dezvolta șoc hipotensiv la valori tensionale ce pot fi considerate normale.
- Hipoperfuzie tisulară**
 - periferică** poate genera *tegumente* umede, palide, cianotice, cu aspect *marmorat*, cu *transpirații reci*, *colabarea venelor fețelor dorsale ale mâinilor și picioarelor*, iar *pulsul periferic este slab sau absent*. **Hipoperfuzia viscerală** determină o serie de modificări:
 - Renale**
 - Oligurie sau anurie,
 - Scăderea debitului urinar < 20ml/h,
 - Scăderea natriuriei < 30mEq/l.

iii. **Digestive**

- Greață, vărsături,
- Dureri abdominale,
- Hemoragie digestivă superioară (prin ulcer acut de stress).

c. **Alterarea statusului mental**, datorită reducerii fluxului sangvin cerebral, se manifestă prin: *agitație, neliniște, confuzie, stupoare sau comă*, manifestări care anunță, de regulă, instalarea stări de șoc.

d. **Modificări ale semnelor vitale în ortostatism**. La pacienții care în clinostatism nu sunt hipotensivi, se va încerca determinarea pulsului și tensiunii arteriale în poziție șezândă, cu picioarele atârinate și dacă nu apar niciun fel de modificări hemodinamice, se va trece la repetarea măsurătorilor în ortostatism. O **scădere a TA cu mai mult de 10-20mmHg**, asociată cu o **creștere a alurii ventriculare cu peste 15 bpm**, sugerează depleția volumului plasmatic. Unii pacienți normovolemici cu neuropatii periferice sau cei cărora li se administrează un anumit tip de medicație hipotensoare (ex: inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei) pot prezenta o scădere a TA în ortostatism, dar fără creșterea frecvenței cardiace (hipotensiune ortostatică).

• **Criterii diagnostice**

- **Clinic**

- Piele rece și umedă;
- Tulburări neurologice (confuzie și somnolență);
- Oligurie (debit urinar < 20ml/h);
- Tahipnee, din cauza scăderii complianței musculare și a acidozei metabolice.

- **Hemodinamic**

- TA sistolică (măsurată sângerând) < 80 mmHg
- TA medie (măsurată sângerând) < 60 mmHg
- Tahicardie > 100 bpm;
- Index cardiac < 2 l/min/m²
- Presiune venoasă centrală > 10 cmH₂O

- **Metabolic**

- Creșterea acidului lactic în sângele circulant.