- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 216.73.216.242 Sun, 06 Jul 2025, 23:47:31

ARTICOLO ORIGINALE

Trattamento anticoagulante in pazienti con fibrillazione atriale in attesa di cardioversione elettrica: quale ruolo per l'infermiere?

Salvatore Buonerba, Pierluigi Diana, Carmine Liguori, Francesco Albanese, Livio Benedetto Tecchia, Maurizio Santomauro

G Ital Aritmol Cardiostim 2007;4:36-41

Cattedra di Cardiologia, Università degli Studi di Napoli "Federico II"

Introduzione

La fibrillazione atriale è un'aritmia caratterizzata da un'attività elettrica atriale completamente desincronizzata con irregolarità nella frequenza di risposta ventricolare. È una delle più comuni aritmie cardiache, con una prevalenza dello 0,4% nella popolazione generale, peraltro con un netto incremento nelle fasce di età superiori. La classificazione attuale della fibrillazione atriale distingue una fibrillazione atriale *parossistica* in cui vi è un'interruzione spontanea dell'aritmia entro 24-48 ore, una fibrillazione atriale *persistente* in cui l'aritmia non si interrompe spontaneamente, ma solo con interventi terapeutici, e infine la forma *permanente* o *cronica* in cui non si ritiene di ripristinare il ritmo sinusale o il ritmo stesso non è ripristinabile. Numerosi dati hanno evidenziato che la fibrillazione atriale, soprattutto nei pazienti al di sopra dei 65 anni, si associa a incremento del rischio trombotico e tromboembolico. I dati della letteratura mondiale più attuali indicano che la più efficace prevenzione contro il rischio tromboembolico si ottiene con una corretta terapia anticoagulante. I pazienti sottoposti a questa terapia, in Italia e in tutto il mondo, sono molto numerosi e tendono ad aumentare costantemente: si può stimare che in Italia, nell'anno 2000, circa 500.000 pazienti abbiano assunto farmaci anticoagulanti orali, nella maggior parte come trattamento a lungo termine, con un incremento annuo del 15%. Scopo fondamentale di questa terapia è di deprimere, in modo controllato e reversibile, la coagulabilità del sangue per ottenere la massima protezione possibile dagli incidenti tromboembolici con il minimo rischio di emorragie: tale grado di anticoagulazione, che varia a seconda delle differenti condizioni morbose, viene definito *intervallo terapeutico di sicurezza*.[1-11]

Scopo e meccanismo di azione degli anticoagulanti orali

La coagulazione del sangue è un meccanismo di protezione: le ferite smettono di sanguinare grazie all'interazione dei fattori della coagulazione e delle piastrine che formano il trombo.

I pazienti con fibrillazione atriale (FA) hanno un rischio elevato che questi trombi si formino nell'atrio sinistro e che da qui si spostino dando luogo a emboli che pos-

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 216.73.216.242 Sun, 06 Jul 2025, 23:47:31

sano andare a occludere un vaso di un altro organo e provocare gravi conseguenze quali un ictus cerebrale.

Per prevenire la formazione di un trombo, e quindi di un embolo, sono a disposizione farmaci in grado di deprimere, in modo controllato e reversibile, la coagulabilità del sangue per ottenere la massima protezione possibile dagli incidenti tromboembolici con il minimo rischio di emorragie; questi farmaci si chiamano *anticoagulanti orali*.

L'azione dei farmaci anticoagulanti si esplica attraverso l'interferenza con la vitamina K, indispensabile per l'attivazione dei fattori di coagulazione prodotti a livello del fegato. La vitamina K è introdotta in parte con l'alimentazione e in parte è prodotta dai germi normalmente presenti nel nostro intestino.[12-18]

Fibrillazione atriale non valvolare e rischio di ictus: i trial

Alcuni grandi trial clinici (AFASAK, BAATAF, CAFA, SPAF I, SPINAF) hanno valutato l'incidenza di ictus ischemico nei pazienti con FA non valvolare in assenza di trattamento.

Tromboembolia cerebrale	Incidenza (%/anno)
Ictus invalidanti	2,5
Ictus ischemici complessivi	4,5
Ictus + attacco ischemico transitorio (TIA)	7
Ictus + TIA + infarti cerebrali silenti*	>7

**Infarti subclinici svelati mediante TC o RM cerebrale.*

Stratificazione del rischio tromboembolico

Nei pazienti con FA la stratificazione del rischio tromboembolico può essere realizzata sulla base di fattori di rischio clinici ed ecocardiografici.

Fattori di rischio clinici

Marcatori di rischio elevato

- Età >75 anni
- Pregresso ictus/TIA o embolia sistemica
- Storia di ipertensione
- Scompenso cardiaco o disfunzione ventricolare sinistra
- Valvulopatia mitrale reumatica

Marcatori di rischio moderato

- Età 65-75 anni
- Diabete mellito
- Malattia coronarica con funzione ventricolare sinistra conservata

Fattori di rischio ecografici transesofagei

- Trombosi atriale/auricolare destra
- Ecocontrasto spontaneo
- Disfunzione auricolare destra (velocità di flusso <20-25 cm/sec)
- Ingrandimento auricolare sinistro
- Placche aortiche complicate
- Aneurisma del setto interatriale

Efficacia della terapia anticoagulante orale nella prevenzione dell'ictus

Studio	Tipo di prevenzione	N. di pazienti	Range INR	Riduzione relativa di rischio % (IC 95%)	Riduzione assoluta di rischio % per anno
AFASAK	Primaria	671	2,8-4,2	54	2,6
BAATAF	Primaria	420	1,5-2,7	78	2,4
CAFA	Primaria	378	2,0-3,0	33	1,2
SPAF I	Primaria	421	2,0-4,5	60	4,7
SPINAF	Primaria	571	1,4-2,8	70	3,3
EAFT	Secondaria	439	2,5-4,0	68	8,4
Totale		**2900**		**62**	

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 216.73.216.242 Sun, 06 Jul 2025, 23:47:31

Controllo dell'anticoagulazione

Che cosa è l'INR

È un nuovo parametro introdotto nel 1982 dall'Organizzazione Mondiale della Sanità che consente di standardizzare i valori del tempo di protrombina ottenuti impiegando reagenti diversi nei diversi laboratori. È attualmente consigliabile in tutte le condizioni patologiche (a parte i pazienti sottoposti a intervento di cardiochirurgia con impianto di una valvola cardiaca meccanica, dove il range INR deve essere tra 2,5 e 3,5) che il livello di anticoagulazione sia mantenuto tra 2,0 e 3,0 di INR.[19-23]

Somministrazione del farmaco

L'inizio della terapia anticoagulante orale è il momento più delicato di tutto il trattamento in quanto il raggiungimento della dose di mantenimento spesso non è agevole e le complicanze emorragiche o i fallimenti terapeutici sono particolarmente frequenti nel primo periodo. Va subito detto che la dose di attacco (induzione) deve essere vicina a quella di mantenimento. Spesso si inizia con una dose di 5 mg (1 compressa) e nei pazienti molto anziani con una dose inferiore (2,5 mg, cioè mezza compressa). Se il paziente è in trattamento con eparina, questa va mantenuta per almeno 5 giorni e sospesa solo quando l'INR è >2 per 2 giorni consecutivi. È indispensabile ricordare che eventuali valori elevati di INR nei primi 2-3 giorni di trattamento non costituiscono un fedele indice di efficacia antitrombotica della terapia, in quanto sono dovuti alla precoce diminuzione del fattore VII della coagulazione che ha un'emivita molto breve.

Fattori che possono influenzare la terapia anticoagulante

Dieta

- Mantenere una dieta possibilmente costante
- Evitare di assumere quantità incongrue di alcool sotto le varie forme (vino, birra, superalcolici)
- Evitare l'assunzione di elevate quantità di verdure a foglia larga (lattuga, spinaci, broccoli, cavoli, cavolfiori) perché contengono grandi quantità di vitamina K che inibisce l'effetto della terapia anticoagulante orale in corso

Interazioni farmacologiche

L'associazione di altri farmaci con gli anticoagulanti orali può profondamente influenzare l'efficacia della terapia anticoagulante orale (modificando l'assorbimento o direttamente interferendo con gli anticoagulanti orali).

Farmaci che potenziano la terapia anticoagulante orale

Analgesici e antiflogistici	
• Acido acetilsalicilico	• Indometacina
• Allopurinolo	• Piroxicam
• Celecoxib	• Rofecoxib
• Diclofenac	• Sulfinpirazone
• Fenilbutazone	• Tenoxicam
• Ketoprofene	• Ticlopidina
Antibiotici antiparassitari	
• Acido nalidissico	• Isoniazide
• Ciprofloxacina	• Metronidazolo
• Clindamicina	• Miconazolo
• Cloramfenicolo	• Neomicina
• Cotrimossazolo	• Ornidazolo
• Eritromicina e aureomicina	• Tetraciclina
• Fluconazolo	• Trimethoprim-sulfametossazolo
Antilipemici	
• Atorvastatina	• Fenofibrato
• Bezafibrato	• Simvastatina
Farmaci vari	
• Acido etacrinico	• Eparina
• Alcool	• Glibenclamide
• Amiodarone	• Omeprazolo
• Chinidina	• Propafenone
• Cimetidina	• Steroidi anabolizzanti
• Clorpropamide	• Streptochinasi
• Danazolo	• Tamoxifene
• Disulfiram	• Tiroxina

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 216.73.216.242 Sun, 06 Jul 2025, 23:47:31

Farmaci che inibiscono la terapia anticoagulante orale

• Aminoglutemide	• Fenobarbitale
• Carbamazepina	• Glucosidi cardioattivi
• Ciclosporina	• Griseofulvina
• Colestiramina	• Rifampicina
• Contraccettivi orali	• Sucralfato
• Diuretici tiazidici	• Vitamina K
• Fenitoina	

Farmaci che non influenzano significativamente la terapia anticoagulante orale

Analgesici e antiflogistici
- Codeina
- Ibuprofene

Antibiotici
- Acido pipedimico
- Amoxacillina
- Ampicillina
- Josamicina
- Norfloxacina

Ipotensivi e vasodilatatori coronarici
- β-bloccanti
- Captopril
- Diltiazem
- Enalapril
- Metildopa
- Nifedipina
- Nitroderivati
- Verapamil

Farmaci vari
- Ergotamina
- Glicerina
- Insulina
- Lattulosio
- Levodopa
- Mianserina
- Pravastatina

Prodotti a base di erbe

Recentemente è stato sollevato il problema delle interazioni farmacologiche tra piante e anticoagulanti, visto il diffondersi di numerose preparazioni a base di piante medicinali e dei cosiddetti "integratori alimentari". La capacità di molti di questi prodotti di interferire con gli anticoagulanti orali, aumentandone o diminuendone l'efficacia, aumenta l'importanza di una corretta informazione sui danni che queste preparazioni possono provocare.

- Passiflora, Ginepro, Verbena officinale e Ginseng diminuiscono l'effetto degli anticoagulanti
- Ganoderma, Japonicum, Salvia miltiorrhiza, Ginkgo, China, Aglio, Iperico, Salice bianco, Spirea e Tamarindo aumentano l'effetto degli anticoagulanti

Interazioni farmacologiche tra erbe e anticoagulanti orali

Potenziamento dell'effetto anticoagulante	
• Ganoderma	• Aglio
• Japonicum	• Iperico
• Salvia miltiorrhiza	• Salice bianco
• Ginkgo	• Spirea
• China	• Tamarindo
Inibizione dell'effetto anticoagulante	
• Passiflora	• Verbena officinale
• Ginepro	• Ginseng

Ruolo dell'infermiere

Il personale infermieristico ha un ruolo determinante nell'esecuzione della cardioversione transtoracica, svolgendo importanti compiti organizzativi e assistenziali.

Compiti organizzativi

L'infermiere:

1. Contatta i pazienti in lista di attesa per il ricovero
2. Fornisce informazioni sulle modalità di esecuzione e sulle finalità della metodica, lasciando al medico il compito di dirimere eventuali dubbi che il paziente possa manifestare
3. Fissa l'appuntamento
4. Il giorno antecedente alla procedura controlla il

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 216.73.216.242 Sun, 06 Jul 2025, 23:47:31

paziente per verificare il valore dell'ultimo INR e per ricordargli di restare a digiuno
5. Il giorno della procedura si assicura che non sussistano ulteriori elementi che possano controindicare la cardioversione (mancata osservanza del digiuno, coagulazione inadeguata, ecc.)
6. Rassicura il paziente prima dell'inizio della procedura
7. Sottoscrive insieme al paziente e al medico il consenso informato
8. Controlla che sia disponibile tutto il materiale necessario per l'esecuzione della cardioversione
9. Esegue un test di funzionamento del defibrillatore.

Compiti assistenziali

L'infermiere partecipa attivamente allo svolgimento della procedura, assolvendo i seguenti compiti:

1. Invita il paziente a sdraiarsi sul lettino ed esegue una tricotomia toracica
2. Verifica se il paziente è portatore di protesi dentaria mobile, che va rimossa e custodita
3. Procede al monitoraggio del paziente mediante elettrodi adesivi collegati al defibrillatore
4. Controlla che la traccia elettrocardiografica sia libera da artefatti e chiaramente leggibile, scegliendo la derivazione elettrocardiografica con i voltaggi più alti
5. Si accerta, insieme al cardiologo, se persiste l'aritmia
6. Posiziona le due piastre adesive del defibrillatore
7. Reperisce un accesso venoso periferico posizionando un agocannula che collega a una flebo di soluzione fisiologica per mantenere una via venosa disponibile
8. Rileva la pressione arteriosa
9. Prima dell'inizio della procedura prepara i farmaci che possono risultare utili per eventuali emergenze. In particolare, diluisce 1 mg di atropina in 10 cc di soluzione fisiologica per contrastare possibili crisi vagali (bradicardia e/o ipotensione), 1 mg di orciprenalina solfato in 10 cc di soluzione fisiologica che, in caso di bradiaritmia prolungata, assicuri un ritmo ventricolare sostitutivo

   A questo punto inizia la procedura.

   L'infermiere, dunque:

- Assicura il paziente al letto con fasce elastiche per evitare, in seguito alla contrazione muscolare causata dallo shock elettrico, traumi o cadute
- Dopo aver sincronizzato il defibrillatore sull'onda R della traccia ECG, si assicura che tale sincronizzazione sia effettiva e seleziona l'energia da erogare indicata dal medico
- Dopo la sedazione del paziente, carica i condensatori, controlla nuovamente la sincronizzazione ed eroga lo shock su indicazione e sorveglianza del medico
- Terminata la procedura, provvede a rimuovere le fasce elastiche, le connessioni elettriche e le piastre ed esegue un ECG.

Da quanto riportato, è evidente come l'infermiere svolga un ruolo fondamentale nell'organizzazione, nell'assistenza e nello svolgimento della cardioversione elettrica, mentre al medico è riservato il compito della supervisione e la responsabilità medico-legale di tutta la procedura.

Bibliografia

1. Cerebral Embolism Task Force. Cardiogenic brain embolism: The second report of the Cerebral Embolism Task Force. *Arch Neurol* 1989;46:727-743.
2. Hart RG, Halperin JL. Atrial fibrillation and stroke. Revisiting the dilemmas (Editorial). *Stroke* 1994;25:1338-1341.
3. The Boston Area Anticoagulation Trial for Atrial Fibrillation Investigators. The effect of low-dose warfarin on the risk of stroke in patients with non-rheumatic atrial fibrillation. *N Engl J Med* 1990;325:1505-1511.
4. Kopecky SL, Gersh BJ, McGoon MD, et al. The natural history of lone atrial fibrillation: A population-based study over three decades. *N Engl J Med* 1987;317:669-674.
5. Laupacis A, Albers G, Dalen J, et al. Antihtrombotic therapy in atrial fibrillation. *Chest* 1998;114(suppl):579S-589S.
6. Kalra PA, Cookin M, Wood G, et al. Dietary modification as a cause of anticoagulation instability. *Lancet* 1988;2:803.
7. van den Besselaar AMHP, Poller L, Tripodi A; on behalf of the WHO/ISTH Consultation Group. Guidelines for thromboplastins and plasma used to control oral anticoagulant therapy. *World Health Organization, Technical Report Series* 1999;889: 64-93.
8. Poller L, Hirsh J. Laboratory monitoring of anticoagulants In: L Poller, J Hirsh (eds). *Oral anticoagulants*. Arnold, London, 1996:49-64 .
9. Hirsh J, Dalen JE, Anderson DR, et al. Oral anticoagulants: Mechanism of action, clinical effectiveness and optimal therapeutic range. *Chest* 1998;114(Suppl):445-469.
10. van den Besselaar AMHP, Houbouyan LL, Aillaud MF, et al. Influence of three types of automated coagulometers on the International Sensitivity Index (ISI) of rabbit, human, and recombinant human tissue factor preparations. A multicenter study. *Thromb Haemost* 1999;81:66-70.
11. Tripodi A, Arbini AA, Chantarangkul V, et al. Are capillary

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 216.73.216.242 Sun, 06 Jul 2025, 23:47:31

whole blood coagulation monitors suitable for the control of oral anticoagulant treatment by the INR? *Thromb Haemost* 1993;70:921-924.
12. Pengo V, Prisco D, Iliceto S. Gestione attuale della terapia anticoagulante orale. *Ital Heart J Suppl* 2002;3:502-517.
13. Martens PR, Russell JK, Wolcke B, et al. Optimal Response to Cardiac Arrest Study: Defibrillation waveform effects. *Resuscitation* 2001; 49:233-243.
14. Mittal S, Ayati S, Stein KM, et al. Comparison of a novel biphasic waveform with a dumped sine wave monophasic waveform for transthoracic ventricular defibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:1595-1601.
15. Mittal S, Ayati S, Stein KM, et al. Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation. Comparison of rectilinear biphasic versus damped sine wave monophasic shocks. *Circulation* 2000;101:1282-1287.
16. Lindell P, Svenarad P, Albage A, et al. Electrical conversion of atrial fibrillation. Superior effects of biphasic transthoracic method when compared with the conventional monophasic method. *Lakartidningen* 2001;98:3319-3321.
17. Krasteva V, Trendafilova E, Cansell A, Daskalov I. Assessment of balanced biphasic defibrillation waveforms in transthoracic atrial cardioversion. *J Med Eng Technol* 2001;25:68-73.
18. Bissing JW, Kerber RE. Effects of shaving the chest of hirsute subjects on transthoracic impedance to self-adhesive defibrillation electrode pads. *Am J Cardiol* 2000;86:587-589.
19. Cohen TJ, Ibrahim B, Denier D, et al. Active compression cardioversion for refractory atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1997;80:354-355.
20. Jones JL, Jones RE. Decreased defibrillator-induced dysfunction with biphasic rectangular waveforms. *Am J Physiol* 1984;247:H792-H796.
21. Kerber RE, Martins JB, Kienzle MG, et al. Energy, current and success in defibrillation and cardioversion: Clinical studies using an automated impedance-based method of energy adjustment. *Circulation* 1988;5:1038-1046.
22. Benditt DG, Samniah N, Iskos D, et al. Biphasic waveform cardioversion as an alternative to internal cardioversion for atrial fibrillation refractory to conventional monophasic waveform transthoracic shock. *Am J Cardiol* 2001; 88:1426-1428.
23. Disertori M, Alboni P, Botto G, et al. Linee Guida AIAC 2006 sul trattamento della fibrillazione atriale. *GIAC* 2006;9:1-71.

Indirizzo per la corrispondenza

Maurizio Santomauro
via Pansini, 5
80131 Napoli
Tel.: 081-7462235 / 081-7463677
Fax: 081-7462229
E-mail: santomau@unina.it