



UNIVERSITÀ POLITECNICA DELLE MARCHE  
FACOLTÀ DI MEDICINA E CHIRURGIA

---

Corso di Laurea in Infermieristica

**IL COUNSELING  
INFERMIERISTICO COME  
STRUMENTO DI PREVENZIONE  
NEI PAZIENTI CON  
CARDIOPATIA ISCHEMICA**

Relatore: Chiar.mo  
**ETTORE SAVINI**

Tesi di Laurea di:  
**MELISA AGOLLARI**

A.A. 2019/2020

# INDICE

<b>INTRODUZIONE .....</b>	<b>1</b>
Epidemiologia.....	2
Fattori di rischio.....	3
<b>CAPITOLO 1</b>	
<b>1.1 CARDIOPATIA ISCHEMICA</b>	
- Caratteristiche generali e fisiopatologia .....	6
<b>1.2 SINDROMI CORONARICHE ACUTE (SCA) .....</b>	<b>8</b>
ANGINA PECTORIS.....	9
ANGINA INSTABILE.....	11
ANGINA INSTABILE versus SCA NSTEMI.....	13
INFARTO MIOCARDICO.....	13
INFARTO STEMI.....	14
DIAGNOSI INIZIALE.....	15
GESTIONE DEI PAZIENTI CON IMA	
Ripristino del flusso coronarico e riperfusione del tess. Miocardico.....	17
TERAPIA RIPERFUSIVA -MECCANICA	
ANGIOPLASTICA CORONARICA.....	20
TERAPIA RIPERFUSIVA – FARMACOLOGICA	
FIBRINOLISI.....	24
TROMBOLISI versus pPCI.....	28
TERAPIA RIPERFUSIVA – CHIRURGIA	
BYPASS AORTO-CORONARICO.....	29
UNITÀ DI TERAPIA INTENSIVA CORONARICA.....	30
TERAPIE PROFILATTICHE DI ROUTINE IN FASE ACUTA.....	31
<b>1.3 CARDIOPATIA ISCHEMICA CRONICA.....</b>	<b>34</b>

ANGINA STABILE CRONICA.....	36
TRATTAMENTO MEDICO DELLA C.I. STABILE.....	39
DA CARDIOPATIA ISCHEMICA STABILE A SINDROMI CORONARICHE CRONICHE.....	45
1.4 FOLLOW-UP DEI PAZIENTI CON CARDIOPATIA ISCHEMICA.....	46
<b>CAPITOLO 2</b>	
2.1 IL PROBLEMA DELLA DIMISSIONE PRECOCE.....	49
2.2 PREVENZIONE SECONDARIA.....	51
2.3 IL RUOLO DELL'INFERMIERE.....	53
2.4 IL COUNSELING.....	56
Le fasi del counseling.....	58
L'utilizzo del counseling in ambito sanitario.....	61
2.5 COUNSELING INFERMIERISTICO.....	62
IL COUNSELING INF.CO NELLA PREVENZIONE SECONDARIA....	64
FUMO.....	65
ALIMENTAZIONE.....	68
ATTIVITÀ FISICA.....	71
ATTIVITÀ SESSUALE.....	72
ADERENZA ALLA TERAPIA.....	75
COUNSELING PER AFFRONTARE IL DISAGIO PSICOLOGICO.....	79
IL COLLOQUIO CON IL FAMILIARE.....	80
<b>CONCLUSIONE.....</b>	<b>81</b>
<b>BIBLIOGRAFIA.....</b>	<b>83</b>
<b>RINGRAZIAMENTI.....</b>	<b>103</b>

## **INTRODUZIONE**

Le malattie cardiovascolari costituiscono ancora oggi in Italia uno dei più importanti problemi di salute pubblica. Esse sono tra le principali cause di mortalità, morbosità e invalidità; rientrano in questo gruppo le più frequenti patologie di origine arteriosclerotica, in particolare le malattie ischemiche del cuore (infarto acuto del miocardio e angina pectoris), e le malattie cerebrovascolari.

Chi sopravvive a una forma acuta diventa un malato cronico con notevoli ripercussioni sulla qualità della vita e sui costi economici e sociali che la società deve affrontare.

La motivazione principale che mi ha spinto ad approfondire il tema del counseling infermieristico ai pazienti colpiti da Cardiopatia Ischemica nasce dall'esperienza di tirocinio clinico presso l'U.O.C. di Cardiologia. In particolare, durante il secondo anno del corso di laurea, ho svolto una parte del tirocinio nell'Unità di Terapia Intensiva Coronarica. Durante questa esperienza professionale ho avuto modo di notare come un evento improvviso e traumatico, come ad esempio l'infarto, può destabilizzare la persona rendendola insicura sul futuro e sui cambiamenti da mettere in atto.

L'obiettivo del mio elaborato è evidenziare il ruolo del counseling infermieristico come "strumento" capace di attenuare questo disagio psicologico

attraverso un ponderato ed esauriente intervento educativo, condotto senza tralasciare l'aspetto emotivo.

## **Epidemiologia**

La cardiopatia ischemica è di gran lunga la cardiopatia con maggiore incidenza e prevalenza nei Paesi sviluppati. Negli Stati Uniti ogni anno muoiono per cardiopatia ischemica circa 550.000 soggetti e la prevalenza della malattia è di circa 13 milioni di individui. In Italia, secondo i dati dell'Istituto Superiore di Sanità, le malattie cardiovascolari rappresentano la principale causa di morte nel nostro Paese, essendo responsabili del 44% di tutti i decessi. In particolare la cardiopatia ischemica è la primissima causa di morte (in Italia), rendendo conto del 28% di tutte le morti. L'incidenza di infarto miocardico è di circa 100.000 nuovi casi per anno. La prevalenza della cardiopatia ischemica nella popolazione italiana è meno nota, ma è verosimilmente intorno al 4% con una prevalenza simile di infarto miocardico pregresso e storia di angina pectoris. In Italia, quindi, vivono più di 2 milioni di soggetti affetti da cardiopatia ischemica nelle sue varie forme.

## **Fattori di rischio**

Le cause precise della cardiopatia ischemica non sono ancora completamente note, tuttavia la ricerca medica ha dimostrato una stretta associazione tra lo sviluppo della cardiopatia ischemica e la presenza di alcune particolari condizioni, chiamate fattori di rischio. I fattori di rischio sono caratteristiche che aumentano la probabilità di insorgenza della malattia.

I fattori di rischio cardiovascolare si dividono in modificabili (attraverso cambiamenti dello stile di vita o mediante assunzione di farmaci) e non-modificabili.

I fattori di rischio non modificabili sono:

- età: il rischio aumenta progressivamente con l'avanzare dell'età
- sesso: gli uomini sono più a rischio delle donne. Nella donna il rischio aumenta sensibilmente dopo la menopausa.
- familiarità: parenti di primo grado con eventi cardiovascolari in età giovanile (meno di 55 anni negli uomini e di 65 nelle donne).

I fattori di rischio modificabili sono:

- Fumo di sigaretta. La nicotina accelera il battito cardiaco. Il monossido di carbonio diminuisce la quantità di ossigeno presente nel sangue e favorisce

lo sviluppo dell'aterosclerosi.

- Pressione arteriosa. Una PA elevata costringe il cuore a un superlavoro e accelera la formazione di aterosclerosi nelle pareti delle arterie.
- Colesterolemia. In particolare, fare attenzione a:
  - elevati livelli ematici di colesterolo LDL il quale, depositandosi all'interno delle arterie, favorisce la comparsa di lesioni che possono ostruire il flusso del sangue;
  - bassi livelli ematici di colesterolo HDL. Le HDL sono lipoproteine che trasportano il colesterolo in eccesso dai tessuti al fegato dove viene eliminato; minore è la loro quantità, maggiore è il rischio cardiovascolare.
- Obesità e Sedentarietà. L'esercizio fisico regolare riduce il consumo di ossigeno ed aumenta la capacità di esercizio, riducendo il rischio coronario. Esiste una correlazione tra livelli di attività fisica e riduzione di morbilità cardiovascolare. Aumentare l'attività fisica anche in età avanzata riduce in modo significativo il rischio di patologie cardiovascolari (infarto del miocardio ed ictus).
- Diabete Mellito. Il diabete, se non correttamente controllato, favorisce l'aterosclerosi, incrementando il rischio cardiovascolare.

Il rischio che ogni persona ha di sviluppare la malattia cardiovascolare dipende dall'entità dei fattori di rischio; il rischio è continuo e aumenta con l'avanzare dell'età, pertanto non esiste un livello a cui il rischio è nullo. Tuttavia, è possibile ridurre il rischio cardiovascolare o mantenerlo a livello favorevole abbassando il livello dei fattori modificabili attraverso lo stile di vita sano. [1]



# **CAPITOLO 1**

## **1.1 CARDIOPATIA ISCHEMICA -Caratteristiche generali e fisiopatologia**

Cardiopatía Ischemica è il termine generico utilizzato per definire uno spettro di condizioni cardiovascolari con diversa eziologia, il cui comune denominatore è rappresentato dall'ischemia miocardica, definita come una condizione di sofferenza miocardica che avviene quando il flusso ematico coronarico diventa inadeguato a soddisfare le richieste di ossigeno e di nutrienti necessarie alle cellule miocardiche per svolgere la propria funzione [2].

Il substrato fisiopatologico più frequente (90% dei casi) è rappresentato dall'aterosclerosi che si configura come patologia infiammatoria cronica [3] in grado di determinare stenosi (dal greco restringimento) a livello di una o più arterie coronariche epicardiche.

L'ischemia miocardica è il risultato di due meccanismi: 1) aumento della domanda miocardica di ossigeno che non può essere soddisfatta da un aumento proporzionale del flusso ematico per la presenza di stenosi coronariche in grado di limitare l'aumento del flusso, e 2) una riduzione primitiva del flusso coronarico dovuta a vasocostrizione e/o trombosi coronarica. Questi meccanismi possono combinarsi tra loro in uno stesso paziente dando quadri clinici di differente gravità [4].

Il primo meccanismo fisiopatologico è caratteristico della cardiopatia ischemica cronica stabile, anche se solo in un numero limitato di casi le stenosi coronariche sono fisse e quindi in grado di determinare una soglia ischemica miocardica predicibile.

Il secondo meccanismo fisiopatologico, caratterizzato dalla primitiva riduzione del flusso coronarico secondaria a trombosi e/o vasocostrizione, è alla base delle sindromi coronariche acute: angina instabile ed infarto miocardico acuto con e senza sopraslivellamento del tratto ST.

Tuttavia l'aterosclerosi a carico delle arterie coronariche epicardiche non rappresenta l'unico meccanismo fisiopatologico dell'ischemia miocardica.

Esistono ulteriori meccanismi funzionali in grado di determinare una riduzione del flusso coronarico indipendentemente dalla presenza o meno di placche aterosclerotiche o fenomeni trombotici intracoronarici: - lo spasmo coronarico; - la disfunzione del microcircolo coronarico [5].

La CAD (Coronary artery disease) ha una natura dinamica che si traduce in varie presentazioni cliniche, che possono essere convenientemente classificate come sindromi coronariche acute o sindromi coronariche croniche.

## **1.2 SINDROMI CORONARICHE ACUTE (SCA)**

La fase acuta o instabile della malattia coronarica è caratterizzata dalla complicazione della placca aterosclerotica in conseguenza della sua rottura o erosione. Sulle alterazioni della placca si instaurano fenomeni trombotici di diversa composizione, accompagnati spesso da alterazioni di tipo infiammatorio. In Italia si stima che il numero di soggetti colpiti da eventi coronarici in 1 anno superi i 135000 casi [6], e che di questi circa 45000 siano fatali [7].

A seconda del tracciato elettrocardiografico e dei valori dei markers biochimici, le manifestazioni della SCA possono essere [8]:

- a) STEMI: dovuto all'occlusione completa e stabile del vaso coronarico. E' caratterizzato dall'elevazione degli indici di necrosi miocardica e dalle caratteristiche alterazioni elettrocardiografiche (sopraslivellamento tratto ST);
- b) NSTEMI: dovuto ad un'occlusione incompleta o temporanea del vaso coronarico. In questo caso il livello degli indici di necrosi miocardica è almeno il doppio della norma, ma manca il caratteristico quadro elettrocardiografico dell'infarto (ovvero sopraslivellamento del tratto ST e formazione dell'onda Q);
- c) Angina Instabile: in questo quadro clinico rientrano varie tipologie di angina, come quella a riposo, quella ad esordio recente oppure in

crescendo; tutti quadri che possono precedere l'infarto miocardico. In questa manifestazione della sindrome coronarica acuta tutti i markers biochimici sono pressoché normali o lievemente al di sopra della norma e si arriva alla diagnosi grazie alle modifiche elettrocardiografiche durante il dolore o, se questo è normale, in base alle caratteristiche del dolore anginoso stesso.

AI e NSTEMI vengono raggruppati spesso in un'unica entità, poiché condividono i meccanismi patogenetici relativi all'instabilità della placca e all'attivazione piastrinica reversibile. Tuttavia, nel primo caso non si ha necrosi delle cellule miocardiche mentre nella SCA NSTEMI sì.

## **ANGINA PECTORIS**

L'Angina Pectoris è caratterizzata da un quadro di ischemia transitoria a carico del tessuto cardiaco, senza però che si verifichino necrosi e un danno irreversibile a livello di quest'organo [9]. Il dolore rappresenta il sintomo caratteristico dell'angina pectoris; esso è caratterizzato da un senso di oppressione, costrizione e sensazione di peso normalmente collocato nella zona retrosternale. Talvolta può anche irradiarsi verso la spalla sinistra, fino ad arrivare alla parte interna del braccio, al collo e alla mandibola; inoltre può essere associata anche dispnea, sudorazione e nausea. L'attacco anginoso

insorge all'improvviso e il dolore di solito si presenta per almeno trenta secondi e non dura più di quindici minuti [10].

L'angina pectoris si suddivide in una forma denominata "stabile" e una definita "instabile". Nella prima il dolore si manifesta in occasione di uno sforzo di entità definita e costante, mentre nella seconda forma l'evento algico compare anche a riposo, indipendentemente dall'attività fisica intrapresa [9].

La valutazione della gravità dell'angina viene effettuata principalmente mediante l'utilizzo della Classificazione Funzionale della Canadian Cardiovascular Society che sfrutta criteri specifici e riproducibili (Tabella 2).

**Tabella 2.** Canadian Cardiovascular Society grading scale for classification of angina severity

---

Classe 1	L'attività fisica abituale, come camminare o salire le scale non causa angina. L'angina si manifesta tipicamente durante esercizio strenuo, rapido o prolungato durante attività lavorative o ricreative.
Classe 2	Lieve limitazione delle attività abituali. L'angina si manifesta tipicamente: a) camminando o salendo le scale rapidamente oppure camminando in pianura per più di 200 m o salendo più di due piani di scale ad andatura normale ed in condizioni ambientali normali; b) camminando o salendo le scale dopo i pasti, in ambiente freddo o ventoso, c) camminando in salita, d) durante stress emotivo.
Classe 3	Marcata limitazione dell'attività fisica abituale. L'angina si manifesta camminando per meno di 100-200 m o salendo uno o due piani di scale ad andatura normale ed in condizioni ambientali normali.
Classe 4	Incapacità ad eseguire qualsiasi attività fisica senza angina. L'angina può essere presente a riposo.

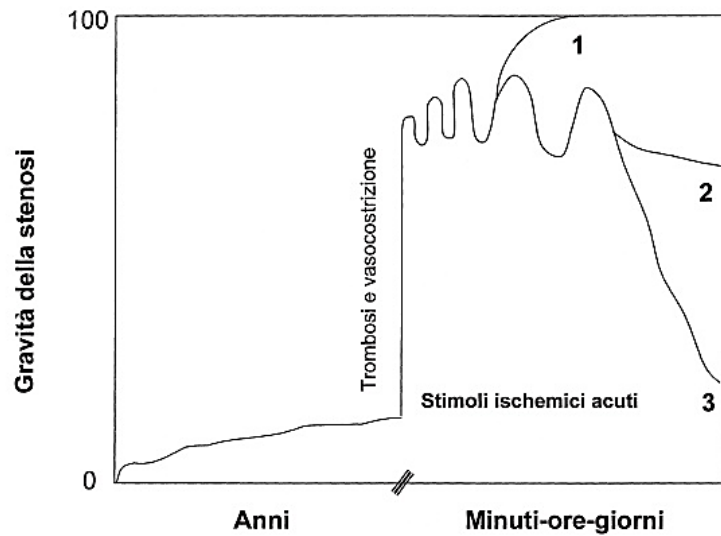
---

## **ANGINA INSTABILE**

Nello spettro delle manifestazioni cliniche della cardiopatia ischemica l'angina instabile si colloca come una sindrome di gravità intermedia fra quella dell'angina stabile e quella dell'infarto. L'angina instabile si manifesta in una delle seguenti tre forme:

- a) angina a riposo, caratterizzata da dolore localizzato che si sviluppa a riposo e per tempi prolungati, fino a 20 min;
- b) angina ingravescente, che si sovrappone ad un'angina stabile con graduale aumento della severità e dell'intensità e una ridotta soglia del dolore nell'arco di 4 settimane o meno;
- c) angina di recente insorgenza, che si sviluppa nei 2 mesi precedenti comportando rilevanti limitazioni allo svolgimento delle attività abituali [11].

In un periodo di tempo variabile ma di solito non superiore ad alcune settimane, l'instabilità della placca aterosclerotica può progredire verso l'infarto del miocardio (causato da occlusione coronarica persistente) o verso la morte improvvisa (favorita da un'alta suscettibilità miocardica alle aritmie) oppure può evolvere verso una fase di stabilità favorita dalla lisi o dall'organizzazione del trombo (figura 3) [11].



*Storia naturale dell'angina instabile. Quest'ultima può evolvere verso l'infarto (1) oppure evolvere verso una fase di stabilità con soglia anginosa ridotta (2) o simile a quella antecedente alla fase di instabilità (3).*

**Figura 3.** Storia naturale dell'angina instabile.

Una stima accurata della prognosi dell'angina instabile può essere basata solo sulla conoscenza precisa delle cause dell'instabilità nel singolo paziente. Non avendo ancora questa informazione, possiamo operare una stratificazione prognostica ragionevolmente accurata tenendo presente che quest'ultima è influenzata dal profilo del rischio di base (fattori determinanti cronici) e dalla tendenza alla progressione dell'instabilità coronarica verso l'occlusione coronarica completa e irreversibile (fattori determinanti acuti). [11]

## **ANGINA INSTABILE versus SCA NSTEMI**

L'angina Instabile ha alla base un'ischemia transitoria, non in grado di determinare necrosi miocardica significativa, infatti gli indici di miocardiocitonecrosi come la Creatin-Chinasi MB (CK-MB) e le Troponine (T e I) mostrano valori ematici nella norma o solo lievemente alterati. Per contro, lo NSTEMI, si caratterizza per un rialzo di tali markers, indicando la comparsa di un'area di necrosi miocardica più o meno estesa. Nel NSTEMI abitualmente l'area coinvolta interessa solo gli strati subendocardici, per cui questo tipo di infarto è anche detto comunemente Infarto Subendocardico. La diagnosi differenziale tra un quadro di Angina Instabile ed uno di NSTEMI si basa quindi sui risultati delle indagini di laboratorio [12].

## **INFARTO MIOCARDICO**

Definizione universale: aumento e/o diminuzione dei marcatori biochimici cardiaci (preferibilmente delle troponine) con almeno un valore al di sopra del 99° percentile del limite superiore di riferimento, unitamente ad evidenza di ischemia miocardica associata ad almeno uno dei seguenti:

- sintomi di ischemia;
- variazioni elettrocardiografiche suggestive di nuova ischemia (nuove anomalie ST-T o nuovo blocco di branca sinistra);



•comparsa di onde Q patologiche all'ECG; •riscontro con tecniche di imaging di una nuova perdita di miocardio vitale o di nuove alterazioni della cinesi parietale regionale. [13]

## **INFARTO STEMI**

Lo STEMI o infarto miocardico acuto con sopraslivellamento del tratto ST identifica il quadro clinico considerato come la più tipica espressione dell'Infarto Miocardico. Questa forma è causata da un'ischemia grave e prolungata che per definizione interessa una porzione di miocardio in tutto il suo spessore, condizione nota come Infarto Transmurale. Il meccanismo patogenetico alla base dello STEMI è solitamente una trombosi acuta di un vaso coronarico epicardico che, a differenza delle precedenti forme è totalmente occlusiva e persistente [14].

Negli ultimi anni le incidenze relative di STEMI e NSTEMI sono rispettivamente in diminuzione e in aumento [15, 16].

Il tasso di incidenza negli USA di STEMI è passato da 133 per 100.000 nel 1999 a 50 per 100.000 nel 2008, mentre l'incidenza di NSTEMI è rimasta costante o è leggermente aumentata [17]. In modo analogo in Italia tra il 2001 e il 2005 gli eventi STEMI sono calati passando da 19733 a 17574, al contrario gli eventi

NSTE sono pressoché raddoppiati e sono passati dal 53.8% al 61.1% di tutte le SCA [18].

La necrosi miocardica causata dall'occlusione completa di un'arteria coronaria inizia a svilupparsi dopo 15-30 min di ischemia grave (assenza di flusso anterogrado o collaterale) e progredisce dal subendocardio al subepicardio in maniera tempo-dipendente (“fenomeno del fronte d'onda”) [19].

## **DIAGNOSI INIZIALE**

Nel caso dei pazienti con dolore toracico acuto alla presentazione, una diagnosi rapida e una stratificazione precoce del rischio sono importanti per identificare quei soggetti nei quali un intervento tempestivo può migliorarne l'evoluzione clinica. Al fine di una rapida e corretta diagnosi di IMA, e per una corretta scelta terapeutica, il medico può affidarsi a molteplici strumenti diagnostici, invasivi e non, che forniscono un quadro clinico completo e dirimente. Attualmente la diagnosi di IMA e la successiva classificazione in NSTEMI e STEMI si basa, oltre che sui reperti obiettivi, su esami non cruenti, come l'elettrocardiografia, gli esami di laboratorio e l'ecocardiografia, e su esami cruenti, come l'angiografia coronarica.

In primo luogo, deve essere posta una diagnosi operativa di STEMI (figura 4),

generalmente basata sul riscontro di una storia di dolore/disturbo toracico che dura da almeno 10-20 min (non del tutto responsivo alla nitroglicerina).

Talvolta il dolore può essere localizzato nell'epigastrio o nella regione interscapolare. Aspetti importanti sono una storia pregressa di coronaropatia e l'irradiazione del dolore al collo, alla mandibola o al braccio sinistro. I segni possono includere anche un'irregolarità del battito, bradicardia o tachicardia, un terzo tono cardiaco e rantoli basali.

- Deve essere effettuato un ECG il prima possibile (tempo massimo fra FMC= primo contatto medico e diagnosi elettrocardiografica di STEMI  $\leq 10$  min).
- Nella fase acuta viene eseguito di routine un prelievo di sangue per la valutazione dei marker sierici di necrosi, ma non si devono attendere i risultati prima di iniziare il trattamento riperfusivo.
- L'ecocardiografia bidimensionale al letto del paziente è ormai divenuta una tecnica utile per la valutazione dei soggetti con dolore toracico acuto. Le alterazioni della cinesi parietale regionale si verificano già dopo qualche secondo dall'occlusione coronarica, molto prima della comparsa di necrosi, ma non sono specifiche per STEMI e possono essere provocate da un'ischemia o da un pregresso infarto [19]. Secondo le più recenti Linee Guida della Società Europea di Cardiologia pubblicate nel 2017 [20], il sopraslivellamento del tratto ST, misurato al punto J, è significativo di occlusione coronarica nei seguenti

casi:

ST  $\geq 2,5$  mm negli uomini di età  $< 40$  anni;

ST  $\geq 2$  mm negli uomini di età  $\geq 40$  anni;

ST  $\geq 1,5$  mm nelle donne nelle derivazioni V1-3;

ST  $\geq 1$  mm nelle donne nelle altre derivazioni.

---

Storia di dolore/disturbo toracico.

Sopraslivellamento persistente del tratto ST o blocco di branca sinistra di nuova insorgenza (o presunto tale). È spesso necessaria l'esecuzione di ECG seriati.

Aumento dei marcatori di necrosi miocardica (creatinchinasi-MB, troponine). Non bisogna attendere i risultati per iniziare il trattamento ripercusivo.

L'ecocardiografia bidimensionale è utile per escludere un'ischemia miocardica acuta o altre cause di dolore/disturbo toracico.

**Figura 4.** Diagnosi iniziale

## **GESTIONE DEI PAZIENTI CON IMA**

### **Ripristino del flusso coronarico e ripercusione del tessuto miocardico**

Negli ultimi 20 anni si sono compiuti notevoli progressi nella gestione dei pazienti con IMA, e in particolare dell'infarto STEMI, soprattutto a seguito del riconoscimento del ruolo patogenetico dei fenomeni trombotici associati alle placche aterosclerotiche come trigger d'infarto del miocardio [21].

L'approccio più efficace per limitare il danno miocardico e la dimensione dell'infarto è rappresentato dalla riapertura del vaso colpevole d'infarto (riperfusion coronarica) nel minor tempo possibile: lo STEMI è quindi una patologia tempo-dipendente nella quale non è solo importante il tipo di cura erogata ma anche l'intervallo di tempo in cui tale cura è somministrata. Minore è la durata dell'occlusione coronarica, maggiore sarà il vantaggio terapeutico e migliore la prognosi del paziente, essendo ridotto il danno permanente al muscolo cardiaco.

La riperfusion si ottiene agendo a livello delle coronarie con trattamenti quali la terapia fibrinolitica, l'angioplastica coronarica (percutaneous coronary intervention, PCI), con o senza il posizionamento di stent, e la rivascolarizzazione chirurgica tramite bypass aorto-coronarico (coronary artery bypass graft) [22].

Raccomandazioni	Classe della raccomandazione	Livello di evidenza
La terapia di riperfusione è indicata in tutti i pazienti con storia di dolore/disturbo toracico da <12h associata a sopraslivellamento persistente del tratto ST o blocco di branca sinistra di nuova insorgenza (o presunto tale)	I	A
La terapia di riperfusione deve essere presa in considerazione in presenza di evidenza clinica e/o elettrocardiografica di ischemia in atto anche quando, sulla base di quanto riferito dal paziente, la sintomatologia sia iniziata da oltre 12h	Ila	C
La riperfusione mediante PCI può essere presa in considerazione nei pazienti stabili giunti all'osservazione da meno di 12h ad un massimo di 24h dopo l'insorgenza dei sintomi	Ilb	B
La PCI di un'arteria correlata all'infarto totalmente occlusa può essere eseguita entro 24h dall'insorgenza dei sintomi nei pazienti stabili che non presentano segni di ischemia	III	B
<b>PCI primaria</b>		
Trattamento preferenziale se eseguito quanto prima possibile dal FMC da un'equipe medica specializzata	I	A
L'intervallo di tempo tra FMC e gonfiaggio del pallone deve essere sempre <2h e non deve superare i 90 min nei pazienti giunti precocemente all'osservazione (ad es. <2h) che presentano un infarto esteso e un basso rischio emorragico	I	B
Indicata nei pazienti in shock e in quelli con controindicazioni alla terapia fibrinolitica indipendentemente dal tempo trascorso	I	B
Concomitante terapia antiplastrinica <sup>a</sup>		
Aspirina	I	B
FANS e inibitori selettivi della ciclossigenasi-2	III	B
Clopidogrel alla dose di carico	I	C
Inibitori della GPIIb/IIIa		
Abciximab	Ila	A
Tirofiban	Ilb	B
Eptifibatide	Ilb	C
Terapia antitrombinica <sup>a</sup>		
Eparina	I	C
Bivalirudina	Ila	B
Fondaparinux	III	B
Dispositivi aggiuntivi		
Tromboaspirazione	Ilb	B
<b>PCI di salvataggio</b>		
Dopo fallimento della trombolisi nei pazienti con infarto esteso, se eseguita entro 12h dall'insorgenza dei sintomi	Ila	A
<b>Terapia fibrinolitica<sup>a</sup></b>		
In assenza di controindicazioni (Tabella 7) e quando la PCI primaria non può essere eseguita entro i limiti di tempo raccomandati (vedi sopra e Figura 2)	I	A
Deve essere somministrato un agente fibrino-specifico	I	B
Iniziare la terapia fibrinolitica preospedaliera	Ila	A
Concomitante terapia antiplastrinica <sup>a</sup>		
se il paziente non è già in trattamento con aspirina, somministrare aspirina per os (solubile o masticabile/non protetta) o per via e.v. in aggiunta a	I	B
una dose di carico per os di clopidogrel nei pazienti di età ≤75 anni	I	B
iniziare con una dose di mantenimento nei pazienti di età >75 anni	Ila	B
Concomitante terapia antitrombinica <sup>a</sup>		
con alteplase, reteplase o tenecteplase:		
bolo e.v. di enoxaparina seguito dopo 15 min da una prima somministrazione s.c.; nei pazienti di età >75 anni non iniettare il bolo ed iniziare con la somministrazione s.c. a dosaggio ridotto	I	A
se l'enoxaparina non è disponibile: somministrare un bolo e.v. di eparina aggiustato per il peso corporeo seguito da infusione e.v. aggiustata per il peso corporeo con primo controllo dell'aPTT dopo 3h	I	A
con streptochinasi:		
bolo e.v. di fondaparinux seguito da una dose s.c. dopo 24h oppure	Ila	B
bolo e.v. di enoxaparina seguito dopo 15 min da una prima somministrazione s.c.; nei pazienti di età >75 anni non iniettare il bolo ed iniziare con la somministrazione s.c. a dosaggio ridotto	Ila	B
oppure con una dose aggiustata per il peso corporeo di eparina e.v. seguita da infusione aggiustata per il peso corporeo	Ila	C

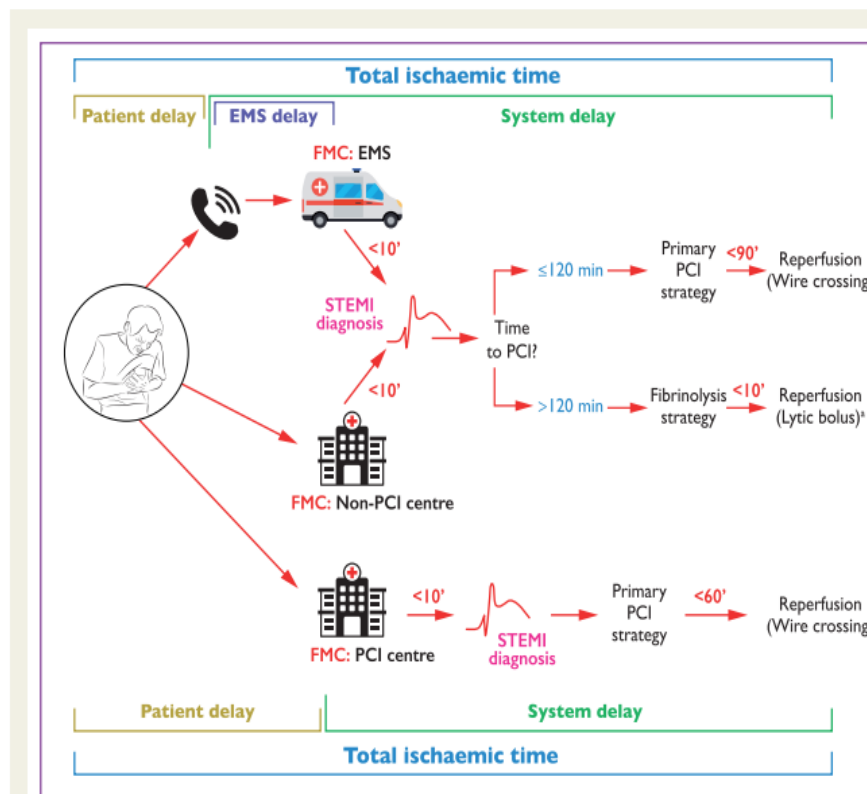
**Figura 5.** Raccomandazioni terapia riperfusiva

## TERAPIA RIPERFUSIVA -MECCANICA

### ANGIOPLASTICA CORONARICA (percutaneous coronary interverction)

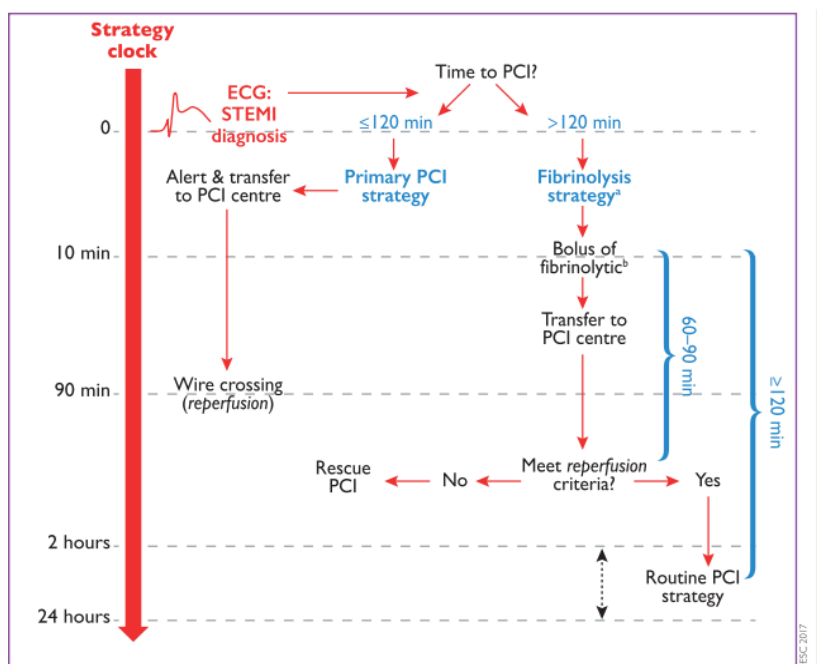
L'angioplastica coronarica (PCI o PTCA) è la metodica ripercusiva di prima scelta nei pazienti con STEMI. Come indicato dalle Linee Guida ESC 2017 [20], la terapia ripercusiva meccanica dovrebbe essere eseguita, a seconda degli scenari di presentazione del paziente, entro i tempi raccomandati (v. Figura 6) e comunque entro 120 minuti dalla diagnosi elettrocardiografica.

ESC Guidelines



**Figura 6.** Strategie di ripercusione 2017 ESC GUIDELINES.

Il ruolo della PCI nelle ore immediatamente successive ad uno STEMI può essere inquadrato distinguendo una PCI primaria, una PCI combinata con terapia di riperfusione farmacologica (PCI facilitata) e una PCI di salvataggio dopo fallimento della riperfusione farmacologica.



**Figura 7.** Maximum target times according to reperfusion strategy selection in patients presenting via EMS or in a non-PCI centre. 2017 ESC Guidelines.

Per PCI PRIMARIA (pPCI) si intende un'angioplastica con o senza impianto di stent, senza precedente o concomitante terapia fibrinolitica e costituisce l'opzione terapeutica di scelta quando possa essere eseguita prontamente da una squadra di personale esperto che comprenda non solo cardiologi interventisti ma anche uno staff di supporto qualificato [19]. La PCI risulta efficace nell'assicurare e nel mantenere la pervietà coronarica e permette di evitare parte



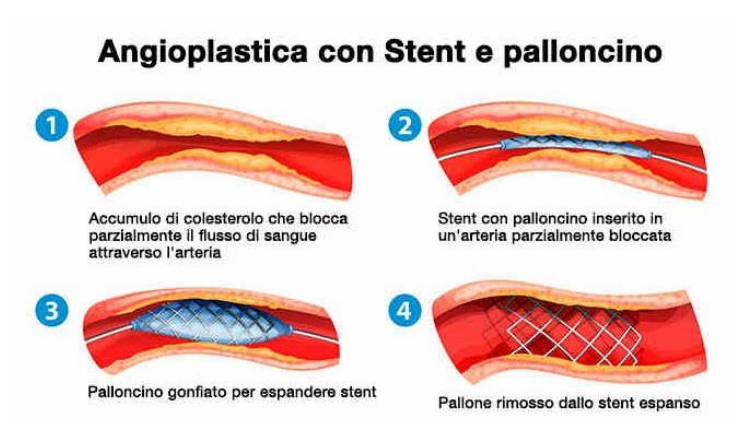
dei rischi di sanguinamento dovuti alla fibrinolisi. Trial clinici randomizzati che hanno confrontato la PCI primaria, eseguita tempestivamente, con la terapia fibrinolitica, hanno evidenziato un ripristino della pervietà vasale più efficace, un minor numero di recidive di occlusioni, una migliore funzionalità ventricolare sinistra residua e una migliore evoluzione clinica [23]. Tanto gli studi randomizzati quanto i registri hanno messo in evidenza come lunghi ritardi temporali prima dell'esecuzione della PCI primaria siano associati ad un peggiore outcome clinico [24, 25]. In successivi studi, è stato riportato un beneficio della PCI primaria rispetto alla terapia fibrinolitica fino ad un ritardo di 120 min prima dell'esecuzione della procedura [26].

Tramite l'elaborazione dei dati a partire dalle schede di dimissione ospedaliera (SDO) italiane dall'Istituto Superiore di Sanità nell'ambito del Progetto Mattoni, è emerso che la percentuale di pazienti con IMA trattati con PCI dal 2001 al 2011 è passata dal 16.8% al 51.5%, mentre la percentuale di trattati con PCI entro 48h dal ricovero è aumentata nello stesso periodo dal 9.2% al 39.6%. Nei casi di angina instabile la percentuale di trattati con PCI nel 2011 era del 41.7%.

La PCI FACILITATA prevede la somministrazione di una terapia di riperfusione farmacologica prima dell'esecuzione della procedura come ponte all'intervento.

Sulla base di alcuni studi la PCI facilitata non viene raccomandata [19].

Per PCI di SALVATAGGIO si intende una PCI eseguita su un'arteria coronaria che permane occlusa nonostante sia stata instaurata una terapia fibrinolitica. Il riconoscimento con metodo non invasivo di una fibrinolisi fallita resta problematico e sempre più spesso la mancata riperfusione viene definita sulla base del riscontro di una risoluzione del tratto ST [19].



**Figura 8.** Angioplastica con sent e palloncino

### **Terapia antitrombotica aggiuntiva**

I pazienti sottoposti a PCI primaria devono ricevere una DAPT (doppia terapia antiaggregante), con aspirina ed inibitore del recettore piastrinico P2Y<sub>12</sub> (prasugrel, ticagrelor o clopidogrel) e un anticoagulante per via parenterale.

L'aspirina può essere somministrata per via orale (150-300mg) o e.v. (75-150 mg) [20]. Gli inibitori P2Y<sub>12</sub> preferiti sono prasugrel (60 mg di dose di carico e 10 mg di dose di mantenimento una volta al giorno per os) o ticagrelor (180 mg dose di carico e 90 mg dose di mantenimento p.o. due volte al giorno) [20].

Tutti gli inibitori del P2Y<sub>12</sub> devono essere usati con cautela nei pazienti ad alto rischio di sanguinamento o con anemia significativa [20].

La DAPT è raccomandata nei pazienti con diagnosi di STEMI indipendentemente dall'esecuzione della PCI primaria per non meno di 12 mesi [27, 28]. Nei pazienti che sono impossibilitati ad assumere farmaci per os (intubati, shock cardiogeno, ipotermia, ecc.) si opta per il cangrelor, farmaco in grado di inibire in maniera reversibile il recettore piastrinico P2Y<sub>12</sub> che si somministra per via endovenosa [20]. Non ci sono invece abbastanza studi per dimostrare i benefici della somministrazione di inibitori della glicoproteina IIb/IIIa.

Gli anticoagulanti utilizzati durante PCI primaria sono l'eparina non frazionata (UFH), l'enoxaparina e la bivalirudina. I risultati dello studio OASIS-6 (Organization for the Assessment of Strategies for Ischemic Syndromes 6) hanno escluso la possibilità di utilizzare il fondaparinux durante PCI primaria [20, 29].

## **TERAPIA RIPERFUSIVA -FARMACOLOGICA**

### **FIBRINOLISI**

Le Linee Guida internazionali indicano la riperfusione farmacologica mediante fibrinolisi come trattamento di seconda scelta, riservato ai casi in cui è

prevedibile che l'esecuzione della pPCI sia ritardata oltre i 120 minuti, per motivi organizzativi (ad es. sala di emodinamica non disponibile) o logistici (aree geografiche molto distanti dal centro Hub). La fibrinolisi ha infatti una minore efficacia ripercussiva ed un maggiore rischio emorragico rispetto pPCI, pur non essendoci differenze sostanziali in termini di mortalità quando il farmaco fibrinolitico è somministrato molto precocemente (entro 3h dall'insorgenza dei sintomi). Essa andrebbe comunque seguita sempre dalla centralizzazione del paziente presso ospedale Hub per una eventuale angioplastica di salvataggio qualora il trattamento ripercussivo non fosse stato giudicato efficace. Gli standard indicano un intervallo temporale massimo di 10 minuti tra l'esecuzione dell'ECG diagnostico e la somministrazione endovenosa del farmaco trombolitico.

L'analisi degli studi nei quali oltre 6000 pazienti sono stati randomizzati a ricevere una terapia fibrinolitica in fase preospedaliera o una volta giunti in ospedale ha evidenziato una significativa riduzione (17%) della mortalità precoce con il trattamento preospedaliero [30].

Questa terapia farmacologica consiste nella somministrazione di farmaci fibrinolitici che inducono la lisi dei legami di fibrina del trombo ripristinando il flusso attraverso l'arteria coronarica occlusa. Numerosi studi hanno dimostrato come l'infusione endovenosa di un farmaco fibrinolitico limita l'estensione

dell'area di necrosi e riduce di circa il 20% la mortalità, aumentando la sopravvivenza fino al 50% nei soggetti trattati entro la prima ora dalla comparsa dei sintomi [8]. Il trial GUSTO-I (Global Utilisation of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries) ha dimostrato che il ripristino migliore e più rapido della pervietà nell'arteria responsabile di infarto è stato ottenuto con l'uso di t-PA (attivatore tissutale del plasminogeno) rispetto alla streptochinasi (SK); tale miglioramento si traduceva in una riperfusione coronarica più rapida, una migliore funzione ventricolare sinistra, e una migliorata sopravvivenza [31, 32].

Nei casi in cui si ritiene probabile un successo della terapia fibrinolitica (risoluzione del tratto ST >50% a 60-90 min, insorgenza di tipica aritmia da riperfusione e scomparsa del dolore toracico) e in assenza di controindicazioni, si raccomanda di eseguire un esame angiografico [19].

Qualora vi sia evidenza di occlusione persistente, nuova occlusione o recidiva infartuale con il ripetersi di sopraslivellamento del tratto ST, il paziente deve essere immediatamente trasferito presso un ospedale dotato di sala di emodinamica per la PCI. Quando non possa essere eseguita la PCI di salvataggio e in presenza di infarto esteso e di un rischio emorragico non elevato, può essere presa in considerazione una seconda somministrazione di un fibrinolitico non immunogenico, anche se nello studio REACT questa opzione

non si è rivelata superiore al trattamento conservativo [19,33].

La terapia fibrinolitica è associata ad un lieve ma significativo aumento degli episodi di ictus [34], che si verificano nella totalità dei casi durante il primo giorno di trattamento. Gli ictus precoci sono principalmente ascrivibili a delle emorragie cerebrali, mentre gli ictus tardivi sono più frequentemente di natura trombotica o embolica [19].

Le controindicazioni assolute e relative alla terapia fibrinolitica sono:

ictus emorragico o ictus ad eziologia ignota in qualsiasi momento, ictus ischemico nei 6 mesi precedenti, patologia o neoplasia del SNC, recenti traumi maggiori/chirurgia/traumi cranici, sanguinamenti gastrointestinali nell'ultimo mese, alterazioni della coagulazione note, dissezione aortica, etc.. [20]

### **Terapia antitrombotica aggiuntiva**

Terapia antitrombotica aggiuntiva con terapia antiplastrinica e anticoagulante.

Inequivocabile l'efficacia dell'aspirina, i cui benefici sono risultati aggiuntivi a quelli della streptochinasi.

La prima dose di 150-325 mg deve essere somministrata in forma masticabile, mentre successivamente deve essere assunta giornalmente per via orale a dosi inferiori (75-100 mg). Quando non sia possibile l'assunzione orale, l'aspirina

deve essere somministrata per via endovenosa (250-500 mg) [19].

Il clopidogrel aggiunto all'aspirina riduce il rischio di eventi cardiovascolari e la mortalità in pazienti trattati con fibrinolitici, quindi va aggiunto all'aspirina nella terapia antitrombotica. Non sono invece stati condotti studi sull'aggiunta di prasugrel e ticagrelor. (Dose di carico clopidogrel 300mg per os, dose di mantenimento 75mg/die).

La terapia anticoagulante per via parenterale deve essere preferibilmente somministrata fino alla rivascolarizzazione (se eseguita), altrimenti, dovrebbe essere somministrato per almeno 48 h o per la durata della degenza ospedaliera, fino a 8 giorni.[20]

### **TROMBOLISI versus pPCI**

Tutte le metanalisi che hanno confrontato la trombolisi con la PCI primaria hanno evidenziato un netto vantaggio della riperfusione meccanica rispetto alla trombolisi, sia in termini di sopravvivenza a breve e lungo termine, che in termini di morbilità cerebro-cardiovascolare. Il DANAMI-2 trial ha chiaramente dimostrato che anche per i cosiddetti Centri Spoke (senza sala di emodinamica attiva h24) sussiste un assoluto vantaggio clinico di un trasporto in tempi ragionevoli (nello studio studio <3h) ad un Centro Hub (con sala di

emodinamica attiva h24) per riperfusione meccanica rispetto alla trombolisi in loco e che questo vantaggio continua a permanere ed aumentare anche nel follow-up a lungo termine (oltre i 5 anni). La trombolisi va quindi considerata desueta ed irrimediabilmente superata? Probabilmente sì nei centri con facilitazione a PCI primaria h24, laddove la strategia meccanica è chiaramente preferibile (classe I, livello di evidenza [LOE] A). Laddove, invece, la PCI primaria non è facilmente e prontamente ottenibile, come in numerose realtà geografiche anche italiane, ed allorquando sussistano gli adeguati criteri di tempistica, la trombolisi continua a mantenere un ruolo importante e fondamentale (classe I, LOE A) [35].

## **TERAPIA RIPERFUSIVA -CHIRURGICA**

### **BYPASS AORTO-CORONARICO (Coronary artery bypass graft surgery)**

Il numero di pazienti che richiedono un intervento di bypass aortocoronarico (CABG) nella fase acuta è limitato, ma tale procedura può essere indicata quando si sia verificato un fallimento della PCI, quando l'occlusione coronarica non possa essere trattata con PCI, quando i sintomi persistano dopo PCI o in presenza di shock cardiogeno o di complicanze meccaniche quali ottura ventricolare, insufficienza mitralica acuta o difetti del setto interventricolare [19].



Questa tecnica chirurgica permette di scavalcare (“bypassare”) il restringimento presente su uno o più rami coronarici. L'intervento consiste nell'inserire un ponte vascolare a monte ed a valle dell'ostruzione presente sulle coronarie. Ciò permette al sangue di circolare liberamente all'interno del muscolo cardiaco, senza rallentamenti, ossigenandolo così adeguatamente. I ponti vascolari sono vasi sanguigni arteriosi o venosi, dello stesso paziente [36]. Negli studi di outcome condotti nell'ambito del Progetto Mattoni sul bypass aortocoronarico in Italia, la percentuale di rivascolarizzazioni chirurgiche isolate eseguite entro 30 giorni da una SCA era del 24% [37] ed arrivava al 28% includendo i rivascolarizzati entro 90 giorni dall'esordio [38].

## **UNITA' DI TERAPIA INTENSIVA CORONARICA**

Dopo la terapia ripercussiva iniziale effettuata in ambulanza, in pronto soccorso o nel laboratorio di emodinamica, i pazienti con STEMI devono essere ricoverati in UTIC. Ogni UTIC deve essere opportunamente attrezzata e dotata di personale medico e infermieristico specializzato adeguatamente addestrato, vista la particolare complessità dei pazienti più anziani e ammalati [19].

La durata ottimale del ricovero in terapia intensiva e nel reparto di degenza dovrebbe essere determinata su base individuale, considerando il rischio

cardiaco del paziente, la presenza di comorbidità, le condizioni generali e, infine, il contesto sociale a cui il paziente viene riconsegnato dopo l'evento acuto.

## **TERAPIE PROFILATTICHE DI ROUTINE IN FASE ACUTA**

a) Farmaci antitrombotici. La terapia antiaggregante piastrinica deve essere istituita il più presto possibile e mantenuta per un periodo di tempo variabile nel corso del follow-up cardiovascolare. L'aggregazione delle piastrine può essere inibita da varie classi di farmaci, ognuna delle quali ha un distinto meccanismo d'azione. L'aspirina (dose di 75-100 mg/die a lungo termine) è ancora il farmaco di prima scelta per i pazienti con SCA e deve essere associata ad altri agenti antiplastrinici. Infatti, nel contesto delle SCA, il legame dell'ADP al recettore piastrinico P2Y<sub>12</sub> svolge un ruolo importante nell'attivazione ed aggregazione piastrinica, amplificando la risposta iniziale al danno vascolare. Gli antagonisti del recettore P2Y<sub>12</sub> sono, quindi, oggi strumenti terapeutici insostituibili. Ad oggi, secondo le attuali indicazioni, la doppia terapia antiaggregante deve essere prescritta per 1 anno dopo la SCA [39].

b) Farmaci antiaritmici. L'uso profilattico di routine non è giustificato [19].

c) Betabloccanti. I BB devono essere somministrati a tutti i pazienti dopo SCA e, in caso di persistenza di sintomi o di una insoddisfacente riduzione della FC o di scarsa tolleranza alla titolazione, è indicato utilizzare ivabradina in

associazione, mentre in caso di intolleranza si utilizzerà ivabradina da sola. Il target di FC a riposo raccomandato è di 60 b/min. Il trattamento con betabloccanti, o comunque con farmaci attivi sulla FC, va proseguito a lungo termine, verosimilmente per sempre [39].

d) Nitrati. Lo studio GISSI-3 [40], condotto in 19394 pazienti con ischemia in atto, ha confrontato una strategia che prevedeva l'impiego routinario di nitrati per via transdermica con la somministrazione selettiva, senza evidenziare alcuna riduzione della mortalità in seguito al trattamento di routine.

Lo studio ISIS4 [41], nel quale un mononitrato per via orale è stato somministrato in acuto e continuato per 1 mese, non è anch'esso arrivato a dimostrare un beneficio. L'uso routinario di nitrati nella fase iniziale di uno STEMI non è quindi risultato inequivocabilmente utile e non è pertanto raccomandato. I nitrati continuano ad essere la terapia di scelta nei pazienti con angina pectoris [19].

e) Calcioantagonisti. Una metanalisi degli studi che hanno utilizzato i calcioantagonisti nella fase precoce di uno STEMI ha mostrato un andamento negativo, seppur non significativo [42]. Non vi è quindi motivo per l'impiego dei calcioantagonisti a scopo profilattico nella fase acuta di uno STEMI [19].

f) Inibitori dell'enzima di conversione dell'angiotensina e antagonisti recettoriali dell'angiotensina. È ormai ampiamente documentato che gli ACE-inibitori

devono essere somministrati ai pazienti che presentino una ridotta frazione di eiezione ( $FE \leq 40\%$ ) o che siano andati incontro a scompenso cardiaco in fase precoce. Gli studi GISSI-3 [40], ISIS4 [41] e CCS-1 [43] hanno evidenziato che la terapia con ACE-inibitori iniziata in prima giornata determina una lieve ma significativa riduzione della mortalità nelle successive 4-6 settimane. Una rassegna sistematica degli studi relativi all'intervento di ACE-inibizione nella fase precoce di uno STEMI ha indicato che questa terapia è sicura, ben tollerata ed associata ad una lieve ma significativa riduzione della mortalità a 30 giorni, i cui benefici sono per lo più evidenti nel corso della prima settimana [41]. In assenza di controindicazioni, la somministrazione di ACE-inibitori deve essere iniziata nelle prime 24h [44]. Non vi è consenso unanime relativamente al fatto di somministrare gli ACE-inibitori a tutti i pazienti o solamente a quelli ad alto rischio. Nei pazienti che mostrano intolleranza agli ACE-inibitori deve essere somministrato un ARB [19].

g) Magnesio. I risultati dello studio di ampie dimensioni ISIS-4 [41] non forniscono elementi a sostegno dell'uso del magnesio, nonostante sia stato obiettato che il regime di magnesio utilizzato non fosse quello ottimale. Un altro studio di ampie dimensioni, il MAGIC [45], ha confermato la mancanza di indicazioni alla somministrazione routinaria di magnesio per via endovenosa nei pazienti con STEMI [19].

h) Glucosio-insulina-potassio. Nello studio CRATE-ECLA [46], condotto su oltre 20000 pazienti, l'infusione ad alte dosi di glucosio-insulina-potassio non ha comportato alcun impatto su mortalità, arresto cardiaco e shock cardiogeno, anche se alcuni studi di piccole dimensioni hanno riportato un effetto positivo sul metabolismo del miocardio ischemico. Pertanto, non esistono al momento indicazioni a questa terapia nello STEMI [19].

### **1.3 CARDIOPATIA ISCHEMICA CRONICA**

È difficile definire con precisione cosa intendere per cardiopatia ischemica cronica a causa degli intricati rapporti che intercorrono tra sintomatologia, anatomia coronarica e ischemia miocardica [47].

La cardiopatia ischemica cronica è una sindrome clinica complessa, comprendente quadri clinici molteplici e polimorfi per patogenesi, presentazione, decorso e prognosi, ma caratterizzati da episodi di mismatch reversibile tra domanda e apporto di energia al miocardio, determinante quadri di ischemia o ipossia, solitamente inducibile da esercizio fisico, emozioni o altri stress, riproducibile, che può però verificarsi anche spontaneamente. Tali episodi di ischemia/ipossia sono comunemente associati ad un transitorio fastidio al torace (Angina Pectoris).

La Cardiopatia Ischemica Cronica include anche la fase stabilizzata, spesso asintomatica, che segue una SCA [48]. La definizione di stabilità dopo un IM, che era dopo 3 mesi nel CASS (Coronary Artery Surgery Study) [49] e 6 mesi negli studi degli anni '90, è attualmente considerata dopo 1 anno come nell'EuroHeart Survey [50]. Questo intervallo temporale è applicabile a tutti i pazienti che hanno subito eventi ischemici acuti, a prescindere se sia stato eseguito o meno un intervento di rivascolarizzazione. Tutti questi pazienti, sia clinicamente asintomatici o senza evidenza di ischemia ai test provocativi, sia con sintomi e/o ischemia (a condizione che non abbiano le caratteristiche proprie delle forme instabili), possono essere definiti come affetti da cardiopatia ischemica cronica [47].

La cardiopatia ischemica cronica rappresenta una realtà clinica epidemiologicamente rilevante, in continua espansione a seguito dell'allungamento della vita media. Si stima infatti che negli Stati Uniti circa 17.600.000 soggetti siano affetti da tale patologia, 10.200.000 dei quali hanno Angina Pectoris e 8.500.000 hanno avuto un infarto miocardico. Tuttavia, una descrizione epidemiologica in termini di incidenza e prevalenza della cardiopatia ischemica cronica è resa difficile per diversi motivi.

## **ANGINA STABILE CRONICA**

L'angina pectoris è una delle principali manifestazioni cliniche della cardiopatia ischemica cronica.

La diagnosi di angina, che è un sintomo, è prettamente clinica e si basa su quanto riferito dal paziente. Vanno indagate numerose caratteristiche del dolore toracico, come qualità, durata, localizzazione, fattori precipitanti e scatenanti. Come già detto, Vi sono due principali tipi di angina, angina stabile e angina instabile. Generalmente alla cardiopatia ischemica cronica si associa l'angina stabile. La definizione di angina stabile è una definizione in negativo (vale a dire senza le caratteristiche dell'angina instabile, cioè insorgenza a riposo, comparsa da meno di 1-2 mesi o andamento in crescendo) [47].

Il tipico paziente che presenta questo tipo di angina è un uomo di oltre 50 anni di età o una donna di oltre 60 anni che lamenta disturbi al torace, di solito descritti come senso di pesantezza, pressione, oppressione, soffocamento e solo raramente come dolore franco. L'episodio anginoso può essere scatenato dallo sforzo (per es. esercizio fisico, fretta ed attività sessuale), dalle emozioni (per es. rabbia spavento, condizioni stressanti) o dal freddo. Nella forma scatenata da sforzo fisico l'angina si attenua con il riposo in 1-5 minuti o più rapidamente con l'assunzione di nitroglicerina sublinguale [51].

Esistono diversi questionari o scale di valutazione che sono utili non tanto per porre diagnosi di angina ma per poter quantificare la sua gravità e la sua incidenza sullo stato funzionale e la qualità di vita dei pazienti. Tra questi ricordiamo: la classificazione dell'angina della Canadian Cardiovascular Society (Vedi sopra Tabella 2); il multidimensional Seattle Angina Questionnaire (SAQ), che valuta l'angina come limitazione fisica, stabilità, frequenza, percezione di malattia e grado di soddisfazione sul trattamento; l'HeartQoL, un questionario comprendente 10 sottoscale fisiche e 4 emozionali, con un punteggio da 0 a 3 e uno score globale per valutare la qualità di vita dei pazienti anginosi; il Cardiotest ANMCO, che è stato recentemente elaborato con il patrocinio dell'Associazione Nazionale Medici Cardiologi Ospedalieri.

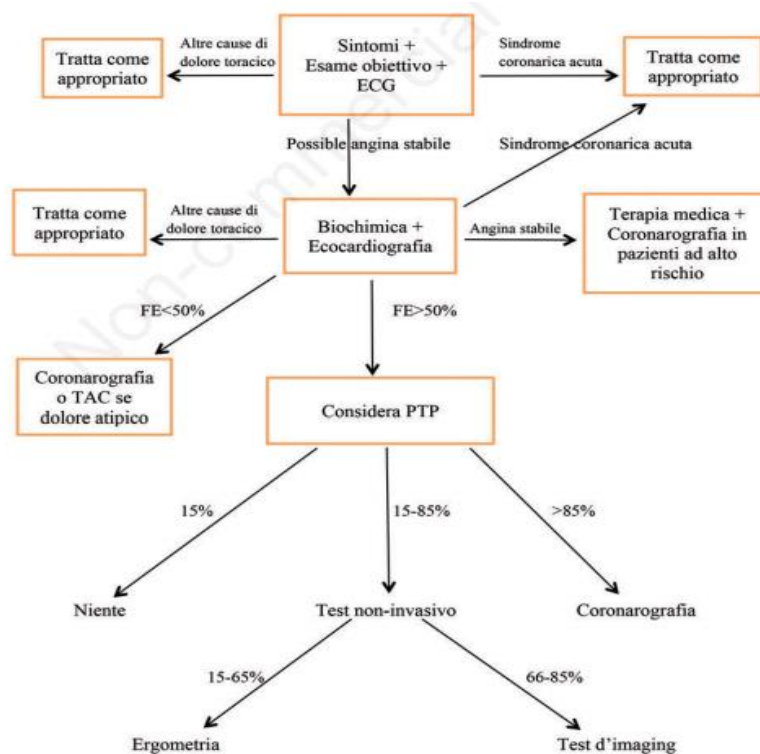
### **Valutazione clinica e rischio pre-test**

Le LG Europee sulla coronaropatia cronica stabile [48] partono dalla PTP (termed pre-test probability, ovvero stime cliniche di malattia pre-test) per tracciare un corretto iter diagnostico-terapeutico del paziente con dolore toracico stabile.

La PTP viene calcolata incrociando età, genere e sintomi dei pazienti. Per pazienti con PTP <15% (dati per sani) si dovrebbero considerare altre cause di dolore toracico non cardiaco e non dovrebbero essere eseguiti specifici stress-



test non invasivi; l'angina vasospastica dovrebbe essere indagata e trattata. Per i pazienti con PTP compreso tra il 15% e l'85% dovrebbero eseguire stress test cardiologici, dando la preferenza a stress-test di imaging e considerando l'ECG da sforzo qualora la PTP sia compresa tra 15% e 65% o non siano disponibili altre metodiche. Per i pazienti con PTP >85% (dati per malati) la diagnosi di coronaropatia dovrebbe essere clinica e ulteriori test non aumentano l'accuratezza [52].



**Figura 9.** gestione del dolore toracico

## TRATTAMENTO MEDICO DELLA CI STABILE

Il controllo dei sintomi, il miglioramento della sopravvivenza e la prevenzione degli eventi cardiovascolari rappresentano i principali obiettivi della terapia nei pazienti con cardiopatia ischemica stabile. Il trattamento ottimale richiede il controllo dei fattori di rischio, la regolare attività fisica e l'assunzione di farmaci, come i farmaci antianginosi e la terapia antiaggregante [53, 54].

Angina/ischaemia <sup>d</sup> relief		
Short-acting nitrates are recommended.	I	B
First-line treatment is indicated with $\beta$ -blockers and/or calcium channel blockers to control heart rate and symptoms.	I	A
For second-line treatment it is recommended to add long-acting nitrates or ivabradine or nicorandil or ranolazine, according to heart rate, blood pressure and tolerance.	IIa	B
For second-line treatment, trimetazidine may be considered.	IIIb	B
According to comorbidities/tolerance it is indicated to use second-line therapies as first-line treatment in selected patients.	I	C
In asymptomatic patients with large areas of ischaemia (>10%) $\beta$ -blockers should be considered.	IIa	C
In patients with vasospastic angina, calcium channel blockers and nitrates should be considered and beta-blockers avoided.	IIa	B
Event prevention		
Low-dose aspirin daily is recommended in all SCAD patients.	I	A
Clopidogrel is indicated as an alternative in case of aspirin intolerance.	I	B
Statins are recommended in all SCAD patients.	I	A
It is recommended to use ACE inhibitors (or ARBs) if presence of other conditions (e.g. heart failure, hypertension or diabetes).	I	A

**Figura 10.** Pharmacological treatments in stable CAD patients. 2013 ESC Guidelines

Ci sono diverse classi di farmaci antianginosi comunemente prescritte:

$\beta$ -bloccanti (BB), calcioantagonisti (CC), nitrati e le più recenti molecole ivabradina e ranolazina.

a) Nitrati: i nitrati inducono vasodilatazione arteriolare coronarica e venosa, grazie all'azione del loro componente attivo ossido nitrico, riducendo così il precarico. I nitrati possono essere a breve o lunga azione.

Nel caso di un attacco acuto di angina da sforzo somministrare immediatamente nitrati a breve azione. Le formulazioni sublinguali e spray di nitroglicerina forniscono immediato sollievo in caso di angina da sforzo. (dosaggio: nitroglicerina compressa da 0,3-0,6 mg per via sublinguale o spray da 0,4 mg, ogni 5 min fino alla scomparsa del dolore o fino a un massimo 1,2 mg entro 15). Mentre i nitrati a lunga azione sono usati per la profilassi degli eventi anginosi, ma non sono continuamente efficaci se assunti per un lungo periodo, in quanto inducono tolleranza che può essere prevenuta modificando le dosi e il tempo di somministrazione oppure usando le formulazioni a lento rilascio. [55, 57]

b) Betabloccanti: i BB sono usati come terapia di prima linea, migliorano la tolleranza all'esercizio fisico e riducono la frequenza degli episodi anginosi, poiché riducono il consumo di ossigeno grazie alla loro azione inotropica e cronotropica negativa, e aumentano la perfusione delle aree ischemiche grazie alla loro azione di prolungamento della fase diastolica del ciclo cardiaco.

Il loro dosaggio va regolato in base alla frequenza cardiaca che non deve scendere sotto i 60-55 bpm a riposo.

I betabloccanti possono essere usati in combinazione con i calcioantagonisti diidropiridinici, ma bisogna evitare la combinazione con i calcioantagonisti non-diidropiridinici, a causa del rischio di bradicardia e BAV derivanti dalla loro combinazione [52].

c) Calcioantagonisti: i CC sono generalmente usati come farmaci di seconda linea quando i betabloccanti causano effetti collaterali o sono controindicati. I calcioantagonisti riducono la contrattilità vascolare e inducono vasodilatazione coronarica e periferica, riducendo le resistenze vascolari periferiche [58]. I CC non-diidropiridinici riducono inoltre la frequenza cardiaca, grazie alla loro azione inibitoria sul nodo del seno atriale. Le diidropiridine possono essere usate in associazione con i BB con un effetto antianginoso maggiore, anche se la combinazione dei due farmaci è spesso poco utilizzata [52, 59].

d) Ranolazina: è un bloccante dei canali lenti del sodio, è un farmaco antianginoso che non agisce sulla pressione arteriosa sistemica e sulla frequenza cardiaca e può essere utilizzato da solo o in combinazione con i BB [60]. È utilizzato nei pazienti intolleranti o non responsivi ai farmaci di prima linea, come i BB o i CC.

Durante la terapia con ranolazina bisogna monitorare il QTc, poiché tale

farmaco determina un prolungamento del tratto QT. Nei pazienti con angina cronica stabile, la ranolazina riduce gli eventi ischemici ricorrenti [52].

e) Ivabradina: farmaco che riduce la frequenza cardiaca, poiché inibisce il nodo del seno atriale. Così, riduce la richiesta di ossigeno da parte del miocardio senza effetti sulla pressione arteriosa e sulla contrattilità. Il suo uso è approvato per il trattamento dell'angina cronica stabile nei pazienti intolleranti ai BB o nei pazienti non controllati da quest'ultimi, in quanto è in grado di ridurre la frequenza cardiaca e il numero degli attacchi anginosi [61]. Riduce i sintomi nei pazienti con angina pectoris stabile e migliora gli outcomes nei pazienti con scompenso cardiaco sistolico [62, 64]. È dimostrato che ivabradina riduce la disabilità, in quanto in grado di limitare gli episodi anginosi e la percezione della malattia [52].

f) Nicorandil: è un nitroderivato della nicotinamide che può essere usato per la prevenzione e il trattamento a lungo termine dell'angina. Questo farmaco dilata le arterie coronariche epicardiche e stimola i canali del potassio ATP-dipendenti nelle cellule muscolari lisce dei vasi sanguigni [52].

g) Statine: i pazienti con documentata coronaropatia hanno un alto rischio di eventi cardiovascolari e ricevono benefici dal trattamento con statine (target di colesterolo LDL di 1,8 mmol/L o 70 mg/dL). Le statine possono ridurre la mortalità e l'incidenza di sindromi coronariche acute; in aggiunta a ciò, c'è una

crescente evidenza sul fatto che riducono l'incidenza degli episodi anginosi nei pazienti con cardiopatia ischemica stabile [52].

h) ACE-inibitori: l'uso degli ACE-inibitori nella cardiopatia ischemica stabile è controverso: attualmente i trials clinici non hanno dimostrato che gli ACE-inibitori riducono la mortalità cardiovascolare, gli attacchi cardiaci non fatali, l'ictus e l'insufficienza cardiaca nei pazienti con aterosclerosi e funzione ventricolare sinistra conservata. Invece, l'impiego degli ACE-inibitori è appropriato nei pazienti con angina stabile se coesistono ipertensione arteriosa, malattia renale cronica, diabete mellito o disfunzione ventricolare sinistra (FEVS  $\leq 40\%$ ) [52].

La terapia antiaggregante nel paziente con cardiopatia ischemica cronica ha la duplice finalità di prevenire il rischio di eventi ischemici sia spontanei, quale conseguenza della malattia aterotrombotica di base, sia secondari ad eventuali procedure di rivascularizzazione coronarica, in particolare all'impianto di stent. Per ottimizzare l'efficacia della terapia antiaggregante, è necessario un attento bilanciamento tra rischio ischemico ed emorragico in ciascun paziente. In relazione al favorevole rapporto rischio-beneficio, l'acido acetilsalicilico (ASA) rimane il farmaco antiaggregante di prima scelta nel trattamento cronico.

La monoterapia con ASA ha infatti dimostrato di ridurre mortalità, incidenza di IM e ictus nei pazienti con cardiopatia ischemica cronica e pertanto va iniziata e

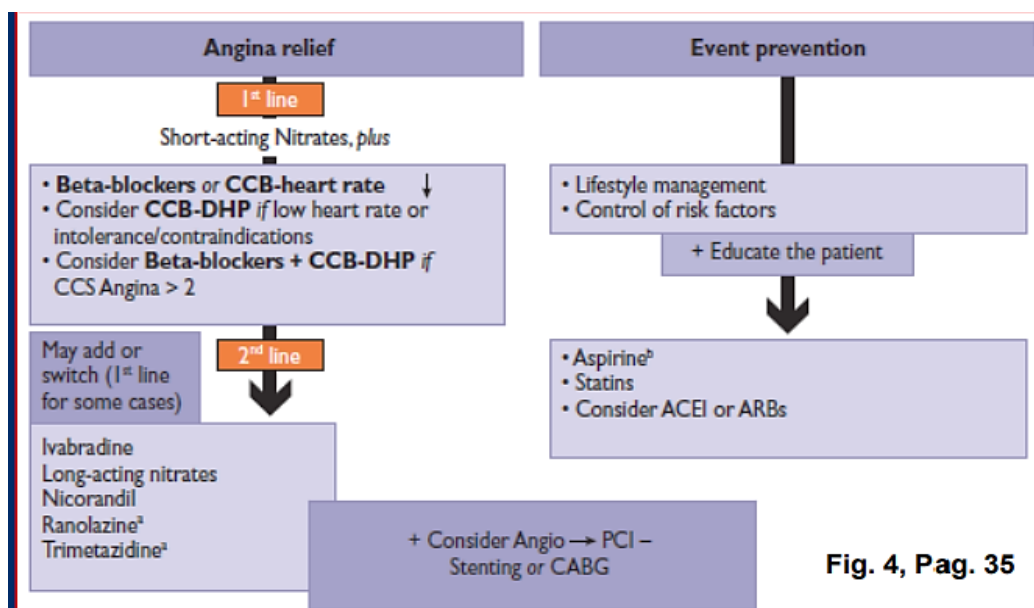
proseguita indefinitamente non appena stabilita la diagnosi.

Il dosaggio ottimale dell'ASA è 75-150 mg/die. In caso di allergia o intolleranza all'ASA il farmaco da scegliere in sostituzione è il clopidogrel (dose: 75 mg 1 cpr/die).

Prasugrel e ticagrelor non sono stati valutati nei pazienti con angina stabile.

Nei pazienti con cardiopatia ischemica cronica sottoposti a PCI ed impianto di stent vi è indicazione alla duplice terapia antiaggregante piastrinica (DAPT) con ASA e clopidogrel per ridurre il rischio di complicanze trombotiche periprocedurali e soprattutto il rischio di trombosi di stent a lungo termine [47].

i) Altri farmaci antianginosi, come allopurinolo, molsidomina e trimetazidina, possono essere usati, ma ci sono poche evidenze sulla loro efficacia [52].



**Figura 11.** Medical management of patients with stable coronary disease. 2013 ESC Guidelines

Nei pazienti con sintomi di ischemia cardiaca non responsivi alla terapia medica, l'intervento di scelta è rappresentato dalla rivascolarizzazione, per via percutanea (PTCA) o chirurgica (CABG).

I 2 obiettivi della rivascolarizzazione sono:

miglioramento dei sintomi e miglioramento della prognosi.

La decisione di rivascolarizzare con angioplastica o bypass si basa sulla presentazione clinica (sintomi presenti o assenti) e precedente documentazione di ischemia. In assenza di una precedente documentazione di ischemia, le indicazioni per la rivascolarizzazione dipendono dalla valutazione invasiva della severità della stenosi (coronarografia) o indicazioni prognostiche.

## **DA CARDIOPATIA ISCHEMICA STABILE A SINDROMI CORONARICHE CRONICHE**

Durante il recente meeting annuale dell'European Society of Cardiology (ESC) del 2019 [65] sono state presentate le nuove linee guida sulle Sindromi coronariche croniche (CCS o SCC), la nuova nomenclatura con cui viene identificata la malattia coronarica stabile. La terminologia impiegata è suffragata da un concetto unificante che riguarda la frequente evolutività della malattia che è una condizione cronica ma dinamica con possibili frequenti riacutizzazioni ed



il cui corso può essere efficacemente controllato da misure di prevenzione secondaria o dal trattamento medico o dalla rivascolarizzazione.

La SCC abbraccia nelle nuove LG ben 6 possibili scenari clinici [65]:

- pazienti con sintomi di angina “stabile”, sospetta malattia coronarica (CAD) e/o dispnea;
- pazienti con insufficienza cardiaca (HF) di nuova insorgenza o disfunzione ventricolare sinistra e sospetta CAD;
- pazienti dopo più di 1 anno da diagnosi iniziale di CAD o rivascolarizzazione;
- pazienti asintomatici e sintomatici con sintomi stabilizzati a meno di 1 anno dopo una diagnosi iniziale di CAD iniziale o con recente rivascolarizzazione;
- pazienti con angina e sospetta malattia vasospastica o microvascolare;
- soggetti asintomatici in cui viene rilevata la CAD al momento dello screening.

#### **1.4 FOLLOW-UP DEI PAZIENTI CON CARDIOPATIA ISCHEMICA**

La gestione del paziente con CI si propone di alleviare i sintomi, migliorare la qualità di vita e ridurre il rischio di sindrome coronarica acuta, insufficienza cardiaca e morte. Si evince dalla letteratura che un periodico follow-up di questi pazienti reduce il rischio cardiovascolare individuale, aumentandone la qualità

di vita [66]. Tuttavia, non ci sono studi randomizzati che dimostrino l'impatto delle differenti strategie di follow-up, [48] quindi le indicazioni fornite dalla letteratura internazionale e dalla comunità scientifica sono basate sull'opinione degli esperti, su piccoli studi retrospettivi o sui registri. Le Linee Guida raccomandano rivalutazioni cliniche ogni 4-6 mesi dopo un evento ischemico acuto. Dopo il primo anno, se il paziente si mantiene stabile, le visite di controllo si possono programmare ogni 6-12 mesi anche in caso il paziente presenti importante disfunzione ventricolare sinistra, a patto che il paziente sia sufficientemente attendibile da farsi vivo in caso di peggioramento della sintomatologia [48, 53].

Ulteriori studi prospettici sono necessari per poter stabilire le strategie e la periodicità del follow-up: non esiste ancora uno score prognostico, capace di quantificare il rischio di un paziente con CI stabile.

Le linee guida non chiariscono gli elementi da appurare durante le visite di follow-up.

Si dovrebbe inoltre considerare l'aderenza ai farmaci e allo stile di vita corretto, l'insorgenza di effetti collaterali, il controllo dei fattori di rischio cardiovascolare e delle comorbidità, l'insorgenza di sintomi e segni suggestivi di scompenso cardiaco, la ricorrenza di ischemia, l'insorgenza di aritmie, di valvulopatie o malattia vascolare periferica [52].

La cardiopatia ischemica è una condizione cronica ed i pazienti sopravvissuti ad uno STEMI sono ad alto rischio di nuovi eventi e di decesso prematuro.

L'8-10% di questi pazienti va incontro a recidiva infartuale entro 1 anno dalla dimissione [67] e la mortalità post-dimissione rimane più elevata di quella della popolazione generale. Alcuni interventi basati sull'evidenza possono determinare un miglioramento della prognosi ed hanno una maggiore probabilità di essere attuati se vengono iniziati durante la degenza ospedaliera.

## **CAPITOLO 2**

### **2.1 IL PROBLEMA DELLA DIMISSIONE PRECOCE**

Negli ultimi anni la pressione economica ha sollecitato il sistema sanitario a dimissioni “quicker and sicker”, che hanno reso la dimissione sempre più un momento di cambiamento precoce e cruciale nella storia di malattia. Il paziente, improvvisamente, si trova ad essere responsabile della gestione di farmaci per lui nuovi e a dover autonomamente monitorare una sintomatologia o del tutto sconosciuta, come nel caso del primo evento di malattia, o non necessariamente ben nota, per evidenziarne, in modo tempestivo, un eventuale peggioramento [68, 69].

Se anche la preparazione alla dimissione non viene inclusa tra le attività “strategiche” del percorso di cura, il trattamento per il quale sono state impegnate considerevoli risorse umane ed economiche, può rischiare di produrre un effetto che rimane circoscritto all'immediatezza dell'atto terapeutico, senza consolidarsi in un risultato duraturo [70]. In tal senso, la dimissione dall'ospedale può costituire per il paziente una potenziale ma significativa condizione di vulnerabilità.

Oltre agli interventi medico-chirurgici, le Linee guida cardiologiche sottolineano l'importanza degli interventi non farmacologici ed indicano l'educazione del

paziente volta alla promozione di stili di vita salutari come uno strumento fondamentale per raggiungere gli obiettivi terapeutici prefissati.

L'aderenza del paziente ad un programma di correzione dei fattori di rischio e, soprattutto, di modifica dello stile di vita non può prescindere da un'esatta comprensione della malattia che lo ha colpito, la sua natura, le cause etc...

Numerose indagini condotte sia in Italia che in altri paesi hanno dimostrato che tali conoscenze sono spesso carenti o inesatte e che molti pazienti ricoverati per diverse manifestazioni di cardiopatia ischemica o per effettuare interventi di rivascularizzazione coronarica, vengono dimessi senza essere sufficientemente consapevoli della malattia che li ha colpiti e delle possibilità di trattamento [71]. Ciò dimostra gli attuali limiti nella gestione dell'aspetto informativo ed educativo del trattamento fornito durante il ricovero.

Uno studio qualitativo del 2011 [72] basato sull'analisi di 844 audio-registrazioni delle informazioni date alla dimissione dalla terapia intensiva (UTIC), ha evidenziato come nel 73% dei casi venivano erogate informazioni piuttosto generiche sulla malattia con altrettanto generiche istruzioni circa la terapia e la necessità di controlli periodici. Ai pazienti veniva data quasi sempre la possibilità di fare domande (91% dei casi) ma queste si rivelavano vaghe e poco pertinenti e, comunque, solo il 50% dei medici rispondeva dando informazioni personalizzate su quello che sarebbe stato il decorso della malattia,

e solo nel 22% dei casi si provvedeva a una verifica dell'avvenuta comprensione [69].

## **2.2 PREVENZIONE SECONDARIA**

Come visto in precedenza, la cardiopatia ischemica è una condizione dalla quale non si può guarire del tutto ma è possibile rallentarne la progressione attraverso un cambiamento salutare dello stile di vita e una buona aderenza terapeutica.

Da ciò deriva la grande importanza della prevenzione secondaria nel percorso di cura del paziente.

La corretta applicazione delle strategie di prevenzione secondaria, in pazienti affetti da cardiopatia ischemica, è in grado, oltre a ritardare la progressione della malattia aterosclerotica, di: ridurre la mortalità e l'incidenza di nuovi eventi clinici (reinfarto, scompenso cardiaco), controllare i sintomi per migliorare la qualità di vita, ottenere una riduzione delle ospedalizzazioni e quindi dei costi assistenziali.

Interventi mirati, basati sull'evidenza scientifica, possono determinare un miglioramento della prognosi, ed è stato dimostrato, che collocare l'inizio di programmi di informazione/educazione finalizzati agli aspetti di prevenzione già durante la degenza in ospedale – e garantire una comunicazione efficace pre-dimissione – sia in grado di favorire anche la compliance long term [73] poiché

il paziente è più ricettivo e attento alle informazioni che gli vengono trasmesse.

Le azioni di prevenzione secondaria cardiovascolare, dopo un'attenta stima del rischio del paziente, si basano su un programma individualizzato di interventi educativi. L'educazione terapeutica, come la definisce l'OMS in un documento del 1998, "è un processo permanente, integrato alle cure e centrato sul paziente, il quale gli permette di acquisire e mantenere le capacità e le competenze che lo aiutano a vivere in maniera ottimale con la sua malattia".

Questi interventi educativi si fondano su due macroaree: l'aderenza alla terapia e modifica dello stile di vita. [74].

Con il termine *aderenza* alla prescrizione della terapia farmacologica, si intende: "la misura in cui il comportamento di una persona in merito all'assunzione dei farmaci, corrisponde alle raccomandazioni dei professionisti sanitari" (WHO, 2003) sia per quanto riguarda l'assunzione vera e propria del farmaco, sia per la durata, la dose, la frequenza e il corretto metodo di assunzione. Aderenza implica la capacità di un paziente di seguire consapevolmente i consigli e gli indirizzi terapeutici, sottolineando la partecipazione attiva dell'assistito. Questa espressione va a sostituire il termine *compliance* che invece indica l'accettazione passiva della prescrizione.

In generale, si deve ritenere che il paziente sia effettivamente aderente alle prescrizioni terapeutiche quando assume i farmaci correttamente, tanto in

termini di quantità (posologia corretta) che di durata (persistenza nella terapia) [75]. Per quanto riguarda lo *stile di vita*, questo si basa generalmente su modelli di comportamento consolidati nel tempo, che vengono mantenuti dal contesto sociale. I fattori individuali e ambientali incidono negativamente sulla capacità di adottare uno stile di vita sano, al pari di eventuali consigli confusi e complicati forniti dagli operatori sanitari. Un rapporto amichevole e positivo contribuisce ad accrescere la capacità di un individuo di fronteggiare la malattia come anche di aumentare la sua aderenza alle modifiche dello stile di vita (“empowerment”).

In ciascun paziente è importante approfondire quali siano le sue esperienze, i pensieri e le preoccupazioni, le conoscenze e le sue situazioni di vita quotidiana. L’infermiere è il principale protagonista in campo sanitario a cui è deputata l’educazione del paziente.

### **2.3 IL RUOLO DELL’INFERMIERE**

L’infermiere ricopre, in questo contesto, un ruolo importante e strategico, in quanto assistendo i pazienti durante tutta la degenza, dall’ingresso alla dimissione, può contribuire fattivamente ai programmi di prevenzione secondaria.



Il profilo professione dell'infermiere all'articolo 1 comma 2, recita:

“L'assistenza infermieristica preventiva, curativa, palliativa e riabilitativa è di natura tecnica, relazionale, educativa. Le principali funzioni sono la prevenzione delle malattie, l'assistenza dei malati e dei disabili di tutte le età e l'educazione sanitaria” [76].

La missione primaria dell'infermiere è il prendersi cura della persona che assiste in logica olistica, considerando le sue relazioni sociali e il contesto ambientale.

L'infermiere è la figura professionale che garantisce continuità assistenziale al paziente, che possiede competenze tecnico-educative idonee, e soprattutto è il professionista più vicino psicologicamente al paziente, con il quale instaura un rapporto di fiducia e collaborazione.

I bisogni di pazienti cronici, spesso con rilevanti problematiche psicosociali, richiedono l'assegnazione di maggiori responsabilità e incombenze all'infermiere anche nel momento critico della dimissione dall'ospedale, quando il paziente passa da un regime sorvegliato ad uno legato a convinzioni, stili di vita, livelli culturali e responsabilità autonome [77].

Gli infermieri, infatti, ricoprono diversi ruoli che vanno ad influire su una buona prevenzione secondaria dei pazienti [78]:

➤ ruolo tecnico: l'infermiere collabora con il medico per l'esecuzione di

indagini strumentali che consentono di definire il profilo di rischio di ciascun paziente (stratificazione del rischio);

- ruolo di educatore della salute: tramite il counselling, strumento di educazione alla salute, definito come “intervento volontario e consapevole del personale socio-sanitario nei processi decisionali del paziente per il raggiungimento di un obiettivo condiviso di miglioramento dello stato di salute”.
- ruolo di supporto psicologico. Nel caso delle patologie croniche il paziente vede lentamente peggiorare la propria qualità di vita, sia a causa della sintomatologia, sia a causa delle frequenti ospedalizzazioni che allontanano le persone dalla propria famiglia. Ciò condiziona la ripresa psicologica del paziente che inizia a provare emozioni contrastanti come ansietà e depressione da una parte e irritabilità e aggressività dall'altra, che lo portano alla negazione della malattia, o, al contrario, a sentirsi “inutile”, “di peso”, ormai invalido.

Il mantenimento della stabilità clinica e migliorati esiti del paziente con C.I. stabile ospedalizzato per riacutizzazione, o con C.I. di nuova insorgenza, possono essere ottenuti mediante:

- pianificazione della dimissione;
- counseling/educazione del paziente e dei familiari;
- sostegno dell'aderenza terapeutica.

## 2.4 IL COUNSELING

Il termine counseling (talvolta indicato come counselling nell'inglese britannico) proviene dal verbo inglese to counsel, che deriva a sua volta dal latino *consulere*, che significa "venire in aiuto", "provvedere", "aver cura" ...

Poiché è intraducibile nel suo pieno significato in italiano si è convenuto di mantenere anche in Italia la denominazione inglese.

Il counseling nasce in America all'inizio del 1900, approda in Europa negli anni Settanta e si sviluppa come strumento di lavoro in ambito psicosociale.

Con esso si identifica un processo di interazione tra due persone, di cui una è in difficoltà, un processo orientato a far prendere coscienza della propria situazione, in modo da poterla gestire fino a giungere alla risoluzione della stessa.

Capita spesso però che il cliente diventi totalmente dipendente dal counselor, a volte anche inconsciamente. Quindi è necessario riflettere attentamente sul tipo di messaggio che vogliamo trasmettere e sulla migliore tecnica comunicativa da utilizzare per renderlo efficace. Il tutto, ovviamente, sarà strutturato tenendo conto dell'età del paziente, del grado di cultura, della sua capacità di comprendere e della sua educazione.

Il counseling, infatti, è un percorso di breve durata che si fonda sulle abilità comunicative e relazionali del counselor, agisce sulle modalità

comportamentali delle persone in ordine alle difficoltà della vita quotidiana, serve a far emergere e riorganizzare le risorse utili ad affrontare i cambiamenti, e aiuta le persone a prendere decisioni più consapevoli riguardo alle situazioni “difficili” in cui si trovano, come ad esempio decisioni circa la propria salute.

L’obiettivo del counseling è il miglioramento della qualità di vita del cliente, sostenendo i suoi punti di forza e le sue capacità di autodeterminazione attraverso interventi di sostegno e di formazione.

Il counseling offre uno spazio di ascolto, riflessione, formazione nel quale esplorare difficoltà relative a processi evolutivi, fasi di transizione e rinforzare capacità di scelta o di cambiamento [79].

Questo processo può essere utilizzato al fine di affrontare e risolvere problemi specifici, prendere decisioni, fare nuove scelte, superare crisi, stati di sofferenza in rapporto a specifici eventi traumatici o di perdita, migliorare i rapporti con gli altri, agevolare lo sviluppo, accrescere la conoscenza, la consapevolezza di sé ed elaborare emozioni e conflitti interiori.

Inoltre “Il processo di counseling enfatizza l’importanza dell’autopercezione, dell’autodeterminazione e dell’autocontrollo” [79, 80].

## **Le fasi del counseling**

Il counseling è un processo che si articola fundamentalmente in 6 fasi [81]:

- a) Accoglienza
- b) Elaborazione
- c) Esplorazione
- d) Comprensione
- e) Consapevolezza
- f) Azione

L'ACCOGLIENZA. Essenziale in una relazione d'aiuto è favorire un buon rapporto tra counselor e cliente. In questa prima fase i due interlocutori si scambiano idee, emozioni e informazioni per raggiungere, sulla base di un accordo profondo ed equilibrato, obiettivi concreti e realizzabili. In termini operativi, affinché si realizzi la fase di accoglienza è necessario che il counselor, in primo luogo, presti attenzione al cliente in modo da coinvolgerlo nel processo d'aiuto. "Prestare attenzione" richiede la capacità di comunicare ai clienti un interesse totale e incondizionato, solo così egli si sente a proprio agio e può esternare i suoi problemi. Per favorire il raggiungimento di una fase di accoglienza che risulti positiva, il counselor, dovrà sospendere il giudizio, relativo al contenuto di quanto il cliente va dicendo, legato a valori e opinioni personali.

L'ELABORAZIONE. Questa fase presuppone la comprensione del messaggio e si concentra su cinque dimensioni: contenuto, autorappresentazione, appello o richiesta, relazione ed espressione. L'aiutante deve individuare il problema centrale per il paziente.

L'ESPLORAZIONE. Riguarda appunto l'identificazione e l'esplorazione del problema. Anche questa fase comprende varie tappe.

LA COMPRESIONE. Questa fase è legata anch'essa all'elaborazione del messaggio e all'ampiamiento delle connessioni tra atto linguistico ed esperienza vissuta. Molto importanti a tale scopo sono varie forme di domande come per esempio: domande esplorative, domande investigative, domande di chiarificazione....

LA CONSAPEVOLEZZA. La fase della consapevolezza si basa essenzialmente sull'aiutare il cliente a mettersi in contatto con le proprie emozioni.

L'AZIONE. Questa è la fase culminante del processo d'aiuto.

Per avviare un cliente verso l'azione, ossia la realizzazione concreta del proprio obiettivo, in primo luogo lo si aiuta a definire il proprio bisogno, a definire le proprie priorità, a rappresentare la situazione desiderata, per poi guidarlo a circoscrivere concretamente i passi da attuare per la realizzazione dell'obiettivo stesso.

## Caratteristiche del counseling [82]:

1. È una forma di intervento di aiuto, “una molteplicità di interventi, accomunati dall’intento di offrire a soggetti che si confrontano con situazioni conflittuali o con problemi di varia natura, un’occasione, attraverso l’incontro con un’altra persona, di comprendere la propria situazione in modo più chiaro, così che possano affrontare le scelte ed i cambiamenti connessi alle diverse fasi del ciclo della vita” [83];

2.	Si fonda sull’incontro, la comunicazione e la relazione tra due persone, il professionista ed il paziente, con lo scopo di permettere a quest’ultimo di esplorare le sue difficoltà e di trovare la possibilità di cambiamento;
3.	La relazione è finalizzata ad aiutare il paziente. Viene enfatizzato il ruolo attivo e di protagonista del paziente; il counseling consiste nell’aiutare le persone ad aiutarsi [84];
4.	Ha lo scopo di aiutare il paziente ad affrontare vari tipi di problemi e difficoltà, utilizzando le risorse personali a disposizione: “offre alla persona la possibilità di esplorare, scoprire e rendere chiari gli schemi di pensiero e di azione, per vivere più congruentemente, vale a dire aumentando il proprio livello di consapevolezza, facendo un uso migliore delle proprie risorse rispetto ai propri bisogni” [84];
5.	Il counselor mette a disposizione le proprie competenze nella relazione di aiuto, utilizzando le proprie abilità comunicative e relazionali.

**Tabella 12.**

## **L'utilizzo del counseling in ambito sanitario**

Il counseling può essere erogato in vari ambiti quali: privato, sociale, scolastico, aziendale e sanitario.

Il Counseling in ambito sanitario può diventare uno strumento di promozione della salute, di prevenzione della malattia e di management della stessa, che ha come scopo l'attivazione delle risorse della persona per affrontare problemi e attivare processi decisionali. Strumento quindi di informazione e promozione consapevole del paziente, esso può essere attuato da operatori sanitari.

L'OMS ha suggerito il counseling quale modalità di approccio sia in ordine alla prevenzione che alla cura definendolo come “un processo di dialogo e di interazione duale attraverso il quale il consulente aiuta il consultante a prendere delle decisioni e ad agire di conseguenza, oltre a fornire una accurata e attenta informazione ed un sostegno psicologico adeguato. Il counseling è diretto ad aiutare il paziente in un momento di crisi, ad incoraggiare cambiamenti nel suo stile di vita, se necessario, proponendo azioni e comportamenti realistici, ed è volto a metterlo in grado di accettare le informazioni ansiogene favorendo l'adattamento alle relative indicazioni [79].



## **2.5 COUNSELING INFERMIERISTICO**

Il counseling infermieristico è una particolare forma di relazione d'aiuto che l'infermiere utilizza unendo capacità comunicative e conoscenze tecnico-educative specifiche, con l'obiettivo di fornire un'assistenza completa ed efficace al paziente [86].

È bene ricordare che l'efficacia dell'intervento, all'interno di una relazione d'aiuto, è determinata dalla presenza combinata di tre specifiche condizioni, o atteggiamenti, o modi di essere di chi aiuta, definiti congruenza, accettazione incondizionata ed empatia [86].

La congruenza è la capacità di essere completamente se stessi, ossia essere interamente veri e autentici, l'accettazione incondizionata indica l'accettazione di quanto l'altro è, senza giudicarlo, l'empatia è la capacità di mettersi nei panni dell'altro e di provare quello che l'altra persona prova, anche se in misura attenuata [87].

Al fine di raggiungere un'ottima strategia di counseling è necessario che l'infermiere acquisisca: disponibilità e abilità nella comunicazione, nonché comprensione, ascolto attivo e capacità di affrontare il silenzio che spesso esprime sentimenti di ansia, paura, tristezza o imbarazzo.

L'ascolto alla persona ammalata è costituito da tre elementi essenziali [85]:

- il prestare attenzione, - la verifica della percezione, - il feedback.

Prestare attenzione significa manifestare attenzione alla persona attraverso il linguaggio non verbale, quindi attraverso il contatto visivo, la postura, l'atteggiamento calmo ed in fine un commento verbale che serve a confermare l'ascolto.

Verifica della percezione è accertarsi di aver compreso ciò che il paziente ha espresso "ricapitolando il messaggio".

Feedback verbale e non verbale serve per rassicurare il paziente che il messaggio è stato compreso.

Gli obiettivi generali del counseling infermieristico sono sostenere, guidare, educare:

- fornendo supporto nei momenti di crisi;
- aiutando il paziente a reperire informazioni sulla malattia, ad assimilarle e ad agire conformemente;
- aiutando il paziente a prendere coscienza della cronicità qualora ci fosse questa possibilità;
- incoraggiando il paziente al cambiamento dello stile di vita;

- sviluppando nel paziente l'autodeterminazione e la facoltà di operare scelte autonome;
- aiutando il paziente ad anticipare, prevenire o impedire l'instaurarsi di situazioni altamente critiche.

## **IL COUNSELING INFERMIERISTICO NELLA PREVENZIONE SECONDARIA**

Nel contesto delle malattie croniche, il paziente deve essere messo in grado di prendere il controllo della propria salute; egli va cioè considerato non tanto l'oggetto delle cure ma attore principale nella gestione delle stesse. Il coinvolgimento del paziente va perseguito mediante interventi di comunicazione e di educazione, sia trasferendo conoscenze e informazioni sia rafforzando la sua motivazione al cambiamento.

Per i motivi sopracitati è possibile considerare il counseling uno strumento utile agli infermieri per l'impostazione della cosiddetta prevenzione secondaria.

All'interno del counseling infermieristico in prevenzione acquista particolare rilevanza l'aspetto motivazionale, che si pone l'obiettivo di valutare quanto il paziente si sente pronto a cambiare, quanto si ritiene in grado di poter cambiare

e quanto forte sente la spinta al cambiamento [78].

Questo perché l'iniziale motivazione del paziente è il primo passo verso l'aderenza ai cambiamenti degli stili di vita e alla terapia.

Gli interventi di counseling infermieristico, nello specifico, dovrebbero aiutare il paziente a: smettere di fumare, alla gestione del comportamento alimentare, ad effettuare attività fisica, alla gestione della terapia farmacologica, ad aderire alle prescrizioni terapeutiche, al ritorno al lavoro e alla ripresa dell'attività sessuale.

## **FUMO**

La cessazione del fumo rappresenta potenzialmente la misura più efficace tra tutti gli interventi di prevenzione secondaria e un grande sforzo deve essere rivolto a questo scopo [19]. Il fumo di sigaretta, sia attivo che passivo, ha effetti sfavorevoli sull'apparato cardiovascolare [88], perciò a tutti i fumatori deve essere raccomandato di smettere di fumare, non esistono limiti legati all'età per quanto riguarda i benefici derivanti dalla cessazione del fumo.

La dipendenza da fumo è una malattia cronica e recidivante. La maggioranza dei fumatori continua a fumare per molti anni e, di solito, alterna periodi di remissione e di ricaduta. Per queste sue caratteristiche, così come avviene per l'ipertensione arteriosa o la broncopneumopatia cronica ostruttiva, la dipendenza

da fumo richiede una cura continua, attraverso il counseling, il sostegno e la farmacoterapia [39].

I soggetti che fumano regolarmente hanno il 50% delle probabilità di morire a causa del fumo e mediamente vivono 10 anni in meno [89]. Il rischio di eventi CV fatali a 10 anni è quasi doppio nei fumatori; livelli anche minimi o bassi di fumo comportano un rischio vascolare [90]. L'abitudine al fumo costituisce un fattore predisponente allo sviluppo dell'aterosclerosi e dei conseguenti fenomeni trombotici. Esso, inoltre, ha ripercussioni sulla funzione endoteliale, sui processi ossidativi, sulla funzione piastrinica, sulla fibrinolisi, sull'infiammazione, sull'ossidazione dei lipidi e sui disturbi vasomotori [91].

È dimostrato che dopo SCA la sola ripresa del fumo in pazienti in terapia farmacologica ottimale e adeguato stile di vita determini il raddoppio del rischio di avere nel primo anno un nuovo evento maggiore, quale morte per causa cardiaca, recidiva coronarica, ictus [92], ed aumenti fino a 3 volte il rischio di reinfarto [93].

Nel registro tedesco DES.DE, dopo un IMA trattato con PTCA e stent medicato, nei fumatori il rischio di eventi era circa 2 volte maggiore che nei non fumatori [94]. Anche nei 28421 pazienti con STEMI e SCA-NSTEMI del KAMIR Registry la persistente abitudine al fumo risultava essere una variabile indipendente predittiva di reinfarto [95].

L'abolizione del fumo ha invece un documentato effetto di riduzione degli eventi dopo una SCA e si associa ad un rapido miglioramento della prognosi.

In generale il vantaggio derivante dall'interruzione del fumo dopo una SCA nei diversi studi o rassegne è espresso da un rapporto di rischio compreso tra 0.63 e 0.75 [96, 97].

Inoltre, alcuni studi randomizzati evidenziano come nell'arco di 10-15 anni dalla sospensione del fumo di sigaretta, il rischio di MCV si avvicina (anche se non si equivale) a quello di chi non ha mai fumato [91].

In conclusione, l'ambiente ospedaliero deve essere interessato per primo da interventi specifici sul tabagismo. Gli interventi di primo livello, come il counseling, devono essere offerti dal personale sanitario durante il ricovero e alla dimissione a tutti i pazienti fumatori. Il paziente deve sempre essere invitato a modificare la situazione ambientale: poiché è normale che l'ex fumatore anche dopo mesi, in particolari situazioni ambientali o emotive, possa avere una violenta crisi di astinenza. Deve essere inoltre comunicato al paziente che la ricaduta è parte della storia naturale di tutte le dipendenze e non deve essere vissuta come un fallimento o come la dimostrazione di "poco carattere" [39].

## **ALIMENTAZIONE**

Le azioni per la modifica degli stili di vita inadeguati si realizzano in molte dimensioni. In questa prospettiva, l'adozione di scelte alimentari appropriate appare ormai da tempo una componente centrale del progetto di cura per la prevenzione e riduzione di nuovi eventi cardiovascolari [98, 99].

Al momento della dimissione dopo SCA, fornire indicazioni semplici, fruibili dal paziente e basate su contenuti scientificamente corretti, rappresenta una delle azioni irrinunciabili da parte del personale sanitario ospedaliero [39].

L'attenzione agli aspetti nutrizionali e alla modificazione dello stile di vita sono oltretutto essenziali per ridurre i fattori di rischio, quali obesità, diabete, ipertensione, dislipidemia, spesso coesistenti.

È necessario quindi comunicare al paziente la consapevolezza delle difficoltà di ogni modifica ma anche la possibilità che questo avvenga, insistendo su alcuni aspetti fondamentali [39]:

- a) ogni cambiamento è un percorso complesso: presenta diverse difficoltà e richiede motivazione, tempo, pazienza, disponibilità. Per cambiare è necessario porsi obiettivi raggiungibili, avere fiducia nelle proprie capacità e, magari, trovare accanto persone (familiari, professionisti sanitari) di aiuto durante questo cammino;

- b) cambiare le proprie abitudini alimentari è difficile: si sono costruite nel tempo, hanno a che fare con la storia personale e dipendono da tanti elementi; il bisogno di alimentarsi, infatti, non è soltanto una necessità del corpo, ma è influenzato da fattori economici, sociali, ambientali, psicologici, affettivi, ecc;
- c) cambiare abitudini alimentari è possibile: soprattutto trovando un equilibrio tra senso della misura e gusto, senza identificare il benessere alimentare come risultato di divieti e prescrizioni.

In pazienti con patologia cardiovascolare è stato da tempo dimostrato l'effetto protettivo della dieta Mediterranea. Questo modello di dieta contiene: un elevato introito di frutta, verdura, legumi, cereali integrali, pesce ed acidi grassi insaturi (in particolare olio di oliva), nonché un consumo moderato di alcool (prevalentemente vino da assumere preferibilmente durante i pasti) e un ridotto consumo di carne (rossa), latticini ed acidi grassi saturi.

Nello studio EPIC del 2007 la popolazione globale di soggetti con una precedente diagnosi di infarto del miocardio e seguiti per un periodo di follow-up di circa 7 anni, ha mostrato che un incremento di due unità nel punteggio di aderenza alla dieta Mediterranea si associava a una riduzione del 18% della mortalità [100].

Le raccomandazioni per una sana alimentazione possono essere riassunte nella tabella 13.



- Acidi grassi saturi: meno del 10% dell'apporto energetico totale, tramite sostituzione con acidi grassi polinsaturi.
- Acidi grassi trans-insaturi: il meno possibile, preferibilmente non da alimenti trattati e per meno dell'1% dell'apporto energetico totale da fonti naturali.
- Meno di 5 g di sale al giorno.
- 40-45 g di fibre al giorno, preferibilmente da prodotti integrali.
- $\geq 200$  g di frutta al giorno (2-3 porzioni).
- $\geq 200$  g di verdura al giorno (2-3 porzioni).
- Pesce 1-2 volte alla settimana, una delle quali costituita da pesce grasso.
- 30 g di noci non salate al giorno.
- Consumo di bevande alcoliche: da limitare a 2 bicchieri al giorno (20 g/die di alcool) per gli uomini e 1 bicchiere al giorno (10 g/die di alcool) per le donne.
- Deve essere assolutamente scoraggiato il consumo di bevande zuccherate e alcoliche.

**Tabella 13.** Caratteristiche di una sana alimentazione. Linee guida europee 2016 sulla prevenzione delle malattie cardiovascolari nella pratica clinica.

Riassumendo, ciò che si consiglia nel Documento “L’organizzazione dell’assistenza nella fase post-acuta delle sindromi coronariche” pubblicato nel Giornale Italiano di Cardiologia del 2014 [39] è di:

1. alla dimissione informare tutti i pazienti sulla corretta alimentazione;
2. rilevare le abitudini o le difficoltà alle modifiche;
3. fornire indicazioni semplici ma specifiche sulla scelta degli alimenti;
4. non prescrivere diete.

## **ATTIVITÀ FISICA**

La pratica di una regolare attività fisica costituisce un caposaldo della prevenzione delle MCV e, nei pazienti con recente SCA, si associa ad una riduzione del rischio relativo di ulteriori eventi cardiovascolari sfavorevoli di circa il 25% [101]. Allo scopo di incentivare i soggetti sedentari ad intraprendere un programma di attività fisica aerobica di bassa intensità, si raccomanda, come primo intervento, il counseling sull'attività fisica.

Gli operatori sanitari devono mettere in guardia ciascun soggetto sui rischi connessi all'inattività affinché l'esercizio fisico diventi parte integrante della sua vita quotidiana, consigliandolo sulla tipologia più appropriata di attività da intraprendere e aiutandolo a prefiggersi degli obiettivi così da ottenere e mantenere i benefici che ne derivano. In quest'ottica, ciascun soggetto deve essere incoraggiato a scegliere un'attività che lo diverta e/o che possa essere inserita nella sua routine quotidiana, così che sarà più facile da praticare [91].

Numerosi studi hanno evidenziato come l'esercizio fisico sia in grado di intervenire sul profilo di rischio dei pazienti, determinando un incremento della probabilità di sopravvivenza, una riduzione della recidiva di nuovi eventi coronarici, un incremento della capacità funzionale dei pazienti con conseguente innalzamento della soglia ischemica, riduzione dei sintomi [39], miglioramento dello stato di benessere e della qualità della vita. L'attività fisica esercita effetti

positivi anche su molti fattori di rischio, quali: ipertensione arteriosa, colesterolo legato alle lipoproteine a bassa densità (C-LDL), colesterolo non-HDL, peso corporeo e DM di tipo 2 [91].

Sono sufficienti incrementi anche lievi del proprio livello di fitness per determinare significativi incrementi della sopravvivenza [102].

Le Linee Guida [91] raccomandano di praticare un minimo di 30 min di attività fisica moderata almeno 5 giorni alla settimana.

L'intensità ottimale non deve essere basata su valori assoluti, ma riferita alle capacità fisiche e funzionali effettive del soggetto; si ritiene che l'esercizio debba essere prescritto come un farmaco, di cui è necessario conoscere indicazioni e controindicazioni [103].

Nei soggetti a rischio più elevato si consiglia di far precedere la prescrizione dell'attività fisica a un test da sforzo.

## **ATTIVITÀ SESSUALE**

La sessualità riveste un ruolo fondamentale nella vita di ciascuno di noi, è una componente importante della qualità della vita degli esseri umani ma diversi cardiopatici hanno una ridotta vita sessuale per motivazioni fisiche (disfunzione sessuale) psicologiche e sociali.

Nonostante la disfunzione sessuale maschile e femminile nei cardiopatici sia frequente, alla dimissione ospedaliera i pazienti non ricevono adeguate informazioni sulla possibilità e sicurezza della ripresa dei rapporti sessuali, in particolare dopo un evento acuto medico o chirurgico. Anzi, questo delicato argomento è spesso del tutto trascurato, e purtroppo molti pazienti cessano qualsiasi attività sessuale in assenza di adeguate informazioni [104].

Lindau et al. [105], nello studio TRIUMPH (Translational Research Investigating Underlying Disparities in Acute Myocardial Infarction Patients' Health Status Registry), hanno intervistato e seguito 1184 uomini e 576 donne reduci da un infarto del miocardio. Prima dell'infarto, il 43% delle donne e il 64% degli uomini avevano regolari rapporti sessuali, dopo l'evento ischemico acuto ben il 67% degli uomini e il 40% delle donne hanno riferito una ridottissima attività sessuale. Nei casi in cui non era fornita alcuna indicazione sulla ripresa sessuale, era frequente l'abbandono completo di qualsiasi attività.

La paura di riprendere i rapporti sessuali dopo infarto è condizionata dalla credenza che l'atto provocherà una recidiva infartuale o crisi anginose [106].

Ovviamente è risaputo che l'attività sessuale prevede un modesto sforzo fisico che in alcuni pazienti può rappresentare un piccolo rischio di innesco di eventi cardiaci, in particolare in quelli più compromessi potrebbe addirittura provocare episodi di angina, infarto, aritmie e, rarissimamente, morte coitale improvvisa

[107]. Tuttavia, nell'Onset Study, su 1774 pazienti con precedente infarto, è stato rilevato che l'attività sessuale può attivare un evento cardiaco in meno dell'1% dei casi. L'angina che si manifesta durante o subito dopo un rapporto sessuale rappresenta meno del 5% di tutti gli attacchi anginosi e si manifesta usualmente nei pazienti con grave coronaropatia, che hanno crisi anginose anche nelle attività della vita quotidiana. Perciò i pazienti con angina stabilizzata e asintomatici nella vita quotidiana possono riprendere i rapporti sessuali.

Una strategia importante, che va iniziata già durante il ricovero, per poi essere proseguita con l'aiuto di altri specialisti nella fase riabilitativa, sono il counseling e gli interventi di sostegno terapeutico. Il counseling sembra avere un effetto importante sulla ripresa sessuale dopo infarto del miocardio, se appropriato, incrementa del 50% la preesistente attività sessuale [108].

Tra i vari interventi durante il colloquio, si va a spiegare alla coppia la possibile comparsa di sintomi cardiovascolari e come fare per evitarli (posizioni per evitarli). Nonostante i buoni risultati che si possono ottenere, la sessualità del paziente, anche nei momenti "intimi" e privati di consulenza, rimane ancora un argomento ostico che crea disagio e imbarazzo. Per poter fronteggiare il problema è necessario che siano organizzati corsi di formazione che includano un team multidisciplinare (cardiologo, ginecologo, urologo, psicologo, medico sessuale, personale infermieristico).

## **ADERENZA ALLA TERAPIA**

Nei soggetti ad alto rischio e nei pazienti con MCV si riscontra una bassa aderenza alla terapia, con conseguente peggioramento degli esiti ed incremento dei costi sanitari [19].

La somministrazione della terapia basata sull'evidenza con antiaggreganti, betabloccanti, statine e inibitori dell'enzima di conversione dell'angiotensina (ACE-inibitori) /sartani, iniziata prima della dimissione e proseguita dopo, si associa ad una migliore sopravvivenza; ma mentre nei grandi trial l'aderenza è usualmente alta per l'accurata selezione dei pazienti ed i frequenti follow-up, nel mondo reale essa è decisamente più bassa [109].

Ad 1 mese di distanza da un IMA, il 25-30% dei pazienti interrompe l'assunzione di almeno uno dei farmaci prescritti, con una progressiva riduzione dell'aderenza alla terapia nel tempo. A distanza di 1 anno, solamente il 50% dei pazienti dichiara di assumere regolarmente statine, betabloccanti o antipertensivi [110, 111]. È stato calcolato che la scarsa aderenza alla terapia si traduca in circa 200000 morti all'anno in Europa.

Numerosi studi indicano che l'aderenza e la persistenza alla terapia aumentano quando il paziente viene adeguatamente educato ed informato sulle sue condizioni di salute e sui trattamenti di cui ha bisogno, rendendolo partecipe e

responsabile del suo piano terapeutico [112, 113].

Questo intervento di responsabilizzazione, come già anticipato, va iniziato durante il periodo di ospedalizzazione dell'assistito e in questo contesto, il ruolo principale di educatore viene svolto da colui che somministra il farmaco, cioè l'infermiere.

Educare alla salute durante il colloquio (counseling) significa quindi, anche fornire corrette ed esaustive informazioni sulle terapie somministrate.

I farmaci da assumere per la cura delle malattie cardiovascolari sono in genere prescritti per lunghi periodi o, in alcuni casi, per tutta la vita, e la loro efficacia dipende dal grado di adesione dei pazienti. Spesso il personale tecnico ed infermieristico è il primo ad essere consultato dai pazienti circa le terapie da assumere e sugli eventuali effetti collaterali lamentati. È evidente che un'informazione inadeguata/incompleta sugli scopi della terapia, sulle sue modalità di assunzione, sugli effetti collaterali da essa determinati porta frequentemente alla sospensione della terapia, con conseguenze immaginabili.

Il processo di educazione del paziente alla terapia deve prevedere l'informazione su [78]:

- gli scopi delle terapie intraprese;
- la durata prevista della terapia;

- la necessità di controlli periodici sia clinici che di laboratorio (ad esempio l'emostasi per i pazienti in terapia anticoagulante);
- la possibilità di interferenze farmacologiche, suggerendo di prendere contatto con il medico in caso di necessità di assunzione di altri farmaci (ad esempio antibiotici, antipiretici o altro);
- la pericolosità di variazioni spontanee della dose;
- la necessità di assumere il farmaco agli orari prescritti;
- i più frequenti effetti collaterali indotti dal farmaco, chiarendo il loro significato, l'assoluta innocuità di alcuni di essi e la potenziale pericolosità di altri che richiedono la necessità di contattare rapidamente il medico curante;
- il maggior rischio di malattie cardiovascolari nelle donne che assumono terapie anticoncezionali orali, soprattutto quando sono presenti altri fattori di rischio, come fumo e ipertensione.

Nello specifico ciò che deve fare l'infermiere per garantire un'educazione ottimale alla terapia è:

- accertarsi che il paziente capisca la motivazione della terapia farmacologica in relazione alla sua patologia;



- assicurarsi che il paziente abbia ben compreso tutte le informazioni che riguardano il farmaco che dovrà assumere quali il nome generico, il nome commerciale, la sua funzione, quando, come e per quanto tempo assumerlo, i possibili effetti collaterali, i cibi/bevande/attività da evitare durante la terapia e, se necessario, dove poterlo acquistare;
- informarsi riguardo l'assunzione da parte del paziente di rimedi naturali, integratori di vitamine e minerali e di farmaci al fine di evitare interazioni con la terapia prescritta;
- fornire ai pazienti informazioni scritte se stanno assumendo farmaci soggetti ad errori o farmaci di massima allerta (warfarin, insulina, oppiacei, chemioterapici ecc);
- non aspettare la dimissione per iniziare "la fase di educazione";
- far ripetere al paziente ciò che è stato spiegato per poter valutare quanto ha compreso.

Nel caso specifico della SCA, l'analisi di studi dei registri CRUSADE-ACTION ha dimostrato che l'interruzione dei farmaci evidence-based era significativamente più alta in coloro che non avevano ricevuto spiegazioni sulla terapia, che non avevano un programma di follow-up pianificato o non avevano partecipato ad un programma di riabilitazione, con una relazione diretta tra

interruzione e scarsa conoscenza di funzione ed effetti dei farmaci assunti [114].

## **COUSELING PER AFFRONTARE IL DISAGIO PSICOLOGICO**

Il disagio psicologico conseguente ad un episodio acuto è molto comune, infatti circa 1 paziente su 5 con infarto miocardico presenta sintomi depressivi durante la fase acuta del ricovero, e la prevalenza aumenta da 36.7% a 60% a un mese dall'evento [115]. Nei pazienti con storia di IM il disturbo più comune è l'ansia, osservata nel 57% dei soggetti, mentre la depressione sembra essere meno frequente, colpendo il 43% dei soggetti [116]. Il peggioramento della qualità della vita sopraggiunge dopo circa 6 mesi.

Gli stati patologici di ansia, depressione e PTSD (disturbo post-traumatico da stress) modificano gli esiti di salute, incidendo sull'aderenza terapeutica e sulla mortalità.

Lo studio ENRICHED “Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease” [117] sostiene che i pazienti ospedalizzati per SCA che hanno ricevuto counseling inerente alla cronicità della malattia, hanno meno probabilità di sviluppare stati di depressione, ansia e disabilità, sia in ambito lavorativo che casalingo. Questo studio dimostra che un semplice intervento di counseling ai pazienti cardiopatici, in un momento critico della loro vita, produce una diminuzione

significativa dei disordini di stato d'animo accompagnati ad un aumento delle funzioni domestiche.

## **IL COLLOQUIO CON IL FAMILIARE**

Il colloquio alla dimissione non è solo con il paziente ma, quando presente, deve comprendere anche colui che si prenderà cura del paziente una volta a casa. Il familiare (o il caregiver) non va solo informato, ma va spesso anche sostenuto con un intervento comunicativo che sappia tenere conto dei suoi specifici bisogni. Colui che dovrà prendersi cura del paziente può non sentirsi all'altezza del suo ruolo, per esempio se dovrà farsi carico di particolari compiti terapeutici magari anche gravosi sul piano emotivo e non solo fisico. Sarebbe importante che tali difficoltà emergessero prima, magari proprio durante il colloquio con l'infermiere il quale è in grado di fornirgli tutte le informazioni utili per potersi prendere cura dell'assistito al domicilio. Un altro aspetto cruciale in vista del rientro a casa, è inerente alla congruenza della percezione di salute/malattia tra familiare/caregiver e paziente. Bisogna indagarla e verificarla perché spesso non coincide e, sia in caso di sottostima che di sovrastima, questo comporterà ripercussioni significative sull'aderenza alle prescrizioni e sulla qualità delle future relazioni tra paziente e mondo sanitario.

## CONCLUSIONE

Il processo di lavoro preventivo, indispensabile nelle patologie cardiache ischemiche, rende necessario l'utilizzo di metodi di approccio e di comunicazione con il paziente che non possono essere lasciati al caso o demandati ad altre figure professionali, come il MMG o lo psicologo, ma che devono essere posseduti dal personale sanitario nel suo insieme.

In modo particolare la figura che, sia per formazione professionale che per una più stretta e continuativa vicinanza al paziente, ha l'opportunità di fare la differenza nel raggiungimento del miglior risultato di salute è senz'altro l'infermiere.

Da questo elaborato si evince quanto sia importante la figura dell'infermiere nel ruolo di "educatore terapeutico" e di come questo intervento può essere eseguito tramite uno "strumento" ancora da approfondire: il counseling.

Il counseling infermieristico è un'attività che tende ad orientare, sostenere e sviluppare le potenzialità del paziente, promuovendone atteggiamenti attivi e stimolandone le capacità di scelta.

L'infermiere deve creare il giusto contesto entro il quale veicolare, con un linguaggio semplice e chiaro, quelli che sono i cambiamenti da mettere in atto, soprattutto a livello pratico, per cambiare e migliorare lo stile di vita: abolizione del fumo, alimentazione sana, attività fisica, controllo dell'ipertensione, della

dislipidemia e dell'ipercolesterolemia tramite la corretta terapia e gestione efficace dello stress. È importante anche far capire ai pazienti il motivo per cui bisogna correggere lo stile di vita e ridurre i fattori di rischio, perché solo dalla piena consapevolezza della situazione e delle sue criticità può venire la svolta che porta al cambiamento. Per fare ciò l'infermiere necessita di ottime capacità comunicative e l'abilità nel non sostituirsi in maniera direttiva nelle decisioni rispetto alla salute, ma favorire la responsabilizzazione dell'individuo per incrementarne il senso di autoefficacia.

Degno di nota è anche il sostegno emotivo che l'infermiere dà a questi pazienti durante il colloquio, sia per motivarli e renderli partecipi sia per sostenerli psicologicamente ed emotivamente.

In conclusione, è possibile affermare che il counseling infermieristico dovrebbe rientrare tra le componenti dell'intervento terapeutico durante il periodo di degenza in un reparto per acuti.

Dalla revisione bibliografica condotta emerge però la necessità di un'adeguata formazione e aggiornamento per il personale infermieristico, e la necessità di spendere maggiori energie nella programmazione di un percorso educativo-assistenziale strutturato a supporto del paziente e dei suoi familiari.

## **BIBLIOGRAFIA**

1. <http://www.cuore.iss.it/prevenzione>
2. Grover G. The definition of myocardial ischemia. *Cardiovasc Res.* 1995 Jan; 29 (1):141.
3. Libby P, Ridker PM, Maseri A. Inflammation and atherosclerosis. *Circulation* 2002; 105: 1135-43.
4. Maseri A. Ischemic heart disease. New York. Churchill Livingstone, 1995.
5. Crea F., Infusino F., Lamendola P. Aspetti anatomico-clinici della cardiopatia ischemica. Clinical and pathophysiological aspects of ischemic heart disease *Giornale Italiano dell'Arteriosclerosi* 2013; 4 (4): 3-22.
6. Timmis A. Acute coronary syndromes. *BMJ* 2015;351:h5153.
7. Perugini E., Maggioni AP., Boccanelli A., Di Pasquale G., Epidemiologi delle sindromi coronariche acute in Italia. *Giornale Italiano Cardiologia* 2010;11:718-19.
8. Rugarli C (2010), *Cardiopatia ischemica. Medicina interna sistemica.* Milano: Elsevier; (p.130-149).
9. Broccolo F.(2010), *Principali sindromi cliniche di origine aterosclerotica. Aterosclerosi.* Springer-Verlag Italia; (p.39-40).

10. Goldberger, L. e Breznitz, S. (1993). Handbook of stress: theoretical and clinical aspects. New York: The Free Press.
11. Crea F., Canonico A., Cirrincione V., Di Pasquale G., Mauri F., Penco M., Zardini P., Vassanelli C. Linee guida per la diagnosi e terapia dell'angina instabile. Ital Heart J Suppl 2000; 1 (12): 1597-1631.
12. J.L. Anderson M, C.D. Adams, E. M. Antman, C.R. Bridges, R.M. Califf, D.E. Casey, Jr, W.E. Chavey II, F.M. Fesmire, J.S. Hochman, T.N. Levin, A.M. Lincoff, E.D. Peterson, P. Theroux, N.Kass Wenger, R.S. Wright, ACC/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-STElevation Myocardial Infarction. Circulation, 2007; 116: 148-304.
13. Task Force Congiunta ESC/ACCF/AHA/WHF per la Nuova Definizione di Infarto Miocardico (G Ital Cardiol 2008; 9 (3): 209-224).
14. Rugarli C. (2014) Medicina Interna Sistemica. Milano: Elsevier; 6° ed;
15. Sugiyama T, Hasegawa K, Kobayashi Y, Takahashi O, Fukui T, Tsugawa Y. Differential time trends of outcomes and costs of care for acute myocardial infarction hospitalizations by ST elevation and type of intervention in the United States, 2001-2011. J Am Heart Assoc 2015;4(3): e001445.
16. McManus DD, Gore J, Yarzebski J, Spencer F, Lessard D, Goldberg RJ.

Recent trends in the incidence, treatment, and outcomes of patients with STEMI and NSTEMI. *Am J Med* 2011;124(1):40–47.

17. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, de Ferranti S, Despres JP, Fullerton HJ, Howard VJ, Huffman MD, Judd SE, Kissela BM, Lackland DT, Lichtman JH, Lisabeth LD, Liu S, Mackey RH, Matchar DB, McGuire DK, Mohler ER, 3rd, Moy CS, Muntner P, Mussolino ME, Nasir K, Neumar RW, Nichol G, Palaniappan L, Pandey DK, Reeves MJ, Rodriguez CJ, Sorlie PD, Stein J, Towfighi A, Turan TN, Virani SS, Willey JZ, Woo D, Yeh RW, Turner MB. American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics—2015 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2015;131(4):e29–322.
18. Federazione Italiana di Cardiologia. Documento di Consenso: Sindromi coronariche acute senza sopralivellamento del tratto ST. *G Ital Cardiol* 2009; 10 (Suppl 1-6): 5S-24S.
19. Van de Werf F., Bax J., Betriu A., Blomstrom-Lundqvist C., Crea F., Falk V., Filippatos G., Fox K., Huber K., Kastrati A., Rosengren A., Steg P.G., Tubaro M., Verheugt F., Weidinger F., Weis M. Trattamento dell'infarto miocardico acuto nei pazienti con sopraslivellamento persistente del tratto ST alla presentazione. *G Ital Cardiol* 2009; 10 (7): 450-489.



20. Ibanez B., James S., Agewall S., Antunes M.J. , Bucciarelli-Ducci C., Bueno H., Caforio A.L.P., Crea F., Goudevenos J.A., Halvorsen S., Hindricks G., Kastrati A., Lenzen M.J., Prescott E., Roffi M., Valgimigli M., Varenhorst C., Vranckx P., Widimsky P. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation European Heart Journal (2018) 39, 119–177.
21. DeWood MA, Spores J, Notske R, Mouser LT, Burroughs R, Golden MS, et al. Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. The New England journal of medicine. 1980; 303(16): 897-902.
22. Robbins SL, Cotran RS, Kumar V. “Le basi patologiche delle malattie - Vol. 1: Patologia generale” edizione italiana dell’8° ed. originale, 2010, Elsevier Masson, Milano, Cap.12, pag.519- 549J.
23. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. Lancet 2003; 361: 13-20.
24. De Luca G, Suryapranata H, Zijlstra F, van’t Hof AW, Hoorntje JC, Gosselink AT, Dambrink JH, de Boer MJ. Symptom-onset-to-balloon time and mortality in patients with acute myocardial infarction treated by primary

- angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 991-7.
25. Nallamothu B, Fox KA, Kennelly BM, Van de Werf F, Gore JM, Steg PG, Granger CB, Dabbous OH, Kline-Rogers E, Eagle KA. Relationship of treatment delays and mortality in patients undergoing fibrinolysis and primary percutaneous coronary intervention. The Global Registry of Acute Coronary Events. *Heart* 2007; 93: 1552-5.
26. Boersma E. Does time matter? A pooled analysis of randomized clinical trials comparing primary percutaneous coronary intervention and in-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction patients. *Eur Heart J* 2006; 27:779-88.
27. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, et al.; TRITON-TIMI 38 Investigators. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2007;357:2001-15.
28. Wallentin L, Becker RC, Budaj A, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2009;361:1045-57.
29. Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S, et al.; OASIS-6 Trial Group. Effects of fondaparinux on mortality and reinfarction in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: the OASIS-6 randomized trial. *JAMA* 2006; 295:1519-30.

30. Morrison LJ, Verbeek PR, McDonald AC, Sawadsky BV, Cook DJ. Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction: a meta-analysis. *JAMA* 2000; 283: 2686-92J.
31. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. The GUSTO investigators. *The New England journal of medicine*. 1993; 329(10): 673-82.
32. The effects of tissue plasminogen activator, streptokinase, or both on coronary-artery patency, ventricular function, and survival after acute myocardial infarction. The GUSTO Angiographic Investigators. *The New England journal of medicine*. 1993; 329(22): 1615-22.
33. Gershlick AH, Stephens-Lloyd A, Hughes S, Abrams KR, Stevens SE, Uren NG, de Belder A, Davis J, Pitt M, Banning A, Baumbach A, Shiu MF, Schofield P, Dawkins KD, Henderson RA, Oldroyd KG, Wilcox R. Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2005; 353: 2758-68.
34. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. *Lancet* 1994; 343: 311-22.

35. Inglese L., Fantoni C. Strategie ripercussive nell'infarto miocardico acuto: cosa dicono i trial G Ital Cardiol 2010; 11 (10 Suppl 1): 57S-60S.
36. <https://www.periltuocuore.it> Fondazione per il Tuo cuore HCF ONLUS.
37. Seccareccia F, D'Errigo P, Maraschini A, Casali G, Rosato S, Badoni G; Gruppo di Lavoro dello Studio Mattone Outcome-BYPASS. Lo studio Mattone Outcome-BYPASS: sopravvivenza a breve termine in pazienti sottoposti a intervento di bypass aortocoronarico nelle cardiocirurgie italiane. Risultati finali. G Ital Cardiol 2011;12:439-49.
38. Seccareccia F, Perucci CA, D'Errigo P, et al.; Research Group of the Italian CABG Outcome Study. The Italian CABG Outcome Study: short-term outcomes in patients with coronary artery bypass graft surgery. Eur J Cardiothorac Surg 2006;29:56-64.
39. Greco C, Bovenzi F.M, Berti S, Abrignani M, Bedogni F, Ceravolo R, Colivicchi F, De Luca L, Faggiano P, Fattiroli F, Favretto G, Giannuzzi P, Mureddu G.F, Musumeci G, Olivari Z, Riccio C, Rossini R, Temporelli P.L. Documento ANMCO/GICR-IACPR/GISE L'organizzazione dell'assistenza nella fase post-acuta delle sindromi coronariche. G Ital Cardiol 2014;15(1 Suppl 1):3S-27S.
40. GISSI-3. Effects of lisinopril and transdermal glyceryl trinitrate singly and

together on 6-week mortality and ventricular function after acute myocardial infarction. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'infarto Miocardico. *Lancet* 1994; 343: 1115-22.

41. ISIS-4. A randomised factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate, and intravenous magnesium in 58,050 patients with suspected acute myocardial infarction. ISIS-4 (Fourth International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. *Lancet* 1995; 345: 669-85.
42. Yusuf S, Held P, Furberg C. Update of effects of calcium antagonists in myocardial infarction or angina in light of the second Danish Verapamil Infarction Trial and other recent studies. *Am J Cardiol* 1991; 67: 1295-7.
43. Chinese Cardiac Study Collaborative Group. Oral captopril versus placebo among 13 634 patients with suspected myocardial infarction: interim report from the Chinese Cardiac study (CCS-1). *Lancet* 1995; 345: 686-7.
44. Pfeffer MA, Hennekens CH. When a question has an answer: rationale for our early termination of the HEART trial. *Am J Cardiol* 1995; 75: 1173-5.
45. Antman E. The MAGIC trial. Presented at the XXIVth Scientific Sessions of the European Society of Cardiology in Berlin, September 2002.
46. Antman E. The MAGIC trial. Presented at the XXIVth Scientific Sessions of the European Society of Cardiology in Berlin, September 2002.

47. C Riccio, M.M. Gulizia, F. Colivicchi, A Di Lenarda, G. Musumeci, P. M. Faggiano, M.G. Abrignani, R Rossini, F Fattirolli, S Valente, G.F. Francesco Mureddu, P.L. Temporelli, Z Olivari, A.F. Amico, G Casolo, C Fresco, A Menozzi, F Nardi. Documento di consenso ANMCO/GICR-IACPR/SICI-GISE: La gestione clinica del paziente con cardiopatia ischemica cronica. *G Ital Cardiol* 2016;17.
48. Montalescot G., Sechtem U., Achenbach S., et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal* 2013; 34(38): 2949- 3003.
49. Davis KB, Chaitman B, Ryan T, Bittner TV, Kennedy JW. Comparison of 15-year survival for men and women after initial medical or surgical treatment for coronary artery disease: a CASS registry study. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:1000-9.
50. Daly CA, De Stavola B, Sendon JL, et al.; Euro Heart Survey Investigators. Predicting prognosis in stable angina - results from the Euro Heart Survey of stable angina: prospective observational study. *BMJ* 2006;332:262-7.
51. Anthony S., Fauci EB, Dennis L Kasper, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo, J. Larry Jameson. Harrison. *Principi di Medicina Interna*. 17° ed; (2008).

52. R. Gerloni, L. Mucci, T. Ciarambino, M. Ventura, V. Baglio, M. Chiuch, F. Saladini, S. Dorigoni, P. Gnerre La gestione della cardiopatia ischemica stabile: dalle evidenze alla pratica clinica. QUADERNI - Italian Journal of Medicine 2018; volume 6(1).
53. Fihn SD, Gardin JM, Abrams J, et al. 2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS Guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease. J Am Coll Cardiol 2012.
54. Winniford MD, Wheelan KR, Kremers MS, et al. Smoking-induced coronary vasoconstriction in patients with atherosclerotic coronary artery disease: evidence for adrenergically mediated alterations in coronary artery tone. Circulation 1986;73:662-667.
55. Thadani U, Fung HL, Darke AC, et al. Oral isosorbide dinitrate in angina pectoris: comparison of duration of action and dose-response relation during acute and sustained therapy. Am J Cardiol 1982;49:411-419.
56. Henderson RA, O'Flynn N. Management of stable angina: summary of NICE guidance. Heart 2012;98: 500-507.
57. Parker JO. Eccentric dosing with isosorbide-5-mononitrate in angina pectoris. Am J Cardiol 1993;72:871-876.
58. Braunwald E. Mechanism of action of calcium-channel blocking agents.

N Engl J Med 1982;307:1618-1627.

59. Emanuelsson H, Egstrup K, Nikus K, et al. Antianginal efficacy of the combination of felodipine-metoprolol 10/100 mg compared with each drug alone in patients with stable effort-induced angina pectoris: a multicenter parallel group study. The TRAFFIC Study Group. Am Heart J 1999;137:854-862.
60. Chaitman BR. Ranolazine for the treatment of chronic angina and potential use in other cardiovascular conditions. Circulation 2006;113:2462-2472.
61. Lopatin YM. Russian Multicenter Observational Program NACHALO. Evaluation of the Antianginal Efficacy of Ivabradine In Patients With Ischemic Heart Disease Complicated by Heart Failure. Kardiologiya 2015; 55:5-1.
62. Tardif JC, Ford I, Tendera M, et al. Efficacy of ivabradine, a new selective I(f) inhibitor, compared with atenolol in patients with chronic stable angina. Eur Heart J 2005; 26:2529-2536.
63. Fox K, Ford I, Steg PG, et al. Ivabradine for patients with stable coronary artery disease and left-ventricular systolic dysfunction (BEAUTIFUL): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Lancet 2008; 372:807-816.



64. Kim Fox, Ian Ford, Philippe Gabriel Steg, et al. Ivabradine in Stable Coronary Artery Disease without Clinical Heart Failure. *N Engl J Med* 2014;371:1091-1099.
65. Knuuti J., Wijns W., Saraste A., Capodanno D., Barbato E., Funck-Brentano C., Prescott E., Storey R.F., Deaton C., Cuisset T., Agewall S., Dickstein K., Edvardsen T., Escaned J., Gersh B.J., Svitil P., Gilard M., Hasdai D., Hatala R., Mahfoud F., Masip J., Muneretto C., Valgimigli M., Achenbach S. and Bax J.J. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes The Task Force for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal* (2020) 41, 407-477.
66. Mayer-Berger W, Simic D, Mahmoodzad J, et al. Efficacy of a long-term secondary prevention programme following inpatient cardiovascular rehabilitation on risk and health-related quality of life in a low-education cohort: a randomized controlled study. *Eur J Prev Cardiol* 2014;21:145-52.
67. Buch P, Rasmussen S, Gislason GH, Rasmussen JN, Kober L, Gadsboll N, Stender S, Madsen M, Torp-Pedersen C, Abildstrom SZ. Temporal decline in the prognostic impact of a recurrent acute myocardial infarction 1985 to 2002. *Heart* 2007; 93: 210-5.

68. Kripalani S, Jackson AT, Schnipper JL, Coleman EA. Promoting effective transitions of care at hospital discharge: a review of key issues for hospitalist. *J Hosp Med*. 2007; 2: 314-23.
69. Angelino E., Fattiroli F., L'Informazione essenziale e irrinunciabile alla dimissione dal reparto per acuti dopo sindrome coronarica Parte 1: I fattori che influenzano la comunicazione. *Monaldi Arch Chest Dis* 2012; 78: 79-84.
70. Angelino E., Fattiroli F., L'Informazione essenziale e irrinunciabile alla dimissione dal reparto per acuti dopo sindrome coronarica Parte 2: progetto per migliorare la qualità delle cure. *Monaldi Arch Chest Dis* 2012; 78:79-84.
71. Amodeo R., De Ponti A., Sorbara L., Avanzini F., Di Giulio P., De Martini M., Come aumentare le conoscenze dei pazienti con cardiopatia ischemica sulla loro malattia? Utilità di un incontro educativo tenuto da infermieri. *G Ital Cardiol* 2009; 10 (4): 249-255.
72. Vashi A, Rhodes KV. "Sign right here and you're good to go": a content analysis of audiotaped emergency department discharge instructions. *Ann Emerg Med* 2011; 57: 315-22.
73. Rockson SG, deGoma EM, Fonarow GC. Reinforcing a continuum of care: in-hospital initiation of long-term secondary prevention following acute coronary syndromes. *Cardiovasc Drugs Ther* 2007 Oct; 21 (5): 375.

74. Colivicchi F, Di Roma A, Uguccioni M, Scotti E, Ammirati F, Arca M, Avallone A, Bonaccorso O, Germanò G, Letizia C, Manfellotto D, Minardi G, Pristipino C, D'Amore F, Di Veroli C, Fierro A, Pastorelli R, Tozzi Q, Tubaro M, Santini M. Prevenzione cardiovascolare secondaria dopo sindrome coronarica acuta nella pratica clinica. *G Ital Cardiol* 2010 11 (5 Suppl 4): 3S-29S.
75. Thakkar JB, Chow CK. Adherence to secondary prevention therapies in acute coronary syndrome. *Med J Aust* 2014 Nov 17;201(10):S106-9.
76. Decreto Ministeriale 14 settembre 1994, n. 739. Regolamento concernente l'individuazione della figura e del relativo profilo professionale dell'infermiere. *Gazzetta Ufficiale - Serie Generale n.6 del 9-1-1995*.
77. Mennuni M, Gulizia M.M, Alunni G, Amico A.F, Bovenzi F.M, Caporale R, Colivicchi F, Di Lenarda A, Di Tano G, Egman S, Fattirolli F, Gabrielli D, Geraci G, Gregorio G, Mureddu G.F, Nardi F, Radini D, Riccio C, Rigo F, Sicuro M, Urbinati S, Zuin G. Position paper ANMCO: Gestione della dimissione ospedaliera. *G Ital Cardiol* 2016;17(9):657-686.
78. Riccio C., Il ruolo del nursing nella prevenzione cardiovascolare. *Ital Heart J* 2004; 5 (Suppl 8): 102S-109S.
79. [www.counseling-care.it](http://www.counseling-care.it)

80. Folgheraiter F. Apprendere il counselling. Manuale di autoformazione al colloquio di aiuto. Mucchielli, 1987.
81. Supervisione, setting e fasi colloquio COUNSELLING, Università degli studi di Bari “Aldo Moro”, 2016.
82. Approccio alla comunicazione ed al counseling come strumenti della quotidianità in medicina generale (pag 9-10). [www.fimmg.org](http://www.fimmg.org).
83. Valerio P. 1997 La psicologia di counseling. Appendice all’edizione italiana, in Counseling psicodinamico con adolescenti e giovani adulti, a cura di E. Noonan, Napoli, Gnocchi, pp. 153-176.
84. Di Fabio A.M. Dalla teoria all’applicazione, Firenze, Giunti 1999
85. “Il counseling infermieristico nella cassetta del pronto soccorso”.  
[www.crescita-personale.it](http://www.crescita-personale.it)
86. Vignati R. Lo sguardo sulla persona psicologia delle relazioni umane. [Libreriauniversitaria.it](http://Libreriauniversitaria.it) terza edizione (pg 48).
87. Kohut H., La cura psicoanalitica, Torino, Boringhieri, 1986.
88. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al, for the INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004; 364: 937-52.

89. Doll R., Peto R., Boreham J., Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. *BMJ* 2004; 328:1519.
90. Prescott E., Scharling H., Osler M., Schnohr P. Importance of light smoking and inhalation habits on risk of myocardial infarction and all cause mortality. A 22 year follow up of 12 149 men and women in the Copenhagen City Heart Study. *J Epidemiol Community Health* 2002; 56:702–706.
91. Piepoli M.F, Hoes A.W, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano A.L, Cooney M.T., Corrà U, Cosyns B, Deaton C, Graham I, Hall M.S, Hobbs F.D.R, Løchen M.L, Löllgen H, Marques-Vidal P, Perk J, Prescott E, Redon J, Richter D.J, Sattar N, Smulders Y, Tiberi M, van der Worp H.B, van Dis I, Verschuren W.M.M. Linee guida europee 2016 sulla prevenzione delle malattie cardiovascolari nella pratica clinica. Sesta Task Force congiunta della Società Europea di Cardiologia e di altre Società sulla Prevenzione delle Malattie Cardiovascolari nella Pratica Clinica. *G Ital Cardiol* 2017;18 (7-8):547-612.
92. Chow CK, Jolly S, Rao-Melacini P, Fox KA, Anand SS, Yusuf S. Association of diet, exercise, and smoking modification with risk of early cardiovascular events after acute coronary syndromes. *Circulation* 2010;121:750-8.

93. Serrano M, Madoz E, Ezpeleta I, et al. Smoking cessation and risk of myocardial reinfarction in coronary patients: a nested case-control study. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56:445-51.
94. Sherif MA, Nienaber CA, Toelq R, et al. Impact of smoking on the outcome of patients treated with drug-eluting stents: 1- year results from the prospective multicentre German Drug-Eluting Stent Registry (DES.DE). *Clin Res Cardiol* 2011;100:413-23.
95. Park HW, Yoon CH, Kang SH, et al.; KAMIR/KorMI Registry. Early- and late-term clinical outcome and their predictors in patients with ST-segment elevation myocardial infarction and non-ST-segment elevation myocardial infarction. *Int J Cardiol* 2013; 169:254-61.
96. Gerber Y, Rosen LJ, Goldbourt U, et al. Smoking status and long-term survival after first acute myocardial infarction: a population-based cohort study. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:2382-7.
97. Critchley JA, Capewell S. Mortality risk reduction with smoking cessation in patients with coronary heart disease: a systematic review. *JAMA* 2003;290.
98. Perk J, De Backer G, Gohlke H, et al.; European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR); ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). The Fifth Joint Task Force of the European

Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease  
Prevention in Clinical Practice. *Eur Heart J* 2012;33:1635-701.

99. Van Horn L, McCoin M, Kris-Etherton PM, et al. The evidence for dietary prevention and treatment of cardiovascular disease. *J Am Diet Assoc* 2008;108:287-331.
100. Trichopoulou A, Bamia C, Norat T, et al. Modified Mediterranean diet and survival after myocardial infarction: the EPIC-Elderly study. *Eur J Epidemiol* 2007;22:871-81.
101. Taylor RS, Brown A, Ebrahim S, et al. Exercise-based rehabilitation for patients with coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Med* 2004; 116: 682-92.
102. Patel MX, David AS. Medication adherence: predictive factors and enhancement strategies. *Psychiatry* 2007; 6:357-61.
103. Giada F, Biffi A, Agostoni P, et al. Documento di Consenso della Task Force Multisocietaria. La prescrizione dell'esercizio fisico in ambito cardiologico. *G Ital Cardiol* 2007; 8: 681-731.
104. Scardi S., Perché i cardiologi trascurano la salute sessuale dei loro pazienti? Una revisione critica. *G Ital Cardiol* 2016;17(5):348-355.
105. Lindau ST, Abramsohn EM, Bueno H, et al. Sexual activity and counseling

in the first month after acute myocardial infarction among younger adults in the United States and Spain: a prospective, observational study.

*Circulation* 2012; 139:2302-9.

106. Mosack V, Steinke EE. Trends in sexual concerns after myocardial infarction. *J Cardiovasc Nurs* 2009;24:162-70.
107. Stein RA. The effect of exercise on heart rate during coitus in the post-myocardial infarction patient. *Circulation* 1977; 55:738-40.
108. Scardi S, Chiatto M, Abrignani MG. Counseling di coppia per i pazienti con malattie cardiovascolari e i loro partner: un nuovo impegno formativo per l'ANMCO. *Cardiologia negli Ospedali* 2015;203:35-6.
109. Scardi S., Mazzone C., Di Lenarda A., Aderenza alla terapia cardioprotettiva nella cardiopatia ischemica. *G Ital Cardiol* 2009; 10 (4): 241-248.
110. Ho PM, Bryson CL, Rumsfeld JS. Medication adherence: its importance in cardiovascular outcomes. *Circulation* 2009;119: 3028 – 3035.
111. Osterberg L, Blaschke T. Adherence to medication. *N Engl J Med* 2005;353: 487-497.
112. Kerzman H., Baron-Epel O., & Toren, O. (2005). What do discharged



patients know about their medication? *Patient Education and Counseling*, 56(3), 276-282.

113. Nurit, P., Bella, B. C., Gila, E., & Revital, Z. (2009). Evaluation of a nursing intervention project to promote patient medication education. *Journal of Clinical Nursing*, 18(17), 2530-2536.
114. Melloni C, Alexander KP, Ou FS, LaPointe NM, Roe MT, Newby LK, Baloch K, Ho PM, Rumsfeld JS, Peterson ED. Predictors of early discontinuation of evidencebased medicine after acute coronary syndrome. *Am J Cardiol* 2009 Jul 15; 104 (2): 175-81.
115. AAFP guideline for the detection and management of post-myocardial infarction depression. 2009 (reaffirmed 2014).
116. Piegza M, Jaszke M, Scislo P, Pudlo R, Badura-Brzoza K, Piegza J, et al. Symptoms of depression and anxiety after cardiac arrest. *Psychiatr Pol* 2015;49(3):465-476.
117. E.S. Froelicher, N.H. Miller, A. Buzaitis, P. Pfenninger, A. Misuraco, S. Jordan, S. Ginter, E. Robinson, J. Sherwood, V. Wadley. The Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Trial: strategies and techniques for enhancing retention of patients with acute myocardial infarction and depression or social isolation. *J Cardiopulm Rehabil*. Jul-Aug 2003

## **RINGRAZIAMENTI**

A conclusione di questo elaborato, desidero menzionare tutte le persone che, con il loro supporto, mi hanno aiutata nella redazione dello stesso e mi hanno sostenuta durante i tre anni.

In primis, un ringraziamento speciale va al Dr. Ettore Savini, che ha accettato di essere il mio relatore e mi ha seguita con pazienza e disponibilità.

Ringrazio infinitamente la mia famiglia, in particolare i miei genitori che mi hanno sostenuta ogni momento, sia emotivamente che economicamente. Grazie alla mia sorellina perché è la mia forza più grande. Grazie Andi, Rael, Alma, Ilirian, Albi e soprattutto Fabjan perché sei un fratello e mi sei sempre accanto.

Grazie ai miei amici e colleghi di corso con i quali ho condiviso questa esperienza indimenticabile superando insieme gioie e fatiche.

Grazie agli amici che ci sono da sempre. In particolare grazie Chiara per credere sempre in me e spronarmi ogni giorno ad essere la migliore versione di me stessa. Grazie per aver ascoltato tutti i miei sfoghi e per tutti i momenti di spensieratezza.

Un grazie di cuore va infine a tutti gli infermieri che ho avuto la fortuna di conoscere in questi 3 anni frequentando da tirocinante i vari reparti.

Specialmente grazie a Massimo che è stato il miglior infermiere a cui potessi mai essere affiancata, grazie per avermi fatta appassionare a questo ambiente, per avermi guidata con professionalità, per la pazienza con cui mi spiegavi a “leggere i tracciati” e per i momenti divertenti passati in reparto.

*Grazie a tutti, senza di voi non ce l'avrei mai fatta ad arrivare fino a qui.*