

Quando l'atrio fibrilla

Antonio Sacchetta

La Fibrillazione Atriale (FA) colpisce circa il 3% della popolazione generale mondiale più che ventenne ed è globalmente la più comune aritmia cardiaca. Più di 6 milioni di persone in Europa ne sono affette e se ne prevedono 14-17 milioni nel 2030, con 120.000-215.000 nuovi casi per anno. Nel 2014 è stato stimato che in Italia circa 600mila persone erano affette da FA. La FA è fortemente correlata all'età e colpisce il 4% dei soggetti di età superiore ai 60 anni e l'8-9% di quelli di età superiore agli 80. Lo studio Framingham ha evidenziato che circa il 25% dei soggetti, sia uomini che donne, di età pari o superiore ai 40 anni svilupperà FA nel corso della vita. L'aumento nella prevalenza di FA può essere attribuito a una migliore capacità diagnostica di forme silenti, all'incremento dell'età della popolazione e all'aumento delle patologie predisponenti. Lo *screening* è costo-efficace (Classe I livello di evidenza B) quando lo si applichi nelle persone >65 anni, con la semplice palpazione del polso e, se irregolare, con ECG. Se pensiamo all'utilizzo degli strumenti elettronici di automisurazione della pressione arteriosa, oggi è piuttosto semplice e a basso costo, se non

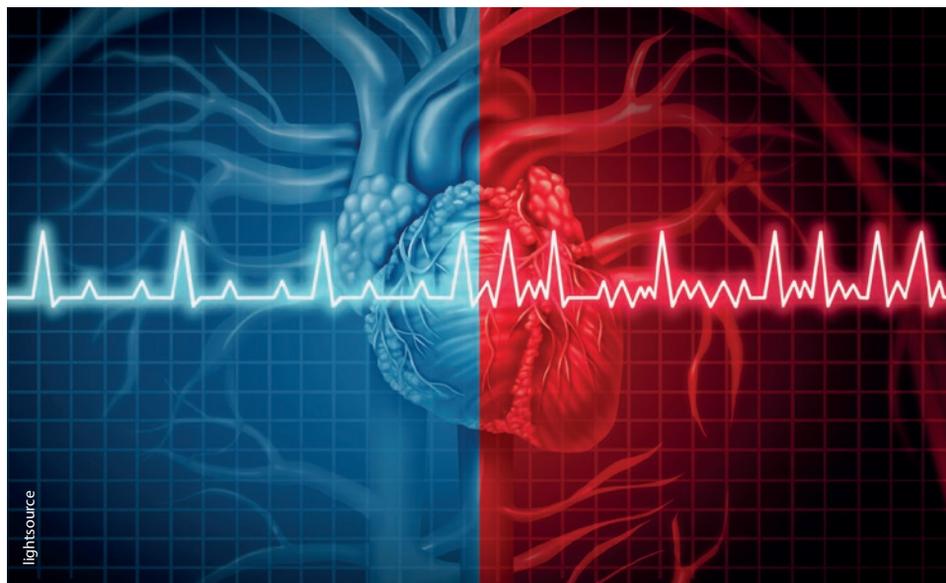
altro in una popolazione a rischio come gli ipertesi, individuare chi ha un'aritmia da fibrillazione atriale, anche se asintomatica. Infatti, condizioni cliniche quali ipertensione arteriosa, scompenso cardiaco, malattia coronarica, valvulopatie, obesità, diabete mellito e insufficienza renale cronica ne aumentano l'incidenza e per tale motivo, oltre che per il rischio di ictus ed embolia sistemica, la FA è associata a un aumento di morbilità e mortalità.¹ Inoltre, l'aumento della tiroxina libera (FT4) e la diminuzione della tireotropina (TSH) sono associate a un maggior rischio di FA. Il rapporto FT3/FT4 geneticamente determinato e l'ipertiroidismo, ma non quello subclinico (FT4 normale, TSH inibito), sono associati ad aumento di incidenza della FA, mentre l'ipotiroidismo subclinico e quello franco si associano a una riduzione del suo rischio, facendo pensare a un percorso che coinvolge l'asse ipofisi-tiroide-cuore.²

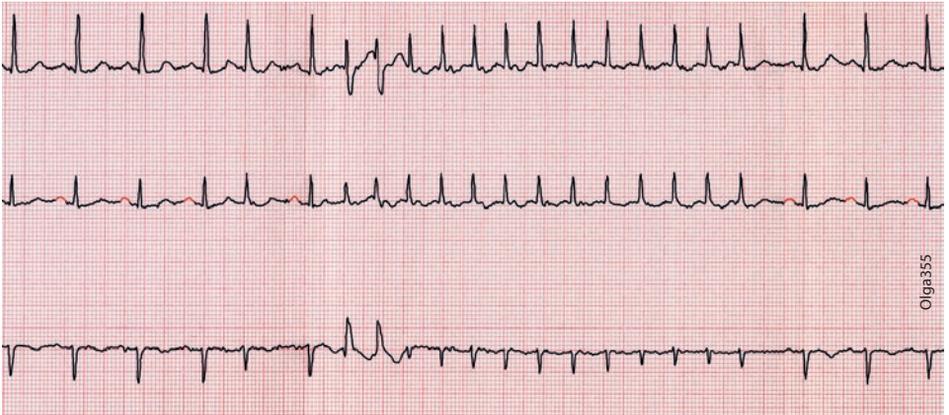
La FA rende la persona che ne è affetta cinque volte più a rischio di ictus rispetto alla popolazione generale. Complessivamente, si stima che la FA non valvolare sia responsabile di circa il 13-26% di tutti gli ictus ischemici. Nell'Unione Europea (UE) ogni anno si verifica circa un milione di ictus e circa il 25% degli uomini e il 20%

delle donne è a rischio di subire un ictus se arriva all'età di 85 anni. Il numero totale di decessi per ictus nei 48 Paesi europei è attualmente stimato a 1.239.000 l'anno. In Italia, circa 200mila persone vengono colpite da ictus ogni anno.

Lo sviluppo di FA predice lo scompenso cardiaco che, quando presente, è associato con una peggiore classe *New York Heart Association* (NYHA). Inoltre aggrava lo scompenso particolarmente in coloro che sono dipendenti dalla componente atriale della portata cardiaca, quali i pazienti affetti da cardiopatia ipertensiva e valvolare e soprattutto da ipertensione arteriosa polmonare, per un aumento della pressione intra-atriale che porta a un rimodellamento elettrico e strutturale degli atri. Inoltre si può sviluppare una tachi-cardiomiopatia se la frequenza ventricolare media rimane a lungo elevata. È da sottolineare che uno score validato di mortalità nelle riacutizzazioni ospedalizzate di BPCO – *Dyspnoea, Eosinopenia, Consolidation, Acidemia, Atrial Fibrillation*, DECAF – prende appunto in

considerazione la FA quale importante fattore di rischio, e ha *performance* migliore rispetto al CURB-65 anche per la mortalità a 30 giorni in coloro che hanno polmonite.³ L'esame obiettivo fornisce informazioni sulle cause sottostanti e sulle conseguenze della FA. Sebbene fino al 90% degli episodi di FA non siano associati a sintomi, molti pazienti accusano cardiopalmo, dispnea, affaticamento, vertigini, angina e scompenso cardiaco. L'esame cardiaco è ovviamente fondamentale, palpazione e ascoltazione soprattutto: un itto della punta spostato o un terzo tono suggeriscono ingrandimento di volume e una pressione elevata del ventricolo sinistro, così come una preminente componente polmonare del secondo tono ci fa pensare a ipertensione polmonare. All'ECG i complessi QRS sono irregolari e le onde P sono sostituite da onde F irregolari e caotiche, più o meno evidenti. Dal momento che la FA è dovuta ad attivazione atriale alla frequenza di 350-600 battiti/min, gli atri sono praticamente fermi, con conduzione irregolare attraverso





Olga355

so il nodo atrioventricolare e contrazione ventricolare quindi aritmica. L'ecocardiogramma ne completa lo studio, a patto che la frequenza ventricolare media non sia eccessiva e proprio questo strumento diagnostico ci consente di classificare la FA come "isolata", anche se tale termine ha modificato profondamente il suo significato negli ultimi 60 anni, essendo oggi utilizzato, anche ai fini della prescrivibilità degli anticoagulanti orali diretti, quando non si accompagna a significativa patologia mitralica o alla presenza di protesi valvolari meccaniche. Si ricorre invece all'ecocardiogramma transesofageo per valutare un'eventuale trombosi auricolare, quello transtoracico per tale scopo avendo bassa sensibilità. In una FA di nuova insorgenza, laddove il contesto clinico lo suggerisca, occorre espletare un'angio-TAC polmonare per escludere o confermare l'embolia polmonare.⁴

Basandoci sulla presentazione, durata e cessazione spontanea degli episodi aritmici, si distinguono 5 tipi di FA:

- 1) di prima diagnosi, irrispettivamente dalla presentazione clinica;
- 2) parossistica, se si ha il ripristino spontaneo del ritmo sinusale, usualmente entro le 48 ore, ma anche fino a 7 giorni;

- 3) persistente, se dura più di 7 gg o se per essere terminata necessita di cardioversione, elettrica o farmacologica;
- 4) lungo persistente se dura più di anno e si è decisa una strategia di controllo del ritmo;
- 5) permanente, se il paziente ha episodi di parossismo e di persistenza viene classificato nel tipo più comune.
Ma la storia continua...

Bibliografia

- 1) KIRCHHOF P, BENUSSI S, KOTECHA D ET AL. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *European Heart Journal* 2016;37:2893-962.
- 2) SALEM J-E, SHOEMAKER MD, BASTARACHE L, ET AL. Association of thyroid function genetic predictors with atrial fibrillation: a phenome-wide association study and inverse-variance Weighted Average Meta-analysis. *JAMA Cardiol* 2019;4:136-43.
- 3) STEER J, GIBSON J, BOURKE SC. The DECAF Score: predicting hospital mortality in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2012;67:970-6.
- 4) JANUARY CT, WANN LS, CALKINS H, ET AL. 2019 AHA/ACC/HRS focused update of the 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society in collaboration with the Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 2019;140:e125-51.