Latido

e-Latido

Consenso 2.0

mayo 2019

LATIDO

SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA

Latido

Publicación Oficial de la Sociedad Valenciana de Cardiología

Avenida de la Plata, 20 - 46013 Valencia

Editor:
FRANCISCO BUENDIA FUENTES

Con colaboración no condicionada por Boehringer Ingelheim.



Electrofisiología:
- *Dr. Joaquín Oscá* (H. Fe Valencia). Coordinador
- *Dr. Ángel Martínez Brotons* (Hospital Clínico de Valencia)
- *Dr. Eloy Domínguez* (H. Gral. Castellón)
- *Dr. Aurelio Quesada* (H. Gral. Valencia)
- *Dr. JL. Ibáñez* (H. Gral. Alicante)
- *Dr. Vicente Bertomeu* (H. San Juan)

Hemodinamistas:
- *Dr. Jose L Diez* (H. La Fe) Coordinador
- *Dr. Juan Sanchís* (H. Clínico Valencia)
- *Dra. Ana Planas* (H. Gral. Castellón)
- *Dr. Ruiz Nodal* (H. Gral. Alicante)
- *Dr. Luis Mainar* (H. Manises)

Cardiólogos Clínicos:
- *Dr. Lorenzo Fácila* (H. Gral Valencia). Coordinador
- *Dr. Juan Cosín* (H. Arnau Valencia)
- *Dr. Vicente Arrarte* (H. Gral Alicante)
- *Dr. Vicente Mora* (H. Peset)
- *Dr. Alfonso Valle* (H. Denia)

Coordinador general: *Dr. Alfonso Valle* (H. Denia)

Se distribuye a los miembros de la S.V.C.
Secretaría Técnica: INFORTISA, S.L.
C/ del Pozo, 1 - 46115 Alfara del Patriarca (Valencia)
Tel.: 690 674 694
E-mail: secretaria.tecnica@svcardio.org

Correspondencia con el editor:
Avda Constitución, 162 – 46009 Valencia

Copyright 1.989, Sociedad Valenciana Cardiología.
Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad como Soporte Válido Ref. SVR nº 495

Composición e Impresión:

arco estudio gráfico
Tel.: 664 590 665
arcoestudiografico@yahoo.es

Sumario

DOCUMENTO DE CONSENSO DE EXPERTOS EN EL USO DE ANTICOAGULANTES DE ACCIÓN DIRECTA DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA

01 FIBRILACIÓN AURICULAR NO VALVULAR. DEFINICIÓN

02 USO DE ACOD EN CONTEXTO DE INTERVENCIONISMO CORONARIO

A. Manejo periprocedimiento de la anticoagulación en intervencionismo programado

B. Manejo periprocedimiento de la anticoagulación en intervencionismo urgente

C: Manejo de anticoagulación tras revascularización

03 ANTICOAGULACION EN ABLACION DE FA O FLUTTER AURICULAR

04 USO DE ACOD EN IMPLANTE DE DISPOSITIVOS: MARCAPASOS, DAI/TERAPIA DE RESINCRONIZACIÓN

05 MANEJO DE LOS SANGRADOS EN PACIENTE EN TRATAMIENTO CON ACODS

06 BIBLIOGRAFÍA

01 FIBRILACIÓN AURICULAR NO VALVULAR. DEFINICIÓN

La tabla de a continuación refleja las distintas situaciones en cuanto a las valvulopatías y la evidencia actual en el uso de ACODs, consensuadas en el documento de la Asociación de ritmo cardiaco de 2018 (EHRA) (1). En rojo las situaciones contraindicadas, y en verde las NO contraindicadas, con distintas evidencias (verde claro, más evidencia)

Valvula protésica mecanica	ACOD contraindicados
Estenosis mitral moderada-severa	
Otras valvulopatías ligeras o moderadas	ACOD NO contraindicados
Estenosis aortica severa	Datos limitados (excluido RE-LY)
Bioprotesis >3er mes	ACOD aceptados (aortica o por IM degenerativa). Evitar en reumática
Reparación mitral (>3er mes)	Datos limitados a algunos pacientes incluidos en los estudios
TAVI o valvuloplastia aortica	No hay datos prospectivos y requieren combinación con DAPT
Miocardiopatía hipertrófica	Pocos datos pero se pueden incluir pacientes para ACOD

02 USO DE ACOD EN CONTEXTO DE INTERVENCIONISMO CORONARIO

MANEJO PERIPROCEDIMIENTO DE LA ANTICOAGULACIÓN EN INTERVENCIONISMO PROGRAMADO

MANEJO PERIPROCEDIMIENTO DE LA ANTICOAGULACIÓN EN INTERVENCIONISMO URGENTE

MANEJO DE ANTICOAGULACIÓN TRAS REVASCULARIZACIÓN

El procedimiento de la angioplastia coronaria (ICP) lleva asociado un riesgo de sangrado periprocedimiento como consecuencia de la necesidad de realizar una punción arterial y de la administración de medicación antitrombótica. Este riesgo de sangrado se incrementa en los pacientes tratados con anticoagulación oral. Se estima que entre el 5 y el 10% de los pacientes sometidos a una ICP tienen indicación de anticoagulación oral, siendo la causa más frecuente la fibrilación auricular no valvular (2) . Ante el dilema de que la interrupción de la anticoagulación para realizar una angioplastia coronaria aumenta el riesgo tromboembólico y la no suspensión aumenta el riesgo hemorrágico del procedimiento, se plantea el siguiente protocolo. Como estos riesgos también están influenciados según la angioplastia a realizar sea programada o urgente, se diferencian tres escenarios clínicos: La angioplastia coronaria programada, la angioplastia en el SCASEST y la angioplastia primaria.

MANEJO PERIPROCEDIMIENTO DE LA ANTICOAGULACIÓN EN INTERVENCIONISMO PROGRAMADO

Por defecto, la estrategia en la angioplastia programada es no suspender la anticogulación oral, ya se trate de antivitamina K (AVK) o anticoagulantes de acción directa (ACOD). Esto se debe a que el acceso vascular desde arteria radial es seguro y se utiliza prácticamente en el 90% de angioplastia coronarias en nuestro entorno. Por lo tanto, en estos pacientes el acceso vascular debe ser la arteria radial. Sin embargo, en ocasiones es necesario utilizar el acceso vascular femoral ya sea por imposibilidad de realizarlo por el radial o por necesidades técnicas por las características del procedimiento. Además, hay pacientes en fibrilación auricular con riesgo tromboembólico bajo en quienes es seguro suspender 24 horas antes del procedimiento la anticoagulación. Se desaconseja la terapia puente con heparina.

Se considera pacientes de riesgo tromboembólico bajo (3):

- Prótesis aórtica mecánica bidisco sin fibrilación auricular ni otros factores de riesgo tromboembólicos.
- Puntuación CHA2DS2-VASc 1-4 en fibrilación auricular no valvular.
- Sin antecedente de ICTUS o accidente isquémico transitorio.
- Tromboembolismo venoso antiguo (> de 12 meses).

Casos en que se recomienda suspender la anticoagulación oral 48 h antes de la angioplastia: En el caso de que la angioplastia programada se clasifique como compleja y el riesgo tromboembólico sea bajo, y en pacientes tratados con ACOD y con aclaramiento de creatinina < 30 ml/min.

Si el riesgo tromboembólico es alto y el acceso vascular elegido es el femoral se recomienda ajustar un INR en 2 y 2,5 y realizar la punción guiada por ecografía (4)

Se aconseja el cierre vascular con un dispositivo de hemostasia(5)

Aparte de un hemograma y una bioquímica que evalúe la función renal, antes de la angioplastia es necesario disponer de un análisis de sangre que incluya INR (en caso de los AVK).

Durante el procedimiento, la dosis a administrar de heparina no fraccionada (HNF) dependerá del INR medido antes del procedimiento. Si el INR es igual o superior a 2,5, no se administrará heparina. Si se sitúa entre 2 y 2,5 se administrarán 70 UI/kg de HNF. Si se sitúa < a 2 la recomendación es administrar 100 UI /Kg.

El uso de inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa debe evitarse salvo en situaciones de rescate del flujo coronario.

A falta de nuevas evidencias, no se recomienda el uso de los nuevos inhibidores del receptor P2Y12. Se recomienda el clopidogrel.

En los pacientes que suspendieron la anticoagulación oral 24 horas antes, si el acceso vascular por arteria radial fue éxito, la recomendación es reiniciar la anticoagulación oral la misma noche del día en que se realizó la angioplastia.

MANEJO PERIPROCEDIMIENTO DE LA ANTICOAGULACIÓN EN INTERVENCIONISMO URGENTE

ICP EN EL SCASEST:

En el síndrome coronario agudo sin elevación del ST de alto riesgo se recomienda una estrategia invasiva que consiste en realizar una coronariografía (y, si indicada, una angioplastia) en las primeras 24 horas. El acceso vascular radial es el recomendado.

Son pacientes que lo habitual es que ingresen en una Unidad Coronaria o en un Servicio de Medicina Intensiva. Se recomienda la no suspensión de la anticoagulación oral y administrar AAS esperando a dar el segundo antiagregante a conocer el resultado de la coronariografía. El motivo es que un porcentaje de estos pacientes pueden requerir cirugía cardiaca urgente.

Se deberá conocer el INR en caso de los AVK. Si el INR es igual o superior a 2,5, no se administrará heparina. Si se sitúa entre 2 y 2,5 se administrarán 70 UI/kg de HNF. Si se sitúa < a 2 la recomendación es administrar 100 UI /Kg.

Se recomienda el Clopidogrel como 2º antiagregante y evitar los inh. IIb/IIIa.

ICP EN EL SCACEST

La angioplastia primaria se realiza en un escenario especialmente protrombótico por lo que se administrará HNF a rodos los pacientes. Únicamente en aquellos pocos pacientes que se disponga de un INR inmediatamente antes del procedimiento se puede evitar la HNF si el INR es > 2,5.

Se recomienda el Clopidogrel como 2º antiagregante y evitar los inh. IIb/IIIa.

MANEJO DE ANTICOAGULACIÓN TRAS REVASCULARIZACIÓN

En el tratamiento de la cardiopatía isquémica en un paciente con fibrilación auricular se plantea la lógica propuesta de mantener la doble antiagregación indicada tras tratamiento percutáneo y, a su vez, anticoagular para prevenir el riesgo tromboembólico de la fibrilación auricular. El problema es que el riesgo aceptable en la evidencia para la doble antiagregación en cardiopatía isquémica revascularizada y el riesgo aceptable en la evidencia para la anticoagulación en fibrilación auricular se vuelve límite en términos de hemorragia en la combinación (6)

El hecho de plantear la terapia anticoagulante añadida convierte al paciente bajo el planteamiento de triple terapia o terapia dual en paciente de alto riesgo hemorrágico.

Modo de actuar en el evento coronario (síndrome coronario agudo o intervencionismo):

- **Previa anticoagulación:** mantener antivitamina K en niveles (en aquellos que ya lo llevan) y suspensión transitoria de ACOD 12-24h antes si fuera posible (en los que ya tenían ACOD en el tratamiento).
- **Tras suspensión de ACOD:** Iniciar anticoagulación periintervención habitual (heparina no fraccionada o enoxaparina) y evitar ticagrelor o Prasugrel (no suficiente evidencia actual para su uso ordinario).
- **Tratamiento percutáneo por vía radial de forma electiva.**
- **ACO tras la intervención:** Puede optarse como terapia más segura por ACOD en triple terapia o terapia dual (según riesgo hemorrágico y fármacos con mayor evidencia expuestos abajo), o bien triple terapia con antivitamina K, menos segura desde el puntos de vista hemorrágico que la terapia dual (en cualquier caso debe optarse por el menor tiempo posible en triple terapia).

Opciones de tratamiento:

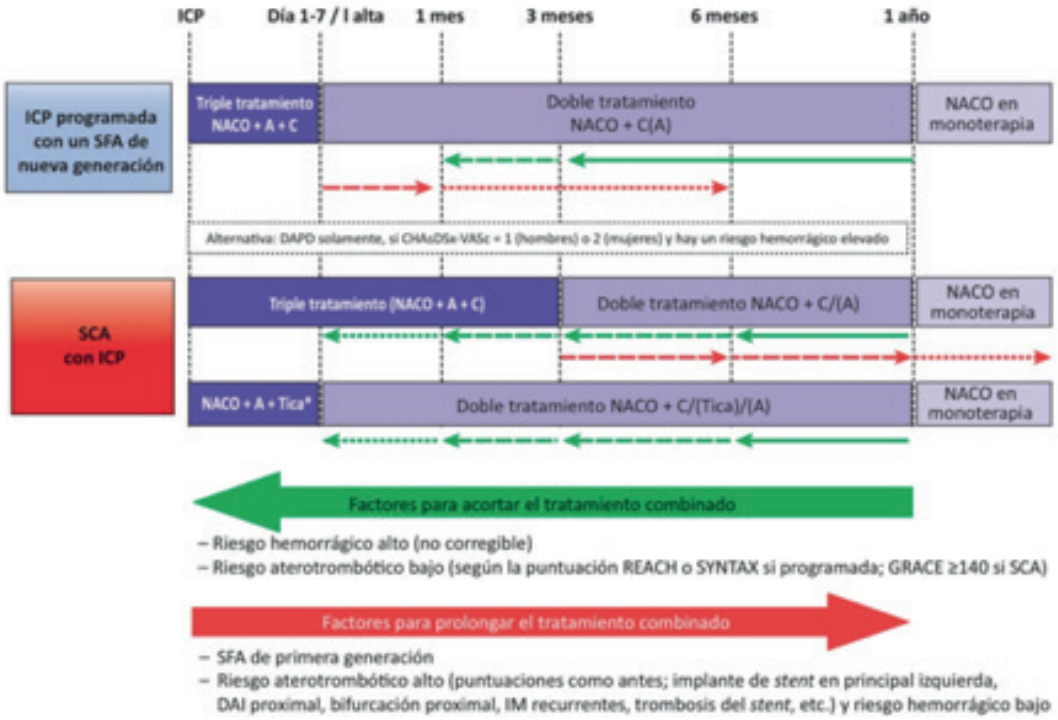
- **Triple terapia:** AAS + clopidogrel + anticoagulación (clásicamente y con mayor evidencia con Warfarina) aunque con un mayor riesgo de sangrado que la terapia con ACOD
- **Terapia dual:** Clopidogrel + anticoagulación, idealmente ACOD y a dosis probadas como fármaco antitrombótico en FA, es mejor que la combinación con antivitamina K. El uso de terapia dual en lugar de triple terapia no parece causar un aumento relevante de eventos trombóticos (7). Otras alternativas: AAS + anticoagulación puede ser alternativa, pero con menos peso de evidencia.
- **ACOD para utilizar en terapia dual o triple terapia:** Tras un síndrome coronario agudo, el ACOD debe ser la terapia de elección, más antiagregación simple o doble según el riesgo trombótico y hemorrágico del paciente, evitando el uso de prasugrel y ticagrelor. Las opciones principales son: Dabigatran 150 mg/12 h, (8) Dabigatran 110 mg/12 h como alternativa en alto riesgo hemorrágico y/o pacientes mayores de 80 años. Apixaban 5mg, en doble o triple terapia junto a clopidogrel (9) Además Rivaroxaban 15 mg/día (o 10 mg/d si AClCreat 15-50) prueba la reducción de sangrado frente a triple terapia convencional (aunque no es una dosis contrastada en eficacia para prevenir eventos tromboembólicos en FA) (10). Edoxaban queda a la espera de los resultados de ENTRUST-FA (11)

Supuestos con las opciones de tratamiento disponibles (12):

- **Primer supuesto:** CHADSVASC 0-1 en hombres / 1-2 en mujeres y evento coronario sin otros riesgos trombóticos y riesgo hemorrágico elevado.
  - ✗ Considerar tratamiento con doble antiagregación SIN anticoagular.

- **Segundo supuesto:** CHADSVASC 2 o mayor en hombres y 3 o mayor en mujeres con bajo riesgo hemorrágico (HASBLED < 3).
  - ✗ Tras SCA con intervencionismo: Triple terapia un mínimo de 3 meses (incluso 6 o 12 meses según balance trombótico/hemorrágico) y continuar hasta cumplir el año con terapia dual.
  - ✗ Tras intervencionismo en cardiopatía estable: Triple terapia idealmente 1 mes (incluso 3 o 6 meses según balance trombótico/hemorrágico) y continuar hasta cumplir el año con terapia dual.

- **Tercer supuesto:** CHADSVASC 2 o mayor en hombres y 3 o mayor en mujeres con alto riesgo hemorrágico (HASBLED >o= 3).
  - ✗ Tras SCA con intervencionismo: Reducir la triple terapia a menos de 3 meses (incluso pasar a terapia dual al alta o al mes del evento) y continuar hasta cumplir el año con terapia dual (idealmente ACOD + Clopidogrel).
  - ✗ Tras intervencionismo en cardiopatía estable: Plantear terapia dual desde el alta y continuar hasta cumplir 1, 3, 6 o 12 meses según balance trombótico / hemorrágico del paciente.



Tras el año del evento: La posición actual es clara, mantener anticoagulación crónica única sin antiagregación en la mayoría de los casos (solo considerar un antiagregante añadido a la anticoagulación en caso de muy alto riesgo de eventos coronarios trombóticos). La evidencia con Warfarina es suficiente y con ACOD menos fuerte, pero igualmente reconocida.

03 ANTICOAGULACIÓN PERIPROCEDIMIENTO EN LA ABLACIÓN DE VENAS PULMONARES

La anticoagulación en pacientes que van a ser sometidos a procedimientos de ablación de fibrilación auricular constituye una pieza angular del propio procedimiento con el objetivo de reducir al máximo las complicaciones tromboembólicas sin un aumento excesivo de las complicaciones hemorrágicas. A este respecto, existen 2 grandes grupos farmacológicos a nuestra disposición. Por una parte, los antagonistas de la vitamina K (en nuestro medio predominantemente acenocumarol) y los nuevos anticoagulantes directos (ACODs) que a su vez pueden actuar inhibiendo la trombina (dabigatrán) o actuando sobre Factor Xa (rivaroxabán, apixabán y edoxabán) (13). Además, existen 2 posibilidades de anticoagulación: la modalidad de discontinuar la anticoagulación y administrar heparina puente frente a la modalidad de anticoagulación ininterrumpida que actualmente es la que presenta un mayor nivel de recomendación en las guías europeas (14).

ANTAGONISTAS DE LA VITAMINA K

Los antagonistas de la vitamina K han demostrado su seguridad en pacientes que van a ser sometidos a ablación de fibrilación auricular y existe evidencia acerca de la reducción de las complicaciones tromboembólicas y hemorrágicas periprocedimiento de la anticoagulación de forma ininterrumpida en comparación con la heparina puente tanto en un ensayo clínico randomizado -**estudio COMPARE**- (15) como en distintos estudios observacionales. Por lo tanto, la modalidad ininterrumpida es la recomendada en la actualidad en pacientes que están tratados con antagonistas de la vitamina K. Uno de los inconvenientes de esta estrategia es la posibilidad de presentar previo al procedimiento niveles de anticoagulación supraterapéuticos (INR >3.5) o infraterapéuticos.

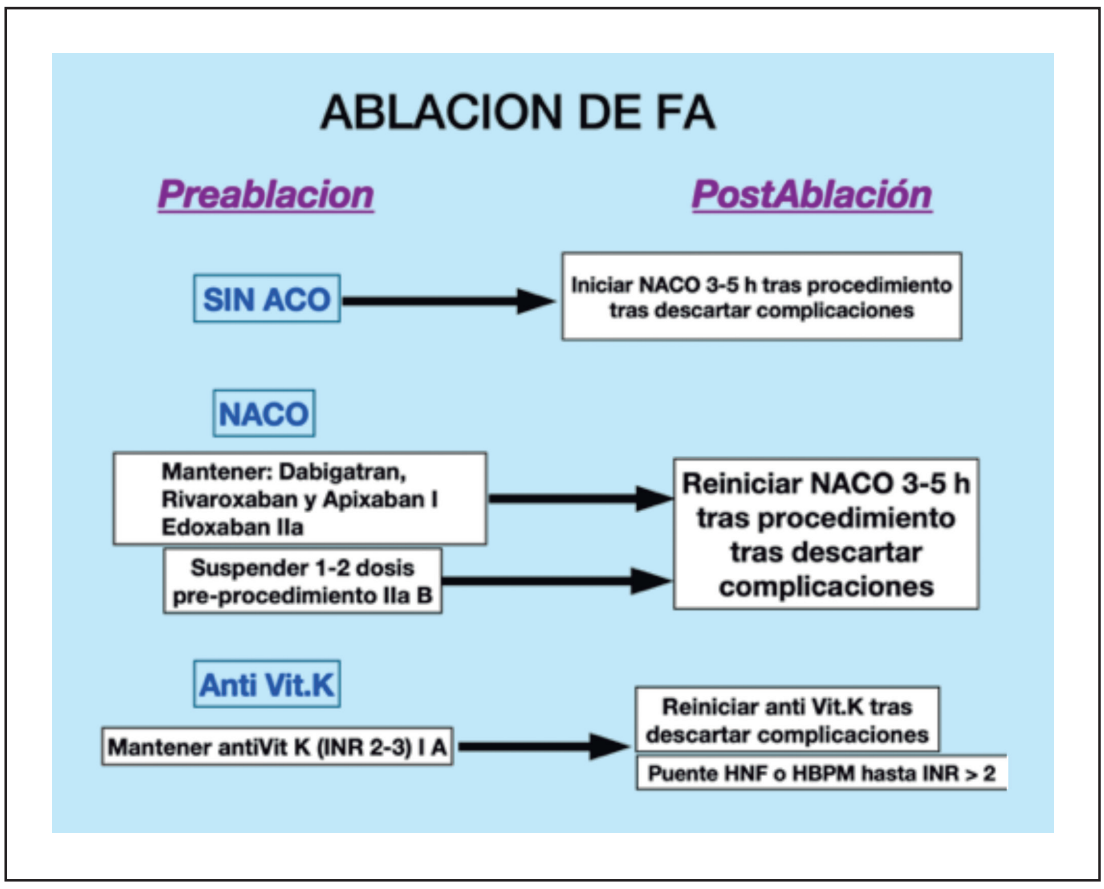
ANTICOAGULANTES DE ACCION DIRECTA

Algunas limitaciones de los antagonistas de la vitamina K pueden ser subsanadas con el empleo de ACODs y esto explica la publicación de múltiples estudios observacionales que posteriormente han sido incluidos en forma de metaanálisis y cuyos resultados no muestran diferencias en los porcentajes de episodios tromboembólicos o hemorrágicos en pacientes sometidos a ablación de fibrilación auricular con la modalidad de ACODs de forma ininterrumpida frente a antagonistas de la vitamina K (16).

En los últimos años la forma ininterrumpida de anticoagulación con ACODs en pacientes sometidos a ablación de fibrilación auricular ha ganado evidencia a través de 3 grandes ensayos clínicos: **VENTURE-AF** con rivaroxaban (17), **RE-CIRCUIT** con dabigatrán (18) y **AXAFAAFNET 5** con apixabán (19) que comparan la anticoagulación con ACODs frente a los antagonistas de la vitamina K. En estos 3 estudios los pacientes aleatorizados al grupo de ACODs recibieron anticoagulación de forma ininterrumpida siguiendo la posología habitual que incluía la propia mañana del procedimiento en aquellos cuya dosificación es cada 12h (dabigatrán y apixabán) y la tarde-noche previa al procedimiento en el caso de rivaroxabán. La introducción de la anticoagulación fue un poco más variable, pero de forma general se introdujo tras la retirada de las vainas y conseguir la hemostasia en unas 3-6 horas tras el procedimiento.

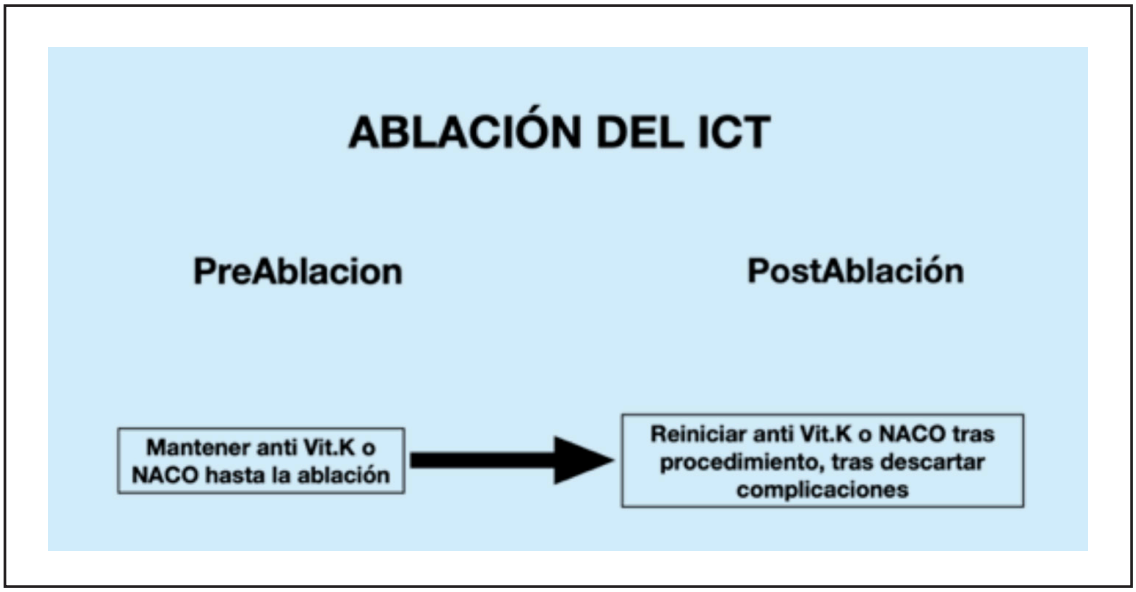
De forma muy resumida, los resultados globales de los tres ensayos clínicos muestran al menos no inferioridad de las ACODs frente a los antagonistas de la vitamina K en lo que respecta a complicaciones embólicas o hemorrágicas periprocedimiento y mortalidad. Además, debemos destacar que no disponemos de comparaciones directas entre los distintos ACODs por lo que la elección del tratamiento más apropiado puede depender de las propias características clínicas del paciente (edad, función renal e interacciones farmacológicas). En el caso del otro inhibidor directo del Factor Xa (edoxabán) el ensayo clínico **ELIMINATE- AF** comparará su tratamiento ininterrumpido frente a antagonistas de la vitamina K en pacientes sometidos a ablación de fibrilación auricular (20). Otro aspecto relevante es la posibilidad de reversión farmacológica en caso de hemorragia grave dado que en el caso de dabigatrán disponemos ya en la actualidad de antídoto (idarucizumab) frente a los antagonistas del factor Xa que, aunque también disponen de antídoto (andexanet alfa), no se encuentra disponible en nuestro medio en la actualidad y estará indicado exclusivamente en pacientes de sangrado activo

Otra alternativa a la anticoagulación ininterrumpida con ACOS es la mínimamente interrumpida que consiste en la retirada de una única dosis del anticoagulante previa al procedimiento de ablación de fibrilación auricular. Esta estrategia ha sido evaluada en el ensayo clínico AEIOU con apixabán sin diferencias significativas entre los 2 grupos (21). Aunque probablemente esta modalidad se emplea en nuestro medio debemos reconocer que no presenta la suficiente evidencia para su generalización con respecto a la no interrupción. Por todo ello, las recomendaciones actuales publicadas en el consenso de expertos de 2017 (HRS/EHRA/ECAS/APHRS/SOLAECE) de ablación de fibrilación auricular claramente se posicionan en base a la evidencia actual a favor de la anticoagulación de forma ininterrumpida.



ANTICOAGULACIÓN PERIPROCEDIMIENTO EN LA ABLACIÓN DEL FLUTTER DE AURÍCULA DERECHA

En el caso del flutter auricular de aurícula derecha, principalmente en la ablación del istmo cavotricuspídeo, dado que no requiere punción transeptal y la tasa de complicaciones hemorrágicas y tromboembólicas es menor que en la ablación de VVPP, es aceptado de forma general que se puede realizar el procedimiento sin necesidad de suspensión de la anticoagulación tanto en el caso de los ACODs como en los antagonistas de la vitamina K, manteniendo un INR objetivo de 2-3. La anticoagulación se mantiene de forma posterior tras descartar complicaciones postprocedimiento (22).



MANEJO PERIOPERATORIO TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE EN IMPLANTE DE DISPOSITIVOS

4.1 RIESGO HEMORRÁGICO DEL PROCEDIMIENTO.

a. Riesgo bajo:
   I. Implante transvenoso de MCP, DAI, TRC
   II. Implante subcutáneo de DAI
   III:. Implante de holter subcutáneo
   IV: Recambio generador de MCP, DAI o TRC
b. Riesgo alto:

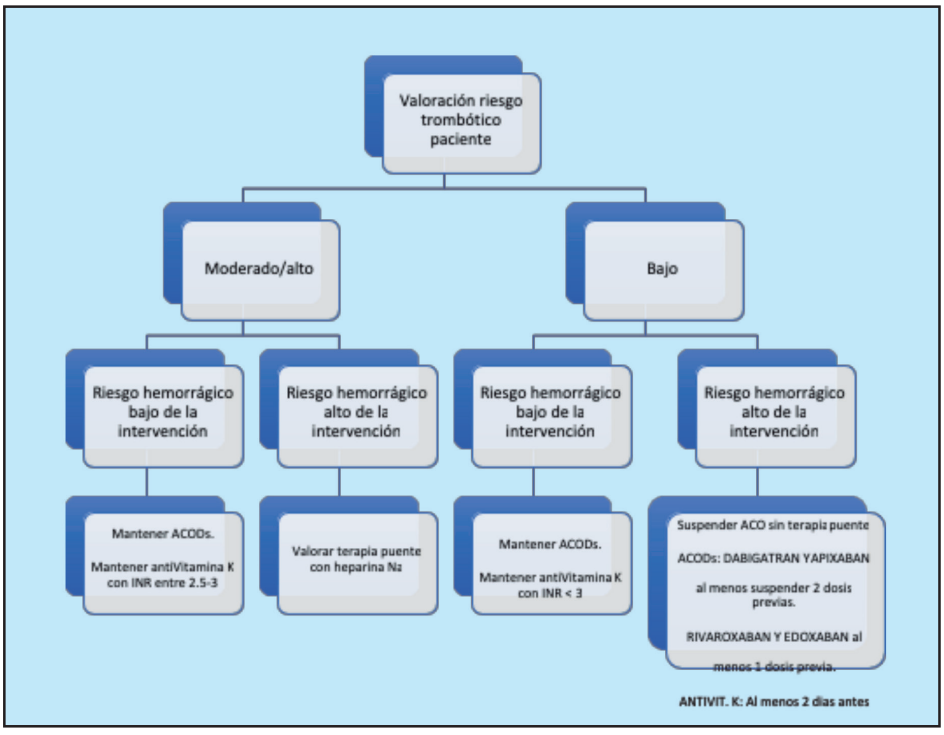
I. Implante de MCP sin cables
II. Extracción de electrodos

4.2 RIESGO TROMBÓTICO DEL PACIENTE

Estratificación del riesgo tromboembólico de los pacientes en tratamiento anticoagulante

Riesgo	Motivo de la anticoagulación		
	Válvulas cardíacas mecánicas	**Fibrilación auricular**	**Tromboembolia venosa**
Alto	– Posición mitral. – Posición tricuspídea (incluido biológicas). – Posición aórtica (prótesis monodisco). – Ictus/AIT <6 meses.	– CHA_2DS_2-VASc* 7-9. – Ictus/AIT <3 meses. – Valvulopatía reumática mitral.	– TEV reciente (<3 meses). – Trombofilia grave (homocigosis factor V Leiden, 20210 protrombina, déficit de proteína C, S o antitrombina, defectos múltiples, síndrome antifosfolipídico).
Moderado	– Posición aórtica + 1 FR: FA, ictus/AIT previo. – >6 meses, DM, IC, edad >75 años.	– CHA_2DS_2-VASc 5-6. – Ictus/AIT >3 meses.	– TEV 3-12 meses previos. – Trombofilia no grave (heterocigosis para factor V Leiden o mutación 20210 A de la protrombina). – TEV recurrente. – TEV + cáncer activo.
Bajo	– Posición aórtica sin FR.	– CHA_2DS_2-VASc 1-4. – Sin ictus/AIT previo.	– TEV >12 meses.

ESQUEMA DE PAUTA A SEGUIR



04 MANEJO DE LA HEMORRAGIA EN LOS PACIENTES EN TRATAMIENTO CON ANTICOAGULANTES

Consideraciones generales

La principal complicación del tratamiento anticoagulante es la hemorragia. Además de detectar los factores de riesgo modificables que pueden identificar el riesgo de hemorragia, es útil el uso de escalas diseñadas para predecirlo, siendo especialmente útil la escala HAS-BLED. En caso de hemorragia, las estrategias de tratamiento en el paciente anticoagulado dependen del fármaco, sin olvidar la atención dirigida a controlar la causa desencadenante.

Entre los factores modificables para prevenir el riesgo de hemorragia en los pacientes anticoagulados se encuentran:

- Control de la TA, intentar TA < 160 mmHg.
- Evitar/Reducir el consumo de alcohol.
- Tratar patología ulcerosa digestiva, si está presente, con inhibidores de la bomba de protones.
- Evitar fármacos que interfieren con anticoagulantes, fundamentalmente antiagregantes y AINEs.
- Control estrecho de INR en pacientes tratados con AVK. Cambiar a ACOD si INR lábil.
- En pacientes en tratamiento con AVK no utilizar terapia puente con heparina para procedimientos cuando sea posible. El tratamiento con ACODs no precisa terapia puente.
- Uso de dosis adecuada de ACOD.
- En pacientes con intervencionismo coronario y FANV, ajustar la triple y doble terapias al menor tiempo posible, según situación clínica y endoprótesis utilizada.

Actuación general ante un paciente con hemorragia

Realizar en todos los pacientes: Hemograma, Bioquímica (con urea, creatinina, función hepática y calcio), Coagulación: TTPA, TT, fibrinógeno.

En pacientes con sangrado secundario: Soporte hemodinámico e intentar localizar y revertir el efecto anticoagulante.

Hemorragia ligera:

Retrasar o no dar la próxima dosis del tratamiento anticoagulantea sí como reconsiderar la medicación concomitante.

Hemorragia grave sin riesgo para la vida

Definición: Reducción de la Hemoglobina (Hb) ≥ 2 gr/dl, necesidad de transfusión ≥ 2 concentrados de hematíes, o hemorragia sintomática en un área critica (intraocular, intracraneal, intraespinal, retroperitoneal, intramuscular con síndrome compartimental, intrarticular o pericárdica).

Actuaciones:

- Suspender anticoagulación
- Preguntar última dosis
- Hemostasia (compresión, endoscopia o cirugía hemostática)
- Soporte de fluidos (coloides o cristaloides si son necesarios)
- Transfusión de hematíes si necesario
- Plaquetas si < 60.000/ml
- Ácido tranexámico como terapia adyuvante (1 gr. IV, repitiendo/6 horas)
- Plasma fresco 15-30 ml/kg
- Considerar desmopresina si coagulopatía o trombopatía (0,3 mg/kg. Dosis máxima 20 mg).

Hemorragia grave con riesgo vital

Definición: Hemorragia intracraneal sintomática, reducción de la Hb ≥ 5 gr/dl , necesidad de transfundir ≥ 4 concentrados de hematíes, hipotensión que requiere soporte inotrópico o sangrado que requiere intervención quirúrgica.

Actuaciones (junto a las medidas anteriores, tras consultar con hematología):

- Complejo protrombínico (Beriplex, Cofact, Octaplex) 50 UI/kg, + 25 UI/kg si indicado.
- (Como alternativa, factor VIIa recombinante (NovoSeven) 90 mcg/kg).
- Repetir si es necesario, según INR

Actuación en paciente en tratamiento con antivitamina K

Hemorragia ligera:

- Retrasar o no dar la próxima dosis así como reconsiderar la medicación concomitante.

Hemorragia grave sin riesgo para la vida

Además de las generales:

- Administración IV de 5 mg vitamina K en inyección lenta.

Hemorragia grave con riesgo vital

Además de las generales:

- Administración IV de 10 mg vitamina K en inyección lenta. Puede repetirse cada 12 horas.

En tratamiento con anti Xa (Apixaban, Rivaroxaban, Edoxaban)

Hemorragia sin riesgo para la vida:

1. Registrar el tiempo de la ingestión del último comprimido y la dosis. Los niveles plasmáticos se suelen normalizar en 12-24 horas
2. Hemostasia local en la zona sangrante (compresión o cirugía hemostásica)
3. Administración de fluidos (coloides si es necesario)
4. Transfusión de hematíes si es necesario

5. Transfusión de plaquetas si <60.000 o trombopatía.
6. Ac. Tranexanico como terapia adjuvante (1 g iv, repitiendo cada 6 horas)
7. Plasma fresco
8. Demopresina podría considerarse en los casos con coagulopatia o trombopatia (0,3 mg/kg en infusión con dosis máxima de 20 mg)

Hemorragia con riesgo vital (incluida Sangrado intracraneal):

Todo lo anterior +:

1. Andexanet alfa (si está disponible) Bolo durante 15-30 minutos seguido de infusión de 2 horas.
   - Si Rivaroxaban (ultima dosis >7 h) o apixaban:
     - Bolo de 400 mg y 480 mg de infusión a 4 mg/min
   - SI Rivaroxaban (última dosis <7 h o desconocida) o enoxaparina o edoxaban:
     - 800 mg bolo y 960 mg de infusión a 8 mg/min
2. Complejo protrombínico concentrado (Octaplex) (PCC) 50 U/kg (con 25 U/kg adicional si la clínica lo requiere)
3. Factor VII recombinante (Novoseven): 100 mcg/kg (no hay datos de beneficio adicional)

En tratamiento con dabigatrán

A veces podemos tener dudas acerca de si el paciente ha tomado la medicación o está bajo los efectos de la misma, para ello podemos basarnos en la valoración de ciertos parámetros analíticos:

TPPa:

- Aumenta x 1,5 valores de control
- Valor predictivo negativo óptimo
- < 30-36 sg.: sin efecto significativo.

Tiempo Trombina (TT):

- Tiempo normal, excluye la presencia de niveles significativos de dabigatrán

Tiempo Trombina diluida (TTd):

- Cuantitativo para inhibidores directos de la trombina. Es preferible utilizar el test de inhibición de trombina calibrado HEMOCLOT (un ensayo de TT diluida) con los estándares de dabigatrán para calcular su concentración en lugar de determinar el TT.

Tiempo de ecarina:

- Relación lineal entre los niveles de dabigatrán
- Normal à excluya la presencia de dabigatrán

Hemorragia sin riesgo para la vida

- Aceptable la reversión de la anticoagulación > 24 horas
- No se retira ACOD
- Tratamiento local: compresión, Fluidos, trasfusión y tratamiento local etc

Hemorragia con compromiso vital o afectación de órgano crítico

- Se precisa la inmediata la reversión de la anticoagulación en < 1 hora

- Precisa de medidas de soporte: Fluidos, trasfusión, tratamiento local
- Idarucizumab (Praxbind®)
  - 5 g de idarucizumab intravenoso, administrado en 2 bolos de 50 ml que contenían 2,5 g cada uno y separados menos de 15 minutos sin necesidad de test de coagulación complejos. Se recomienda, reintroducir la anticoagulación a las 24h del procedimiento, si está clínicamente indicado.

Reiniciación de la anticoagulación tras hemorragia

Tabla 1. Tras hemorragia gastrointestinal
Valorar los siguientes factores: 1. Sitio de sangrado no identificado 2. Angiodisplasias múltiples en el tracto GI 3. Causa no reversible/tratable 4. Sangrado a pesar de interrupción del ACO 5. Abuso crónico de alcohol 6. Necesidad de doble terapia antitrombótica 7. Anciano
Si la valoración neta es no volver a anticoagular de acuerdo con una decisión multidisciplinar se deberá valorar cierre de la orejuela Si la valoración neta es continuar la ACO, reiniciar tras 4-7 días

Tabla 2. Tras hemorragia intracraneal
Valorar los siguientes factores: 1. Sangrado IC severo 2. Microsangrados cerebrales múltiples 3. Causa no reversible/tratable 4. Sangrado a pesar de interrupción del ACO 5. Sangrado a pesar de dosis adecuadas o infradosificación de ACO 6. Abuso crónico de alcohol 7. HTA no controlada 8. Necesidad de doble terapia antitrombótica tras ACTP 9. Anciano
Si la valoración neta es no volver a anticoagular de acuerdo con una decisión multidisciplinar se deberá valorar cierre de la orejuela Si la valoración neta es continuar la ACO, reiniciar tras 4-8 semanas

05 MANEJO PERIOPERATORIO DE LOS PACIENTES ANTICOAGULADOS

La decisión de esté grupo de trabajo, tras evaluar las distintas herramientas y determinar la calidad de las mismas, es remitir a la aplicación web, adaptada a dispositivos móviles y realizada por la Sociedad Española de Cardiología: http://qxaapp.secardiologia.es basada en el documento de consenso sobre el manejo antitrombótico pericirugía y periprocedimiento y publicado en la Revista Española de Cardiología.

06 BIBLIOGRAFÍA

Conflicto de intereses

Lorenzo Facila recibió remuneración por el desarrollo de ponencias y consultoría de Boehringer Ingelheim. Vicente Arrarte recibió remuneración por desarrollo de ponencias, incluido servicio en gabinetes de ponentes: Boheringer, Bayer, Pfizer y Daiichi Sankyo. Juan Sanchís obtuvo becas no condicionadas para investigación por Biotronik Prosmedica Astra-Zeneca Bayer. Luis Mainar recibió remuneración por redacción o revisión del manuscrito, y para el desarrollo de presentaciones educativas por Boehringer Ingelheim. Vicente Bertomeu tuvo remuneración por desarrollo de ponencias Daiichi Sankyo Boehringer Ingelheim Bayer Pfizer LivaNova Sanofi Ferrer, y becas no condicionadas de Boston Scientific, Medtronic Iberica. Alfonso Valle recibió remuneraciones por desarrollo de ponencias de Daiichi Sankyo Boehringer Ingelheim Bayer Pfizer, y remuneración por desarrollo de presentaciones educativas Boehringer Ingelheim. El resto de los autores no presenta conflicto de intereses.

1. Steffel J, Verhamme P, Potpara TS, et al. The 2018 European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation. Eur Heart J. 2018;39(16):1330-1393.
2. Ruiz-Nodar JM, Marín F, Hurtado JA, et al. Anticoagulant and antiplatelet therapy use in 426 patients with atrial fibrillation undergoing percutaneous coronary intervention and stent implantation implications for bleeding risk and prognosis. J Am Coll Cardiol 2008; 51:818.
3. Vivas D, Roldán I, Ferrandis R et al. Perioperative and Periprocedural Management of Antithrombotic Therapy: Consensus Document of SEC, SEDAR, SEACV, SECTCV, AEC, SECPRE, SEPD, SEGO, SEHH, SETH, SEMERGEN, SEMFYC, SEMG, SEMICYUC, SEMI, SEMES, SEPAR, SENEC, SEO, SEPA, SERVEI, SECOT and AEU. Rev Esp Cardiol. 2018; 71(7):553–564.

4. Sobolev M, Slovut DP, Lee Chang A, et al. Ultrasound-guided catheterization of the femoral artery: a systematic review and metaanalysis of randomized controlled trials. J Invasive Cardiol 2015; 27:318–23

5. Schulz-Schüpke S, Helde S, Gewalt S, et al. Comparison of vascular closure devices vs manual compression after femoral artery puncture: the ISAR-CLOSURE randomized clinical trial. JAMA 2014; 312:1981.

6. Dewilde WJ, Oirbans T, Verheugt FW, Kelder JC, De Smet BJ, Herrman JP, Adriaenssens T, Vrolix M, Heestermans AA, Vis MM, Tijsen JG, van 't Hof AW, ten Berg JM; WOEST study investigators. Use of clopidogrel with or without aspirin in patients taking oral anticoagulant therapy and undergoing percutaneous coronary intervention: an open-label, randomised, controlled trial. Lancet 2013;381:1107–1115.

7. Piccini JP, Jones WS. Triple therapy for atrial fibrillation after PCI. N Engl J Med 2017;377:1580–1582.

8. Cannon CP, Bhatt DL, Oldgren J, Lip GYH, Ellis SG, Kimura T, Maeng M, Merkely B, Zeymer U, Gropper S, Nordaby M, Kleine E, Harper R, Manassie J, Januzzi JL, Ten Berg JM, Steg PG, Hohnloser SH. Dual antithrombotic therapy with dabigatran after PCI in atrial fibrillation. N Engl J Med 2017;377:1513–1524.

9. Lopes RD, Heizer G, Aronson R, Vora AN, Massaro T, Mehran R, Goodman SG, et at., for the AUGUSTUS investigators. Antithrombotic Therapy after Acute Coronary Syndrome or PCI in Atrial Fibrillation. N Eng J Med 2019; published on March 17, 2019, at NEJM.org. DOI: 10.1056/NEJMoa181708

10. Gibson CM, Mehran R, Bode C, Halperin J, Verheugt F, Wildgoose P, van Eickels M, Lip GY, Cohen M, Husted S, Peterson E, Fox K. An open-label, randomized, controlled, multicenter study exploring two treatment strategies of rivaroxaban and a dose-adjusted oral vitamin K antagonist treatment strategy in subjects with atrial fibrillation who undergo percutaneous coronary intervention (PIONEER AF-PCI). Am Heart J 2015;169:472–478.e5.

11. Vranckx P, Lewalter T, Valgimigli M, Tijssen JG, Reimitz P-E, Eckardt L, Lanz H-J, Zierhut W, Smolnik R, Goette A. Evaluation of the safety and efficacy of an edoxaban-based antithrombotic regimen in patients with atrial fibrillation following successful percutaneous coronary intervention (PCI) with stent placement: rationale and design of the ENTRUST-AF PCI trial. Am Heart J 196:105–112.

12. Steffel J, Verhamme P, Potpara TS, Albaladejo P, Antz M, Desteghe L, Haeusler KG, et al. The 2018 European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation. European Heart Journal 2018;39(16), 1330–1393.

13. Cardoso R, Willems S, Gerstenfeld EP, et al. Uninterrupted anticoagulation with non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in atrial fibrillation catheter ablation: Lessons learned from randomized trials.. Clin Cardiol. 2019:42:198-205.

14. Calkins H, Hindricks G, Cappato R, et al. 2017 HRS/EHRA/ECAS/APHRS/SOLAECE expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. Heart Rhythm. 2017;14:e275-e444.

15. Di Biase L, Burkhardt JD, Santangeli P, et al. Periprocedural stroke and bleeding complications in patients undergoing catheter ablation of atrial fibrillation with different anticoagulation management: results from the role of Coumadin in preventing thromboembolism in atrial fibrillation (AF) patients undergoing catheter ablation (COMPARE) randomized trial. Circulation. 2014;129:2638-2644.

16. Nairooz R, Ayoub K, Sardar P, et al. Uninterrupted new Oral anticoagulants compared with uninterrupted vitamin K antagonists in ablation of atrial fibrillation: a meta-analysis. Can J Cardiol. 2016;32:814-823.

17. Cappato R, Marchlinski FE, Hohnloser SH, et al. Uninterrupted rivaroxabán vs. uninterrupted vitamin K antagonists for catheter ablation in non-valvular atrial fibrillation. Eur Heart J. 2015;36:1805-1811
18. Calkins H, Willems S, Gerstenfeld EP, et al. Uninterrupted Dabigatran versus warfarin for ablation in atrial fibrillation. N Engl J Med. 2017; 376:1627-1636.
19. Kirchhof P, Haeusler KG, Blank B, et al. Apixaban in patients at risk of stroke undergoing atrial fibrillation ablation. Eur Heart J. 2018;39:2942-2955.
20. Hohnloser SH, Camm J, Cappato R, et al. Uninterrupted administration of edoxaban vs vitamin K antagonists in patients undergoing atrial fibrillation catheter ablation: rationale and design of the ELIMINATEAF study. Clin Cardiol. 2018;41:440-449.
21. Reynolds MR, Allison JS, Natale A, et al. A prospective randomized trial of Apixaban dosing during atrial fibrillation ablation: the AEIOU trial. JACC Clin Electrophysiol. 2018;4:580-588.
22. Sticherling C, Marin F, Birnie D, et al. Antithrombotic management in patients undergoing electrophysiological procedures: a EHRA position document endorsed by the ESC Working Group Thrombosis, HRS and APHRS. Europace 2015;17:1197-1214.
23. Birnie DH, Healey JS, Wells GA, et al. BRUISE CONTROL Investigators. Pacemaker or defibrillator surgery without interruption of anticoagulation. N Engl J Med. 2013;368:2084–2093.