

SUPSI

Scuola Universitaria Professionale della Svizzera Italiana
Dipartimento Economia Aziendale, Sanità e Sociale
Corso di laurea in Cure Infermieristiche

**Ruolo infermieristico nella promozione della salute e nell'educazione terapeutica:
interventi efficaci per prevenzione delle sindrome coronariche acute nei pazienti
ipertesi, una revisione della letteratura.**

Lavoro di Tesi
(Bachelor Thesis)

di
Giorgia Pauli

Direttore di Tesi:
Luciano Thomas

Anno accademico: 2021-2022
Manno, 31 luglio 2022

Abstract

Introduzione/background

Le malattie cardiovascolari sono la causa principale di morte in tutti i paesi del mondo occidentale, con conseguente spesa in risorse economico-sanitarie. L'ipertensione arteriosa (ITA) è causa di diverse patologie a livello sistemico ed è la principale per le sindromi coronariche acute (SCA). Questo lavoro mira principalmente a riflettere sul ruolo dell'infermiere in qualità di promotore della salute, nell'educazione terapeutica e a individuare gli interventi educativi efficaci da mettere in atto.

Risultati

Gli articoli scientifici trovati hanno concluso che per ridurre il rischio di livelli di pressione arteriosa elevati e quindi ridurre il rischio di SCA sono necessari dei cambiamenti nello stile di vita per ridurre l'impatto dei fattori di rischio. Tali interventi sono:

- Ridurre il consumo giornaliero di sale;
- Alimentarsi in modo equilibrato con dieta tipo DASH;
- Fare attività fisica con intensità moderata per 30 minuti almeno cinque volte la settimana oppure 20 minuti ad alta intensità per almeno tre volte la settimana;
- Utilizzare un pedometro stimola a fare più passi possibili;
- Cessare il consumo di alcol;
- Smettere di fumare oppure utilizzare una sigaretta elettronica;
- Ridurre lo stress con tecniche di rilassamento come la *mindfulness*;
- Autocontrollo dei valori di pressione arteriosa.

Conclusione

Gli infermieri sono indispensabili per la promozione della salute e per l'educazione terapeutica, favorendo il cambiamento dello stile di vita, riducendo i fattori di rischio e favorendo il benessere. Gli infermieri devono conoscere gli interventi più adeguati e basati su conoscenze aggiornate per far sì che ciò avvenga.

Lista degli acronimi

ACE: Angiotensin-Converting Enzyme

ADH: Anti-Diuretic Hormon

AMD: Atto Medico Delegato

AV: Atrio-Ventricolare

EBP: *Evidence-Based Practice*

ECG: Elettrocardiogramma

ESC: *European Society of Cardiology*

FE: Frazione d'Eiezione

GC: Gittata Cardiaca

GS: Gittata Cardiaca

IMA: Infarto Miocardico Acuto

ICN: International Council of Nurses

ITA: Ipertensione Arteriosa

LDL: Low Density Lipoprotein

NAEMT: *National Association of Emergency Technician*

NSTEMI: *Non ST-segment Elevation Myocardial Infarction*

OMS: Organizzazione Mondiale della Sanità

PA: Pressione Arteriosa

PAd: Pressione Arteriosa diastolica

PAM: Pressione Arteriosa Media

PA_s: Pressione Arteriosa sistolica

PICO: Patient Intervention Comparison Outcome

RCT: *Randomized Controlled Trial*

RIVA: Ramo Inter-Ventricolare Anteriore

SA: Seno Atriale

SCA: Sindrome Coronarica Acuta

STEMI: *ST-segment Elevation Myocardial Infarction*

WHO: *World Health Organization*

Sommario

1	Introduzione	6
1.1	Motivazione personale	6
2	Metodologia della ricerca	8
2.1	La pratica basata sulle evidenze	8
2.2	Tipi di studi	8
2.3	La revisione sistematica della letteratura	9
2.4	Criteri d'inclusione scelti	10
2.5	Formulazione del quesito clinico	10
3	Anatomia	12
3.1	Il cuore	12
3.2	I vasi sanguigni	15
3.3	La pressione arteriosa	16
3.3.1	Regolazione della pressione arteriosa	18
3.4	Sistema di conduzione ed elettrocardiogramma (ECG)	20
3.5	Arterie e vene coronarie	25
3.6	Placche ateromatose	26
4	Sindromi coronariche acute	27
4.1	Angina Pectoris	28
4.2	Infarto miocardico acuto	29
5	Fattori di rischio	31
6	La prevenzione	33
7	Ipertensione arteriosa	34
7.1	Diagnosi	35
7.2	Tipi e classificazione	35
7.3	Trattamento farmacologico	36
7.4	Danni secondari all'ipertensione	37

8	Infermieri: promozione della salute ed educazione terapeutica.....	38
9	Salutogenesi.....	40
10	Risultati della ricerca	41
10.1	Tabella riassuntiva degli articoli	41
11	Discussione degli articoli.....	46
12	Conclusioni.....	52
13	Fonti	54
14	Indici.....	60
14.1	indice delle immagini	60
14.2	indice delle tabelle.....	60

1 Introduzione

Le malattie cardiovascolari sono la causa principale di morte in tutti i paesi del mondo occidentale, con la conseguente spesa in risorse economico-sanitarie (Griffo, et al., 2008). Ad esse sono correlate diverse disabilità e l'aumentato rischio per la vita di chi ne è affetto, di conseguenza è importante seguire un programma di riabilitazione cardiaca che mira a riconoscere i fattori di rischio nei pazienti e a ridurli per diminuire la probabilità di ulteriori eventi cardiaci.

Le attuali linee guida la supportano, eppure poche persone sono aderenti a questo tipo di riabilitazione rendendo necessaria la ricerca d'interventi per aumentarne l'attrattività e l'interesse (McMahon, et al., 2017).

La prima parte del lavoro sarà dedicato al quadro teorico, ovvero ciò che riguarda anatomia, fisiologia, e fisiopatologia delle sindromi coronariche acute e l'ipertensione. Inoltre, viene descritto il ruolo dell'infermiere come promotore della salute e nell'educazione terapeutica, sottolineandone l'importanza.

La seconda parte risponde alla domanda di ricerca posta per questa revisione della letteratura, ovvero "Quali sono gli elementi di prevenzione in caso d'ipertensione in pazienti che hanno già avuto una sindrome coronarica acuta ridurre il rischio di un secondo evento?" riflettendo anche sul ruolo di promotore della salute e di educatore dell'infermiere.

Gli obiettivi del lavoro sono:

- Ricercare interventi utili per il controllo della pressione arteriosa e la prevenzione dei rischi derivanti da valori pressori alterati;
- Approfondire le tematiche delle sindromi coronariche acute e dell'ipertensione arteriosa;
- Riflettere sul ruolo dell'infermiere come promotore della salute e nell'educazione terapeutica;
- Accrescere le mie competenze personali e professionali;
- Svolgere una buona revisione della letteratura più recente.

1.1 Motivazione personale

Come anticipato precedentemente, quando mi sono trovata a dover scegliere l'argomento per questo lavoro, ho riflettuto sui pazienti che ho incontrato nel passato e mi sono resa conto di quanto siano frequenti le patologie cardiache, cardiovascolari e in concomitanza l'ipertensione arteriosa. Mi è anche capitato spesso di incontrare pazienti che hanno avuto un infarto miocardico o un altro tipo di sindrome coronarica acuta, gli stessi hanno valori di pressione arteriosa elevati, ma oltre all'assunzione della terapia prescritta dal medico non hanno messo in atto altri cambiamenti sullo stile di vita oppure i cambiamenti messi in atto non sono sufficienti o del tutto adeguati al raggiungimento dell'obiettivo.

La cardiologia e le problematiche cardiache sono sempre state di mio interesse, ho svolto anche un stage di sei mesi come praticante in un reparto di cardiologia e cardiocirurgia che mi ha permesso di poter osservare i vari decorsi dei pazienti incontrati. Ho sempre pensato che il cuore sia il motore del corpo umano e va trattato con cura, ogni problema per quanto piccolo possa sembrare, può avere grandi ripercussioni sulla salute e sulla qualità di vita.

Ho deciso di concentrarmi sulla prevenzione secondaria in quanto credo che sia solo dopo che la propria vita sia stata a rischio che le persone si rendono conto degli elementi che costantemente minacciano la salute, anche se a volte serve un aiuto esterno per aiutare a comprendere quali siano. Da qui l'interesse verso l'educazione terapeutica e la promozione della salute che gli infermieri svolgono come parte integrante del proprio ruolo, con lo scopo di aiutare i pazienti a migliorare il proprio stile di vita e aiutarli a comprendere quali siano i comportamenti rischiosi, di conseguenza il motivo dei cambiamenti necessari.

Un'altra riflessione riguarda la facilità con cui si può accedere alla terapia farmacologica che risolve il problema ipertensione, sicuramente aiuta ma si può e si deve fare di più per fare in modo di evitare ulteriori problemi. Piccoli cambiamenti dello stile di vita possono assicurare grossi benefici.

Proprio per queste motivazioni spero che questo lavoro possa essermi utile ora e in futuro per rendere le persone più consapevoli del proprio stato di salute e dei propri comportamenti a rischio.

Vorrei anche sfruttare questo lavoro per sviluppare la mia capacità di ricerca all'interno delle banche dati scientifiche e all'interno dell'*Evidence Based Practice* per poter crescere professionalmente e personalmente. Sono convinta che per fornire cure efficaci ci si debba affidare a pratiche solide e provate.

2 Metodologia della ricerca

Per la redazione di questo lavoro di tesi ho deciso di fare una revisione della letteratura, ovvero una sintesi critica di lavori/studi pubblicati su uno specifico argomento il cui scopo è quello di fornire un aggiornamento sul tema scelto. Considererò articoli pubblicati negli ultimi quindici anni per ottenere informazioni recenti e aggiornate, infatti la cardiologia si evolve velocemente ed è importante rimanere aggiornati.

2.1 La pratica basata sulle evidenze

Il cosiddetto *Evidence Based Practice* (EBP) o pratica basata sulle evidenze, ha permesso di passare da una pratica che si basava solo sull'esperienza a una con fondamento scientifico.

Il Consiglio Internazionale degli Infermieri (INC) definisce l'EBP come un approccio per trovare la soluzione di problemi tramite un processo decisionale clinico che incorpora una ricerca delle migliori e più aggiornate evidenze, esperienze cliniche e valutazioni, considerando le preferenze e valori del paziente, all'interno di un contesto di cura (INC, 2012). Lo stesso dichiara che l'utilizzo di questo approccio aiuta gli infermieri a essere più preparati e a porsi domande pertinenti in merito ai cambiamenti alla loro pratica.

La professione infermieristica e gli infermieri si evolvono per diventare più autonomi sia nel processo decisionale sia nella capacità di giudizio clinico, l'EBP è di supporto agli infermieri permettendo di valutare gli studi scientifici e integrandoli con le competenze cliniche (Kerr & Rainey, 2021).

Inoltre, è possibile che gli infermieri si trovino a lavorare nell'ambito della ricerca.

2.2 Tipi di studi



Figura 1: I livelli gerarchici delle evidenze (Polit & Beck, 2018)

La precedente piramide mostra i livelli e gerarchia delle evidenze. Si vedono alla base, ovvero al livello più basso, le opinioni degli esperti e altri che sono fonte di conoscenze dirette (Polit et al., 2018).

Al secondo piano della piramide si trovano gli studi qualitativi, ovvero gli studi che descrivono un argomento al posto di misurarlo (Polit et al., 2018).

Seguono gli studi osservazionali, i ricercatori si limitano a osservare i partecipanti dell'esperimento, non intervengono in alcun modo (Polit et al., 2018).

Al quarto piano ci sono gli studi caso-controllo, che considerano due gruppi con caratteristiche simili tra loro, ma che differiscono per la presenza o meno, ad esempio, di una malattia. Si tratta di uno studio retrospettivo ed è usato per studiare i fattori di rischio delle malattie anche rare (Polit et al., 2018).

Subito dopo si trovano gli studi di coorte, i quali prendono in considerazione due gruppi con caratteristiche simili che si differenziano per la presenza o l'assenza di un dato fattore di rischio (Polit & Beck, 2018). Se negli studi caso controllo tutti i membri dei due gruppi erano esposti al fattore di rischio, ma solo alcuni sono andati in contro a un determinato outcome, gli studi di coorte prevedono che solo una parte dei partecipanti sia esposto o sia stato esposto al dato rischio (Polit et al., 2018). Inoltre, possono essere sia prospettici che retrospettivi (Polit & Beck, 2018).

In uno studio clinico non randomizzato, chi partecipa viene sottoposto o meno a un trattamento secondo un metodo non casuale, l'assegnazione è decisa dal ricercatore (Polit & Beck, 2018).

Al contrario, negli studi clinici randomizzati controllati (RCT) non è il ricercatore a decidere che riceverà o meno il trattamento, bensì avviene in modo casuale, talvolta nemmeno il ricercatore è a conoscenza di quali individui lo abbiano ricevuto o non (Polit & Beck, 2018).

Al primo livello, si trovano le revisioni sistematiche che descrivo nel sottocapitolo seguente.

2.3 La revisione sistematica della letteratura

Una revisione della letteratura è una sintesi critica di lavori/studi pubblicati su uno specifico argomento il cui scopo è quello di fornire un aggiornamento sul tema scelto, integrando evidenze di ricerca che offrono un resoconto delle conoscenze e delle lacune di ricerca, questo permette agli infermieri di garantire cure e interventi pertinenti e basati su letteratura aggiornata (Polit & Beck, 2018). Per lo sviluppo di una revisione della letteratura è necessario ricercare le informazioni da fonti primarie, cioè che sono state scritte dal ricercatore che ha effettuato lo studio (Polit & Beck, 2018).

Esistono quelle che sono chiamate "fasi per l'elaborazione del processo di ricerca", che sono:

1. Formulazione di un quesito clinico;
2. La ricerca completa delle informazioni rilevanti riguardanti il problema preso in esame;
3. La selezione sistematica in base ai criteri di inclusione ed esclusione predefiniti da chi svolge la revisione;
4. L'analisi della qualità degli studi inclusi;
5. La sintesi quantitativa o qualitativa delle informazioni;
6. La discussione delle ragioni di concordanza e discordanza tra i risultati degli studi (Polit & Beck, 2018).

Il problema di ricerca è qualcosa di incerto, di conseguenza lo scopo della ricerca è quello di andare a fornire delucidazioni e soluzioni in merito al problema identificato. Una corretta identificazione del problema permette di esprimere in modo accurato l'argomento di ricerca.

Sarebbe bene che il problema di ricerca provenga da un interesse personale, questo permetterebbe di rendere il lavoro scorrevole e leggero a scapito del tempo e dello sforzo che richiede la sua redazione (Polit & Beck, 2018).

Dopo aver definito il quesito clinico, si può iniziare a ricercare le fonti necessarie e pertinenti alla domanda di ricerca, utili alla redazione del lavoro, tramite libri, riviste

scientifiche, articoli di giornali o grazie alle banche date disponibili *online*, è importante che i documenti scelti siano oggettivi (Polit & Beck, 2018).

Il passo successivo è la fase di selezione sistematica dei documenti trovati, nella quale si selezionano i documenti trovati sulla base dei criteri scelti per stabilire quali studi sono includibili nel lavoro, per esempio un criterio è l'anno di pubblicazione dello studio (Polit & Beck, 2018). Viene da sé che gli articoli che non rientrano nei criteri scelti vengono esclusi, permettendo di restringere e stabilire in maniera più precisa il soggetto di studio, informazioni e altro che si vuole prendere in considerazione.

I criteri da soli, però, non sono sufficienti a stabilire la validità dei documenti scelti, è pertanto necessaria un'analisi critica di ciò che è stato raccolto per capire quale del materiale è valido e pertinente alla domanda di studio (Polit & Beck, 2018). Sta dunque al ricercatore leggere e analizzare quello che ha trovato per capirne la qualità e l'utilità per il proprio lavoro di ricerca.

Inseguito, vengono organizzati i documenti scelti per avere una visione chiara dei dati raccolti, questo è utile se vi sono numerosi articoli e per permetterne il confronto (Polit & Beck, 2018).

Infine, si discutono i risultati ottenuti, esprimendo i risultati e gli elementi trovati durante la ricerca, confrontando i punti in comune e i punti discordanti, è importante che il ricercatore rimanga oggettivo e coerente, tutto questo per permettere ai professionisti che leggeranno la revisione della letteratura di comprendere i diversi punti di vista dell'argomento (Polit & Beck, 2018).

2.4 Criteri d'inclusione scelti

La ricerca in ambito cardiovascolare è in continua evoluzione, continuamente si trovano nuovi studi e nuove linee guida. Per la redazione di questo lavoro ho deciso di includere articoli pertinenti alla domanda di ricerca che non siano stati pubblicati non prima del 2005 in modo da poter fornire un lavoro aggiornato.

Sono inclusi gli studi RCT, cross-sectional, qualitativi, quantitativi e studi di coorte, di lingua inglese e francese.

Sono accettati articoli che affrontano il tema della prevenzione secondaria in caso di sindrome coronarica acuta e d'ipertensione.

Decido di escludere gli articoli che discutono dell'efficacia dei diversi tipi di terapia farmacologica volendomi concentrare maggiormente su interventi di altro tipo.

2.5 Formulazione del quesito clinico

Il primo passo da svolgere è la formulazione della domanda di ricerca. L'obiettivo principale del mio lavoro è individuare elementi efficaci di prevenzione secondaria in pazienti che hanno avuto una sindrome coronarica acuta il cui principale fattore di rischio è l'ipertensione, di conseguenza come agire su di essa per prevenire complicazioni cardiovascolari. In sintesi mi chiedo come agire sull'ipertensione in modo efficace per prevenire il rischio di un nuovo evento di sindrome coronarica acuta.

Per individuare la domanda di ricerca è utile l'utilizzo dell'acronimo PI(C)O descritto nella tabella seguente:

P	Popolazione
I	Intervento
C	Confronto tra interventi
O	Outcome – risultati d'interesse

Tabella 1: Descrizione PICO per la formulazione della domanda di ricerca (Polit & Beck, 2018).

Utilizzando questa tabella ne deriva la seguente domanda di ricerca:

“Quali sono gli elementi di prevenzione in caso d’ipertensione in pazienti che hanno già avuto una sindrome coronarica acuta per ridurre il rischio di un secondo evento?”

P	Persone che hanno avuto una sindrome coronarica acuta affette da ipertensione
I	Individuare gli elementi di prevenzione
C	-
O	- identificare le strategie e gli interventi da mettere in atto per ridurre i valori pressori. - individuare il ruolo infermieristico per l'educazione terapeutica e la promozione della salute di queste persone

Tabella 2: PICO della mia domanda di ricerca

Gli elementi di prevenzione secondaria si agganciano al ruolo educativo dell'infermieri per la promozione della salute dei pazienti, quindi una volta individuati sono utili per agire in questo senso.

3 Anatomia

3.1 Il cuore

Il sangue per poter portare e scambiare i nutrienti con tutte le cellule del corpo ha bisogno di essere pompato. La pompa del nostro corpo è il cuore, localizzato nel **mediastino**, una cavità all'interno del torace delimitata lateralmente dai polmoni, anteriormente dallo sterno e posteriormente dalla colonna vertebrale (Tortora & Derrickson, 2011). La parte superiore inizia dalla prima costola e inferiormente termina al **diaframma**, ovvero un muscolo a forma di cupola posto nel torace al di sotto dei polmoni dividendo la cavità toracica da quella addominale, la sua contrazione e la sua decontrazione hanno un ruolo fondamentale nella respirazione (Tortora & Derrickson, 2011). L'orientamento del cuore è secondo un asse obliquo, due terzi della massa del cuore sono posti a sinistra della linea mediana e il restante terzo si trova a destra (Tortora & Derrickson, 2011). La seguente immagine (figura 2) mostra la posizione anatomica del cuore all'interno della cassa toracica e il suo orientamento.

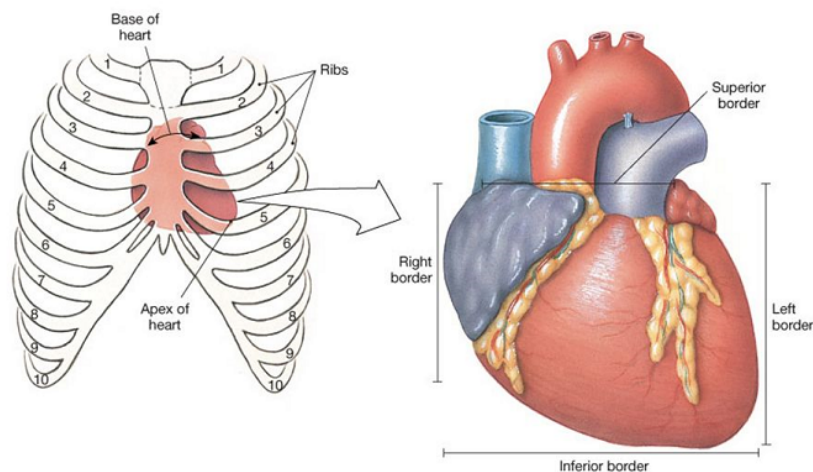


Figura 2: La posizione del cuore nel torace (Tobruk, n.d.).

Le dimensioni del cuore in individui adulti sono: circa 12 centimetri di lunghezza, largo dai 6 ai 9 centimetri e pesa fra 250 e 300 g (Tortora & Derrickson, 2011).

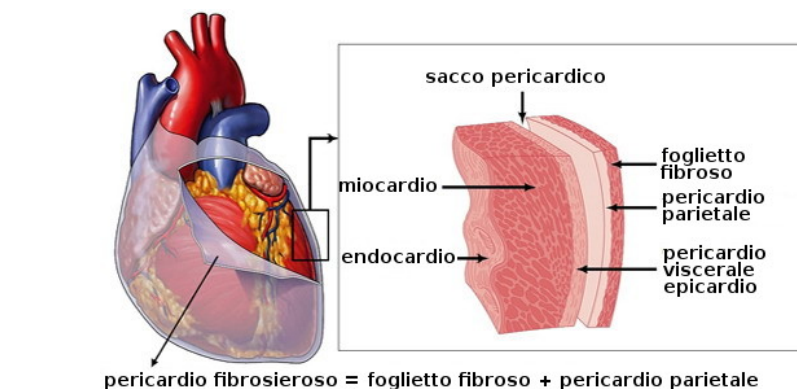


Figura 3: Il cuore e gli strati che lo rivestono (Cocomazzi, 2017).

Il **pericardio** è una membrana che circonda il cuore con lo scopo di proteggerlo, si divide in pericardio fibroso e pericardio sieroso, quest'ultimo è composto da uno strato parietale

(strato del pericardio sieroso più esterno) e uno viscerale, o epicardio (strato del pericardio sieroso più interno), separati da un sottile spazio detto cavità pericardica che contiene del liquido lubrificante (Tortora & Derrickson, 2011).

Le pareti cardiache sono composte da tre strati, l'**epicardio** già descritto in precedenza: è una membrana che riveste il cuore, è la parte più interna del pericardio (pericardio viscerale), il **miocardio** ovvero un muscolo striato involontario che costituisce il 95% del cuore ed è il principale attore dell'azione di pompa, infine, l'**endocardio** che è uno strato di endotelio (una membrana) che riveste l'interno delle camere cardiache. (Tortora & Derrickson, 2011).

Il cuore è composto da quattro camere, **due atri e due ventricoli**. Gli atri sono le cavità superiori del cuore, ce ne sono **due: atrio destro e atrio sinistro**. L'atrio destro riceve il sangue dalla periferia del corpo, mentre quello sinistro raccoglie il sangue che proviene dalla circolazione polmonare, ovvero il sangue che è stato nuovamente arricchito di ossigeno (Tortora & Derrickson, 2011). Gli atri sono più piccoli rispetto ai ventricoli in quanto necessitano di meno muscolatura per espletare la loro azione di pompa, il ventricolo sinistro è più stretto rispetto a quello destro in quanto la sua parete è più spessa in quanto deve esercitare una maggiore forza di contrazione per permettere al flusso sanguigno di raggiungere la periferia del corpo (Tortora & Derrickson, 2011).

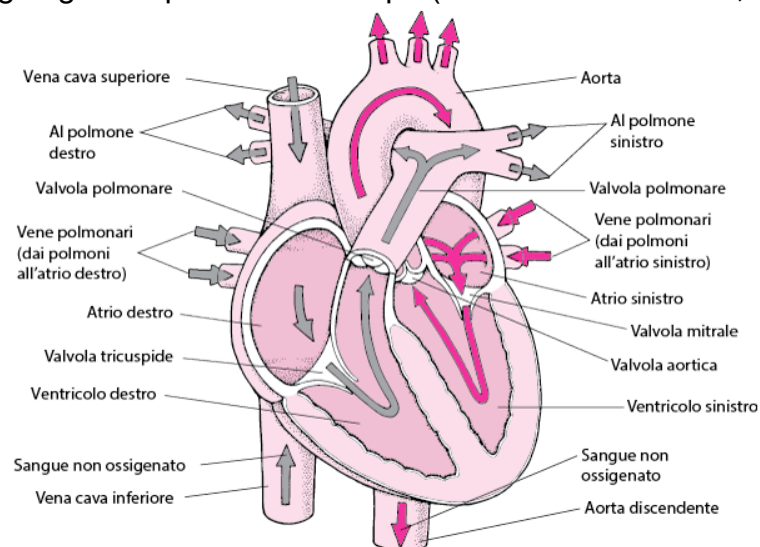


Figura 4: Le principali componenti anatomiche del cuore (Gupta & Shea, 2019).

L'immagine precedente raffigura le principali componenti anatomiche del cuore e il percorso che il sangue compie al suo interno.

L'atrio destro riceve il sangue dalla vena cava inferiore, dalla vena cava superiore e dal seno coronarico, mentre quello sinistro riceve sangue dalle vene polmonari (Tortora & Derrickson, 2011). Sopra gli atri si trova l'**auricola**, una sorta di custodia che ne aumenta la capacità in volume, un prolungamento degli atri (Tortora & Derrickson, 2011).

Il ventricolo destro è separato dall'atrio destro dalla **valvola tricuspide** che si chiude durante la sistole, ovvero la contrazione del miocardio, che "schiaccia" le camere cardiache permettendo al sangue deossigenato (povero di ossigeno) proveniente dalla grande circolazione, ovvero da tutto il corpo, di entrare nell'arteria polmonare e arrivare ai polmoni attraverso la piccola circolazione (anche detta circolazione polmonare) e ossigenarsi (Tortora & Derrickson, 2011). Il sangue nuovamente ossigenato entra nell'atrio sinistro, attraversa la **valvola mitralica o bicuspid**, entrando nel ventricolo

sinistro (Tortora & Derrickson, 2011). La valvola mitralica si chiude durante la sistole per impedire al sangue di tornare all'interno dell'atrio sinistro, permettendogli, invece, di entrare nell'arco aortico e tornare nella grande circolazione attraversando la **valvola semilunare aortica** (Tortora & Derrickson, 2011).

La **frazione d'eiezione (FE)** è definita come il rapporto tra il volume di sangue che viene espulso dal ventricolo durante la sistole rispetto a quello presente nel cuore durante la diastole, si esprime in percentuale, una diminuzione di essa è indice di un problema cardiaco (insufficienza cardiaca) (Fine, 2020).

Le chiusure delle valvole determinano i due toni cardiaci, il primo è dato dalla chiusura delle due valvole, mitralica e tricuspide, dopo l'inizio della contrazione ventricolare (sistole), mentre il secondo è determinato dalla chiusura delle valvole aortica e polmonare, il ciclo cardiaco è definito come un battito completo ed è composto dalla sistole e dalla diastole (periodo in cui il cuore è rilassato, avviene subito dopo la sistole) di tutte le camere cardiache (Tortora & Derrickson, 2011).

La **gittata cardiaca (GC)** è la quantità di sangue che viene espulsa dai ventricoli in una data unità di tempo (solitamente in un minuto) (NAEMT, 2012). Essa permette un'adeguata perfusione periferica. Anche nota come "volume minuto", il suo valore fisiologico in un adulto sano è tra 3 l/min e 8 l/min, la gittata cardiaca è determinata dalla **gittata sistolica (GS)**, ovvero il volume di sangue che lascia il ventricolo sinistro che normalmente è di circa 70 ml, e dalla **frequenza cardiaca (FC)** compresa in un intervallo efficace, ne deriva, quindi, la seguente formula: $GC = GS + FC$ (NAEMT, 2012).

La legge di Frank-Starling descrive la capacità del cuore di regolare la forza che esercita per la contrazione. Più le fibre miocardiche vengono distese dal volume in entrata (**precarico**), maggiore sarà la forza che eserciterà per espellerlo, al contrario se il quantitativo di sangue che arriva è basso e meno sono distese le fibre muscolari, altrettanto sarà la spinta che il cuore eserciterà (NAEMT, 2012).

La gittata sistolica è influenzata, oltre che dalla legge di Frank-Starling, anche da meccanismi endocrini e nervosi che agiscono tramite neurotrasmettitori, in particolare dalla noradrenalina rilasciata dalle fibre del sistema nervoso simpatico che compongono i nervi cardiaci e dall'adrenalina rilasciata dalla midollare surrenale (NAEMT, 2012).

Lo stimolo inotropo positivo dato da questo sistema intensifica la forza cardiaca e la sua velocità di contrazione (NAEMT, 2012).

Un altro fattore che ha un effetto sulla gittata sistolica è il **postcarico**, ovvero la pressione che il cuore deve esercitare per far fronte alle **resistenze vascolari sistemiche**, che incontra uscendo dal ventricolo, esso si traduce nella pressione arteriosa (NAEMT, 2012).

Anche la sincronia delle contrazioni cardiache è importante, la perdita di coordinazione tra le camere cardiache, per esempio come accade in caso di fibrillazione atriale o di blocchi atrioventricolari, riduce la forza di contrazione (NAEMT, 2012).

Riassumendo, gittata sistolica è influenzata da:

- **Precarico:** forza necessaria per distendere le fibre muscolari delle camere cardiache;
- **Postcarico:** forza che il cuore esercita per far fronte alle resistenze presenti nei vasi sanguigni (vasocostrizione, attrito dei vasi, placche ateromatose, ...);
- **Contrattilità:** capacità del muscolo cardiaco di contrarsi;
- **Sincronia:** coordinazione delle camere cardiache.

3.2 I vasi sanguigni

I vasi sanguigni sono le strutture in cui scorre il sangue permettendogli di raggiungere tutti i tessuti del corpo umano in modo che possa avvenire lo scambio di nutrienti e ossigeno con le cellule (Tortora & Derrickson, 2011). Esistono cinque i principali tipologie di vasi sanguigni:

- Arterie: trasportano il sangue dal cuore a tutti gli organi, a loro volta si dividono in arterie elastiche (grandi arterie) e arterie muscolari (arterie di distribuzione);
- Arteriole: arterie di piccole dimensioni;
- Capillari: sottili vasi sanguigni all'interno dei tessuti, permettono lo scambio di nutrienti e ossigeno tra sangue e cellule, ne esistono tre tipi differenziati dalla struttura delle loro pareti: continui, fenestrati e sinusoidi;
- Venule: i capillari nei tessuti si riuniscono e formano le venule;
- Vene: a loro volta le venule si unificano e formano le vene, le quali riportano il sangue al cuore, possono essere superficiali o profonde (Tortora & Derrickson, 2011).

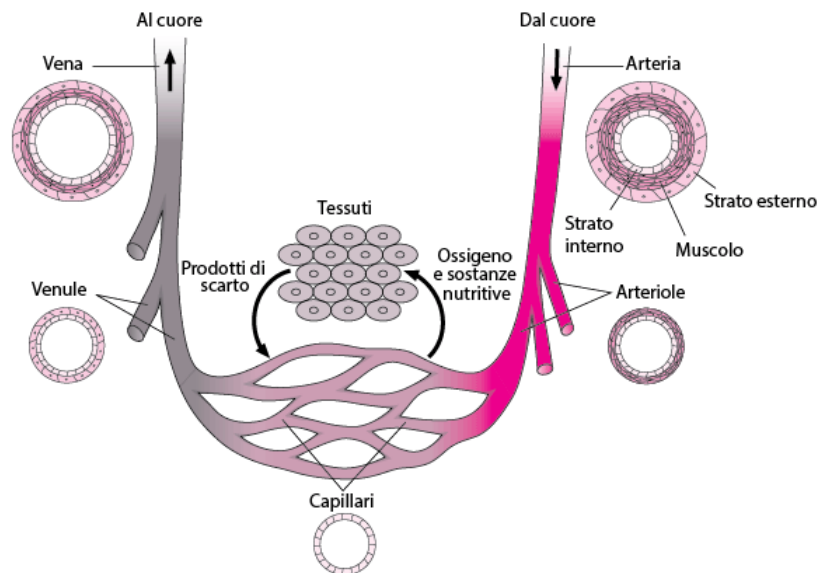


Figura 5: la sequenza dei vasi sanguigni (Gupta & Shea, 2019).

L'immagine 5 rappresenta il percorso che il sangue compie partendo dal cuore. Il sangue entra nelle arterie, la prima è l'arteria aorta, le quali si ramificano diventando arteriole che a loro volta diventano capillari, in seguito il sangue passa nelle venule che poi diventano delle vene per poi tornare al cuore (Gupta & Shea, 2019).

Le pareti dei vasi sanguigni sono composte tre strati (tonache), ognuno è un differente tessuto con una diversa funzione uno dall'altro (Tortora & Derrickson, 2011).

La **tonaca interna o intima** è lo strato più interno del vaso ed è a diretto contatto con il sangue (Tortora & Derrickson, 2011). A sua volta è diviso in più parti:

- **Endotelio:** strato sottile di cellule appiattite che riveste la superficie interna del sistema cardiovascolare (anche delle camere cardiache), è in grado di secernere sostanze chimiche che agiscono a livello locale influenzando la contrazione della muscolatura che compone il vaso sanguigno e regolando la permeabilità dei vasi, ovvero quanto è facile per i nutrienti o altre sostanze attraversare il vaso (Tortora & Derrickson, 2011).

- **Membrana basale:** fa da supporto fisico all'endotelio, composta da fibre di collagene conferisce resistenza ed elasticità (Tortora & Derrickson, 2011).
- **Lamina elastica interna:** strato sottile di fibre elastiche con delle aperture sulla superficie che facilitano il passaggio di sostanze tra uno strato e l'altro (Tortora & Derrickson, 2011).

La **tonaca media** è uno strato di muscolo costituito da cellule muscolari lisce che si estende circolarmente intorno al lume del vaso, è in grado di regolare il grado di contrazione delle pareti dei vasi (Tortora & Derrickson, 2011).

La **tonaca esterna** si compone di fibre elastiche e collagene, è lo strato più esterno dei vasi (Tortora & Derrickson, 2011).

Le arterie hanno generalmente uno strato di muscolatura maggiore rispetto alle vene, di conseguenza il loro lume sarà minore (Tortora & Derrickson, 2011).

La figura 6 mostra le strutture dei vasi messe a confronto.

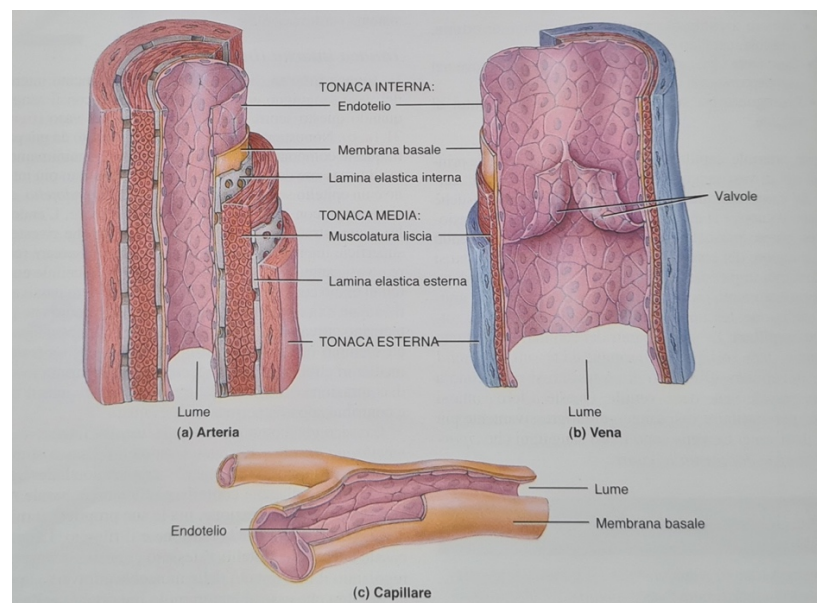


Figura 6: Confronto tra le componenti dei vasi sanguigni (Tortora & Derrickson, 2011).

3.3 La pressione arteriosa

La **pressione arteriosa (PA)** è la forza che il sangue esercita sulle pareti delle arterie, tale forza è generata dalla contrazione del ventricolo (Tortora & Derrickson, 2011). Essa si esprime in millimetri di mercurio (mmHg) e sempre visualizzato come pressione sistolica su pressione diastolica (PAs/PAd) (Tortora & Derrickson, 2011).

La **pressione sistolica** è il risultato della spinta che il sangue riceve quando il ventricolo si contrae facendolo uscire, modificando temporaneamente la forma delle arterie, mentre la **pressione diastolica** è la forza residua che rimane nei vasi sanguigni, in particolare nelle arterie, quando il ventricolo non è contratto (quando non dà la spinta al sangue) (NAEMT, 2012).

I valori fisiologici della pressione arteriosa sono intorno a 120/80 mmHg, si parla d'ipotensione quando il valore della pressione sistolica scende al di sotto di 100 mmHg, mentre l'ipertensione è definita da valori maggiori a 130-140 mmHg, ma approfondirò questo tema quando verrà spiegata nel dettaglio l'ipertensione arteriosa.

La pressione arteriosa si misura attraverso l'utilizzo di uno **sfigmomanometro** (figura 7), uno strumento composto da un manicotto, ovvero una sorta di fascia, che viene posto generalmente sul braccio allo stesso livello del cuore, in seguito si utilizza un bulbo di gomma per gonfiarlo con lo scopo di comprimere l'arteria brachiale posta nel braccio (Tortora & Derrickson, 2011).

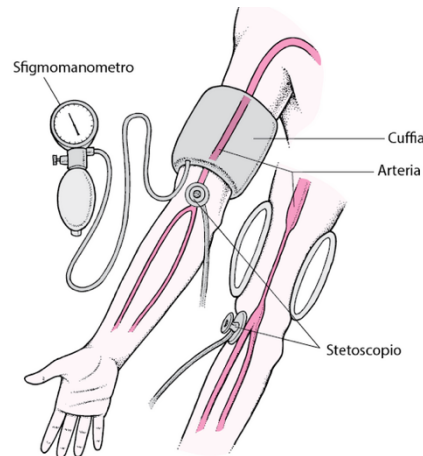


Figura 7: Misurare la pressione arteriosa (Bakris, 2021).

Una volta gonfiato il manicotto, si posiziona uno stetoscopio sotto di esso sull'arteria brachiale e si inizia a sgonfiare, a un certo punto sarà abbastanza sgonfio da permettere al sangue di iniziare a passare dall'arteria compressa e si sentirà un primo suono identificabile come un battito cardiaco, ciò corrisponde al valore della pressione arteriosa sistolica e il suo valore è identificabile leggendolo sul manometro collegato al manicotto (Tortora & Derrickson, 2011).

In seguito, si continua a ridurre l'aria presente nel manicotto fino a quando i suoni cominceranno ad essere flebili fino a non sentirsi del tutto nello stetoscopio, a questo livello si identifica la pressione arteriosa diastolica (Tortora & Derrickson, 2011). I suoni che vengono identificati sono detti "suoni di Korotkoff" (Tortora & Derrickson, 2011).

È importante essere in grado di misurare correttamente la pressione arteriosa con un sistema manuale sia per i professionisti sia per i pazienti. Entrambi devono essere in grado di misurare la pressione arteriosa in caso di necessità anche quando i moderni apparecchi automatici non funzionano o non sono in grado di rilevarla. Inoltre, gli infermieri devono essere in grado di spiegare ai pazienti e ai loro *caregiver* la procedura corretta in modo chiaro, con l'obiettivo di promuovere l'autocontrollo o perlomeno fare in modo che qualcuno della rete del paziente sia in grado di misurare i parametri vitali. Per i pazienti è sicuramente più comodo misurare la pressione arteriosa con un apparecchio automatico piuttosto che con il metodo manuale che richiede che vi sia un'altra persona che si occupi della rilevazione del parametro. Oltre all'atto tecnico della misurazione della pressione arteriosa, i pazienti devono conoscere i valori fisiologici di essa e sapere quando e chi contattare se si dovessero notare delle alterazioni/dei cambiamenti significativi.

La **pressione differenziale**: è la differenza tra pressione sistolica e pressione diastolica, normalmente è di circa 40 mmHg, cambia a seconda della gittata cardiaca e delle resistenze periferiche (NAEMT, 2012). La riduzione della pressione differenziale è

direttamente proporzionale alla riduzione della gittata sistolica, è perciò un utile indicatore di shock (NAEMT, 2012).

La **pressione arteriosa media (PAM)**:

è la pressione necessaria per un'adeguata perfusione cerebrale e miocardica, essa si mantiene normalmente in un *range* tra 80-100 mmHg, mediamente è di 70 mmHg. Si calcola secondo la formula: $PAM = \text{pressione diastolica} + (1/3 \times \text{pressione sistolica})$ (NAEMT, 2012).

Nei pazienti cronicamente ipertesi è possibile che sia necessaria una PAM maggiore rispetto alla media per mantenere un'adeguata perfusione (NAEMT, 2012).

La pressione arteriosa è determinata **dal volume di sangue circolante** (normalmente di circa 5 litri in un adulto), **dalla gittata cardiaca e dalle resistenze periferiche** nei vasi sanguigni (Tortora & Derrickson, 2011). Le resistenze periferiche sono determinate dalla vasocostrizione di arterie e arteriole che causa una forza compressiva sul sangue dovuta alla riduzione del diametro del lume dei vasi, di conseguenza aumenta l'attrito esercitato sulle pareti vascolari (Tortora & Derrickson, 2011). Sono inoltre determinate dalla viscosità del sangue e dalla lunghezza totale del vaso sanguigno (Tortora & Derrickson, 2011). L'aumento di volume di sangue che lascia i ventricoli determina un aumento della pressione arteriosa, al contrario se viene espulso meno volume si avrà una diminuzione della pressione (Tortora & Derrickson, 2011).

Man mano che il sangue si allontana dal cuore, la sua pressione diminuisce fino a 35 mmHg nelle arteriole e a 16 mmHg nei capillari. Nelle venule e nelle vene il sangue perde la sua pressione fino a quasi 0 mmHg (Tortora & Derrickson, 2011).

3.3.1 Regolazione della pressione arteriosa

La regolazione della pressione arteriosa avviene tramite meccanismi a **feedback negativo**, ovvero il metodo di mantenimento dell'equilibrio (omeostasi) più presente all'interno del corpo umano, avviene quando un ormone inibisce la secrezione dell'ormone o degli ormoni che hanno provocato la secrezione del primo (Tortora & Derrickson, 2011).

che adeguano la frequenza cardiaca, le resistenze vascolari sistemiche, la gittata sistolica e il volume di sangue circolante (Tortora & Derrickson, 2011).

Il **centro cardiovascolare** fa parte del sistema nervoso autonomo, ovvero la parte del sistema nervoso che controlla la funzionalità degli organi interni, si situa a livello celebrale nel tronco encefalico, si occupa della regolazione della frequenza cardiaca e della costrizione dei vasi sanguigni, della gittata cardiaca, controlla i sistemi ormonali, locali e neuronali che dirigono la pressione arteriosa e il flusso sanguigno (Tortora & Derrickson, 2011).

Un insieme di nervi regolano la forza di contrazione del cuore, altri lo stimolano (cardioacceleratori), altri lo rallentano (cardioinibitori), mentre altri agiscono sui vasi sanguigni contraendoli e dilatandoli (Tortora & Derrickson, 2011).

Il sistema nervoso autonomo controlla la pressione sanguigna regolando la contrazione (vasocostrizione) e la dilatazione (vasodilatazione) delle arterie, il sistema nervoso autonomo simpatico, ovvero quello che "attiva", agisce tramite neurotrasmettitori (sostanze chimiche che hanno il compito di trasmettere dei segnali legandosi a specifici recettori) che stimolano i recettori adrenergici (α_1) facendo in modo che le arterie si contraggano con conseguente aumento della pressione sanguigna, mentre al contrario,

il sistema nervoso parasimpatico permette alle arterie di dilatarsi tramite la stimolazione dei recettori colinergici e inibendo lo stimolo nervoso al cuore (Tortora & Derrickson, 2011).

Per recepire le variazioni nella pressione arteriosa, il centro cardiovascolare utilizza dei recettori chiamati **proprioettori, barocettori e chemocettori**. I primi controllano i movimenti delle articolazioni riconoscendo l'aumento dell'attività fisica facendo in modo che si inneschino i meccanismi per rispondere al bisogno (Tortora & Derrickson, 2011). I barocettori sono localizzati nell'aorta e nelle arterie carotidi interne, oltre che in altre grandi arterie del collo e del torace, questi recettori mandano impulsi al centro cardiovascolare al fine di regolare la pressione arteriosa (Tortora & Derrickson, 2011). Fisiologicamente, i barocettori sono terminazioni nervose poste nelle pareti dei seni carotidei, dell'arco aortico e delle arterie di grosso calibro, i quali percepiscono la distensione dei vasi e inviano segnali al sistema nervoso centrale che permettono di regolare la pressione arteriosa (Ramsey, et al., 1991). Gli ormoni che la regolano sono: la noradrenalina, l'adrenalina, il sistema Renina-Angiotensina-Aldosterone, l'ormone antidiuretico (ADH) e le prostaglandine (Ramsey, et al., 1991). Vien da sé che un danno alle strutture implicate nella regolazione pressoria provoca un mancato mantenimento dell'omeostasi con valori pressori che escono dalla normale condizione fisiologica. Infine, i chemocettori sono localizzati vicino ai barocettori, controllano la composizione chimica del sangue; in risposta all'ipossia, i chemocettori inviano segnali al centro cardiovascolare che provocherà un aumento della stimolazione simpatica di vene e arterie causando costrizione e aumento della pressione arteriosa (Tortora & Derrickson, 2011).

Anche i reni giocano un ruolo importante per la regolazione della pressione arteriosa tramite il **sistema renina-angiotensina-aldosterone**. I reni liberano l'enzima renina quando la pressione sistemica scende al di sotto di 100 mmHg, la renina divide in diversi frammenti l'angiotensinogeno, uno di essi è l'angiotensina I che è relativamente inattiva. Essa viene ulteriormente divisa in frammenti dall'enzima di conversione dell'angiotensina (ACE) (MSD manual, n.d., a). Si forma l'angiotensina II, ormone che determina la contrazione della muscolatura delle arteriole (MSD manual, n.d., a). L'angiotensina II riduce il rilascio dell'aldosterone e della vasopressina (detta anche ormone antidiuretico) (MSD manual, n.d., a). Questi ormoni impediscono ai reni di eliminare sodio, la sua aumentata quantità circolante fa in modo che venga trattenuta dell'acqua in modo da aumentare il volume ematico e di conseguenza la pressione arteriosa (MSD manual, n.d., a). Disfunzioni nella funzione di questo sistema o nel rilascio di uno degli ormoni che entrano in gioco, implica conseguenze sulla pressione arteriosa (MSD manual, n.d., a).

Il **peptide natriuretico atriale** viene rilasciato dalle cellule degli atri provocando vasodilatazione, inoltre promuove l'eliminazione di sale e acqua attraverso le urine riducendo il volume ematico (Tortora & Derrickson, 2011).

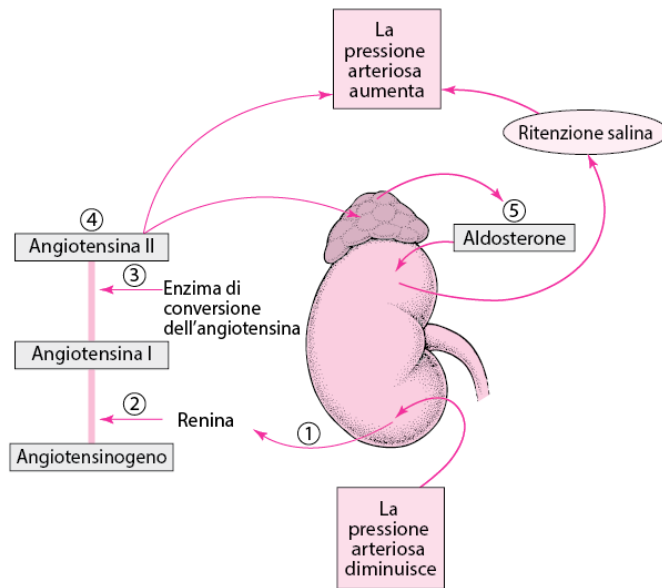


Figura 8: Il sistema renina-angiotensina-aldosterone (MSD manual, n.d., a).

3.4 Sistema di conduzione ed elettrocardiogramma (ECG)

L'elettrocardiografia permette di riconoscere eventuali danni secondari derivati dall'ipertensione, come la sindrome coronarica acuta e non solo. Conoscere come avviene la conduzione elettrica e saper interpretare l'elettrocardiogramma è utile per riconoscere eventuali problematiche.

Gli **elettroliti** sono minerali sotto forma di ioni positivi, ovvero atomi che hanno una carica positiva (cationi), principalmente sodio, potassio, calcio e magnesio e di ioni negativi, che sono atomi caricati negativamente (anioni), ovvero cloruri, bicarbonati e fosfati (Tortora & Derrickson, 2011). I principali elettroliti che entrano in gioco nella conduzione elettrica cardiaca sono sodio (Na^+), potassio (K^+), magnesio (Mg^+) e calcio (Ca^{2+})

Il passaggio di ioni attraverso la membrana cellulare delle cellule del miocardio è regolato da canali ionici specifici che fanno in modo che avvengano la depolarizzazione e la ripolarizzazione della cellula, entrambi sono fenomeni elettrici che avvengono grazie allo spostamento di ioni (Mitchell, 2021). La depolarizzazione avviene quando l'energia della cellula ritorna a livelli "di riposo", essa è la progressione di una carica positiva data da ioni Na^+ all'interno dei miociti cardiaci (Dubin, 2015), mentre la ripolarizzazione permette alla cellula di ricaricarsi di energia fino a raggiungere nuovamente il livello che permette alla cellula di scaricarsi, questo livello è detto "potenziale d'azione" (Mitchell, 2021). Quando una cellula raggiunge il valore soglia del potenziale d'azione, si aprono i canali del sodio (Na^+), la loro apertura permette agli ioni Na^+ di entrare nella cellula provocando una rapida depolarizzazione, ovvero lo spostamento di questi ioni all'interno dei miociti (Tortora & Derrickson, 2011). A questo punto i canali del sodio si inattivano arrestando l'entrata di Na^+ , dopodiché si aprono altri canali che permettono agli ioni di calcio (Ca^{2+}) di entrare (Tortora & Derrickson, 2011). Il calcio permette di mantenere la cellula depolarizzata per 0.25 secondi (fase plateau), durante questa fase la cellula resiste ad altri eventi depolarizzanti, si dice che è refrattaria (Mitchell, 2021).

Quando termina l'entrata di questo ione comincia l'entrata dello ione potassio (K^+) che permette la ripolarizzazione della cellula (Mitchell, 2021).
L'attività elettrica provoca una risposta meccanica, ovvero fa in modo che si contraggano le fibre del miocardio (Tortora & Derrickson, 2011).

Il cuore batte grazie a un'attività elettrica ritmata questo grazie alla presenza di fibre autoritmiche (autoeccitanti) che generano potenziali d'azione che permettono la contrazione cardiaca (Dubin, 2015).

Le fibre autoritmiche svolgono due funzioni, la prima è detta "pacemaker" (che tradotto in italiano significa "segnapassi") perché stabilisce il ritmo dell'attività elettrica che fa contrarre le fibre muscolari cardiache, la seconda è di formare il sistema di conduzione cardiaca assicurando la contrazione di tutte le camere cardiache in modo coordinato. Infatti, il potenziale d'azione cardiaco si propaga secondo una sequenza ben definita (Dubin, 2015).

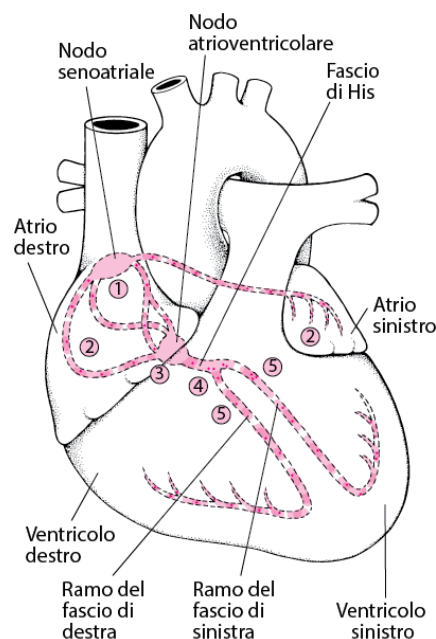


Figura 9: La conduzione elettrica del cuore (Mitchell, 2021).

La figura 9 illustra il sistema di conduzione del cuore e il percorso che segue lo stimolo elettrico.

Il potenziale d'azione (lo stimolo elettrico) segue il seguente percorso:

1. Lo stimolo inizia dal nodo seno-atriale (SA), che si trova nell'atrio destro posto lateralmente all'apertura della vena cava superiore, attraversa le fibre muscolari e permette innanzitutto la contrazione degli atri;
2. Il potenziale d'azione arriva al nodo atrio-ventricolare (AV) che si trova nel setto interatriale, cioè tra gli atri, all'interno di questo nodo lo stimolo rallenta e vi è un momento di pausa, permessa dal fatto che la conduzione elettrica è mediata da ioni di calcio anziché di sodio, per permettere al sangue di passare attraverso le valvole atrioventricolari;

3. Dopodiché, il potenziale d'azione passa attraverso il fascio di His, detto anche fascio atrioventricolare riprendendo la normale velocità di conduzione con l'utilizzo di ioni di sodio;
4. Prosegue nella branca destra e nella branca sinistra, che passano lungo il setto interventricolare (tra i ventricoli) fino all'apice (punta) del cuore;
5. Infine, lo stimolo raggiunge le fibre di Purkinje, che si sviluppano verso la parte superiore del cuore, permettendo ai ventricoli di contrarsi verso l'alto spingendo il sangue attraverso la valvola semilunare polmonare e quella aortica nella grande e nella piccola circolazione (Tortora & Derrickson, 2021).

Tutto questo processo è rappresentato attraverso un elettrocardiogramma (ECG). L'elettrocardiogramma rappresenta graficamente la corrente elettrica in movimento nel cuore durante un battito cardiaco (Cascino & Shea, 2021). Ogni fase della conduzione elettrica è rappresentata con un'onda specifica che viene denominata con una lettera alfabetica (Cascino & Shea, 2021). Esso può essere registrato attraverso la cute tramite sensori cutanei chiamati elettrodi (Dubin, 2015). È necessario che gli elettrodi vengano posizionati correttamente per fare in modo che l'elettrocardiogramma risulti leggibile e interpretabile. Le derivazioni precordiali, ovvero quelle posizionate sul torace e che circondano il cuore, vengono disposte come segue: V₁ nel quarto spazio intercostale parasternale destro, V₂ nel quarto spazio intercostale parasternale sinistro, V₃ a metà tra V₂ e V₄, V₄ nel quinto spazio intercostale lungo la linea emiclavare (allineata alla metà della clavicola), V₅ segue orizzontalmente V₄ e si posiziona lungo la linea ascellare anteriore, infine, V₆ segue in orizzontale V₅ nella linea medio-ascellare (NAEMT, 2012). Le derivate periferiche sono posizionate agli arti inferiori e superiori (NAEMT, 2012). La figura 9 permette di capire meglio la posizione degli elettrodi corretta.

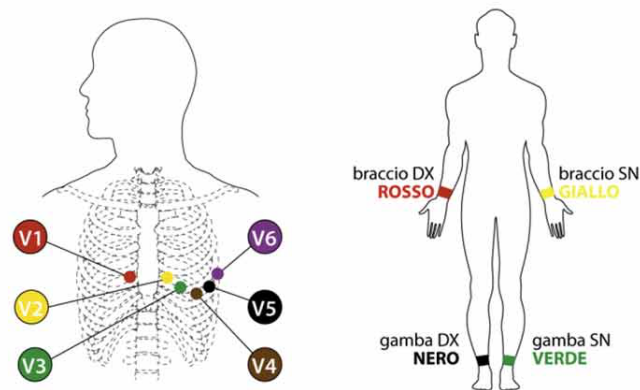


Figura 10: La posizione corretta degli elettrodi (Gasperoni et al., n.d.).

L'attività elettrica del cuore viene rilevata tramite gli elettrodi applicati sul torace e sugli arti, i quali inviano segnali all'elettrocardiografo con cui sono collegati, a sua volta questo apparecchio amplifica i segnali che riceve ed emette 12 tracce differenti (Tortora & Derrickson, 2011). Il cuore viene "fotografato" dagli elettrodi che sono stati posizionati in differenti parti del torace e degli arti, viene visionata l'attività elettrica da 12 diverse angolazioni (derivazioni), questo permette di identificare le zone che presentano eventuali problematiche. Sei di questi punti di vista sono verticali, ovvero "guardano" il cuore dal basso verso l'alto e viceversa, esse sono le derivazioni I, II, III, AVR, AVL E AVF (Cascino & Shea, 2021). Mentre le restanti derivazioni, ovvero V₁, V₂, V₃, V₄, V₅ e V₆ "fotografano" il cuore sul piano orizzontale (Cascino & Shea, 2021).

Quando si esegue un elettrocardiogramma appaiono diverse onde su di una carta millimetrata, permettendo così che venga interpretato (Dubin, 2015).

La prima onda detta **P** indica la depolarizzazione delle cellule atriali e la conseguente contrazione degli atri (Cascino & Shea, 2021). L'intervallo PR o PQ è il tempo che passa tra l'inizio della depolarizzazione atriale e l'inizio della depolarizzazione ventricolare, il suo valore normalmente è compreso tra 0,12 e 0,20 secondi (Cascino & Shea, 2021). Il complesso **QRS** rappresenta la depolarizzazione e la conseguente contrazione ventricolare, la ripolarizzazione atriale avviene simultaneamente, ma è nascosta a livello elettrocardiografico (Cascino & Shea, 2021). Normalmente, l'intervallo QRS dura meno di 0,12 secondi (Cascino & Shea, 2021).

Infine, l'ultima onda chiamata **T** rappresenta la ripolarizzazione ventricolare, la corrente elettrica si retrodiffonde dai ventricoli in direzione opposta, questa attività è detta onda di ripolarizzazione, ed è rappresentata dall'onda T (Cascino & Shea, 2021).

In alcuni casi può essere presente l'onda **U** che segue l'onda T, essa può essere fisiologica in quanto indica la ripolarizzazione delle papille delle fibre di Purkinje, oppure patologica indicando ipokaliemia, ipomagnesemia o ischemia (Cascino & Shea, 2021).

L'immagine sottostante (figura 11) rappresenta le onde elettrocardiografiche fisiologiche, ovvero quando vi è presente un ritmo sinusale, definito dalla presenza di un'onda P che precede ogni complesso QRS, il tutto con cadenza regolare, e la correlazione tra onde e lavoro elettrico cardiaco.

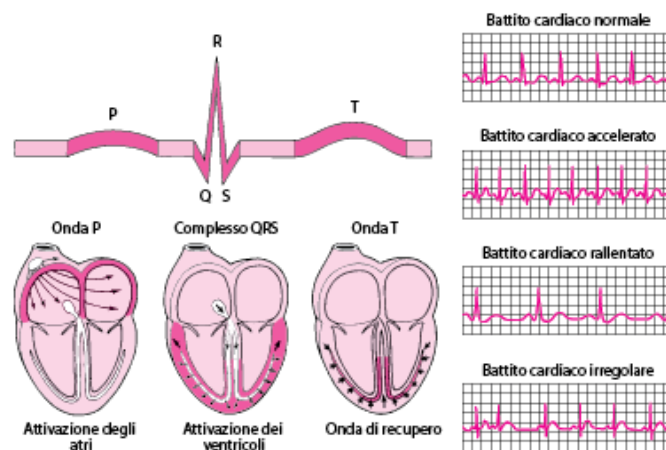


Figura 11: Le onde elettrocardiografiche e le fasi della conduzione elettrica cardiaca (Cascino & Shea, 2021).

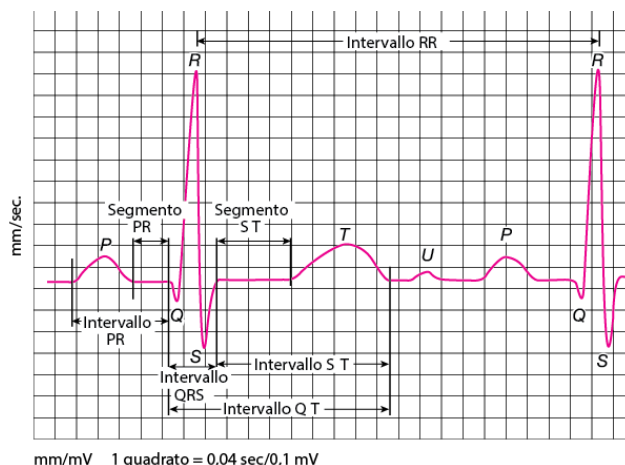


Figura 12: Onde e intervalli di un ritmo sinusale (Cascino & Shea, 2021).

L'asse elettrico cardiaco indica la direzione della depolarizzazione (Dubin, 2015). La direzione è indicata tramite un vettore (freccia) medio del QRS, che sarebbe la somma di tutti i piccoli vettori (direzione degli stimoli elettrici) che sono presenti durante la stimolazione elettrica dei ventricoli (Dubin, 2015). Si può dire che indica la direzione media che ha la conduzione elettrica all'interno dei ventricoli. Essa si esprime tramite gradi in una circonferenza disegnata sul torace sul piano frontale, per determinare l'asse si guarda la morfologia del complesso QRS nella derivata I e AVF (Dubin, 2015). Di seguito si trova una tabella utile per l'identificazione dell'asse cardiaco (tabella 3).

	Derivazione I	Derivazione AVF		
$0^\circ - +90^\circ$				Direzione normale
$0^\circ - -90^\circ$				Deviazione assiale sinistra
$+90^\circ - \pm 180^\circ$				Deviazione assiale destra
$-90^\circ - \pm 180^\circ$				Deviazione assiale destra

Tabella 3: Lettura dell'asse cardiaco (NAEMT, 2012).

Una deviazione assiale sinistra si verifica nel blocco fascicolare anteriore sinistro e nell'infarto del miocardio inferiore.

Una deviazione assiale destra si verifica in qualsiasi condizione che aumenti le pressioni polmonari e provochi l'ipertrofia del ventricolo destro, come ad esempio in casi di embolia polmonare o ipertensione polmonare, a volte si verifica in caso di blocco di branca destra o sinistro, oppure in caso di blocco fascicolare posteriore.

L'elettrocardiografia:

- Permette di misurare la frequenza cardiaca;
- Permette di controllare la regolarità delle contrazioni;
- Da informazioni riguardo le dimensioni delle camere cardiache;
- È un importante strumento di monitoraggio delle condizioni cliniche dei pazienti;
- Consente d'identificare:
 - o disturbi del ritmo
 - o anomalie di conduzione elettrica
 - o disturbi elettrolitici
 - o cardiomiopatie
 - o pericardite
 - o sindromi cardiache di vario genere
 - o esisti d'infarto
 - o malfunzionamenti di pacemaker artificiali
 - o e altre condizioni patologiche (NAEMT, 2012).

Diversi tipi di anomalie possono essere individuate attraverso l'interpretazione dell'elettrocardiogramma, tra di esse: infarto miocardico pregresso, un'alterazione del ritmo cardiaco (aritmia), un inadeguato afflusso di sangue e ossigeno al cuore (ischemia) e un eccessivo ispessimento (ipertrofia) delle pareti muscolari del cuore che potrebbero essere causate dall'ipertensione arteriosa (Cascino & Shea, 2021).

Alcune anomalie che si vedono all'ECG possono anche essere indicative della presenza di rigonfiamenti/protuberanze (aneurismi) che si sviluppano in zone deboli delle pareti cardiache, gli aneurismi possono originare da un infarto miocardico (Cascino & Shea, 2021).

Se vi è un'alterazione del ritmo cardiaco (accelerato, rallentato o irregolare), l'ECG può indicare anche la sede da cui parte il ritmo anormale, queste informazioni sono il punto di partenza dell'iter diagnostico e permettono di stabilire la terapia adeguata (Cascino & Shea, 2021).

3.5 Arterie e vene coronarie

Il cuore ha una rete propria di vasi sanguigni che ha come protagonisti le arterie coronarie, esse hanno il compito di fornire ossigeno e nutrienti al miocardio (Tortora & Derrickson, 2011). Le arterie coronarie destra e sinistra originano dal seno aortico, proprio alla base dell'aorta ascendente e si riempiono durante la diastole ventricolare (Tortora & Derrickson, 2011). Il primo segmento dell'arteria coronaria sinistra è detto tronco comune e si divide a sua volta nel ramo circonflesso, che porta sangue ossigenato al miocardio nella parte latero-posteriore del ventricolo sinistro e del ventricolo destro, e nel ramo interventricolare anteriore (RIVA) che si occupa di portare il sangue a entrambi i ventricoli (Sweis & Jivan, 2020). L'arteria coronaria destra irrora l'atrio destro e si divide in ramo interventricolare posteriore, che porta sangue ai due ventricoli, e nel ramo marginale destro che si occupa del ventricolo destro (Sweis & Jivan, 2020).

Durante la sistole ventricolare le arterie coronarie sono poco perfuse, mentre durante la diastole ventricolare il ritorno di sangue all'interno dell'arco aortico permette a queste arterie di riempirsi e permette anche il passaggio di sangue dalle arterie coronarie alle vene coronarie (Tortora & Derrickson, 2011). La figura 13 posta di seguito illustra la posizione anatomica delle arterie coronarie intorno al cuore.

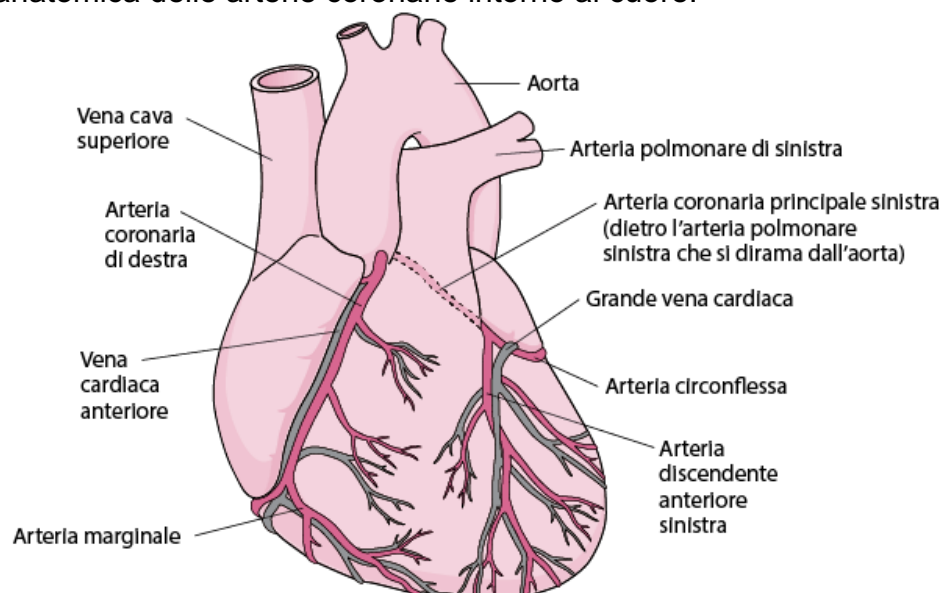


Figura 13: Le arterie e le vene coronarie (Sweis & Jivan, 2020).

3.6 Placche ateromatose

Le placche aterosclerotiche sono il risultato di un processo infiammatorio innescato da un danno alla parete endoteliale delle arterie, l'aterosclerosi è una forma di arteriosclerosi (gruppo di patologie conseguenti all'ispessimento delle pareti delle arterie con perdita di elasticità) (Tortora & Derrickson, 2011). Come definito nelle righe precedenti, l'aterosclerosi è la conseguenza di una reazione infiammatoria mediata da citochine (messaggeri chimici) specifiche, un danno iniziale alla parete del vaso sanguigno interessato da il via a tutto il processo (Thanassoullis & Afshar, 2019). Una disfunzione endoteliale data da un danno alla parete del vaso è anche causa dell'inibizione di una molecola con azione vasodilatatrice e antinfiammatoria, tale molecola è l'ossido nitrico (Thanassoullis & Afshar, 2019).

Più nel dettaglio, questo processo si verifica dal momento in cui avviene un danno tissutale al vaso sanguigno, l'infiammazione causa vasodilatazione e aumento della permeabilità dei vasi e avviene un aumento di macrofagi e fagociti (Tortora & Derrickson, 2011). Se vi è un eccesso di lipoproteine a bassa densità (LDL), le quali trasportano il più noto colesterolo, esse si accumulano nello strato interno della parete di un'arteria (questo processo riguarda tutte le arterie, non solo le coronarie), ossidandosi con altri lipidi e proteine, l'endotelio dei vasi sanguigni rilascia di conseguenza sostanze che richiamano macrofagi, i quali a loro volta ingeriscono LDL ossidati, vengono richiamati anche i linfociti T che una volta entrati nella parete del vaso danneggiato liberano sostanze pro-infiammatorie (Tortora & Derrickson, 2011). Macrofagi e linfociti T si uniscono formando una striscia di grasso, ovvero l'inizio della placca ateromatosa (Tortora & Derrickson, 2011).

I fattori di rischio per l'aterosclerosi sono:

- fumo
- ipertensione
- diabete
- stress
- ipercolesterolemia
- obesità
- familiarità
- sedentarietà

L'ipertensione può causare un'infiammazione e un danno vascolare che dà inizio alla formazione delle placche (Thanassoullis & Afshar, 2019). Come scritto in precedenza, l'ipertensione è un fattore di rischio per la formazione di placche aterosclerotiche in quanto la continua pressione elevata che si scontra con i vasi sanguigni provoca un danno alla loro parete.

Inoltre, flussi ematici turbolenti o non laminari provocano l'aumento di produzione di molecole che fanno in modo che le cellule coinvolte nelle reazioni infiammatorie si leghino ad esse (Thanassoullis & Afshar, 2019).

Infine, contribuiscono alla formazione di placche aterosclerotiche anche stress, infezioni, infiammazioni e presenza eccessiva di angiotensina II, in quanto inibiscono la produzione di ossido nitrico, promuovono la produzione di citochine pro-infiammatorie, fattori di vasocostrizione e molecole d'adesione (Thanassoullis & Afshar, 2019). Tutto questo ha come risultato che i monociti (un tipo di globuli bianchi) e i linfociti T formano un legame all'interno dell'endotelio dei vasi sanguigni che avviano e mantengono una risposta infiammatoria vascolare locale (Thanassoullis & Afshar, 2019).

4 Sindromi coronariche acute

Le sindromi coronariche acute (SCA) fanno parte delle malattie cardiovascolari e sono causate da un'ostruzione di un'arteria coronaria (Tortora & Derrickson, 2011). Le conseguenze dipendono dal grado di ostruzione e dalla localizzazione della lesione e possono essere categorizzate come segue:

- angina instabile,
- l'infarto miocardico senza sopraslivellamento del tratto ST (NSTEMI)
- l'infarto miocardico con sopraslivellamento del tratto ST (STEMI) (Tortora & Derrickson, 2011).

Queste condizioni rappresentano una situazione d'emergenza tempo dipendente (NAEMT; 2012).

Secondo il seguente algoritmo tratto dagli Atti Medici Delegati (AMD) della Federazione Cantonale Ticinese Servizi Autoambulanze, aggiornati al 2021, raffigurato nella figura numero 14, il trattamento in urgenza per le sindromi coronariche acute prevede:

- L'esecuzione di un ECG a 12 derivazioni per identificare l'ischemia;
- Ossigenoterapia in caso di saturazione d'ossigeno inferiore o uguale al 90%;
- La somministrazione di farmaci antiaggreganti e anticoagulanti per impedire che l'occlusione peggiori: acido acetilsalicilico (antiaggregante), prasugrel (antiaggregante), clopidogrel (antiaggregante), eparina (anticoagulante);
- Somministrazione di morfina;
- Somministrazione di nitrati (FCTSA, 2021).

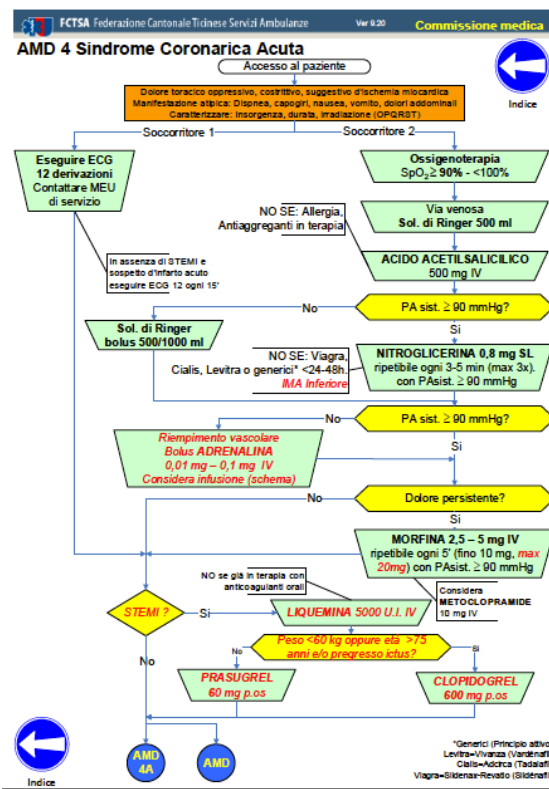


Figura 14: AMD 4 Sindrome Coronarica Acuta(FCTSA, 2021).

Gli scopi della procedura sono:

- Trattare il dolore tramite la somministrazione di morfina e ossigeno;
- Ridurre l'ansia tranquillizzando il paziente, grazie anche alla somministrazione di morfina;
- Ridurre l'occlusione coronarica o prevenire il peggioramento somministrando antiaggreganti, anticoagulanti e nitrati (la nitroglicerina provoca la dilatazione delle coronarie);
- Limitare l'area di necrosi e la zona d'ombra (area a rischio di necrosi);
- Individuare e trattare le complicanze (Agewall et al., 2017).

4.1 Angina Pectoris

L'angina Pectoris, che significa letteralmente "dolore toracico" e che rappresenta anche il suo principale sintomo, può manifestarsi in varie situazioni come dopo uno sforzo fisico come forma tipica definita stabile, ovvero vi è una lesione coronarica che però non impedisce il flusso sanguigno in condizioni normali, al contrario la forma instabile si manifesta a riposo e richiede un intervento specialistico immediato (Sterz et al., 1988). In generale l'insufficiente irrorazione sanguigna è dovuta alla malattia coronarica, ovvero quando placche aterosclerotiche diminuiscono il diametro del lume vasale detto "stenosi", raramente l'angina pectoris è causata da spasmi coronarici (Tortora & Derrickson, 2011). Possono verificarsi ischemie miocardiche silenti, ovvero in questi casi la persona non si accorge dell'episodio ischemico e ciò è particolarmente pericoloso (Tortora & Derrickson, 2011).

I fattori di rischio sono gli stessi che in caso di infarto miocardico acuto (IMA); infatti, l'angina può portare a infarto miocardico, essa stessa indica che il lume delle coronarie sono più stretti.

Per la diagnosi viene tenuta in considerazione la clinica del paziente, vengono eseguiti test fisici sotto sforzo con valutazione dell'ECG durante la prova, nel caso di risultato positivo della prova viene eseguita una coronarografia (Sweis & Jivan, 2020, b).

Se eseguito durante un attacco anginoso, è probabile che l'ECG mostri cambiamenti ischemici reversibili:

- Onda T discordante rispetto al vettore QRS
- Depressione del segmento ST
- Sopraslivellamento del segmento ST
- Diminuzione dell'altezza dell'onda R
- Disturbi della conduzione del ramo intraventricolare o del fascio
- Aritmia (es. extrasistoli) (Sweis & Jivan, 2020, b).

L'ECG a riposo è normale nel 30% dei pazienti con un'anamnesi positiva per angina pectoris, nel 70%, l'ECG può mostrare segni di infarto pregresso, ipertrofia, alterazioni aspecifiche del segmento ST e dell'onda T; dunque, da solo non è considerabile per la diagnosi (Sweis & Jivan, 2020, b).

Il trattamento in caso di angina pectoris consiste nella modifica dei fattori di rischio, nell'assunzione di farmaci antiaggreganti, beta-bloccanti, calcio antagonisti, nitroglicerina, ACE inibitori, statine. Si ricorre a trattamento angioplastico solo vi è persistenza dei sintomi dopo la terapia.

4.2 Infarto miocardico acuto

L'infarto miocardico acuto è una necrosi miocardica dovuta a un'ostruzione acuta di un'arteria coronarica causata da rottura di una placca ateromatosa, ovvero il distacco di un coagulo, impedendo all'ossigeno di raggiungere la parte di cuore irrorata da quel vaso. In patologia è definito, appunto, come morte cellulare del miocardio dovuta a ischemia prolungata, la necrosi completa delle cellule del miocardio a rischio richiede almeno 2-4 h a seconda della presenza di circolazione collaterale alla zona ischemica, occlusione arteriosa coronarica persistente o intermittente, sensibilità dei miociti all'ischemia, preconditionamento e richiesta individuale di ossigeno e sostanze nutritive. (Thygesen et al., 2012). Più l'occlusione è prossimale all'origine delle arterie, maggiore saranno la gravità e l'entità del danno cardiaco.

La sintomatologia comprende generalmente dolore o oppressione toracica, dispnea, nausea e diaforesi, ma segni e sintomi possono essere differenti da persona a persona. Il dolore toracico a riposo, non evocabile alla palpazione, oppressivo, irradiante al braccio sinistro e alla mandibola è il principale sintomo di infarto miocardico. Dolore che però si può manifestare anche a livello epigastrico o non manifestarsi come può capitare al paziente diabetico.

Vista la variabilità della clinica, la diagnosi si associa all'ECG e sulla presenza o assenza di marker sierologici (troponina, CK, CK-MB) che indicano una sofferenza cardiaca.

La zona miocardica necrotica non è in grado di depolarizzarsi, si crea così un "vuoto elettrico" che all'ECG appare come un sopraslivellamento del tratto ST detto anche STEMI (*ST Elevation Myocardic Infarct*), ovvero che va al di sopra della linea isoelettrica (Dubin, 2015), a sua volta è da considerare significativo se presente in almeno due derivate contigue (della stessa zona cardiaca) con elevazione nelle derivate precordiali di almeno 2.5 mm in uomini con età inferiore ai 40 anni, di almeno 2 mm negli uomini con età maggiore di 40 anni, nelle donne l'elevazione è di almeno 1.5 mm nelle derivate V2-V3 e di 1 mm nelle restanti (Agewall et al., 2017). Nelle derivate periferiche l'elevazione è di almeno 1 mm. Per quel che riguarda l'NSTEMI, il tratto S-T è sottoslivellato, ovvero va al di sotto della linea isoelettrica con gli stessi criteri dello STEMI. L'ECG permette di localizzare la sede del danno causato dall'infarto, a dipendenza delle derivazioni colpite. I marker cardiaci sono enzimi che vengono rilasciati nel flusso sanguigno in caso di necrosi delle cellule miocardiche, compaiono in tempi differenti dopo la necrosi e i livelli si riducono a velocità diverse permettendo di "datare" l'insorgenza della necrosi (Sweis & Jivan, 2020, a).

L'infarto del miocardio viene classificato secondo cinque tipologie:

- **Tipo 1:** infarto del miocardio spontaneo causato da ischemia secondaria a un evento coronarico primario (p. es., rottura, erosione o fessurazioni della placca; dissezione coronarica)
- **Tipo 2:** ischemia causata da un aumento della richiesta di ossigeno o diminuzione del rifornimento
- **Tipo 3:** correlata a morte cardiaca improvvisa inattesa
- **Tipo 4a:** associato ad intervento coronarico percutaneo (segni e sintomi di infarto miocardico con valori della troponina cardiaca > 5)
- **Tipo 4b:** associata a trombosi documentata dello stent quindi in pazienti che già hanno subito un'angioplastica coronarica con posa di stent
- **Tipo 5:** associato a bypass aorto-coronarico (Collet et al., 2021).

Come detto, si tratta di una patologia tempo dipendente, è dunque necessario che il paziente raggiunga al più presto il servizio di cardiologia interventistica che si occuperà del ripristino della circolazione sanguigna nel vaso occluso tramite angioplastica coronarica o la somministrazione di trombolitici (Agewall et al., 2017). La terapia fibrinolitica è da considerare solo nel caso in cui il servizio dove viene fatta la diagnosi non disponga dell'attrezzatura per effettuare un'angioplastica coronarica, a patto che l'esordio dei sintomi sia inferiore a 12 ore e che non possa essere trattato tramite intervento coronarico entro due ore dalla diagnosi (Agewall et al., 2017).

La figura seguente mostra i tempi ideali dalla definizione della diagnosi al trattamento dello STEMI (Agewall et al., 2017).

Table 5 Summary of important time targets

Intervals	Time targets
Maximum time from FMC to ECG and diagnosis ^a	≤10 min
Maximum expected delay from STEMI diagnosis to primary PCI (wire crossing) to choose primary PCI strategy over fibrinolysis (if this target time cannot be met, consider fibrinolysis)	≤120 min
Maximum time from STEMI diagnosis to wire crossing in patients presenting at primary PCI hospitals	≤60 min
Maximum time from STEMI diagnosis to wire crossing in transferred patients	≤90 min
Maximum time from STEMI diagnosis to bolus or infusion start of fibrinolysis in patients unable to meet primary PCI target times	≤10 min
Time delay from start of fibrinolysis to evaluation of its efficacy (success or failure)	60–90 min
Time delay from start of fibrinolysis to angiography (if fibrinolysis is successful)	2–24 hours

ECG = electrocardiogram; FMC = first medical contact; PCI = percutaneous coronary intervention; STEMI = ST-segment elevation myocardial infarction
^aECG should be interpreted immediately.

©ESC 2017

Figura 15: le tempistiche ideali da rispettare in caso di sospetto infarto STEMI (Agewal et al., 2017).

In caso di NSTEMI non vi è una necrosi conclamata del miocardio, si può dunque decidere di trattare inizialmente conservativamente (non intervenendo subito) l'ischemia, ma somministrando farmaci antitrombotici anziché ricorrere ad un'angioplastica coronarica, in un secondo momento, a patto che la zona ischemica resti stabile e/o non vi sia un peggioramento della clinica del paziente (Boden & Stone, 2021). Il trattamento d'urgenza è il medesimo indicato precedentemente.

5 Fattori di rischio

I fattori di rischio sono caratteristiche, sintomi o segnali presenti in una persona sana che statisticamente si associano a una maggiore possibilità di sviluppo di una patologia (Tortora & Derrickson, 2011). Sono quegli elementi che potrebbero portare allo sviluppo di una o più malattie. Esistono fattori di rischio non modificabili, ovvero quelli per i quali non è possibile intervenire e fattori di rischio modificabili, cioè quelli che è possibile ridurre o eliminare per impedire l'insorgenza di condizioni patologiche.

In Europa il 45% del numero totale dei decessi è causato da malattie cardiovascolari, ovvero quattro milioni di morti all'anno, di cui il 20% a causa di malattie coronariche con aumento delle percentuali dopo i 65 anni d'età (Townsend et al., 2016).

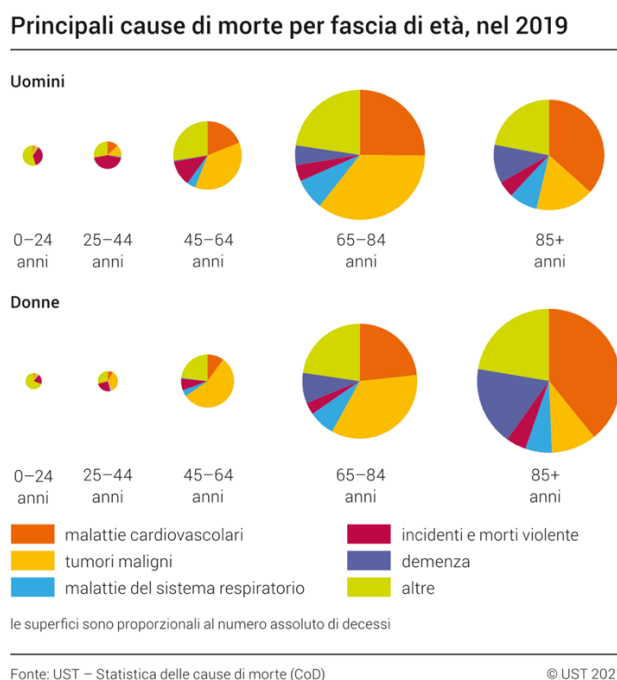


Figura 16: Statistica delle cause di morte secondo la fascia d'età (Ufficio Federale di Statistica, 2021).

La figura 16, riportata precedentemente, illustra le principali cause di morte in Svizzera nel 2019 per fasce d'età. Si nota un aumento dei decessi per malattie cardiovascolari dopo la fascia di età tra 45 ed i 64 anni, in linea con i dati europei.

I fattori di rischio non modificabili per le malattie cardiovascolari sono:

Età: come dimostrano i dati epidemiologici precedenti, l'invecchiamento del sistema cardiovascolare aumenta il rischio di sindrome coronarica acuta.

Sesso: esistono differenze di genere legate alla relazione tra rischio cardiovascolare e ormoni; sembra che l'estrogeno costituisca un fattore protettivo in quanto riduce il rischio di aterosclerosi, una disfunzione della regolazione di questo ormone provoca l'aumento del rischio cardiovascolare in quanto ne consegue un'alterata funzione endoteliale (Sciomer et al., 2018). L'estrogeno agisce tramite l'attivazione endoteliale di ossido nitrico che a sua volta regola la dilatazione dei vasi sanguigni e riduce il rischio di aterosclerosi. Inoltre, l'estrogeno modula l'angiogenesi (Sciomer et al., 2018).

La contraccezione tramite anticoncezionali orali potrebbe predisporre a rischio tromboembolico, di ictus, di infarto miocardico, ad aumento della pressione arteriosa e allungamento dell'intervallo QT (Sciomer et al., 2018).

Sembrerebbe che la terapia ormonale sostitutiva nelle donne in menopausa possa rallentare l'insorgenza e la progressione delle malattie cardiovascolari (Sciomer et al., 2018).

Dunque, le donne sono maggiormente protette dagli ormoni femminili e quindi sviluppano meno frequentemente delle malattie cardiovascolari fino al momento della menopausa quando questi ormoni sono molto meno presenti, da quel momento hanno lo stesso grado di rischio di un uomo.

Famigliarità: se in famiglia ci sono state morti per eventi cardiovascolari, è maggiore il rischio di avere un infarto (Humanitas, n.d.). Gli autori Wojtczak e Skretkowicz nel 2008 hanno redatto una rassegna di molti studi che analizzano i geni coinvolti nel rischio di sviluppare sindromi coronariche. I geni che gli autori hanno definito che devono essere presi in considerazione sono quelli legati al metabolismo lipidico, alla coagulazione, al sistema renina-angiotensina-aldosterone, ai sistemi infiammatori, alla reattività dei vasi agli stimoli e alla funzionalità delle cellule muscolari. Alterazioni nei geni coinvolti in questi processi predispongono a rischio di sviluppo di una sindrome coronarica acuta (Wojtczak & Skretkowicz, 2008) Si può quindi concludere che se più membri di una famiglia sono stati colpiti da SCA, è possibile che anche le generazioni future potrebbero svilupparla.

Mentre i fattori di rischio modificabili sono:

- Alimentazione
- stile di vita
- fumo
- diabete
- uso di droghe
- ipertensione arteriosa

Agire sui fattori di rischio non modificabili non è possibile, come detto in precedenza, ma eliminare o ridurre quelli modificabili è fattibile.

6 La prevenzione

Esistono diversi livelli di prevenzione:

Prevenzione primaria: avviene prima dello sviluppo di una patologia, ovvero si trattano i fattori di rischio prima ancora che vi sia una malattia conclamata, ad esempio si cerca di evitare l'insorgere dell'ipertensione arteriosa riducendo o, meglio, eliminando i comportamenti o gli elementi che conducono ad essa (MSD, n.d., b).

Prevenzione secondaria: la malattia è già presente e curata riducendo al minimo le conseguenze sfavorevoli, ad esempio in caso di ipertensione si cerca di mantenere i valori di pressione arteriosa sotto un determinato livello per prevenire le conseguenze che essa potrebbe provocare (MSD, n.d., b).

Prevenzione terziaria: una malattia pregressa viene trattata allo scopo di prevenire complicanze o ulteriori danni che potrebbe causare, ad esempio in caso di pregressa sindrome coronarica si vuole prevenire una recidiva (che avvenga di nuovo) (MSD, n.d., b).

È proprio sui fattori di rischio modificabili che si va ad agire per ridurre il rischio cardiovascolari e tra di essi rientra l'ipertensione arteriosa. In questo caso si parla di prevenzione secondaria essendo l'ipertensione presente e in questo caso cronica, vi è dunque la necessità di ricercare interventi utili a ridurre le complicanze che da essa possono scaturire. Ovviamente non si può agire sui fattori di rischio non modificabili come l'invecchiamento correlato all'età, processo inevitabile, ma si può fare qualcosa per eliminare o perlomeno ridurre quelli modificabili e per i quali è quindi possibile fare qualcosa.

Metto nuovamente in risalto la correlazione tra ipertensione arteriosa e sindrome coronarica acuta citando l'articolo di Weber e altri autori scritto nel 2013, si tratta di uno studio randomizzato controllato che indaga la correlazione tra la pressione sistolica e gli *outcome* cardiovascolari. I ricercatori hanno concluso che c'è un chiaro beneficio sul rischio cardiovascolare se la pressione arteriosa è minore di 130-140 mmHg rispetto ai casi in cui i valori pressori sono superiori a questo valore, ma se il valore di pressione sistolica è minore di 120 mmHg vi è un aumento degli eventi cardiaci.

Secondo un articolo pubblicato dal *Journal of Human Hypertension* il rapporto di rischio per le sindromi coronariche acute sembrerebbe essere a 1 con valori di pressione diastolica al di sotto o uguale a 80 mmHg, rapporto che aumenta progressivamente all'aumentare del valore della pressione diastolica e duplica a valori di 94 mmHg o più, mentre per la pressione sistolica il rapporto è a 1 quando i valori sono tra 120 e 129 mmHg e duplica a valori maggiori di 140 mmHg (Escobar, 2002).

I pazienti che hanno già sofferto/soffrono di una sindrome coronarica acuta sono maggiormente a rischio di andare incontro nuovamente a una problematica acuta di questo tipo.

È importante identificare i comportamenti a rischio e intraprendere strategie per ridurre i fattori di rischio modificabili.

7 Ipertensione arteriosa

L'ipertensione arteriosa (ITA) viene definita come l'aumento costante a riposo della pressione arteriosa sistolica ≥ 130 mmHg oppure della pressione arteriosa diastolica ≥ 80 mmHg o di entrambe (Bakris, 2021).

Secondo altre classificazioni, l'ipertensione arteriosa è definita a partire da valori sistolici superiori o uguali a 140 mmHg e/o diastolici superiori o uguale a 90 mmHg, questi valori limiti sono stati scelti perché il vantaggio in termini di prognosi inizia ad essere sensibilmente maggiore rispetto al rischio legato al trattamento (Nobile et al, 2021). L'ipertensione rappresenta un'alterazione della regolazione della pressione sanguigna, la quale dipende dal volume ematico e dalle resistenze vascolari (Ramsey, et al., 1991). Si stima che circa il 30% della popolazione mondiale soffra di ipertensione (Millis et al., 2020). In Svizzera il 60% dei 60enni e l'80% dei 75enni soffrono d'ipertensione arteriosa (Nobile et al., 2021). Negli Stati Uniti, circa 75 milioni di persone sono ipertese, di queste circa l'81% conosce il proprio stato, solo il 75% è sottoposto a trattamento e il 51% ha valori pressori adeguatamente controllati (Bakris, 2021).

È nota come il "killer silenzioso", causa diversi danni senza che chi ne è affetto se ne accorga. Infatti, l'ipertensione è asintomatica fino a quando non vi sono complicanze agli organi che vengono danneggiati dai valori pressori elevati (Bakris, 2021).

Inoltre, è la principale causa di eventi cardiovascolari in quanto la continua forza che viene esercitata sui vasi sanguigni provoca l'ispessimento della tonaca media, accelerando lo sviluppo di aterosclerosi e di malattie coronariche, aumentando inoltre la resistenza periferica costringendo il cuore a un maggiore sforzo nel suo compito di pompa che con il tempo perderà d'efficacia.

Come detto, il 95% dei casi d'ipertensione non ha una causa definita. Esistono, però, possibili cause quali:

- Presenza di un tumore secernente adrenalina e noradrenalina (feocromocitoma);
- Iperaldosteronismo primitivo o secondario;
- Sindrome di Chusing;
- Malattie del parenchima renale (Ramsey, et al., 1991).

Vengono identificati dei fattori di rischio. Essi sono:

- Ereditarietà/famigliarità, esistono fattori genetici che predispongono alla patologia;
- Obesità;
- Disequilibrio di sodio, potassio e calcio;
- Alcol;
- Diabete;
- Fumo;
- Stress;
- Sovrappeso;
- Sedentarietà (Humanitas, n.d.);
- Etnia, le persone appartenenti ad etnia di origine africana sono colpite più precocemente (Ramsey, et al., 1991).

Esistono degli elementi che possono influire sulla PA, alcuni sono legati all'alimentazione, di seguito riporto una tabella che riassume gli alimenti/sostanze principali che rivestono un ruolo particolare:

Tableau I. Aliments/substances ayant (possible-ment) une influence sur la pression artérielle DASH: Dietary approach to stop hypertension.	
Substances hypertensives	Substances antihypertensives
Sel (sodium)	Potassium
Boissons sucrées	Calcium
Alcool	Vitamine D
Caféine	Acide folique
Réglisse	Fibres alimentaires
Drogues: cocaïne, amphétamines	Chocolat noir
	Ail
	Régime DASH

Figura 17: Alimenti e sostanze che influiscono sulla pressione arteriosa (Prujm, et al., 2010).

Dalla Figura 17 si può notare come gli alimenti/sostanze possano avere sia un effetto antiipertensivo che ipertensivo; dunque, si potrebbe intuire che un'adeguata alimentazione possa favorire il controllo della pressione arteriosa.

7.1 Diagnosi

La diagnosi d'ipertensione arteriosa viene posta dopo aver:

- Eseguito misurazioni multiple della PA (pressione arteriosa) per confermare lo stato di valori alterati;
- Eseguito analisi delle urine, dell'albumina e della creatinina urinaria per valutare lo stato dei reni;
- Valutato la presenza di iperaldosterismo;
- Eseguito un ECG per valutare l'eventuale presenza di ipertrofia ventricolare sinistra anche con l'aiuto di un'ecocardiografia;
- Eseguito il dosaggio dell'ormone tireostimolante;
- Valutato la presenza di cause che portano a ipertensione arteriosa (Bakris, 2021).

Il *Canadian Journal of Cardiology* (2020), raccomanda per la diagnosi di eseguire misurazioni della pressione arteriosa a intervalli regolari ogni 20-30 minuti, per un totale di almeno 20 letture diurne e 7 notturne o secondo il protocollo del servizio che esegue la diagnosi.

È possibile eseguire diverse analisi, esami clinici e paraclinici per captare le cause della PA elevata e trovare eventuali danni d'organo.

7.2 Tipi e classificazione

L'ipertensione si divide in due tipi. Il primo e più diffuso in quanto comprende il 90-95% del totale dei casi, è detta essenziale o primaria, alla quale non si può attribuire una causa nota. Il resto dei casi ha una causa ben identificata e perciò è detta ipertensione secondaria, le cause principali e più comuni comprendono malattie renali, stenosi delle arterie renali, iperaldosterismo, medicinali, droghe, alcol (Nobile et al., 2021).

Esistono stati di ipertensione arteriosa che resistono alla terapia. Se la pressione arteriosa supera i limiti nonostante una terapia che comprende tre farmaci di cui almeno uno è un diuretico, oppure stando nei limiti con quattro medicinali, è detta ipertensione

arteriosa pseudoresistente ed è presente tra il 5% e il 25% dei casi (Nobile et al., 2021). Le stesse linee guida di MediX hanno individuato delle cause a questo stato, ovvero:

- Scorretta misurazione della PA
- Ipertensione da camice bianco
- Consumo eccessivo di alcol
- Consumo eccessivo di sale
- Consumo di farmaci ad azione ipertensiva
- *Compliance* medicamentosa insufficiente
- Terapia antipertensiva inadeguata

L'ipertensione refrattaria (ovvero che non risponde ai trattamenti) è definita con valori pressori che superano i limiti nonostante terapia con almeno cinque farmaci, circa il 3% dei pazienti con ipertensione resistente abbiano un'ipertensione refrattaria (Nobile et al., 2021).

Gli stessi autori hanno redatto una tabella inserita nelle linee guida MediX, che illustra la classificazione dell'ipertensione arteriosa a seconda dei valori pressori:

Categoria	sistolica (mmHg)	diastolica (mmHg)
Normale	120–129	80–84
Normale-alta	130–139	85–89
Ipertensione di grado 1 (leggera)	140–159	90–99
Ipertensione di grado 2 (media)	160–179	100–109
Ipertensione di grado 3 (grave)	≥ 180	≥ 110
Ipertensione sistolica isolata	≥ 140	< 90
Ipertensione diastolica isolata	< 140	≥ 90

Tabella 4: Classificazione dell'ipertensione arteriosa (Nobile et al., 2021).

7.3 Trattamento farmacologico

Il CDJ in un articolo pubblicato da Rabi e altri autori nel 2020 raccomanda il seguente trattamento per i pazienti con ipertensione arteriosa e sindrome coronarica:

1. Per la maggior parte dei pazienti ipertesi con sindrome coronarica, si raccomanda un ACE-inibitore o bloccante dei recettori dell'angiotensina (ARB)
2. Per i pazienti senza una coesistenza di insufficienza cardiaca sistolica, la combinazione di un ACE-inibitore e di un ARB non è raccomandata
3. Per i pazienti ad alto rischio, quando viene utilizzata la terapia di combinazione, le scelte dovrebbero essere individualizzate, la combinazione di un ACE-inibitore e di un bloccante del canale del calcio diidropiridinico è preferibile a un ACE-inibitore e un diuretico
4. Per i pazienti con angina pectoris stabile ma senza insufficienza cardiaca, infarto del miocardio o intervento di bypass coronarico, come terapia iniziale possono essere utilizzati un β -bloccante o un calcio-antagonista
5. La nifedipina a breve durata d'azione non deve essere utilizzata
6. Prestare attenzione quando la PAd è ≤ 60 mmHg per il rischio di esacerbazione dell'ischemia miocardica, specialmente nei pazienti con ipertrofia ventricolare sinistra.

Sempre lo stesso articolo raccomanda per i pazienti con recente infarto acuto del miocardio, raccomanda il seguente trattamento:

1. La terapia iniziale dovrebbe includere un β -bloccante e un ACE-inibitore
2. Un ARB può essere utilizzato se il paziente è intollerante a un ACE-inibitore
3. I bloccanti del canale del calcio possono essere utilizzati nei pazienti dopo un infarto del miocardio quando i β -bloccanti sono controindicati o non efficaci, i calcio-antagonisti diidropiridinici non devono essere utilizzati in presenza di insufficienza cardiaca, evidenziata da congestione polmonare all'esame o alla radiografia.

Il trattamento farmacologico dovrebbe essere associato a uno stile di vita sano per evitare situazioni d'ipertensione resistente al trattamento farmacologico. Si tratta di agire sui fattori di rischio che portano a ipertensione, quali interventi sono più efficaci e quali meno è il tema dei prossimi capitoli.

7.4 Danni secondari all'ipertensione

L'ipertensione non adeguatamente trattata provoca conseguenze degne di nota, come detto è chiamata "killer silenzioso" per via del fatto che da poca sintomatologia, ma può causare notevoli danni (Tortora & Derrickson, 2011). Essa causa problemi a diversi organi del corpo umano: cuore, reni, encefalo e vasi sanguigni (Tortora & Derrickson, 2011).

I vasi sanguigni colpiti da livelli di pressione arteriosa elevati presentano un ispessimento della tonaca media accelerando lo sviluppo di aterosclerosi, di patologie coronariche, maggiore rischio di sindromi coronariche acute e aumentando la resistenza vascolare sistemica (Tortora & Derrickson, 2011). Danni alle pareti dei vasi sanguigni a livello dell'encefalo possono portare a ictus emorragico (Tortora & Derrickson, 2011).

L'ipertensione aumenta il postcarico, ovvero la forza che il cuore esercita nel far uscire il sangue dai ventricoli, che può portare a un ispessimento della parete muscolare del cuore (ipertrofia miocardica), con conseguente danno alle fibre muscolari, indebolimento e dilatazione di ventricoli (Tortora & Derrickson, 2011).

Le arteriole renali vengono danneggiate, il loro lume viene ridotto, di conseguenza i reni riceveranno minore afflusso di sangue il che aumenta la secrezione di renina provocando un ulteriore aumento della pressione arteriosa (Tortora & Derrickson, 2011).

8 Infermieri: promozione della salute ed educazione terapeutica

L'OMS definisce la salute come uno stato di completo benessere fisico, sociale e mentale e non semplicemente l'assenza di malattia o di infermità (WHO, 1998). Da questa definizione è chiaro che la salute non è solo una questione fisica, ma riguarda anche elementi psicologici, sociali e spirituali, si considera quindi un approccio olistico alla salute.

I promotori della salute sono figure professionali che si impegnano svolgendo attività per promuovere la salute del singolo individuo, della comunità, mettono a disposizione conoscenze professionali e le proprie esperienze per raggiungere questo obiettivo (Simonelli & Simonelli, 2009). Tra questi vi sono gli infermieri. Nel profilo di competenze degli infermieri SUP, viene descritto il ruolo di "promotore della salute". Indispensabili per questo ruolo sono le evidenze scientifiche che guidano gli infermieri in una pratica con fondamenta solide. Questo ruolo è strettamente legato all'educazione alla salute, a uno stile di vita sano. L'infermiere è dunque orientato alla prevenzione e all'educazione. I professionisti della salute operano a più livelli, utilizzando strumenti come l'intelligenza emotiva, *coping*, con lo scopo di sviluppare le potenzialità personali, autocontrollo sulla salute, consapevolezza e motivazione. Il consiglio internazionale degli infermieri definisce che l'educazione e la promozione della salute sono parte integrante del ruolo degli infermieri (ICN, 2002, in INC, n.d.).

"The nurse is prepared and authorized (1) to engage in the general scope of nursing practice, including the promotion of health, prevention of illness, and care of physically ill, mentally ill, and disabled people of all ages and in all health care and other community settings; (2) to carry out health care teaching; (3) to participate fully as a member of the health care team; (4) to supervise and train nursing and health care auxiliaries; and (5) to be involved in research" (ICN, 1987, in ICN, n.d.).

La definizione delle competenze degli infermieri riportata nelle righe precedenti e descritta dall'ICN, mette nero su bianco chiaramente il ruolo che questa professione ha nella promozione della salute, nella prevenzione della malattia e dell'educazione. Dunque, l'infermiere è un professionista che si vede impegnato per la salute e la qualità di vita delle persone. Anche nel profilo di competenze per le professioni sanitarie redatto dalla Conferenza dei Rettori delle Scuole Universitarie Svizzere (KFH) nel 2011, il professionista sanitario è definito come promotore della salute che si basa sulle proprie conoscenze, agendo nell'interesse della salute e della qualità di vita sia dei pazienti che della società. Di nuovo si sottolinea l'importanza di questo ruolo nella professione sanitaria.

Per quel che riguarda l'educazione alla salute e alla qualità di vita, L'OMS la definisce come diverse opportunità d'apprendimento costruite in modo consapevole, comprendente forme di comunicazione con lo scopo di favorire la conoscenza della salute e sviluppare le *life skills* che permettono di dare un contributo alla salute della singola persona e della società (WHO, 1998). Le *life skills* sono competenze sociali e relazionali che permettono di far fronte alle esigenze della vita quotidiana promuovendo il benessere personale e sociale, esse sono: la presa di decisioni consapevoli, la risoluzione di problemi, creatività, senso critico, la comunicazione efficace, mettersi positivamente in relazione con gli altri, autocoscienza, empatia, la gestione delle emozioni e dello stress (Marmocchi et al., 2004). Conoscerle e sapere che sono utili allo sviluppo della persona e delle sue abilità personali, è utile in quanto permette ai

professionisti della salute di sapere in quale modo e in quali campi è meglio agire per aiutare i pazienti a far fronte alle difficoltà. L'infermiere fornisce supporto aiutando la persona a sviluppare le *life skills*, facendo in modo che sia in grado di prendere decisioni sulla propria salute in modo consapevole, affrontare le sfide trovando soluzioni adatte in modo critico e creativo e gestendo efficacemente il proprio stato d'animo. Insegnare le *life skills* è fondamentale per promuovere la salute, in quanto orientano verso un modello di comportamento sano e il benessere (Simonelli & Simonelli, 2009).

Dalla definizione di educazione data dall'OMS, è chiaro che l'educazione, oltre a essere un momento d'apprendimento, è costruita in modo consapevole, di nuovo entra in gioco l'*Evidence Based Practice* e la ricerca di studi che danno struttura, organizzazione e interventi su basi scientifiche ai momenti dedicati all'educazione. Inoltre, l'infermiere è spinto ad aiutare/indirizzare il paziente e/o la comunità nella ricerca e l'individualizzazione di stili di vita salutari differenziandoli da quelli rischiosi (Linsley et al., 2011).

Come si legge nelle righe precedenti, non viene menzionata solo la singola persona, ma anche la comunità. Le malattie cardiovascolari e l'ipertensione, come già descritto nei capitoli precedenti, hanno grande presenza, rilevanza e impatto sulla società non solo in termini di salute, ma anche economici. Se ne deduce che educare e promuovere la salute possa portare benefici anche da questo punto di vista, riducendo le complicità e il bisogno d'accesso a strutture sanitarie.

9 Salutogenesi

Aaron Antonovsky è considerato il padre dell'approccio salutogenico, ovvero all'orientamento verso la generazione di salute, non viene più messa al centro la patologia, ma la persona utilizza le proprie risorse interne ed esterne per ricercare il benessere e la salute (Simonelli & Simonelli, 2009). Secondo questo approccio, le persone sono al contempo più o meno sane e più o meno malate, l'individuo deve diventare più sano che malato (Simonelli & Simonelli, 2009). Antonovsky formulò la metafora del fiume per far capire il concetto di salutogenesi che aveva studiato ed elaborato, la metafora vuole che le persone non debbano solo costruire ponti per andare oltre il fiume (che rappresenta la malattia), ma devono imparare a nuotare (a convivere con la patologia) (Simonelli & Simonelli, 2009). Dunque, mettere in pratica un approccio salutogenico, vuol dire imparare a stare bene nella malattia.

È chiaro che per promuovere la salute è utile un approccio di questo tipo, in quanto consente un approccio positivo nei confronti della salute e dei fattori che permettono che ci sia. L'approccio salutogenico permette di promuovere la salute in quanto stimola la ricerca e la messa in pratica di attività che si orientano con una visione positiva della salute, si tratta dunque di un processo dinamico verso un maggior controllo della propria salute e al suo miglioramento.

10 Risultati della ricerca

10.1 Tabella riassuntiva degli articoli

	Autore e anno di pubblicazione	Titolo dell'articolo	Campione e metodologia della ricerca	Obiettivo di studio	Risultati	Limiti dello studio
1	Gholami, A., Rezaei, S., Jahromi, L. M., Baradaran, H. R., Ghanbari, A., Djalalinia, S., Rezaei, N., Naderimagham, S., Modirian, M., Mahmoudi, N., Mahmoudi, Z., Hajipour, M. J., kousha, A., Samiee, S. M., & Farzadfar, F. (2020)	<i>Is salt intake reduction a universal intervention for both normotensive and hypertensive people: a case from Iran STEPS survey 2016.</i>	Studio <i>cross-sectional</i> condotto su un campione rappresentativo a livello nazionale di 18.635 adulti iraniani di età pari o superiore a 25 anni. L'assunzione di sale è stata stimata attraverso il campione di urina spot e l'equazione di Tanaka.	Valutare la forza della correlazione tra sale e pressione arteriosa in pazienti normotesi e ipertesi.	Esiste una forte associazione tra sale e aumento della pressione sistolica nelle persone ipertese. Nelle persone normotesi l'associazione è significativa ma non così forte come quella nelle persone ipertese. Le persone ipertese possono ottenere maggiori benefici dalle politiche di restrizione del sale.	L'assunzione di sale è stata stimata con spot delle urine, mentre il gold standard prevede che la misurazione avvenga tramite raccolta delle urine nelle 24 ore.
2	Juraschek, S. P., Miller, E. R., 3rd, Weaver, C. M., & Appel, L. J. (2017)	<i>Effects of Sodium Reduction and the DASH Diet in Relation to Baseline Blood Pressure</i>	Studio randomizzato controllato RCT, che considera 412 partecipanti con ipertensione di tipo 1	Gli autori hanno confrontato gli effetti dei livelli di sodio, regime alimentare DASH (ovvero con molta verdura e frutta, latticini a basso contenuto di grassi, pochi grassi di origine animale e zucchero, viene ridotto il sale a 1 cucchiaino al giorno) e la combinazione di entrambi. Paragone tra diete a basso contenuto di	Nel contesto della dieta di controllo, la riduzione del sodio (da alto a basso) è stata associata a differenze medie di PAS di -3,20, -8,56, -8,99 e -7,04 mmHg. Nel contesto di alto contenuto di sodio, il consumo di DASH rispetto alla dieta di controllo era associato a differenze medie di SBP rispettivamente di -4,5, -4,3, -4,7 e -10,6 mm Hg (p per trend = 0,66). Gli effetti combinati della dieta a basso contenuto di sodio-DASH rispetto alla dieta ad alto contenuto di sodio sulla pressione arteriosa sistolica sono stati rispettivamente di -5,3, -7,5, -9,7 e -20,8 mm Hg.	Gli adulti con malattia renale cronica, ipertensione trattata con farmaci, diabete trattato con farmaci e insufficienza cardiaca non sono stati inclusi nel campione, questo potrebbe influire sulla generalizzabilità. Lo studio ha anche escluso gli adulti con SBP >160 mmHg durante le visite di screening. Di conseguenza, non possiamo determinare gli effetti di questi interventi nelle persone con ipertensione di stadio 2. Un'altra limitazione è la durata dello studio, è durato solo quattro settimane. Infine, lo studio non

				sodio e alto contenuto di sodio sulla pressione sanguigna sistolica in base alla pressione arteriosa basale		era di dimensioni o durata sufficienti per determinare gli effetti degli interventi sugli eventi cardiovascolari.
3	Westhoff, T. H., Franke, N., Schmidt, S., Vallbracht-Israng, K., Meissner, R., Yildirim, H., Schlattmann, P., Zidek, W., Dimeo, F., & van der Giet, M. (2007).	<i>Too Old to Benefit from Sports? The Cardiovascular Effects of Exercise Training in Elderly Subjects Treated for Isolated Systolic Hypertension</i>	Studio randomizzato controllato RCT 54 pazienti con più o età uguale a 66 anni con pressione arteriosa sistolica ambulatoriale nelle 24 ore (ABP) maggiore o uguale a 1140 mmHg e/o trattamento antipertensivo e diastolica maggiore o uguale a 90 mm Hg sono stati assegnati in modo casuale a sedentario attività fisica o un programma di esercizi su tapis roulant di 12 settimane.	Esaminare i benefici dell'attività fisica sulla PA in pazienti anziani e altri benefici cardiovascolari.	I dati indicano che l'attività fisica regolare è un utile coadiuvante per controllare la pressione arteriosa anche in casi con rigidità arteriosa marcata e bassa risposta ai farmaci antipertensivi. La riduzione della PA dipende fortemente dalla PA iniziale. I dati mostrano che la riduzione della pressione arteriosa è indipendente dalla frequenza cardiaca. Gli effetti benefici molto probabilmente si basano sul miglioramento della vasodilatazione endotelio-dipendente. L'esame fisico e l'esercizio fisico sono elementi utili nel controllo della pressione arteriosa.	
4	Gu, Y., Bao, X., Wang, Y., Meng, G., Wu, H., Zhang, Q., Liu, L., Song, K., Wang, Y., & Niu, K. (2020)	Effects of self-monitoring devices on blood pressure in older adults with hypertension and diabetes: a randomised controlled trial.	RCT, 180 anziani di età ≥60 anni con ipertensione e diabete. I partecipanti erano assegnati in modo casuale al gruppo controllo, al gruppo pedometro, al gruppo che si misurava solo la PA con apposito apparecchio automatico e al gruppo pedometro+apparecchio. Il periodo di intervento era di 12 mesi.	Dimostrare che la combinazione di autocontrollo della pressione al domicilio e l'utilizzo di un pedometro, possa contribuire a ottimizzare i valori della pressione arteriosa	la combinazione del controllo della PA a casa in autonomia e l'uso del pedometro possono ridurre significativamente la pressione sanguigna negli anziani con ipertensione e diabete. Questi risultati suggeriscono che la combinazione di HBPM e un pedometro può essere applicato all'autogestione della PA tra gli anziani con ipertensione e diabete	Dimensione del campione relativamente piccola e limitato alla regione dove si è svolto lo studio. Esclusione delle persone con disabilità. Campione a conoscenza dello scopo e del metodo (studio non cieco).
5	Ávila-Gandía, V., Sánchez-Macarro, M., Luque-Rubia, A., García-Sánchez, E., Cánovas, F., López-Santiago,	<i>High versus Low-Moderate Intensity Exercise Training Program as an Adjunct to Antihypertensive</i>	RCT. I partecipanti erano maschi e femmine, di età compresa tra 40 e 65 anni, con diagnosi di ipertensione, in terapia antipertensiva con almeno un farmaco, in trattamento da almeno 1	Indagare gli effetti di diverse intensità d'allenamento nella diminuzione della pressione arteriosa	L'esercizio fisico sembra essere una terapia aggiuntiva adeguata a controllare la pressione arteriosa nella gestione dell'ipertensione. L'intervento formativo suddiviso in due fasi rispettivamente di 12 e 16 settimane, separate da un periodo di riposo di sette settimane, ha mostrato effetti	Il numero relativamente piccolo di partecipanti inizialmente assegnati ai tre gruppi di studio e il fatto che il numero di abbandoni era più alto nel gruppo nell'allenamento ad alta intensità.

	A., & López-Román, F. J. (2021)	<i>Medication: A Pilot Clinical Study</i>	anno senza modifiche nella prescrizione e senza storia di allenamento fisico regolare. Il programma prevedeva due fasi di esercizi fisici rispettivamente di 12 settimane e 16 settimane, separate da un periodo di riposo di 7 settimane. Il programma di allenamento fisico è stato svolto 3 giorni a settimana in sessioni di 1 ora.		benefici nella riduzione della PA nei soggetti ipertesi in terapia antipertensiva. L'allenamento ad alta intensità è stato più efficace rispetto a quello d'intensità basso-moderato nella, ma è stato anche associato a un tasso di <i>compliance</i> inferiore. L'intensità dell'allenamento dovrebbe essere prescritta individualmente per migliorare la tolleranza agli esercizi ad alta intensità.	
6	Venturelli, M., Cè, E., Limonta, E., Schena, F., Caimi, B., Carugo, S., Veicsteinas, A., & Esposito, F. (2015).	Effects of endurance, circuit, and relaxing training on cardiovascular risk factors in hypertensive elderly patients	RCT, 44 partecipanti, di cui 20 uomini e 20 donne, età compresa tra i 65 e i 74 anni, con diagnosi d'ipertensione di grado 1. Il primo gruppo è stato di controllo, mentre il secondo ha eseguito i diversi esercizi proposti.	Dimostrare che gli esercizi a circuito e di rilassamento hanno la stessa efficacia degli esercizi di resistenza sui fattori di rischio cardiovascolari.	Gli esercizi di resistenza e a circuito si sono dimostrati efficaci per ridurre i fattori di rischio di cardiovascolare, la riduzione della pressione sanguigna è stata accompagnata da una diminuzione della glicemia e dei livelli di colesterolo. Gli esercizi di rilassamento hanno influenzato solo la pressione sanguigna e la qualità della vita, questo approccio rappresenta un'alternativa interessante per le persone incapaci o riluttanti a eseguire esercizi di resistenza o a circuito.	Dimensione del campione relativamente piccola I generi misti del campione e i potenziali effetti sui fattori di rischio cardiovascolari associati al genere.
7	Ponte Márquez, P. H., Feliu-Soler, A., Solé-Villa, M. J., Matas-Pericas, L., Filella-Agullo, D., Ruiz-Herrerias, M., Soler-Ribaudi, J., Roca-Cusachs Coll, A., & Arroyo-Díaz, J. A. (2019).	<i>Benefits of mindfulness meditation in reducing blood pressure and stress in patients with arterial hypertension.</i>	RCT con 42 pazienti sia uomini che donne, età media 56,5 anni, con PA normale elevata o ipertensione di grado. Per 2 ore/settimana su 8 settimane, il gruppo di intervento ha ricevuto un addestramento alla consapevolezza e il gruppo di controllo si è sottoposto a sedute d'educazione sulla salute	valutare i benefici della <i>mindfulness</i> nel controllo pressione sanguigna ambulatoriale (BP) e l'impatto dell'intervento sui livelli di ansia, stress e depressione nella popolazione mediterranea.	L'intervento di mindfulness per lo stress ha ottenuto notevoli benefici pressori per i pazienti con ipertensione. Le tecniche di rilassamento sono alternative efficaci e sicure alla farmacoterapia. I benefici della consapevolezza variano a seconda della popolazione, età e tecnica utilizzata.	Numero ridotto dei pazienti inclusi e la perdita di sei (14,3%) partecipanti nel corso dello studio. Mancanza di un follow-up a lungo termine che potrebbe confermare la persistenza della diminuzione della PA media.

8	Wu, M. P., Wu, S. V., Lee, M. C., Peng, L. N., Tsao, L. I., & Lee, W. J. (2019).	<i>Health-promotion interventions enhance and maintain self-efficacy for adults at cardiometabolic risk: A randomized controlled trial.</i>	RCT. I residenti identificati durante lo screening comunitario per gli over 50. Il gruppo di intervento ha partecipato un programma speciale di promozione della salute, il gruppo di controllo ha ricevuto un'educazione sanitaria convenzionale.	Investigare se un programma di intervento basato sulla teoria dell'autoefficacia, potrebbe migliorare i comportamenti di auto-cura degli anziani così come gli esiti di salute correlati all'ipertensione e alla dislipidemia.	Un programma di intervento di promozione della salute guidato da un infermiere ha migliorato l'autostima, l'efficacia nella gestione dell'ipertensione e della dislipidemia. Il gruppo sperimentale ha mantenuto un miglioramento significativo 6 mesi dopo la conclusione del programma.	Il periodo di follow-up di 6 mesi potrebbe essere stato troppo breve per valutare i risultati. Si raccomandano campioni rappresentativi più grandi per determinare il ruolo di autoefficacia nel modificare i comportamenti ad alto rischio tra le diverse popolazioni etniche.
9	Marseille, B. R., Commodore-Mensah, Y., Davidson, P. M., Baker, D., D'Aoust, R., & Baptiste, D. L. (2021).	<i>Improving hypertension knowledge, medication adherence, and blood pressure control: A feasibility study</i>	44 partecipanti, con età media di 61.95 anni, 59% femmine, haitiani immigrati si sono sottoposti a un programma educativo basato sull'evidenza. L'intervento includeva un'istruzione culturalmente adattata incentrata sul miglioramento delle conoscenze, aderenza e pressione arteriosa. Sono stati effettuati incontri individuali di 45 minuti tra partecipanti e infermieri esperti. I risultati sono stati misurati utilizzando Hill-Bone Scala di aderenza ai farmaci e test di conoscenza dell'ipertensione.	Indagare l'outcome di una buona educazione terapeutica con interventi mirati.	Sei settimane dopo l'intervento si è riscontrata una diminuzione significativa della media sistolica, 126 ($\pm 12,07$) e diastolica 78,50 ($\pm 7,23$), un aumento dell'aderenza ai farmaci e della conoscenza dell'ipertensione. Attraverso la personalizzazione e l'adozione di un metodo basato sull'evidenza riguardo a metodi per educare i pazienti all'aderenza ai farmaci e all'adeguatezza della pressione arteriosa e la sua gestione, è possibile vedere miglioramenti dello stato di salute Interventi effettuati: <ul style="list-style-type: none"> - Educazione dieta, assunzione dei medicinali - Utilizzo di apparecchio per monitorare la pressione arteriosa al domicilio 	È stato esaminato un campione randomizzato (scelti random nella popolazione) senza gruppo di controllo. Breve periodo di 6 settimane e mancanza esame a lungo termine.
10	Barden, A. E., Chavez, V., Phillips, M., Mas, E., Beilin, L. J., Croft, K. D. & Puddey, I. B. (2017)	<i>A Randomized Trial of Effects of Alcohol on Cytochrome P450 Eicosanoids, Mediators of Inflammation Resolution, and Blood Pressure in Men. Alcoholism: Clinical and</i>	RCT. 22 uomini normotesi sono stati divisi casualmente in due gruppi. Il primo gruppo ha bevuto 375 ml di vino rosso al giorno, mentre il secondo gruppo ha bevuto lo stesso equivalente di vino rosso a cui è stato l'alcol oppure acqua. Sono stati misurati la frequenza	Indagare gli effetti dell'alcol sul citocromo P450 eicosanoidi, sui mediatori dell'infiammazione e sulla pressione sanguigna negli uomini	Gli uomini che consumano un livello di alcol da moderato ad alto hanno livelli di pressione arteriosa più elevati, maggiore vasocostrizione, aumento della frequenza cardiaca e dello stress ossidativo.	Lo studio si limita a indagare gli effetti di un consumo medio-alto di alcol negli uomini.

		<i>Experimental Research,</i>	cardiaca e la pressione arteriosa			
11	Baros, A. M., Wright, T. M., Latham, P. K., Miller, P. M., & Anton, R. F. (2008).	<i>Alcohol consumption, %CDT, GGT and blood pressure change during alcohol treatment.</i>	RCT. Sono stati esaminati 160 alcolisti di cui 120 affetti ipertensione. Lo studio è durato 12 settimane.	Esaminare l'impatto del consumo di alcol sulla variazione della pressione sistolica (SBP) e della pressione diastolica (DBP).	Questo studio mostra che la riduzione del consumo di alcol da parte di persone alcolizzate è associata a una riduzione sia della pressione arteriosa che degli indicatori biologici del consumo di alcol. I partecipanti che hanno mantenuto uno stato d'astinenza totale per la durata dello studio ha avuto una riduzione di 10 mmHg della PAs e una riduzione di 7 mmHg della Pad.	Sono stati effettuate solo tre misurazioni della pressione arteriosa: all'inizio, dopo sei settimane e dopo 12 settimane. I partecipanti potrebbero aver mentito riguardo il consumo di alcol per la durata dello studio.
12	George, J., Hussain, M., Vadiveloo, T., Ireland, S., Hopkinson, P., Struthers, A. D., Donnan, P. T., Khan, F., & Lang, C. C. (2019).	<i>Cardiovascular Effects of Switching From Tobacco Cigarettes to Electronic Cigarettes.</i>	Lo studio è durato due anni, i partecipanti disposti a smettere di fumare sono stati randomizzati due gruppi, il ha utilizzato una sigaretta elettronica contenente 16 mg di nicotina, mentre il secondo ha utilizzato lo stesso strumento senza nicotina. Un terzo gruppo ha continuato con le normali abitudini continuando a fumare le classiche sigarette.	Determinare l'impatto precoce sul sistema vascolare del cambiamento dalla sigaretta classica a quella con tabacco.	I fumatori che passano dalle classiche sigarette a quelle elettroniche traggono notevoli benefici in termini vascolari e di salute, miglioramenti sono evidenti da subito.	Manca un follow up per indagare gli effetti a lungo termine.

11 Discussione degli articoli

I precedenti articoli raccolti e riassunti sotto forma di tabella sono il risultato della ricerca attraverso le banche dati svolta durante questi ultimi mesi. Raccolgono elementi di prevenzione adottabili ed efficaci per ridurre i valori pressori nei pazienti ipertesi.

Alimentazione:

Un eccessivo apporto di sale porta a una maggiore concentrazione nel sangue di cloro e sodio, elementi che lo compongono (la formula chimica del classico sale usato in cucina è NaCl, ovvero un insieme di sodio e cloro), questo spinge i reni a eliminare minori quantità di acqua per cercare di mantenere l'omeostasi (equilibrio), aumentando il volume sanguigno, ciò di conseguenza la pressione che viene esercitata sulle pareti dei vasi sanguigni. Come visto anche nel quadro teorico, l'aldosterone e la vasopressina impediscono ai reni di eliminare sodio facendo in modo che venga trattenuta dell'acqua, aumentando il volume ematico circolante. Inoltre, il volume di sangue circolante, come descritto nel quadro teorico, è uno degli elementi che definiscono la pressione arteriosa. Da tutto ciò ne deriva che assumere eccessive quantità di sodio attraverso la dieta non rappresenta un regime alimentare sano dal punto di vista della pressione arteriosa.

I primi due articoli sono a sostegno del cambiamento di alimentazione, a favore di un regime bilanciato e con minori quantità di sale. Il primo articolo di Gholami A. e altri autori sostiene che esiste una forte associazione tra sale e aumento della pressione sistolica nelle persone ipertese, mentre nelle persone normotese l'associazione è significativa ma non così forte come quella nelle persone ipertese. Il secondo articolo di Juraschek S. P. e altri, indaga gli effetti di una dieta a basso contenuto di sodio combinata a una dieta di tipo DASH, che prevede l'assunzione di molta verdura e frutta, latticini a basso contenuto di grassi, pochi grassi di origine animale, ridotto consumo di zucchero, prediligendo l'assunzione di alimenti integrali e una riduzione del consumo di sale a 1 cucchiaino al giorno. Le linee guida dell'*European Heart Journal* (2011) sono a sostegno di un'alimentazione con apporto giornaliero di sale massimo di 5-6 grammi. Le stesse linee guida affermano che ogni Paese dovrebbe adottare programmi per incentivare la popolazione a ridurre il consumo giornaliero di sale, visto le forti evidenze scientifiche sull'efficacia nella riduzione del rischio cardiovascolare e sulla riduzione dei valori della pressione arteriosa in caso d'ipertensione. Non è però facile far abituare una persona che per molti anni della sua vita si è abituato a sapori con la presenza di molto sale, ad aggiungerne meno per avere benefici sulla salute. Si possono utilizzare altre spezie per insaporire gli alimenti, a patto che le stesse non contengano del sale aggiunto.

La dieta DASH utilizzata nel secondo articolo citato nella tabella prevede l'abolizione del consumo di alimenti che sono noti per essere nocivi alla salute, come alcool, alimenti ricchi di sale o zucchero e alimenti grassi, favorendo il consumo di frutta e verdura che contengono potassio e magnesio, i quali hanno un effetto positivo nella riduzione della pressione arteriosa, come anche altri micronutrienti che vengono assunti con questo tipo di regime alimentare. Infatti, la dieta DASH è citata nel quadro teorico come approccio dietetico per fermare l'ipertensione arteriosa (vedi figura 17 a pagina 35). Di nuovo si presenta la difficoltà di cambiare regime alimentare dopo anni di abitudini errate che hanno portato a conseguenze sullo stato di salute della persona. Qui sta all'abilità del professionista di individuare tale difficoltà, far capire l'importanza di tale cambiamento e promuoverlo verso uno stile d'alimentazione sano. Va considerato l'ambiente in cui la persona vive, la rete a cui può fare appello e che lo può sostenere e la disponibilità economica, importante per procurarsi alimenti adeguati.

Attività fisica:

Il secondo elemento indagato per la sua efficacia e benefici sulla pressione arteriosa è l'attività fisica. Il terzo e il quarto articolo riportati nella tabella riassuntiva del capitolo precedente sono a sostegno dell'attività fisica come metodo per ottenere un abbassamento della pressione arteriosa. L'articolo numero 3 di Westhoff e altri autori pubblicato nel 2007, indica che l'attività fisica regolare è un utile per controllare la pressione arteriosa anche in casi con rigidità arteriosa marcata e bassa risposta ai farmaci antipertensivi, sostenendo che i benefici derivino dagli effetti che l'esercizio fisico porta ai vasi sanguigni, promuovendone l'elasticità e la vasodilatazione endotelio-dipendente, all'interno dei vasi un endotelio disfunzionante e non in grado di svolgere le proprie funzioni. Come detto, l'ipertensione arteriosa danneggia i vasi sanguigni, è dunque sia conseguenza che causa di una disfunzione endoteliale, come visto nel quadro teorico l'endotelio è in grado di secernere sostanze chimiche che agiscono a livello locale influenzando la contrazione o la dilatazione della muscolatura che compone il vaso sanguigno (Tortora & Derrickson 2011).

Il quarto articolo di Ávila-Gandía V. e altri autori pubblicato nel 2021 ha concluso che l'esercizio fisico è una terapia aggiuntiva adeguata a controllare la pressione arteriosa nella gestione dell'ipertensione, maggiore beneficio è stato riscontrato dall'allenamento ad alta intensità rispetto a quello a intensità basso-moderato, ma è stato anche associato a un tasso di *compliance* inferiore. Alti livelli d'attività fisica non sono sostenibili da tutti, soprattutto dai soggetti anziani o da persone poco allenate, è dunque comprensibile che abbia riscontrato meno *compliance* da parte dei partecipanti. Si è però dimostrata utile anche l'attività fisica di livello basso-moderato nel controllo dei valori pressori, si tratta quindi di riuscire a trovare la giusta motivazione per svolgere dell'esercizio fisico regolarmente con frequenza di almeno tre volte alla settimana. L'intensità dell'allenamento dovrebbe essere prescritta individualmente per migliorare la tolleranza agli esercizi ad alta intensità (Ávila-Gandía et al., 2021). L'esercizio fisico e i benefici che ha sulla pressione arteriosa sono sostenuti anche da uno studio dell'*American Heart Association* (2012), che nuovamente dimostra la riduzione dei valori della pressione arteriosa in pazienti con ipertensione resistente. Sempre l'*American Heart Association* e l'*American College of Sport Medicine* raccomandano di eseguire un'attività fisica aerobica di intensità moderata per 30 minuti con una frequenza di cinque volte la settimana, oppure 20 minuti ad alta intensità per almeno tre volte la settimana (Bickely, et al., 2019).

Per incentivare le singole persone e la popolazione a eseguire un allenamento basso-moderato o a non avere uno stile di vita sedentario, si possono trovare strategie innovative come l'utilizzo di un contapassi in associazione a un apparecchio per il controllo autonomo della pressione arteriosa al domicilio, come dimostrato dal sesto articolo. Quest'ultimo è uno studio realizzato da alcuni ricercatori in Cina nel 2020, in cui sono stati selezionati 180 anziani che sono stati divisi casualmente in tre gruppi; il primo era il gruppo controllo, mentre il secondo aveva a disposizione solo l'apparecchio per la misurazione della pressione arteriosa, infine il terzo gruppo aveva in dotazione sia l'apparecchio che il pedometro. Il risultato di questo studio ha dimostrato che la combinazione del controllo della pressione arteriosa a casa in autonomia e l'uso del pedometro possono contribuire a ridurre significativamente la pressione sanguigna. L'uso di questi strumenti ha incentivato l'aderenza alla terapia e una maggiore attività fisica (Gu et al., 2020). Avere un pedometro che misura i passi incentiva la persona a far aumentare il numero che vede apparire sullo schermo, una sorta di sfida personale a fare di meglio. Il controllo autonomo della pressione arteriosa tramite un apposito apparecchio permette sia di avere maggiore consapevolezza sul proprio stato di salute, ma anche vedere i

progressi conseguenti ai cambiamenti messi in atto, acquisendo anche maggiore motivazione. Il quinto articolo riportato nella precedente tabella nuovamente prova l'efficacia dell'esercizio fisico nella riduzione dei valori di pressione arteriosa confrontando l'efficacia di esercizi di resistenza con quelli a circuito ed esercizi di rilassamento. In questo articolo di Venturelli ed altri autori pubblicato nel 2015, gli autori hanno indagato anche la riduzione degli altri fattori di rischio cardiovascolari come i livelli di glicemia e l'ipercolesterolemia. Il loro studio ha dimostrato che gli esercizi di resistenza hanno un significativo effetto sui livelli di glicemia, di colesterolo e che vi è un beneficio anche sui valori della pressione arteriosa, mentre gli esercizi di rilassamento hanno avuto effetto solo su quest'ultima e sulla qualità di vita dei partecipanti, considerandoli un'alternativa interessante per le persone incapaci o riluttanti a eseguire esercizi di resistenza o a circuito.

Riduzione dello stress

Per quanto riguarda la pratica di esercizi di rilassamento e respiro citati nelle righe precedenti, nella tabella riassuntiva vi è un secondo articolo che ne prova l'efficacia, elaborato da Ponte Márquez e altri autori pubblicato nel 2019, sono stati indagati gli effetti della *mindfulness* sulla pressione arteriosa. I ricercatori hanno dimostrato che questo tipo d'intervento per ridurre lo stress ha ottenuto notevoli benefici pressori per i pazienti con ipertensione, concludendo che le tecniche di rilassamento sono alternative efficaci. La *mindfulness* si potrebbe definire come consapevolezza del presente, dell'esperienza che si sta vivendo in quel momento tale pratica è utile per ridurre i livelli di stress, ansia e altre emozioni negative (Creswell, 2017). Queste emozioni attivano il sistema nervoso simpatico che stimola il rilascio di catecolamine, le quali agiscono sui recettori alfa e beta, come conseguenza vi è, tra le altre cose, un aumento della frequenza cardiaca e della vasocostrizione con conseguente aumento della pressione arteriosa (Gordan, et al., 2015), come ben descritto nel quadro teorico. La nostra è una società dove si passa molto tempo a lavorare, siamo sempre di corsa, vi è preoccupazione per il futuro, insomma stress e ansia non mancano. Le catecolamine sono anche dette "ormoni dello stress". Eseguire pratiche di consapevolezza riducendo i livelli stress e gli elevati valori pressori a esso associati, diminuisce l'impatto negativo sulla salute fisica (Creswell, 2017).

Il fatto che vi sia un'alternativa all'esercizio fisico per ridurre la pressione arteriosa è importante considerando che non tutte le persone affette da ipertensione arteriosa sono in grado di svolgere dell'attività fisica adeguata, basti pensare alle persone con disabilità fisiche, agli anziani, o alla disponibilità economica. Riguardo quest'ultima difficoltà, banalmente ci basti pensare che per recarsi in palestra è necessario stipulare un abbonamento che nonostante vengano offerti diversi sconti e rimborsi da parte delle casse malati, per molti sono ancora troppo costosi.

Alcol:

Per quanto riguarda il consumo di alcol, ho individuato due articoli.

Il primo è l'articolo numero 10, uno studio RCT condotto da Barden e altri ricercatori pubblicato nel 2017. Questo studio ha indagato gli effetti del consumo di alcol sulla pressione arteriosa. I partecipanti (22 uomini normotesi) sono stati divisi casualmente in due gruppi: il primo doveva consumare 375 ml di vino rosso al giorno, mentre il secondo doveva bere la stessa quantità di vino dealcolizzato oppure d'acqua. Lo studio ha concluso che gli uomini che consumano un livello di alcol da moderato ad alto hanno livelli di pressione arteriosa più elevati, maggiore vasocostrizione, aumento della frequenza cardiaca e dello stress ossidativo. Lo studio di Barden e altri autori, però, si

limita a indagare gli effetti del consumo di alcol solo negli uomini, non sono state incluse le donne, per tanto andrebbero condotti ulteriori studi specifici per poter estendere la conclusione a entrambi i sessi.

Il secondo (numero 11 della tabella) studio, sempre un RCT, è stato elaborato da Baros e altri autori e pubblicato nel 2008. Gli autori hanno considerato 160 alcolisti di cui 120 ipertesi, l'obiettivo era di indagare gli effetti della riduzione del consumo di alcol sulla pressione arteriosa. Questo studio dimostra che la riduzione del consumo di alcol da parte di persone alcolizzate è associata a una riduzione sia della pressione arteriosa che degli indicatori biologici del consumo di alcol. I partecipanti che hanno mantenuto uno stato d'astinenza totale per la durata dello studio ha avuto una riduzione di 10 mmHg della PAs e una riduzione di 7 mmHg della PAd. Tuttavia, sono state effettuate solo tre misurazioni della pressione arteriosa: all'inizio, dopo sei settimane e dopo 12 settimane, inoltre i partecipanti potrebbero aver mentito riguardo il consumo di alcol per la durata dello studio.

Si può concludere dicendo che l'alcol ha effetti nocivi sul sistema cardiovascolare (e non solo), il suo consumo cronico in quantità moderate-alte causa aumento della pressione arteriosa.

Fumo:

Il fumo di sigaretta è un noto fattore di rischio cardiovascolare. Cercando articoli in letteratura non ne ho trovati di recenti. Potrebbe essere causato dal fatto che ormai è un fatto dato per assodato. Come elaborato scientifico più recente ho trovato una revisione della letteratura pubblicata nel 2010 da Viridis e altri autori, la quale conferma il fatto che fumare ha una cattiva influenza sulla pressione arteriosa. Lo studio ha affermato che smettere di fumare è il cambiamento di stile di vita più efficace per prevenire le malattie cardiovascolari, tra cui l'ipertensione e le sindromi coronariche acute. Il fumo di sigaretta causa danni alle funzioni dell'endotelio sia dei vasi sanguigni che del cuore, causando rigidità arteriosa, infiammazioni, modificazioni del profilo lipidico, aumento della velocità del processo di formazione dell'aterosclerosi e disturbi della coagulazione (Viridis et al., 2010). Il fumo di sigaretta causa aumento della pressione arteriosa e della frequenza cardiaca in quanto va a stimolare il sistema nervoso simpatico (Viridis et al., 2010). La stessa revisione della letteratura afferma, però, che non esistono studi chiari sugli effetti diretti cronici del fumo di sigaretta sulla pressione arteriosa e sullo sviluppo di ipertensione arteriosa prolungata, sembrerebbe causare aumento della pressione arteriosa centrale piuttosto che a quella periferica misurabile dall'arteria brachiale. Tuttavia, sono stati osservati valori pressori più bassi in pazienti che hanno smesso di fumare (Viridis et al., 2010). Lo studio continua affermando che i pazienti ipertesi e fumatori sono maggiormente a rischio di sviluppare forme d'ipertensione gravi, inoltre i fumatori hanno un tasso di mortalità doppio rispetto ai non fumatori.

Smettere di fumare può essere difficile, l'articolo numero 12 della tabella scritto da George e altri autori pubblicato nel 2019 indaga gli effetti precoci del passaggio dalla sigaretta classica con tabacco a quella elettronica. Lo studio ha concluso che i fumatori che passano dalle classiche sigarette a quelle elettroniche traggono notevoli benefici in termini vascolari e di salute, miglioramenti sono evidenti da subito. La sigaretta elettronica rappresenta dunque un'alternativa valida nel caso in cui vi sia un'impossibilità a smettere di fumare. Resta comunque consigliato di smettere in quanto il fumo crea danni non solo vascolari, ma anche ad altri organi, rappresenta un fattore di rischio per diverse patologie anche gravi.

Sovrappeso/obesità:

Per quanto riguarda il sovrappeso/l'obesità, non sono riuscita a trovare studi che rientrassero nei criteri scelti per questa revisione della letteratura. Ho però trovato articoli (trattasi di revisioni della letteratura) pubblicati dal Giornale Italiano di Cardiologia e dal *Journal of Hypertension*.

Il primo articolo redatto da Verdecchia e Trimarco pubblicato nel 2022 afferma che esiste una significativa associazione tra ipertensione e obesità. La causa è identificabile analizzando gli effetti a livello fisiopatologico dell'aumento ponderale. Nelle persone con peso aumentato vi è un aumento della gittata cardiaca e del volume di sangue circolante a causa della mancata eliminazione di sodio e aumento della ritenzione idrica in quanto l'obesità presenta disfunzioni a livello renale e aumento dei livelli d'insulina circolante, la quale favorisce la rimessa in circolazione di Na⁺ e liquidi (Verdecchia & Trimarco, 2022). Inoltre, le persone in sovrappeso o obese presentano una maggiore attività del sistema nervoso simpatico (Verdecchia & Trimarco, 2022). L'obesità causa stati d'infiammazione cronica caratterizzati da maggiore presenza di macrofagi e da una non normale produzione di mediatori dell'infiammazione (sostanze chimiche che regolano la risposta infiammatoria), questa condizione causa danni a diversi organi, al cuore e ai vasi sanguigni con conseguenze sulla pressione arteriosa e sul rischio di sviluppo di malattie cardiovascolari (Verdecchia & Trimarco, 2022). Lo stesso articolo spiega che perdere 5.1 kg di peso corporeo si associa a una diminuzione di 4.4/3.6 mmHg della pressione arteriosa.

Tuttavia, il secondo articolo pubblicato dal *Journal of Hypertension* pubblicato nel 2007 afferma che il beneficio del calo ponderale sulla pressione arteriosa potrebbe essere dato dal fatto che per perdere peso è necessario fare attività fisica, i cui benefici sono stati discussi precedentemente.

Infermieri ed educazione terapeutica:

Più legati al ruolo infermieristico di promotori della salute ed educazione terapeutica vi sono gli articoli numero otto e nove. L'ottavo articolo citato nella tabella riassuntiva degli articoli, scritto da Wu e altri autori nel 2019, è uno studio randomizzato controllato RCT dove tramite uno screening di una popolazione sono stati identificati i partecipanti idonei, in seguito divisi in due gruppi. Il primo gruppo, quello sperimentale, ha partecipato a un programma speciale di promozione della salute, mentre il gruppo di controllo ha ricevuto un'educazione sanitaria convenzionale. Il programma di promozione della salute messo in pratica dai ricercatori si basava su interventi volti all'autoefficacia e hanno concluso che questo tipo di disegno, se guidato da un infermiere, ha migliorato l'autostima dei pazienti e l'efficacia nell'autogestione dell'ipertensione e della dislipidemia. Questi risvolti positivi sono stati indagati dopo la conclusione del programma ottenendo un miglioramento significativo dopo sei mesi (Wu, et al., 2019). Per riprendere il ruolo infermieristico come promotore della salute, descritto precedentemente nel quadro teorico, questo studio vuole dimostrare che, se a guidare il programma vi è un infermiere, l'efficacia è maggiore. L'articolo di Marseille e altri ricercatori pubblicato nel 2021 (nono articolo della tabella) ha indagato gli effetti di una maggiore conoscenza della patologia sull'aderenza terapeutica e sui valori pressori. Gli autori hanno concluso che si riscontra una diminuzione significativa della pressione arteriosa, un aumento dell'aderenza ai farmaci e della conoscenza dell'ipertensione, attraverso la personalizzazione e l'adozione di un metodo basato sull'evidenza riguardo a metodi per educare i pazienti all'aderenza ai farmaci e all'adeguatezza della pressione arteriosa e la sua gestione. Gli interventi che i ricercatori hanno effettuato erano legati all'educazione verso una corretta dieta, all'assunzione dei medicinali e l'utilizzo di un apparecchio per il controllo della

pressione arteriosa che può essere utilizzato al domicilio. Mettendo insieme questi ultimi articoli, si può concludere che con un'educazione terapeutica fornita da personale infermieristico, basata su evidenze scientifiche aggiornate, permette ai pazienti di conoscere l'ipertensione, il trattamento, i fattori di rischio e i rischi che comporta, aumentando l'aderenza terapeutica.

Se si vuole pensare in termini di assistenza infermieristica, le possibili diagnosi in un paziente affetto da ipertensione possono essere:

- Mancanza di *compliance* correlata a negazione della patologia;
- Mancanza di informazione correlata a insufficiente educazione sanitaria;
- Problemi sessuali correlati a effetti collaterali della terapia;
- Disturbo del concetto di sé correlato a malattia cronica;
- Ansia correlata a cronicità della malattia;
- Incapacità di far fronte ai problemi correlati alla malattia;
- Alterazione della perfusione tissutale correlata a danno vascolare (Ramsey, et al., 1991).

Le prime due diagnosi citate, sono quelle che devono tener conto dei precedenti due articoli messi in relazione. La mancanza di *compliance* o di aderenza terapeutica per mancanza di conoscenza o per negazione della malattia cronica, causa una mancata assunzione della terapia farmacologica e il paziente continuerà a mettere in atto i comportamenti che ne mettono a rischio la salute. Il piano assistenziale va adattato a ogni singolo paziente secondo quelli che sono i suoi bisogni. Gli obiettivi in caso di mancata *compliance/aderenza* e insufficiente conoscenza della malattia potrebbero essere che: il paziente deve conoscere e comprendere la patologia con le conseguenze derivanti da essa, deve dimostrare di seguire la terapia dimostrando di accettarla.

12 Conclusioni

Il lavoro di un infermiere è molto vario, esso ricopre diversi ruoli, tra cui quello di educatore e di promotore della salute. È importante che dietro ogni atto che esegue vi sia un ragionamento clinico basato su conoscenze aggiornate e su dati scientifici per poter erogare le migliori cure possibili. Questo lavoro di tesi tocca diversi aspetti riguardanti la promozione della salute e l'educazione terapeutica. Nel quadro teorico vengono identificati i fattori di rischio sia per le sindromi coronariche acute che per l'ipertensione, conoscerli permette di identificare i pazienti a rischio e intervenire per promuovere il loro benessere. Inoltre, è chiaro che l'ipertensione causa danni a livello sistemico, soprattutto al cuore, l'infermiere deve conoscere le complicanze delle patologie e saperle riconoscerle al fine di agire sempre in ottica di prevenzione e di educazione, soprattutto se confrontati con un paziente iperteso che è già stato colpito da una sindrome coronarica acuta, ma che ancora mette in atto comportamenti rischiosi per la propria salute. La seguente tabella riassume i comportamenti adeguati da mettere in atto sulla base degli articoli scientifici riportati in questa revisione della letteratura, al fine di prevenire elevati valori di pressione arteriosa e anche altre disfunzioni cardiovascolari.

Fattore di rischio	Comportamento adeguato
Alimentazione	<ul style="list-style-type: none">• Minore apporto di sale• Dieta sana - DASH
Sedentarietà	<ul style="list-style-type: none">• Attività fisica con intensità moderata per 30 minuti almeno cinque volte la settimana oppure• 20 minuti ad alta intensità per almeno tre volte la settimana• Utilizzo di un pedometro
Stress	<ul style="list-style-type: none">• <i>Mindfulness</i>• Riduzione dello stress
Fumo	<ul style="list-style-type: none">• Smettere di fumare• Eventualmente passare alla sigaretta elettronica
Sovrappeso/obesità	<ul style="list-style-type: none">• Perdere peso
Alcol	<ul style="list-style-type: none">• Interrompere il consumo di alcol

Questa tabella rappresenta anche la risposta alla domanda di ricerca, ovvero riassume quelli che sono gli interventi infermieristici in termini educativi e di promozione della salute.

Quanto trovato eseguendo questa revisione della letteratura mi sarà utile per la pratica clinica nell'individuare i comportamenti a rischio e nel mettere in pratica interventi educativi e di promozione della salute efficaci e basati su evidenze scientifiche.

Come risultato anche da alcuni articoli trovati, gli infermieri rivestono un ruolo fondamentale nell'educazione terapeutica dei pazienti. Gli infermieri devono essere a conoscenza della patologia, basarsi sulle evidenze e attuare interventi infermieristici personalizzati al paziente con il quale ha stabilito degli obiettivi chiari e realizzabili, favorendo l'aderenza terapeutica. Individuare i fattori di rischio è un aspetto centrale per promuovere la salute e uno stile di vita sano, promuovendo il benessere fisico, emotivo e sociale. Inoltre, permette di ridurre i costi della salute sia a livello individuale sia di tutta la popolazione.

Questo lavoro mi ha permesso di approfondire l'anatomia e la fisiologia cardiocircolatoria, le sindromi coronariche e l'ipertensione arteriosa. Certo è solo la punta dell'*iceberg*, si potrebbe ancora dire molto, ma mi ritengo soddisfatta di quanto fatto. Senza dubbio ho potuto approfondire le mie competenze professionali e personali.

Cercare i diversi articoli non sempre si è rilevato un lavoro semplice, come già citato nella discussione degli articoli, per alcuni argomenti è stato fatto poco negli ultimi anni in quanto sono dati assodati nelle conoscenze scientifiche (per esempio è un dato di fatto che fumare fa male) di conseguenza non sono più stati eseguiti studi primari, ma si trovano piuttosto delle revisioni della letteratura. È anche possibile che esistano articoli che rientrano nei criteri che ho scelto, ma che non sono stata in grado di individuare.

Ho notato un miglioramento nella mia capacità di ricercare gli articoli scientifici nelle banche dati nel corso della redazione di questo lavoro di tesi.

Si potrebbe sviluppare questo lavoro di tesi andando a indagare quelli che sono gli elementi che ostacolano il cambiamento delle abitudini delle persone. Ad esempio, se penso una persona che mangia troppo sale, alla quale sono stati erogati diversi interventi educativi, ma che continua comunque a mettere in atto questo comportamento disfunzionale, mi viene da chiedermi il motivo per cui non avviene il cambiamento. Individuare questi ostacoli permetterebbe anche di capire come superarli e promuovere in modo più efficace la salute e il benessere.

13 Fonti

- Agewall, S., Antunes M.J., Bucciarelli-Ducci, C., Bueno, H., Caforio, A.L.P., Crea, F., Goudevenos, J.A., et al. (2017). ESC Guidelines for the Management of Acute Myocardial Infarction in Patients Presenting with ST-Segment Elevation. *European Society of Cardiology*. 00, 1-66. Doi: 10.1093/eurheartj/ehx393
- Ávila-Gandía, V., Sánchez-Macarro, M., Luque-Rubia, A., García-Sánchez, E., Cánovas, F., López-Santiago, A., & López-Román, F. J. (2021). High versus Low-Moderate Intensity Exercise Training Program as an Adjunct to Antihypertensive Medication: A Pilot Clinical Study. *Journal of personalized medicine*, 11(4), 291. <https://doi.org/10.3390/jpm11040291>.
- Bakris, G.L. (2021). Ipertensione. Disponibile su: <https://www.msmanuals.com/it/professionale/disturbi-dell-apparato-cardiovascolare/ipertensione/ipertensione> (Ultima consultazione: 10.7.2022).
- Barden, A. E., Chavez, V., Phillips, M., Mas, E., Beilin, L. J., Croft, K. D. & Puddey, I. B. (2017). A Randomized Trial of Effects of Alcohol on Cytochrome P450 Eicosanoids, Mediators of Inflammation Resolution, and Blood Pressure in Men. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 41(10), 1666–1674. Doi:[10.1111/acer.13466](https://doi.org/10.1111/acer.13466).
- Baros, A. M., Wright, T. M., Latham, P. K., Miller, P. M., & Anton, R. F. (2008). Alcohol consumption, %CDT, GGT and blood pressure change during alcohol treatment. *Alcohol and alcoholism (Oxford, Oxfordshire)*, 43(2), 192–197. <https://doi.org/10.1093/alcalc/agm156>.
- Bickely, L.S., Palm, M.L., & Hogan-Quigley, B. (2019). BATES, valutazione per l'assistenza infermieristica: esame fisico e storia della persona assistita. Terza edizione. Rozzano: Casa Editrice Ambrosiana.
- Boden, W.E, & Peter H Stone, P.H. (2021). To stent or not to stent? Treating angina after ISCHEMIA—why a conservative approach with optimal medical therapy is the preferred initial management strategy for chronic coronary syndromes: insights from the ISCHEMIA trial. *European Heart Journal* 42, n. 14, 1394–1400. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab069.002>.
- Canova, G.S. (2020). Tanatogramma. Disponibile su: <https://www.nurse24.it/studenti/indagini-diagnostiche/tanatogramma.html> (ultima consultazione: 10.7.2022)
- Cascino, T. & Shea, M.J. (2021). *Elettrocardiogramma (ECG)*. Disponibile su: <https://www.msmanuals.com/it/casa/disturbi-cardiaci-e-dei-vasi-sanguigni/diagnosi-delle-malattie-cardiovascolari/elettrocardiogramma> (Ultima consultazione: 10.7.22).
- Cocomazzi, R. (2017). Il pericardio e i legamenti pericardici. Disponibile su: <http://www.bmscience.net/blog/pericardio-legamenti-pericardici-sintesi/> (ultima consultazione: 11.7.2022)

- Collet, J.P., Holger, T., Barbato, E.B., Barthélémy, O., Bauersachs, J., Deepak, B., Dendale, P., et al. (2021). 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal* 42, n. 14. 1289–1367. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa575>.
- Conferenza dei Rettori delle Scuole Universitarie Svizzera (KFH). (2011). Profilo di competenze per le professioni sanitarie. N.d.
- Creswell, J. D. (2017). Mindfulness Interventions. *Annual Review of Psychology*, 68(1), 491–516. doi:10.1146/annurev-psych-042716-051139.
- Dubin, D. (2015). Interpretazione dell'ECG. Milano: Monduzzi Editoriale.
- Escobar, E. (2002). Hypertension and coronary heart disease. *J Hum Hypertens* 16, S61–S63. <https://doi.org/10.1038/sj.jhh.1001345>.
- Federazione Cantonale Ticinese Servizi Autoambulanze. (2021). Atti Medico Delegati.
- Fine, N. M. (2020). Insufficienza cardiaca. MSD manual. Disponibile su: <https://www.msmanuals.com/it/casa/disturbi-cardiaci-e-dei-vasi-sanguigni/insufficienza-cardiaca/insufficienza-cardiaca-ic>.
- Gasperoni, R., Bucci, C., Lagrotteria, M. (N.d.) Vademecum per l'esecuzione dell'ECG. Disponibile su: <https://corsi.unibo.it/laurea/Infermieristica-Rimini/bacheca/laboratorio-professionale-1-sede-formativa-rimini-ecg-1/vademecumecg.pdf/@@download/file/VademecumECG.pdf> (Ultima consultazione 25.7.2022).
- George, J., Hussain, M., Vadiveloo, T., Ireland, S., Hopkinson, P., Struthers, A. D., Donnan, P. T., Khan, F., & Lang, C. C. (2019). Cardiovascular Effects of Switching From Tobacco Cigarettes to Electronic Cigarettes. *Journal of the American College of Cardiology*, 74(25), 3112–3120. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.09.067>
- Gholami, A., Rezaei, S., Jahromi, L. M., Baradaran, H. R., Ghanbari, A., Djalalinia, S., Rezaei, N., Naderimagham, S., Modirian, M., Mahmoudi, N., Mahmoudi, Z., Hajipour, M. J., kousha, A., Samiee, S. M., & Farzadfar, F. (2020). Is salt intake reduction a universal intervention for both normotensive and hypertensive people: a case from Iran STEPS survey 2016. *European Journal of Nutrition*, 59(7), 3149–3161. <https://doi-org.proxy2.biblio.supsi.ch/10.1007/s00394-019-02153-8>.
- Gordan, R., Gwathmey, J. K., & Xie, L. H. (2015). Autonomic and endocrine control of cardiovascular function. *World journal of cardiology*, 7(4), 204–214. <https://doi.org/10.4330/wjc.v7.i4.204>.
- Griffo, R., Urbinati, S., Giannuzzi, P., Jesi, A.P., Sommaruga, M., Saggiocca, L., Bianco, E., Tassoni, G., Iannucci, M., Sanges, D., Baldi, C., Rociola, R., Carbonelli, M.G., Cammarano, R. & Sampaolo L. (2008). Linee guida nazionali su cardiologia

riabilitativa e prevenzione secondaria delle malattie cardiovascolari: sommario esecutivo. Il pensiero scientifico editore.

- Gu, Y., Bao, X., Wang, Y., Meng, G., Wu, H., Zhang, Q., Liu, L., Song, K., Wang, Y., & Niu, K. (2020). Effects of self-monitoring devices on blood pressure in older adults with hypertension and diabetes: a randomised controlled trial. *Journal of epidemiology and community health*, 74(2), 137–143. <https://doi.org/10.1136/jech-2019-212531>.
- Gupta, J.I. & Shea, M.J. (2019). Biologia dei vasi sanguigni. Disponibile su: <https://www.msmanuals.com/it/casa/disturbi-cardiaci-e-dei-vasi-sanguigni/biologia-del-cuore-e-dei-vasi-sanguigni/biologia-dei-vasi-sanguigni> (Ultima consultazione: 19.7.2022).
- He, F. J., Burnier, M., & Macgregor, G. A. (2011). Nutrition in cardiovascular disease: salt in hypertension and heart failure. *European heart journal*, 32(24), 3073–3080. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehr194>
- Humanitas: Ipertensione arteriosa. Disponibile su: <https://www.humanitas.it/malattie/ipertensione/> (Ultima consultazione: 8.5.2022).
- International Council of Nurses. (2012). Closing the gap from evidence to practice. <https://tinyurl.com/p3pwfsns> (Ultima consultazione: 7 febbraio 2021).
- International Council of Nurses. *Nursing definition*. Disponibile su: <https://www.icn.ch/nursing-policy/nursing-definitions> (ultima consultazione: 17.3.2022).
- Jordan, J., Engeli, S., Redon, J., Sharma, A. M., Luft, F. C., Narkiewicz, K., Grassi, G., & European Society of Hypertension Working Group on Obesity (2007). European Society of Hypertension Working Group on Obesity: background, aims and perspectives. *Journal of hypertension*, 25(4), 897–900. <https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e328051b510>.
- Juraschek, S. P., Miller, E. R., 3rd, Weaver, C. M., & Appel, L. J. (2017). Effects of Sodium Reduction and the DASH Diet in Relation to Baseline Blood Pressure. *Journal of the American College of Cardiology*, 70(23), 2841–2848. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.10.011>.
- Kerr, H., & Rainey, D. (2021). Addressing the current challenges of adopting evidence-based practice in nursing. *British Journal of Nursing*, 30(16), 970–974. <https://doi-org.proxy2.biblio.supsi.ch/10.12968/bjon.2021.30.16.970>.
- Linsley, P., Kane, R. & Owen, S. (2011). *Nursing for Public Health: Promotion, Principles and Practice*. OUP Oxford.
- Marmocchi, P., Dall'Aglio, C., & Zannini, M. (2004). *Educare le life skills: come promuovere le abilità psicosociali e affettive secondo l'Organizzazione Mondiale della Sanità*. Edizioni Erickson.

- Marseille, B. R., Commodore-Mensah, Y., Davidson, P. M., Baker, D., D'Aoust, R., & Baptiste, D. L. (2021). Improving hypertension knowledge, medication adherence, and blood pressure control: A feasibility study. *Journal of clinical nursing*, 30(19-20), 2960–2967. <https://doi.org/10.1111/jocn.15803>.
- McMahon, S.R., Ades, P.A. & Thompson, P.D. (2017). The Role of Cardiac Rehabilitation in Patients with Heart Disease. *Trends in Cardiovascular Medicine* 27, n. 6, 420–25. <https://doi.org/10.1016/j.tcm.2017.02.005>.
- Mills, K.T., Andrei Stefanescu, A. & He, J. (2020). The Global Epidemiology of Hypertension. *Nature Reviews Nephrology* 16, n. 4, 223–37. <https://doi.org/10.1038/s41581-019-0244-2>.
- Mitchell, L.B. (2021). Paroramica sulle alterazioni del ritmo cardiac. MSD manual. Disponibile su: <https://www.msdmanuals.com/it/casa/disturbi-cardiaci-e-dei-vasi-sanguigni/alterazioni-del-ritmo-cardiaco/panoramica-sul-blocco-cardiaco>
- MSD manual (n.d., a) *Il Sistema renina-angiotensina-aldosterone*. Disponibile su: <https://www.msdmanuals.com/it/casa/multimedia/figure/regolazione-della-pressione-arteriosa-sistema-renina-angiotensina-aldosterone>
- MSD manual (n.d., b). *Tre livelli di prevenzione*. Disponibile su: <https://www.msdmanuals.com/it/casa/multimedia/table/tre-livelli-di-prevenzione>
- National Association of Emergency Medical Technicians. (2012). *Advanced Medical Life Support*. Ed. Italiana a cura di Antonino Bodanza. Milano: Elsevier.
- Nobile, P., Bonetti, S., Giardelli, G., Garzoni, C. (2021). Iperensione arteriosa. Medx Ticino. Disponibile su: <https://www.medix-ticino.ch/wp-content/uploads/2021/07/IPERTENSIONE-ARTERIOSA.pdf> (ultima consultazione: 12.06.2022).
- Polit, D. F. & Beck, C. T., & Palese, A. (2018). *Fondamenti di ricerca infermieristica*. Ed. italiana a cura di Alvisa Palese. McGraw-Hill.
- Ponte Márquez, P. H., Feliu-Soler, A., Solé-Villa, M. J., Matas-Pericas, L., Filella-Agullo, D., Ruiz-Herrerias, M., Soler-Ribaudi, J., Roca-Cusachs Coll, A., & Arroyo-Díaz, J. A. (2019). Benefits of mindfulness meditation in reducing blood pressure and stress in patients with arterial hypertension. *Journal of human hypertension*, 33(3), 237–247. <https://doi.org/10.1038/s41371-018-0130-6>.
- Prujm, M., Wuerzer, G., Forni, V., & Bochud, M. (2010). Alimentationet hypertension. *Rev Med Suisse*, 6, 1715-20.
- Rabi, Doreen M., Kerry A. McBrien, Ruth Sapir-Pichhadze, Meranda Nakhla, Sofia B. Ahmed, Sandra M. Dumanski, Sonia Butalia, et al. «Hypertension Canada's 2020 Comprehensive Guidelines for the Prevention, Diagnosis, Risk Assessment, and Treatment of Hypertension in Adults and Children». *Canadian Journal of Cardiology* 36, n. 5 (1 maggio 2020): 596–624. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2020.02.086>.

- Ramsey, K.A., Clark, S.H., Bobb, J.K., Milne, B., Hendrickson, R.P., VanRiper, J., VanRiper, S. & Baum, P.L. (1991). Assistenza infermieristica, problemi vascolari. Milano: Masson Spa.
- Sciomer, S., Moscucci, F., Dessalvi, C.C., Deidda, M. & Mercurio, G. (2018). Gender differences in cardiology: is it time for new guidelines?, *Journal of Cardiovascular Medicine*: Volume 19 - Issue 12 - p 685-688. Doi: 10.2459/JCM.0000000000000719.
- Sewis, R.N. & Jivan, A. (2020). Panoramica sulla coronaropatia. MSD manual. Disponibile su: <https://www.msdmanuals.com/it/professionale/disturbi-dell-apparato-cardiovascolare/coronaropatia/panoramica-sulla-coronaropatia>.
- Simonelli, I. & Simonelli, F. (2009). Atlante concettuale della salutogenesi. Modelli e teorie di riferimento per generare salute: Modelli e teorie di riferimento per generare salute. Milano: Franco Angeli Editore.
- Sterz, H., Koller, H., & Kobinina, G. (1988). Angina pectoris [Angina pectoris]. *Wiener medizinische Wochenschrift (1946)*, 138(15-16), 369–373.
- Thanassoulis, G. & Afhar, M. 2019. Aterosclerosi. Disponibile su: <https://www.msdmanuals.com/it/professionale/disturbi-dell-apparato-cardiovascolare/arteriosclerosi/aterosclerosi> (ultima consultazione: 10.7.2022).
- Thygesen, K., Alpert, J. S., Jaffe, A. S., Simoons, M. L., Chaitman, B. R., White, H. D., Writing Group on the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction, Thygesen, K., Alpert, J. S., White, H. D., Jaffe, A. S., Katus, H. A., Apple, F. S., Lindahl, B., Morrow, D. A., Chaitman, B. A., Clemmensen, P. M., Johanson, P., Hod, H., Underwood, R., ... ESC Committee for Practice Guidelines (CPG) (2012). Third universal definition of myocardial infarction. *European heart journal*, 33(20), 2551–2567. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs184>.
- Tobruk, D. (2019). Anatomia del cuore Riassunto per infermieri: morfologia, posizione e orientamento. Disponibile su: <https://www.dimensioneinfermiere.it/anatomia-del-cuore-riassunto-per-infermieri-morfologia-posizione-e-orientamento/> (Ultima consultazione: 25.7.2022)
- Tortora, G.J., & Derrickson, B. (2011). Principi di Anatomia e Biologia. Milano: Casa Editrice Ambrosiana.
- Townsend, N., Wilson, L., Bhatnagar, P., Wickramasinghe, K., Rayner, M., & Nichols, M. (2016). Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update 2016. Disponibile su: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/37/42/3232/2536403/Cardiovascular-disease-in-Europe-epidemiologica>.
- Ufficio Federale di Statistica. (2019). Cause di morte specifiche. Disponibile su: <https://www.bfs.admin.ch/bfs/it/home/statistiche/salute/stato-salute/mortalita-cause-morte.html>.

- Venturelli, M., Cè, E., Limonta, E., Schena, F., Caimi, B., Carugo, S., Veicsteinas, A., & Esposito, F. (2015). Effects of endurance, circuit, and relaxing training on cardiovascular risk factors in hypertensive elderly patients. *Age (Dordrecht, Netherlands)*, 37(5), 101. <https://doi.org/10.1007/s11357-015-9835-4>.
- Verdaccia, P. & Trimarco, B. (2022). Obesità e ipertensione arteriosa. *Giornale italiano di cardiologia*. 9(4 Suppl. 1):54S-59S. Doi [10.1714/669.7813](https://doi.org/10.1714/669.7813).
- Virdis, A., Giannarelli, C., Neves, M. F., Taddei, S., & Ghiadoni, L. (2010). Cigarette smoking and hypertension. *Current pharmaceutical design*, 16(23), 2518–2525. <https://doi.org/10.2174/138161210792062920>.
- Westhoff, T. H., Franke, N., Schmidt, S., Vallbracht-Israng, K., Meissner, R., Yildirim, H., Schlattmann, P., Zidek, W., Dimeo, F., & van der Giet, M. (2007). Too old to benefit from sports? The cardiovascular effects of exercise training in elderly subjects treated for isolated systolic hypertension. *Kidney & blood pressure research*, 30(4), 240–247. <https://doi.org/10.1159/000104093>.
- World Health Organization. Division of Health Promotion, Education. (1998). Health Promotion Glossary. Health Promotion Glossary, 38.
- Wojtczak, A., & Skretkowicz, J. (2008). Genetic determinants in ischemic heart disease. *Acta poloniae pharmaceutica*, 65(5), 607–610.
- Wu, M. P., Wu, S. V., Lee, M. C., Peng, L. N., Tsao, L. I., & Lee, W. J. (2019). Health-promotion interventions enhance and maintain self-efficacy for adults at cardiometabolic risk: A randomized controlled trial. *Archives of gerontology and geriatrics*, 82, 61–66. <https://doi.org/10.1016/j.archger.2019.01.009>.

14 Indici

14.1 indice delle immagini

- Figura 2:** I livelli gerarchici delle evidenze (Polit & Beck, 2018)
- Figura 2:** La posizione del cuore nel torace (Tobruk, 2019).
- Figura 3:** Il cuore e gli strati che lo rivestono (Cocomazzi, 2017).
- Figura 4:** Le principali componenti anatomiche del cuore (Gupta & Shea, 2019).
- Figura 5:** la sequenza dei vasi sanguigni (Gupta & Shea, 2019).
- Figura 6:** Confronto tra le componenti dei vasi sanguigni (Tortora & Derrickson, 2011).
- Figura 7:** Misurare la pressione arteriosa (Bakris, 2021).
- Figura 8:** Il sistema renina-angiotensina-aldosterone (MSD manual, n.d., a).
- Figura 9:** La conduzione elettrica del cuore (Mitchell, 2021).
- Figura 10:** La posizione corretta degli elettrodi (Gasperoni et al., n.d.).
- Figura 11:** Le onde elettrocardiografiche e le fasi della conduzione elettrica cardiaca (Cascino & Shea, 2021).
- Figura 12:** Onde e intervalli di un ritmo sinusale (Cascino & Shea, 2021).
- Figura 13:** Le arterie e le vene coronarie (Sweis & Jivan, 2020).
- Figura 14:** AMD 4 Sindrome Coronarica Acuta (FCTSA, 2021).
- Figura 15:** le tempistiche ideali da rispettare in caso di sospetto infarto STEMI (Agewal et al., 2017).
- Figura 16:** Statistica delle cause di morte secondo la fascia d'età (Ufficio Federale di Statistica, 2021).
- Figura 17:** Alimenti e sostanze che influiscono sulla pressione arteriosa (Prujm, et al., 2010).

14.2 indice delle tabelle

- Tabella 1:** Descrizione PICO per la formulazione della domanda di ricerca (Polit & Beck, 2018).
- Tabella 2:** PICO della mia domanda di ricerca
- Tabella 3:** lettura dell'asse cardiaco (NAEMT, 2012).
- Tabella 4:** Classificazione dell'ipertensione arteriosa (Nobile et al., 2021).



Questa pubblicazione, "Ruolo infermieristico nella promozione della salute e nell'educazione terapeutica: interventi efficaci per prevenzione delle sindrome coronariche acute nei pazienti ipertesi, una revisione della letteratura", scritta da Giorgia Pauli, è rilasciata sotto Creative Commons Attribuzione – Non commerciale 4.0 Unported License.