

Farmaci “Antipertensivi”

Molti pazienti sono già in terapia antipertensiva, però, pochi conoscono il meccanismo d'azione di tali farmaci. Cercheremo di capire a cosa si possano ricondurre gli effetti collaterali e/o secondari derivanti dalla loro assunzione. Soprattutto, valuteremo quanto l'azione degli antipertensivi, nel tentativo di “ridurre” la pressione arteriosa, agisca negativamente sui meccanismi di compenso attivati dal corpo per autoguarire dal blocco epatico, innescando così una serie di effetti collaterali.

Il nostro corpo “innalza” la pressione arteriosa, in particolare, la minima (diastolica) per aumentare la perfusione vasale in organi ove è presente un “blocco” o, comunque, una riduzione della loro attività. Per noi, l'organo che desta la maggiore attenzione è: il fegato. Questo, a riposo, riceve, in un minuto, circa un litro e mezzo di sangue (paria a circa il 20% dell'intero flusso ematico). Risultato, quando il fegato inizia ad “intasarsi”, accade che il rene, inizia a “lavorare” di più, attivando nel contempo una “barriera ipertensiva”. *Ciò affinché si rifornisca di sangue (e, quindi, di acqua) : il fegato.* Agire con farmaci diuretici, sartanici ed ACE-inibitori, diminuisce questo effetto “reattivo-compensatorio”. Il flusso renale “compensatorio” perde la sua efficacia reattiva sia per azione dei farmaci sui tubuli o sull'SRAA (Sistema Renina Angiotensina-Aldosterone). L'azione degli antipertensivi, da una parte “salva” il cuore, ma “penalizza” il metabolismo, riducendo la perfusione epatica, ed il segnale è, nel tempo, un chiaro aumento del giro-vita, un'evidente ritenzione idrica, ecc, che “costringono” in tempi più o meno brevi, il Cardiologo o altri a impiegare combinazioni di sartanici o altro con diuretici per contrastare tali problematiche. Ma, mentre con i diuretici allontaniamo gli accumuli idrici, attiviamo i disturbi metabolici, con comparsa di dislipidemia ed ulteriore aumento del peso e dell'adiposità viscerale. Insomma, nel tentativo di salvare il cuore, entriamo in un “circolo vizioso”, che penalizzerà, nel tempo, altri organi fondamentali, soprattutto il fegato già bloccato, con un bilancio non “positivo”. Per noi, anziché “correre dietro” ai SINTOMI dobbiamo cercare di combattere la CAUSA. Crediamo che, ***la causa dell'ipertensione sia principalmente EPATICA.*** In presenza di un aumento pressorio, accompagnato o meno, da un aumento del grasso periviscerale (classica “pancetta”) significa che il nostro problema è il fegato. Quindi, la “vera” cura sarà iniziare dall'alimentazione, dall'attività fisica e dalla **PULIZIA di FEGATO ed INTESTINO**, e soprattutto, dall'**assunzione di acqua “bioattiva”**. Questa sarà innanzitutto, la nostra terapia **ALTERNATIVA**.

Grazie ad essa inoltre potremo evitare molti o tutti gli effetti collaterali (o secondari) degli antipertensivi. Ciò diviene prioritario quando, talvolta, l'effetto collaterale sia potenzialmente, o realmente, letale (Ad esempio, *“l'angioedema è un raro, ma potenzialmente letale effetto collaterale dell'ACE-inibizione”, pag. 81 Your Questions Answered IPERTENSIONE, Menarini, 2003*).

Cercheremo di comprendere che se, da una parte, è vero che di fronte alla scelta di lasciare senza terapia un iperteso, sia meglio sottoporlo a terapia antipertensiva, è, però, altrettanto vero, che la terapia farmacologica dell'ipertensione arteriosa esponga il paziente a degli effetti collaterali. Questi sono legati al tipo di farmaco impiegato ed al suo meccanismo d'azione. Tutto ciò ci dovrebbe far riflettere se questa sia la “via giusta”, considerato che il rischio di evento cardiovascolare, resta nell'iperteso in terapia farmacologica, comunque, troppo elevato. In virtù di queste ed altre considerazioni, noi puntiamo ad una terapia alternativa dell'ipertensione, che riduca l'impiego dei farmaci antipertensivi, adottando ove possibile una strategia causale, tesa a riportare l'organismo verso la normalità. Lo stato di normalità, senza bisogno di farmaci, è il nostro primo obiettivo. *Cercheremo di spiegare come molti degli effetti collaterali dei farmaci antipertensivi siano riconducibili al “cattivo” funzionamento epatico, contemporaneo o successivo alla “disidratazione”, talvolta “aggravata” dai farmaci stessi.*

Iniziamo a valutare gli effetti collaterali indotti dai **diuretici**, in particolare dai tiazidici.

Ad esempio, l'idroclorotiazide che è un diuretico solitamente ben tollerato, può determinare alcuni effetti collaterali minori, quali rash cutanei, porpora, fotodermite, cefalea, vomito, astenia, ed alterazioni elettrolitiche (più frequentemente ipokalemia) e metaboliche (ipertrigliceridemia e iperuricemia). Ad esempio, la gotta (effetto metabolico) è la conseguenza del “ridotto” metabolismo epatico che non trasforma più l'azoto in urea, ma in un catabolita veloce: l'acido urico, con le logiche complicanze. Anche l'ipopotassiemia (squilibrio elettrolitico) è la conseguenza di un'aumentata attività renale per smaltire ciò che il fegato non fa in termini di acidità, e soprattutto conseguenza dell'effetto renale dei diuretici stessi. Tutto ovviamente è in relazione all'azione farmacologica dei diuretici, quale l'inibizione del cotrasportatore Na/Cl

a livello del tubulo contorto distale con aumentata eliminazione di Na e K (potassio). Si arriva ad una riduzione iniziale del volume extracellulare del 15%, una riduzione della portata cardiaca ed un aumento compensatorio della resistenza vascolare periferica. Altri effetti collaterali sono l'impotenza, imputabile sempre alla ridotta funzionalità epatica, ed alla grave disidratazione.

Ancora, i rush cutanei, come la fotodermite e la porpora sono imputabili all'aiuto che la pelle dà al fegato nell'eliminare le tossine; così la cefalea, il vomito e l'astenia sono legate alla scarsa energia fornita dal fegato al corpo; lo stesso vale per le alterazioni metaboliche (come le elettrolitiche) dovute ad un fegato non ben funzionante.

In pochi casi, si hanno reazioni maggiori, quali febbre e brividi, anemia aplastica, leucopenia (con neutropenia prevalente), piastrinopenia, vasculiti necrotizzanti, *epatite immune epatocellulare*, ma anche ipotensione, insufficienza coronarica transitoria (dall'angina pectoris all'infarto del miocardio), aritmie, polmoniti con di stress respiratorio fino ad episodi di edema polmonare acuto conclamato; anche alcuni casi di polmonite allergica acuta interstiziale. Tutti sintomi riconducibili, oltre alla ridotta funzionalità epatica e alla grave disidratazione, anche al coinvolgimento dei polmoni che, come spiega la legge dei cinque elementi, sono coinvolti insieme ai reni ed al cuore stesso nel cercare compensi, impossibili da ottenere quando sono coinvolti contemporaneamente più di tre organi. In tal caso, l'evento MORTE può accadere.

I *beta bloccanti* riducono la pressione mediante 4 modalità: 1- riduzione della portata cardiaca, 2- inibizione del sistema renina-angiotensina mediante riduzione della secrezione di renina, 3- ridotta attività del sistema nervoso simpatico e 4- resetting dei barocettori e ridotta sensibilità degli stessi. Gli effetti collaterali del beta-blocco sono dovuti più alla riduzione della portata cardiaca, piuttosto che a vasodilatazione periferica, anche se entrambi riducono l'afflusso epatico, ma principalmente per ridotta portata più che per "sblocco" renale. Le controindicazioni assolute sono l'asma e la broncopneumopatia cronica ostruttiva. Anche in caso di insufficienza cardiaca va evitato. Gli effetti collaterali in genere sono ridotti, ma divengono fastidiosi ad alti dosaggi. Essi sono stanchezza e astenia, incubi notturni, insonnia, disfunzione erettile, tutti sostanzialmente riconducibili alla ridotta funzionalità epatica.

I *calcio-antagonisti* agiscono inibendo l'afflusso di calcio all'interno delle cellule muscolari, mediante blocco dei canali del calcio tipo-L. Sono indicati nell'ipertensione sistolica isolata e nell'angina. Gli effetti collaterali sono diversi a seconda dei farmaci utilizzati, i più frequenti sono flushing, cefalea, vertigine posturale, palpitazioni e tachicardia, ed edemi alle caviglie, quasi tutti riconducibili ad una ridotta funzionalità epatica per ridotta perfusione.

Gli *ACE-inibitori* (inibitore dell'enzima di conversione dell'angiotensina) agiscono bloccando l'ACE che tra l'altro degrada anche il peptide vasodilatatore bradichinina, per cui si innalzano anche i livelli di bradichinina, mentre si blocca la trasformazione dell'angiotensina I° in II° (attiva).

Ciò provoca effetti collaterali quale la tosse, che affligge il 10% dei pazienti. Tosse irritativa secca e non produttiva, espressione della riduzione del letto vascolare polmonare e quindi della idratazione dello stesso. L'angioedema per fortuna è raro, e rappresenta la risposta reattiva (oppositiva). Rush cutanei maculari e perdita di gusto ed appetito, con perdita di peso.

Gli *antagonisti del recettore angiotensina II* hanno effetti collaterali simili agli ACE-inibitori senza effetti bradichininici.

Gli *alfa-litici* agiscono determinando vasodilatazione periferica, inibendo la vasocostrizione delle catecolamine circolanti (adrenalina e noradrenalina), mentre hanno come effetti collaterali l'ipotensione posturale, la tachicardia, le vertigini, l'incontinenza urinaria da stress e disturbi gastrointestinali.

I *farmaci ad azione centrale* che agiscono a livello dei vasomotori cerebrali stimolando principalmente i recettori alfa 2, hanno come controindicazione i pazienti con storie di depressione o chi deve guidare per la sonnolenza. Infatti, hanno effetti collaterali più frequenti come sedazione, secchezza delle fauci, sonnolenza, vertigine, astenia, cefalea, depressione, ed incubi notturni.

Capiamo bene da queste considerazioni quanto la *ridotta funzionalità epatica*, conseguente alla *ridotta perfusione e idratazione*, rappresenti il DENOMINATORE COMUNE di tutti gli effetti collaterali degli anti-ipertensivi, oggi in commercio.