

Escuela Residentes Octubre 2015  
**ABORDAJE “COMPLETO” DE LA  
FIBRILACIÓN AURICULAR**

Luis Gómez Morales

FEA Medicina Interna

Hospital San Juan de Dios del Aljarafe



**TABLA DE ANTIARRÍTMICOS....**

**ESTUDIOS: N, P SIGNIFICATIVAS...**

**ETC...**



**PRÁCTICA**

**95%**

# Caso clínico



- Mujer de 75 años, Barthel 100, con antecedentes de HTA, DM2, anemia de perfil crónico, estenosis aórtica leve y fibrilación auricular anticoagulada con acenocumarol (INR lábiles) en la que se opta por control de FC
- Cuadro de focalidad neurológica (hemiparesia izquierda 3/5), objetivándose en TAC **ictus hemorrágico hemisférico derecho**. ICH 0 puntos. Ingreso en PLANTA DE MI.
- Evolución en planta es favorable, recuperando casi por completo la movilidad de hemicuerpo izquierdo (4+/5), pudiendo realizar sus tareas habituales sin problemas y con disminución radiológica del volumen del hematoma en TAC de control. ALTA A LOS 7 DÍAS.

# Caso clínico

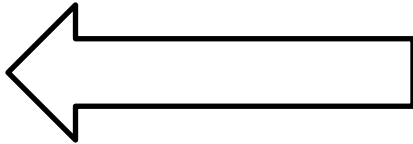
- Mujer de 75 años, Barthel 100, con antecedentes de HTA, DM2, anemia de perfil crónico, estenosis aórtica leve y fibrilación auricular anticoagulada con acenocumarol (INR lábiles) en la que se opta por control de FC
- Cuadro de focalidad neurológica (hemiparesia izquierda 3/5), objetivándose en TAC **ictus hemorrágico hemisférico derecho**. ICH 0 puntos. Ingreso en PLANTA DE MI.
- Evolución en planta es favorable, recuperando casi por completo la movilidad de hemicuerpo izquierdo (4+/5), pudiendo realizar sus tareas habituales sin problemas y con disminución radiológica del volumen del hematoma en TAC de control. ALTA A LOS 7 DÍAS.

¿Es importante especificar el tipo de FA?

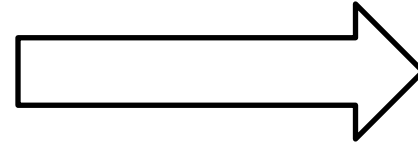
¿Es correcto hablar de “FA crónica?”

# Tipos de FIBRILACIÓN AURICULAR

PAROXÍSTICA



PERSISTENTE  
\* PERSISTENTE DE LARGA DURACIÓN (12 MESES)



PERMANENTE



NO VALVULAR



# Tipos de FIBRILACIÓN AURICULAR


- Guía AHA FA 2014:

Ausencia de estenosis mitral REUMÁTICA, prótesis valvular o cualquier tipo de reparación sobre válvula mitral

- Ministerio de Sanidad:

Aquella que **NO** se asocia a estenosis mitral u otra valvulopatía significativa (que requiera tratamiento programado o ya realizado)

# Caso clínico

- Mujer de 75 años, Barthel 100, con antecedentes de HTA, DM2, anemia de perfil crónico, estenosis aórtica leve y fibrilación auricular anticoagulada con acenocumarol (INR lábiles) en la que se opta por control de FC (FA permanente no valvular) 
- Cuadro de focalidad neurológica (hemiparesia izquierda 3/5), objetivándose en TAC **ictus hemorrágico hemisférico derecho**. ICH 0 puntos. Ingreso en PLANTA DE MI.
- Evolución en planta es favorable, recuperando casi por completo la movilidad de hemicuerpo izquierdo (4+/5), pudiendo realizar sus tareas habituales sin problemas y con disminución radiológica del volumen del hematoma en TAC de control. ALTA A LOS 7 DÍAS.

¿Es importante especificar el tipo de FA? **SÍ**

¿Es correcto hablar de “FA crónica?” **NO** 

# Caso clínico

- Mujer de 75 años, Barthel 100, con antecedentes de HTA, DM2, anemia de perfil crónico, estenosis aórtica leve y fibrilación auricular anticoagulada con acenocumarol (INR lábiles) en la que se opta por control de FC
- Cuadro de focalidad neurológica (hemiparesia izquierda 3/5), objetivándose en TAC **ictus hemorrágico hemisférico derecho**. ICH 0 puntos. Ingreso en PLANTA DE MI.
- Evolución en planta es favorable, recuperando casi por completo la movilidad de hemicuerpo izquierdo (4+/5), pudiendo realizar sus tareas habituales sin problemas y con disminución radiológica del volumen del hematoma en TAC de control. ALTA A LOS 7 DÍAS.

**Ha sangrado...¿Tenía criterios de anticoagulación?  
¿Qué riesgo hemorrágico existía?; si este era alto,  
¿estaría contraindicada la anticoagulación?**



# Escalas

January, CT et al.  
2014 AHA/ACC/HRS Atrial Fibrillation Guideline

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 Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society

*Developed in Collaboration With the Society of Thoracic Surgeons*

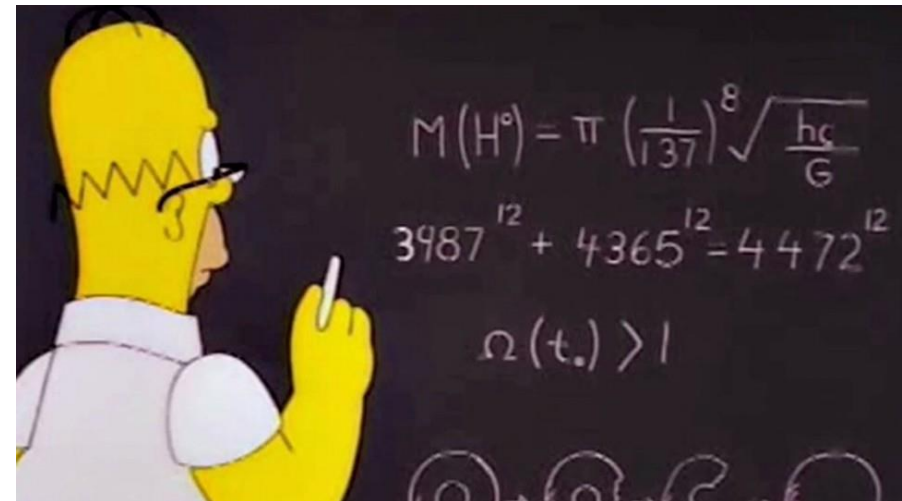
Risk	Score	
C	Congestive heart failure/Left ventricular dysfunction	1
H	Hypertension - high blood pressure	1
A <sub>2</sub>	Age ≥ 75	2
D	Diabetes mellitus	1

**FA NO VALVULAR**

**RIESGO VERDADERAMENTE BAJO: 0ptos**

**ESTRATIFICACIÓN POR PUNTOS: EEUU vs EU**

	infarction, peripheral artery disease, or aortic plaque	
A	Age 65–74	1
Sc	Sex category - female gender	1
In the CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc Scoring System, high risk is a score ≥ 2		



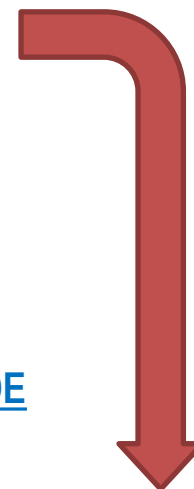
Letter	Clinical characteristic <sup>a</sup>	Points awarded
H	Hypertension	1
A	Abnormal renal and liver function (1 point each)	1 or 2
S	Stroke	1
B	Bleeding	1
L	Labile INRs	1
E	Elderly (e.g. age >65 years)	1
D	Drugs or alcohol (1 point each)	1 or 2
		Maximum 9 points

# Escala HAS BLED

- NO CONTRAINDICA (corrección de valores controlables)
- Análisis Olesen y Friberg (beneficio clínico neto para ACO : riesgos altos)
- HAS BLED 3 o más riesgo alto PARA ACO Y ANTIAGREGACIÓN!
  - CUIDADO CON “FA ANTIAGREGADA”!!!!!!!!!!!!



- NO HAY ESTUDIO QUE MUESTREN UN BENEFICIO AL ADMINISTRAR AAS EN RELACIÓN A LA PREVENCIÓN DE ICTUS CARDIOEMBÓLICOS
  - SPAF-1TRAIL (INEFECTIVA EN MAYORES DE 75 AÑOS)
- AAS + CLOPIDOGREL: SANGRA MUCHO MÁS Y NO MUCHO MÁS BENEFICIO
  - ACTIVE-A (0.8% menos de eventos al año, pero 0.7% más de sangrado mayores)
- AVERROES
  - AAS VS APIXABAN: AAS NETAMENTE INFERIOR CON INCIDENCIA SIMILAR DE SANGRADO



NEGACIÓN A LA ANTICOAGULACIÓN...

# Caso clínico

- Mujer de 75 años, Barthel 100, con antecedentes de HTA, DM2, anemia de perfil crónico, estenosis aórtica leve y fibrilación auricular anticoagulada con acenocumarol (INR lábiles) en la que se opta por control de FC
- Cuadro de focalidad neurológica (hemiparesia izquierda 3/5), objetivándose en TAC **ictus hemorrágico hemisférico derecho**. ICH 0 puntos. Ingreso en PLANTA DE MI.
- Evolución en planta es favorable, recuperando casi por completo la movilidad de hemicuerpo izquierdo (4+/5), pudiendo realizar sus tareas habituales sin problemas y con disminución radiológica del volumen del hematoma en TAC de control. ALTA A LOS 7 DÍAS.

Ha sangrado...¿Tenía criterios de anticoagulación? **SÍ**  
¿Qué riesgo hemorrágico existía? **ALTO**; si este era alto,  
¿estaría contraindicada la anticoagulación?. **NO**



# Caso clínico

- Mujer de 75 años, Barthel 100, con antecedentes de HTA, DM2, anemia de perfil crónico, estenosis aórtica leve y fibrilación auricular anticoagulada con acenocumarol (INR lábiles) en la que se opta por control de FC
- Cuadro de focalidad neurológica (hemiparesia izquierda 3/5), objetivándose en TAC **ictus hemorrágico hemisférico derecho**. ICH 0 puntos. Ingreso en PLANTA DE MI.
- Evolución en planta es favorable, recuperando casi por completo la movilidad de hemicuerpo izquierdo (4+/5), pudiendo realizar sus tareas habituales sin problemas y con disminución radiológica del volumen del hematoma en TAC de control. ALTA A LOS 7 DÍAS.

**¿Cuál sería el tratamiento al alta en relación a profilaxis tromboembólica?**

# Posibilidades

NADA

~~Sintrom 4 mg  
Acenocumarol  
comprimidos  
Via oral~~

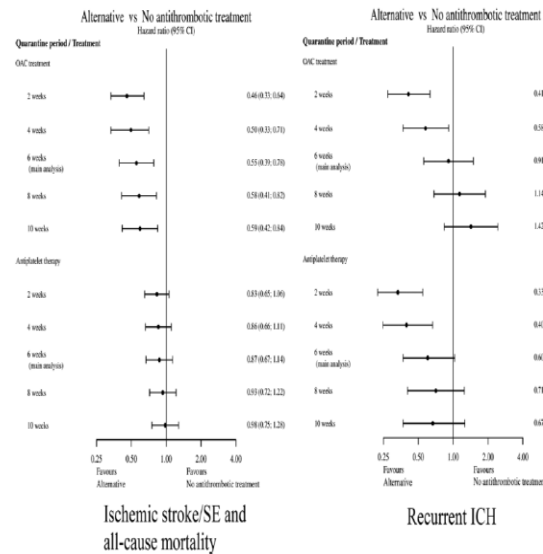
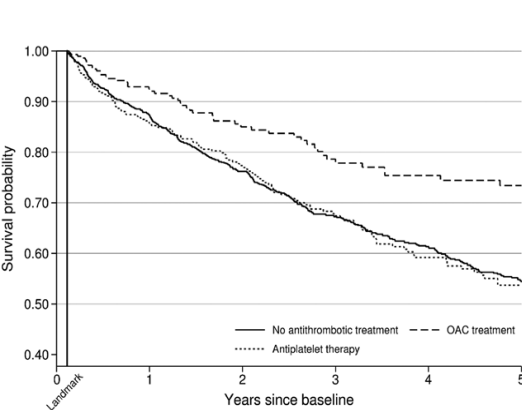


**¡Nuevo!**

# Restarting Anticoagulant Treatment After Intracranial Hemorrhage in Patients With Atrial Fibrillation and the Impact on Recurrent Stroke, Mortality, and Bleeding

## A Nationwide Cohort Study

Peter Brønnum Nielsen, MSc, PhD; Torben Bjerregaard Larsen, MD, PhD;  
Flemming Skjøth, MSc, PhD; Anders Gorst-Rasmussen, MSc, PhD;  
Lars Hvilsted Rasmussen, MD, PhD; Gregory Y.H. Lip, MD



REVISIÓN

Guías de actuación clínica en la hemorragia intracerebral

M. Rodríguez-Yáñez, M. Castellanos, M.M. Freijo, J.C. López Fernández, J. Martí-Fàbregas, F. Nombela, P. Simal, J. Castillo<sup>o</sup>, por el Comité *ad hoc* del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN: E. Díez-Tejedor (Coordinador), B. Fuentes (Secretaria), M. Alonso de Leciana, J. Álvarez-Sabin, J. Arenillas, S. Calleja, I. Casado, A. Dávalos, F. Díaz-Otero, J.A. Egido, J. Gállego, A. García Pastor, A. Gil-Núñez, F. Giló, P. Irimia, A. Lago, J. Maestre, J. Masjuan, P. Martínez-Sánchez, E. Martínez-Vila, C. Molina, A. Morales, F. Purroy, M. Ribó, J. Roquer, F. Rubio, T. Segura, J. Serena, J. Tejada y J. Vivancos<sup>o</sup>

La anticoagulación oral incrementa el riesgo de recurrencia tras una HIC<sup>84</sup>, por lo que debe analizarse el beneficio de la anticoagulación en la prevención de eventos tromboembólicos y el riesgo de recurrencia de HIC. El riesgo de recurrencia es superior en las hemorragias lobulares, por lo que en los pacientes con fibrilación auricular debe suspenderse definitivamente la anticoagulación<sup>90</sup>. En los casos de hemorragias profundas, el riesgo de recurrencia es menor; sin embargo, de forma general debe considerarse retirar la anticoagulación durante la fase aguda, salvo en los casos de riesgo tromboembólico elevado (como los portadores de válvulas mecánicas) y riesgo de hemorragia bajo<sup>90</sup>. Cuando el riesgo tromboembólico es alto (puntuación en la escala CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc  $\geq 2$ ), se recomienda reintroducir la anticoagulación oral pasados 7-10 días<sup>91</sup>. El efecto de los antiagregantes en el riesgo y gravedad de las hemorragias es menor que el de los anticoagulantes orales<sup>92</sup>, por lo que ésta puede ser una alternativa a la anticoagulación en los pacientes de riesgo moderado (CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc  $\leq 1$ ) o con dependencia funcional (puntuación en la escala de Rankin modificada 4-5)<sup>91</sup>.

# Posibilidades

NADA

**Sintrom 4 mg**  
Acenocumarol  
comprimidos  
Via oral



**¡Nuevo!**

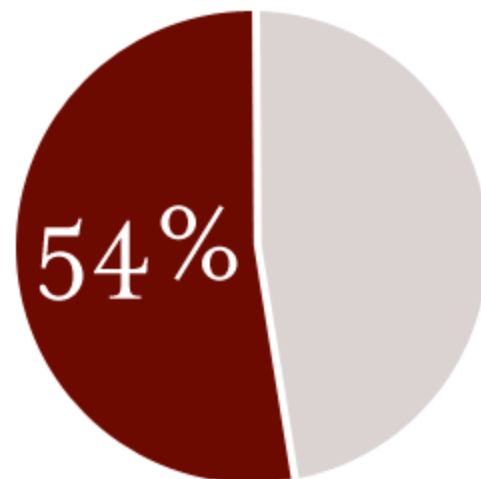
# ¿Por qué surgen ACD?



## Warfarina...VS...

Congreso de las Enfermedades  
Cardiovasculares SEC 2014

FANTASIA





# ¿Por qué surgen ACD?

- **Características de los pacientes y abordaje terapéutico de la fibrilación auricular en atención primaria en España: Estudio FIATE.**
  - Estudio transversal, Multicentrico, en centros de salud de España.
  - Muestreo bietápico por comunidades y centros de salud. Participaron 185 médicos de familia.
  - De 3.759 pacientes con FA aleatorizados centralizadamente

-Edad Media: 74(11).

-50,4% mujeres.

-(78%) FA permanente asociada a frecuente comorbilidad (hipertensión 75%, obesidad 30%, diabetes 27%, insuficiencia cardiaca 20%, cardiopatía isquémica 17% y riesgo social 15%).

-El seguimiento era principalmente realizado en atención primaria (72%), presentando **un 66% de los pacientes su último *international normalized ratio* (INR, «razón normalizada internacional») en rango terapéutico, que descendía al 33% al considerar los 3 últimos INR ( $p < 0,001$ ).**

***Control Subóptimo del INR. ESTUDIO FIATE***

# ¿Por qué surgen ACD?

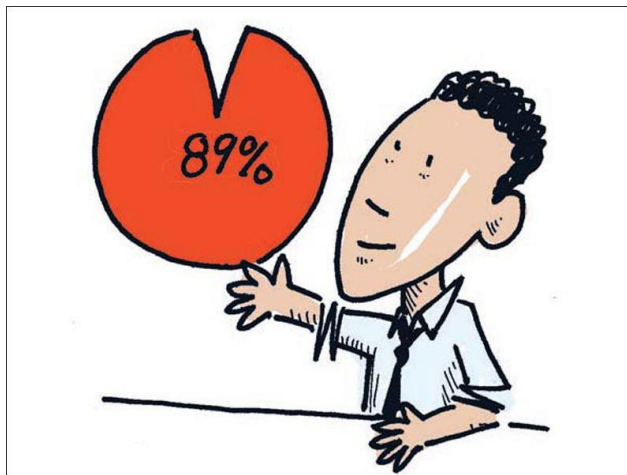
No solo mal anticoagulados....  
Anticoagulamos POCO!!!

Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias

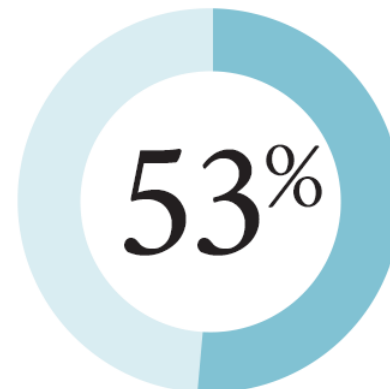
Grupo de  
arritmias  
cardiacas  
SEMES



## GEFAUR-1



## RHYTM-AF



# ¿Por qué surgen ACD?



**10% vs 50%**

# ¿Por qué surgen ACD?

**8 evaluaciones económicas de DAB vs. WAR en prevención de ictus en FANV publicadas en journals peer review hasta la fecha**

## \* Coste-efectivo para toda la población:

- Sorensen (Canadá)1
- Kansal (Reino Unido)2
- Langkilde (Dinamarca)3
- **González – Juanatey (España)4**

## \* Coste-efectivo en pacientes con ictus o AIT previo:

- Kamel (EEUU) 5

## \* Coste-efectivo sólo en determinados subgrupos:

- Freeman (EEUU) 6,7:  $\geq 65$  años con CHADS2  $\geq 1$ .
- Shah (EEUU) 8: alto riesgo de hemorragia, CHADS2: 1-2 y control deficiente del INR (TRT  $< 57,1\%$ ), CHADS2: 3 o superior, a menos que control excelente de INR (TRT  $> 72,6\%$ ).

# COMPARATIVA RESULTADOS VS WARFARINA EN FANV. DOSIS PLENAS.

EFICACIA Y SEGURIDAD. PRÁCTICA CLÍNICA REAL /EECC

EVENTO	MEDICARE(*) Dabigatrán 150 PRÁCTICA CLÍNICA REAL:134.000 pacientes.	RELY Dabigatrán 150	ROCKET AF Rivaroxaban 20	ARISTOTLE Apixaban 5
Ictus isquémicos	<b>Superior RRR 30%</b>	<b>Superior RRR 24%</b>	No inferior	No inferior
Mortalidad TOTAL	<b>Superior RRR 24%</b>	No inferior RRR: 12%	No inferior	<b>Superior RRR 11%</b>
HIC	<b>Superior RRR 70%</b>	<b>Superior RRR 59%</b>	<b>Superior RRR 33%</b>	<b>Superior RRR 58%</b>
Hemorragia GI	Inferior solo en (**) mujeres>75 años hombres>85 años	Inferior	inferior	No inferior
Infarto de miocardio	No inferior	No inferior	No inferior	No inferior

**ENGAGE AF- TIMI 48**  
Unique features



Son los fármacos más y mejor estudiados en el mundo cardiovascular\*

¿SON CONSISTENTES LOS RESULTADOS ENCONTRADOS EN  
LOS ENSAYOS CLÍNICOS CON EL MUNDO REAL?

¿CUAL ES MEJOR?



Real World Comparison of Major Bleeding Risk Among Non-Valvular Atrial Fibrillation Patients Newly Initiated on Apixaban, Dabigatran, Rivaroxaban or Warfarin.

- **Objetivo:** comparar el riesgo de sangrado mayor y el riesgo de cualquier tipo de sangrado en pacientes con FANV tratados con apixaban, dabigatrán o rivaroxabán en EEUU

DURANTE EL PERIODO DE ESTUDIO SE IDENTIFICARON 29,338 PACIENTES ELIGIBLES

Análisis retrospectivo de la base de datos *Truven Marketscan Commercial and Medicare*

Periodo de reclutamiento:

1 Enero 2013 –  
31 Diciembre 2013

- Statistical methods were applied to adjust for baselines difference in the treatment populations

Warfarina  
N=12,713

Rivaroxaban  
N=10,050

Dabigatran  
N=4,173

Apixaban  
N=2,402

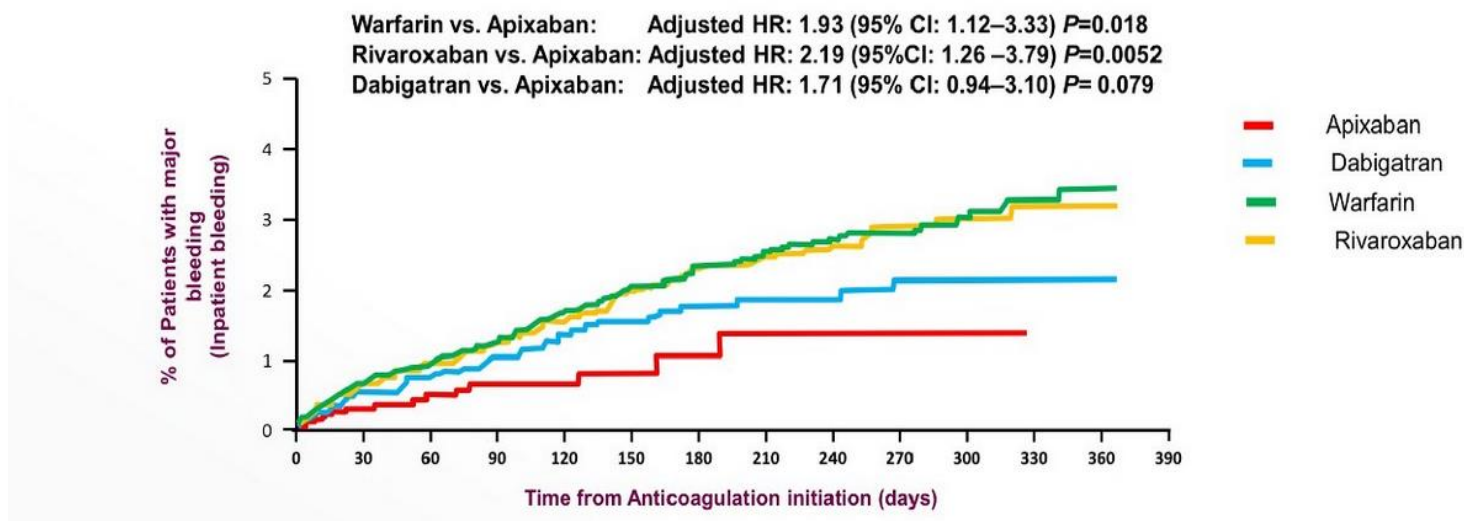
Población de Estudio

- >18 años
- Sin uso previo de anticoagulantes: NAIVE
- Ausencia de enfermedad valvular, FA transitoria, cirugía cardiaca o historia de TEV durante el periodo basal

*European Heart Journal ( 2015 ) 36  
( Abstract Supplement ), 1085*

# Real World Comparison of Major Bleeding Risk Among Non-Valvular Atrial Fibrillation Patients Newly Initiated on Apixaban, Dabigatran, Rivaroxaban or Warfarin.

## Incidencia acumulada de Sangrado Mayor, Tasas de Incidencia y HR ajustados\*



**Table 4. Risk of Major Bleeding (Inpatient Bleeding) Among Patients Initiating Anticoagulants After Adjusting for Clinical and Demographic Characteristics**

Treatment	Adjusted Hazard Ratio#	95% HR Confidence Limits		P-Value	Adjusted Hazard Ratio#	95% HR Confidence Limits		P-Value
Warfarin	1.93	1.12	3.33	0.018	1.000 Ref			
Rivaroxaban	2.19	1.26	3.79	0.0052	1.13	0.91	1.41	0.2618
Dabigatran	1.71	0.94	3.10	0.079	0.88	0.64	1.21	0.4458
Apixaban	1.000 Ref				0.52	0.30	0.89	0.0180

\*Adjusted hazard ratios (HRs) based on Cox proportional hazards model adjusted for: age, sex, region, embolic or primary ischemic stroke, dyspepsia or stomach discomfort, congestive heart failure, coronary artery disease, diabetes, hypertension, renal disease, myocardial infarction, history of stroke or transient ischemic attack, history of bleeding, Charlson comorbidity index, and baseline medications including angiotensin converting enzyme inhibitor, amiodarone, angiotensin receptor blocker, beta blocker, H2- receptor antagonist, proton pump inhibitor, and statins.



# Estudio Medicare. Diseño

Estudio observacional de la base de datos Medicare (EE UU)

Promovido de **forma independiente por la FDA**

> 134.000 pacientes con FANV

- Más de 2 años de seguimiento
- Comparación de tasas de:
  - Ictus isquémico
  - HIC
  - Hemorragia gastrointestinal grave
  - IAM
  - Mortalidad

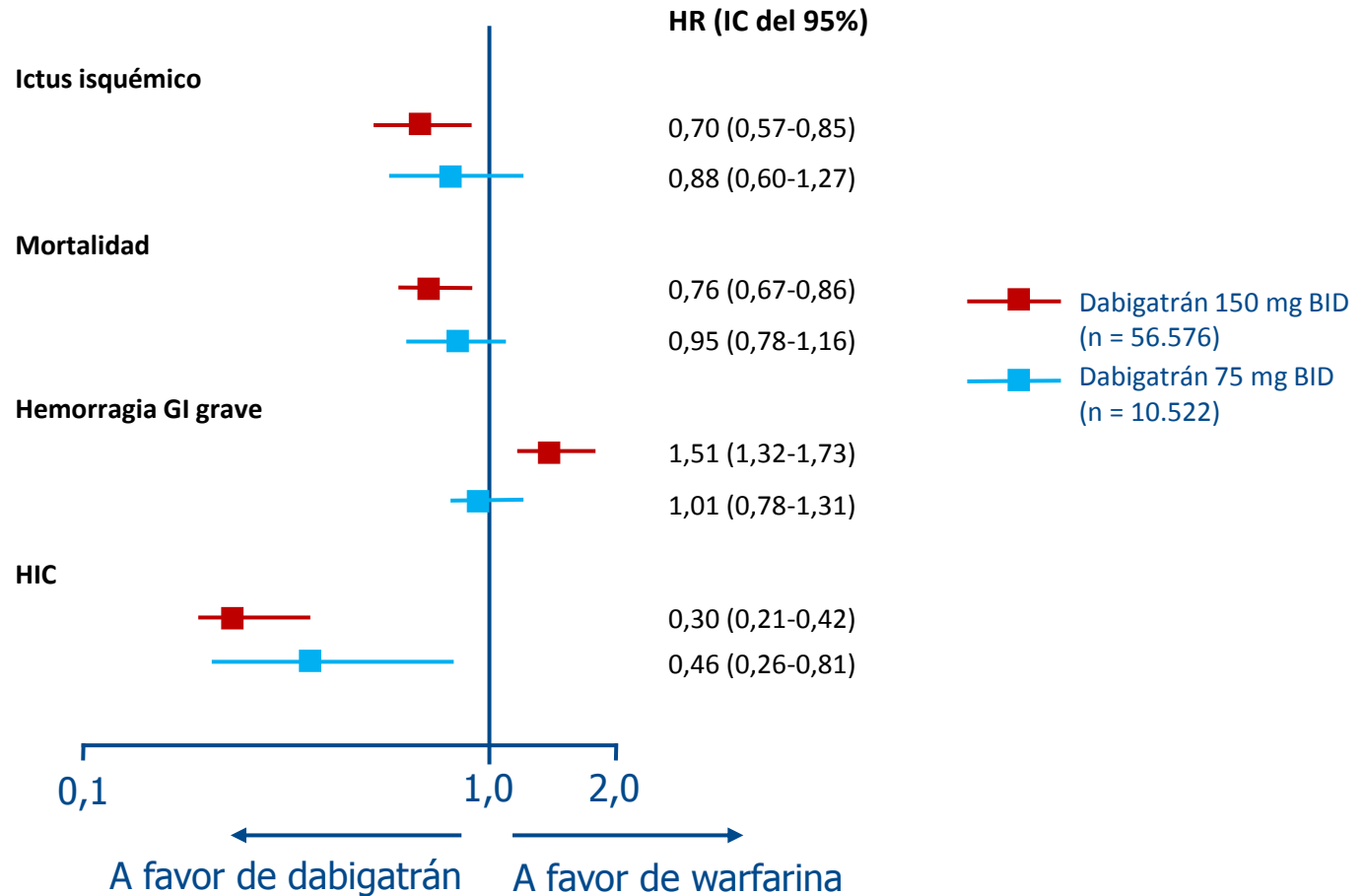
# Dabigatrán vs. warfarina

Resultado conjunto D150 + D75

RR 20%

RR 14%

RR 66%



MEDICARE. Resultados de las variables principales del estudio

## La incidencia de IAM fue similar entre dabigatrán y warfarina

	Tasa de incidencia por 1.000 personas-años		HR ajustada (IC del 95%)
	Dabigatrán	Warfarina	
Ictus isquémico	11,3	13,9	0,80 (0,67-0,96)
Hemorragia intracraneal	3,3	9,6	0,34 (0,26-0,46)
Hemorragia intracerebral	2,4	7,3	0,33 (0,24-0,47)
Mortalidad	32,6	37,8	0,86 (0,77-0,96)
Hemorragia grave	42,7	43,9	0,97 (0,88-1,07)
Total de hemorragias hospitalizadas	59,3	58,8	1,00 (0,92-1,09)
Hemorragia GI grave	34,2	26,5	1,28 (1,14-1,44)
IAM	15,7	16,9	<b>0,92 (0,78-1,08)</b>



ELSEVIER

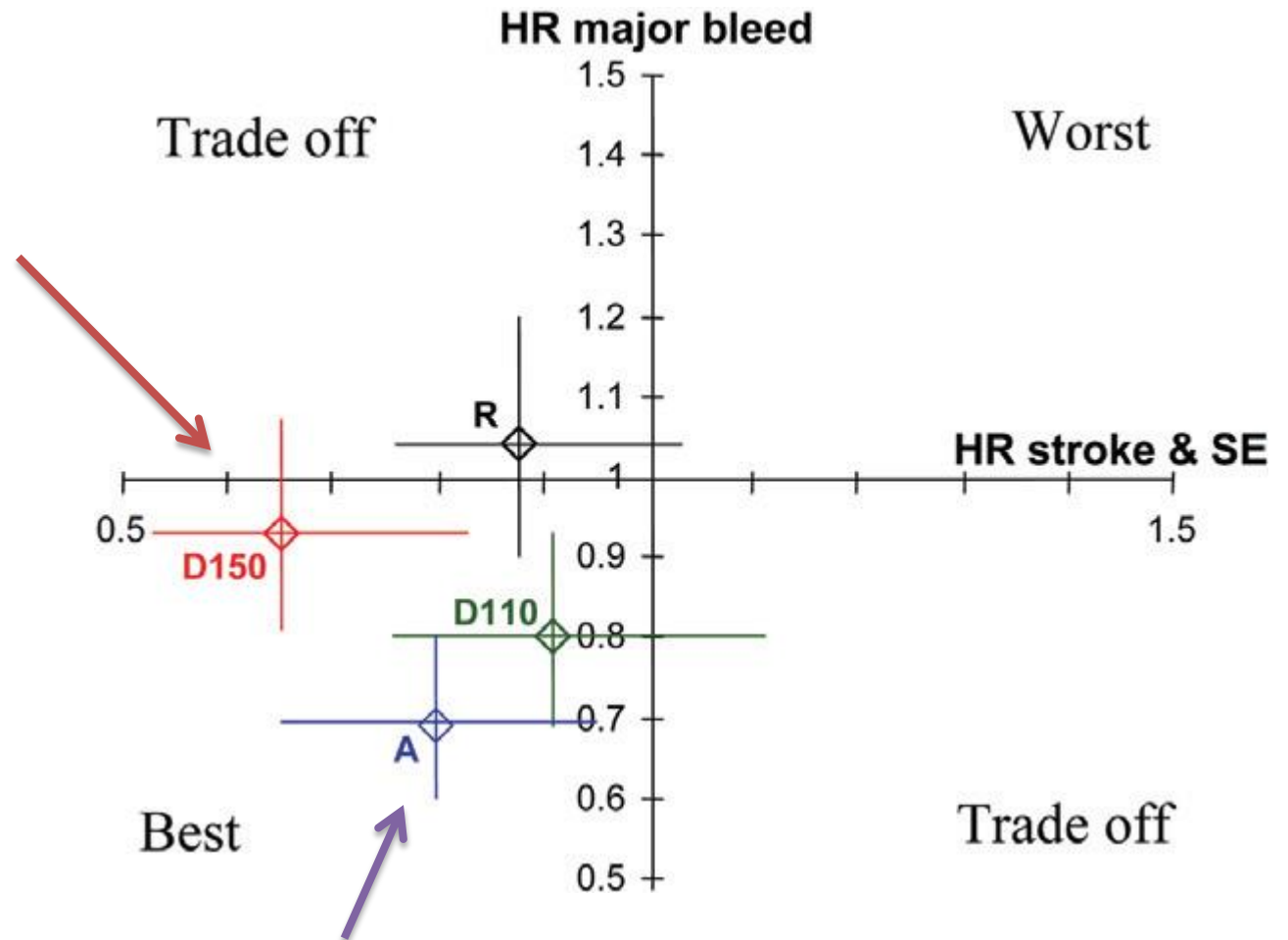
Contents lists available at [SciVerse ScienceDirect](http://SciVerse.ScienceDirect.com)

# Thrombosis Research

journal homepage: [www.elsevier.com/locate/thromres](http://www.elsevier.com/locate/thromres)

## New anticoagulants in atrial fibrillation management

Sam Schulman \*



# Que NACO utilizar, según características específicas del paciente

John Camm St. George's University of London, UK (ESC 2013 Amsterdam)

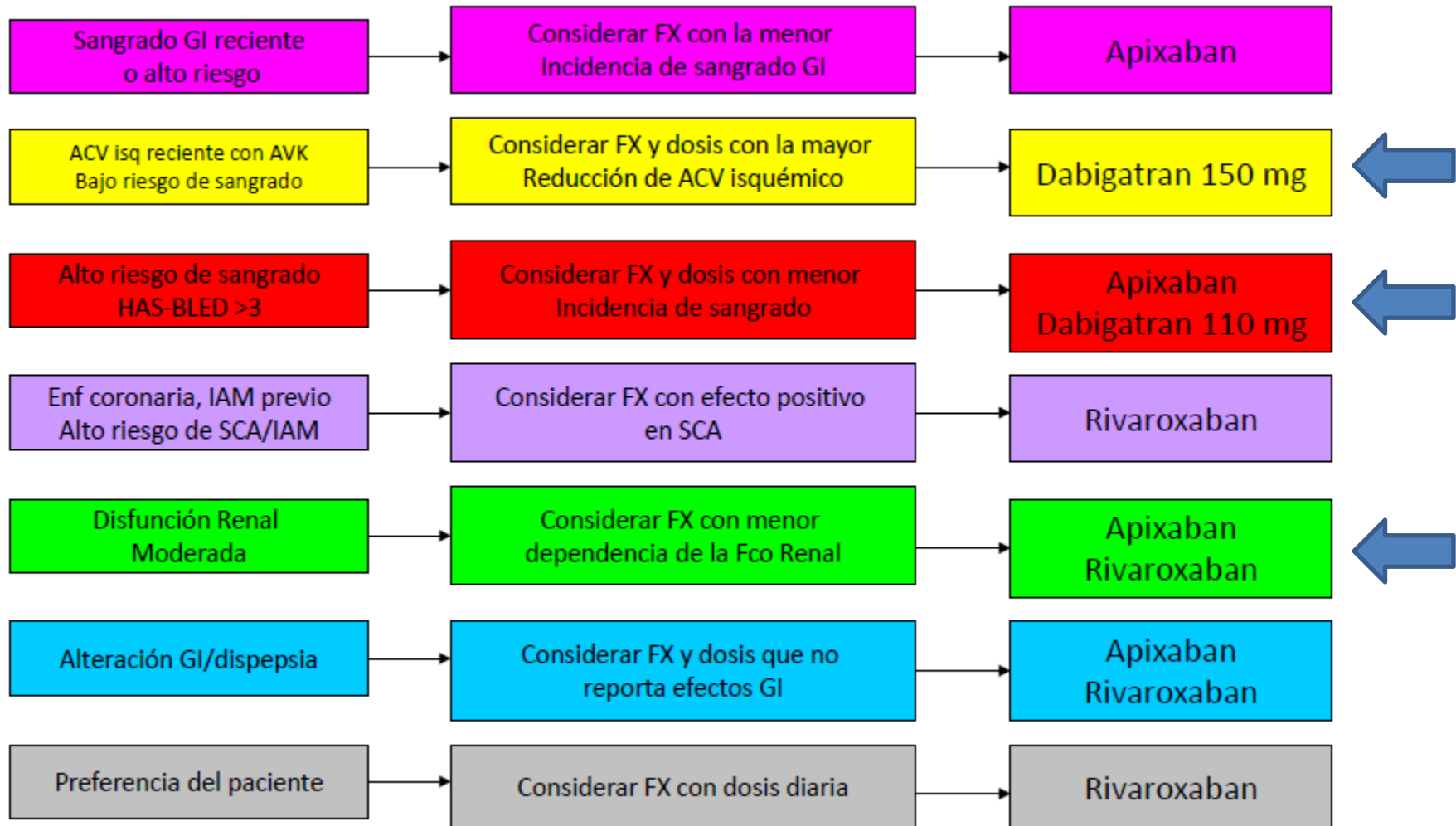
## Chairperson Management of Atrial Fibrillation 2012 ESC Guidelines



# Que NACO utilizar, según características específicas del paciente

John Camm St. George's University of London, UK (ESC 2013 Amsterdam)

## Chairperson Management of Atrial Fibrillation 2012 ESC Guidelines



# Caso clínico

- Mujer de 75 años, Barthel 100, con antecedentes de HTA, DM2, anemia de perfil crónico, estenosis aórtica leve y fibrilación auricular anticoagulada con acenocumarol (INR lábiles) en la que se opta por control de FC
- Cuadro de focalidad neurológica (hemiparesia izquierda 3/5), objetivándose en TAC **ictus hemorrágico hemisférico derecho**. ICH 0 puntos. Ingreso en PLANTA DE MI.
- Evolución en planta es favorable, recuperando casi por completo la movilidad de hemicuerpo izquierdo (4+/5), pudiendo realizar sus tareas habituales sin problemas y con disminución radiológica del volumen del hematoma en TAC de control. ALTA A LOS 7 DÍAS.

¿Cuál sería el tratamiento al alta en relación a profilaxis tromboembólica?  
**APIXABAN/DABIGATRÁN 110 MG**



# MONITORIZACIÓN BIOLÓGICA DE LOS NACO

Comunicación. Congreso de la AHA 2012.

## Indicaciones

- Cirugía urgente (< 24 h después de la toma de un NACO o un tiempo superior si TFG < 50 ml/min)
- Sangrado agudo
- Sobredosis
- Sospecha de mala adherencia al tratamiento (por ejemplo, aparición de ictus o embolismo sistémico)

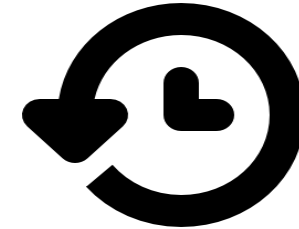
	DABIGATRÁN	RIVAROXABÁN	APIXABÁN
Test cualitativos	TTPA TT	TP TTPA	TP TTPA
Test cuantitativos	HEMOCLOT® Test de ecarina	Actividad Antifactor Xa	Actividad Antifactor Xa

TT: tiempo de trombina; TTPA: tiempo de tromboplastina parcial activada.  
Baglin T, et al. Br J Haematol. 2012;159:427-9.

ORIGINAL ARTICLE

## Idarucizumab for Dabigatran Reversal

Charles V. Pollack, Jr., M.D., Paul A. Reilly, Ph.D., John Eikelboom, M.B., B.S., Stephan Glund, Ph.D., Peter Verhamme, M.D., Richard A. Bernstein, M.D., Ph.D., Robert Dubiel, Pharm.D., Menno V. Huisman, M.D., Ph.D., Elaine M. Hylek, M.D., Pieter W. Kamphuisen, M.D., Ph.D., Jörg Kreuzer, M.D., Jerrold H. Levy, M.D., Frank W. Selke, M.D., Joachim Stangier, Ph.D., Thorsten Steiner, M.D., M.M.E., Bushi Wang, Ph.D., Chak-Wah Kam, M.D., and Jeffrey I. Weitz, M.D. N Engl J Med 2015; 373:511-520 | August 6, 2015 | DOI: 10.1056/NEJMoa1502000



antiVIK---ACD---INR 2

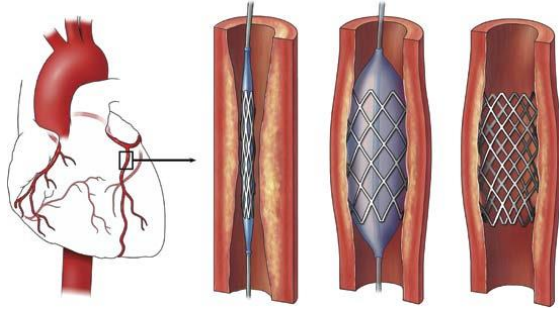
**El tratamiento de la hemorragia relacionada con estos fármacos** consiste en las medidas generales de soporte vital, transfusión de hemoderivados, mantener la volemia y esperar a que su efecto desaparezca, dado que su vida media es corta y su eliminación, rápida

**Complejo protrombínico** con factores activados o **factor VIIa recombinante** (r-FVIIa), que generen trombina suficiente para favorecer la hemostasia. La experiencia clínica es escasa, pero se proponen porque hay datos experimentales en modelos animales o en voluntarios sanos

TERAPIA PUENTE: PRÓTESIS VALVULARES\*



Documento elaborado de forma conjunta por el Grupo de Trabajo de Trombosis y las secciones de Arritmias (EHRA), Intervencionismo Coronario (EAPCI) y Cuidados Cardíacos Agudos (ACCA) de la Sociedad Europea Cardiología con la aprobación de la *Heart Rhythm Society (HRA)*



FARMACO-ACTIVO DE NUEVA GENERACIÓN O CONVENCIONAL



CHA2DS2VASc 1

CHA2DS2VASc  $\geq 2$

AAS + CLOPIDOGREL

AAS + CLOPIDOGREL + ACO\*

HAS BLED  $< 3$

HAS BLED  $\geq 3$

6 MESES

4 SEMANAS

CLOPIDOGREL\* o AAS + ACO (1 AÑO)

ANTICOAGULACIÓN INDEFINIDA

**Estudio WOEST**  
Doble terapia vs triple terapia



# Medición del INR ... ¿ Qué dice el visado ?

*\* Se considerará que el control del INR es adecuado cuando el porcentaje de tiempo en rango terapéutico sea  $\geq 66\%$ , calculado mediante el método de Rosendaal, o cuando el porcentaje de determinaciones dentro de rango terapéutico (2-3) sea  $\geq 66\%$ , cuando no sea posible utilizar este método (considerando las determinaciones correspondientes a un período de un año).*

- El período de un año contemplado en el visado como necesario para considerar si el control del INR de un paciente es adecuado es una decisión arbitraria **no avalada por la evidencia científica**
- No se dota a los profesionales de herramientas útiles y eficaces para determinar el buen control del INR de sus pacientes
- En determinados pacientes , más aun con alto riesgo trombótico ó alto riesgo hemorrágico debería contemplarse el cambio a ACD si TTR  $< 50\%$  en los **últimos 4 a 6 meses**
- **Las indicaciones que incluye el visado deben ser orientativas para el facultativo , pero no impositivas**, ya que en última instancia debe ser la valoración de cada caso individual la que establezca la decisión final del clínico

# Caso clínico



Antecedentes de HTA, DM2, anemia de perfil  
hemolítico, otitis media con efusión auricular anticoagulada con acenocumarol  
y fibrilación auricular de FC

Definición de hemiparesia izquierda (3/5), objetivándose en TAC  
un hematoma de 1,5 cm. ICH 0 puntos. Ingreso en PLANTA DE MI.

Recuperando casi por completo la movilidad de  
extremidades inferiores para realizar sus tareas habituales sin problemas y  
sin signos de hipertensión. Control del hematoma en TAC de control. ALTA A LOS

**¡Cuidado!, FA rápida**

# Control de frecuencia

- Evitar factores desencadenantes

- Beta bloqueantes

- AC no dihidropiridínicos

- No en IC o con disfunción de VI.

- Digoxina

**NO DE PRIMERA LINEA**, asociado a BB en IC (niveles bajos)

ante: MORTALIDAD???

- Amiodarona

- **NO DE PRIMERA LINEA**

- Menos efectivos que los anteriores
    - Tarda más tiempo en hacer efecto

- Pacientes críticos

- Crónica: resto contraindicados o raramente

- **NO DRONEDARONA**



[J Cardiovasc Pharmacol.](#) 2015 Sep;66(3):

**Digoxin Is Associated With Increased All-cause Mortality in Patients With Atrial Fibrillation Regardless of Concomitant Heart Failure: A Meta-analysis.**

[Circulation.](#) 2015 Sep 17. pii: CIRCULATIONAHA.114.013709

**Rate-Control Treatment and Mortality in Atrial Fibrillation.**

# Evitarlas...mejor

# Control de frecuencia

- **Oral (1ª opción)**
- **Intravenosa**
  - Metoprolol 2.5 a 5 mg iv, 3 dosis
  - Esmolol 500 mcg/Kg bolo
  - Propranolol 1 mg iv
  - Verapamilo o Diltiazem
  - Digoxina 0.25 mg, maximo 1.5 mg al día
  - Amiodarona 300 mg en 1 hora, 10-50 mg/h
- **Cardioversión**
  - Inestabilidad



January, CT et al.  
2014 AHA/ACC/HRS Atrial Fibrillation Guideline

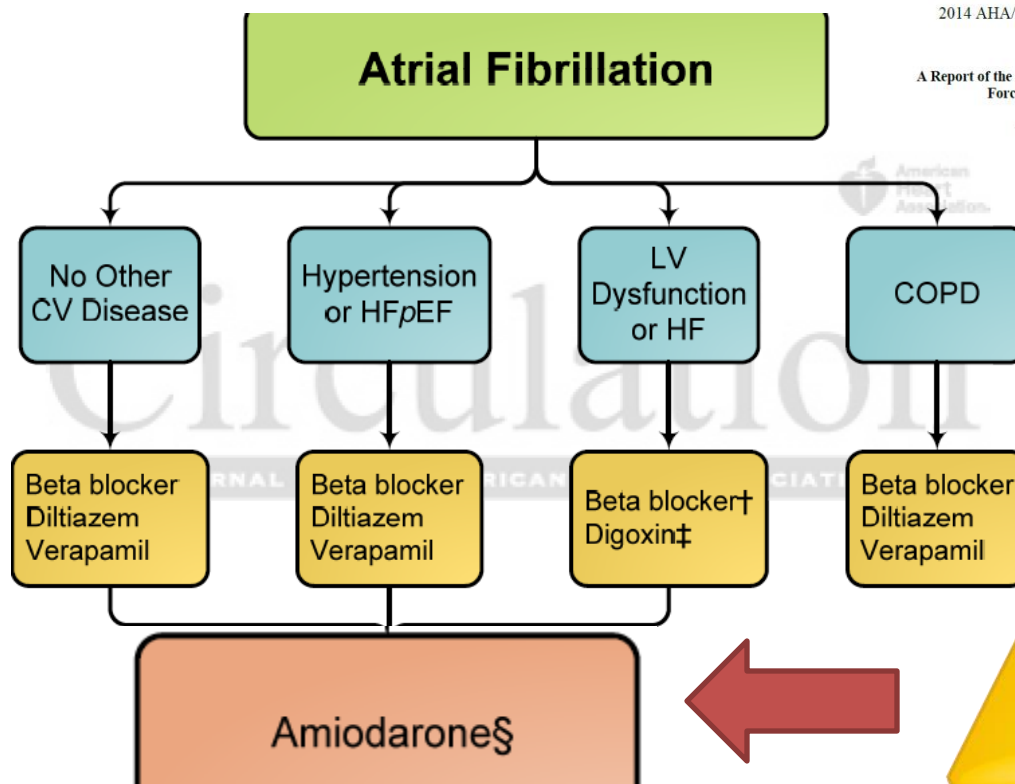
2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With  
Atrial Fibrillation

A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task  
Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society

*Developed in Collaboration With the Society of Thoracic Surgeons*

# Control de frecuencia

80 lpm...pero puede llegar a ser de 110 lpm en ASINTOMÁTICO Y CON FEVI PRESERVADA



implantación de marcapasos acompañada de ablación del NAV.

# Caso clínico



Antecedentes de HTA, DM2, anemia de perfil  
hematológico normal, audiografía bilateral normal, ecografía auricular anticoagulada con acenocumarol  
controlado, diagnóstico de FC

Antecedentes de hemiparesia izquierda (3/5), objetivándose en TAC  
controlado. ICH 0 puntos. Ingreso en PLANTA DE MI.

Tras el ingreso, recuperando casi por completo la movilidad de  
extremidades inferiores, realizando sus tareas habituales sin problemas y  
controlado el hematoma en TAC de control. ALTA A LOS

**¡Cuidado!, FA rápida**

**BETA BLOQUEANTES**



# Control de frecuencia

- ¿Por qué no busco control de ritmo?
  - No diferencias en cuanto a mortalidad
  - No diferencias en cuanto a calidad de vida
  - No diferencias en cuanto a remodelado
  - No diferencias a nivel coste efectivo.
  - **LO FUNDAMENTAL PARA EVITAR EL DESARROLLO DE IC ES EL CONTROL DE LA FC.**
  - PACIENTES **JÓVENES SINTOMÁTICOS.**



# Control de ritmo

- CONTROL DE RITMO: 4 NIVELES DE DECISIÓN
  - 1. ¿ES SEGURO PASAR A RITMO SINUSAL?
  - 2. ¿QUÉ PROBABILIDAD DE ÉXITO TENGO?
  - 3. ¿EXISTE CARDIOPATÍA ESTRUCTURAL?
  - 4. ¿CÓMO VOY A MANTENER EL RITMO SINUSAL?



# Control de ritmo

- 1. ¿ES SEGURO PASAR A RITMO SINUSAL?
  - Riesgo de cardioembolia tras la cardioversión (eléctrica o farmacológica es muy alto, más en los primeros días/semanas –aturdimiento auricular-)
  - SOLO ME PLANTEARÉ CV SI:
    - ESTOY SEGURO QUE LA FA ES MENOR DE 48 H
    - ANTICOAGULACIÓN PREVIA CORRECTA 3 SEMANAS PREVIAS
    - ETE QUE DESCARTE TROMBOS EN AURÍCULA IZQUIERDA
    - INESTABILIDAD HEMODINÁMICA/URGENCIA VITAL
  - SIEMPRE DEBE PRIMAR LA SEGURIDAD
  - EN CASO DE DUDA...ANTIACOAGULACIÓN Y VALORACIÓN DE CV ELECTIVA TRAS 3 SEMANAS DE ANTICOAGULACIÓN.



# Control de ritmo

- 1. ¿ES SEGURO PASAR A RITMO SINUSAL?

- Normas generales para la tromboprofilaxis en la restauración del ritmo sinusal.

- **MENOS DE 24 H, NO VALVULOPATÍA O NO EMBOLIA PREVIA**

- HBPM, Hsod, IDT previa\* CV sin precisar tratamiento posterior
- \* Riesgo embólico alto SÍ MANTENER ANTICOAGULACIÓN 4 SEMANAS

- **MÁS DE 48 H O CRONOLOGÍA INCIERTA**

- ACO 3 SEMANAS ANTES Y 4 SEMANAS DESPUES DEL PROCEDIMIENTO
- ETE, HEPARINA Y ACO 4 semanas después

- **CV EMERGENTE: HEPARINA + ACO 4 SEMANAS DESPUÉS.**

- FA Y FLUTTER IGUAL ESTRATEGIA
- CV ELECTRICA Y FARMACOLÓGICA IGUAL ESTRATEGIA
- PUEDEN USARSE LOS ACO DIRIGIDOS

# Control de ritmo

- 2. ¿QUÉ PROBABILIDAD DE ÉXITO TENGO?
  - Factores a favor de perseguir el ritmo sinusal:
    - PRIMER EPISODIO
    - TIPO: PAROXÍSITCA
    - SECUNDARIA A ENFERMEDAD TRANSITORIA (ej: cirugía, tiroides, tóxicos...)
  - Factores en contra de perseguir el ritmo sinusal:
    - Duración superior a 2 años
    - Recaída precoz (1 mes)
    - Valvulopatía mitral
    - Al dilatada (superior a 55 mm)



# Control de ritmo

- **3. ¿EXISTE CARDIOPATÍA ESTRUCTURAL?**

- Hª clínica, anamnesis, EF, Rx tórax y EKG
- Ecocardiograma

\* toda cardiopatía estructural, salvo la hipertensiva con hipertrofia ventricular  $\leq 14$  mm, y el prolapso mitral sin insuficiencia valvular

- **SÍ EXISTE**

- **CVE SINCRONIZADA** (lo más efectivo y seguro)
- IC III-IV: Amiodarona
- No IC/NO estenosis aórtica severa: Vernakalant

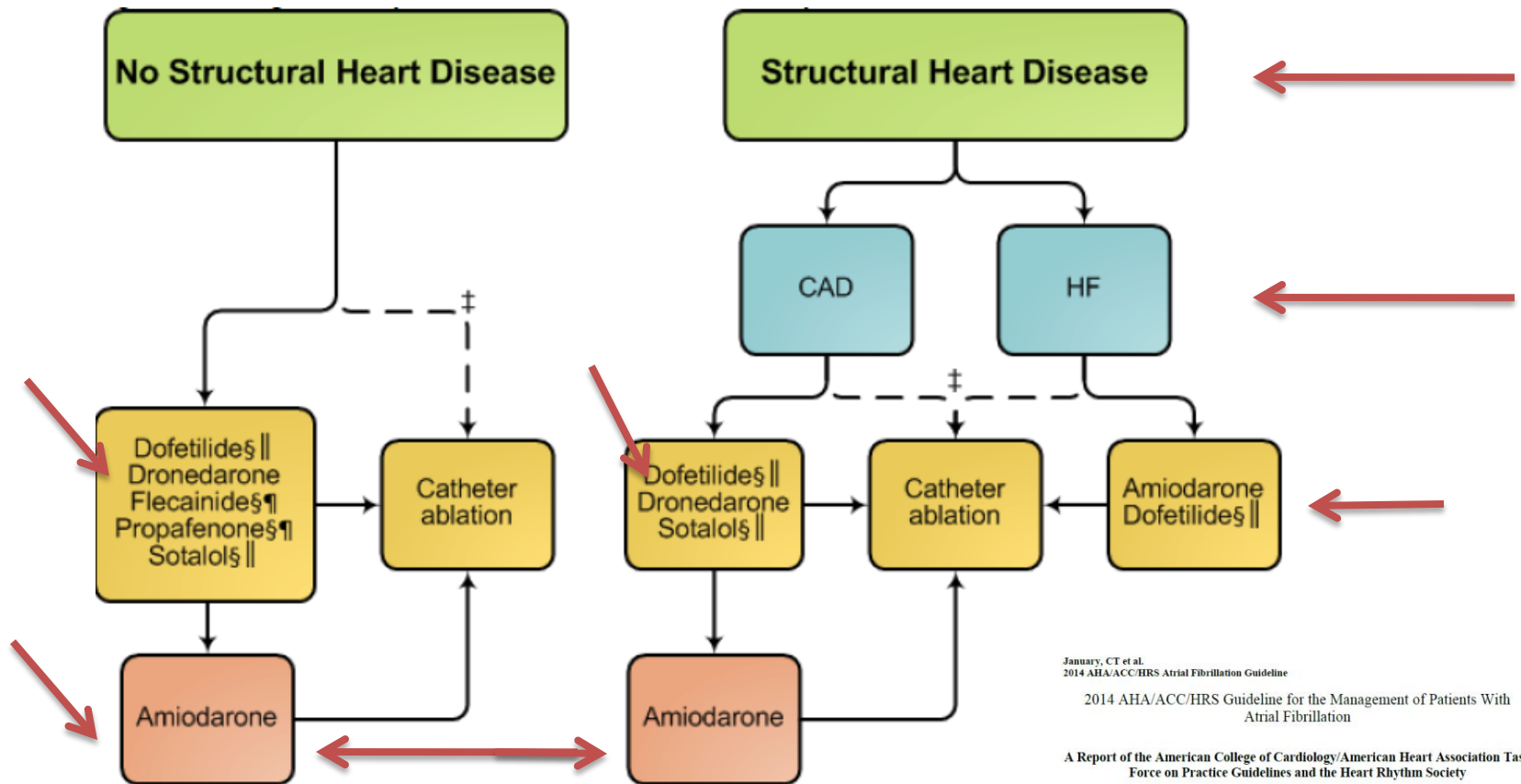
- **NO EXISTE (usar los más eficaces)**

- **CVE SINCRONIZADA** (lo más efectivo y seguro)
- Flecainida/propafenona/Dofetilide/Ibutilide

Vernakalant es un **nuevo fármaco antiarrítmico** que se ha demostrado eficaz en la restauración del ritmo sinusal en la fibrilación auricular (FA) de reciente comienzo. **Su mecanismo de acción se basa en el bloqueo parcialmente selectivo de corrientes de potasio del miocardio auricular**, prolongando el periodo refractario auricular sin afectar significativamente a la refractariedad ventricular. Esto le confiere el beneficio potencial de un bajo efecto proarritmogénico ventricular, incluso en pacientes con cardiopatía estructural.

# Control de ritmo

## • 4. ¿CÓMO VOY A MANTENER EL RITMO SINUSAL?



January, CT et al.  
2014 AHA/ACC/HRS Atrial Fibrillation Guideline

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 Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society

Developed in Collaboration With the Society of Thoracic Surgeons

<b>Clase</b>	<b>Mecanismo de acción</b>	<b>Características</b>	<b>Principio activo</b>
IA	Bloqueante de los canales del Na <sup>+</sup> por acción / disociación intermedia	Prolongan la repolarización. Anticolinérgicos. Cinética intermedia. Prolongan la duración del potencial de acción	Procainamida, Ajmalina, Disopiramida, Quinidina
IB	Bloqueante de los canales del Na <sup>+</sup> por acción/ disociación rápida	Cinética rápida. Reducen o acortan el potencial de acción	Lidocaina, Mexiletina, Tocainida, Fenitoina
IC	Bloqueante de los canales del Na <sup>+</sup> por acción/ disociación lenta	Reducen la velocidad de conducción. Cinética lenta. Prolongan ligeramente el potencial de acción	Propafenona, Flecainida, Encainida, Morizicina
II	Bloqueantes de receptores adrenérgicos beta	Disminuyen el automatismo	Propranolol, Metoprolol, Nadolol, Timolol, Sotalol, Atenolol, Esmolol
III	Bloqueante de los canales del K <sup>+</sup>	Prolongan la repolarización y duración del potencial de acción. Antiadrenérgicos	Bretilio, Amiodarona, Sotalol, Azimilida, Dronedarona, Ibutilida, Dofetilida, Nibentan, Clofilium, Tedisamil, Sematilida, NAPA(N-acetilprocainamida)
IV	Bloqueantes de los canales del Ca <sup>2+</sup>	Deprimen la función de células Ca-dependientes (nodos sinusal y auriculoventricular)	Verapamilo, Diltiazem, Bepridil, Mibefradil
Digitálicos	Aumento del tono vagal	Disminuye el automatismo y la velocidad de conducción	Digoxina, Digitoxina, B-metil-digoxina
Otros	Agonistas receptores A1(cardiacos) y A2(vasculares)	Cronotrópico y dromotrópico negativos	Adenosina ATP

## PALLAS

- IC
- DIGOXINA
- HTX
- ACD

# Técnicas

- **ABLACIÓN:**
  - Ha pasado a ser de primera línea EN PERFIL DE ENFERMO ADECUADO (curva aprendizaje)
  - Mayor tasa de éxito (al menos a los dos años)
  - **TRES CUESTIONES FUNDAMENTALES:**
    - **1 NO EVITA LA ANTICOAGULACIÓN**
    - **2 TTO 4 SEMANAS DESPUÉS**
    - **3 ELECCIÓN CORRECTA DEL PACIENTE**
      - JOVEN
      - SIN CARDIOPATÍA ESTRUCTURAL
      - SIN DILATACIÓN DE AI
      - EPISODIOS DE FA PAROXÍSITICA SINTOMÁTICA

- **CIERRE DE LA OREJUELA**

Se puede considerar el cierre de la OI por intervención percutánea para pacientes con alto riesgo de ACV y contraindicaciones para la anticoagulación oral a largo plazo	IIb	B	115, 118
Se puede considerar la escisión quirúrgica de la OI para pacientes sometidos a cirugía a corazón abierto	IIb	C	



# ETIOLOGÍA. Ictus Criptogénico

## CAUSAS CARDIACAS

1. Foramen oval permeable
2. Aneurisma del septo auricular
3. Fibrilación auricular paroxística
4. Valvulopatía
5. Otros:
  - Disquinesia regional
  - Dilatación de la aurícula
  - Fibroelastoma
  - Mixoma
  - Ecocontraste espontáneo en la aurícula
  - Trombo ventricular
  - Trombo en la orejuela
  - Miocardiopatía restrictiva o dilatada
  - Takotsubo
  - Fibrosis endomiocárdica

## CAUSAS VASCULARES

1. Arterioesclerosis del arco aórtico
2. Enfermedad de Fabry
3. Otros:
  - Disección aórtica

## COAGULOPATÍAS

1. Arterial
  - Síndrome antifosfolípido
  - Hiperhomocisteinemia
2. Venosa
  - Déficit de proteína S
  - Déficit de proteína C
  - Déficit de factor II
  - Resistencia a la proteína C activada
  - Anomalías del sistema fibrinolítico

# Puntos claves

- Concepto de FA no valvular
- Conocer el significado de las escalas: actitud
- ACD “pueden ser preferible”. CONSOLIDACIÓN
- ¿Cómo reducir el riesgo de ictus con el menor riesgo posible de sangrado?
- Cada vez menos: “crónica”, “antiagregada”, “bajo control de FC con digoxina”
- Prioridad control de FC





**LBGM1983@HOTMAIL.COM**

