Tengo palpitaciones

Palpitaciones

Percepción **molesta** del latido cardiaco

Motivo frecuente de consulta. Angustia al paciente

Causas múltiples: trastornos de ansiedad, situaciones de estrés emocional, consumo estimulantes, anemia.. o alteraciones del ritmo cardiaco :

Extrasístoles , son la forma más frecuente , el paciente lo describe como “ un vuelco del corazón” "latidos perdidos o aislados."

Taquiarritmias: taquicardia sinusal , TAE, flutter y la FA, TPSV y TV, generalmente TVNS

Actuación en el paciente con palpitaciones

Si el paciente acude a la consulta **una vez finalizado el episodio de palpitaciones** y se encuentra asintomático

Realizar:

Historia clínica. Anamnesis detallada

Exploración física. Constantes. Auscultación cardiopulmonar

Electrocardiograma de 12 derivaciones

Análisis de sangre: hemograma completo (anemia..) , urea, creatinina, iones (alteraciones K, Ca..) , coagulación y pruebas de función tiroidea

Palpitaciones.
Historia clínica. Anamnesis

Describa las "palpitaciones"

¿Son rápidas (taquiarritmias), irregulares ?(FA) latidos perdidos? (extrasístoles)

¿Inicio repentino ? ¿Pueden ser provocadas por algo?

¿Cómo terminan? La terminación súbita sugiere TPSV.

¿Puede el paciente ponerles fin con la tos, esfuerzo (maniobra de Valsalva), o reteniendo la respiración ? sugiere TPSV.

¿Cuánto tiempo duran y con qué frecuencia ocurren ? Mensual? Semanal? A diario?

Palpitaciones. Anamnesis Evaluar la gravedad

-las palpitaciones ¿ interfieren en su actividad habitual ? de que forma ? ¿ necesita sentarse o acostarse?

-¿le causan mareo o pérdida la conciencia?

-¿aparecen durante el ejercicio o inmediatamente después ?
-¿se asocian con disnea o dolor torácico ?

La disnea persistente sugiere IC o isquemia miocárdica
El dolor torácico durante las palpitaciones sugiere enfermedad coronaria o angor hemodinámico por la taquiarritmia

Palpitaciones. Anamnesis

Antecedentes médicos Historia previa de arritmias; FA, HTA, IC, enfermedad coronaria, enfermedad valvular cardíaca, DM, obesidad, apnea del sueño, tirotoxicosis..

Antecedentes familiares : en pacientes jóvenes ¿ antecedentes familiares de muerte súbita cardiaca? La MS en ‹ de 40 años es sugestiva de enfermedad cardiaca y puede ser hereditaria.

Palpitaciones. Anamnesis

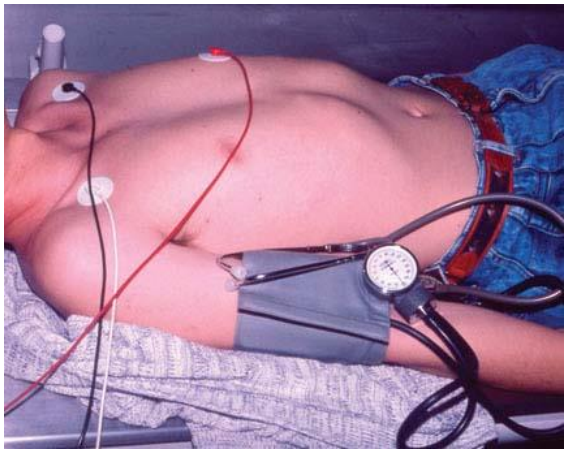
¿Qué **fármacos** está tomando?

Pueden causar taquiarritmias:

agonistas beta (salbutamol), amitriptilina, teofilina, antagonistas del calcio dihidropiridínicos (nifedipina) AAR clase I (Ic flecainida, Ia disopiramida)

prolongan el intervalo QT (AAR III, eritromicina, quinolonas, neurolepticos, antidepresivos..)

¿Consume **estimulantes? ¿ hábitos tóxicos?** El abuso de alcohol, cafeína y consumo de drogas (cocaína, anfetaminas) pueden provocar taquiarritmias



Palpitaciones. Exploración física

Medir constantes : FC, TA, temp, sat O2 FR

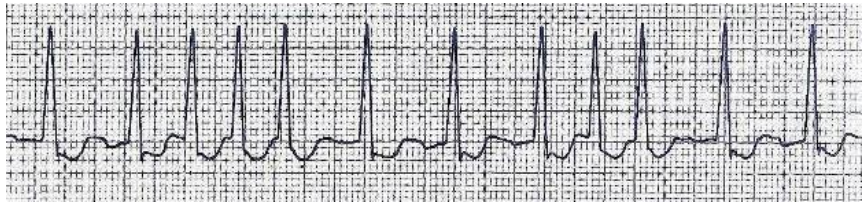
Aspecto general, palidez (anemia) signos de mala perfusión
Buscar signos de insuficiencia cardíaca; Ingurgitación yugular , edemas EEII

Auscultación cardiopulmonar: arritmia, soplos cardiacos, crepitantes pulmonares

signos de tirotoxicosis (temblor, exoftalmos, delgadez, bocio..)

Palpitaciones. ECG 12 derivaciones

- Ritmo sinusal normal
- alteraciones ECG

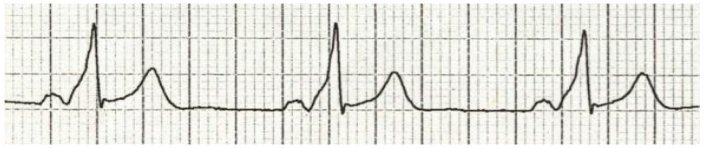


Taquiarritmias. FA / flutter

BAV de segundo o tercer grado

Onda Q. Infarto de miocardio

Hipertrofia ventricular izquierda

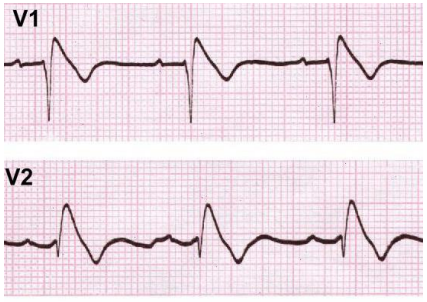


Bloqueo de rama izquierda

Ondas T y segmento ST anormales

Pre-excitación. S. Wolff-Parkinson-White onda delta (empastamiento inicial del QRS)

Patrón Brugada



Intervalo QTc anormal…

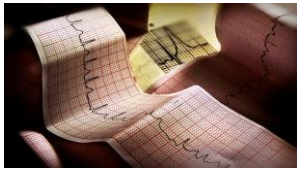
Cuándo derivar al paciente al especialista?

Al evaluar las palpitaciones es fundamental la estratificación del riesgo para determinar la necesidad de derivación a la AE y su urgencia.

Características de bajo riesgo

- Palpitaciones aisladas y poco frecuentes
- No provocadas por el ejercicio y no asociadas con mareo, síncope, disnea persistente o dolor torácico
- Ausencia de antecedentes de cardiopatía, HTA.. ni signos físicos de enfermedad estructural del corazón
- Ausencia de antecedentes familiares de MS cardiaca
- ECG normal.

En estos casos suele ser suficiente con tranquilizar al paciente y suprimir los factores desencadenantes



Palpitaciones

Derivación a cardiología de forma ambulatoria

Taquiarritmias auriculares; flutter, FA de inicio (tras 1º episodio)

Cardiopatía previa, HTA o IC

Edad avanzada

Historia clara de palpitaciones que sugiera TPSV

Alteraciones en ECG : bloqueo de rama izquierda, signos de HVI, ondas Q de necrosis..

Derivación a SUH

Dolor torácico

Disnea persistente

Palpitaciones durante el ejercicio

Palpitaciones con síncope o presíncope

Historia familiar de MS cardíaca o cardiopatía hereditaria

Alteraciones ECG: patrón Brugada, alteraciones ST-T -IAM, BAV de segundo grado o tercer grado, QT largo..

-

Actuación en el paciente con palpitaciones

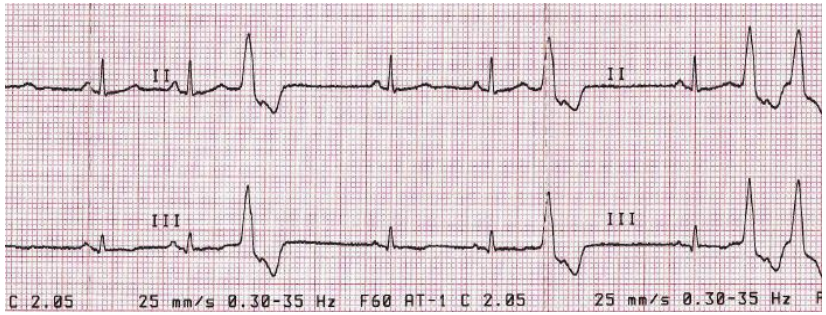
Cuando el paciente consulta **en el momento** en que **nota las palpitaciones,** el **ECG** inmediato **es diagnóstico** y permite confirmar o descartar un trastorno del ritmo cardiaco

Extrasístoles

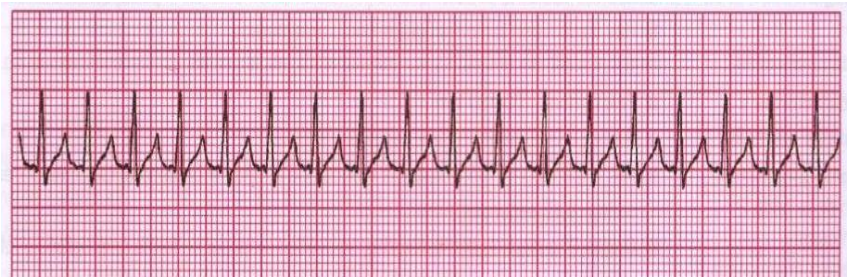
Son latidos ectópicos que se adelantan al latido sinusal normal. Pueden ser EA, EU y EV según su origen

Las EV **aisladas** generalmente son benignas y no se asocian a cardiopatía estructural (CE) significativa

Las **EV frecuentes** (≥30 / hora) en > de 55 años con FRCV pueden aparecer en contexto de cardiopatia isquémica aguda o crónica, cicatriz de necrosis IAM antiguo, cardiopatia HTA, , insuficiencia cardíaca o canalículopatías (sind Brugada..)



Taquiarritmias



T. Supraventriculares

Taquiarritmias auriculares :

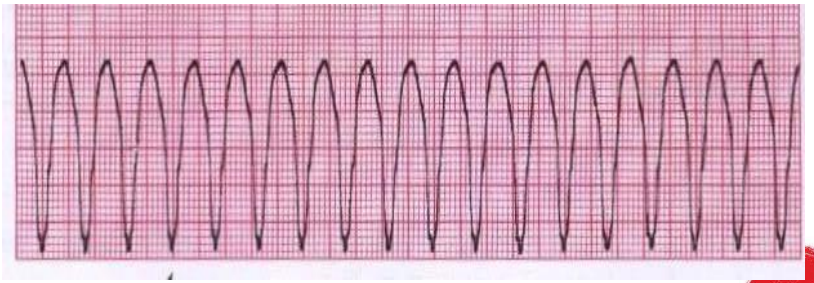
Regulares: Taquicardia sinusal, taquicardia auricular, fluter

Irregulares: FA, TAM

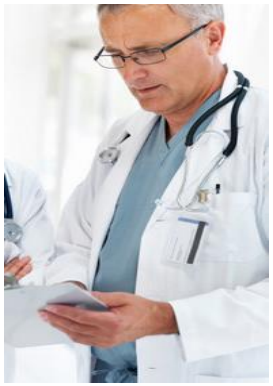
Taquicardia de la unión

TPSV por anomalías de la conducción en el nódulo AV (TIN) o presencia de vías accesorias y sindrome preexcitación.

T. Ventriculares: TVS / TVNS



Taquiarritmias
Repercusión hemodinámica



Toda taquiarritmia sostenida con FC > a 120 lpm *provoca* **taquimiocardiopatia**. *Cardiopatía dilatada que cursa con IC y disfunción sistólica de VI.*

La clínica de deterioro hemodinámico aparecerá antes o después dependiendo 3 factores :

- presencia /ausencia de **cardiopatía previa** y su severidad (lo + imp)
- **duración** de la arritmia
- **FC** (grado de taquicardia).

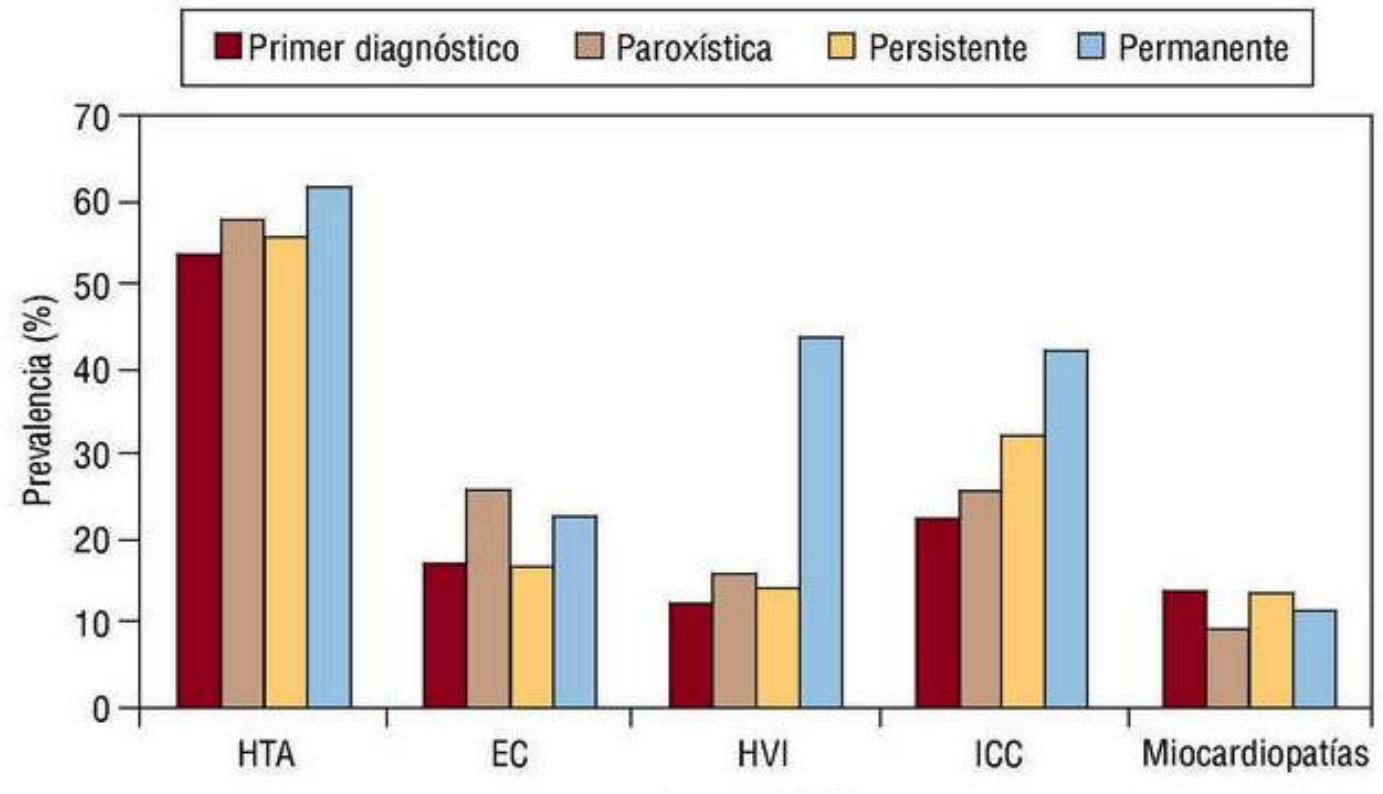
Fibrilación auricular. Aspectos generales

Enfermedad **crónica** en la mayoría de pacientes.
Difícil diagnóstico: frecuente FA subclínica. El paciente no consulta

Se asocia a un **aumento significativo** de eventos tromboembólicos, desarrollo de insuficiencia cardíaca y aumento de la mortalidad global por cualquier causa.

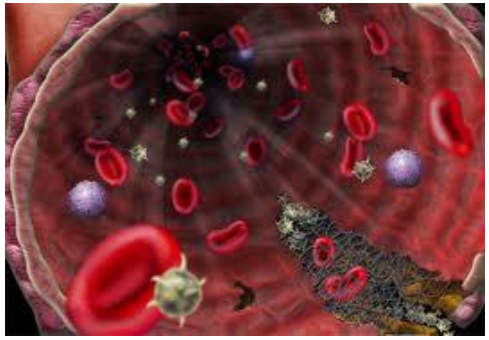
Los FRCV, **especialmente HTA** y **envejecimiento** predisponen al desarrollo de FA

FA. Comorbilidades asociadas



HTA : factor de riesgo mas frecuentemente asociado a FA

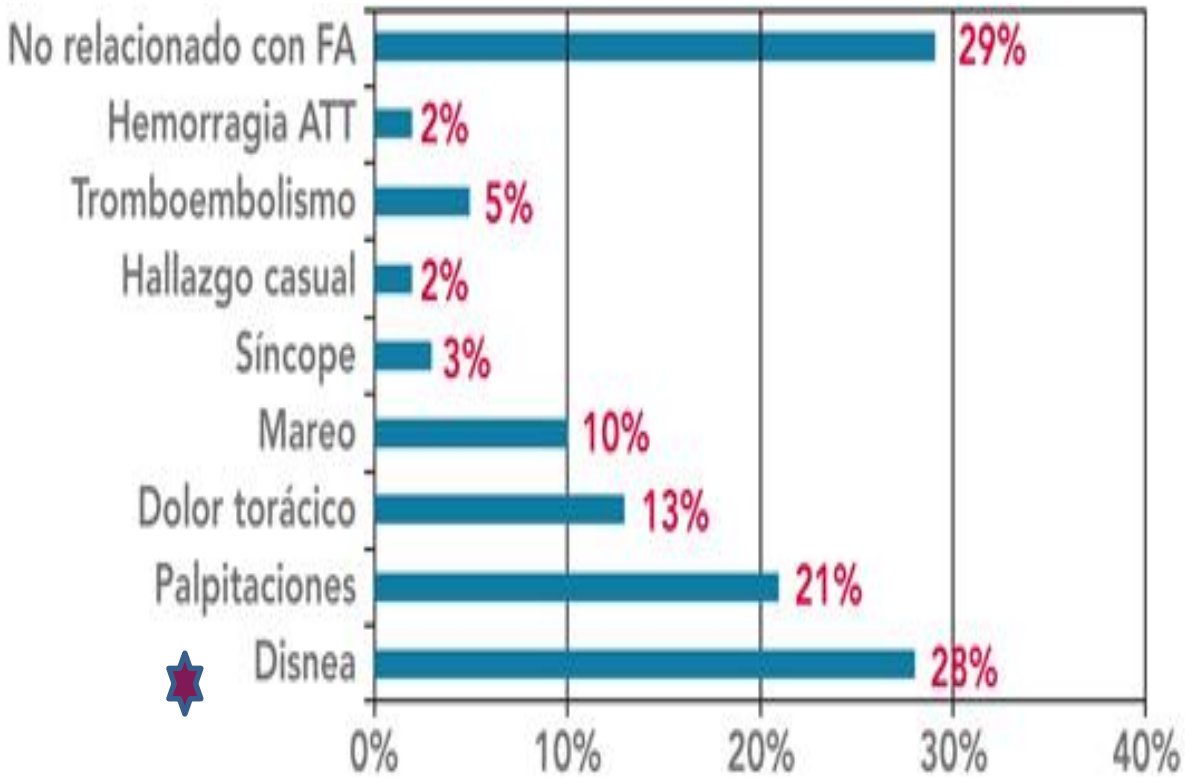
Fibrilación auricular.



FA valvular *(ESC 2012):* FA asociada a enfermedad valvular reumática (predominantemente estenosis mitral) o válvulas cardíacas protésicas

FA no valvular (FANV) *(AHA/ACC/HRS 2014):* FA en ausencia de estenosis mitral reumática o válvula cardíaca mecánica o bioprotésica, o reparación de válvula mitral

Motivo de consulta y FA



FA: relevancia clínica

Parámetro clínico	Cambio en pacientes con FA
1. Muerte	tasa mortalidad x2
2. ECVA isquémico / hemorrágico	Aumento x 5 riesgo ictus. Mas graves. Mas secuelas
3. Función ventricular izquierda	FC rápidas inducen taquimiocardiopatia con disfunción VI
4. Calidad de vida y capacidad para el ejercicio	En general reduce la calidad de vida y capacidad para el ejercicio
5. Hospitalizaciones	Frecuentes, deterioro calidad de vida

Impacto socioeconómico y sanitario de la FA

La FA supone una carga cada vez mayor en los sistemas sanitarios de todo el mundo por el numero de pacientes afectados, el impacto del ictus y el coste de los tratamientos hospitalarios y ambulatorios

En España se estima un coste medio anual por paciente con FA de 2.365 euros

El coste del ictus cardioembólico en los primeros 38 días de evolución se ha estimado en 13.353 euros

ESTUDIO OFRECE.

(Observación de la fibrilación auricular y enfermedad coronaria en España)

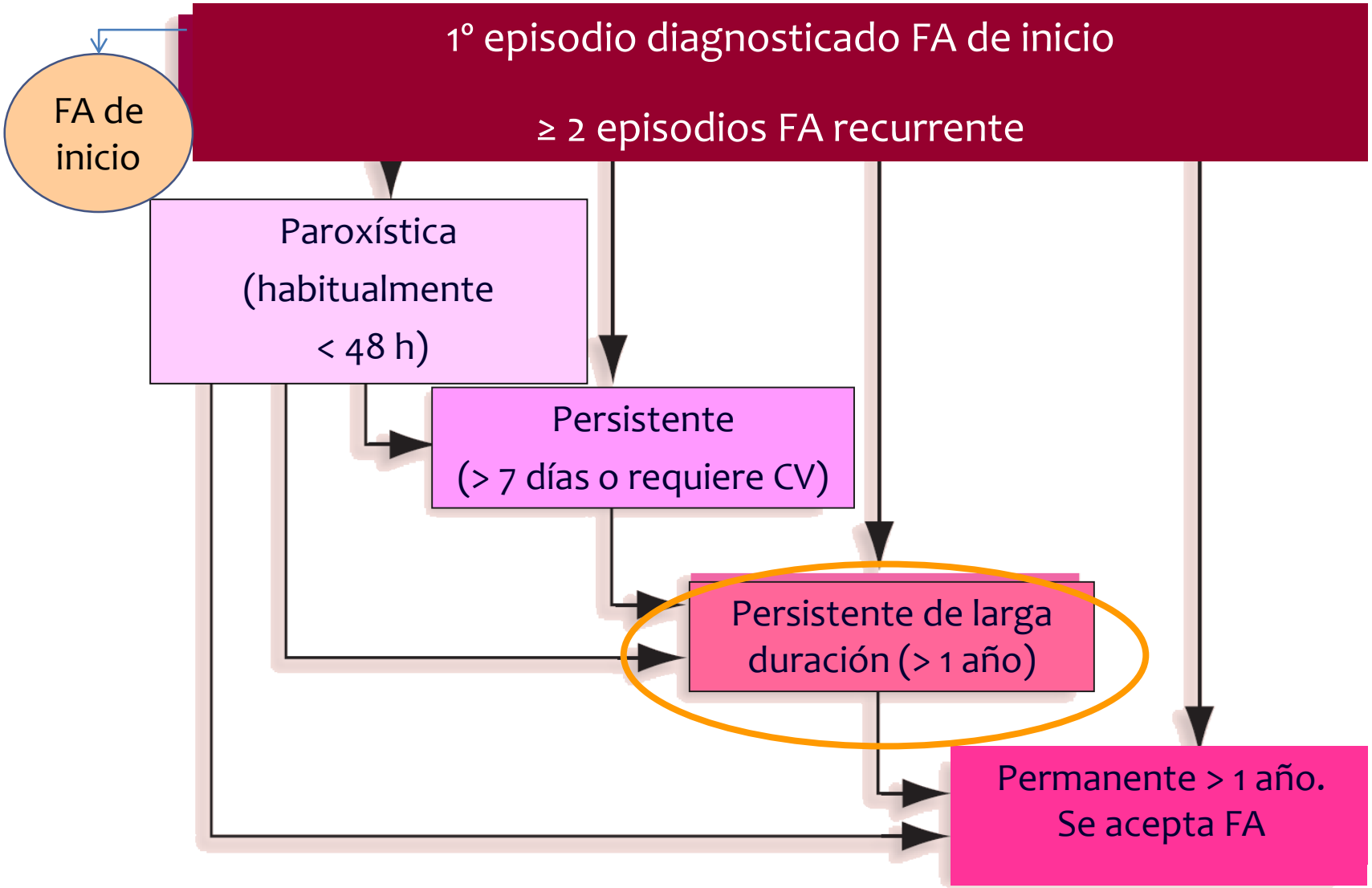
Estudio epidemiológico transversal en población española ≥ 40 años para estimar la prevalencia de la FA

Conclusiones:

La **prevalencia de FA** en la población española de **≥ 40 años** es del **4,4%**, similar en varones y mujeres y se incrementa progresivamente llegando al 15% en >70 años.

Se estima en más de 1 millón los pacientes con FA en la población española, de los que ***unos 100.000 están sin diagnosticar***

Clasificación de la FA

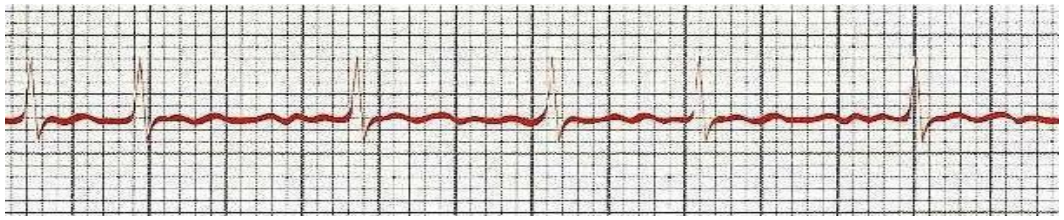


(Guía ESC 2010)

Diagnostico FA

Requisito: documentar la FA en ***ECG 12 derivaciones*** o un registro de 30 segundos en tira de ritmo.

ECG : Intervalos R-R irregulares y ausencia de ondas P, ondas "f"



Inconveniente: el paciente tiene que estar en FA cuando se realiza el ECG

"Diagnosticar la FA antes de que aparezcan las complicaciones es prioritario para la prevención del ictus"

Guía de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el manejo de la fibrilación auricular de 2010

Para la **detección precoz de la FA** se recomienda:

-**Cribado** en **> 65 años**: palpación del pulso y registro de ECG

-**ECG activado por síntomas** . Si Disnea, palpitaciones, dolor torácico .. Acudir al SU mas próximo para realizar un ECG

Diagnostico FA

Atención especializada: Estudios

-Si sospecha FA pero no confirmada en ECG

-**Holter** 24 h/ 48 h / 7 días

-Dispositivos activados por paciente. Grabadores de eventos

- Diagnostico de FA.

-**Ecocardiografía transtorácica (ETT)** Prueba Imprescindible en todos los pacientes

Detecta alteraciones estructurales que favorecen la aparición de FA:

-tamaño AI predice el éxito de la CV

-Signos de HVI y función VI (FE%)

-Enfermedad valvular

-Pericarditis miocarditis..

-Cardiopatía estructural: Miocardiopatía hipertrófica…

-**Ecocardio transesofagica (ETE)** descartar trombos en AI

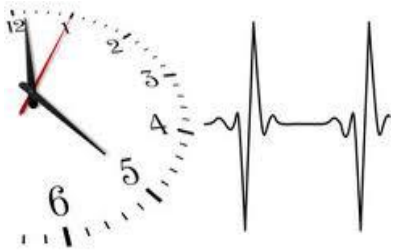
Evaluación diagnostica de la FA en urgencias

1

Valoración hemodinámica:
-CONSTANTES
-presencia de **complicaciones asociadas a la FA** angor, IC aguda, ACV..

2

Buscar **factores desencadenantes:** fiebre, hipoxia, isquemia, fármacos, alt iones… y tratarlos



3

Estratificación riesgo TE
Determinar **momento de inicio** de la FA

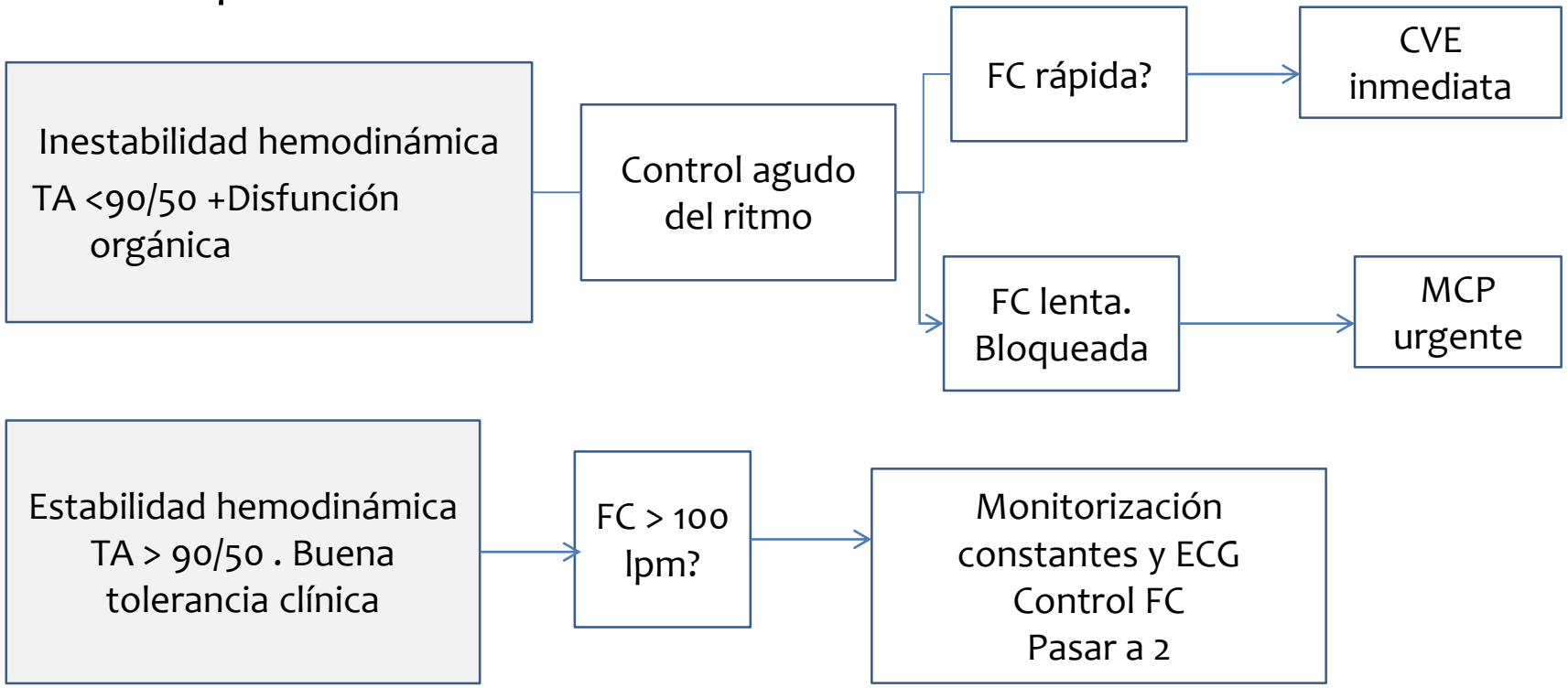
4

Determinar **gravedad de los síntomas durante la FA**
Escala sintomática EHRA.

1

Evaluación diagnostica de la FA
Valoración hemodinámica

Constantes
Exploración física



2

Evaluación diagnostica de la FA Buscar factores desencadenantes y enfermedades concomitantes

FA secundaria : Hipoxia, isquemia, hiperactividad del simpático (tirotoxicosis, fiebre, sepsis..) fármacos, alteración de electrolitos, consumo de drogas (cocaína, anfetaminas..) intox etilica..

Pruebas complementarias

Laboratorio hemograma, hemostasia, glucemia, función renal, electrolitos, enzimas cardiacas: CK y troponina I

*Función **tiroidea** (FA de inicio) No en SUH

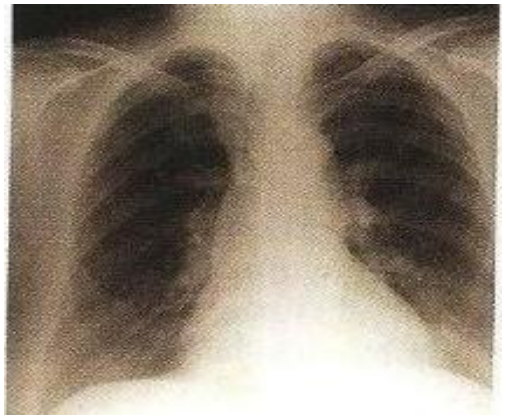
Gasometría arterial: hipoxemia, acidosis…

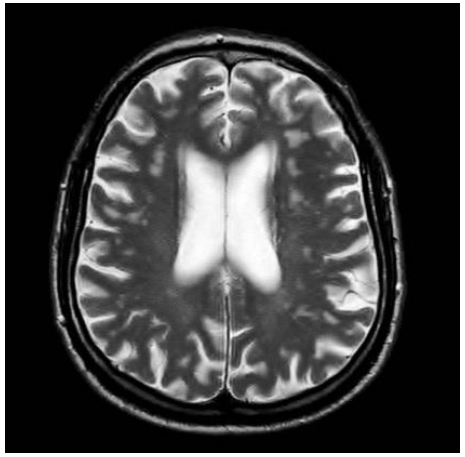
2

Evaluación diagnostica de la FA. Factores desencadenantes y enfermedades concomitantes

ECG: FC, cambios segmento ST onda T, longitud del QTc, morfología QRS, signos de toxicidad digitalica, hiperK…

Rx tórax - signos de ICC /EAP (cardiomegalia, redistribución vascular..)
- enfermedad pulmonar (neumonía, derrame pleural..)





Ante clínica sugestiva de **ACV o AIT** solicitar **TAC craneal urgente**

3

Evaluación diagnostica de la FA

Estratificación del riesgo TE

Escenarios clínicos

-Riesgo individual en FANV

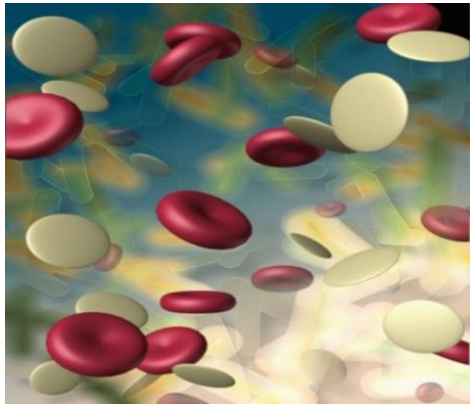
-Riesgo Pericardioversión: establecer momento de **inicio** de la FA

3

Evaluación diagnostica de la FA
Estratificación riesgo TE en FANV

Riesgo TE. Depende de **factores individuales de riesgo clínicos**

Es Independiente del tipo de FA (paroxística, persistente, permanente)



Escalas estratificación riesgo TE

Guía ESC 2010

CHADS2 evaluación inicial

Si CHADS2= 0-1 evaluación + detallada con CHA2DS2-VASc. Clase I A

Guías AHA/ACC/HRS 2014

recomiendan el CHA2DS2VASc . Clase IA

3

Escalas estratificación riesgo TE individual

CHADS2

C. Insuficiencia cardíaca. Disfunción VI	1 p
H. HTA	1 p
A. edad ≥ 75 a	1 p
D. D mellitus	1 p
S. embolismo sistémico: AIT, ECVA, TEP..	2 p

CHA2DS2-VASc

C: Insuficiencia cardíaca o disfunción VI	1 p
H: HTA	1 p
A: Edad≥75a	2 p
D:Diabetes Mellitus	1 p
S: Ictus, AIT o TE sistémico	2 p
V: vasculopatía (C. isquémica IAM, arteriosclerosis aorta o arteriopatía periférica)	1 p
A: Edad 65-74 años	1 p
Sc: Categoría de sexo femenino	1 p

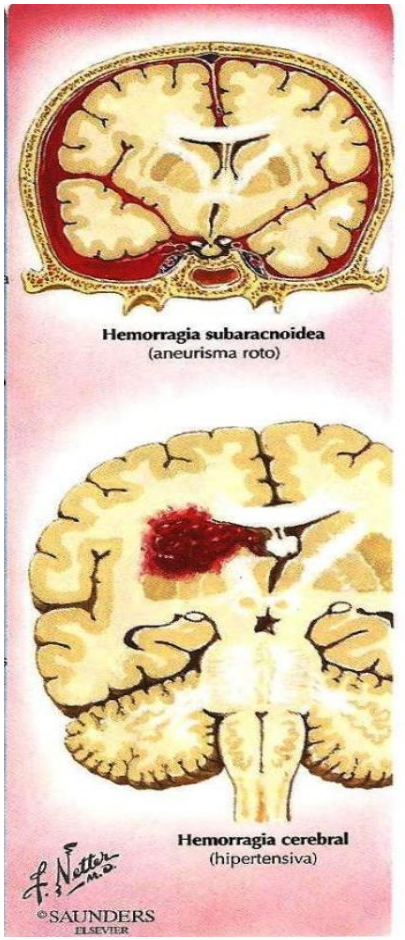
3

Evaluación diagnostica de la FA Riesgo hemorrágico

Recomendado evaluar riesgo de sangrado antes de iniciar el tto ACO Guía ESC 2010

Escala HAS-BLED

H. HTA mal control TAS> 160	**1 p**
Anormal función. Insuf renal / hepática (1 p por cada una)	**1 ó 2 p**
Stroke Ictus	**1 p**
B Bleeding antecedentes de sangrado o predisposición	**1p**
L. lábil INR	**1 p**
E elderly > 65 a	**1 p**
D drugs AAS , AINEs / alcohol	**1 ó 2 p (1p por cada una)**



"HAS-BLED ≥ 3 "alto riesgo no contraindica tto ACO .
Se recomienda mayor vigilancia.

3

Evaluación diagnostica de la FA .
Estratificación riesgo TE pericardioversión

El riesgo es **similar** para cualquier CV; espontánea, CVE, CVF.
Depende del **tiempo evolución** *de* la *FA; > 48 h o < 48 h*

Cardioversión electiva . Establecer momento inicio arritmia :

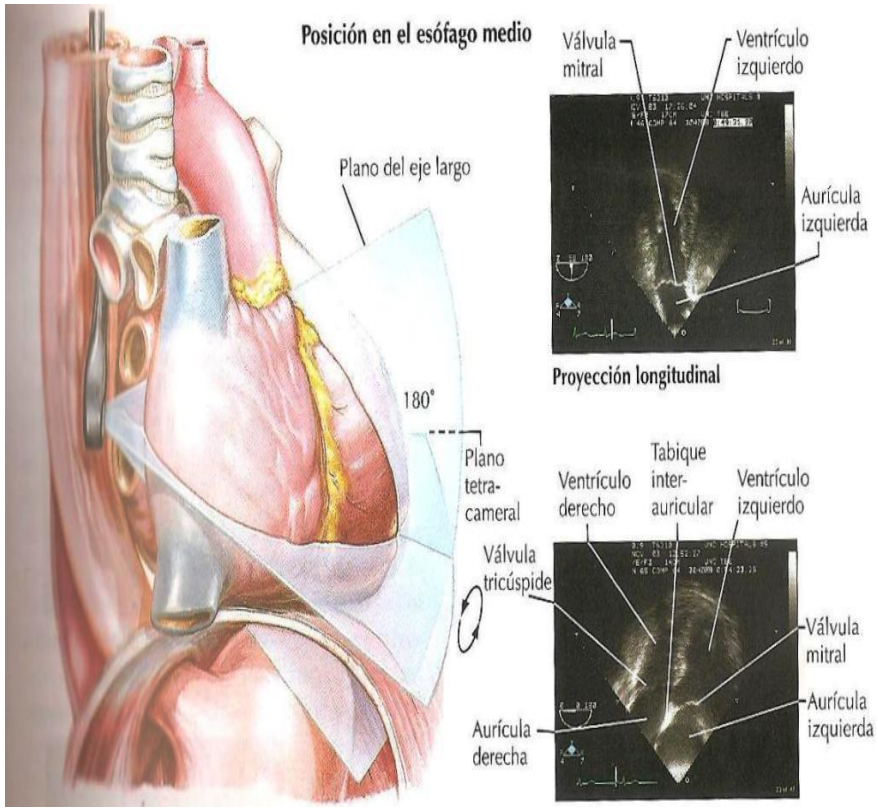
FA< 48 h evolución

FA> 48 h o de evolución desconocida

¡Recordar que es frecuente la FA asintomática!

3

Evaluación diagnostica de la FA. Ecocardio transesofágica: ETE



Gran sensibilidad y especificidad muy superior a la ETT para detectar **trombos en AI**

Permite la CV sin riesgo **en pacientes sin tto ACO previo**

Predictores independientes de riesgo TE en la ETE

- Trombo en AI
- Placas complejas en aorta
- Eco contraste espontáneo
- Velocidades bajas en orejuela izquierda

4

Evaluación diagnostica de la FA. Determinar gravedad de los síntomas durante la FA

Clasificación sintomática de la EHRA (European Hearth Rhythm Association)

Cuantifica **la gravedad** de los **síntomas** durante el episodio de FA

Síntomas atribuibles a la FA son los que desaparecen o disminuyen al restituir el RS o con el control de la FC

Para establecer la indicación del tto de control ritmo

4

Evaluación diagnostica de la FA

CLASIFICACION EHRA

Gravedad síntomas relacionados con la FA

EHRA I	Asintomático
EHRA II	Los síntomas no interfieren con la actividad diaria
EHRA III	Síntomas con la actividad diaria
EHRA IV	Invalidante; síntomas con mínimos esfuerzos / reposo

Tratamiento de la FA. Objetivos

A .Prevenir complicaciones:

1- IH: Control agudo ritmo CVE/ EH: Control FC.
Prevenir taquimiocardiopatia
2-tratar desencadenantes y **enfermedades concomitantes**
3-Tromboprofilaxis

Siempre *desde el primer episodio*

B. Reducir síntomas:

-Control del **ritmo:**

Restauración + mantenimiento RS

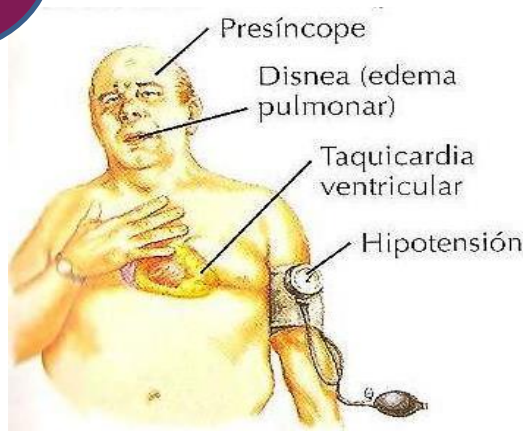
Opcional: Ámbito SUH / AE

Debería Iniciarlo el medico que detecte la FA en cualquier ámbito asistencial (SUH, AP, AE..)

Tratamiento de la FA. Valoración hemodinámica

1

Inestabilidad hemodinámica



Criterios diagnósticos de IH :

-Caída sintomática de TA <90/50 +

-Disfunción orgánica:

Angor prolongado

ICC/ EAP : ortopnea y disnea

Deterioro de función renal.

Disminución de nivel de conciencia

Restauración urgente RS.

CVE sincronizada inmediata

Sedación: Midazolam, propofol..

Dosis HBPM

CVE sincronizada inmediata 150 J- 200 J.

1

Estabilidad hemodinámica

Monitorización ECG y constantes

Anamnesis

Exploración física

Control FC

1

Tratamiento FA

Control de frecuencia cardiaca

Objetivo clínico

Minimizar síntomas secundarios a la taquicardia

Prevenir la taquimiocardiopatia

Herramientas:

fármacos

ablación del nodo AV y MCP

Tratamiento de la FA
Control de la frecuencia cardiaca

Guía ESC 2010

FA y FC > 100 lpm

Control agudo de FC

+

Control de FC a largo plazo

El tto de control de la FC debe continuarse durante el tto de control del ritmo para prevenir frecuencias rápidas en recurrencias de la FA Clase I A

FA y FC rápida. Tto desencadenantes

ICC actual?

No

Si

*AAR que bloquean nodo AV
BB ó
CaAg: Verapamilo, Diltiazem

Control FC?

No

Asociar digoxina

*Tto ICC: O2, diuréticos, vasodilatadores..

Digoxina EV

Control FC?

No

Diltiazem EV

Control agudo de la FC

* Recomendación Clase I
Guías ESC 2010
Guías AHA/ACC/HRS 2014

Documento de consenso sobre el tratamiento de la fibrilación auricular en los servicios de urgencias hospitalarios

Alfonso Martín[a], José L. Merino[b], Carmen del Arco[a], Jesús Martínez Alday[b], Pedro Laguna[a], Fernando Arribas[b], Pedro Gargantilla[a], Luis Tercedor[b], Juan Hinojosa[a], Lluis Mont[b].

Panel de consenso del [a]Grupo de Arritmias de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES) y de la [b]Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología (SEC).

Control de FC a largo plazo

Fibrilación auricular

Estilo vida inactivo

* Digoxina?

*Resultados estudio TREAT-AF: analiza la asociación entre la Digoxina y la Mortalidad en pacientes con FA.

Estilo vida activo

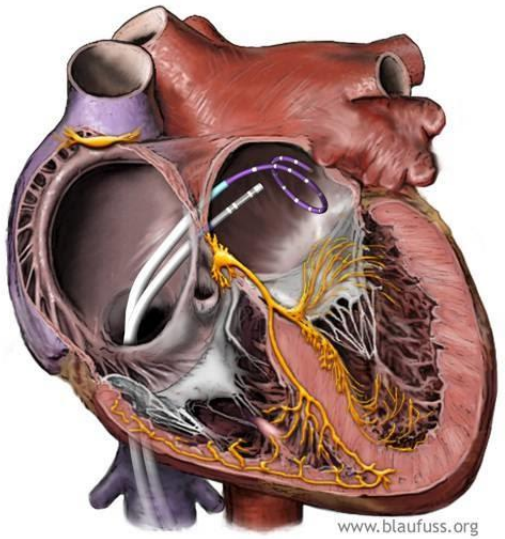
Enfermedad asociada

- Ninguna o HTA
  - BB
  - Ag CA: verapamilo, diltiazem +/-Digital
- Insuficiencia cardiaca
  - BB +/-digital
- EPOC/ asma
  - verapamilo, diltiazem +/-digital

Guías ESC 2010. Guías AHA/ACC/HRS 2014

Control de FC a largo plazo

Ablación del nódulo AV con catéter de RDF e implante de **MCP permanente.**



Indicaciones :

Sociedad Española de Cardiología se recomienda sólo como última alternativa en FA permanente refractaria al tto control FC y muy sintomática.

En pacientes con disfunción del VI e IC sintomatica, se implanta un marcapasos biventricular

Requiere mantener el tto ACO

3

Tratamiento de la FA

Tromboprofilaxis

3 millones de ictus / año relacionados con la FA

2 de cada 3 ictus por la FA pueden prevenirse con tto ACO

El riesgo de ictus y el beneficio del tto ACO aumenta con la edad

**El tto antitrombótico es el único que ha demostrado reducir las muertes relacionadas con la FA*

Tipos de tto antitrombótico:

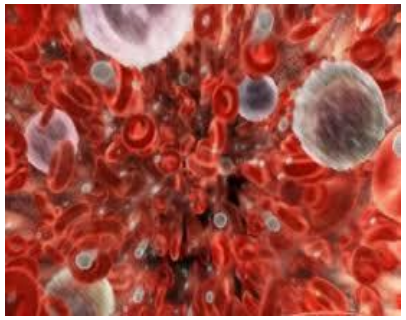
Fármacos:

- AVK
- NACOs

Cierre de la orejuela izquierda

3

Tromboprofilaxis
Indicación ACO indefinida en FANV



Guía de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) manejo de la FA de 2010

-CHADS2 ≥ 2 ACO indefinida
-Si CHADS2< 2 calcular CHA2DS2-VASC
  -CHA2DS2-VASC ≥2 ACO indefinida
  -CHA2DS2-VASc = 1 AAS o ACO (preferible ACO excepto mujeres > 65 a)
  -CHA2DS2-VASc = 0 Nada o AAS (preferible nada)

Guías AHA/ACC/HRS 2014

CHA2DS2VASc=0 nada
CHA2DS2VASc=1 (nada, anticoagular o antiagregar)
CHA2DS2VASc ≥2 ACO indefinida

3 Tromboprofilaxis pericardioversión

Recomendaciones para el control del ritmo seguro en CVF /CVE

FA < 48 h evolución. Previa dosis terapéutica de HBPM s.
FA > 48 h evolución ACO 3 semanas previas (si AVK INR 2-3) ó **ETE (-)**

FA < 48 h evolución → CVE/ CVF → pacientes sin riesgo no precisan ACO post CV
ACO indefinida si riesgo TE

HBPM s.c dosis terapéutica

FA > 48 h evolución → CVE/ CVF → ACO 4 semanas post CV
ó indefinida según riesgo TE individual

3

Tromboprofilaxis

Antagonistas vitamina K (AVK)

Acenocumarol Sintrom comp 1 mg 4 mg
Warfarina sodica. Aldocumar 1 mg, 3 mg y 5 mg

-Al iniciar el tto deben asociarse con una HBPM hasta INR > 2
- monitorización periódica del INR para ajuste dosis
-Interacción fármacos y alimentos

FANV INR 2-3

Prótesis valvulares mecánicas:

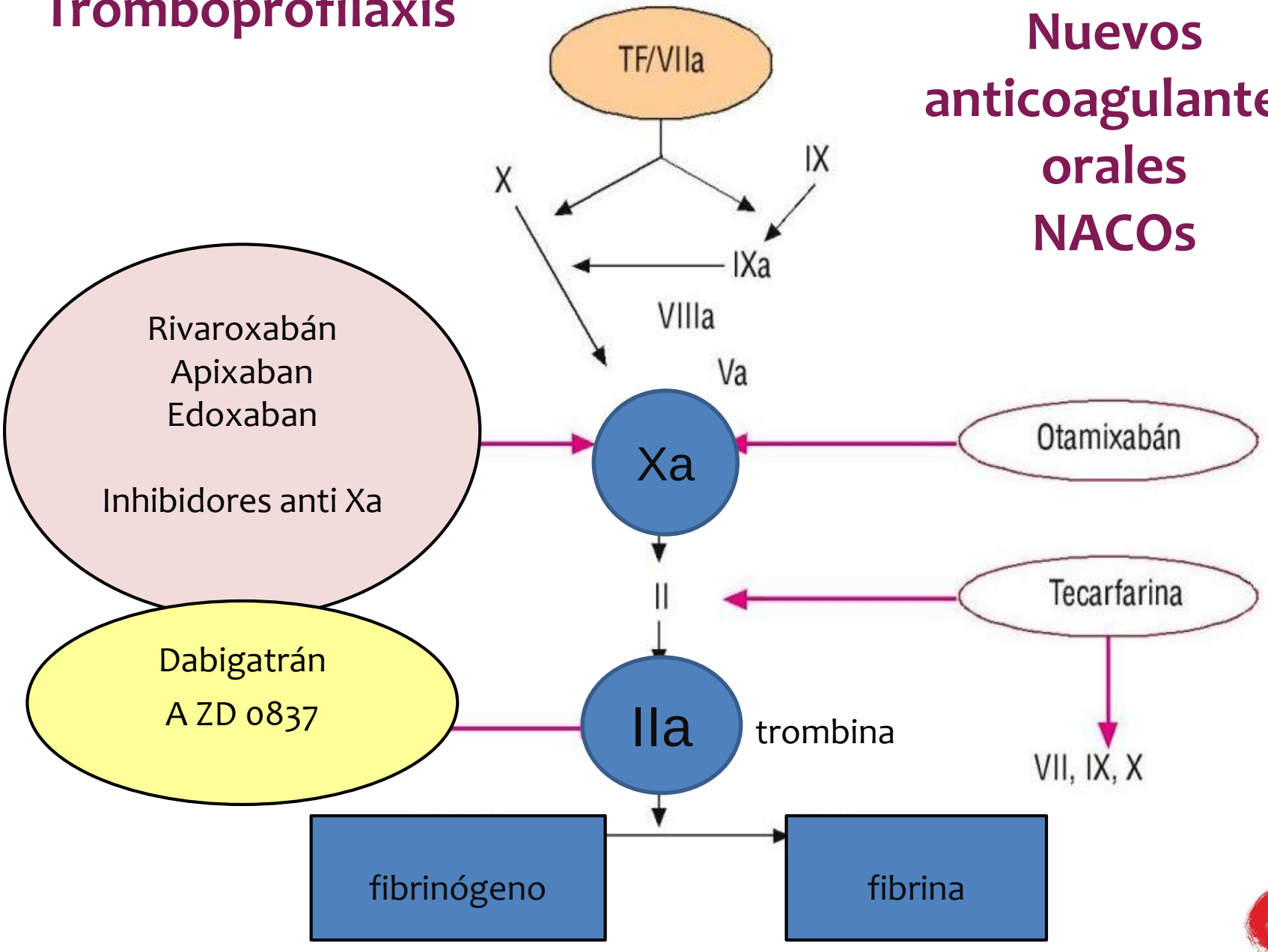
aortica INR 2-3

mitral INR 2’5-3’5

Guía de la ESC manejo FA 2010. ***“ Con un TRT < 60% puede desaparecer totalmente el beneficio de anticoagular frente a estrategias antiagregantes”.***

Tromboprofilaxis

Nuevos anticoagulantes orales NACOs



Ventajas de los NACOs frente a los AVK

Ventaja	Implicación clínica
Rápido inicio de acción	No precisa terapia puente con HBPM
Efecto ACO predecible	Sin controles rutinarios de coagulación
Diana enzimática de la cascada de coagulación especifica	Bajo riesgo de efectos adversos relacionados con su mecanismo de acción
No interacciones alimentarias	No restricciones dietéticas
Bajo potencial de interacciones farmacológicas	Pocas restricciones medicamentosas

Dabigatran

Etexilato de Dabigatrán → Dabigatrán

Inhibidor directo y reversible de la trombina IIa

Se puede administrar con alimentos. No administrar por SNG

-Función renal normal y < 75 años **dosis 150 mg / 12 h VO**

-ACr 30-49 ml / min y /o > 75 años o riesgo hemorrágico alto **dosis 110 mg / 12 h**

Precauciones durante el tto:

-*Control anual de función renal* y ante sospecha de deterioro agudo de la función renal

-Monitorización estrecha en situaciones de riesgo de sangrado

-Si tto concomitante con Verapamilo reducir dosis a 110 mg / 12 h

-Contraindicado en IR grave ACr < 30 ml / min

Switching

AVK a Dabigatran

Suspender AVK e iniciar Dabigatran cuando INR < 2

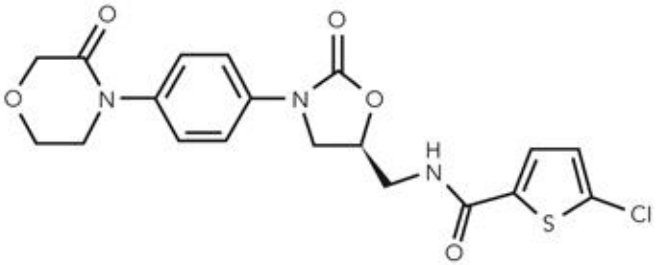
Dabigatran a AVK

Control función renal y ACr , ajustar inicio del AVK según ACr

- **ACr ≥ 50 ml / min,** iniciar AVK 3 días antes de suspender dabigatran
- **ACr ≥30 ml / min - <50 ml / min** iniciar AVK 2 días antes de suspender dabigatran

De Dabigatran a HBPM Esperar 12 h después ultima dosis

De HPM a Dabigatran Iniciar Dabigatran 2 h antes de discontinuar la heparina

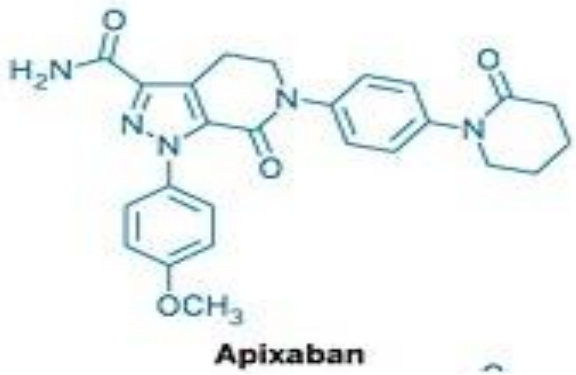


Rivaroxabán

Inhibidor directo del F Xa

1 dosis al día

función renal normal dosis **20 mg / 24 h via oral**
Insuficiência renal ACr 30-49 ml / min o 15 a 29 ml / min **15 mg / 24 h oral**
Contraindicado en IR ACr < 15 ml / min
Tomar siempre con alimentos.
Puede administrarse por sonda nasogastrica (SNG)



Apixaban

Inhibidor directo del Factor Xa

debe ingerirse con agua, con o sin alimentos.

Puede administrarse por sonda nasogástrica

Dosis

-**5 mg/12 h/VO** No requiere ajuste de dosis en insuficiencia renal leve o moderada

-**2,5 mg/12 h/VO** En insuficiencia renal grave (CrCl: 15–29 ml/min) Edad ≥ 80 años Peso ≤ 60 kg

Switching

Cambio de AVK a Apixaban

interrumpir el tratamiento con AVK e iniciar el tratamiento con Apixaban cuando el INR sea < 2.

Cambio de Apixaban a AVK

Iniciar el AVK 2 dias antes de suspender Apixaban. Pasados 2 días hacer control de INR antes de la próxima dosis de Apixaban y continuar la administración conjunta de Apixaban y AVK hasta que el INR sea ≥ 2.

Indicaciones de los NACOs en FANV(comisión farmacoterapéutica autonómica IBSALUT)

Pacientes con riesgo TE individual **CHADS2 ≥2** si:

-Antecedente de ictus hemorrágico y no contraindicada ACO

-Pacientes con ictus isquémico y criterios de alto riesgo de hemorragia intracraneal

-Paciente con AVK e imposibilidad de mantener INR en rango terapéutico pese a buen cumplimiento terapéutico . Se ha establecido ***el TRT < 65%calculado por el método Rosentaal*** *o <del 60% por cualquier otro método como punto de corte para definir* ***el control inadecuado del INR***

-Pacientes con AVK que sufren evento TE grave pese a buen control INR

-Pacientes con AVK y buen control INR que presentan evento hemorrágico grave excepto hemorragia GI

-Hipersensibilidad conocida a acenocumarol o warfarina

-Como **Tto previo a CVE electiva / Pericardioversión**

Tromboprofilaxis FA.
Inicio de ACO después de un ictus isquémico

Guía de la EHRA sobre inicio de NACO después de AIT o ictus

Gravedad del ictus	Inicio del NACO
AIT	Si TAC craneal normal, inicio inmediato
Ictus leve	3–5 días después del inicio de los síntomas
Ictus moderado	5–7 días después del inicio del ictus
Ictus grave	2 semanas después del inicio del ictus

Creado a partir de Heidbuchel et al. 2013 y Hulsman et al. 2012

EHRA: European Heart Rhythm Association.

Control del tto ACO en España

Estudio CALIFA (Calidad de la Anticoagulación y comorbilidades asociadas en pacientes con FANV en consultas de cardiología)

1.056 pacientes, la media de edad era 73,6, mujeres el 42%.
Todos los pacientes estaban en tto con AVK durante ≥6 meses previos a la inclusión (acenocumarol el 90,5% y warfarina el 9,5%).

Objetivo principal : ***prevalencia de mal control de la anticoagulación***, definido como un TRT < 65% del tiempo según el método de Rosendaal, **fue del 47,3%.**

La actitud de los investigadores respecto al tto ACO, según el TRT fuera ›o ‹ al 65%. **El 67,3% cambiaría a un NACO en los casos de TRT < 65%,** frente a solo e 12,7% con TRT = 65%

Estudio CALIFA

Los datos del estudio Califa indican que **el control y la calidad de la ACO con AVK en nuestro país son pobres**, y el 47,3%, están fuera del rango terapéutico de INR

La prevalencia de mal control de la anticoagulación con AVK en estudios previos es similar y no ha mejorado en los últimos 20 años

Además, el estudio CALIFA solo incluyó a pacientes con anticoagulación con AVK «estable»

4 variables se asociaron de forma independiente con un TRT < 65%: la insuficiencia renal moderada o grave, la toma habitual de AINEs, el tto con antiagregantes y no recibir antagonistas del receptor de la angiotensina II

la **opción preferida por los investigadores del estudio** como la más eficaz, segura y factible para los pacientes mal anticoagulados es cambiar el AVK por un NACO

Control del tto ACO en España

Estudio ANFAGAL

Anticoagulación en pacientes con FANV **en el ámbito de la AP** de Galicia

511 pacientes con FANV atendidos en AP y anticoagulados › de 1 año con AVK. Se excluyó del estudio a los pacientes con interrupciones temporales de la anticoagulación

El **41.5% de los pacientes presentó < 60% de los controles en rango terapéutico**. Estos enfermos tomaban más fármacos, tenían más insuficiencia renal y mayor riesgo hemorrágico

Control del tto ACO en España

*Estudio PAULA

estudio observacional transversal, retrospectivo y multicéntrico de ámbito nacional. **1.524 pacientes** con FANV en tto con AVK durante el último año atendidos **en consultas de A.P**.
Se registraron los valores de INR de los últimos 12 meses.
El **grado de control de la anticoagulación** se determinó mediante el TRT **por el método directo** (mal control < 60%) y por el **método de Rosendaal** (mal control < 65%).

Conclusiones: Alrededor del **40% de los pacientes** (43,1% por el método directo y el 39,4% por el método de Rosendaal) con FANV en tto con AVK en A.P. presentaron **inadecuado control de la anticoagulación** en los 12 meses previos y, por tanto, un aumento del riesgo de ictus o hemorragia.

*Realizado por iniciativa de Bayer, con la implicación de las 3 sociedades científicas de atención primaria (semFYC, SEMERGEN y SEMG)

Control del tto ACO en España

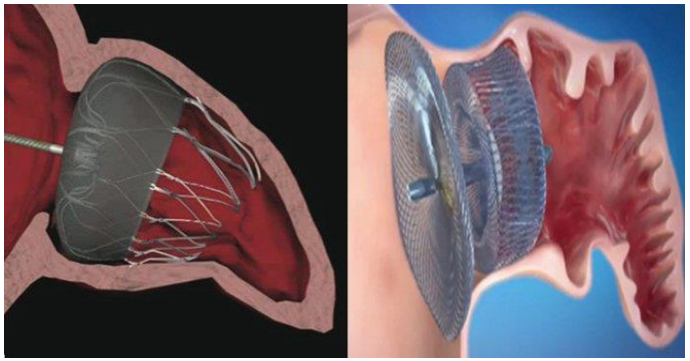
Conclusión

En los pacientes con FANV en tto ACO con AVK debemos **revisar los controles de INR** de los últimos meses para identificar a los que estén mal controlados pues tienen mayor riesgo de sufrir un ictus o una hemorragia.

En estos pacientes es obligado establecer un cambio terapéutico por NACOs para asegurar un mejor control de la anticoagulación

Tromboprofilaxis FA.

Tratamiento no farmacológico



Cierre percutáneo de la orejuela auricular izquierda (OAI)

alternativa terapéutica para pacientes con FANV con riesgo TE elevado y contraindicación para tratamiento ACO (recomendación clase Iib Guía ESC)

4 Tratamiento FA. Control del ritmo

1. Control agudo el ritmo. Cardioversión

-CV Eléctrica
-CV farmacológica

Indicaciones
CVE inmediata. FA rápida e inestabilidad hemodinámica. FA en WPW
CVE / CVF electiva: Paciente hemodinámicamente estable con FA y síntomas EHRA≥ 2 pese a control adecuado de FC.

2. Tratamiento de mantenimiento del ritmo sinusal

-Fármacos AAR
-Ablación de la FA

Control del ritmo

Restaurar el ritmo sinusal?

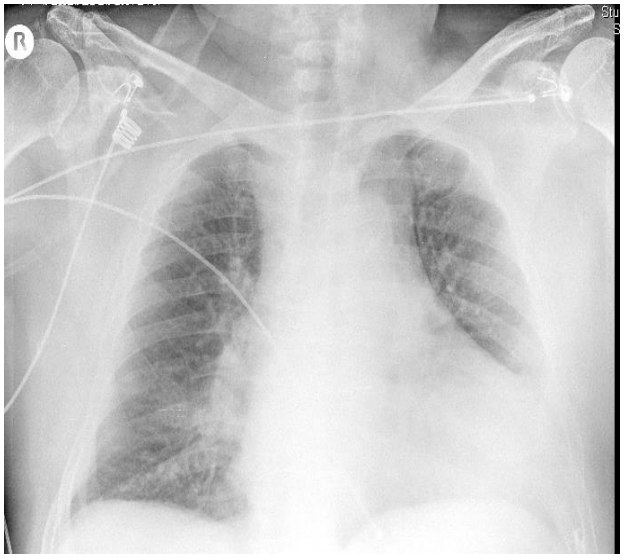
A favor	En contra
Clínicos: inestabilidad hemodinámica	FA > 48 h evolución sin ACO
Mala tolerancia subjetiva, EHRA ≥2	Poco probable mantener RS tras CV
Cardiopatía descompensada por la FA	FA persistente larga evolución (> 1año)
Pacientes jóvenes	>2 CVE previas
FA de inicio	Fracaso ≥ 2 AAR para mantener el RS
Fa paroxística	Recaída precoz < 1 mes
FA secundaria a causa corregible	ETT: AI > 55 mm. Valvulopatia mitral
Elección del paciente	Negativa del paciente

Factores de decisión en CVF

Cardiopatía significativa

Toda cardiopatía estructural salvo:

- Cardiopatía HTA e HVI ≤ 13 mm
- Prolapso mitral sin insuficiencia



En SUH diagnostico sin ecocardio previa:

-*Historia clínica:* síntomas IC o no
-*E física*: PVC, AP: crepitantes, AC, edemas EEII…
-*ECG:* signos de HVI, isquemia o necrosis , BR..
-*Rx tórax:* cardiomegalia, hilios congestivos, redistribución vascular..

Cardioversión Farmacológica (CVF)

AAR para CVF

Grupo Ic **Flecainida / Propafenona**

Grupo III

- **Vernakalant**
- **amiodarona**

La CVF requiere monitorización ECG durante infusión del fármaco y observación 2-3 h *después* (vigilar reacciones adversas)

Cardioversión Farmacológica (CVF)

AAR I c

-Flecainida 300 mg V.O. E.V. 1’5-3 mg/ Kg durante 10-20 min

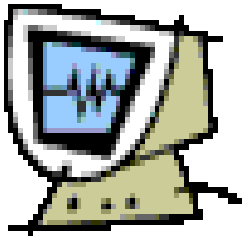
-Propafenona 600 mg V.O

Tto “píldora en el bolsillo” CVF ambulatoria de FA persistente en pacientes seleccionados. administrar bolo V.O. de propafenona (600 mg) o flecainida (300 mg)

el AAR Ic se administrará asociado a un fármaco que bloquee el nodo AV BB o AgCa V.O. para prevenir flutter 1:1

Contraindicados en CE, disfunción sinusal, bloqueo rama, SQTL y Brugada

Cardioversión Farmacológica



AAR Tipo III

-Vernakalant

actividad selectiva auricular. Aprobado **para CVF de FA de inicio ≤ 7 días**

Dosis: 3 mg / Kg EV durante 10 min . Observación 15 min. Administrar 2ª dosis 2 mg / Kg EV en 10 minutos.

Contraindicaciones

TAS < 100,
EAo grave
IC clase III-IV NYHA
SCA 30 días previos
Prolongación del QT

Puede utilizarse en :

-enfermedad coronaria estable
-cardiopatía HTA
-IC clase I-II NYHA estables

Estudio AVRO amiodarona vs Vernakalant

Eficacia en la restauración del RS a los 90 min de administración del AAR ; 51'7% para Vernakalant frente al 5'7% para amiodarona

-Amiodarona

Amp: 150 mg. Bolo 300 mg . Perfusion 1200 mg EV
Puede utilizarse en IC III-IV
Contraindicada si TAS < 100 . Hipertiroidismo

Cardioversión Eléctrica (CVE)

En inestabilidad hemodinámica

CVE inmediata sincronizada

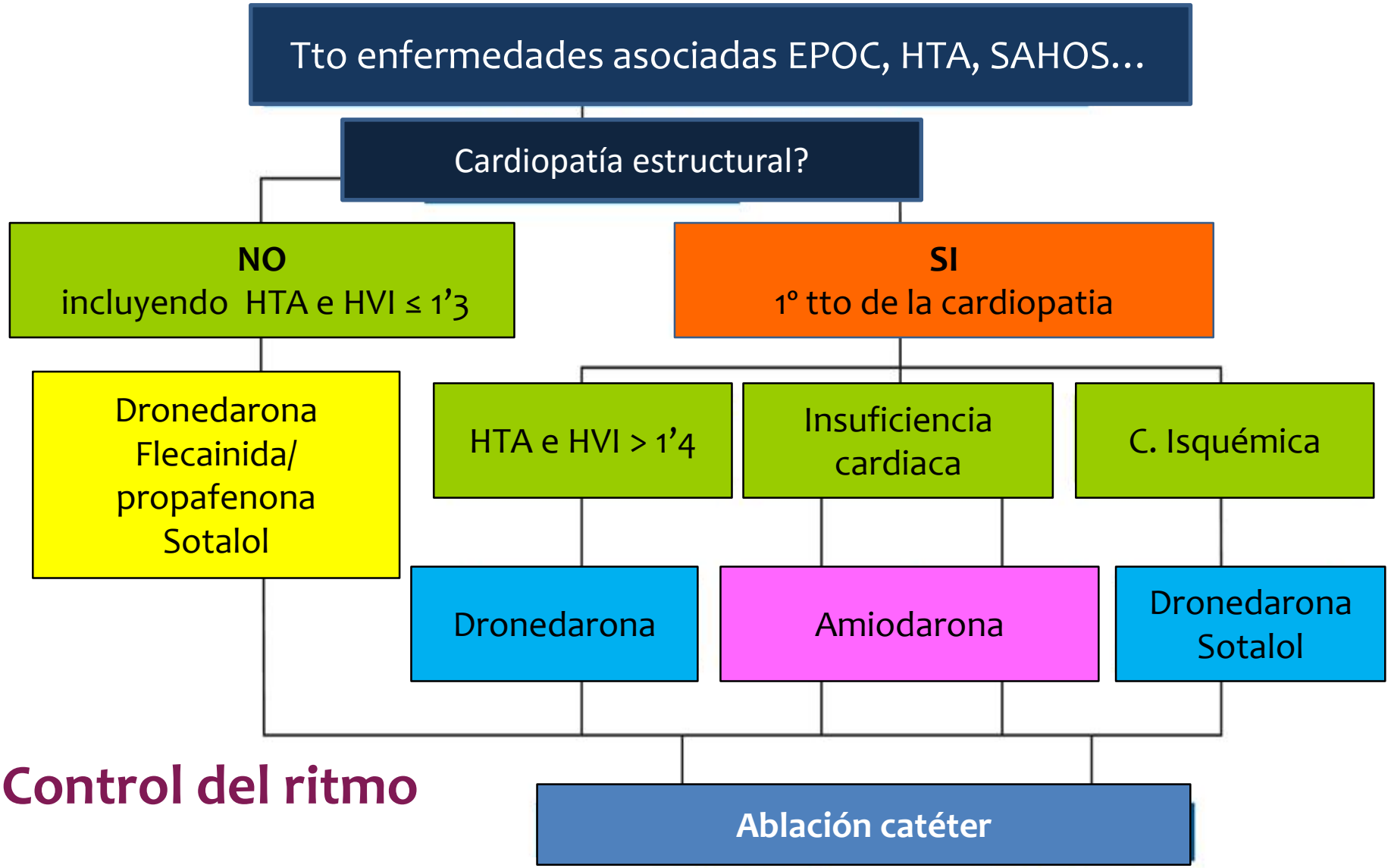
Estabilidad hemodinámica

CVE electiva

Tras la CVE el paciente debe permanecer en observación monitorizado 2-3 h

Contraindicaciones CVE

Hipo K, intoxicación digitalica (se inhiben ritmos de escape) Disfunción sinusal severa.

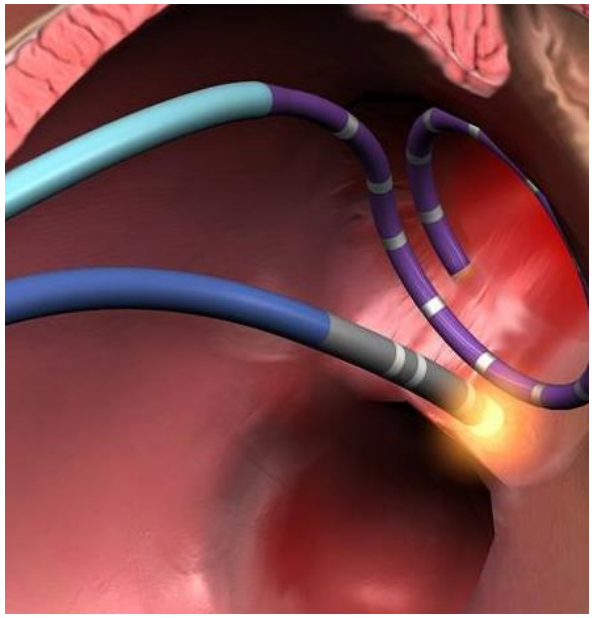


Control del ritmo

Mantenimiento del RS

Indicado en FA sintomática (EHRA≥2)

Control del ritmo Mantenimiento del RS



Ablación de la FA

Ablación de las venas pulmonares:
Aplicando radiofrecuencia (calor) sobre los focos automáticos.
Generalmente, lo que se hace es aislar eléctricamente la desembocadura de las venas pulmonares en la aurícula izquierda.

La ablación está principalmente indicada en pacientes más jóvenes con FA paroxística, sin cardiopatía estructural significativa, que presentan síntomas pese a un correcto tratamiento antiarrítmico

Ablación con catéter de la FA
Recomendaciones Guias

Clase I

-FA paroxística sintomática refractaria al menos a 1 AAR de clase I o III (nivel de evidencia A)

Clase IIa

-1. FA persistente sintomática refractaria, al menos, a 1 AAR de clase I o III (nivel de evidencia A)

-2. FA paroxística sintomática recurrente antes de iniciar AAR y tras sopesar los riesgos y beneficios del tratamiento farmacológico y de la ablación (nivel de evidencia B)

Clase IIb

-1. FA persistente de larga duración sintomática refractaria, al menos, a 1 AAR de clase I o III (nivel de evidencia B)

-2. FA persistente sintomática antes de iniciar AAR (nivel de evidencia C)

Clase III

1. Pacientes que no pueden ser tratados con ACO durante y después del procedimiento (nivel de evidencia C)

2. No se debe emplear la ablación de FA con el único objetivo de suspender la anticoagulación (nivel de evidencia C)

Destino del paciente con FA atendido en urgencias

Ingreso hospitalario

FA con IH que ha precisado CVE.

FA y complicaciones: angor, ictus, ICC,…

FA y WPW

Imposibilidad de control de la FC y síntomas

Inicio de tto AAR con riesgo de proarritmia

Alta de servicio de urgencias

-*FA 1º episodio*: alta en RS: tto control FC + ACO segun riesgo TE + tto enf. asociadas.

Estudio ambulatorio : función tiroidea. Remitir CCEE cardiología para ETT

-*FA recurrencia*: alta con tto anterior +/- tto control ritmo

Remitir a consultas cardiología – FA

FA de inicio en paciente sin CE conocida ni ETT previa

FA y sospecha de valvulopatia.

FA e Insuficiencia cardiaca

FA con mal control de FC pese al tratamiento y síntomas EHRA≥2