

Fibrillazione atriale e terapia anticoagulante

Il ritmo cardiaco normale prende origine dal “Nodo del Seno” (da cui “Ritmo Sinusale”), un minuscolo agglomerato di cellule situate nell'Atrio Dx, dotate di “automatismo” ovvero della straordinaria capacità di generare autonomamente un impulso elettrico che diffondendosi con regolarità, prima agli Atri, poi ai Ventricoli, innesca la contrazione cardiaca. Molte patologie, alterando la struttura e la funzione degli Atri, fanno perdere al Nodo del Seno la sua funzione specifica di generatore primario degli impulsi, lasciando gli atri in balia di un'attivazione elettrica totalmente disordinata e inefficace, che si diffonderà in modo assolutamente irregolare e incoordinato, ai ventricoli. Stiamo parlando della nota FIBRILLAZIONE ATRIALE (FA), aritmia la cui incidenza aumenta col progredire dell'età (1% della popolazione con età inferiore ai 60 anni e 8% dei soggetti ultraottantenni).

Abitualmente, l'aritmia insorge improvvisamente (FA Parossistica) e il paziente, colto di sorpresa, lamenta per lo più, palpazioni irregolari, che possono essere associate ad una precoce affaticabilità o a vera e propria difficoltà respiratoria, durante sforzo. Agli inizi della sua comparsa, l'aritmia ha spesso breve durata e cessa spontaneamente, permettendo al Ritmo Sinusale (RS) di riprendere il comando regolare dell'attività cardiaca. Ma, col passare del tempo, le probabilità che la FA si ripeta, aumenteranno progressivamente con la tendenza a voler perdurare, sempre più a lungo (FA Persistente); in tal caso, per ristabilire il RS sarà necessario o somministrare un farmaco (Cardioversione Farmacologica) e/o uno Shock Elettrico (Cardioversione Elettrica) preceduto da una anestesia di brevissima durata. Nel tempo, la FA diverrà sempre più frequente e tenace, manifestando palesemente la sua intenzione di volersi definitivamente stabilire in quel cuore, non risentendo più, né dell'effetto preventivo dei farmaci, né dell'effetto della scarica elettrica.

IL RISCHIO TROMBOEMBOLICO

Oggi sappiamo che, quando la FA persiste continuamente per più di 48 ore, la probabilità di avere una embolia cerebrale, aumenta in misura significativa. Durante la FA, infatti, all'interno delle cavità cardiache e, soprattutto all'interno delle Auricole (una specie di “orecchiette” degli Atri) il marcato rallentamento del flusso sanguigno favorisce la formazione di trombi che, disgregandosi possono inviare piccoli frammenti nell'albero arterioso (“tromboembolia”). Questi frammenti trombotici, dopo un breve viaggio, finiranno per fermarsi in un ramo arterioso del loro stesso calibro, chiudendolo, provocando così, l'immediata interruzione del flusso arterioso, cioè una “ischemia”, ovvero, una sofferenza dei tessuti di quel territorio. Tali emboli, nel 70% dei casi, vanno a localizzarsi proprio nella circolazione cerebrale dove possono dar luogo a “Ictus Cere-

brale”, spesso esteso e gravato da mortalità o, comunque, da esiti abitualmente invalidanti.

La FA, aumenta la probabilità di ictus, indipendentemente dal fatto che essa sia Parossistica, Persistente o Permanente. E' ormai comprovato da numerosi studi clinici randomizzati, che la Terapia Anticoagulante Orale è in grado di ridurre il rischio tromboembolico nei paz. in FA, del 64%, con un rischio associato di sanguinamento dell'1-3% per anno.

Per stabilire quanto sia elevato il rischio tromboembolico nel singolo paziente, si ricorre oggi ad un sistema a punteggio denominato “CHA2 DS2 VASc score”. Tale sistema si basa sulla presenza di vari fattori di rischio (Ipertensione arteriosa, Diabete Mellito, età, sesso, precedenti ischemie cerebrali, coesistenti patologie vascolari, scompenso cardiaco); tanto più elevato sarà il punteggio risultante, tanto maggiore sarà la probabilità per quel paziente di avere un ictus. Quando il punteggio risulta uguale a 0 non si ritiene indicata la Terapia Anticoagulante Orale (TAO), mentre, se risulta uguale a 1, si può scegliere tra Acido Acetilsalicilico (“aspirina”) o TAO; infine quest'ultima deve essere prescritta quando il punteggio risulta uguale o superiore a 2.

La TAO, più nota col nome commerciale di Coumadin (Warfarin è il nome del farmaco) modifica un particolare parametro della coagulazione, rendendo il sangue meno coagulabile, cioè, meno capace di formare trombi. Poiché il farmaco determina una risposta variabile da paziente a paziente, per un adeguato controllo della terapia, è necessario un prelievo venoso periodico, per stabilire se l'INR (il parametro di laboratorio oggi universalmente usato a tale scopo) si mantenga nel tempo, costantemente compreso tra i valori di 2 e 3. Il livello di coagulazione compreso in questo ambito è quello che garantisce il minor rischio, sia di embolia che di emorragia.

La TAO, pur se generalmente poco gradita, presenta diversi vantaggi: è efficace, è generalmente ben tollerata, non dà abitualmente effetti tossici e, qualora subentri la necessità di interrompere bruscamente l'anticoagulazione (per es.: per un intervento chirurgico urgente o per un trauma importante) o l'INR risulti molto superiore a 3 (rischio progressivamente crescente di emorragia!), dispone di un antidoto prontamente efficace che è proprio la Vitamina K (gocce o fiale, da assumere solo su consiglio del medico!). La TAO ha tuttavia anche dei limiti: essendo sostanzialmente una “anti-vitamina K” è influenzata dagli alimenti che contengono molta vitamina K; inoltre, è influenzata dalla contemporanea assunzione di numerosi farmaci, in special modo, dall'Aspirina e dagli Antiinfiammatori non Steroidei (FANS).

Fine prima parte – segue nel prossimo numero

a cura del **Dott. Piercarlo Amati**
Medico Chirurgo Specialista in Cardiologia presso: