

The background of the slide is a red grid with a black ECG line. Overlaid on the grid are several medical instruments: a pair of surgical forceps at the top, a blue pen on the right, and a metal circular object at the bottom.

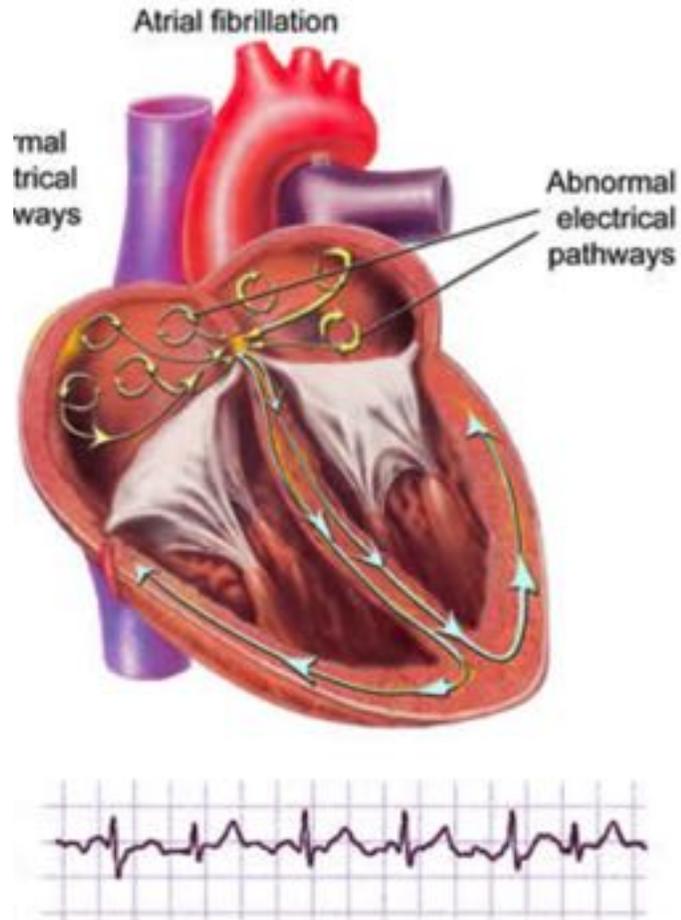
Fibrilación auricular: Actualización del tratamiento

Saray Suárez García
R1 Medicina Interna
Julio 2019

ÍNDICE

- Introducción
 - Tipos FA
- Abordaje integral
 - Anticoagulación
 - Control de la frecuencia
 - Control del ritmo
- Conclusiones
- Bibliografía

Introducción



- Mujeres: 12,6M /Hombres: 20,9 M (2016).
- Incidencia aumenta en países desarrollados.
- Prevalencia será de 3% (2030) debida al envejecimiento de la población y a la mejor detección y dx de la FA silente.
- Aumento de mortalidad: x2 en mujeres y x1.5 en hombres.
- FA en jóvenes alto componente hereditario.

Clasificación FA

- FA diagnosticada por primera vez: independientemente de duración.
- FA paroxística: autolimitada, máx 48h.
- FA persistente: mas de 7 días.
- FA persistente de larga evolución: mas de un año tras adoptar estrategia de control del ritmo.
- FA permanente: No se adoptan intervenciones para control del ritmo, solo frecuencia.

Abordaje integral

- 1 Inestabilidad hemodinámica
- 2 Factores precipitantes
- 3 Anticoagulación
- 4 Control de la frecuencia
- 5 Control del ritmo

3. Anticoagulación

- Previene la mayoría de los ACV isquémicos.
- Única terapia farmacológica que aumenta la supervivencia.
- Frecuente infrautilización o la interrupción prematura del tratamiento.
- Riesgo de ACV es superior al riesgo de sangrado.
- Escalas de predicción de ACV: CHADS2-VASCs (FR: hombres >1/mujeres >2)

CHAD2-VASCs

| Risk factors | |
|--------------------------|------------|
| Congestive heart failure | + 1 point |
| Hypertension | + 1 point |
| Age >75 | + 2 points |
| Diabetes | + 1 point |
| Stroke/ TIA history | + 2 points |
| Vascular disease | + 1 point |
| Age (65-74) | + 1 point |
| Sex (female) | + 1 point |

| Stroke risk per year | |
|----------------------|-----------------|
| Score | % Rate per year |
| 0 | 0% |
| 1 | 1,3% |
| 2 | 2,2% |
| 3 | 3,2% |
| 4 | 4,0% |
| 5 | 6,7% |
| 6 | 9,8% |
| 7 | 9,6% |
| 8 | 6,7% |
| 9 | 15,2% |

**Reference: European Heart Rythm Association. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2010;31 (19): 2369-2429*

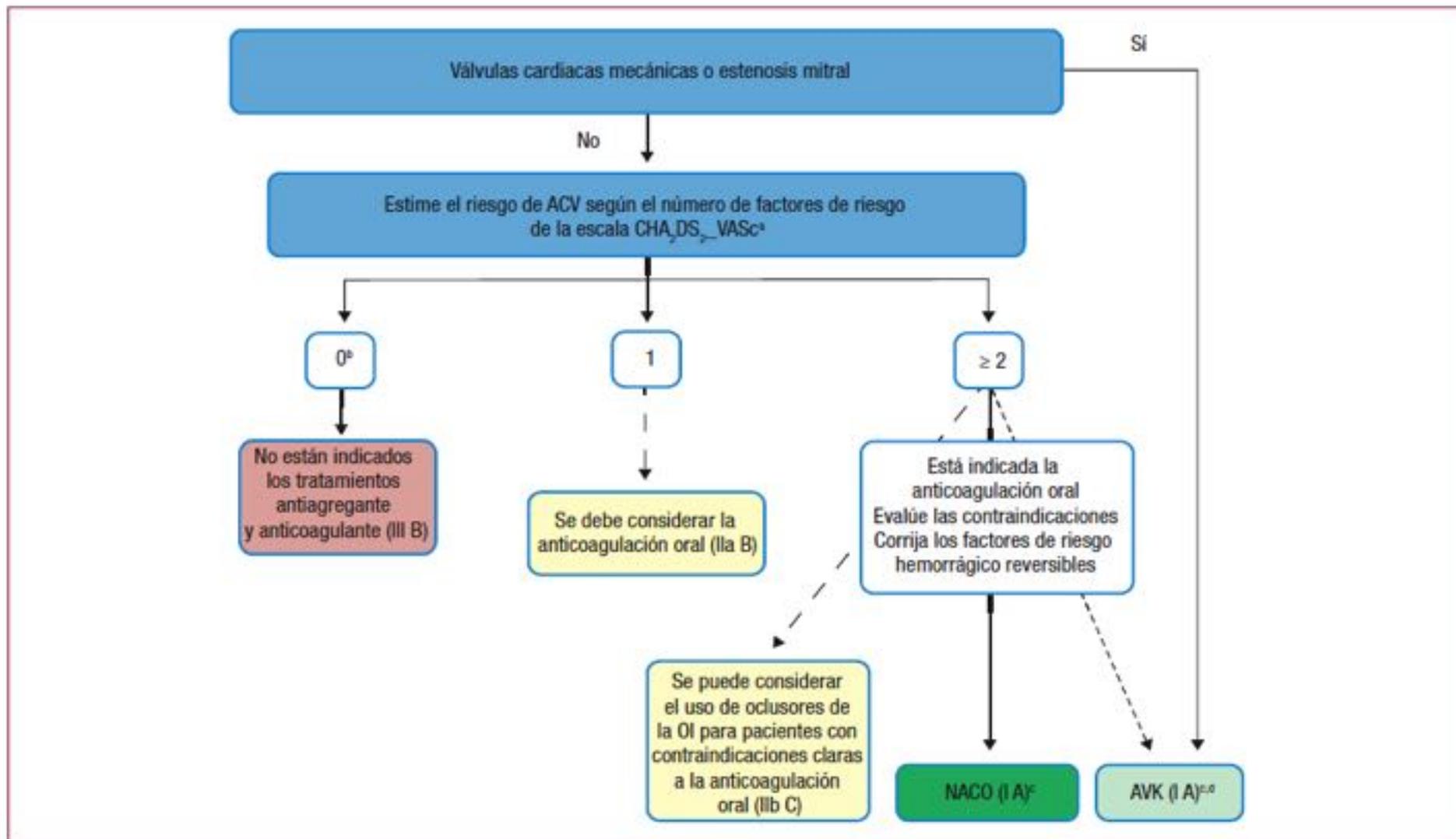


Figura 8. Prevención del ACV en la fibrilación auricular. ACO: anticoagulantes orales; AVK: antagonistas de la vitamina K; FA: fibrilación auricular; NACO: nuevos anticoagulantes orales no dependientes de la vitamina K; OI: orejuela izquierda.

*CHA₂DS₂-VASc: insuficiencia cardíaca congestiva o disfunción ventricular izquierda, hipertensión, edad ≥ 75 años (doble), diabetes, ictus (doble)-enfermedad vascular, edad 65-74 años y sexo (mujer).

[†]Incluye a mujeres sin otros factores de riesgo de ACV.

[‡]IIa B para mujeres con un solo factor de riesgo de ACV adicional.

[§]II B para pacientes con válvulas cardíacas mecánicas o estenosis mitral.

ACO ANTAGONISTAS VIT-K

- Acenocumarol (VM10h)/Warfarina (VM 36-40h.)
- Actualmente son el único tratamiento seguro para la prevención de ACV en FA con valvulopatía mitral reumática o prótesis valvular mecánica.
- Requiere monitorización frecuente y ajuste de dosis (TP/ INR)
- INR 2-3. Si válvula protésica hasta 3-4.
- Muchas interacciones farmacológicas.

ACO NO ANTAGONISTAS VIT-K

- 4 fármacos: Dabigatran (II) /Apixaban, Edoxaban, Rivaroxaban (Xa).
- Indicados en prevención del ictus y de la embolia sistémica en pacientes adultos con fibrilación auricular no valvular.
- No necesitan monitorización rango terapéutico.
- Actualmente aprobados antídotos para sobredosificación: Idaruzizumab (Dabigatran) y Andexanet (inhibidores factor Xa).
- * No utilizar Dabigatran ni Rivaroxaban si $FG < 30$ ml/min.

Comparación con antagonistas vit K

| | DABIGATRAN 150 mg (RELY) | APIXABAN 5mg (ARISTOTELE) | EDOxabAN 60 mg (ENGAGE AF-TIMI) | RIVAROXABAN 20 (ROCKET-AF) |
|-------------------|--------------------------|---------------------------|---------------------------------|----------------------------|
| ACV | 35% | 21% | 21% | 21% |
| Sangrados mayores | Sin diferencias | 31% | 20% | Sin reducción |
| Sangrados GI | ↑ | ↓ | Sin diferencias | ↑ |
| Mortalidad global | | 11% | Reducida | Sin reducción |

**Referencia: Sociedad Europea de Cardiología. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración con la EACTS. Rev Esp Cardiol. 2017*

Antiagregación

- Los datos que respaldan el tto antiagregante en monoterapia son muy escasos.
- Se ha visto que aumenta el riesgo de sangrado, especialmente el tto doble (2% frente 1% en monoterapia).
- Combinación ACO con tratamiento antiagregante doble solo está indicado a corto plazo en pacientes con SCA o portadores stents.

4. Control de la frecuencia

Tratamiento para el control de la frecuencia cardíaca en la fibrilación auricular

| Tratamiento | Control agudo de la frecuencia cardíaca por vía intravenosa | Control de la frecuencia cardíaca por vía oral a largo plazo | Perfil de efectos secundarios | Comentarios |
|---|---|---|--|--|
| <i>Bloqueadores beta*</i> | | | | |
| Bisoprolol | No disponible | 1,25-20 mg 1 vez al día o en 2 tomas | Los síntomas adversos más comunes son letargo, cefalea, edema periférico, síntomas en el tracto respiratorio alto, malestar gastrointestinal y mareo. Entre los efectos adversos se incluyen bradicardia, bloqueo auriculoventricular e hipotensión. | El broncospasmo es raro; en caso de asma, se recomienda un bloqueador beta 1 selectivo (evite el carvedilol). Contraindicados en la insuficiencia cardíaca aguda y en caso de historia de broncospasmo grave. |
| Carvedilol | No disponible | 3,125-50 mg 2 veces al día | | |
| Metoprolol | 2,5-10 mg en bolo intravenoso (puede repetirse si es necesario) | Dosis diaria total: 100-200 mg (según preparado) | | |
| Nebivolol | No disponible | 2,5- 10 mg 1 vez al día o en 2 tomas | | |
| Esmolol | 0,5 mg/kg en bolo intravenoso durante 1 min, seguido de 0,05-0,25 µg/kg/min | | | |
| <i>Bloqueadores de los canales del calcio</i> | | | | |
| Diltiazem | 15-25 mg en bolo intravenoso (puede repetirse si es necesario) | 60 mg 3 veces al día hasta una dosis diaria total de 360 mg (120-360 mg 1 vez al día en caso de preparados de liberación lenta) | Los síntomas adversos más comunes son mareo, malestar general, letargo, cefalea, sofocos, malestar gastrointestinal y edema. Entre los efectos adversos se incluyen bradicardia, bloqueo auriculoventricular e hipotensión (que se puede prolongar con verapamilo) | Úselo con precaución si se combina con bloqueadores beta. Reduzca la dosis en caso de trastorno hepático e inicie el tratamiento con dosis más bajas en caso de trastorno renal. Contraindicados en caso de disfunción del VI o FEVI < 40% |
| Verapamilo | 2,5-10 mg en bolo intravenoso (puede repetirse si es necesario) | 40-120 mg 3 veces al día (120-480 mg 1 vez al día en caso de preparados de liberación lenta) | | |

Glucósidos cardiacos

| | | | | |
|------------|---|--------------------|--|--|
| Digoxina | 0,5 mg en bolo intravenoso (0,75-1,5 mg en dosis dividida en 24 h) | 0,0625-0,25 mg/día | Los síntomas adversos más frecuentes son malestar gastrointestinal, mareo, visión borrosa, cefalea y erupción cutánea. En estados tóxicos (concentración sérica > 2 ng/ml), la digoxina es proarrítmica y puede agravar la insuficiencia cardiaca, especialmente en presencia de hipopotasemia | Las concentraciones plasmáticas elevadas se asocian con un aumento del riesgo de muerte. Compruebe la función renal antes de iniciar el tratamiento y adapte la dosis de los pacientes con ERC. Contraindicadas para pacientes con vías accesorias, taquicardia ventricular y miocardiopatía hipertrófica con obstrucción del tracto de salida |
| Digitoxina | 0,4-0,6 mg en bolo intravenoso | 0,05-0,3 mg/día | | |

Indicaciones específicas

| | | | | |
|------------|---|------------|--|--|
| Amiodarona | 300 mg por vía intravenosa diluida en 250 ml de solución con dextrosa al 5% (preferiblemente mediante cánula venosa central) ^b | 200 mg/día | Hipotensión, bradicardia, náusea, prolongación QT, toxicidad pulmonar, decoloración cutánea, disfunción tiroidea, depósitos corneales y reacción cutánea por extravasación | Propuesta como tratamiento complementario para pacientes cuya frecuencia cardiaca no se puede controlar con el tratamiento combinado |
|------------|---|------------|--|--|

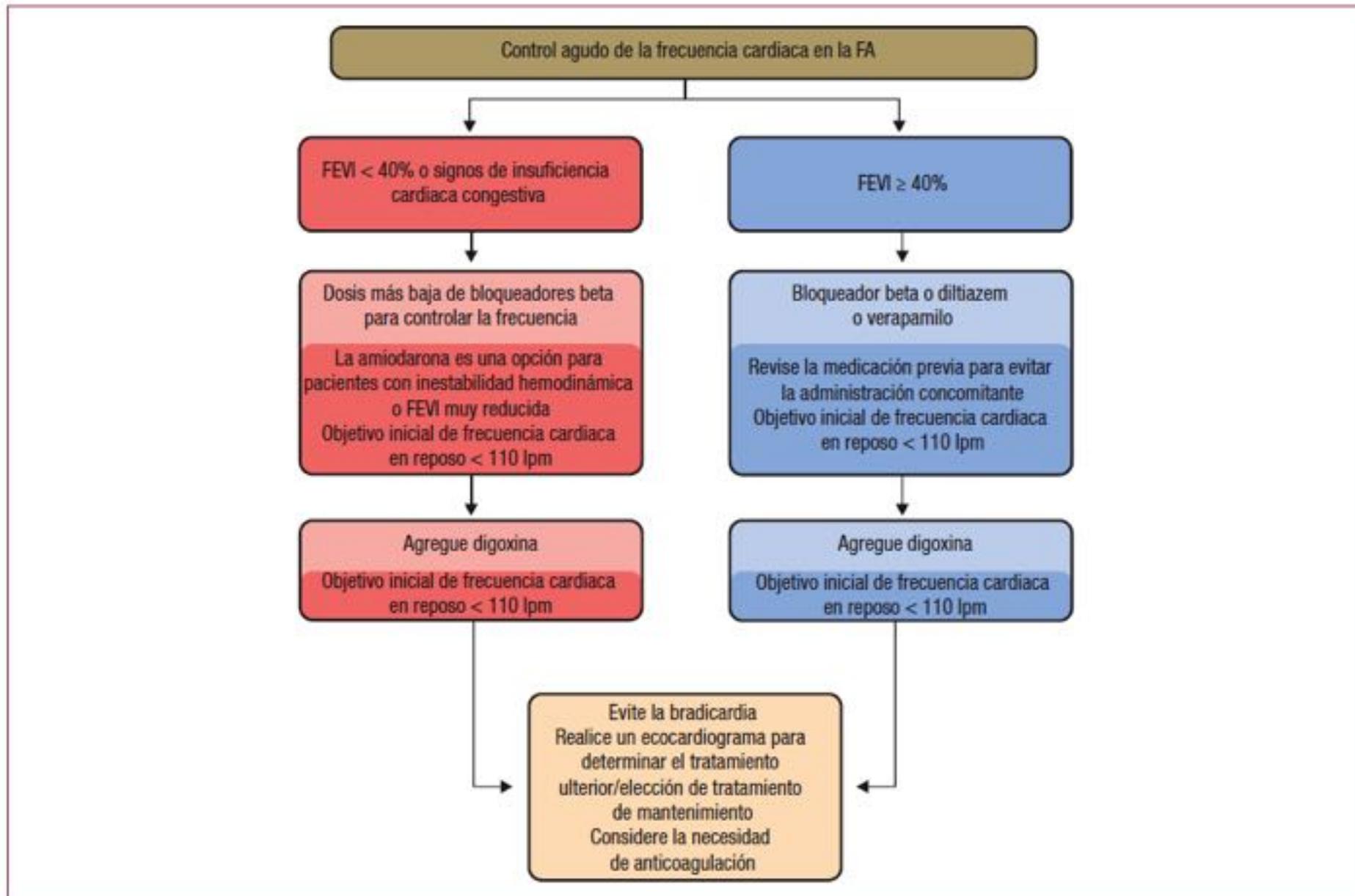


Figura 14. Control agudo de la frecuencia cardiaca de pacientes con fibrilación auricular. Consulte la tabla 15 para las dosis de la medicación. La digitoxina, si está disponible, es una alternativa adecuada a la digoxina. FA: fibrilación auricular; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; lpm: latidos por minuto.

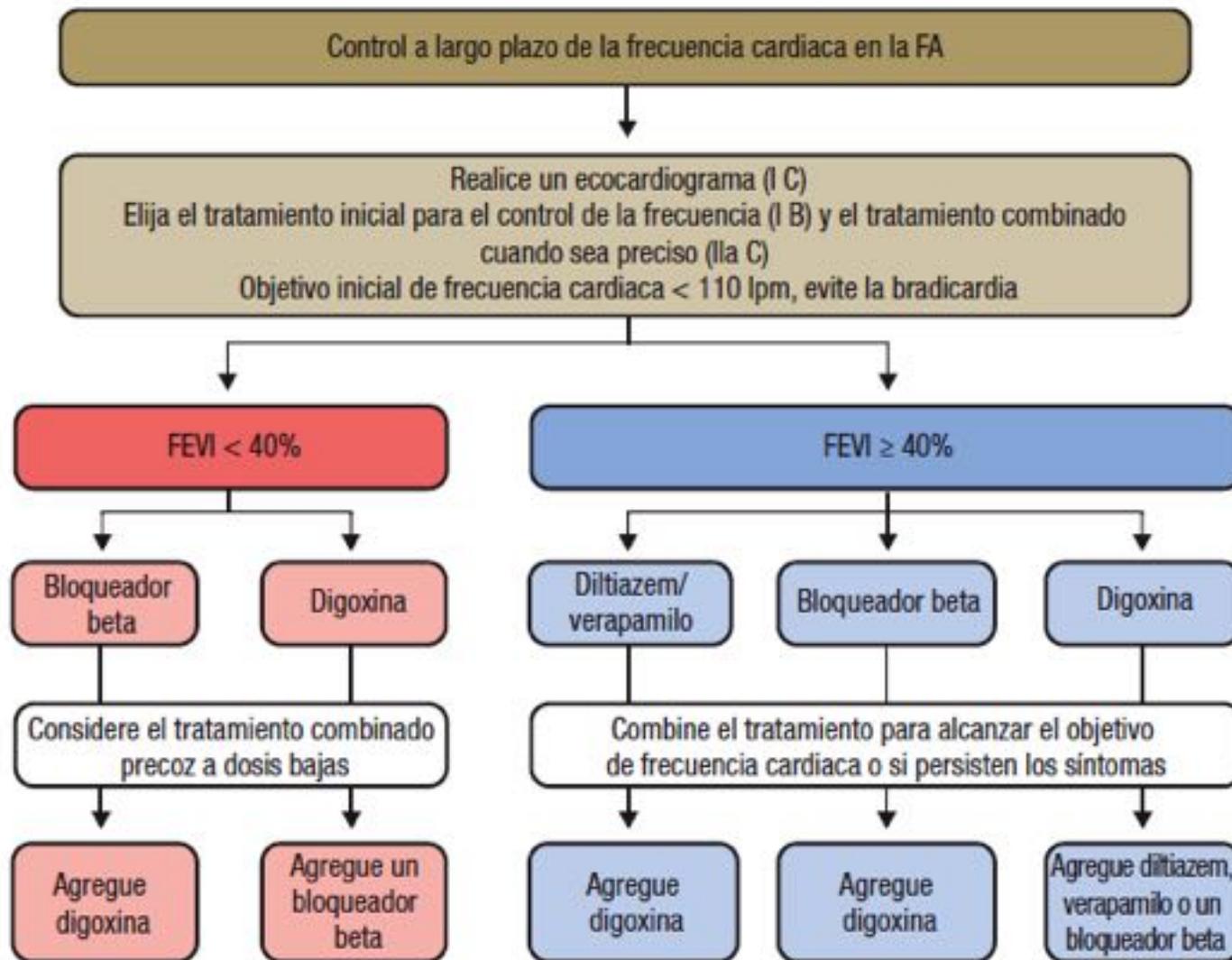


Figura 15. Control a largo plazo de la frecuencia cardiaca de pacientes con fibrilación auricular. Consulte la tabla 15 para las dosis de la medicación. La digitoxina, si está disponible, es una alternativa adecuada a la digoxina. FA: fibrilación auricular; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; lpm: latidos por minuto.

5. Control del ritmo



CONSIDERACIONES:

- Tratamiento suele ser sintomático
- La eficacia de los fármacos para mantener ritmo sinusal es moderada.
- El tratamiento que tiene éxito puede reducir las recurrencias pero no eliminarlas
- Las proarritmias secundarias a fármacos son frecuentes
- La seguridad mas que la eficacia debe ser la principal guía de elección

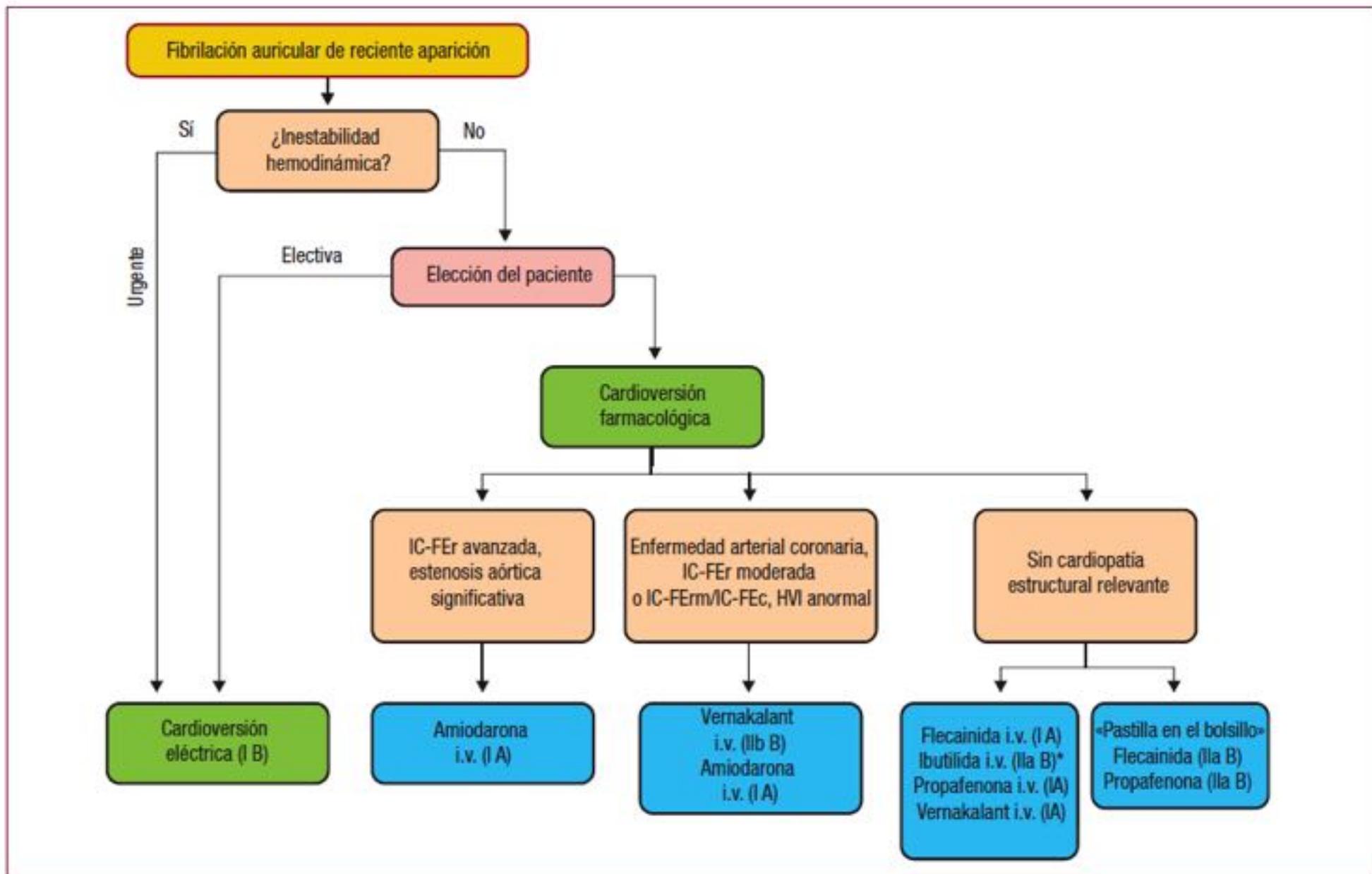
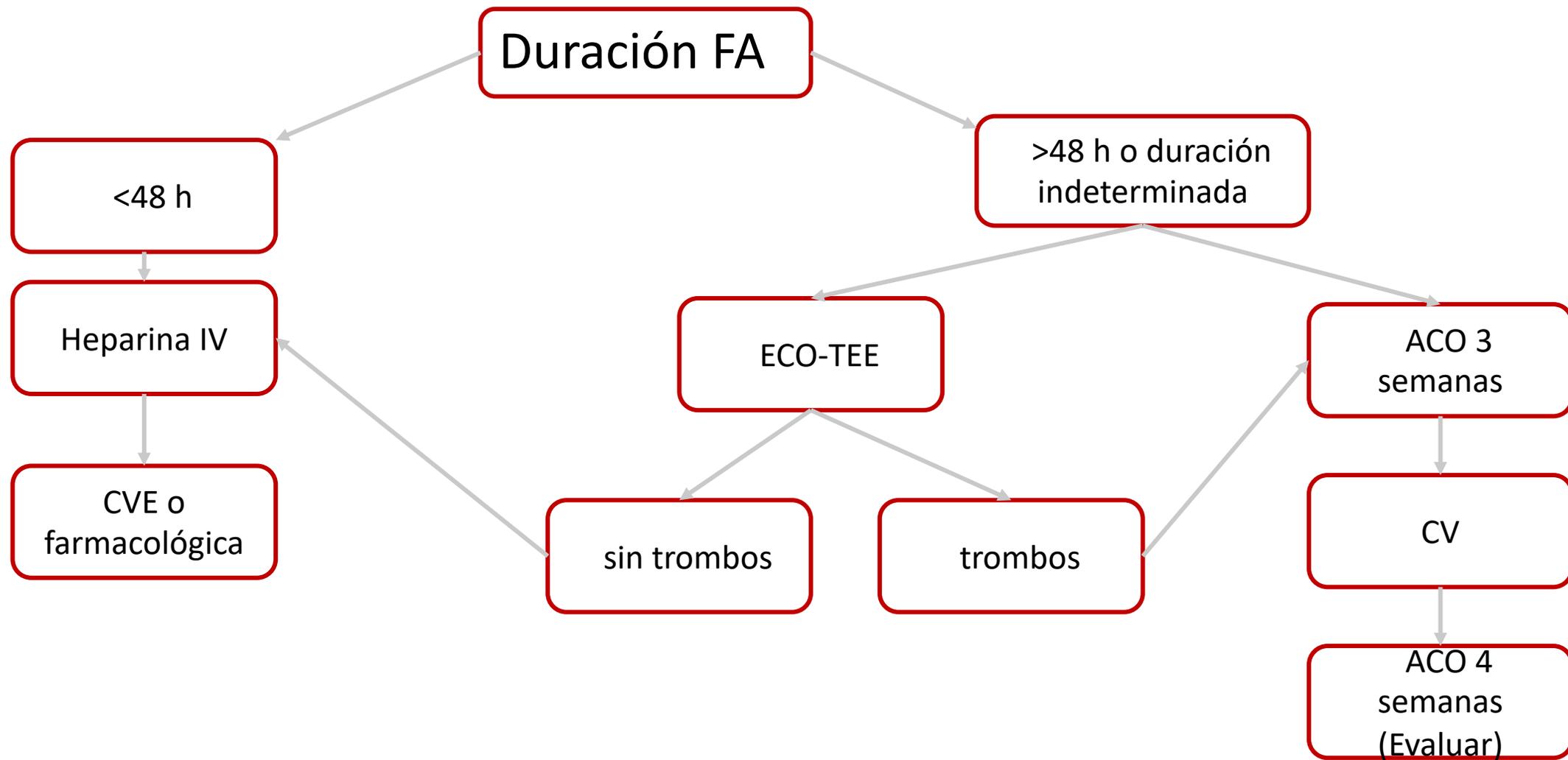


Figura 16. Control del ritmo en la fibrilación auricular de reciente aparición. FA: fibrilación auricular; HVI: hipertrofia ventricular izquierda; IC-FEc: insuficiencia cardiaca con fracción de eyección conservada; IC-FEr: insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida; IC-FErM: insuficiencia cardiaca con fracción de eyección en rango medio.

*La ibutilida no debe emplearse en pacientes con intervalo QT largo.



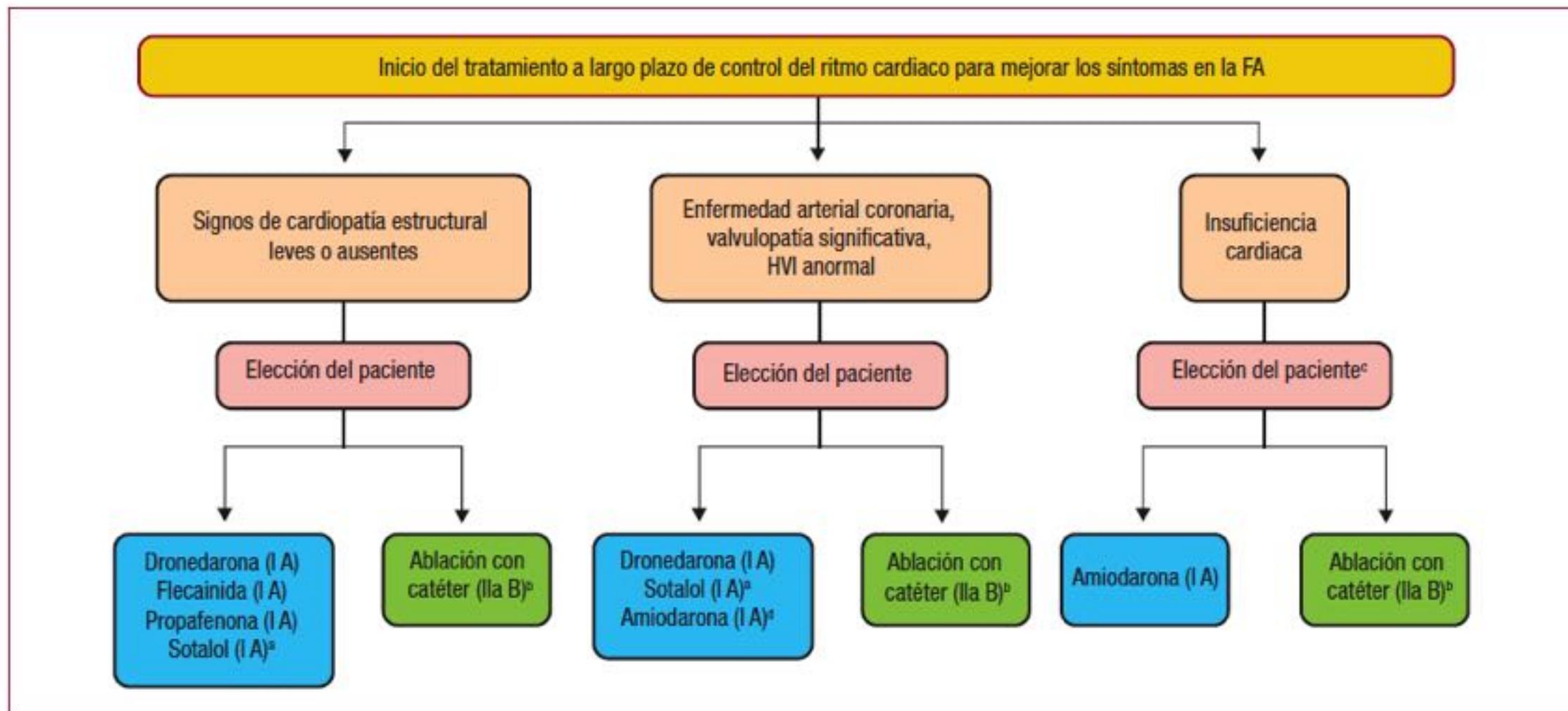


Figura 17. Inicio del tratamiento para el control a largo plazo del ritmo cardiaco de pacientes sintomáticos con fibrilación auricular. FA: fibrilación auricular; IC: insuficiencia cardiaca; HVI: hipertrofia ventricular izquierda.

^aEl sotalol requiere una evaluación minuciosa del riesgo proarrítmico.

^bLa ablación con catéter debe aislar las venas pulmonares y se puede realizar con radiofrecuencia o criobalón.

^cLa ablación con catéter como primera línea de tratamiento se suele reservar para pacientes con insuficiencia cardiaca y taquimiocardiopatía.

^dLa amiodarona es la segunda línea de tratamiento para muchos pacientes debido a sus efectos secundarios extracardiacos.

Conclusiones

- Es una de las causas más frecuentes de ACV, IC, muerte súbita y morbilidad. Prevalencia en aumento
- En caso de FA permanente no se adoptan intervenciones para control del ritmo, solo frecuencia.
- Se requiere un abordaje integral de la enfermedad.
- El único tratamiento que alarga la supervivencia global es el uso de anticoagulantes.
- Los ACO antagonistas de la vitamina K están indicados en pacientes con enfermedad valvular reumática y en pacientes con prótesis mecánicas.
- Los anticoagulantes orales no antagonistas de la vitamina K reducen la incidencia de ACV y en general, reducen los riesgos de sangrados mayores.
- No hay estudios que respalden la sustitución de la anticoagulación por tratamiento antiagregante.

- El tratamiento de la frecuencia y del ritmo es sintomático.
- Para la disminución de la frecuencia cardiaca se utilizan B-bloqueantes y antagonistas del calcio como primera elección.
- En cuanto al control del ritmo en FA de reciente dx se debe valorar la necesidad de anticoagulación previa cardioversión.
- No se pueden utilizar flecainida y propafenona en casos de cardiopatía previa y en casos de IC tampoco se puede utilizar droneradona ni sotalol.

Bibliografía

- Kirchhof P et al. (2019). *Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración con la EACTS*. Rev Esp Cardiol. 2017;70(1):50.e1-e84. Available at: <http://www.revespcardiol.org> [Accessed 28 Jun. 2019].
- Craig T. et al. *2019 AHA/ACC/HRS Focused Update of the 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society Developed in Collaboration With the Society of Thoracic Surgeons*. (2019). Circulation. 2019;139:e000–e000. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000665, pp.1-49. Available at: <https://www.ahajournals.org/journal/circ> [Accessed 28 Jun. 2019].
- Criterios y recomendaciones generales para el uso de los anticoagulantes orales directos (ACOD) en la prevención del ictus y la embolia sistémica en pacientes con fibrilación auricular no valvular *Aemps.gob.es*. (2019). [online] Available at: <https://www.aemps.gob.es/medicamentosUsoHumano/informesPublicos/docs/criterios-anticoagulantes-orales.pdf> [Accessed 27 Jun. 2019].

- Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, Pan G, Singer DE, Hacke W, Breithardt G, Halperin JL, Hankey GJ, Piccini JP, Becker RC, Nessel CC, Paolini JF, Berkowitz SD, Fox KA, Califf RM, ROCKET AF Investigators. *Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation*. N Engl J Med. 2011;365:883–91.
- Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, Eikelboom J, Oldgren J, Parekh A, Pogue J, Reilly PA, Themeles E, Varrone J, Wang S, Alings M, Xavier D, Zhu J, Diaz R, Lewis BS, Darius H, Diener HC, Joyner CD, Wallentin L, RE-LY Steering Committee and Investigators. *Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation*. N Engl J Med. 2009;361:1139–51.
- Granger CB, Alexander JH, McMurray JJ, Lopes RD, Hylek EM, Hanna M, Al-Khalidi HR, Ansell J, Atar D, Avezum A, Bahit MC, Diaz R, Easton JD, Ezekowitz JA, Flaker G, Garcia D, Geraldes M, Gersh BJ, Golitsyn S, Goto S, Hermosillo AG, Hohnloser SH, Horowitz J, Mohan P, Jansky P, Lewis BS, Lopez-Sendon JL, Pais P, Parkhomenko A, Verheugt FW, Zhu J, Wallentin L, ARISTOTLE Committees and Investigators. *Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation*. N Engl J Med. 2011;365:981–92.