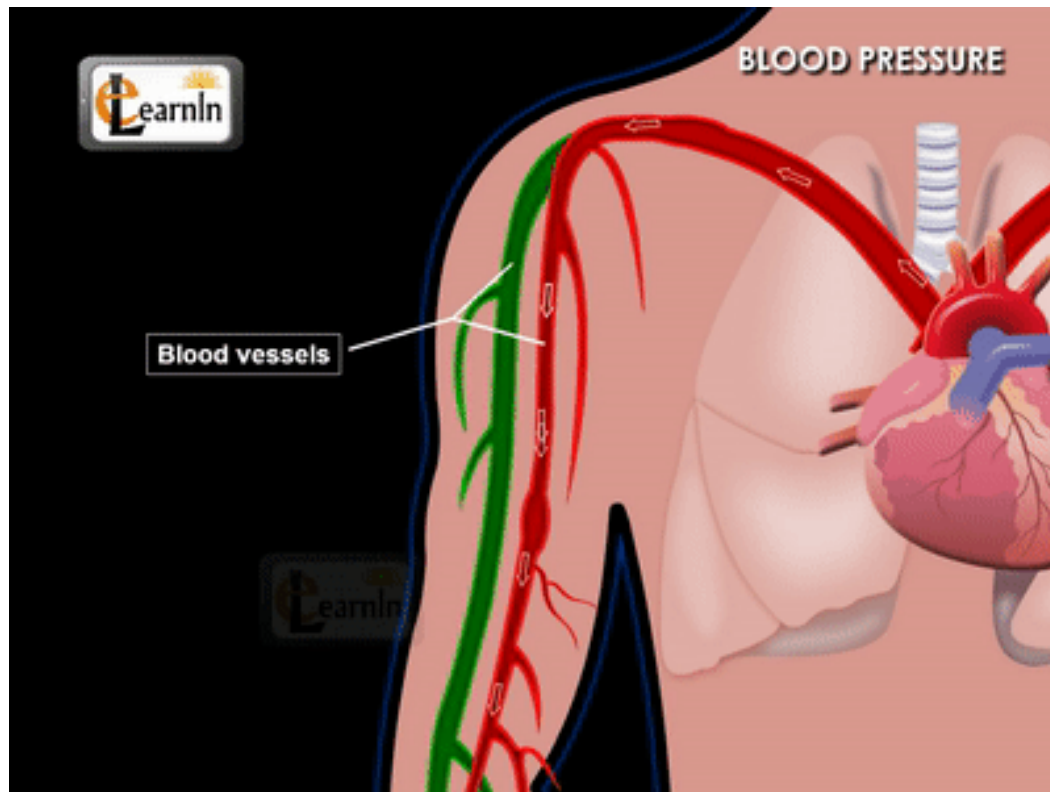


Fisiopatologia della pressione sanguigna



Maurizio Romano, PhD

Dipartimento di Scienze della Vita
Edificio R

<http://tinyurl.com/edificior>

<http://tinyurl.com/maurizioromanoita>

Università di Trieste

Via A. Valerio, 28

Tel: 040-3757316

e-mail: mromano@units.it

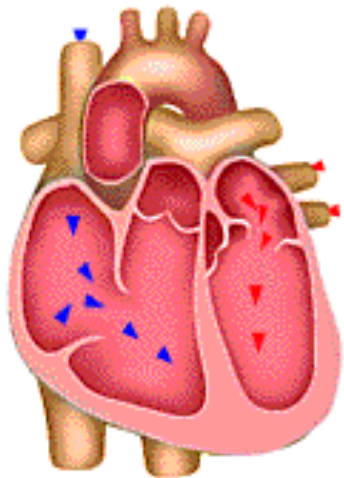
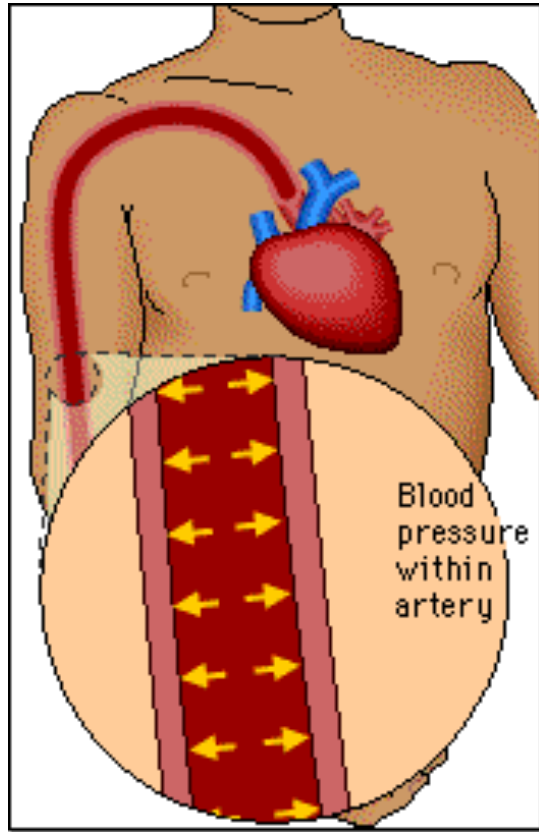


Pressione sanguigna

- Forza esercitata dal sangue sulle pareti delle arterie mentre viene pompata dal cuore attraverso il sistema circolatorio. Viene misurata in millimetri di mercurio (mmHg) e solitamente espressa con due numeri: la pressione sistolica e la pressione diastolica.
- **Pressione sanguigna normale:** pressione sanguigna normale è generalmente considerata inferiore a **120/80 mmHg**. Il numero superiore (pressione sistolica) rappresenta la pressione nel momento in cui il cuore si contrae, mentre il numero inferiore (pressione diastolica) rappresenta la pressione nel momento in cui il cuore si rilassa tra due battiti.
- **Ipertensione arteriosa:** pressione alta, si verifica quando la pressione sanguigna supera costantemente i valori normali. Solitamente viene diagnosticata quando la **pressione sistolica supera i 130 mmHg e/o la pressione diastolica supera i 80 mmHg in modo persistente**.

	Sistolici (PAS)	Diastolici (PAD)
Ottimale	<120	<80
Normale	120-129	80-84
Ai limiti superiori	130-139	85-89
Ipertensione lieve	140-159	90-99
Ipertensione media	160-179	100-109
Ipertensione severa	≥ 180	≥ 110

Ruolo del cuore

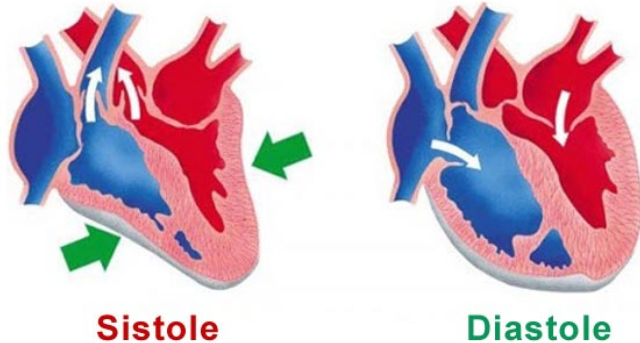
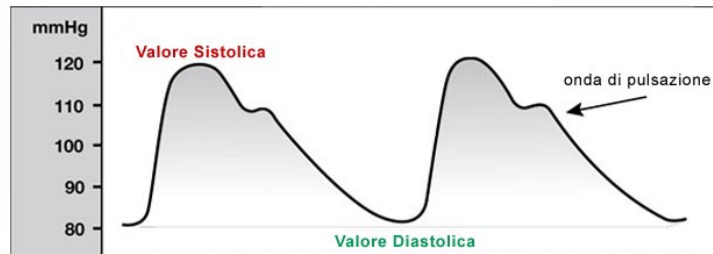


- **Cuore:** muscolo che si contrae e si rilassa ritmicamente.
- Ogni **contrazione (sistole)** spinge ~70 ml di sangue dal ventricolo sinistro nell'**aorta**, la principale arteria del corpo.
- Questa contrazione genera la **pressione sistolica**.
- Quando il cuore si **rilassa**, entra nella fase di **diastole**.
- In questa fase, i ventricoli si riempiono di sangue proveniente dagli atri. La pressione nelle arterie diminuisce, raggiungendo la pressione diastolica.

Pressione sanguigna

- **Pressione sanguigna:** forza con cui il sangue viene pompato dal cuore contro le pareti dei vasi sanguigni. Viene misurata in millimetri di mercurio (mmHg) e si esprime con due valori

Pressione arteriosa



- **Pressione sistolica (massima):** la pressione quando il cuore si contrae e spinge il sangue in circolo.
- **Pressione diastolica (minima):** la pressione quando il cuore si rilassa e si riempie di sangue.

Come funziona il flusso sanguigno?

- Il flusso sanguigno segue le leggi fisiche dei fluidi, spostandosi da aree di alta pressione verso aree di bassa pressione.
- Il cuore è la pompa che spinge il sangue in circolo, creando un gradiente di pressione che permette al sangue di raggiungere tutti gli organi e tessuti del corpo.

Fluttuazioni fisiologiche della Pressione sanguigna

Aumento al mattino

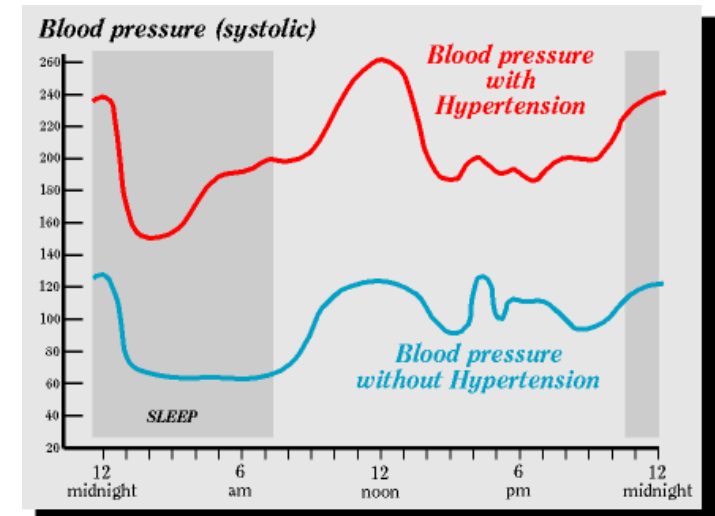
- La pressione sanguigna tende ad aumentare al mattino, poco dopo il risveglio. Questo è dovuto a vari fattori, tra cui l'attivazione del sistema nervoso simpatico e il rilascio di catecolamine (come l'adrenalina) in risposta al cambiamento di attività.
- Durante il sonno, la pressione sanguigna diminuisce gradualmente.

Minimi nelle prime ore del mattino

- Durante le **prime ore del mattino (solitamente tra le 2:00 e le 4:00)**, la pressione raggiunge il suo valore minimo (noto come ipotensione fisiologica). Questo è il momento in cui il corpo è più rilassato e meno attivo.
- Questo calo notturno può variare da persona a persona e può essere influenzato da fattori come l'età, lo stile di vita e la salute generale.

Fattori che influenzano le fluttuazioni

- **Alimentazione:** consumo di cibi ricchi di sodio può aumentare temporaneamente la pressione. Al contrario, una dieta equilibrata e ricca di potassio può aiutare a mantenerla sotto controllo.
- **Attività fisica:** esercizio fisico può influenzare la pressione. L'attività aerobica regolare può aiutare a mantenerla stabile.
- **Stress:** può far aumentare temporaneamente la pressione.
- **Peso corporeo:** obesità è associata a un aumento della pressione sanguigna.



Fluttuazioni fisiologiche della Pressione sanguigna

Circuito Polmonare

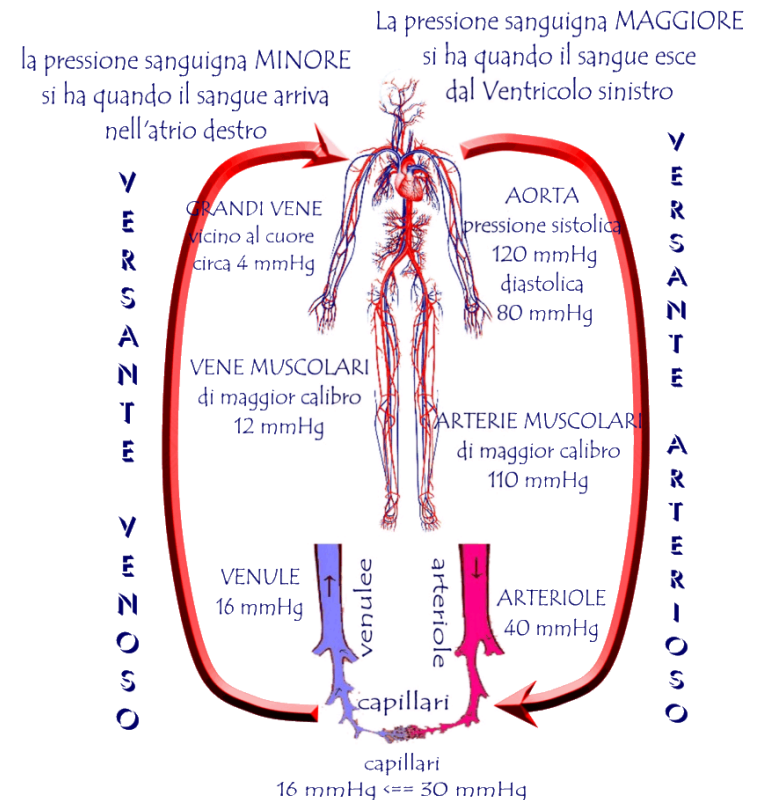
- Nel circuito polmonare, la pressione è relativamente bassa. Questo sistema è responsabile del trasporto del sangue dai ventricoli destro del cuore ai polmoni, dove avviene lo scambio di ossigeno e anidride carbonica.
- **Arterie polmonari:** portano il sangue deossigenato ai polmoni, la pressione raggiunge 15-20 mmHg.
- **Vene polmonari:** riportano il sangue ossigenato al cuore, la pressione è ancora più bassa, appena 2-5 mmHg.

Circolazione Sistemica e Arterie

- La circolazione sistemica coinvolge le arterie, che sono i vasi sanguigni ad alta pressione. Questo sistema trasporta il sangue ossigenato dal ventricolo sinistro del cuore a tutti gli organi e tessuti del corpo.
- Le arterie hanno pareti spesse e muscolari per resistere alla pressione e mantenere un flusso costante.

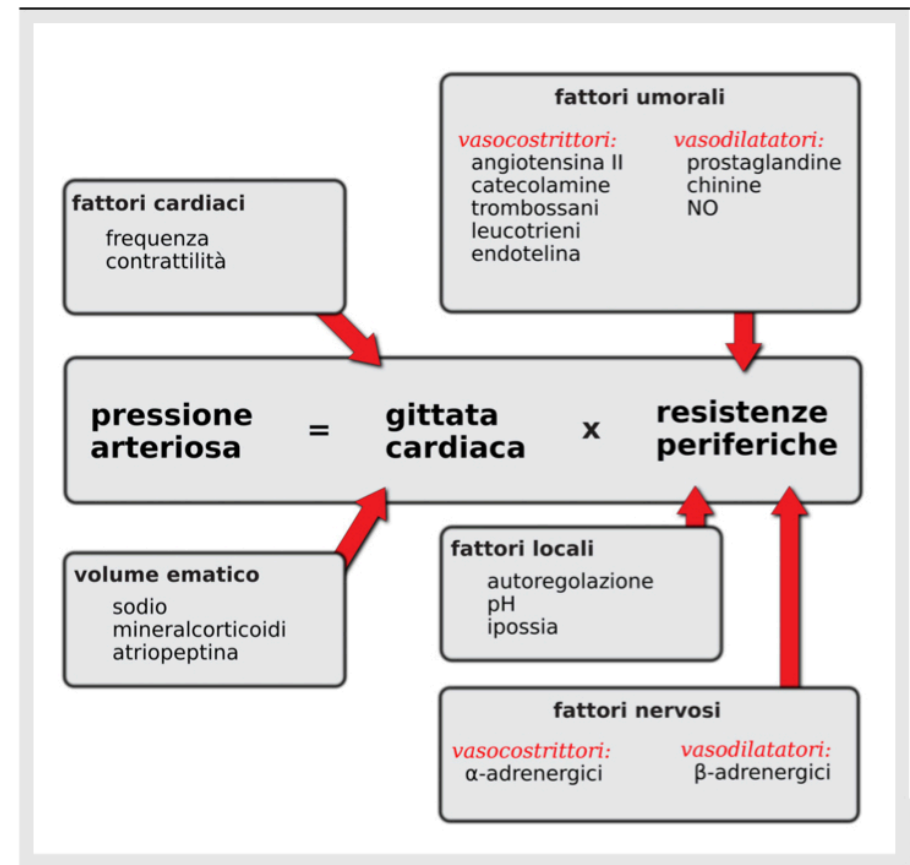
Valori Pressori

- **Aorta e nelle grandi arterie:** pressione è di circa 100 mmHg. Questo è il valore massimo (pressione sistolica) quando il cuore si contrae.
- **Arterie periferiche:** pressione diminuisce a circa 40 mmHg.
- **Capillari:** la pressione è di 25 mmHg.
- **Venule:** pressione scende a ~ 20 mmHg.
- **Vena porta:** ~ 3 mmHg.



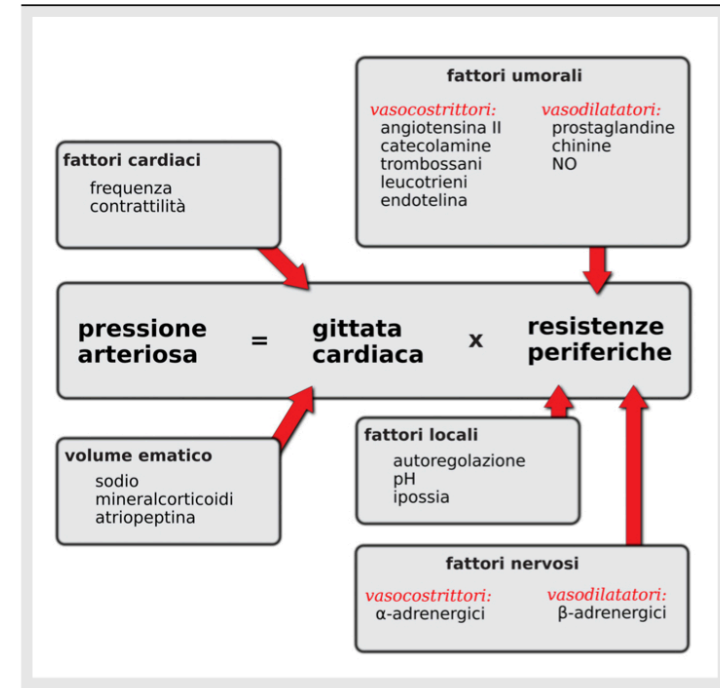
Meccanismi che regolano la Pressione Arteriosa

- Pressione arteriosa è regolata da numerosi fattori attraverso un equilibrio dinamico. Ci sono diversi meccanismi coinvolti nella regolazione della pressione sanguigna per mantenere un livello ottimale.
- **Volemia:** uno dei fattori più importanti che determina la pressione arteriosa sistemica è il volume di sangue nel sistema circolatorio. Un aumento del volume di sangue porta ad un aumento della pressione arteriosa, mentre una diminuzione del volume di sangue porta ad una diminuzione della pressione.
- **Gittata cardiaca:** quantità di sangue pompata dal cuore in un minuto. Se il cuore pompa più sangue, la pressione aumenta; se pompa meno sangue, la pressione diminuisce.



Meccanismi che regolano la Pressione Arteriosa

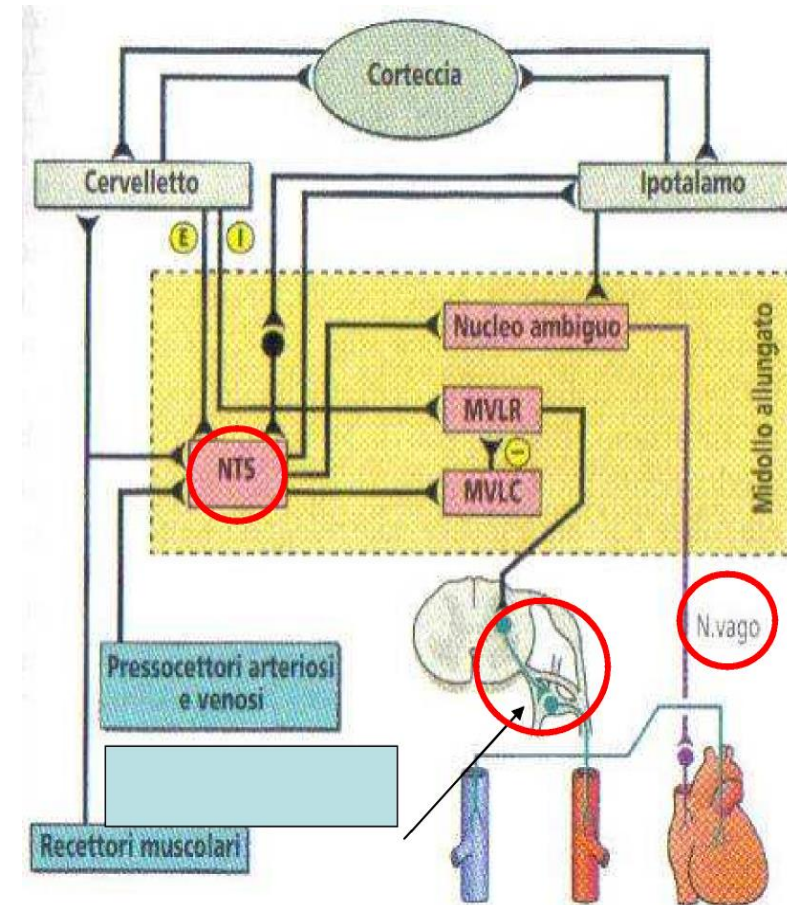
- **Resistenze:** il sangue incontra lungo il percorso circolatorio, principalmente le resistenze vascolari periferiche, che influenzano anche la pressione arteriosa. Se le arterie si restringono (vasocostrizione), le resistenze aumentano e la pressione aumenta. Al contrario, se le arterie si dilatano (vasodilatazione), le resistenze diminuiscono e la pressione diminuisce.
- **Recettori:** altri meccanismi che intervengono nella regolazione della pressione arteriosa sono i pressorecettori e chemiorecettori vasomotori.
 - **Pressorecettori:** sensori situati nelle pareti delle arterie che rilevano le variazioni di pressione e inviano segnali al sistema nervoso per regolare la pressione.



- **Chemiorecettori vasomotori:** sono sensibili ai cambiamenti dei livelli di ossigeno e di anidride carbonica nel sangue e regolano la pressione arteriosa attraverso meccanismi di feedback.

Regolazione dei parametri circolatori

- La regolazione dei parametri circolatori si basa su meccanismi a **feedback negativo**.
- Parametro da regolare viene monitorato da **recettori sensoriali (sensori)** localizzati in vari punti del sistema circolatorio.
- Questi sensori inviano informazioni ai **centri regolatori della circolazione** (bulbo e strutture superiori come l'ipotalamo, il cervelletto e la corteccia cerebrale).
- I centri regolatori confrontano il valore registrato con un valore nominale (di riferimento) e, se viene rilevata una variazione, attivano meccanismi finalizzati a riportare la variabile controllata al suo valore normale.
- I meccanismi regolatori utilizzati dall'organismo includono:
 - **Meccanismi a breve termine**
 - **Meccanismi a medio termine**
 - **Meccanismi a lungo termine**



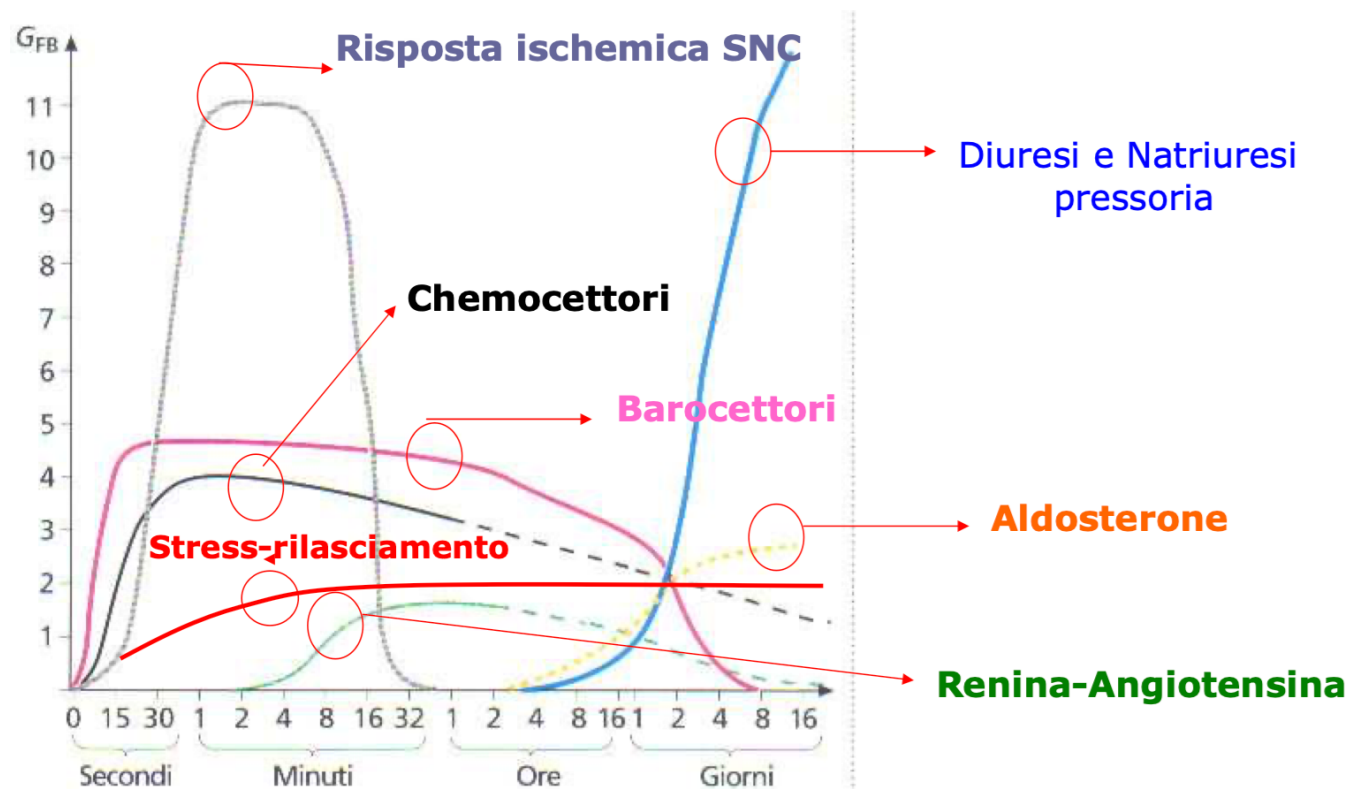
Nucleo del tratto solitario (NTS, bulbo dorso-mediale):
prima stazione di arrivo di impulsi afferenti dai recettori.

Da qui partono proiezioni verso diverse aree del troncoencefalo e regioni superiori.

Questa rete di interconnessioni regola l'attività dei neuroni simpatici diretti a cuore e vasi, e quella dei neuroni vagali diretti al cuore.

Meccanismi a breve termine

- Meccanismi regolatori di natura nervosa ed ormonale
- Azione rapida (secondi, minuti)
- Si adattano (riduzione intensità risposta, in tempi brevi)
- Recettori coinvolti: barocettori, volocettori e chemocettori



Meccanismi nervosi

Riflesso barocettivo

- I barocettori, situati nelle pareti delle **carotidi interne** e nell'arco dell'aorta, rilevano le variazioni della pressione arteriosa.
- Se la pressione aumenta, si attiva una risposta vasocostrittiva; se diminuisce, si verifica una vasodilatazione.
- Coinvolge il centro vasocostrittore bulbare e il centro vagale nel bulbo.

Riflesso chemocettivo

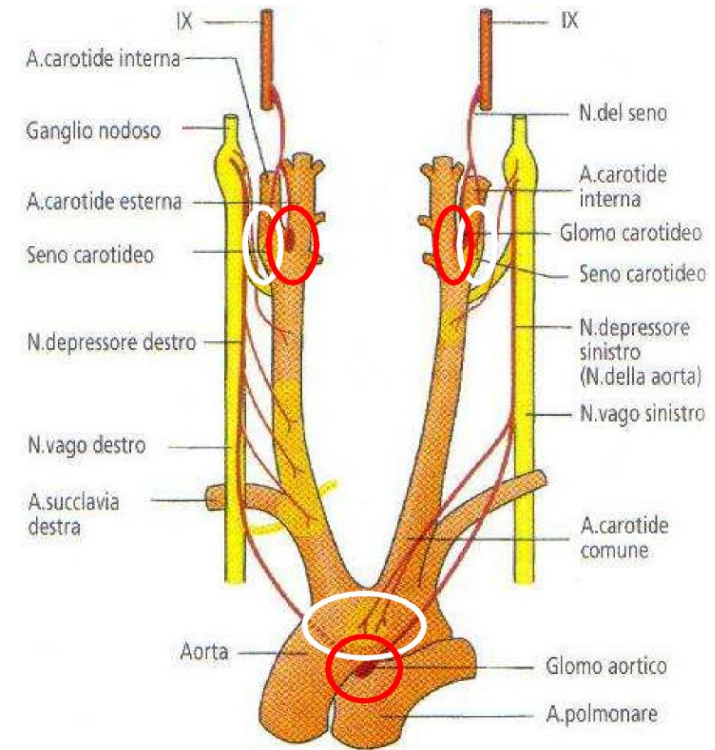
- I chemocettori rilevano i livelli di ossigeno e anidride carbonica nel sangue.
- Stimolati da ipossia o ipercapnia, attivano i centri vasocostrittori per aumentare la pressione sanguigna.

Riflessi atriali e polmonari

- Recettori a bassa pressione situati negli atri e nelle arterie polmonari regolano le variazioni di volume e pressione del sangue.

Riflesso di compressione addominale

- Stimolato da condizioni che attivano il sistema vasocostrittore, come l'inspirazione profonda, determina la compressione addominale che aumenta il ritorno venoso e la pressione arteriosa.



- **Barocettori:** terminazioni nervose libere nella parete delle grosse arterie toraciche e cervicali (tra avventizia e media)
- Le aree barocettive più importanti si trovano nei:

Seni carotidei

Arco dell'aorta

- Attivati dallo stiramento della parete arteriosa
- Chemocettori: vicino ai barocettori, nei:

Glomi carotidei

Glomo aortico

Meccanismi ormonali

Sistema simpatico: attraverso i **nervi cardiaci acceleratori**, che innervano il sistema di conduzione, gli atri e i ventricoli, **causa un aumento della frequenza cardiaca, ma anche un aumento della forza di contrazione**

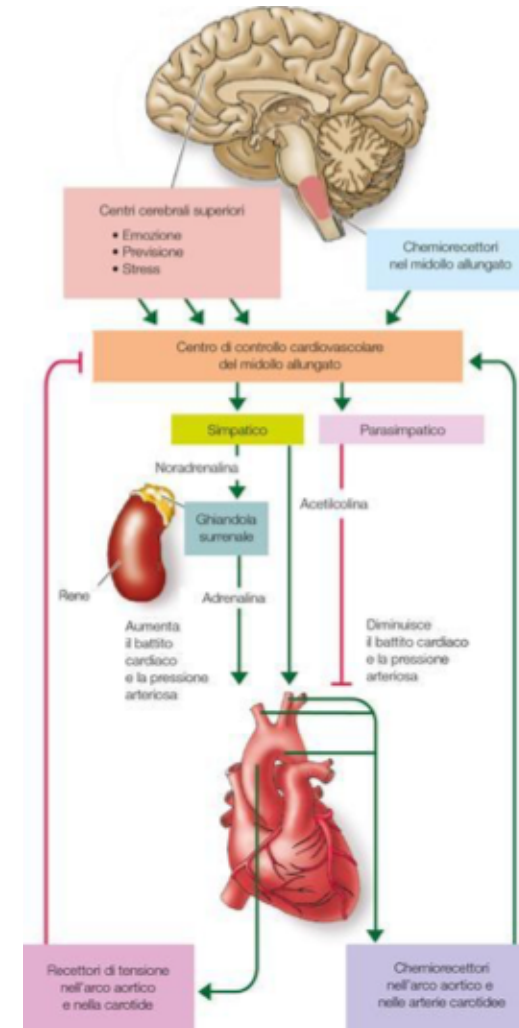
Mediatore chimico: **noradrenalina/adrenalina**

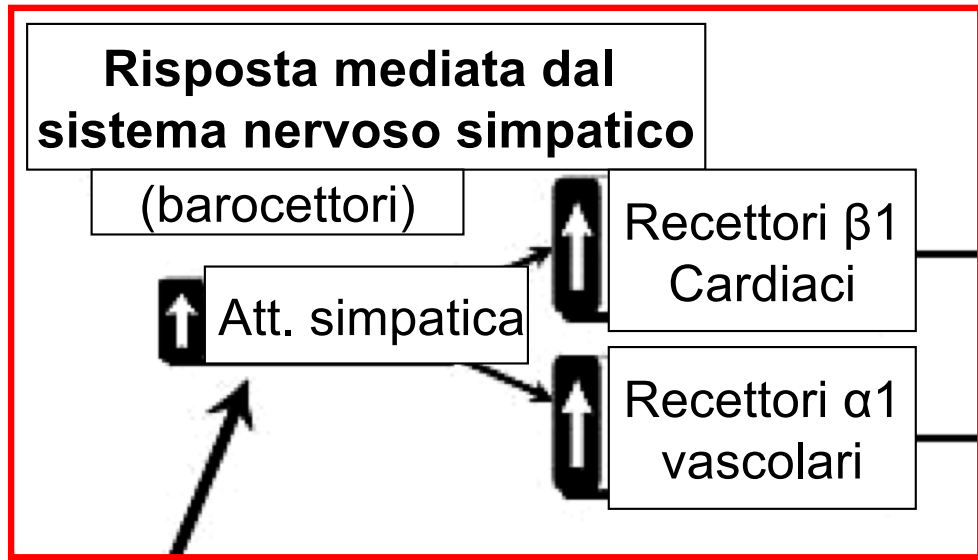
Sistema parasimpatico: attraverso i **nervi vaghi (X)**, che innervano il sistema di conduzione e gli atri, **determina un rallentamento della frequenza cardiaca**

Mediatore chimico: **acetilcolina**

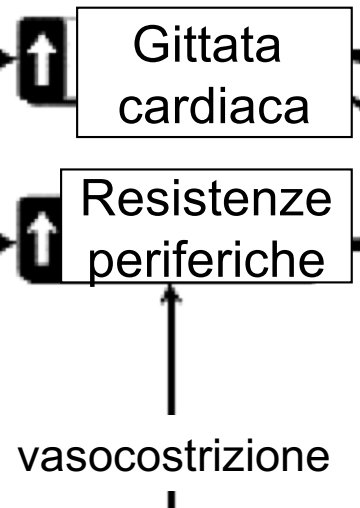
Catecolamine

- **Adrenalina (epinefrina) e noradrenalina (norepinefrina)** sono rilasciate dalle ghiandole surrenali in risposta a situazioni di stress, attività fisica o altre stimolazioni.
- **Vasocostrizione:** agiscono sui vasi sanguigni, causando una **contrazione della muscolatura liscia delle pareti vascolari**. Questo aumenta la resistenza periferica e alza la pressione arteriosa.
- **Aumento della frequenza cardiaca:** stimolano il sistema nervoso simpatico, accelerando il battito cardiaco. Un cuore che pompa più velocemente può aumentare la pressione sanguigna.

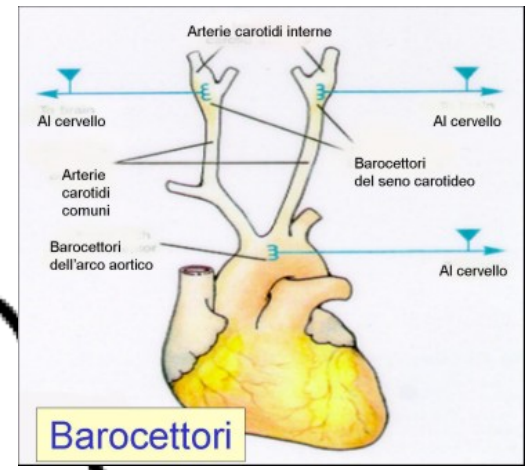




Diminuzione pressione sanguigna



Aumento pressione sanguigna



Meccanismi a medio termine

Spostamento trans-capillare dei liquidi

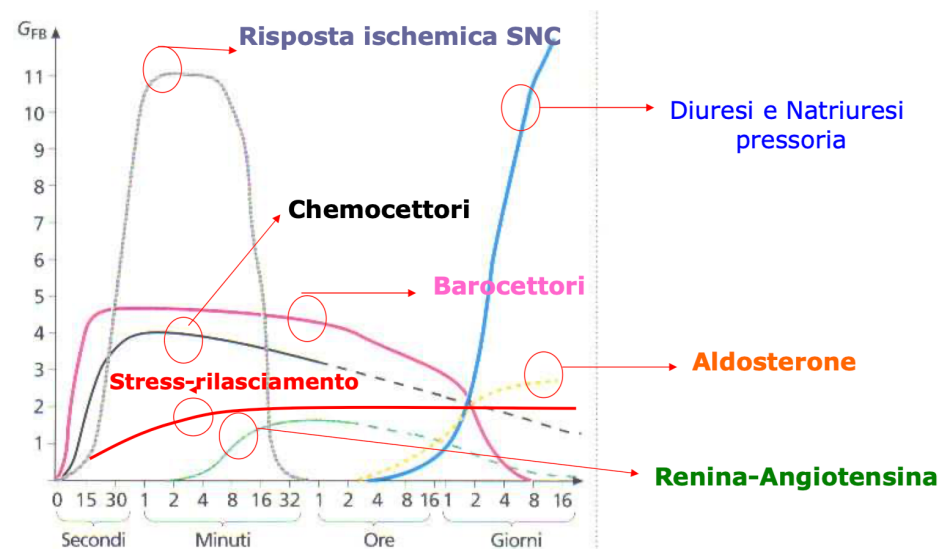
- Questo meccanismo riguarda gli scambi di fluidi tra il sangue e i tessuti attraverso i capillari.
- Se **aumenta la pressione idrostatica nei capillari**, si verifica un maggiore **spostamento di liquidi verso i tessuti** (filtrazione).
- Se **diminuisce la pressione idrostatica**, si verifica un **riassorbimento di liquidi nel sangue**.
- Questo processo aiuta a mantenere l'equilibrio tra il volume ematico e il volume interstiziale.

Stress e rilasciamento dei vasi

- Contrazione o rilasciamento dei vasi sanguigni influiscono sulla resistenza periferica e, di conseguenza, sulla pressione arteriosa.
- Situazioni di stress o attività fisica possono causare vasocostrizione temporanea, aumentando la pressione.
- Rilasciamento dei vasi (vasodilatazione) riduce la resistenza e abbassa la pressione.

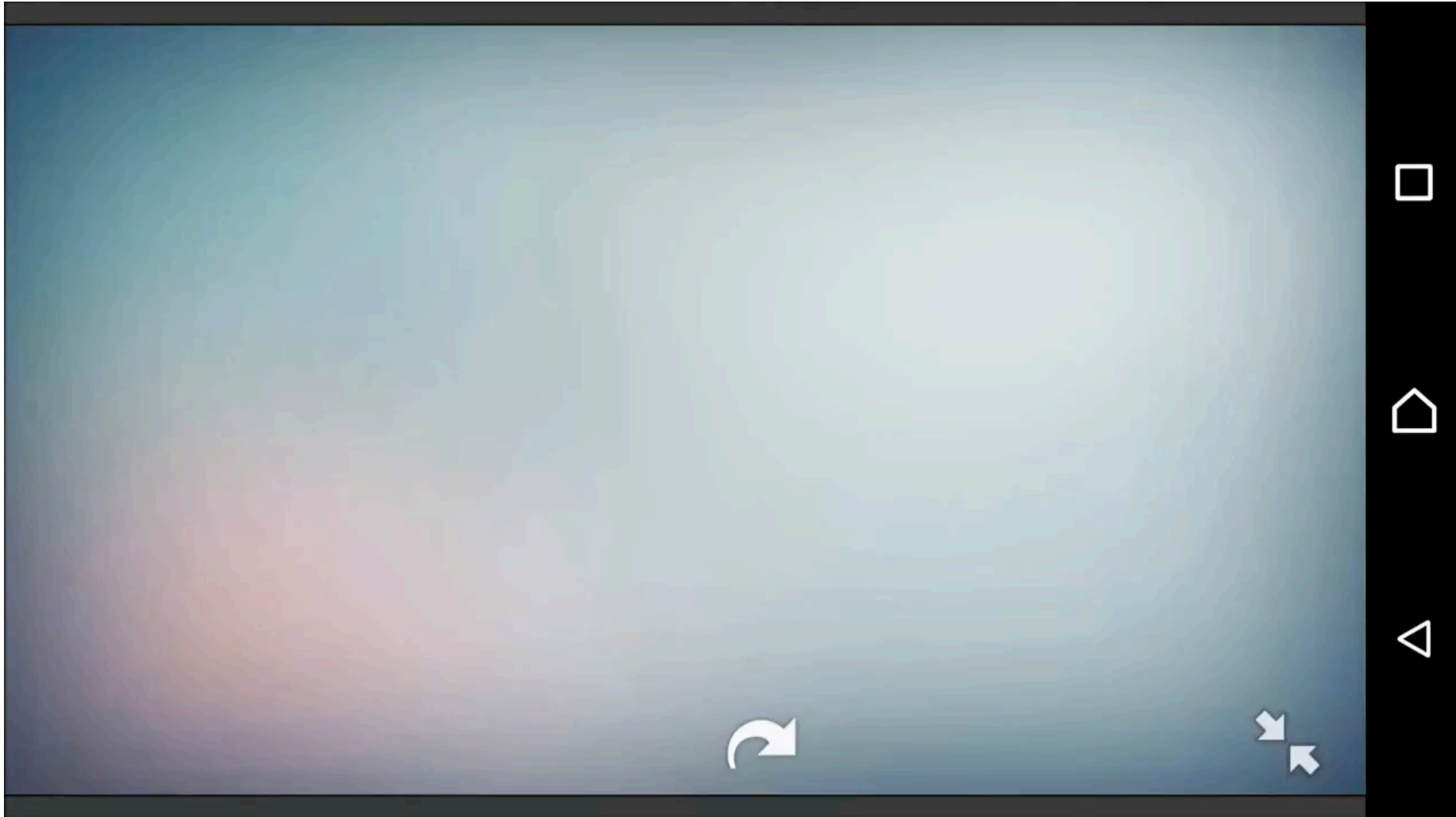
Meccanismo renina-angiotensina-aldosterone

- Questo sistema coinvolge i **reni** e regola la pressione a medio termine.
- Quando la **pressione diminuisce**, i reni rilasciano **renina**, che avvia una serie di reazioni per produrre **angiotensina II**. Quest'ultima causa **vasocostrizione** e stimola la secrezione di **aldosterone**.
- **Aldosterone**: aumenta la ritenzione di sodio e acqua nei reni, contribuendo a mantenere il volume ematico e la pressione.



Meccanismi che regolano la Pressione Arteriosa

<https://youtu.be/osxBvPhNVJg>



Meccanismi a lungo termine

Diuresi da pressione

- A lungo termine, aumenti persistenti della pressione sanguigna possono stimolare la diuresi (aumento dell'escrezione di urina attraverso i reni).
- L'aumento della diuresi contribuisce a ridurre il volume ematico e quindi la pressione sanguigna.
- Questo meccanismo è parte integrante della regolazione a lungo termine della pressione arteriosa, poiché influisce sul bilancio idrico complessivo dell'organismo.

Adattamento vascolare

- A lungo termine, il sistema vascolare può adattarsi per mantenere la pressione sanguigna.
- Questo adattamento può includere cambiamenti strutturali dei vasi sanguigni, come la riduzione della compliance arteriosa o l'ispessimento della parete vascolare, che influenzano la resistenza vascolare e quindi la pressione arteriosa.
- Tale adattamento può verificarsi in risposta a condizioni croniche come l'ipertensione arteriosa o l'ipotensione cronica, contribuendo alla stabilizzazione della pressione sanguigna nel tempo.

Regolazione a lungo termine del sistema renina-angiotensina-aldosterone (RAAS)

- Il sistema renina-angiotensina-aldosterone è coinvolto nella regolazione a lungo termine della pressione sanguigna.
- Il rilascio di renina dai reni è stimolato dalla bassa pressione arteriosa o dalla bassa perfusione renale.
- La renina converte l'angiotensinogeno in angiotensina I, che viene successivamente convertita in angiotensina II dall'enzima di conversione dell'angiotensina (ECA).
- L'angiotensina II provoca vasocostrizione, stimola il rilascio di aldosterone e aumenta la ritenzione di sodio e acqua, contribuendo così all'aumento della pressione sanguigna.
- Questo sistema fornisce un meccanismo di regolazione a lungo termine della pressione sanguigna mantenendo l'omeostasi dei fluidi e degli elettroliti nell'organismo.

Meccanismi a lungo termine

Renina

- Enzima proteolitico secreto dalle cellule juxtaglomerulari del rene deputato all'attivazione dell'angiotensinogeno

Angiotensinogeno

- L'angiotensinogeno è un α -2-globulina prodotta e messa in circolo dal fegato.
- Questa proteina appartiene alla famiglia delle serpine.
- I livelli plasmatici di angiotensinogeno sono influenzati da corticosteroidi, estrogeni, ormone tiroideo e livelli di angiotensina II.

Angiotensina I

- L'angiotensina I è formata dall'azione della renina sull'angiotensinogeno.
- La renina è prodotta dal rene in risposta alla diminuzione della pressione arteriosa renale o alle ridotte concentrazioni di elettroliti come sodio o cloro.
- La renina scinde il legame peptidico tra un residuo di leucina e valina dell'angiotensinogeno, generando l'angiotensina I. Questo polipeptide non ha attività biologica ma esiste solo come precursore dell'angiotensina II.

Angiotensina II

- L'angiotensina I è convertita in angiotensina II attraverso la rimozione di due residui carbossiterminali dall'enzima convertitore dell'angiotensina (ACE).
- L'angiotensina II agisce come un ormone endocrino, autocrino e paracrino.
- È il più potente vasocostrittore del nostro organismo e ha una vasta gamma di effetti biologici.

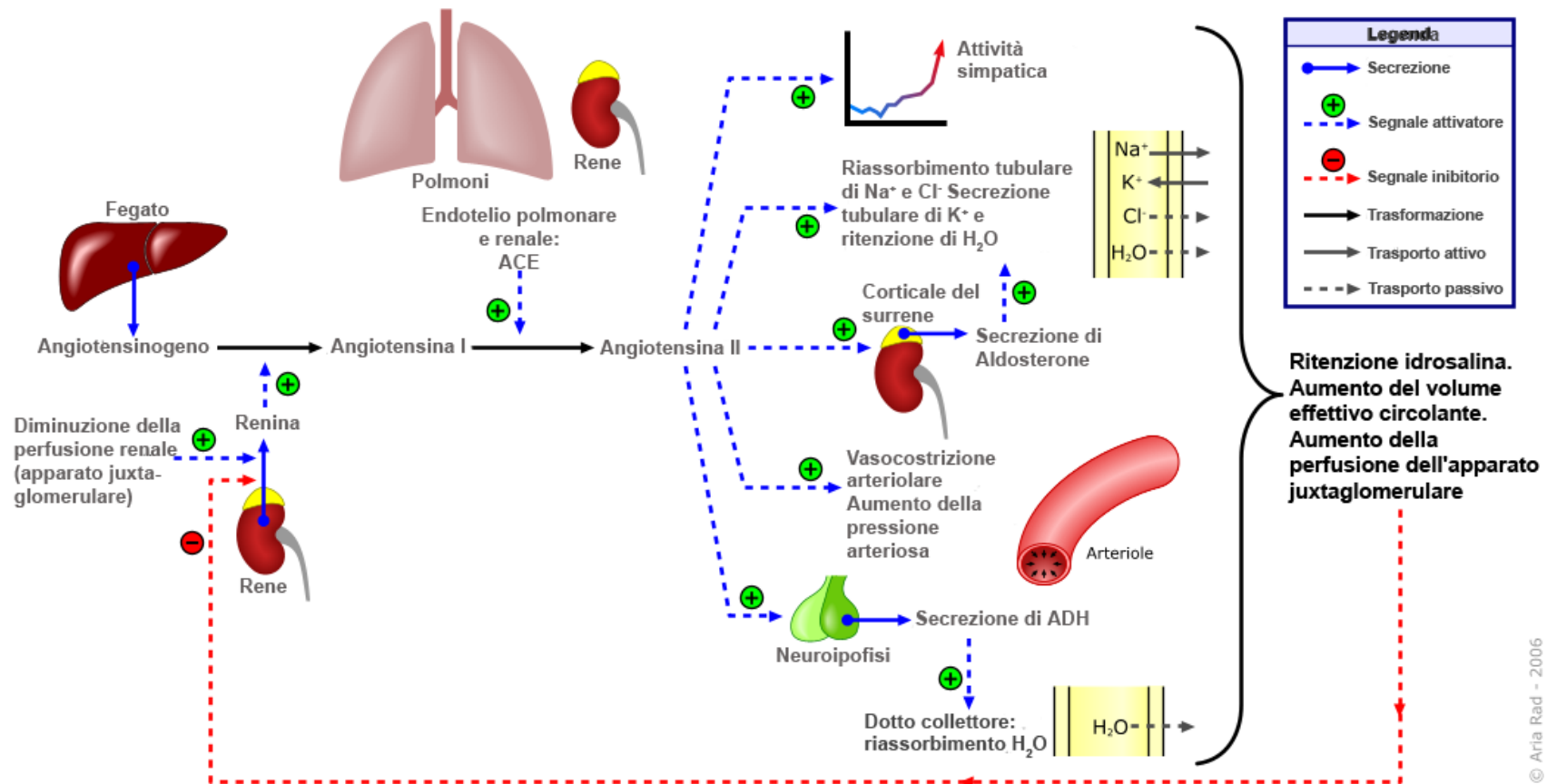
Aldosterone

- L'aldosterone è prodotto dalle ghiandole surrenali.
- Questo ormone stimola la ritenzione di sodio e acqua nei reni, contribuendo a mantenere il volume ematico e la pressione arteriosa.
- Agisce sulla pompa cardiaca e determina vasocostrizione arteriosa => aumento della pressione sanguigna

Enzima convertitore dell'angiotensina (ACE)

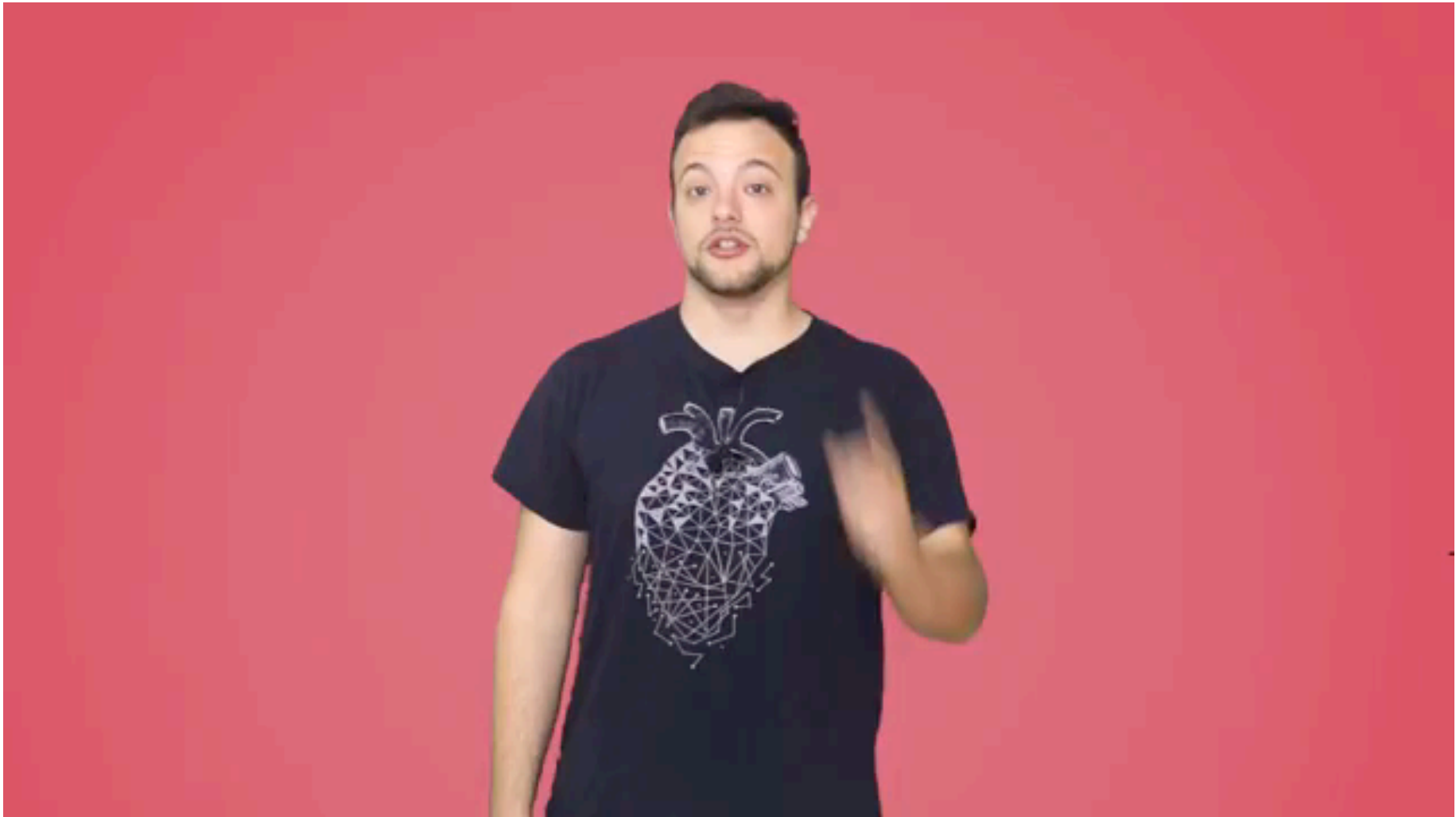
- **Localizzazione:** principalmente localizzato sull'endotelio dei capillari polmonari.
- Questo significa che si trova sulla superficie interna dei vasi sanguigni nei polmoni.
- La sua posizione strategica consente di agire sul sangue che fluisce attraverso i polmoni, contribuendo alla regolazione della pressione arteriosa.
- **Funzione:** catalizza il clivaggio dell'angiotensina I nell'ottapeptide angiotensina II.

Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterone (RAAS)



Video...RAAS

<https://youtu.be/mEanI5lpUa8>



Ipertensione arteriosa

- Stato **costante** (non occasionale) in cui la pressione arteriosa è elevata rispetto a standard fisiologici considerati normali.
- Secondo i criteri accreditati dall'OMS una persona è ipertesa quando la **pressione arteriosa minima supera "costantemente" il valore di 85mmHg** (ipertensione diastolica) o **la pressione massima supera il valore di 140mmHg** (ipertensione sistolica).
- Dopo i 60 anni di età si accettano valori leggermente più alti) in maniera costante.

TABELLA 2. Classificazione della pressione arteriosa sulla base delle linee guida nord-americane

	PA sistolica (mmHg)	PA diastolica (mmHg)
Normotensione	<120	<80
Pre-ipertensione	≥120 e ≤139	≥80 e ≤89
Ipertensione di grado 1	≥140 e ≤159	≥90 e ≤99
Ipertensione di grado 2	≥160	≥100

(Modificata da Mancia G, et al. *Eur Heart J* 2013;34:2159-219)

Definizione e classificazione dell'ipertensione arteriosa

L'OMS propone due classificazioni dell'ipertensione.

- La prima è basata sui livelli della pressione distinguendo un'ipertensione "lieve", una "moderata" e una "grave", termini che sono stati mantenuti invariati rispetto al 1978 per il loro uso ormai consolidato nel contesto clinico.

	Ottimale	Normale	Normale-alta	Ipertensione di Grado 1 (lieve)	Sottogruppo borderline	Ipertensione di Grado 2 (moderata)	Ipertensione di Grado 3 (grave)	Ipertensione sistolica isolata	Sottogruppo borderline
Sistolica (mmHg)	< 120	< 130	130-139	140-159	140-149	160-179	> 180	> 140	140-149
Diastolica (mmHg)	< 80	< 85	85-89	90-99	90-94	100-109	> 110	< 90	< 90

Definizione e classificazione dell'ipertensione arteriosa

- La seconda classificazione si basa sull'entità del danno d'organo causato dall'ipertensione e, in funzione di questo, essa viene distinta in “**stadi**”.
- Questo termine aiuta ad illustrare il concetto che lo sviluppo del danno d'organo progredisce in funzione del tempo e del grado di elevazione della pressione stessa.

CLASSIFICAZIONE DELL'IPERTENSIONE SULLA BASE DEL DANNO D'ORGANO	
Stadio I	Nessuna manifestazione di danno d'organo
Stadio II	Almeno una delle seguenti manifestazioni di danno d'organo: Ipertrofia ventricolare sinistra (scoperta con ECG, Rx torace, ecocardiogramma) Restringimento delle arterie retiniche generalizzato o focale Microalbuminuria, proteinuria e/o lieve incremento della concentrazione plasmatica di creatinina (1.2-2.0 mg/dl) Dimostrazione radiologica o ecografica di placche aterosclerotiche (nell'aorta o nelle carotidi o nelle arterie iliache e femorali)
Stadio III	Comparsa di sintomi e segni correlati al danno d'organo. Questi comprendono: <ul style="list-style-type: none">• CUORE: angina pectoris, infarto miocardico, insufficienza miocardica.• CERVELLO: ictus, attacco ischemico transitorio (TIA), encefalopatia ipertensiva, demenza vascolare.• FONDO OCULARE: emorragia o essudati retinici con o senza papilledema (queste lesioni sono patognomiche di ipertensione maligna o accelerata).• RENE: concentrazioni plasmatiche di creatinina >2.0 mg/dl, insufficienza renale.• VASI: aneurisma dissecante, arteriopatia obliterante sintomatica

NOVITA' SUL CONCETTO DI CLASSIFICAZIONE

Non più VALORI da tenersi in mente, ma **STRATIFICAZIONE del rischio** e RISCHIO PROGNOSTICO RELATIVO, in base a:

- **FATTORI DI RISCHIO**
- **DANNO D'ORGANO**
- **PATOLOGIE CONCLAMATE PRESENTI**

Pressione arteriosa (mmHg)					
Altri fattori di rischio, danno d'organo o presenza di patologia concomitante	Normale PAS 120-129 o PAD 80-84	Normale alta PAS 130-139 o PAD 85-89	Grado 1 PAS 140-159 o PAD 90-99	Grado 2 PAS 160-179 o PAD 100-109	Grado 3 PAS \geq 180 o PAD \geq 110
Nessun fattore di rischio aggiunto	Rischio nella media	Rischio nella media	Rischio aggiunto basso	Rischio aggiunto moderato	Rischio aggiunto elevato
1-2 fattori di rischio	Rischio aggiunto basso	Rischio aggiunto basso	Rischio aggiunto moderato	Rischio aggiunto moderato	Rischio aggiunto molto elevato
3 o più fattori di rischio, SM, danno d'organo o diabete	Rischio aggiunto moderato	Rischio aggiunto elevato	Rischio aggiunto elevato	Rischio aggiunto elevato	Rischio aggiunto molto elevato
Malattia CV o renale	Rischio aggiunto molto elevato	Rischio aggiunto molto elevato	Rischio aggiunto molto elevato	Rischio aggiunto molto elevato	Rischio aggiunto molto elevato

PAS: pressione arteriosa sistolica; PAD: pressione arteriosa diastolica; CV: cardiovascolare; "basso", "moderato", "elevato", "molto elevato" si riferisce al rischio di eventi CV fatali e non fatali a 10 anni; il termine "aggiunto" indica che nelle diverse categorie il rischio è superiore alla media; SM: sindrome metabolica. La linea tratteggiata indica che la definizione di ipertensione può essere flessibile, poiché dipende dal livello di rischio CV globale.

Come ci si accorge di essere ipertesi?

- L'esame fisico potrebbe non rilevare anomalie all'infuori di un'elevata pressione arteriosa.
- I soggetti ipertesi possono rimanere asintomatici per anni
- Solitamente la comparsa di segni e sintomi è indice di danno vascolare, con manifestazioni specifiche a carico dell'organo irrorato dai vasi compromessi.

Manifestazioni cliniche

- mal di testa improvviso
- sensazione di testa pesante
- acufene
- vertigini o instabilità nel mantenere la stazione eretta
- affaticamento
- disturbi visivi
- palpitazioni
- Impotenza
- perdita di sangue dal naso

Normalmente però non ci si accorge di avere la pressione alta e i disturbi che provoca sono legati ai danni indotti su alcuni organi, particolarmente sensibili, dal suo perdurare come il **cuore**, i **reni** e il **cervello**.

Ipertensione e carta del rischio cardiovascolare

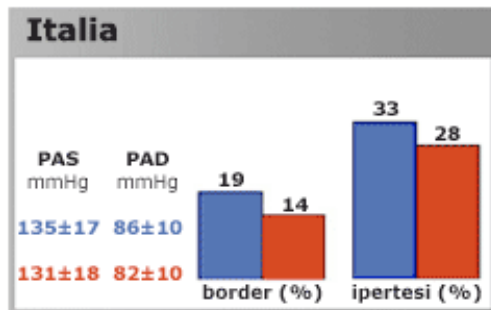
- La [carta del rischio cardiovascolare*](#) è uno strumento che il medico può utilizzare per stimare la probabilità che il proprio paziente ha di andare incontro a un primo evento cardiovascolare maggiore (infarto del miocardio o ictus) nei dieci anni successivi, conoscendo il valore di sei importanti fattori di rischio, facilmente rilevabili:
 - ❖ **Due non modificabili (sesso + età)**
 - ❖ **Quattro modificabili (diabete, abitudine al fumo, pressione arteriosa sistolica e colesterolemia).**

Questo strumento viene usato nella valutazione clinico-prognostica nelle persone con età 35-69 anni.

*<https://www.cuore.iss.it/valutazione/carte>

Epidemiologia

- Negli USA il 20-25% della popolazione adulta è iperteso.
- Nel 90% dei casi si tratta di ipertensione primaria.
- Nel restante 10% dei casi l'ipertensione è dovuta a cause specifiche quali una riduzione del calibro delle arterie renali, patologie che interessano il parenchima renale, assunzione di farmaci, gravidanza, coartazione aortica, in questi casi si parla di ipertensione secondaria
- In ITALIA, l'ipertensione arteriosa colpisce in media: **33% uomini - 28% donne**.
- Il 19% degli uomini e il 14% delle donne sono in una condizione border line.
- I dati riportati si riferiscono alla popolazione generale, uomini e donne di età compresa fra 35 e 74 anni, esaminati tra il 1998 e il 2002. I dati sono standardizzati per età, secondo la popolazione standard europea, utilizzando la stessa distribuzione per uomini e donne.



Epidemiologia

Gli studi epidemiologici ci dicono che il problema è molto esteso: si calcola che nei paesi industrializzati un cinquantenne su quattro ha la pressione alta ed a 65 anni uno su tre, per cui in Italia vi sono circa sette milioni di ipertesi, di cui solo la metà è al corrente della malattia e solo la metà di questi si cura.

Oggi c'è maggior attenzione di un tempo, per cui i soggetti che sono consapevoli di essere ipertesi sono aumentati e con essi pure quelli che si curano in modo corretto. Ma non siamo ancora ai livelli ottimali.

Prevalenza dell'ipertensione arteriosa secondo l'età	
età (anni)	percentuale
18-22	4%
30-39	11%
40-49	21%
50-59	44%
60-69	54%
70-79	64%
oltre 80	65%

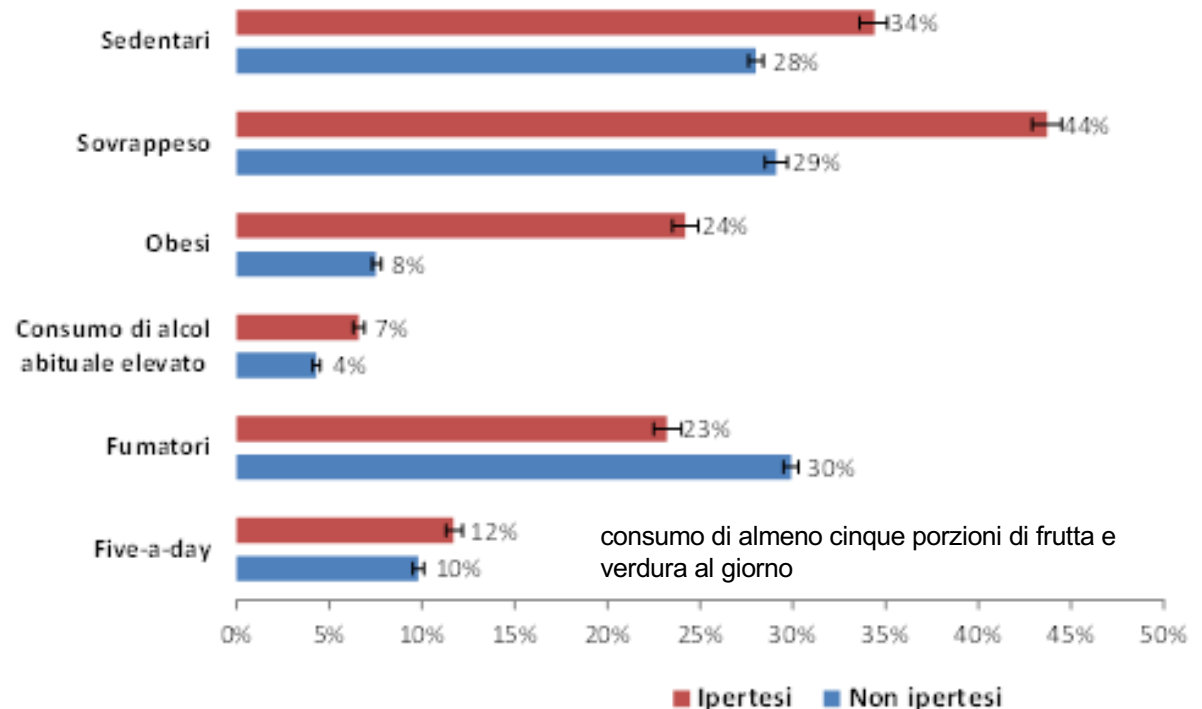
Fattori di Rischio per Ipertensione

Principali fattori di rischio:

- ❖ **Età superiore a 60 anni**
- ❖ **Familiarità**
- ❖ **Sesso (maschi e donne postmenopausa)**
- ❖ **Fumo**
- ❖ **Diabete mellito**
- ❖ **Patologie cardiache**
- ❖ **Infarto cerebrale, TIA**
- ❖ **Nefropatia**
- ❖ **Arteriopatia periferica**

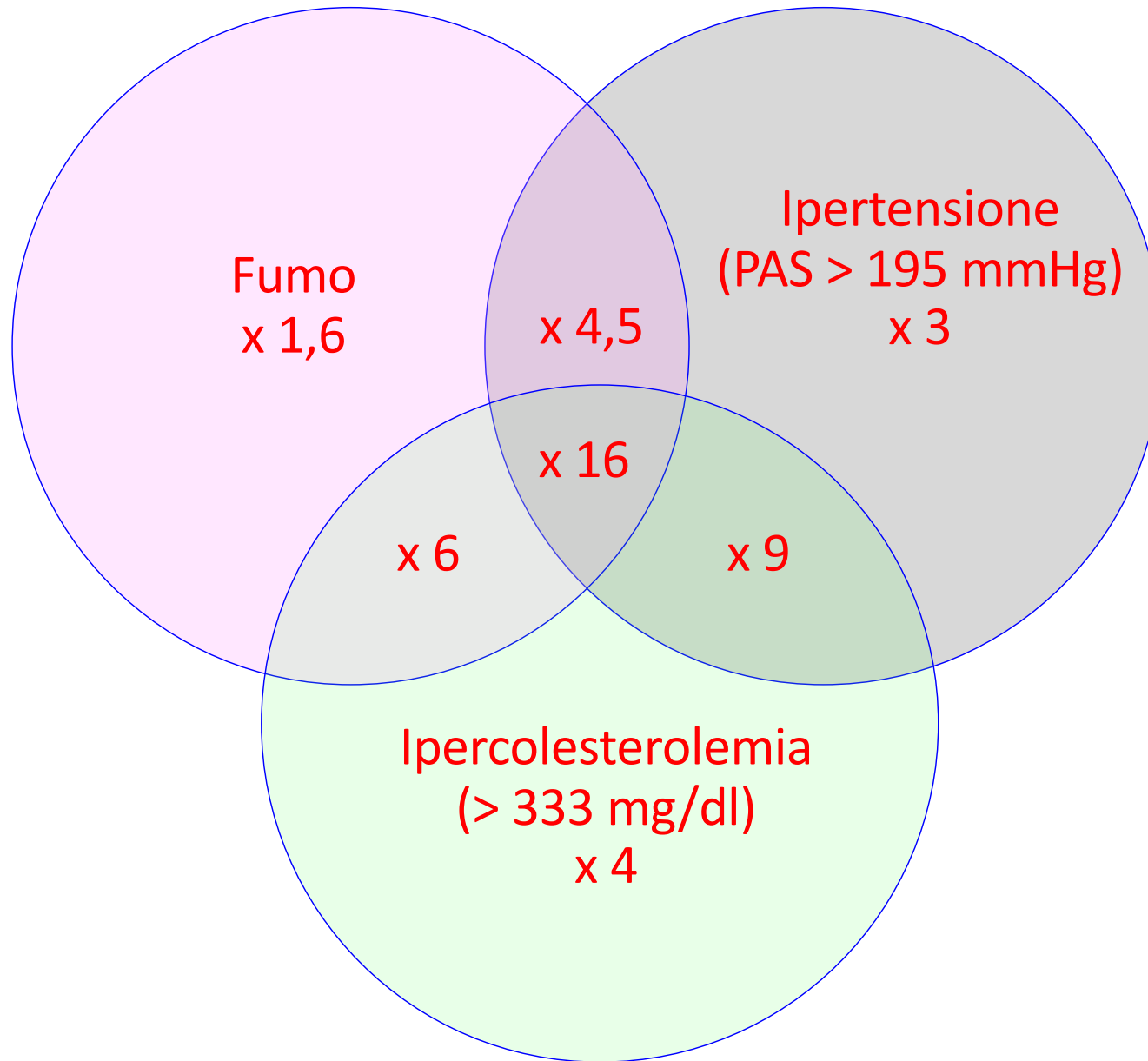
Ipertensione e stili di vita

- ❖ Attività fisica regolare, riduzione del peso corporeo, diminuzione del consumo di alcol e alimentazione ricca di frutta e verdura sono tra gli interventi immediati più efficaci per abbassare la pressione arteriosa sistolica.



Prognosi e fattori di rischio

(per sviluppare una patologia cardiovascolare)



Ipertensione essenziale		Fattori eziologici non risolti	
Renale	Malattia nefroparenchimale	Glomerulonefrite Pielonefrite cronica Nefropatia diabetica Nefrite interstiziale Rene policistico Malattie del collagene Idronefrosi	Ipernefroma Tumore delle cellule IG Tumore di Wilms Ciste solitaria renale Perinefrite Ematoma renale Costrizione fibrosa (rene di Ask-Upmark)
	Malattia nefrovascolare	Ostruzione aterosclerotica, trombotica o embolica Iperplasia fibromuscolare Aneurisma o aneurisma dissecante Infiammazione Ipoplasi	
Surrenale	Corticale	Eccesso di mineralattivi (iperaldosteronismo primario o idiopatico, sindromi da eccesso di DOC, ecc.) Sindrome di Cushing o sindrome adrenogenitale	
	Midollare—Feocromocitoma		
Neurogena		Ipertensione endocranica Poliomielite bulbare Sindrome diencefalica Ganglioneuroma Neuroblastoma Sezione trasversa del midollo spinale	Tumori cerebrali Encefalite Polineurite Altre neuropatie (tabe dorsale, ecc.)
Paratiroidi o tiroide		Iperparatiroidismo (anche altre cause di ipercalcemia) Mixedema	
Coartazione dell'aorta		Toracica Addominale (con o senza interessamento dell'arteria renale)	
Tossiemia gravidica		Preeclampsia	Eclampsia
Indotta da farmaci o da alimenti		Contraccettivi orali Estrogeni Liquirizia	Amfetamine Simpaticomimetici Inibitori delle monoamino-ossidasi
Ipertensione sistolica isolata	Causata da aumento della gittata del ventricolo sinistro	Blocco cardiaco completo Rigurgito aortico Persistenza del dotto di Botallo Ipertiroidismo	Fistola artero-venosa Anemia grave Beriberi Morbo di Paget
	Diminuzione della distensibilità aortica	Arteriosclerosi aortica Coartazione dell'aorta (vedi sopra)	

Eziologia e patogenesi

➤ Primarie (essenziale): (90%)

- Costrizione delle arteriole e ipertrofia e iperplasia cellule muscolari vasali
- Fattori ereditari poligenici ignoti
- Influenze di fattori ambientali (dieta, esercizio fisico, obesità e consumo di bevande alcoliche)

➤ Secondarie: (10%)

- Renale: stenosi renale, glomerulonefrite, nefrite interstiziale
- Endocrina: feocromocitoma, sindrome di Cushing
- Gravidanza: pre-eclampsia, eclampsia
- Iatrogena: estrogeni, corticosteroidi, FANS, ciclosporina

Patogenesi dell'ipertensione essenziale

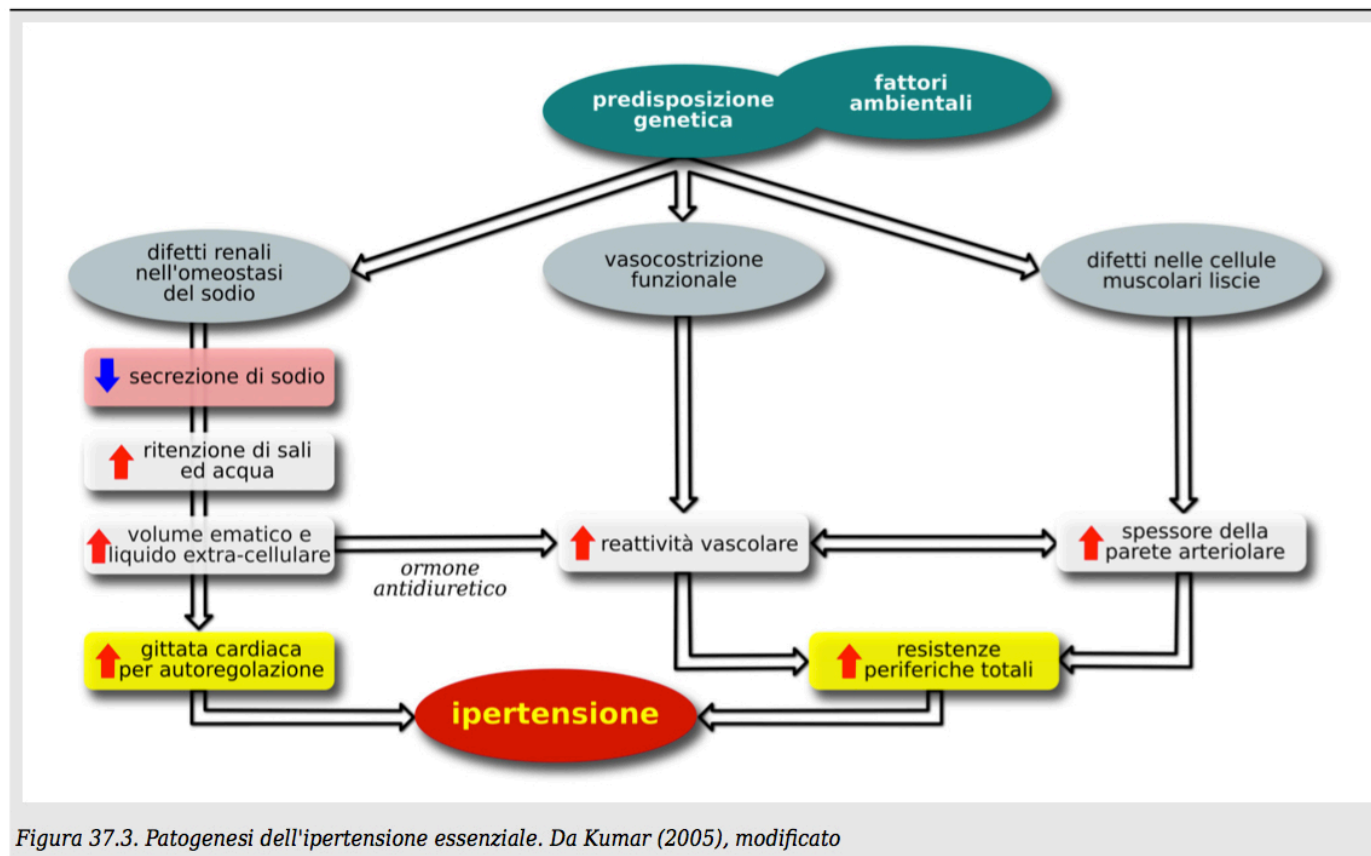
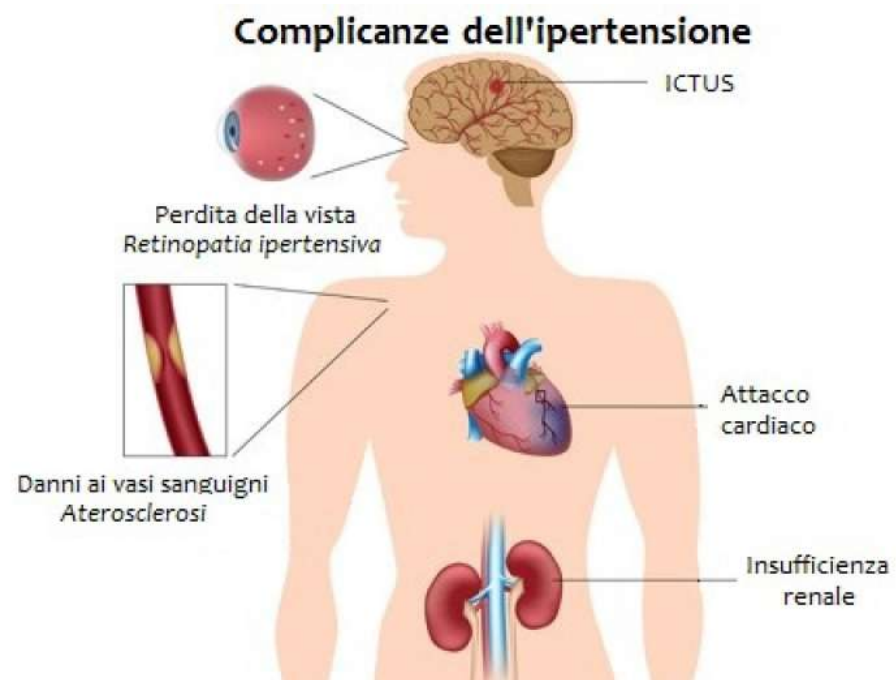


Figura 37.3. Patogenesi dell'ipertensione essenziale. Da Kumar (2005), modificato

Eziopatogenesi dell'ipertensione essenziale

- **Fattori genetici:** L'ipertensione essenziale può essere influenzata da fattori genetici che predispongono un individuo a una maggiore sensibilità alla pressione arteriosa elevata.
- **Stili di vita poco salutari:** Una dieta ricca di sodio, il consumo eccessivo di alcol, il fumo e la mancanza di attività fisica possono contribuire all'insorgenza e al mantenimento dell'ipertensione essenziale.
- **Disfunzione del sistema renina-angiotensina-aldosterone:** Alterazioni nella regolazione renale del sodio e dell'acqua possono portare a un aumento della volemia e della resistenza periferica.
- **Iper tono simpatico:** Un'iperattività del sistema nervoso simpatico può provocare vasocostrizione e aumento della frequenza cardiaca, contribuendo così all'aumento della pressione arteriosa.
- **Disfunzione endoteliale:** L'alterazione della funzione dell'endotelio vascolare può compromettere la regolazione del tono vascolare e promuovere la formazione di aterosclerosi.
- **Ridotta produzione di ossido nitrico:** L'ossido nitrico svolge un ruolo importante nella regolazione del tono vascolare. Una sua ridotta produzione può contribuire all'aumento della pressione arteriosa.
- **Alterazioni del sistema renale di escrezione del sodio:** Deficit nella capacità renale di escretare il sodio possono portare a una maggiore ritenzione di liquidi e all'aumento del volume plasmatico.

Conseguenze dell'ipertensione essenziale



Ipertensione e vasi sanguigni

- ❖ **Danno endoteliale:** può danneggiare l'endotelio, compromettendo la sua funzione di regolazione del tono vascolare e della coagulazione del sangue.
- ❖ **Aterosclerosi:** favorisce il deposito di grasso nelle pareti dei vasi sanguigni, promuovendo la formazione di placche aterosclerotiche che possono restringere il flusso sanguigno.
- ❖ **Microangiopatia:** può danneggiare i piccoli vasi sanguigni, portando a una microangiopatia che può influenzare vari organi, come il cervello, i reni e la retina.
- ❖ **Rottura dei vasi sanguigni:** può indebolire le pareti dei vasi sanguigni, aumentando il rischio di rottura e sanguinamento, specialmente nei vasi più fragili come quelli della retina.
- ❖ **Aneurisma:** può causare la dilatazione e il danneggiamento delle pareti dei vasi sanguigni, aumentando il rischio di formazione di aneurismi, in particolare nell'aorta.
- ❖ **Ischemia tissutale:** può compromettere il flusso sanguigno verso vari tessuti e organi, causando ischemia e danni tissutali.
- ❖ **Rigidezza arteriosa:** può causare un'iperattività dei muscoli delle pareti arteriose, portando a un aumento della rigidità arteriosa e aumentando la pressione sistolica.

Complicanze dell'ipertensione sistemica

Ipertensione

Complicanze retiniche

Emorragie essudati
Edema della papilla

Complicanze cardiache

Ipertrofia ventricolare sin.
Scompenso cardiaco
Aritmie
Angina
Infarto

Complicanze vascolari

Dissecazione aortica
Placche ateromatose (aorta, carotidi, coronarie)

Complicanze cerebrali

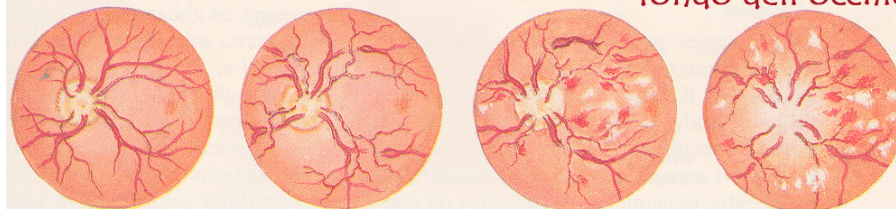
Encefalopatia
Emorragia
Trombosi
ICTUS
TIA
Demenza

Complicanze renali

Nefrosclerosi
Insufficienza renale

Complicanze cardiovascolari dell'ipertensione

fondo dell'occhio



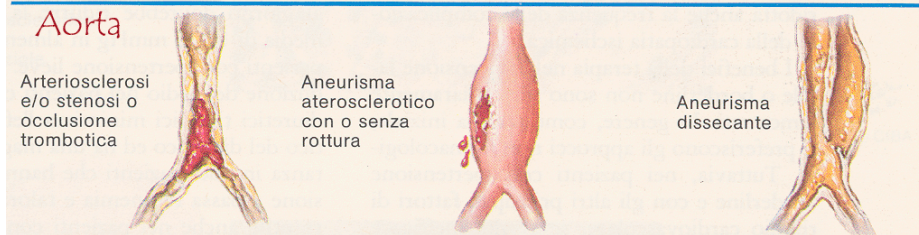
Grado 1 Spasmo vascolare
Grado 2 Sclerosi vascolare
Grado 3 Emorragie e/o essudati
Grado 4 Edema papillare

cuore

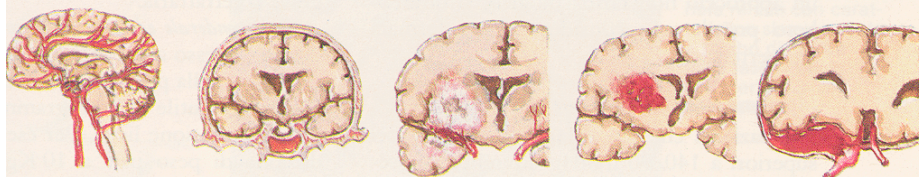


Ipertrofia del ventricolo sinistro
Insufficienza cardiaca congestizia
Insufficienza coronarica
Infarto miocardico
Fibrosi del miocardio

Aorta

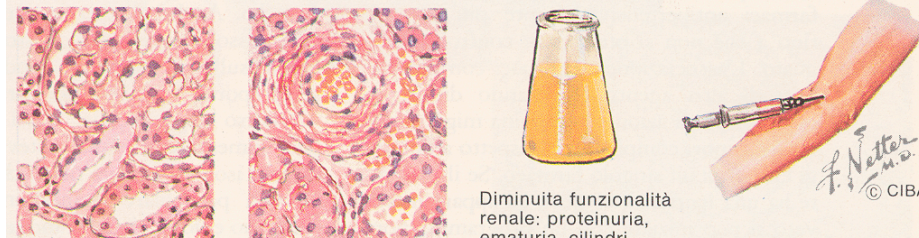


Arteriosclerosi e/o stenosi o occlusione trombotica
Aneurisma aterosclerotico con o senza rottura
Aneurisma dissecante



Insufficienza vascolare cerebrale
Encefalopatia
Trombosi cerebrale
Emorragia intracranica
Emorragia subaracnoidea da rottura di aneurisma

cervello



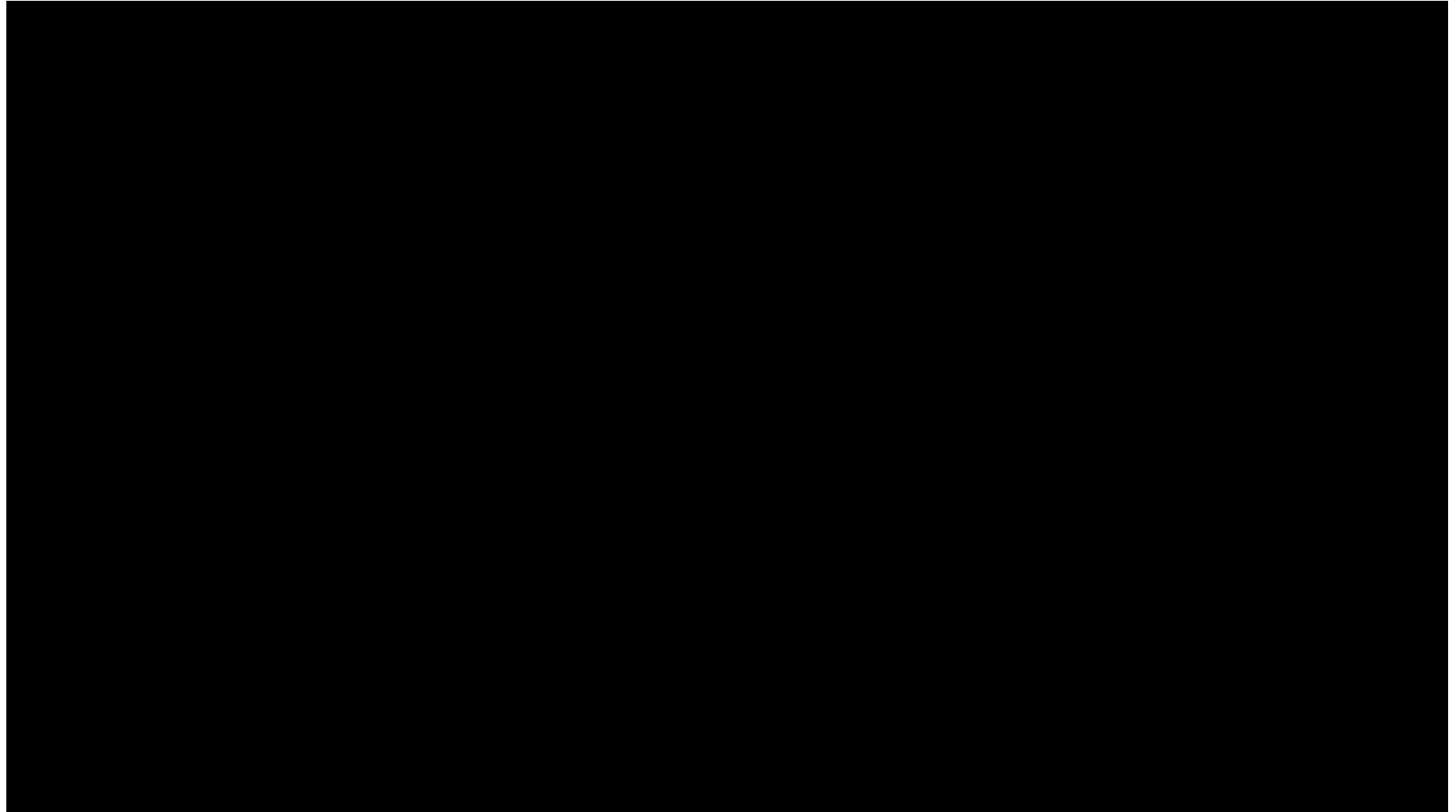
Nefrosclerosi benigna
Nefrosclerosi maligna
Diminuita funzionalità renale: proteinuria, ematuria, cilindri, riduzione della clearance della creatinina
Insufficienza renale: creatinina sierica >2.0 mg/100 ml

reni

F. Netter M.D.
© CIBA

Quando si è ipertesi? A che valori pressori bisogna puntare?

<https://youtu.be/DgEISx-geyU>



Sindrome metabolica

- **Sindrome metabolica:** è un insieme di condizioni mediche e fattori di rischio che aumentano significativamente il rischio di sviluppare malattie cardiovascolari, diabete di tipo 2 e ictus.
- La diagnosi della sindrome metabolica si basa su una combinazione di criteri che includono **obesità centrale**, **ipertensione**, **iperglicemia**, **dislipidemia** e **resistenza insulinica**.

Fattori di rischio

- **Obesità addominale:** l'eccesso di grasso addominale è un fattore di rischio chiave per lo sviluppo della sindrome metabolica.
- **Sedentarietà:** uno stile di vita sedentario aumenta il rischio di sviluppare la sindrome metabolica.
- **Alimentazione non salutare:** dieta ricca di grassi saturi, zuccheri aggiunti e cibi ad alto contenuto calorico contribuisce alla sindrome metabolica.
- **Ereditarietà:** ereditarietà e fattori genetici possono predisporre all'insorgenza della sindrome metabolica.
- **Età:** sindrome metabolica diventa più comune con l'avanzare dell'età.

Eziopatogenesi

- **Insulino-resistenza:** è un fattore chiave nella patogenesi della sindrome metabolica, in cui le cellule del corpo diventano meno sensibili all'insulina, portando a un aumento dei livelli di zucchero nel sangue.
- **Infiammazione:** i. cronica a basso grado è coinvolta nello sviluppo della sindrome metabolica, con citochine infiammatorie che contribuiscono alla resistenza insulinica e alla disfunzione endoteliale.
- **Dislipidemia:** livelli elevati di trigliceridi e bassi livelli di colesterolo HDL sono comuni nella sindrome metabolica e contribuiscono al rischio cardiovascolare.
- **Iipertensione:** i. arteriosa è una caratteristica comune della sindrome metabolica, che aumenta il rischio di malattie cardiovascolari.

Sindrome metabolica: criteri diagnostici

Criteri spesso utilizzati per la diagnosi di sindrome metabolica*

Criteri	Valore
Circonferenza della vita (cm)	≥ 102 (≥ 40) per gli uomini ≥ 88 (≥ 35) per le donne
Glicemia a digiuno (mg/dL [mmol/L])	≥ 100 (≥ 5,6)
Pressione arteriosa (mmHg)	≥ 130/85
Trigliceridi, a digiuno (mg/dL [mmol/L])	≥ 150 (≥ 1,7)
Colesterolo lipoproteine ad alta densità (HDL) (mg/dL [mmol/L])	< 40 (< 1,04) per gli uomini < 50 (< 1,29) per le donne

*Almeno 3 criteri devono essere presenti per formulare diagnosi.

Sindrome metabolica

https://youtu.be/wMrqmRgF_3g?si=HVY37oQ90pWcLAzO



Trattamento dell'ipertensione

La terapia antipertensiva deve essere assunta per tutta la vita

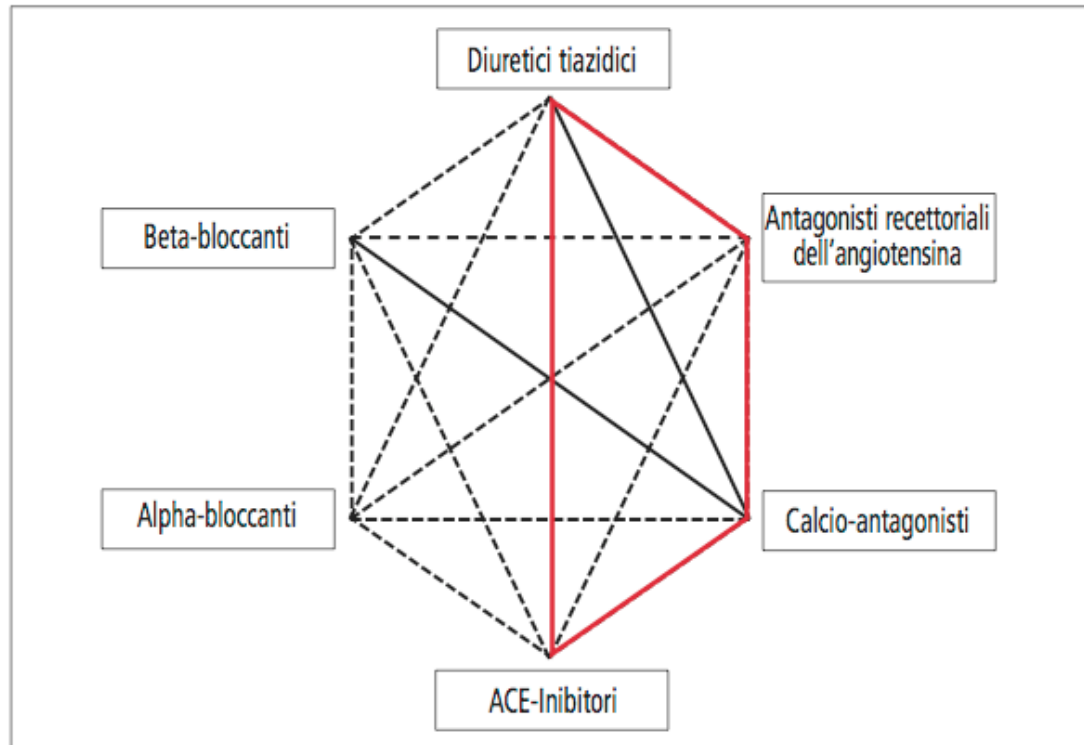


Figura 3. Possibili terapie di combinazione secondo le raccomandazioni delle linee guida per il trattamento dell'ipertensione arteriosa. In rosso sono evidenziate le terapie che hanno dimostrato di conferire i maggiori benefici in termini di morbilità e mortalità cardiovascolare e di tollerabilità negli studi clinici più recenti.

Trattamento dell'ipertensione

Ogni categoria ha meccanismi di azione specifici che contribuiscono a ridurre la pressione sanguigna in modo diverso. La scelta del farmaco dipende dalle esigenze individuali del paziente e dalla presenza di eventuali condizioni mediche concomitanti.

- ❖ **Diuretici:** riducono la pressione sanguigna aumentando l'escrezione di sodio e acqua attraverso i reni. Esempi: tiazidici (idroclorotiazide) e i diuretici dell'ansa (furosemide).
- ❖ **Beta-bloccanti:** bloccano i recettori beta-adrenergici, riducendo così la frequenza cardiaca e la forza delle contrazioni cardiache. Esempi: propranololo, metoprololo e carvedilolo.
- ❖ **ACE inibitori:** inibiscono l'enzima che converte l'angiotensina I in angiotensina II, riducendo la costrizione dei vasi sanguigni e la ritenzione di sodio. Esempi: enalapril, lisinopril, ramipril.

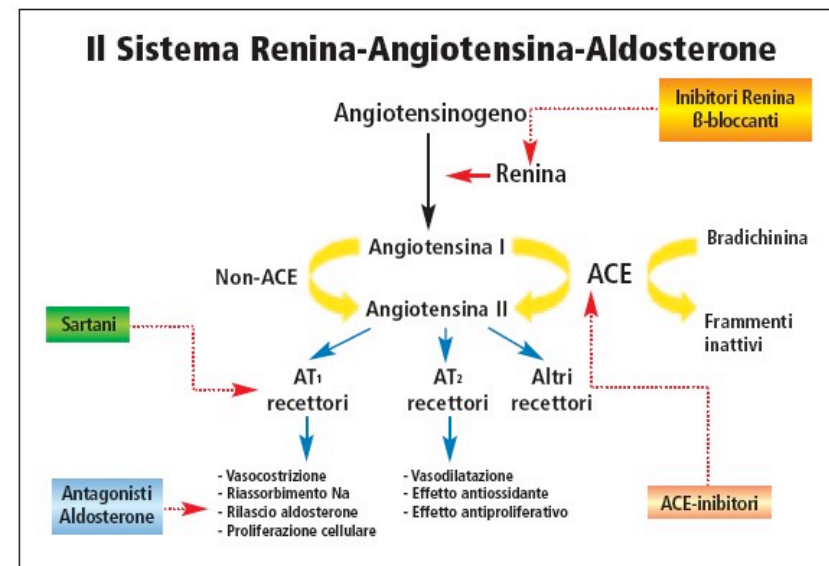
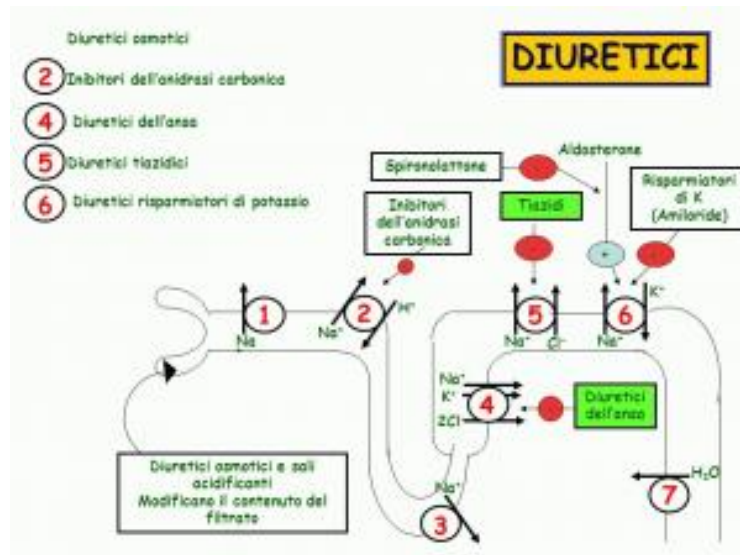


Figura 1

Trattamento dell'ipertensione

Ogni categoria ha meccanismi di azione specifici che contribuiscono a ridurre la pressione sanguigna in modo diverso. La scelta del farmaco dipende dalle esigenze individuali del paziente e dalla presenza di eventuali condizioni mediche concomitanti.

- ❖ **Antagonisti recettore dell'angiotensina II – sartani (ARB):** bloccano i recettori dell'angiotensina II, riducendo l'effetto vasocostrittore e la ritenzione di sodio. Gruppo di farmaci utilizzati nella terapia dell'ipertensione, della nefropatia diabetica e nell'insufficienza cardiaca. Esempi: losartan, valsartan, irbesartan.
- ❖ **Calcio antagonisti:** inibiscono l'ingresso di calcio nelle cellule muscolari lisce dei vasi sanguigni, riducendo la loro contrattilità e riducendo la resistenza periferica. Esempi: verapamil, diltiazem.
- ❖ **Alfa-bloccanti :** bloccano i recettori alfa-adrenergici, rilassando i muscoli lisci dei vasi sanguigni e riducendo la resistenza periferica. Esempi: prazosina, doxazosina, terazosina.
- ❖ **Antagonisti del recettore dei mineralcorticoidi (MRA):** bloccano l'azione dell'aldosterone, riducendo la ritenzione di sodio e l'espansione del volume plasmatico. Esempi: eplerenone, spironolattone.

Antipertensivi

https://youtu.be/7HiPMLW_xTQ?si=7sVDuCHUK6S6kWXi



Qual è la giusta terapia per l'ipertensione arteriosa?

<https://youtu.be/CI-IGOPzEGw>

