



#### KEYWORDS

Hypertension, hypertension mediated organ damage (hmod), adapted physical activity (apa), nutrition, obesity.

# Ipertensione: comprendere le cause per combatterla

## INTRODUZIONE

L'ipertensione viene scoperta per la prima volta nel 1896 da Scipione Riva Rocci a seguito dell'invenzione dello sfigmomanometro (uno strumento in grado di misurare la pressione arteriosa nell'uomo). Antecedentemente a ciò, già nel 1827 ci fu l'osservazione di Sir Richard Bright, il quale riconobbe alcuni pazienti che presentavano una marcata proteinuria ed ipertrofia ventricolare sinistra. Ciò diede origine all'enigma di Bright, poiché la comunità scientifica non era ancora in grado di riconoscere che, questi adattamenti patologici, fossero riconducibili all'ipertensione (Fogari e Costa, 2017).

Nel 1911, tale condizione fu definita da Frank come "*essential hypertonie*" (ciò che oggi corrisponde all'ipertensione essenziale). Tuttavia, si iniziò a comprendere la pericolosità dell'ipertensione soltanto nel 1913, mediante uno studio di *follow-up* condotto da Theodore Janway. Negli anni '30 si iniziò a presupporre l'origine nervosa della malattia (chiamata "ipertensione rossa"), seguita dai primi approcci terapeutici come la simpaticectomia, i quali venivano riservati ai pazienti gravissimi. Con tale pratica conseguiva una forte ipotensione ortostatica con relativa incompatibilità nella pratica clinica (Fogari e Costa, 2017).

Fu solo negli anni '50, che si riuscì a definire con certezza come ipertesi gli individui con valori pressori uguali o superiori a 140/90 mmHg. A seguito di tale scoperta, dopo gli anni '50, iniziarono i primi sviluppi per un approccio terapeutico consono all'ipertensione essenziale.

Si decise di partire da una rivisitazione dietetica, la quale non portò a risultati eclatanti. Negli anni '60 avvenne la svolta terapeutica attraverso l'utilizzo di reserpina, idralazina e diuretici tiazidici (classe tuttora utilizzata). Inoltre, si comprende per la prima volta come l'ipertensione non è di per sé una malattia curabile rilevandone la causa, bensì un fattore di rischio cardiovascolare predisponente alla morte (Fogari e Costa, 2017).

La ricerca attuale si basa sull'epidemiologia, sull'eziopatogenesi e sul confronto delle diverse terapie farmacologiche, considerando le condizioni del paziente, nonché gli interventi non farmacologici, quali l'attività fisica, la nutrizione, il controllo del peso corporeo e la riduzione di fattori di rischio come il fumo e l'alcol.

Oggi, l'ipertensione può essere definita non come una malattia, bensì un fattore di rischio (ovvero, una condizione che aumenta



**Dott. Francesco Calabrese**  
Laureato in Scienze motorie e  
studente di fisioterapia presso  
l'Università degli Studi di Foggia.

calabresef012@gmail.com

la probabilità che si verifichino comorbidità prevalentemente cardiovascolari e renali) (Whelton et al., 2018). Questa visione non è sempre condivisa nel linguaggio comune, dove l'ipertensione viene erroneamente associata a una "malattia".

Volendo offrire un'altra definizione: l'ipertensione è una condizione caratterizzata dall'elevata pressione arteriosa sistolica (PAS) e/o diastolica (PAD) del sangue all'interno delle arterie. Per poter rientrare nei differenti quadri ipertensivi, secondo le linee guida della European Society of Cardiology (ESC) e European Society of Hypertension (ESH), i valori pressori arteriosi del paziente devono risultare uguali o superiori a 140 mmHg (PAS) e/o 90 mmHg (PAD). Qualora prendessimo in considerazione le linee guida della American College of Cardiology (ACC) e American Heart Association (AHA), i valori pressori arteriosi non devono superare i 130/80 mmHg (Bakris et al., 2019).

L'ipertensione può essere classificata in base a diversi criteri, tra cui la severità, la causa e il decorso clinico. La più comune si basa sull'attribuire un grado di severità (in relazione al rischio cardiovascolare) secondo i valori pressori registrati durante la misurazione [Tabella 1].

Alle volte, la terminologia può variare in relazione all'uso/non uso di una terapia farmacologica, utilizzando termini quali "controlled/uncontrolled hypertension" (tipicamente associata alle linee guida della AHA/ACC). Soggetti con valori pressori inferiori a 130/80 mmHg, i quali fanno uso di farmaci antipertensivi rientrano nella categoria *controlled hypertension*. Soggetti con valori pressori superiori a 130/80 mmHg, i quali non seguono una terapia antipertensiva rientrano nella *uncontrolled hypertension* (Miao et al., 2020) [Figura 1].

Altre classificazioni riguardano principalmente le caratteristiche di ipertensione arteriosa.

Osservando le cause scatenanti abbiamo:

- ipertensione primaria (o essenziale), la quale rappresenta il 95% dei casi di ipertensione (Williams et al., 2018), in cui non si riescono a riconoscere le relative cause scatenanti;
- ipertensione secondaria, la quale rappresenta il 5% dei casi d'ipertensione (Williams et al., 2018), in cui è possibile riconoscere la causa (es. aldosteronismo primario o malattie renali/cardiovascolari).

A seconda del decorso, si distinguono:

- ipertensione maligna, presente nel 5% dei casi e con rapida progressione (gravi complicanze o morte nel giro di 1-2 anni). Tipicamente, si riconosce un'ipertensione severa, insufficienza renale, encefalopatia ipertensiva ed emorragie;
- ipertensione benigna, presente nella maggior parte dei casi (95%) e un decorso perlopiù stabile (non induce a morte o gravi complicanze). In genere, il paziente muore per infarto miocardico, complicanze di insufficienza cardiaca o ictus.

Inoltre, esistono altre tipologie di ipertensione, particolari e scarsamente conosciute dalla popolazione. Esse sono:

- ipertensione da camice bianco (*White Coat Hypertension*, WCH) quando i valori pressori salgono oltre le soglie normali solo in presenza del medico o nell'ambiente ospedaliero a causa di stati ansiosi del paziente [SIIA, s.d.];
- ipertensione mascherata (*Masquerade Hypertension*, MH) quando i valori pressori superano la norma con la misurazione casalinga [Franklin et al., 2017].

Categoria	Sistolica mmHg		Diastolica mmHg
Ottimale	<120	e	<80
Normale	120-129	e	80-84
Normale-alta	130-139	e/o	85-89
Ipertensione grado 1	140-159	e/o	90-99
Ipertensione grado 2	160-179	e/o	100-109
Ipertensione grado 3	≥180	e/o	≥110
Ipertensione sistolica isolata	≥140	e	<90
Ipertensione diastolica isolata	<140	e	≥90

TABELLA 1: CLASSIFICAZIONE DELL'IPERTENSIONE ARTERIOSA NEI SOGGETTI ADULTI DI ETÀ UGUALE O SUPERIORE A 18 ANNI  
FONTE: EUROPEAN SOCIETY OF HYPERTENSION

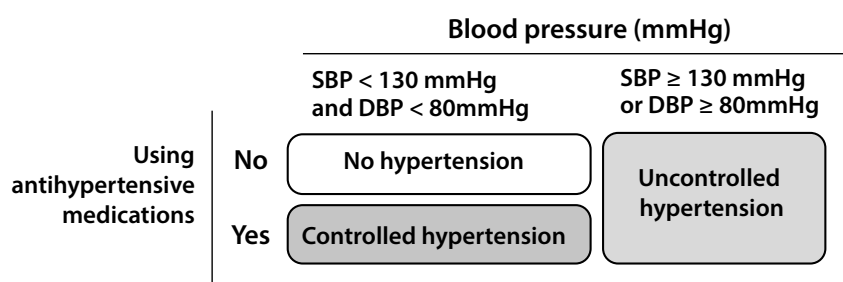


FIGURA 1: DEFINIZIONI DI CONTROLLED ED UNCONTROLLED HYPERTENSION SECONDO LE LINEE GUIDA ACC/AHA  
FONTE: MIAO, H. ET AL., 2020

## 1. EPIDEMIOLOGIA DELL'IPERTENSIONE

Secondo il report globale del 2023 condotto dalla World Health Organization (WHO), la "diagnosi" avviene solo nel 54% degli adulti con ipertensione, solo il 42% riceve un trattamento mentre soltanto il 21% ha un monitoraggio continuo dell'ipertensione. Sempre a livello globale, la prevalenza dell'*uncontrolled hypertension* è scesa leggermente, passando dal 29% nel 2010 al 26% nel 2019. Tuttavia, questo risulta essere insufficiente per raggiungere come target globale il 21% entro il 2025. Considerando l'andamento attuale, si presuppone di raggiungere il 25% come risultato globale entro il 2025. Inoltre, si stima che il 33% della popolazione globale tra i 30 ed i 79 anni sia affetta da ipertensione. Ovviamente, il tutto varia per prevalenza, a seconda della nazione ed in relazione alla *controlled hypertension* o alla *uncontrolled hypertension* [WHO, 2023]. Infine, il report della WHO (2023) offre diversi dati specifici sulle singole nazioni, tra cui l'Italia [Figura 10 al termine dell'articolo].

## 2. IPERTENSIONE: ADATTAMENTI, RISCHI E FATTORI SCATENANTI

L'ipertensione risulta essere una condizione complessa in quanto coinvolge molteplici apparati e sistemi in modo peculiare.

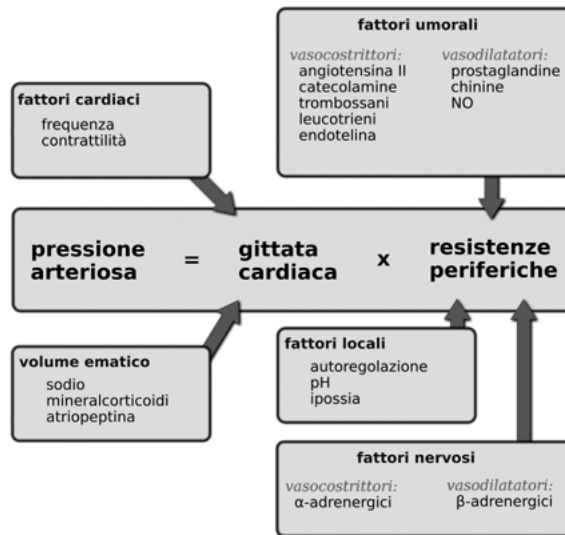


FIGURA 2: RAPPRESENTAZIONE GRAFICA DEI FATTORI COINVOLTI NELL'IPERTENSIONE. FONTE: UNIBO, SLIDES PATOLOGIA GENERALE, CAPITOLO 37. IPERTENSIONE

In sintesi, la pressione arteriosa (PA) dipende da due fattori principali: la gittata cardiaca e le resistenze periferiche.

Questi due fattori vengono influenzati (positivamente o negativamente) da altre variabili come la funzionalità cardiaca, il volume ematico, il sistema nervoso autonomo, e da meccanismi locali o endocrini (Figura 2).

L'ipertensione comporta alterazioni e danni che riguardano il funzionamento di specifici organi (*Hypertension-mediated organ damage*, HMOD), avviando determinate patogenesi tipiche a seconda dell'organo o sistema coinvolto. Si cita la definizione fornita dalla AHA:

*"Hypertension-mediated organ damage (HMOD) is defined as the structural or functional alteration of the arterial vasculature and/or the organs it supplies that is caused by*

*elevated BP. End organs include the brain, the heart, the kidneys, central and peripheral arteries, and the eyes."* [Uger et al., 2020]

### 2.1. Effetti dell'ipertensione sul cuore e sul sistema vascolare

I gradienti pressori presenti all'interno delle camere cardiache di destra e di sinistra variano notevolmente. Nella parte destra del cuore si riconoscono pressioni inferiori (15-30 mmHg) e spessore miocardico ridotto, in quanto adempie alla circolazione polmonare. Nella parte sinistra del cuore sono presenti pressioni maggiori (100-140 mmHg) ed un aumentato spessore miocardico, in quanto adempie alla circolazione sistemica.

L'ipertensione rappresenta una condizione pericolosa, poiché altera significativamente la struttura e la funzionalità cardiovascolare stessa (*myocardial remodeling*) (Figura 3).

### Myocardial remodeling

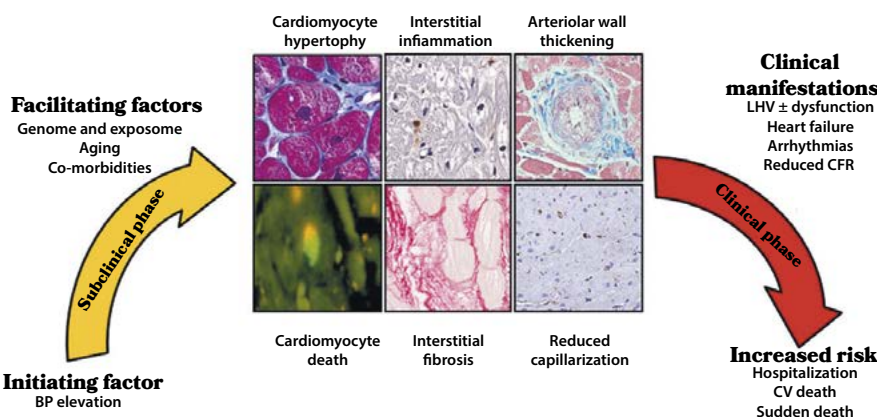


FIGURA 3: RAPPRESENTAZIONE GRAFICA DEL RIMODELLAMENTO MIocardICO E DEL FUNZIONAMENTO CARDIACO IN RELAZIONE ALL'IPERTENSIONE. FONTE: GONZÁLEZ, A. ET AL., 2018

LEGENDA: BP: BLOOD PRESSURE (PRESSIONE SANGUIGNA); LVH: LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY (IPERTROFIA VENTRICOLARE SINISTRA); CFR: CORONARY FLOW RESERVE (RISERVA DI FLUSSO CORONARICO); CV: CARDIOVASCULAR (CARDIOVASCOLARE)



Proprio per tale motivo, si parla di malattie cardiache ipertensive (*hypertensive heart diseases*), ovvero un insieme di patologie cardiache scaturite a seguito dell'ipertensione.

Di tale categoria fanno parte:

- ipertrofia ventricolare sinistra (IVS), un ispessimento delle pareti muscolari del ventricolo sinistro. A differenza dell'adattamento ventricolare indotto dall'esercizio fisico, in questo caso si riconosce la presenza di collagene e tessuto fibrotico a seguito dell'attività di TGF $\beta$  e metalloproteinasi. Tale adattamento riduce l'elasticità del tessuto cardiaco (riducendo, a sua volta, la capacità contrattile o la conduzione dell'impulso). Questa condizione può avere anche valenza "protettiva" (in letteratura prende il nome di *ventricular stiffness*), in quanto rende la parete cardiaca maggiormente rigida, evitando le deformità e resistendo alla pressione aumentata (González et al., 2018);
- disfunzione sistolica e/o diastolica, una delle conseguenze riscontrabili a seguito dell'adattamento dei miocardiociti in relazione all'ipertensione. Nella disfunzione sistolica il cuore non è in grado di contrarsi in maniera efficace. Di conseguenza, una parte del sangue presente nella camera cardiaca non viene espulsa. Nella disfunzione diastolica, il cuore non è in grado di rilassarsi adeguatamente a causa della rigidità a seguito del rimodellamento dei miocardiociti. Come effetto, si riconosce che la camera non riesce a riempirsi adeguatamente. Il tutto sfocia in un'alterazione ulteriore delle pressioni, nonché un

aumentato rischio di sviluppare trombi a seguito della circolazione alterata del sangue. Gravi compromissioni della funzionalità contrattile cardiaca possono portare alla condizione di insufficienza cardiaca (classificabile secondo le classi NYHA in relazione alla compromissione funzionale). Nello specifico, in relazione all'ipertensione, si definisce la condizione con il termine "cardiopatia ipertensiva" [González et al., 2018];

- aritmie, infarto e angina pectoris possono essere viste come conseguenze causate dall'ipertensione e relative *hypertensive heart diseases*. Esse sono riscontrabili a seguito degli adattamenti dei miocardiociti e conseguenti alterazioni morfo-funzionali dell'organo stesso. Potrebbero anche essere presenti antecedentemente allo sviluppo dell'ipertensione.

Anche i vasi sanguigni sono soggetti a rimodellamento morfologico (eutrofico od ipertrofico). Di fatto, si riconosce l'ispessimento della parete vascolare, il quale riduce la cavità interna del vaso stesso (aumentandone la pressione interna e resistenze periferiche).

Tale ipertrofia concentrica è mediata da processi di apoptosi, infiammazione, alterazione della matrice extracellulare e fibrosi al tessuto interessato. L'insieme di queste alterazioni comportano un aumento della rigidità della parete vascolare (chiamata *arterial stiffness* nella letteratura scientifica) con conseguente diminuzione della riposta elastica del tessuto vascolare (Intengan e Schiffrin, 2000).

Gioca un ruolo fondamentale l'ossido nitrico (*Nitric Oxide*, NO), il quale ha azione vasodilatatrice.

La riduzione dei livelli di NO può essere causata dall'eccessiva presenza di radicali liberi, da una ridotta produzione regolata dall'attività dell'arginina oppure dalla presenza di sostanze vasoconstrictrici (es. angiotensina o derivati della cicloossigenasi). Tali variazioni possono portare allo sviluppo delle disfunzioni endoteliali, ovvero quella condizione patologica caratterizzata da cellule endoteliali anatomicamente integre, ma la cui stimolazione, invece di determinare esclusivamente la produzione di NO, attiva in modo parallelo la produzione di specie reattive dell'ossigeno (chiamati anche "radicali liberi"). Tutto ciò sfocia in alterazioni anatomiche e funzionali principalmente vascolari, ma coinvolgono anche cuore, reni, sistema nervoso e polmoni (Ghiadoni et al., 2012).

Sempre a livello cardiovascolare (ad esclusione dell'ictus, che verrà trattato in seguito), il T-SCORE può essere utilizzato per stimare il rischio di un evento cardiovascolare nei successivi 10 anni. Esso prende in considerazione diversi fattori, quali l'età, il fumo, il colesterolo, il sesso e la pressione sistolica.

## 2.2. Effetti dell'ipertensione sui reni

I reni ed il Sistema Renina Angiotensina Aldosterone (RAAS) risultano essere altri organi e sistemi coinvolti in maniera rilevante nella fisiopatologia dell'ipertensione. I reni svolgono molteplici funzioni come il bilancio idro-elettrolitico, la produzione e il riassorbimento di bicarbonato, eliminare gli elementi del catabolismo e il controllo del pH dei liquidi organici. Altresì importante è la produzione di prostaglandine e renina, ma anche l'eritropoiesi e Diidrossivitaminina D (forma attiva della Vitamina D) [James et al., 2014].

Il RAAS è costituito da una serie di reazioni a partire dall'apparato iuxtaglomerulare, le quali hanno azione diretta a livello pressorio e sull'equilibrio idrosalino. L'angiotensina II svolge un ruolo fondamentale nella regolazione della pressione arteriosa, grazie alla sua azione vasocostrittrice, ma interviene anche nel riassorbimento di ioni sodio, cloro, potassio e acqua. Inoltre, induce un aumento dell'attività simpatica e la secrezione di aldosterone, mentre a livello della neuroipofisi favorisce la secrezione di vasopressina (favorendo il riassorbimento di acqua) (Figura 4).

L'ipertensione, a livello renale, può portare alla nefroangiosclerosi arteriolare ipertensiva, la quale può presentarsi in forma benigna o maligna. Il danno renale si manifesta con una progressiva riduzione della funzionalità renale, evidenziata da un calo del filtrato glomerulare e un aumento della creatinina. Può inoltre comparire microalbuminuria o proteinuria. Se non trattata, questa condizione può evolvere in insufficienza renale avanzata, caratterizzata da una marcata riduzione del filtrato renale (Marcantoni, 2015).

### 2.3. Effetti dell'ipertensione su altri organi e sistemi

L'ipertensione, a livello encefalico, aumenta il rischio di ictus (Misgana et al., 2023), può portare allo sviluppo di emicranie ipertensive e non sono da escludere altre complicanze di natura vascolare come aneurismi, *stenting*, piccole emorragie (*microbleeds*) ed endoarterectomia carotidea (Arca e Halker Singh, 2019). Inoltre, tali alterazioni del flusso sanguigno possono favorire lo sviluppo di demenza, Alzheimer ma anche atrofia cerebrale (Sierra, 2020; Turana et al., 2022).

Le scale di rischio Framingham Stroke Risk Score (FSRS), QStroke ed CHADS2/CHA2DS2VASc possono essere utili nello stimare la possibilità di insorgenza di ictus. In genere, queste scale attribuiscono un punteggio, così come nel T-SCORE, ai differenti fattori di rischio presi in considerazione (es. fibrillazione atriale, valori pressori, fumo, diabete di tipo 2, sesso, età, terapie e/o ipertrofia ventricolare sinistra).

Invece, a livello oculare, l'ipertensione potrebbe aumentare la possibilità di sviluppare glaucomi (Leeman e Kestelyn, 2019).

Infine, il sistema nervoso autonomo (SNA) ha rilevanza transitoria data la sua azione esplicita in breve durata. Uno studio del 2016 di Mäki-Petäjä e collaboratori ha evidenziato l'importanza della sua azione nel lungo termine in relazione all'eccessiva attivazione del tono simpatico. Oltre a ciò, rimangono oggetto di dibattito scientifico le modalità con cui il sistema nervoso venga modificato, o agisca esso stesso, in presenza di ipertensione, soprattutto per quanto riguarda i riflessi barocettoriali e le vasodilatazioni a mediazione nervosa.

Nell'ipertensione arteriosa si riscontra un aumento del tono simpatico, il quale diventa sempre più evidente a seconda della progressione dell'ipertensione stessa. Tale attivazione adrenergica risulta marcata nei pazienti in cui lo stato ipertensivo si associa ad un aumento patologico della massa corporea o ad una compromissione della funzione contrattile del ventricolo sinistro, e cioè all'obesità e allo scompenso cardiocircolatorio (condizioni di per sé caratterizzate da un aumento delle influenze adrenergiche sul cuore e sui vasi) [Grassi, 2001; Mancia e Grassi, 2014].

## Sistema renina-angiotensina-aldosterone

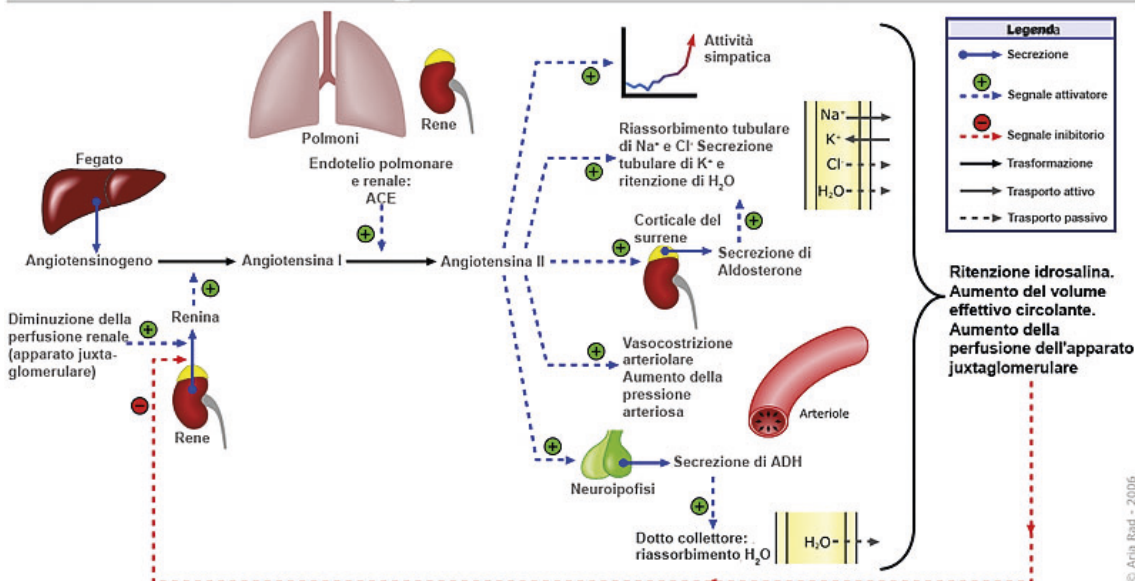


FIGURA 4: RAPPRESENTAZIONE GRAFICA DEL RAAS E LE SUE FUNZIONI PRINCIPALI IN RELAZIONE ALLA PRESSIONE ARTERIOSA. FONTE: WIKIMEDIA COMMONS, 2023, RENIN-ANGIOTENSIN-ALDOSTERONE SYSTEM

LEGENDA: ACE: ANGIOTENSIN CONVERSION ENZYME (ENZIMA DI CONVERSIONE DELL'ANGIOTENSINA); ADH: ANTIDIURETIC HORMONE (ORMONE ANTIDIURETICO)

© Anja Rad - 2006

Tali alterazioni del tono simpatico sono causate proprio dalla modificazione funzionale dei recettori adrenergici alfa (aumentata) e beta (diminuita). Si riconosce, quindi, un'attivazione marcata del sistema nervoso simpatico a discapito del sistema nervoso parasimpatico (rilevabile mediante la tecnica microneurografica). Il tutto comporta un aumento della pressione arteriosa, peggiorando il quadro clinico del soggetto iperteso (Grassi, 2001; Mancia e Grassi, 2014).

#### 2.4. Strumenti e criteri per la misurazione

Lo strumento principale utile alla misurazione della pressione arteriosa è lo sfigmomanometro (sia manuale che elettronico). Da diversi anni è stata valutata la differenza dei valori di misurazione tra lo sfigmomanometro manuale e lo sfigmomanometro elettronico, evidenziando differenze minime. Con il progresso tecnologico sono stati lanciati sul mercato braccialetti (*band*) e smartwatch in grado di misurare i valori pressori di chi li indossa; tuttavia, nella maggior parte dei casi, non presentano un'attendibilità sufficiente. Infine, l'utilizzo di strumenti domiciliari sembra avere differenze lievi nelle relative misurazioni (circa 5-7 mmHg o superiori se non clinicamente validati).

A prescindere dallo strumento utilizzato, valutare l'affidabilità, la sicurezza e la corretta esecuzione della misurazione permettono una rilevazione abbastanza affidabile anche a livello domiciliare. Riguardo le metodiche da utilizzare per la misurazione della PA, si invita il lettore a consultare le linee guida SIIA, AHA/ACC ed ESH/ESC oltre alla dichiarazione scientifica di Muntner et al. (2019)

e alla revisione di Bakris (2023) pubblicata nel Manuale MSD versione per professionisti.

### 3. FATTORI CHE INFLUENZANO L'IPERTENSIONE

Esistono diversi fattori che possono peggiorare o migliorare lo stato ipertensivo della persona. Possiamo distinguere, anche in questo caso, fattori modificabili e non modificabili.

Riprendendo le affermazioni di Bakris (2023): nell'ipertensione secondaria, le principali cause sono l'obesità, l'iperaldosteronismo primitivo, l'apnea ostruttiva del sonno, la nefropatia parenchimale (es. glomerulonefrite cronica o pielonefrite, malattia renale policistica, nefrite lupica, uropatia ostruttiva) e la malattia renovascolare. Altre cause molto più rare comprendono feocromocitoma, sindrome di Cushing, iperplasia surrenale congenita, ipertiroidismo, ipotiroidismo (mixedema), iperparatiroidismo primitivo, acromegalia, coartazione dell'aorta e sindromi da eccesso di mineralcorticoidi diversi dall'aldosteronismo primario. L'eccesso di alcol e l'uso di contraccettivi orali sono cause frequenti di ipertensione reversibile. Inoltre, l'uso di simpaticomimetici, FANS, corticosteroidi, cocaina, anticoncezionali o liquirizia possono peggiorare il controllo della pressione arteriosa. Sebbene l'ipertensione sia frequente nei pazienti con diabete, il diabete non è considerato una causa.

L'ipertensione primaria, invece, non presenta una causa ben definibile: anche se inizialmente ne è responsabile un singolo fattore, è probabile che siano interessati più fattori nel mantenere la pressione arteriosa elevata (teoria del mosaico).

Ad ogni modo, il cambiamento dei fattori modificabili precedentemente citati (in particolar modo il peso corporeo, la pratica di attività fisica e l'alimentazione; di cui relativa sintesi presente in Tabella 2 al termine dell'articolo) offrendo una buona "prognosi" nei soggetti ipertesi che non necessitano di una terapia farmacologica (PA inferiore a 140/90). Si può parlare quindi di "trattamento anti-ipertensivo non farmacologico".

Qualora ci siano condizioni di ipertensione elevata, è opportuno programmare una terapia farmacologica (adeguata in base all'età, al sesso, a determinate condizioni ed alla severità patologica); in questo caso, si parlerà di "trattamento anti-ipertensivo farmacologico".

#### 3.1. Esercizio fisico: quali criteri?

È ormai risaputo che la pratica di esercizio fisico induce cambiamenti emodinamici, cardiaci (contrattilità e ritmo), muscolari, nervosi e metabolici (Mannelli et al., 2016; Palatini, Agabiti-Rosei e Mancia, 2022). Tali cambiamenti variano in relazione a molteplici fattori quali le componenti del carico (intensità, durata, volume, densità e frequenza dello stimolo), le caratteristiche fisiche del soggetto, la presenza di patologie/comorbidità, il grado di preparazione fisica (con annessa alfabetizzazione motoria) e alla tipologia di attività praticata (sia come disciplina che sotto aspetti prettamente metabolici) con annesse varianti. Data la presenza di tutte queste variabili (tralasciando le caratteristiche insidiose dell'ipertensione e/o l'eventuale presenza di HMOD e cause/condizioni sottostanti), risulta difficile offrire un'attività motoria standardizzata (oltre a

determinare valori solidi ed affidabili in mmHg riguardo la PAS e PAD); tuttavia, ciò non preclude la possibilità di fornire informazioni riguardo agli effetti dell'attività motoria, così come riportati dalla letteratura scientifica.

La sedentarietà è un fattore di rischio predisponente a patologie cardiovascolari, diabete, obesità, ipertensione, osteoporosi, depressione, ansia e cancro. In tal modo, l'inattività fisica contribuisce alla morte di 4-5 milioni di persone ogni anno (Ministero della Salute, 2017).

Nella letteratura scientifica ci sono molteplici studi che confermano l'utilità della pratica di attività fisica aerobica nella riduzione della PA. Tuttavia, gli studi che analizzano l'efficacia dell'esercizio fisico anaerobico risultano essere limitati (sia sotto l'aspetto numerico della popolazione osservata che per numero di studi disponibili). Cosa ben diversa sono gli studi inerenti all'aspetto isotonic ed isometrico (equi, ma minori rispetto agli studi sugli aspetti metabolici aerobici ed anaerobici).

### Attività aerobica o anaerobica?

Riprendendo le analisi di Whelton et al. (2018), la pratica di attività aerobica con durata 90-150 minuti. ed un'intensità del 65-75% della riserva di frequenza cardiaca (Heart Rate Reserve, HRR; valore ottenuto mediante il metodo di Karvonen) comporta una riduzione della PAS di circa 5-8 mmHg nei soggetti ipertesi (Tabella 2).

Pur utilizzando criteri simili riguardo la proposta di esercizio aerobico, la *review* di de Barcelos et al. (2022) ha ottenuto valori pressoché equiparabili (sia con che senza progressioni dell'esercizio). L'attività anaerobica (di cui le ri-

cerche sono prevalentemente incentrate sull'allenamento contro resistenza e/o *strength training*) è ancora soggetta a dibattito scientifico e ricerca. Essenzialmente, si distinguono due ideologie scientifiche:

- ricercatori che sconsigliano la pratica di attività anaerobica, in quanto induce stress maggiori a livello periferico e fluttuazioni pressorie variabili (tipica durante l'uso di set-tempo di esecuzione e recupero), le quali aumentano con attività svolte in isometria. In genere, queste fonti sono datate in quanto la letteratura scientifica più recente afferma l'utilità, seppur inferiore in mmHg, rispetto alle attività aerobiche [Tabella 2].
- Ricercatori che consigliano di praticare attività anaerobica durante la settimana al fine di diversificare gli stimoli (sia muscolari, ma anche cardiopolmonari, nervosi, cardiovascolari ed ormonali) soprattutto pressori, dando la "precedenza" ad attività aerobiche durante la settimana [Hayes et al., 2022; Correia et al., 2023].

Ad ogni modo, le differenti proposte seguivano criteri simili al lavoro di Whelton et al. (2018); infatti, osservando la Tabella 2, è possibile notare come una seduta di allenamento composta da 6 esercizi, 3 set e 10 ripetizioni per ogni esercizio, con una durata di 90-150 minuti alla settimana di attività anaerobica, con 50-80% del massimale vada a diminuire di 4 mmHg la PAS nei soggetti ipertesi.

### Esercizio isotonic o isometrico? E la manovra di Valsalva?

Recentemente, alcuni studi stanno analizzando anche gli effetti di

esercizi isotonic ed esercizi isometrici, nonché i loro effetti sulla PA. Durante l'esercizio isotonic, la prestazione cardiovascolare viene ottimizzata attraverso un aumento del precarico e dell'inotropismo, nonché una riduzione del postcarico e delle resistenze periferiche. Nell'esercizio isometrico, viceversa, predomina l'aumento delle resistenze arteriolarie periferiche, non accompagnato da significative modificazioni della gittata cardiaca con incremento della pressione sistolica e diastolica [ARCA - Associazioni Regionali Cardiologi Ambulatoriali, 2008].



Seppur a primo impatto l'esercizio isometrico sia da evitare, nella pratica non è propriamente così. Infatti, la diversificazione dello stimolo permette ai tessuti di adattarsi alle differenti condizioni a cui essi vengono sottoposti; tuttavia, è necessaria una cautela maggiore. Quindi, la scelta ricade maggiormente su esercizi isotonicici qualora ci siano gradi di ipertensione elevati e/o in soggetti di età avanzata (a maggior ragione in presenza di comorbidità e condizioni di salute o di preparazione fisica "non ottimale").

Una similitudine con i movimenti isometrici e le variazioni pressorie può essere rappresentata dall'emodinamica durante la manovra di Valsalva, dove si riconosce una stretta interazione tra pressioni intratoraciche, frequenza e gittata cardiaca. L'aumento della PA a livello toracico (ma anche periferico) non è trascurabile soprattutto se si prendono in considerazione le fasi 1 e 2 (Figura 5).

Questo suggerisce come l'impiego della manovra di Valsalva, associato ad attività prettamente isometriche, richieda una valutazione attenta della sua utilità, rapportando benefici e rischi nel soggetto iperteso.

### Esiste realmente l'attività fisica "gold" nel paziente iperteso?

Al netto di ciò che è stato detto, è possibile affermare che esiste una "attività fisica gold" nel soggetto iperteso. Tuttavia, la variabile individuale inerente alla risposta degli stimoli motori da parte del soggetto non permette di avere un criterio di allenamento tale da funzionare per tutti i soggetti affetti da ipertensione.

Ciò che risulta essere fondamentale è una programmazione meticolosa dell'attività motoria, seguita da controlli sia durante

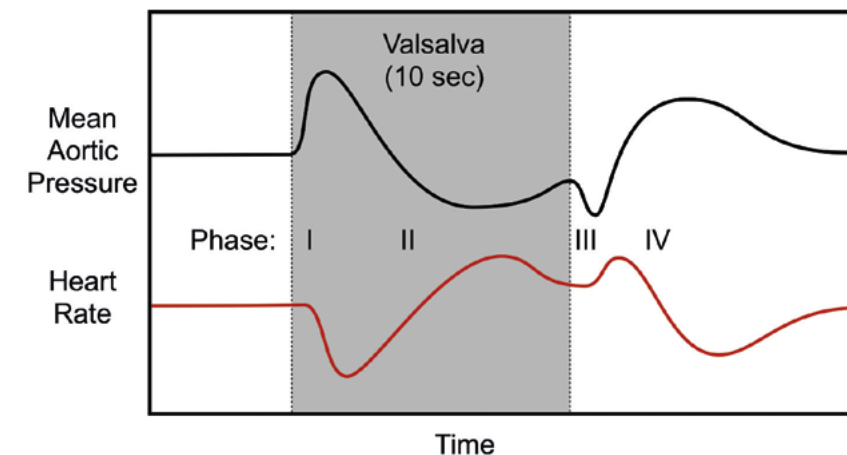


FIGURA 5: RAPPRESENTAZIONE GRAFICA DELL'ANDAMENTO PRESSORIO DELL'AORTA (MEAN AORTIC PRESSURE) E DELLA FREQUENZA CARDIACA (HEART RATE) IN RELAZIONE ALLE DIFFERENTI FASI DELLA MANOVRA DI VALSALVA  
 FONTE: KLABUNDE, 2023

che a seguito dell'esercizio. Offrire stimoli differenti aumenta la capacità di adattamento del soggetto stesso; tuttavia, tali cambiamenti non devono essere inferiori alle 3-4 settimane, in quanto non permetterebbero adattamenti efficaci e nel lungo termine. È estremamente consigliato il consulto di personale medico e di personale specializzato nell'allenamento di soggetti ipertesi. Un approccio graduale rimane la scelta corretta (come sempre). Tali concetti vengono ulteriormente ripresi ed approfonditi da Izquierdo et al. (2021), fornendo raccomandazioni internazionali sull'esercizio fisico negli adulti più anziani.

Per concludere, una *review* scritta da Okechukwu (2020) ha valutato l'allenamento con esercizi di resistenza aerobica, isometrica e/o dinamica di moderata intensità, somministrato da solo o in combinazione. Tutte le tipologie di allenamento sono risultate efficaci nel ridurre sia la PAS che la PAD tra gli adulti con pressione arteriosa normale, pre-ipertensione e ipertensione.

Attualmente, le attività che risultano essere maggiormente consigliate dalla letteratura scientifica sono lo yoga, il jogging, la

corsa (maggiormente su tapis roulant), il nuoto, la camminata ed i salti con la corda. Molteplici sono gli studi che hanno analizzato tali attività, ottenendo diminuzioni della PA (sia PAD che PAS) ed un miglioramento della capacità cardiaca con dati relativamente simili alle variazioni precedentemente citate.

Per l'allenamento con sovraccarichi, la letteratura scientifica non risulta essere particolarmente chiara ed esaustiva. Alcuni ricercatori ne sconsigliano la pratica a causa dell'incremento pressorio elevato (con aumento del rischio di eventi cardiovascolari acuti), mentre altri affermano che la pratica di attività pesistica sia utile per diminuire la pressione arteriosa. Gli studi più recenti sembrano consigliare la pratica di esercizi con i pesi, ma sotto determinate condizioni quali una progressione lenta, costante e senza utilizzare carichi eccessivi. I dati attuali suggeriscono che l'allenamento della forza, eseguito con un'intensità di carico da moderata a vigorosa, 2 o 3 giorni alla settimana, eseguito per almeno 8 settimane, è una buona strategia per ridurre la pressione sanguigna nei soggetti ipertesi [Correia et al., 2023].

Pertanto, se in passato l'attività con sovraccarichi era categoricamente sconsigliata nei soggetti ipertesi, oggi tale posizione viene progressivamente rivalutata, aprendo a diverse correnti di pensiero.

Questo cambiamento potrebbe tradursi in un'evoluzione della ricerca sull'esercizio fisico nei soggetti ipertesi, favorendo lo sviluppo di programmi più sicuri, personalizzati ed efficaci.

### 3.2. Nutrizione

È largamente riconosciuto il ruolo dell'alimentazione (o meglio, della nutrizione) nei confronti della salute della persona. Analizzando la letteratura scientifica attualmente disponibile, si è in grado di affermare che:

- le proteine risultano essere inversamente correlate all'aumento della pressione arteriosa; di conseguenza, se le proteine aumentano (in maniera adeguata), la PA diminuisce. Inoltre, si stanno studiando gli effetti ipotensivi di alcuni aminoacidi (es. arginina, cisteina, taurina e triptofano), mentre le proteine derivate dalla soia risultano avere una buona capacità ipotensiva;
- il ruolo dei carboidrati può essere di maggiore interesse in presenza di insulino-resistenza e diabete di tipo 2. Ad ogni modo, la letteratura scientifica sembrerebbe consigliare il consumo di polisaccaridi e oligosaccaridi, incentivando l'attenzione al consumo degli zuccheri;
- per i grassi, è consigliato ridurre il quantitativo totale nella dieta; inoltre, molteplici review e studi affermano che la diminuzione del consumo di acidi grassi saturi (SFA) ed il lieve aumento del consumo

di acidi grassi monoinsaturi e polinsaturi (MUFA e PUFA) possa avere effetti favorevoli contro l'ipertensione e la riduzione del rischio di sviluppare patologie di natura cardiovascolare ed ormonale;

- i micronutrienti vengono ancora tutt'oggi studiati. È possibile riconoscere (nella giusta valenza) un'azione positiva sulla PA nel magnesio, sodio, calcio e zinco ma anche vitamine A, D, K, B2, B6, B9, B12;
- variare l'origine e la tipologia di alimenti favorisce la diminuzione pressoria e mantiene un buono stato di salute corporea.

È bene non attribuire le colpe o i benefici sulla PA ad un singolo macronutriente o micronutriente; infatti, è opportuno mantenere un corretto equilibrio tra essi (qualora possibile). La completa assenza od eccesso di alcuni di questi elementi risulta essere pericoloso per la salute (soprattutto se non opportunamente seguiti da professionisti).

Il mondo delle diete risulta essere molto vasto. È possibile distinguere diete basate sui macronutrienti, su uno scopo, su un'etica che si vuole seguire o in relazione al tempo dei pasti. Nel caso dell'ipertensione, le diete maggiormente rilevanti risulterebbero essere la dieta DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*), la dieta mediterranea, la dieta iposodica e la dieta vegetariana/vegana. Esistono ulteriori schemi dietetici, i quali possono favorire il quadro di salute della persona stessa (es. dieta chetogenica, digiuno intermittente, normocalorica, dieta a zona).

Seguendo la dieta DASH, è possibile stimare una riduzione della

PA di circa 11 mmHg nei soggetti ipertesi e 3 mmHg nei soggetti normotesi. Tali valori diminuiscono ulteriormente (circa + 5/6 mmHg nei soggetti ipertesi e +2/3 mmHg nei soggetti normotesi) se accompagnati da una diminuzione del consumo di sale (circa 1.000 mg/d) ed aumento del consumo di potassio (3.500-5.000 mg/d) (Whelton et al. 2018; Wilson, Temple e Bray, 2022).

Sono ampiamente riconosciuti a livello scientifico i suoi effetti sulla PA e contro l'ipertensione; oltre a ciò, va a ridurre il rischio cardiovascolare, l'ictus, il cancro e le insufficienze renali. Attualmente non sono presenti studi a sufficienza a confermare la sua utilità nel miglioramento delle funzioni cognitive e della salute mentale (Wilson, Temple e Bray, 2022).

La dieta mediterranea è un'altra valida scelta per uno stile di vita salutare. I suoi effetti risultano essere unidirezionali nelle ricerche scientifiche. Detto ciò, si riconosce la capacità di migliorare la salute cardiovascolare, *arterial stiffness*, diminuire la PA, diminuire il colesterolo, la massa grassa e prevenire malattie come il diabete o, in generale, malattie cardiovascolari e sindrome metabolica (Wilson, Temple e Bray, 2022).

Mentre la dieta vegetariana si basa sull'assenza del consumo di carne, la dieta vegana si basa sull'assenza del consumo di carne e derivati di origine animale. Esistono ulteriori categorie della dieta vegetariana (es. lacto-vegetariani, lacto-ovo vegetariani, pesco-vegetariani e parzialmente vegetariani) e vegana (es. fruttariani, crudisti). Anche in questo caso, si riconoscono diminuzioni della PA ed effetti simili alle tipologie di diete analizzate in precedenza.



Tuttavia, una complicità delle diete vegetariane non opportunamente strutturate è rappresentata dal rischio di sviluppare carenze di proteine, omega-3, calcio, ferro, zinco, vitamina B12 e/o vitamina D. Tale rischio appare più elevato nelle diete vegane, a causa della ridotta disponibilità di alimenti nella dieta (Wilson, Temple e Bray, 2022).

### 3.3. Il peso corporeo

L'obesità, condizione complessa in rapida diffusione, può precedere, causare o aggravare uno stato di ipertensione arteriosa, inducendo resistenza alla terapia antipertensiva (Verdecchia e Trimarco, 2008).

L'obesità mondiale è quasi raddoppiata dal 1980 e le stime attuali indicano che oltre 1,4 miliardi di adulti sono in sovrappeso od obesi (Hall et al., 2015). Il terzo National Health and Nutrition Examination Survey, eseguito in due fasi tra gli anni 1988 e 1994, ha permesso di esaminare, in un consistente campione nordamericano di ambo i sessi, la relazione tra grado di obesità e prevalenza di ipertensione arteriosa (PA >140/90 mmHg da una precedente diagnosi e/o trattamento farmacologico per l'ipertensione) (Verdecchia e Trimarco, 2008). La Figura 6 mostra l'incremento lineare e sostanzialmente sovrapponibile nei due sessi della prevalenza di ipertensione arteriosa, con le classi di indice di massa corporea (BMI) a partire dalla condizione di normopeso. Al di sopra di valori di BMI di 30 kg/m<sup>2</sup>, il 50% o più dei soggetti risulta affetto da ipertensione arteriosa. Anche il diabete mellito, l'ipercolesterolemia e la prevalenza di cardiopatia ischemica sono risultati direttamente correlati alla classe di BMI (Verdecchia e

Trimarco, 2008). A confermare ulteriormente le affermazioni di Verdecchia e Trimarco sono gli studi di Hall e collaboratori (2015) e Must e collaboratori (1999). Obesità ed ipertensione sono importanti fattori di rischio per le malattie cardiovascolari. Non va trascurato che il paziente iperteso-obeso, il quale ha sviluppato una complicità cardiovascolare, può presentare ulteriori difficoltà sia fisiche che psicologiche nell'implementare decise modificazioni dello stile di vita (aumento dell'attività fisica, ecc.), con conseguente aggravamento del circolo vizioso (Verdecchia e Trimarco, 2008).

Altre indagini hanno preso in esame la relazione di alcune misurazioni corporee con i valori di PA espressi come variabile continua. Ad esempio, in un campione di circa 6000 soggetti partecipanti al progetto MONICA (MONitoring trends and determinants in Cardiovascular disease), è stata presa in esame la relazione tra PA, BMI e circonferenza della vita in due popolazioni: una svizzera ed una appartenente alle isole Seychelles.

In un modello di regressione multipla che ha tenuto conto dell'effetto di diverse variabili confondenti, si è notato un incremento di 1 mmHg di PA sistolica per ogni aumento di BMI di 1,7 kg/m<sup>2</sup> nei maschi e di 1,3 kg/m<sup>2</sup> nelle femmine.

Analogamente, si è verificato un aumento di 1 mmHg di PA sistolica per ogni aumento di circonferenza della vita di 4,5 cm nei maschi e di 2,5 cm nelle femmine. È interessante notare che tale relazione è risultata del tutto sovrapponibile nella popolazione svizzera e in quella vivente alle isole Seychelles, suggerendo quindi l'assenza di fattori etnici sulla relazione tra PA ed obesità (Verdecchia e Trimarco, 2008).

Tuttavia, per quanto riguarda il ruolo dell'etnia nella predisposizione all'ipertensione, le opinioni dei ricercatori risultano essere discordanti. In alcuni studi si attribuisce una maggiore suscettibilità agli individui neri non ispanici, ipotizzando fattori genetici e ambientali come possibili determinanti (Unger et al., 2020; WHO, 2023).

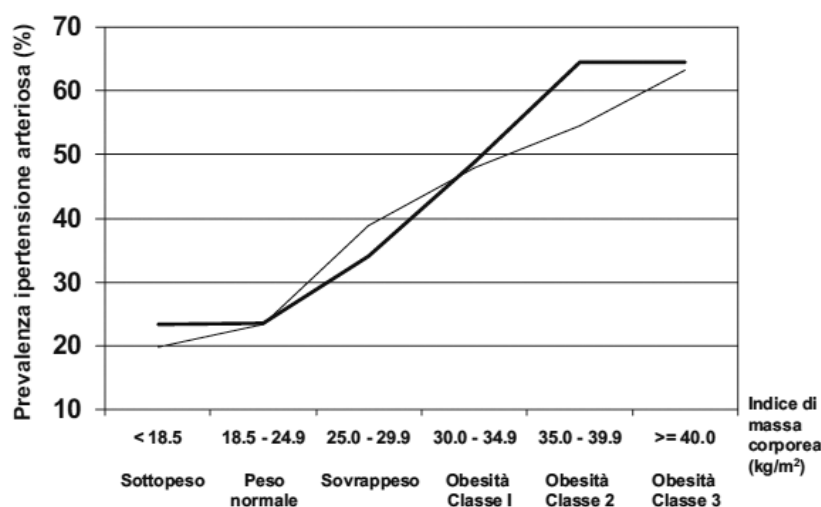


FIGURA 6: RELAZIONE TRA INDICE DI MASSA CORPOREA E PREVALENZA DELL'IPERTENSIONE ARTERIOSA NEL TERZO NATIONAL HEALTH AND NUTRITION EXAMINATION SURVEY. LA LINEA SPESSE DENOTA IL SESSO MASCHILE E LA LINEA SOTTILE IL SESSO FEMMINILE  
 FONTE: VERDECCHIA E TRIMARCO, 2008



Riprendendo le affermazioni di Hall e collaboratori (2015) riguardo la correlazione tra aumento di peso e frequenza di ipertensione: *“Nonostante le prove impressionanti che indicano un ruolo importante dell'eccessivo aumento di peso nell'aumento della pressione arteriosa, non tutte le persone obese sono ipertese. È chiaro, tuttavia, che l'aumento di peso eccessivo sposta la distribuzione della frequenza della PA verso livelli più alti, aumentando la probabilità che la PA di una persona si registri nell'intervallo ipertensivo (Figura 8). Pertanto, alcune persone obese avranno una pressione arteriosa inferiore a 140/90 mmHg (il livello solitamente utilizzato per indicare l'ipertensione). Tuttavia, anche coloro che sono classificati come obesi normotesi hanno una pressione arteriosa più alta rispetto a quella che avrebbero con un peso corporeo inferiore e la perdita di peso abbassa la pressione arteriosa nei soggetti obesi normotesi e ipertesi.”*

È opportuno sottolineare che l'effetto dell'obesità sulla pressione arteriosa varia anche in base alla durata della condizione di sovrappeso, la quale tende a peggiorare nel tempo quando l'adiposità in eccesso si mantiene per diversi anni (Verdecchia e Trimarco, 2008; Hall et al., 2015). A conferma di ciò, un articolo pubblicato da Landi et al. (2018) ha analizzato la relazione tra BMI ed ipertensione osservando 7907 partecipanti. Condotto nell'ambito del progetto Lookup 7+, lo studio ha raccolto dati su variabili come altezza, peso, pressione sanguigna e altri fattori di salute. In particolare, la Figura 9 rappresenta graficamente questa relazione, mostrando che le persone con un BMI nella categoria dell'obe-

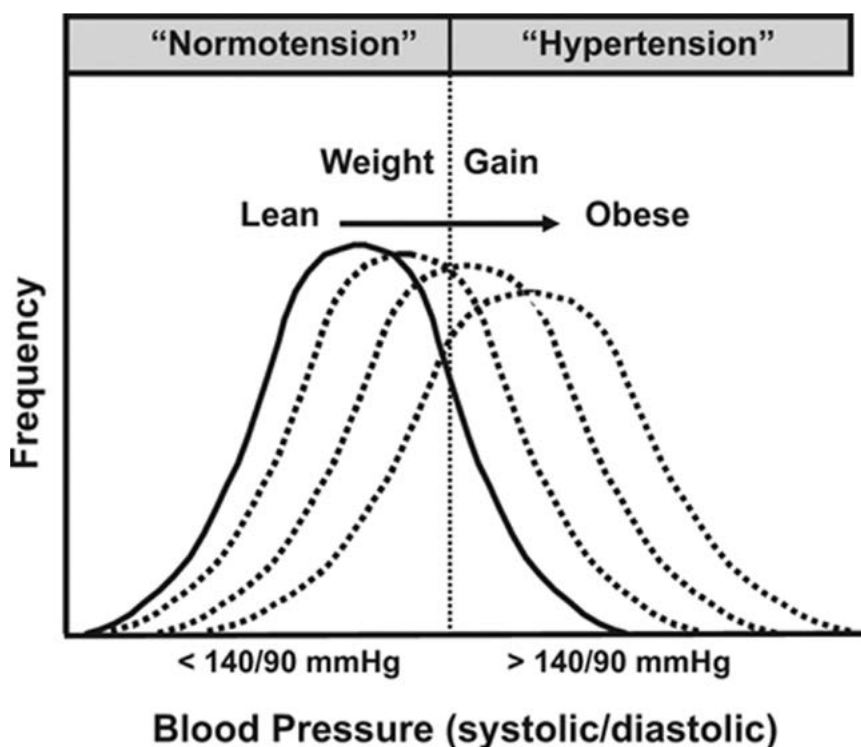


FIGURA 8: EFFETTO DELL'AUMENTO DI PESO NELLO SPOSTARE LA DISTRIBUZIONE DELLA FREQUENZA DELLA PRESSIONE SANGUIGNA VERSO LIVELLI PIÙ ALTI  
 FONTE: HALL ET AL., 2015

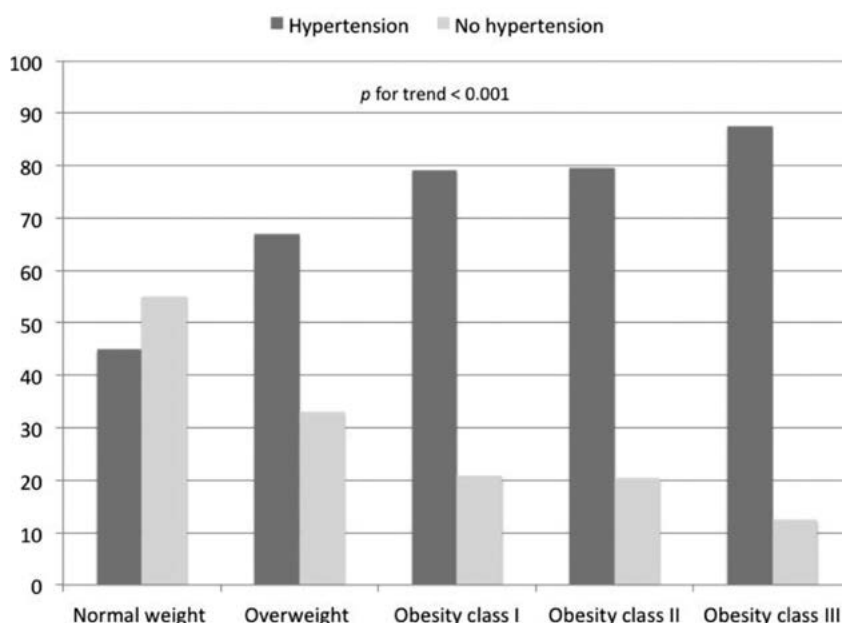


FIGURA 9: PREVALENZA DELL'IPERTENSIONE IN BASE AI DIVERSI LIVELLI DI BMI  
 FONTE: LANDI ET AL., (2018)

sità (BMI > 30 kg/m<sup>2</sup>) presentano un rischio significativamente maggiore di ipertensione rispetto a quelle con un BMI normale. Questo suggerisce l'importanza di monitorare e gestire il peso

corporeo come strategia per prevenire l'ipertensione e migliorare la salute cardiovascolare complessiva. Ad ulteriore conferma delle affermazioni fatte in precedenza, in questo studio il 45%

dei partecipanti con un BMI normale presentava una prevalenza di ipertensione, mentre questa percentuale saliva al 67% tra i partecipanti in sovrappeso e raggiungeva l'87% tra quelli con obesità di classe III.

Infine, uno studio più ampio condotto da Koh et al. (2022) ha analizzato 5.133.246 uomini (inizialmente 5.133.332 uomini, di cui sono stati successivamente esclusi 86 soggetti) di 19 anni arruolati per il servizio militare in Corea del Sud. Sono state effettuate misurazioni annuali e da personale sanitario per altezza, peso, BMI e pressione arteriosa. Durante il periodo di studio, il BMI medio è aumentato, con un incremento significativo della prevalenza dell'obesità e sono state osservate fluttuazioni nei valori di PAS e PAD nel corso degli anni, con un aumento generale della pressione arteriosa.

Anche in questo caso, la correlazione tra BMI e PA è aumentata nel tempo (suggerendone la loro stretta interazione), il che può avere implicazioni per la salute cardiovascolare.

Tutto ciò fa riflettere come, pur prendendo in considerazione studi "datati", le affermazioni ed i risultati sono pressoché simili agli studi recenti. Ciò che è cambiato rispetto al passato è l'analisi e l'accuratezza della strumentazione nel descrivere i relativi meccanismi fisiopatologici dell'obesità in relazione ai differenti organi (un progresso di grande rilevanza).

## CONCLUSIONI

L'ipertensione, ad oggi, necessita di un'attenzione maggiore da parte della popolazione mondiale. Spesso risulta essere una condizione sottovalutata a causa delle scarse conoscenze sull'argomento (non a caso, nell'ambito scientifico, si attribuisce all'ipertensione il nome *silent killer*). Molto spesso, la terapia farmacologica è la prima scelta, accantonando gli effetti degli approcci non farmacologici (spesso sottovalutati o reputati dispendiosi e lontani dalle proprie capacità).

Mentre condizioni di ipertensione severa devono seguire una terapia farmacologica ben strutturata

(monoterapia o terapie combinate), condizioni meno severe possono essere monitorate e trattate mediante la diminuzione del peso corporeo, la corretta pratica di attività fisica e una nutrizione ben bilanciata. Inoltre, l'approccio non farmacologico possiede un "ampio spettro" di effetti sia preventivi che terapeutici su molteplici patologie/condizioni anche al di fuori dell'ipertensione stessa.

Il progresso della scienza e l'ampiamiento dell'ottica dei ricercatori nei confronti dell'attività diverse da quella aerobica, non può altro che giovare al miglioramento della proposta dell'attività fisica adattata. Ulteriori studi saranno in grado di offrire dati sempre più precisi inerenti agli effetti sulla PA dei differenti fattori modificabili analizzati.

Infine, sensibilizzare e fornire la giusta formazione permette di essere maggiormente consapevoli, sia per sé stessi che per gli altri, dei rischi che l'ipertensione comporta e dei mezzi e metodi adeguati al trattamento della condizione stessa.

## ABSTRACT

Hypertension (the silent killer) is now a widespread condition. Changes in lifestyle habits and the lack of adequate education have led to a sharp increase in the number of affected individuals. Through the implementation of global strategies, scientific progress, the publication of guidelines, and awareness campaigns, efforts are being made to reduce its incidence.

The analysis of both pharmacological and non-pharmacological approaches plays a key role in reducing Hypertension Mediated Organ Damage (HMOD). In particular, structured physical activity, a proper diet, weight loss, and the reduction of alcohol and tobacco consumption also have a preventive role, in addition to their therapeutic effects.

This article aims to provide the necessary knowledge to understand the significance of hypertension, as well as the role and effects of physical activity, nutrition and body weight in its management.



1. ARCA - Associazioni Regionali Cardiologi Ambulatoriali. (2008). *Cardiologia Ambulatoriale*, 16(4). [https://www.arcacardio.eu/file/2011/06/PDF20081219\\_6092731.pdf](https://www.arcacardio.eu/file/2011/06/PDF20081219_6092731.pdf)
2. Arca, K. N., Haliker Singh, R. B. (2019). The Hypertensive Headache: a Review. *Current Pain and Headache Reports*, 23(5). <https://doi.org/10.1007/s11916-019-0767-z>
3. Bakris, G. L. (2023). Ipertensione. MSD Manuale Professionale. Recuperato da <https://www.msmanuals.com/it/professionale/disturbi-dell-apparato-cardiovascolare/ipertensione/ipertensione>.
4. Bakris, G., Ali, W., Parati, G. (2019). ACC/AHA Versus ESC/ESH on Hypertension Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*, 73(23), 3018–3026. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.03.507>
5. Correia, R. R., Veras, A. S. C., Tebar, W. R., Rufino, J. C., Batista, V. R. G., Teixeira, G. R. (2023). Strength training for arterial hypertension treatment: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *Scientific Reports*, 13(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-022-26583-3>
6. de Barcelos, G. T., Heberle, I., Coneglian, J. C., Vieira, B. A., Delevatti, R. S., Gerage, A. M. (2022). Effects of Aerobic Training Progression on Blood Pressure in Individuals With Hypertension: A Systematic Review With Meta-Analysis and Meta-Regression. *Frontiers in Sports and Active Living*, 4. <https://doi.org/10.3389/fspor.2022.719063>
7. Fogari, R., Costa, A. (2017). L'ipertensione arteriosa: storia di un'avventura umana. *Conferenze di Cefalalgia e Neurologia*, 27(3), 127-133. <https://mattiolihealth.com/wp-content/uploads/2018/03/07-RASSE-GNA-Fogari.pdf>
8. Fox, C. S. et al. (2007). Abdominal Visceral and Subcutaneous Adipose Tissue Compartments. *Circulation*, 116(1), 39–48. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.106.675355>
9. Franklin, S. S., O'Brien, E., Staessen, J. A. (2016). Masked hypertension: understanding its complexity. *European Heart Journal*, Articolo ehw502. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw502>
10. Ghiadoni, L., Virdis, A., Stea, F., Bruno, R. M., Taddei, S. (2012). La disfunzione endoteliale nell'ipertensione arteriosa: meccanismo fisiopatologico o marcatore di rischio cardiovascolare? *Italian Journal of Medicine*, 6(2), 82–86. <https://doi.org/10.1016/j.ijtm.2011.09.004>
11. González, A., Ravassa, S., López, B., Moreno, M. U., Beaumont, J., San José, G., Querejeta, R., Bayés-Genis, A., Díez, J. (2018). Myocardial Remodeling in Hypertension. *Hypertension*, 72(3), 549–558. <https://doi.org/10.1161/hypertensionaha.118.1125>
12. Grassi G. Il sistema nervoso autonomo nell'ipertensione arteriosa. *Ital Heart J Suppl* 2001;2(8):850-856. <https://www.giornaledicardiologia.it/archivio/785/articoli/8854/>
13. Hall, J. E., da Carmo, J. M., da Silva, A. A., Wang, Z., & Hall, M. E. (2015). Obesity-Induced Hypertension. *Circulation Research*, 116(6), 991–1006. <https://doi.org/10.1161/circresaha.116.305697>
14. Hayes, P., Ferrara, A., Keating, A., McKnight, K., O'Regan, A. (2022). Physical Activity and Hypertension. *Reviews in Cardiovascular Medicine*, 23(9), 302. <https://doi.org/10.31083/j.rcm.2309302>
15. Intengan, H. D., Schiffrin, E. L. (2000). Structure and Mechanical Properties of Resistance Arteries in Hypertension. *Hypertension*, 36(3), 312–318. <https://doi.org/10.1161/01.hyp.36.3.312>
16. Izquierdo, M. et al. (2021). International Exercise Recommendations in Older Adults (ICFSR): Expert Consensus Guidelines. *The journal of nutrition, health & aging*, 25(7), 824–853. <https://doi.org/10.1007/s12603-021-1665-8>
17. James, P. A. et al. (2014). 2014 Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults. *JAMA*, 311(5), 507. <https://doi.org/10.1001/jama.2013.284427>
18. Klabunde, R. E. (2023). Hemodynamics of a Valsalva Maneuver. *CV Physiology*. <https://cvphysiology.com/hemodynamics/h014>
19. Koh, H. B. et al. (2022). Trends in the association between body mass index and blood pressure among 19-year-old men in Korea from 2003 to 2017. *Scientific Reports*, 12(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-022-10570-9>
20. Landi, F. et al. (2018). Body Mass Index is Strongly Associated with Hypertension: Results from the Longevity Check-up 7+ Study. *Nutrients*, 10(12), 1976. <https://doi.org/10.3390/nu10121976>
21. Leeman, M., Kestelyn, P. (2019). Glaucoma and Blood Pressure. *Hypertension*, 73(5), 944–950. <https://doi.org/10.1161/hypertensionaha.118.11507>
22. Mäki-Petäjä, K. M., Barrett, S. M. L., Evans, S. V., Cheriyan, J., McEniery, C. M., Wilkinson, I. B. (2016). The Role of the Autonomic Nervous System in the Regulation of Aortic Stiffness. *Hypertension*, 68(5), 1290–1297. <https://doi.org/10.1161/hypertensionaha.116.08035>
23. Mancia, G., Grassi, G. (2014). The Autonomic Nervous System and Hypertension. *Circulation Research*, 114(11), 1804–1814. <https://doi.org/10.1161/circresaha.114.302524>
24. Mannelli, M., Parenti, G., Canu, L., Stefani, L., Galanti, G. (2016). Ipertensione ed esercizio fisico. *L'Endocrinologo*, 17(2), 65–72. <https://doi.org/10.1007/s40619-016-0180-3>
25. Marcantoni, C. (2015). Approccio genetico alla nefroangiosclerosi. *Giornale Italiano di Nefrologia*, 32(S64). Società Italiana di Nefrologia. [https://giornaleitalianodinefrologia.it/wp-content/uploads/sites/3/pdf/GIN\\_A32VS64\\_00219\\_8.pdf](https://giornaleitalianodinefrologia.it/wp-content/uploads/sites/3/pdf/GIN_A32VS64_00219_8.pdf)
26. Miao, H., Liu, Y., Tsai, T. C., Schwartz, J., Ji, J. S. (2020). Association Between Blood Lead Level and Uncontrolled Hypertension in the US Population (NHANES 1999–2016). *Journal of the American Heart Association*, 9(13). <https://doi.org/10.1161/jaha.119.015533>
27. Ministero della Salute. (2017). Linee di indirizzo sull'attività fisica per le differenti fasce d'età e con riferimento a situazioni fisiologiche e fisiopatologiche e a sottogruppi specifici di popolazione. [https://www.salute.gov.it/imgs/C\\_17\\_pubblicazioni\\_2828\\_allegato.pdf](https://www.salute.gov.it/imgs/C_17_pubblicazioni_2828_allegato.pdf)
28. Misgana, S., Asemahagn, M.A., Atnafu, D.D. et al. Incidence of stroke and its predictors among hypertensive patients in Felege Hiwat comprehensive specialized hospital, Bahir Dar, Ethiopia, a retrospective follow-up study. *Eur J Med Res* 28, 227 (2023). <https://doi.org/10.1186/s40001-023-01192-6>
29. Muntner, P. et al. (2019). Measurement of Blood Pressure in Humans: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension*, 73(5). <https://doi.org/10.1161/hyp.000000000000087>
30. Okechukwu, C. (2020). Effectiveness of physical activity in the prevention and treatment of hypertension: A mini review. *CHRISMED Journal of Health and Research*, 7(1), 1. [https://doi.org/10.4103/cjhr.cjhr\\_99\\_19](https://doi.org/10.4103/cjhr.cjhr_99_19)
31. Palatini, P., Agabiti-Rosei, E., Mancia, G. (Eds.). (2022). *Exercise, Sports and Hypertension*. Springer International Publishing. <https://doi.org/10.1007/978-3-031-07958-0>
32. Parati, G., Omboni, S., Palatini, P., Rizzoni, D., Bilo, G., Valentini, M., Agabiti-Rosei, E., Mancia, G. (2008). Linea guida della Società Italiana dell'Ipertensione Arteriosa sulla misurazione convenzionale e automatica della pressione arteriosa nello studio medico, a domicilio e nelle 24 ore. Società Italiana dell'Ipertensione Arteriosa. <https://siaa.it/wp-content/uploads/2011/06/linee-guida-sulla-misurazione-convenzionale-e-auto-243.pdf>
33. Shariq, O. A., McKenzie, T. J. (2020). Obesity-related hypertension: a review of pathophysiology, management, and the role of metabolic surgery. *Gland Surgery*, 9(1), 80–93. <https://doi.org/10.21037/gs.2019.12.03>
34. Sierra, C. (2020). Hypertension and the Risk of Dementia. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 7. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2020.00005>
35. Società Italiana dell'Ipertensione Arteriosa (SIIA). (s.d.). Ipertensione da camice bianco: va trattata oppure no? <https://siaa.it/aggiornamento-formazione/news/ipertensione-da-camic-bianco/>
36. Turana, Y., Shen, R., Nathaniel, M., Chia, Y., Li, Y., Kario, K. (2022). Neurodegenerative diseases and blood pressure variability: A comprehensive review from HOPE Asia. *The Journal of Clinical Hypertension*, 24(9), 1204–1217. <https://doi.org/10.1111/jch.14559>
37. Unger, T. et al. (2020). 2020 International Society of Hypertension global hypertension practice guidelines. *Hypertension*, 75(6), 1334–1357. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15026>
38. Verdecchia, P., Trimarco, B. Obesità e ipertensione arteriosa. *G Ital Cardiol* 2008;9(4 Suppl. 1):54S-59S. doi 10.1714/669.7813
39. Whelton, P. K. et al. (2018). 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension*, 71(6), 1269–1324. <https://doi.org/10.1161/hyp.000000000000066>
40. Williams, B. et al. (2018). 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *European Heart Journal*, 39(33), 3021–3104. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339>
41. Wilson, T., Temple, N. J., Bray, G. A. (2022). *Nutrition Guide for Physicians and Related Healthcare Professions*. Springer International Publishing. <https://doi.org/10.1007/978-3-030-82515-7>
42. World Health Organization. (2023). WHO global report on hypertension: The race against a silent killer. World Health Organization. <https://www.who.int/publications/i/item/9789240081062>

Italy

Hypertension profile

Total population (2019): 59 728 000

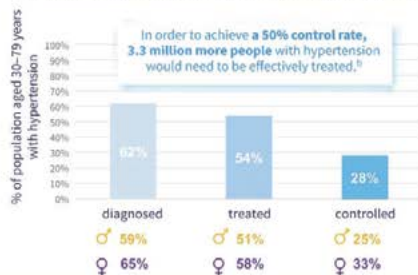
Total deaths (2019): 651 000

Age-standardized prevalence of hypertension among adults aged 30–79 years (2019)<sup>a</sup> ♀ 34% ♂ 39% ♀ 29%

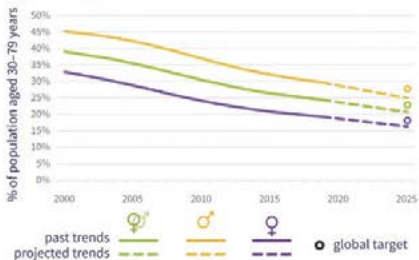
Prevalence of hypertension – global comparison (both sexes)<sup>a</sup>



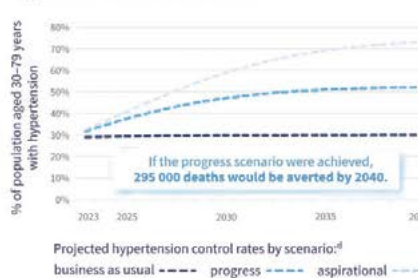
Of the 16.6 million adults aged 30–79 years with hypertension:



Trends in uncontrolled hypertension in adults aged 30–79 years<sup>c</sup>



Hypertension control rate scenarios



Mortality

	both sexes	males	females	year
Probability of premature mortality from NCDs (%)	9	11	7	2019
Cardiovascular disease deaths	227 000	98 800	129 000	2019
Cardiovascular disease deaths attributable to high systolic blood pressure (%)	47	47	48	2019

Risk factors<sup>d</sup>

	both sexes	males	females	year
Mean population salt intake, adults aged 25+ years (g/day)	10	11	8	2019
Current tobacco use, adults aged 15+ years (%) <sup>f</sup>	23	27	20	2019
Obesity, adults aged 18+ years (%)	20	20	20	2016
Total alcohol per capita consumption, adults aged 15+ years (litres)	8	13	4	2019
Physical inactivity, adults aged 18+ years (%)	41	36	46	2016

National response

Targets	Treatment
National target for blood pressure	Guidelines for management of hypertension
National target for salt consumption	
<b>Surveillance</b>	
Conducted recent, national survey measuring raised blood pressure/hypertension	
Conducted recent, national survey on salt/sodium intake	
Functioning system for generating reliable cause-specific mortality data on a routine basis	

Footnotes: a. SBP ≥140 mmHg or DBP ≥90 mmHg or taking medication for hypertension. b. Control rate: adults aged 30–79 years receiving treatment, with blood pressure SBP <140 mmHg and DBP <90 mmHg. c. SBP ≥140 mmHg or DBP ≥90 mmHg. d. Progress and aspirational scenarios reflect a theoretical scaling up of treatment and control. e. Age-standardized estimates are presented for all indicators except salt intake. f. Data refer to tobacco smoking only, in the absence of sufficient data on all tobacco use.

FIGURA 10: PROFILO DELL'IPERTENSIONE IN ITALIA CON PREVALENZA, DIAGNOSI, TRATTAMENTO E CONTROLLO DELLA PRESSIONE ARTERIOSA TRA GLI ADULTI (30-79 ANNI), CON DATI SU MORTALITÀ, FATTORI DI RISCHIO E RISPOSTA NAZIONALE. FONTE: WHO, 2023

TABELLA 2: ELENCO DEI PRINCIPALI FATTORI MODIFICABILI DELL'IPERTENSIONE CON ANNESSE CARATTERISTICHE E EFFETTO APPROSSIMATIVO SULLA PRESSIONE SISTOLICA. FONTE: WHELTON ET AL., 2018

	Nonpharmacological intervention	Dose	Approximate impact on SBP		
			Hypertension	Normotension	Reference
Weight loss	Weight/body fat	Best goal is ideal body weight, but aim for at least a 1-kg reduction in body weight for most adults who are overweight. Expect about 1 mm Hg for every 1-kg reduction in body weight.	-5 mm Hg	-2/3 mm Hg	S6-1
Healthy diet	DASH dietary pattern	Consume a diet rich in fruits, vegetables, whole grains, and low-fat dairy products, with reduced content of saturated and total fat.	-11 mm Hg	-3 mm Hg	S6-6,S6-7
Reduced intake of dietary sodium	Dietary sodium	Optimal goal is <1500 mg/d, but aim for at least a 1000-mg/d reduction in most adults.	-5/6 mm Hg	-2/3 mm Hg	S6-9,S6-10
Enhanced intake of dietary potassium	Dietary potassium	Aim for 3500–5000 mg/d, preferably by consumption of a diet rich in potassium.	-4/5 mm Hg	-2 mm Hg	S6-13
Physical activity	Aerobic	90–150 min/wk 65%–75% heart rate reserve	-5/8 mm Hg	-2/4 mm Hg	S6-18,S6-22
	Dynamic resistance	90–150 min/wk 50%–80% 1 rep maximum 6 exercises, 3 sets/exercise, 10 repetitions/set	-4 mm Hg	-2 mm Hg	S6-18
	Isometric resistance	4 × 2 min (hand grip), 1 min rest between exercises, 30%–40% maximum voluntary contraction, 3 sessions/wk 8–10 wk	-5 mm Hg	-4 mm Hg	S6-19,S6-30
Moderation in alcohol intake	Alcohol consumption	In individuals who drink alcohol, reduce alcohol <sup>h</sup> to: Men: ≤2 drinks daily Women: ≤1 drink daily	-4 mm Hg	-3 mm Hg	S6-22–S6-24