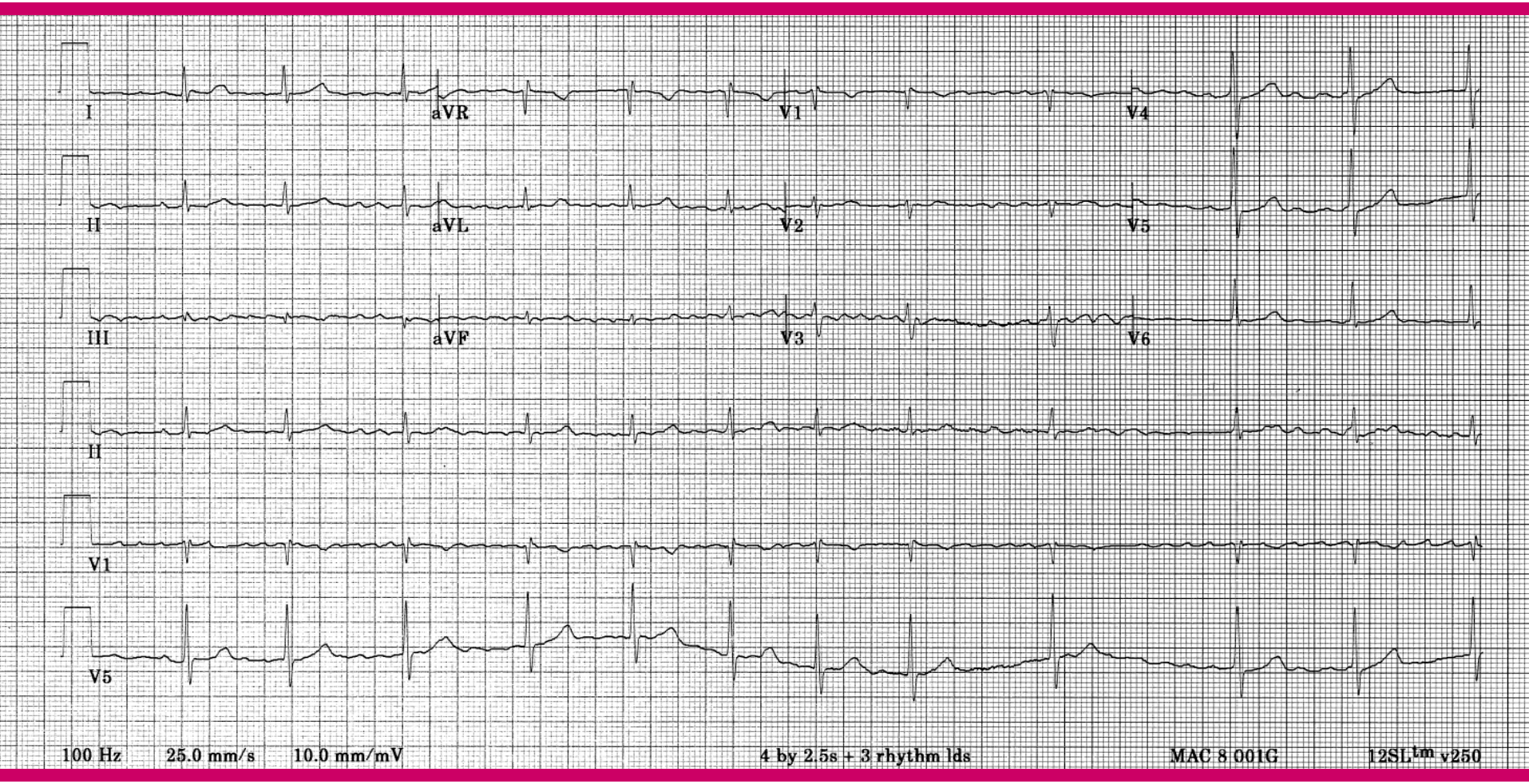
Fibrillazione atriale

Brescia 24 Marzo 2006

Marco FERRI

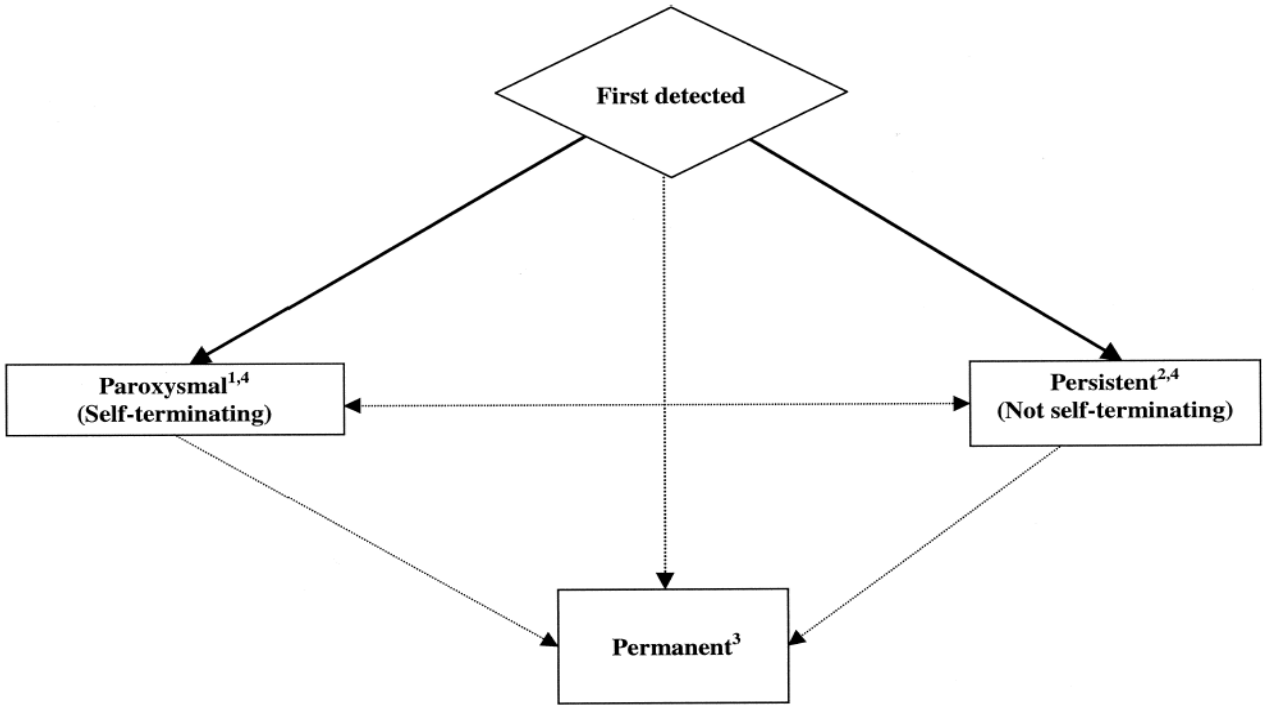
Definition and classification

"Atrial fibrillation is a supraventricular tachyarrhytmia characterized by uncoordinated atrial activation with consequent deterioration of atrial mechanical function"



JACC Vol. 38, No. 4, 2001
October 2001:1266i–lxx

Definition and classification

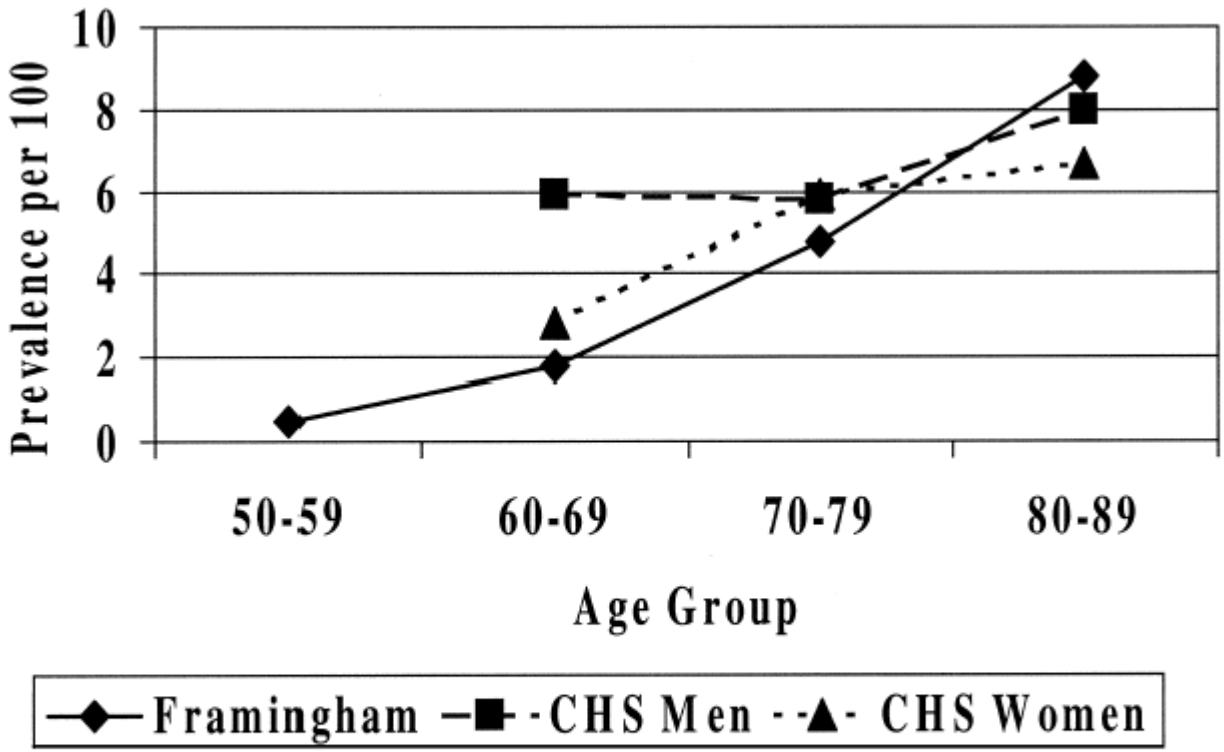


Patterns of atrial fibrillation. 1, episodes that generally last less than or equal to 7 days (most less than 24 h); 2, usually more than 7 days; 3, cardioversion failed or not attempted; and 4, either paroxysmal or persistent AF may be recurrent.

The clinician should distinguish a **first episode** od AF, wether or not it is symptomatic or not or self-limited, recognizing tht there **may be uncertainty about the duration** of the episode and **about previous undectected episodes**. When a patient have had 2 or more episode AF is considered **recurrent**. If the arrhythmia **terminates spontaneously**, recurrent AF is designated **paroxysmal**; when terminated with pharmacological or electrical cardioversion is designated **persistent**. There's aso long-standing persistent designated as **permanent**.

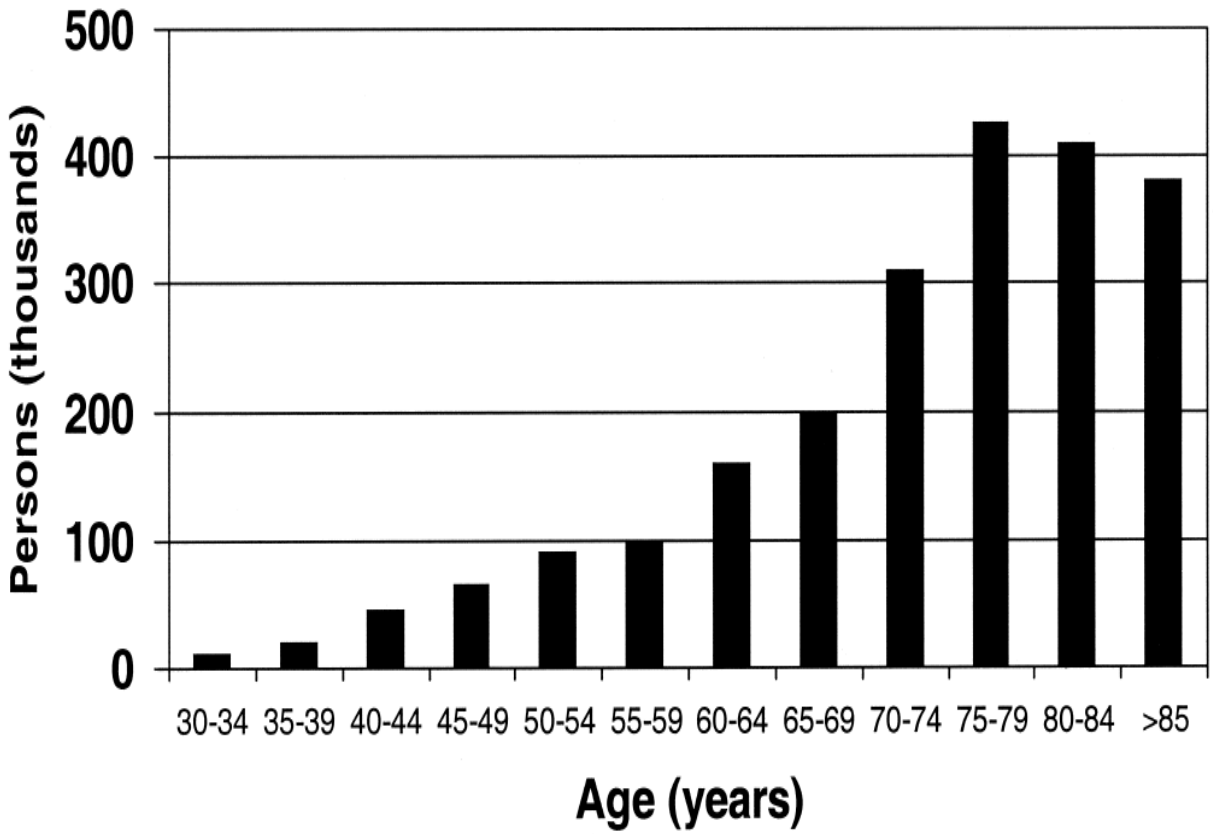
JACC 2001

Epidemiology: AF increases with age.



Prevalence of AF in 2 American epidemiological studies. Framingham indicates the Framingham Heart Study (14), CHS, Cardiovascular Health Study (15).

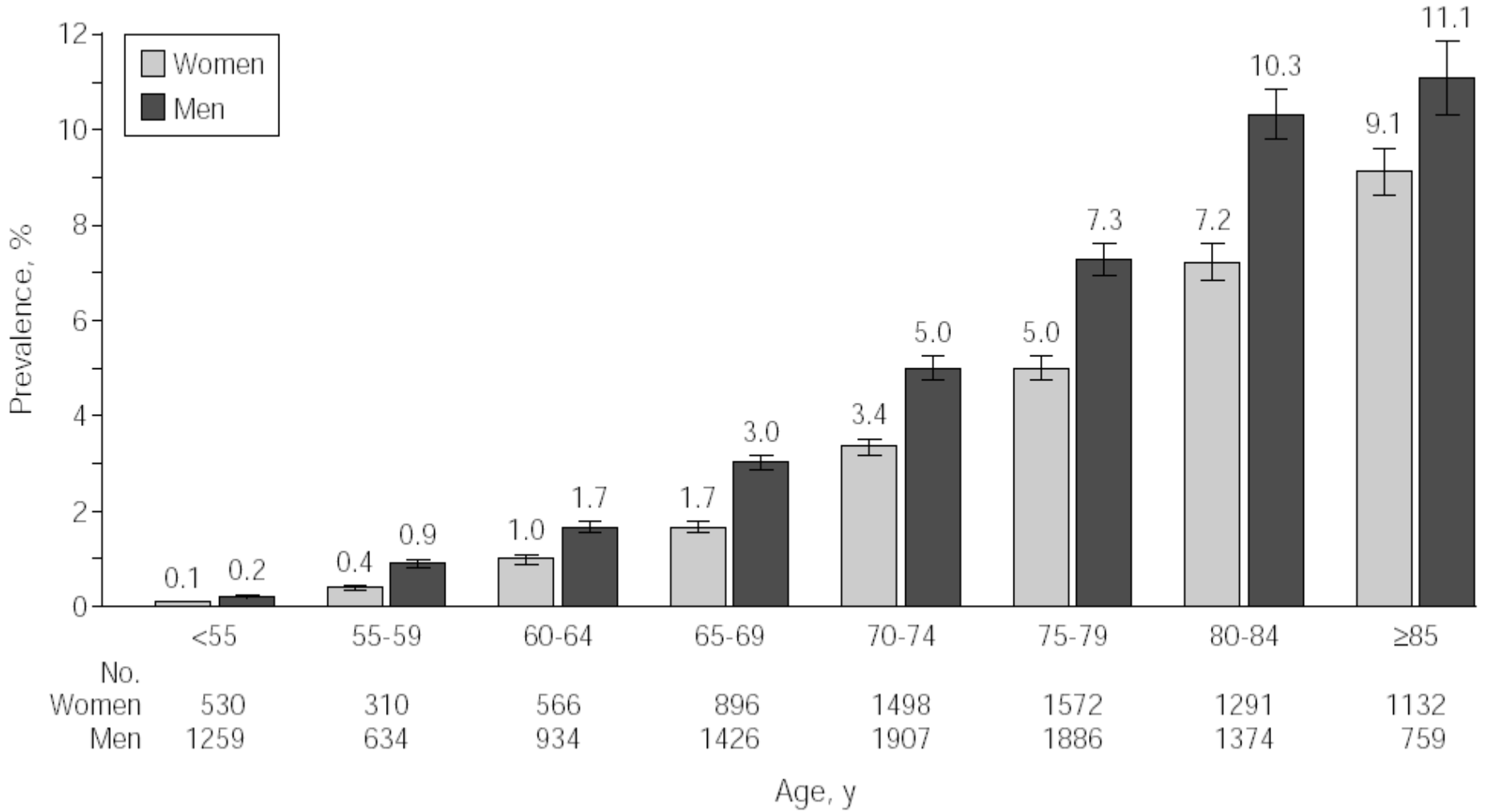
Epidemiology: AF increases with age.



Estimated prevalence of AF in relation to age in the United States, based on 4 population-based surveys. The median age of AF patients is about 75 years. Approximately 70% are between 65 and 85 years old. The overall number of men and women with AF is about equal, but approximately 60% of AF patients over age 75 years are female prevalence, age, distribution, and gender of patients with atrial fibrillation analysis and implications. Vol. 155, pp. 469–73, © 1995 American Medical Association (37).

Epidemiology of AF: age and sex.

Prevalence of Diagnosed Atrial Fibrillation Stratified by Age and Sex



Alan S. et al*Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults. The ATRIA study.* JAMA 2001;285, 2370-75.

Case report (1): AF as a marker of acute disability and frailty

Paziente, donna di anni 80, vive al proprio domicilio con una figlia coniugata che la assiste. Viene riferita dai parenti integrità cognitiva e autosufficienza domiciliare nelle BADL (?).

ANAMNESI FISIOLOGICA

Scolarità: elementare.
Lavoro svolto: casalinga.
Dieta: libera.
Abitudini voluttuarie: non fumo né alcool in anamnesi.
Alvo: regolare.
Diuresi: incontinenza cronica di grado lieve (prevalentemente notturna).

Case report (1): AF as a marker of acute disability and frailty

ANAMNESI PATOLOGICA REMOTA

Malattia di Parkinson in trattamento (follow-up neurologico)(diagnosi: 1997)

Frattura di polso destro da caduta accidentale (Febbraio 2006)

Frattura femore destro da caduta accidentale con intervento di artroprotesi d'anca (1991)

Revisione cavità uterina a 34 anni

Case report (1): AF as a marker of acute disability and frailty

TERAPIA DOMICILIARE

Madopar 250	1 c x 3	ore 8 – 12 – 20
Madopar 125 HBS	1 c	ore 14
Mirapexin 0,7	½ c x 3	ore 8 – 11 - 17
Zoloft 50	½ c	ore 20

ASSESSMENT GERIATRICO

		Premorboso	**Ammissione**
Cognitività	*(MMSE)*	Riferita integrità	NV
Disturbo dell'umore	*(GDS)*		NV
Autosufficienza (BADL)	*(Barthel Index)*	80/100	0/100
Autosufficienza (IADL)	*(n. funzioni perse)*	7/8	8/8

Case report (1): AF as a marker of acute disability and frailty

ANAMNESI PATOLOGICA PROSSIMA

La paziente proviene da un Istituto di Riabilitazione, dove era ricoverata da 3 ore, per:

Fibrillazione atriale ad alta frequenza ventricolare (150 bpm media)

Polmonite basale destra

Delirium

Case report (1): AF as a marker of acute disability and frailty

In Pronto Soccorso 15-03-06 (ore 12):

PA 130/60 FC 95 bpm, aritmia globale, TC 36.6

Delirium

Ecg: FA a 100 bpm di frequenza ventricolare media.

Emocromo		
WBC (5-10)	9,10	10 3/mmc
RBC (4.2-5.4)	4,28	10 6/mmc
HCT (37.0-47.0)	37.0	%
HGB (12.0-16.0)	12.4	g / dl
MCV (82.0-97.0)	86,3	Fl
MCH (27.0-33.0)	28,9	Pg
PLT (130-450)	9,1	10 3/mmc
Formula leucocitaria		
Neutrofili (40-70)	77,2	%
Linfociti (19-44)	12,0	%
Monociti (2-8)	8,1	%
Eosinofili (0-4)	2,2	%
Basofili (0-1)	0,5	%
Na (136-150)	140	mmol/l
K (3.5-5.0)	3,7	mmol/l
Glicemia (65-105)	77	mg/dl
Creatininemia (0.8-1.5)	0,76	mg/dl

Case report (1): AF as a marker of acute disability and frailty

In Pronto Soccorso:

Terapia:

Furosemide (20 mg)	1 fl	ev
Aloperidolo (5 mg)	¼ fl	ev
Enoxaparina 6000 U	1 fl	sc

Prosegue infusione di
Amiodarone (150) 8 fl in Glucosata 500 20 ml/h
(già in atto all'arrivo in PS)

Viene ricoverata in Geriatria (ore 12).

Case report (1): AF as a marker of acute disability and frailty

In reparto 15-3-06 (ore 14):

La paziente viene monitorata in modo non invasivo (PA, FC, SATO2).

Al momento della ammissione la paziente appare agitata e confusa.

Obiettività: MV aspro su tutto l'ambito. Sibili e ronchi diffusi. Inspirio prolungato. Rantoli alla base destra. Addome trattabile non dolorabile. Non segni neurologici focali e/o di lato acuti.

Case report (1): AF as a marker of acute disability and frailty

Ecg: FA a 100 bpm; aspecifiche alterazioni della ripolarizzazione.

EGA(3 lt o2):
pH 7,44 pO2 93 pCO2 42 Hco3 28,5

Vengono richiesti: Routine ematochimica
RX torace, Eco addome,
Ecocardiogramma.

OD: Polmonite basale destra comunitaria complicata da insufficienza respiratoria lieve.
FA con attuale frequenza ventricolare 100 bpm
Iniziale scompenso cardiaco secondario
Delirium prevalente
Malattia di Parkinson
Verosimile deficit cognitivo a genesi degenerativa

Case report (1): AF as a marker of acute disability and frailty

Terapia all'ammissione

Levoxacin 500mg	1 flac. ev
Rocefin 1gr	2 fl ev
Deflamon (500mg)	1 fl x 2 ev
Antra	1 fl in fis. 100 cc ev
Clexane 6000U	1 fl sc
Aerosol	4/die
	Atem 1 fl
	Broncovaleas 5 gtt
Cordarone	4 fl in Sol Gluc. 500
	40 ml/h ev
Serenase (5mg)	½ al bisogno.

Case report (1): AF as a marker of acute disability and frailty

15-3-06 (ore 16):

La paziente mostra abbondante presenza di sangue nel cavo orale con aggravamento della dispnea.

Si richiede valutazione ORL con posizionamento di Epistat (tampone posteriore) e risoluzione del sanguinamento.

D) Epistassi posteriore.

La paziente presenta nuovamente Delirium.
In considerazione della presenza di malattia di Parkinson si privilegia il trattamento con Lorazepam di prima scelta (Inouye SK NEJM 2006;354:1154-65).

Case report (1): AF as a marker of acute disability and frailty

Esami di laboratorio:				*ingr.*
Emocromo				
WBC (5-10)	9,20	10 3/mmc	*Proteine totali* (6.3-8.2)	6,7
RBC (4.2-5.4)	4,43	10 6/mmc	*albumina* (55-68)	61,21
HCT (37.0-47.0)	39,1	%	*α1* (1.5-5)	3,35
HGB (12.0-16.0)	12,9	g / dl	*α2* (6-12)	12,87
MCV (82.0-97.0)	88,3	Fl	*β* (7-14)	10,85
MCH (27.0-33.0)	29,0	Pg	*γ* (11-21)	11,72
PLT (130-450)	293	10 3/mmc	*AST* (5-48)	16
Formula leucocitaria			*ALT* (7-56)	23
Neutrofili (40-70)	75,4	%	*ALP* (100-240)	217
Linfociti (19-44)	15,5	%	*γ-GT* (5-30)	15
Monociti (2-8)	7,1	%	*Bilirubina totale* (0.2-1.3)	0,65
Eosinofili (0-4)	1,7	%	*PT* (70-120)	89,6
Basofili (0-1)	0,3	%	*INR* (0.9-1.25)	1,09
VES (fino a 14)	21	Mm	*PTT* (26-36)	35,1
PCR (0-0.5)	3,1	mg/dl	*Amilasemia* (8-53)	
Urea (19-45)	43	mg/dl	*LDH* (240-480)	544
Creatininemia (0.8-1.5)	0,95	mg/dl	*TSH* (0.3-4.2)	2.5
Acido urico (3.5-7.0)		mg/dl	*Esame urine*	
Na (136-150)	143	mmol/l	*PS* (1010-1030)	1021
K (3.5-5.0)	3,6	mmol/l	*pH* (5.0-7.0)	6.0
Glicemia (65-105)	64	mg/dl	*leucociti*	5-10
Colesterolo (120-220)	192	mg/dl	*emazie* (assenti)	rare
			proteine (0-20)	250

Case report (1): AF as a marker of acute disability and frailty

16/7-3-06

La paziente presenta un quadro clinico stazionario con lieve miglioramento della dispnea. Presenta lieve alterazione del sensorio. Non più delirium.
PA 130/70 FC 80 bpm TC 36.8 FR 16

Ecg: **Ritmo sinusale** a 80 bpm. Non alterazioni della ripolarizzazione

D) FA persistente (c.f. con Amiodarone)

Inizia carico orale di

Cordarone 200	2 c x 2
Ripresa, in modo graduale di :	
Madopar 250	1 c x 3
Madopar 125 HBS	1 c

Case report (1): AF as a marker of acute disability and frailty

16/7-3-06

Rx torace: Buona espansione polmonare. Addensamento parenchimale al campo inferiore di destra con versamento pleurico basale omolaterale. Ili di destra ingranditi e più compatto che di norma. Cuore nei limiti di norma. Aorta allungata nel tratto ascendente e calcifica all'arco.

Eco addome: Colecisti normodistesa con calcolo grossolano di circa 4 cm. Non dilatate le vie biliari.Nei limiti il pancreas e la milza. Modesta sovradistensione delle sovraepatiche e della cava. Aortosclerosi. Reni, per quanto analizzabile, senza ostruzioni né degenerazioni con alcune cisti. Vescica completamente vuota.

Alcuni linfonodi ingranditi all'inguine sin., il maggiore di circa 3 cm.

Versamenti pleurici basali, di discreta entità.

Ecocardiogramma: normali le dimensioni del ventricolo sinistro. Lieve dilatazione del ventricolo destro. Minima compressione ab estrinseco dell'apice del ventricolo destro. Normale la funzione sistolica del ventricoli sinistro. Dilatazione **dell'atrio sinistro (47 mm).** Normali le dimensioni dell'aorta. Insufficienza mitralica di grado lieve. **Pattern transmitralico compatibile con alterato rilasciamento ventricolare.**

Case report (1): AF as a marker of acute disability and frailty

18-3-06

Netto peggioramento delle condizioni generali:
PA 110/60 FC 180 Sat 89 (5 lt O2) FR 28
Obnubilamento del sensorio (GCS: 1 + 1 + 4).
Obiettività polmonare: grossolani sibili e ronchi diffusi.
Rantoli bibasilari.
EGA (5 lt O2): pH 7,27 pO2 50 pCO2 64
Ecg: FA ad elevata risposta ventricolare (180 bpm)
Inizia ventilazione non invasiva che prosegue per 17 ore.

Terapia farmacologica aggiuntiva:

Dilzene (50mg)	2 fl in fis 250 a 20 ml/h
Lasix 20 g	2 fl ev

Case report (1): AF as a marker of acute disability and frailty

19-3-06

Lieve miglioramento:
PA 100/60 FC 90 ritmico Sat 96 (NIV) FR 20 T.C. 37.8
Sensorio migliorato (GCS: 4 + 3 + 6).
Obiettività polmonare: grossolani sibili e ronchi diffusi.
Rantoli bibasilari.
EGA (NIV): pH 7,43, pO2 102 pCO2 46
Ecg: Ritmo sinusale, 90 bpm.

Si aggiunge in terapia Solumedrol (metilprednisolone) 80 mg ev

Inizia svezzamento dalla NIV.
In considerazione di: potenziale rischio embolico (pur in presenza di profilassi) si richiede TC Encefalo.
In considerazione degli scarsi segni flogistici (PCR bassa, GB nella norma) si richiede anche TC torace.

Case report (1): AF as a marker of acute disability and frailty

20-3-06

PA 130/70 FC 90 bpm FR 18 TC 36.8

EGA (MV 31): pH 7,42 pO2 70 pCO2 50.

Miglioramento del sensorio.

La paziente viene mobilizzata in poltrona.

O2 terapia (2 lt min.)

21-3-06

Netto miglioramento delle condizioni generali.

La paziente è in grado di eseguire una valutazione multidimensionale attendibile.

Mantiene correttamente la postura seduta in sedia.

PA 130/70 FC 86 (r) FR 15 TC 36.7

EGA (aa) : pH 7.47 pO2 66 pCO2 39

Dimissione programmata per il 23/3/06 (SC, i.e.TC).

Case report (1): AF as a marker of acute disability and frailty

22-3

TC ENCEFALO-TORACE-ADDOME-PELVI:

Encefalo: non alterazioni densitometriche di significato patologico o aree di anomalo enhancement. Non alterazioni del sistema ventricolare.

Torace: a **livello mediastinico grossolana massa solida** a partire dei piani passanti subito sotto l'apice polmonare di destra fino ad arrivare al di sotto dell'origine dell'arteria polmonare di sinistra che comunque risulta pervia. Anche i bronchi e la trachea appaiono circondati da tale massa.

Subatelettasia del segmento anteriore del del **lobo superiore destro**. Medialmente a quest'ultima, almeno **due formazioni nodulari intraparenchimali** verosimile espressione di localizzazione di malattia.

I reperti descritti potrebbero essere espressione di un **linfoma**.

(Alla luce dei reperti descritti il collega radiologo decide di estendere l'indagine all'addome e alla pelvi per lo staging).

Continua…

Case report (1): AF as a marker of acute disability and frailty

22-3 TC ENCEFALO-TORACE-ADDOME-PELVI:

... Addome-pelvi: Colelitiasi (6 cm).
Pervi i vasi venosi e arteriosi [...]. In **sede paraaortica** si riconoscono alcune formazioni linfonodali di dimensioni modicamente superiori alla norma, ma di numero aumentato.
In **sede otturatoria** struttura verosimilmente linfonodale con fenomeni di tipo necrotico emorragico.
Linfonodi **in sede inguinale** a sinistra di 4x3 cm.

23-3

Esegue agoaspirato ecoguidato dei linfonodi inguinali.
Referto estemporaneo del citologo: **probabille forma linfomatosa**.
In attesa di immunoistochimica per conferma definitiva. Non cellule carcinomatose.

Consulenza oncologica: in attesa del referto definitivo conferma la terapia attuale con steroide.

Case report (1): AF as a marker of acute disability and frailty

24/3 Notte riposata. Assenza di delirium.
Pa 130/70 FC 80 (r) Tc 36.8
EGA (O2 2 lt): pH 7.45 pO2 70 pCO2 40

DIAGNOSI:

- Insufficienza respiratoria globale secondaria a polmonite basale destra in attuale risoluzione.
- FA persistente (c.f. con Amiodarone) con precoce recidiva di FA parossistica.
- Scompenso cardiaco diastolico NYHA III–IV.
- Verosimile linfoma con localizzazione mediastinica, polmonare, paraortica, inguinale, otturatoria (in attesa di conferma immunoistochimica).
- Epistassi posteriore intercorrente tamponata
- Malattia di Parkinson
- Deficit cognitivo di grado lieve-moderato
- Colelitiasi
- Pregressa frattura femore destro (1991) sottoposta ad artroprotesi
- Pregressa frattura polso destro (2006).

Case report (1): AF as a marker of acute disability and frailty

24/3

ASSESSMENT GERIATRICO

		Ammissione	Attuale
Cognitività	*(MMSE)*	NV	16/28
Disturbo dell'umore	*(GDS)*		4/15
Autosufficienza (BADL)	*(Barthel Index)*	0/100	20/100
Autosufficienza (IADL)	*(n. funzioni perse)*	7/8	8/8

TERAPIA ATTUALE:

Levoxacin 500mg	1 flac.	Rocefin	2 gr ev
Antra 20mg	1 c	Clexane 6000	1 fl s.c.
Aerosol	4/die	Solumedrol 80mg	1 fl
	Atem 1 fl	Cordarone 200	2 cp ore 8
	Broncovaleas 5 gtt		

Case report (2): AF as marker of organ ilness.

Paziente, uomo di anni 70, vive al proprio domicilio con la moglie in condizioni di autosufficienza e integrità cognitiva.

ANAMNESI FISIOLOGICA

Scolarità: media-superiore.
Lavoro svolto: rappresentante di commercio.
Dieta: libera.
Abitudini voluttuarie: fumo moderato (10/die) anemnestico (fino al 1996).

Case report (2): AF as a marker of organ illness.

ANAMNESI PATOLOGICA REMOTA

Ipertensione arteriosa sistemica in trattamento farmacologico

2001 FA persistente (con ripristino del RS con DC schock) primo episodio.

2002 Secondo episodio di FA peristente con conversione farmacologica e profilassi con Flecainide, Sotalolo e TAO
Per il riscontro al monitor (durante il ricovero) di diversi episodi non sostenuti di FA parossistica.

2005 Aprile
Riscontro all'Ecg Holter di controllo di episodi di FA parossistica disturbanti per l'attività quotidiana del paziente.

Case report (2): AF as a marker of organ illness.

ANAMNESI PATOLOGICA REMOTA

2005 Aprile-dicembre

Al paziente è stata proposta una ablazione transcatetere che ha rifiutato nonostante che gli episodi di FA persistessero e fossero disturbanti. Era inoltre stato proposto cambiamento della terapia con Amiodarone.
Il paziente ha rifiutato in quanto gli episodi erano sempre di breve durata (1-2 ore) più spesso nel post-prandium.
Il paziente aveva interrotto autonomamente la terapia anticoagulante orale.

Case report (2): AF as a marker of organ illness.

ANAMNESI PATOLOGICA PROSSIMA

2006 Gennaio (20/1/06)

Il paziente giunge in PS per recidiva di FA sostenuta (6 ore).

IN PS:

PA 150/100 FVM 100 bpm

Ecg: FA parossistica recidivante con periodici e fugaci tratti di RS.

Paziente tranquillo. Orientato T/S. Non segni neurologici focali e/o di lato. MV su tutto l'ambito. Toni tachiaritmici.

Terapia domiciliare

Almarytm	100 x 2	Zestril 5 mg 1 c x 2
Sotalex	1 c + ½ c	

Case report (2): AF as a marker of organ illness.

ANAMNESI PATOLOGICA PROSSIMA

IN PS:

Si decide di tentare cardioversione farmacologica con Almarytm.
(Infusione di Almarytm 150 mg ev in infusione in 30 min).

Alla fine dell'infusione, transitorio obnubilamento del sensorio (circa 1 minuto), con corrispondente asistolia di circa 4 secondi (al monitor) in corrispondenza del ripristino del Ritmo sinusale.

Successivamente ripresa della FA parossistica con numerose e frequenti recidive sintomatiche.

Si ricovera il paziente presso la divisione di Cardiologia.

Case report (2): AF as a marker of organ illness.

Esami strumentali durante il ricovero.

Rx torace: buona espansione polmonare.Non lesioni pleuroparenchimali in attività. Ili di tipo vasale. Cuore nei limiti di norma. Aorta con calcificazioni parietali all'arco.

ECOCARDIOGRAMMA:normali la morfologia, le dimensioni la funzione di ventricolo sinistro, valvola aortica, tricuspide, a. aorta, atrio sinistro, pericardio, ventricolo destro, atrio destro.
Lieve insufficienza mitralica. Normale funzione sisto-diastolica (FE57%) ventricolare sinistra. Lieve dilatazione della radice aortica (40 mm).

Case report (2): AF as a marker of organ illness.

Esami ematochimici durante il ricovero.

Esami di laboratorio:

Emocromo					
WBC (5-10)	7.1	103/mmc	*Proteine totali* (6.3-8.2)	6.3	g/dl
RBC (4.2-5.4)	5.01	106/mmc	*albumina* (55-68)	60.3	%
HCT (37.0-47.0)	46.2	%	*α1* (1.5-5)	2.41	%
HGB (12.0-16.0)	15.2	g / dl	*α2* (6-12)	8.45	%
MCV (82.0-97.0)	92.1	Fl	*β* (7-14)	12.56	%
MCH (27.0-33.0)	30.3	Pg	*γ* (11-21)	16.24	%
PLT (130-450)	192	10 3/mmc	*AST* (5-48)	16	UI/l
Formula leucocitaria			*ALT* (7-56)	17	UI/l
Neutrofili (40-70)	50.5	%	*ALP* (100-240)	200	UI/l
Linfociti (19-44)	35.1	%	*γ-GT* (5-30)	28	UI/l
Monociti (2-8)	11.1	%	*Bilirubina totale* (0.2-1.3)	1.54	mg/dl
Eosinofili (0-4)	3.0	%	*PT* (70-120)	88.8	%
Basofili (0-1)	0.3	%	*INR* (0.9-1.25)	1.09	
VES (fino a 14)	6	Mm	*PTT* (26-36)	37.4	Sec
PCR (0-0.5)	0.2	mg/dl	*Amilasemia* (8-53)	31	UI/l
Urea (19-45)	36	mg/dl	*LDH* (240-480)	247	UI/l
Creatininemia (0.8-1.5)	0.76	mg/dl	*FT3* (2.3-4.2)	3.2	pg/ml
Acido urico (3.5-7.0)	5.1	mg/dl	*FT4* (1.0-1.8)	2.5	ng/dl
Na (136-150)	144	mmol/l	*TSH* (0.3-4.2)	2.5	UUI/m
K (3.5-5.0)	4.6	mmol/l	*HDL* (35-55)	56	mg/dl
Glicemia (65-105)	106	mg/dl	*Trigliceridi* (40-160)	119	mg/dl
Colesterolo (120-220)	214	mg/dl			
Esame urine					
PS (1010-1030)	1022		*emazie* (assenti)	rare	
pH (5.0-7.0)	6.0				

Case report (2): AF as a marker of organ illness.

Diario e decorso clinico.

In reparto (cardiologia):

Al monitor il paziente continua a manifestare alternarsi di FA parossistiche che comportano malessere (vertigine).

20/1/2006

ECG:FA con risposta ventricolare a 130 bpm.

Terapia:

Zestril 5 mg	1 c x 2	ore 8 – 20
Almaritym 100 mg	1 c	ore 8
Sotalex 80 mg	1 c	ore 8
Clexane 8000	1 fl sc	ore 20
Viene aggiunto	Fisiologica 500	21 ml/h + Dilzene 6 fl

Case report (2): AF as a marker of organ illness.

Diario e decorso clinico.

21/1/2006: il paziente presenta saltuariamente malessere in corispondenza degli amenti della frequenza ventricolare. Non altri eventi di rilievo clinico.

ECG: FA con frequenza ventricolare media a 120 bpm. Episodi di tachicardia a complessi larghi e disfunzione sinusale con pausa di 5 secondi.

Inizia **Coumadin** e **Amiodarone** previa sospensione di Flecainide, Sotalolo, Diltiazem.

Terapia:

Zestril 5 mg	1 c x 2	ore 8 – 20
Clexane 8000	1 fl sc	ore 20
Cordarone	2 c	ore 20
Coumadin	1 c	ore 16

Case report (2): AF as a marker of organ illness.

Diario e decorso clinico.

22/1/2006: condizioni cliniche lievemente **migliorate**. Non più malessere né vertigini.

ECG: FA con frequenza ventricolare media a 90.

Prosegue con **terapia anticoagulante** e con **Amiodarone.**

Terapia:

Zestril 5 mg	1 c x 2	ore 8 – 20
Clexane 8000	1 fl sc	ore 20
Cordarone	2 c	ore 20
Coumadin	1 c	ore 16

Case report (2): AF as a marker of organ illness.

Diario e decorso clinico.

23/1/2006: condizioni cliniche ulteriormente migliorate.

ECG: Ripristino del ritmo sinusale con frequenza a 80 bpm.

Terapia:

Zestril 5 mg	1 c x 2	ore 8 – 20
Clexane 8000	1 fl sc	ore 20
Cordarone	2 c	ore 20
Coumadin	1 c	ore 16

Case report (2): AF as a marker of organ illness.

Diario e decorso clinico.

24/1/2006: condizioni cliniche nettamente peggiorate.

ECG: recidiva di FA ad alta frequenza con grave malessere del paziente.
PA 95/60 Paziente sudato con lieve agitazione psicomotoria (non delirium).

Terapia:

Zestril 5 mg	1 c x 2 ore 8 – 20
Clexane 8000	1 fl sc ore 20
Coumadin	1 c ore 16
Cordarone	1 fl in Fis 100 cc a 100 ml/h
Glucosata 500 + Cordarone 8 fl	21 ml/h

Case report (2): AF as a marker of organ illness.

Diario e decorso clinico.

25/1/2006: condizioni cliniche molto migliorate.

ECG: ritmo sinusale a 85 bpm.
PA 120/70

Prosegue il "carico" endovenoso di Amiodarone e contestualmente viene somministrato per os.

Terapia:

Zestril 5 mg	1 c x 2	ore 8 – 20
Clexane 8000	1 fl sc	ore 20
Coumadin	1 c	ore 16
Cordarone	2 + 2 c	ore 8 –12
Glucosata 500 + Cordarone 8 fl	21 ml/h	

Case report (2): AF as a marker of organ illness.

Diario e decorso clinico.

25/1/2006- 1/2/2006: condizioni cliniche stabilmente migliorate.

ECG: ritmo sinusale a 80 bpm.

Durante questi giorni il paziente è stato costantemente sottoposto a controllo Telemetrico che non ha mostrato ricomparsa di FA.

Diagnosi di dimissione:

FA Persitente (due episodi) cadiovertiti con Amiodarone e plurimi, ricorrenti episodi diFA parossistica

Ipertensione arteriosa

Pregressi episodi di flutter e fibrillazione atriale

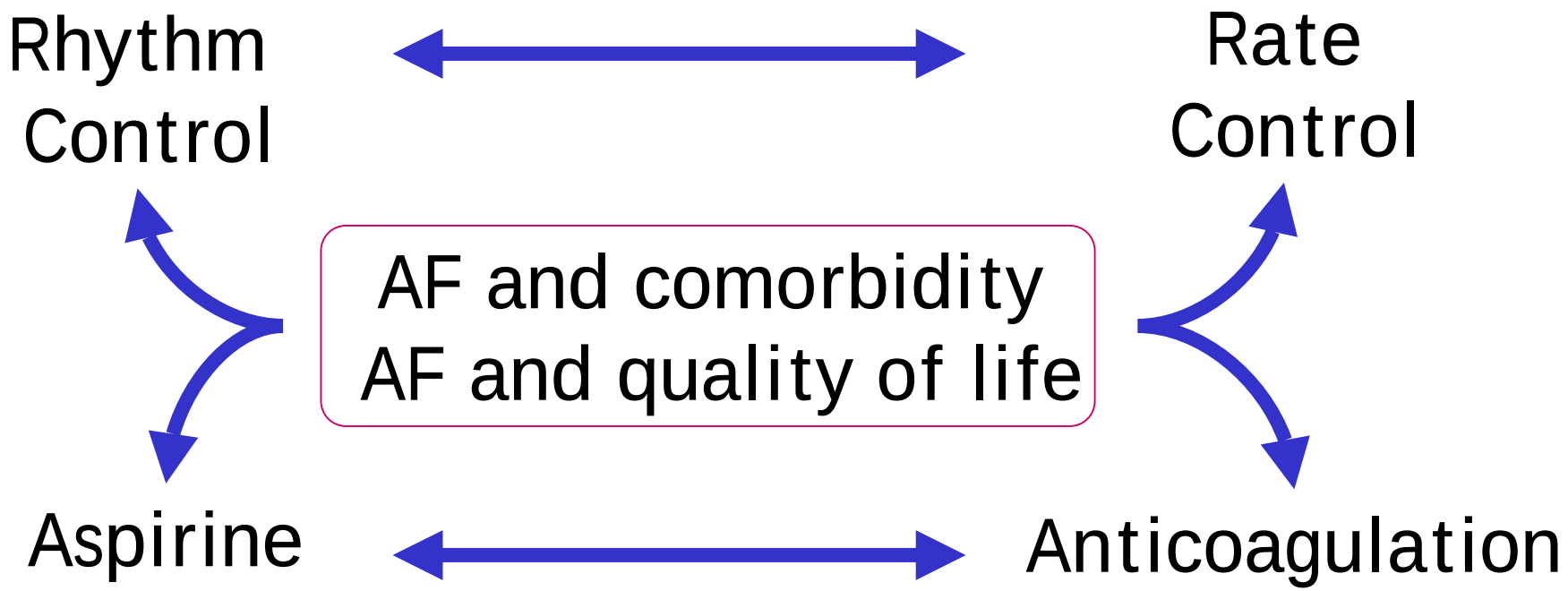
Ipertrofia prostatica

Terapia:

Zestril 5 mg	1 c x 2 ore 8 – 20
Coumadin	secondo INR
Cordarone	2 + 2 c ore 8 – 20 per 5 giorni poi
	1 + 1 c per una ulteriore settimana poi
	1 c ore 8

Vi è accordo con il paziente di eseguire follow-up di sei mesi. Qualora recidivasse la fibrillazione verrà sottoposto ad ablazione della FA.

Atrial fibrillation: crossroads.



Control rhythm vs rate control.

ACC/AHA/ESC PRACTICE GUIDELINES

ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation

Reasons for restoration and maintenance of sinus rhythm in patients with AF include relief of symptoms, prevention of embolism, and avoidance of cardiomyopathy (Table 5). The decision to convert AF (as opposed to controlling the rate and allowing AF to continue) is commonly intended to alleviate all these problems, but evidence documenting the extent to which restoration and maintenance of sinus rhythm achieves these goals is sparse. Conversion to and maintenance of sinus rhythm offers the theoretical advantages of reducing the risk of thromboembolism and consequently the need for chronic anticoagulation, but drugs used to control heart rate are generally considered safer than those with an antiarrhythmic effect. The relative merit of these 2 approaches—rhythm control vs. rate control—is the subject of ongoing clinical trials (178,179). Limited available data suggest no clear advantage of one approach over the other (179), but a more complete answer awaits the results of studies in progress.

Journal od American College of Cardiology2001

A COMPARISON OF RATE CONTROL AND RHYTHM CONTROL IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION

THE ATRIAL FIBRILLATION FOLLOW-UP INVESTIGATION OF RHYTHM MANAGEMENT (AFFIRM) INVESTIGATORS*

N Engl J Med, Vol. 347, No. 23 · December 5, 2002 ·

Primary endpoints: overall mortality.
Secondary endpoints:adverse events.

A COMPARISON OF RATE CONTROL AND RHYTHM CONTROL IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION

THE ATRIAL FIBRILLATION FOLLOW-UP INVESTIGATION OF RHYTHM MANAGEMENT (AFFIRM) INVESTIGATORS*

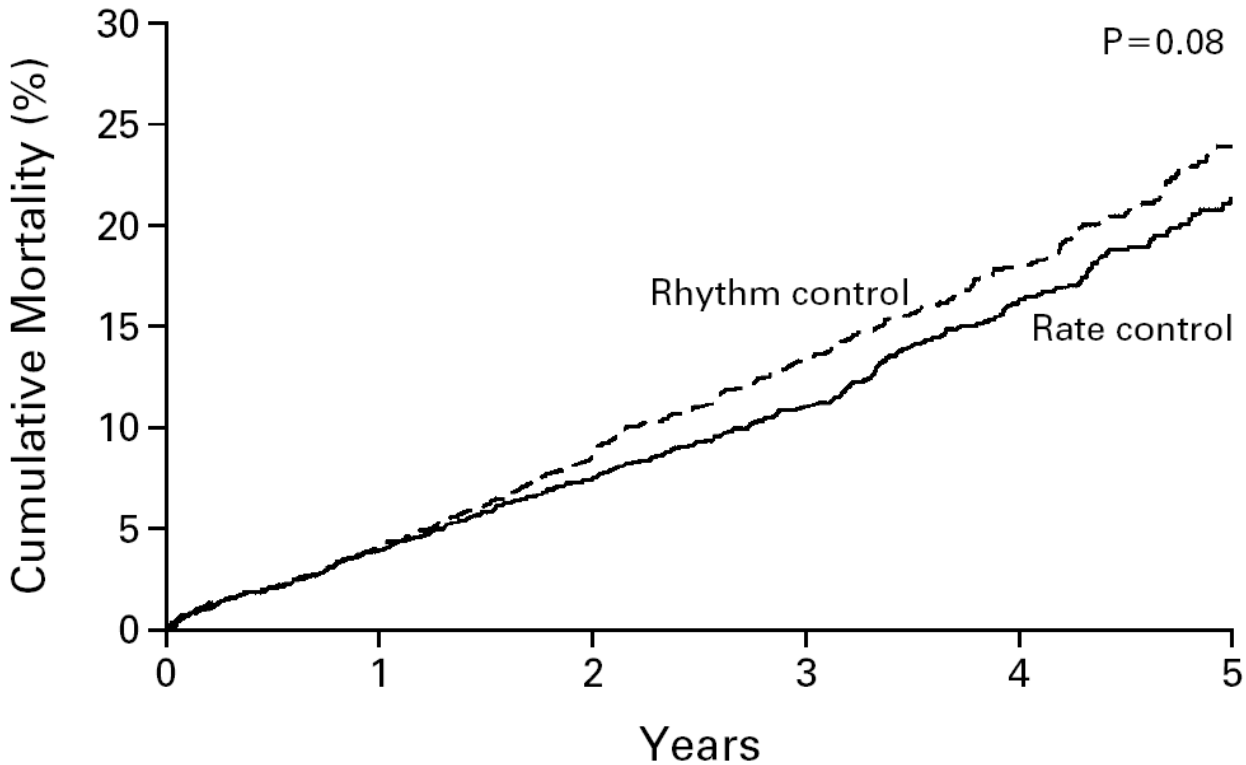
N Engl J Med, Vol. 347, No. 23 · December 5, 2002 ·

CHARACTERISTIC	OVERALL (N=4060)	RATE-CONTROL GROUP (N=2027)	RHYTHM-CONTROL GROUP (N=2033)	P VALUE
Age — yr	69.7±9.0	69.8±8.9	69.7±9.0	0.82
Female sex — no. (%)	1594 (39.3)	823 (40.6)	771 (37.9)	0.08
Ethnic minority group — no. (%)	461 (11.4)	241 (11.9)	220 (10.8)	0.28
Predominant cardiac diagnosis — no. (%)				0.29
Coronary artery disease	1059 (26.1)	497 (24.5)	562 (27.6)	
Cardiomyopathy	194 (4.8)	99 (4.9)	95 (4.7)	
Hypertension	2063 (50.8)	1045 (51.6)	1018 (50.1)	
Valvular disease	198 (4.9)	98 (4.8)	100 (4.9)	
Other	42 (1.0)	23 (1.1)	19 (0.9)	
No apparent heart disease	504 (12.4)	265 (13.1)	239 (11.8)	
History of congestive heart failure — no. (%)	939 (23.1)	475 (23.4)	464 (22.8)	0.64
Duration of qualifying atrial fibrillation ≥2 days — no. (%)	2808 (69.2)	1406 (69.4)	1402 (69.0)	0.80
First episode of atrial fibrillation (vs. recurrent episode) — no. (%)†	1391 (35.5)	700 (35.8)	691 (35.3)	0.74
Any prerandomization failure of an antiarrhythmic drug — no. (%)	713 (17.6)	364 (18.0)	349 (17.2)	0.51
Size of left atrium normal — no. (%)‡	1103 (35.3)	549 (35.3)	554 (35.3)	0.98
Left ventricular ejection fraction — %§	54.7±13.5	54.9±13.1	54.6±13.8	0.74
Normal left ventricular ejection fraction — no. (%)‡	2244 (74.0)	1131 (74.9)	1113 (73.2)	0.29

A COMPARISON OF RATE CONTROL AND RHYTHM CONTROL IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION

THE ATRIAL FIBRILLATION FOLLOW-UP INVESTIGATION OF RHYTHM MANAGEMENT (AFFIRM) INVESTIGATORS*

Primary endpoint



NO. OF DEATHS		number (percent)				
Rhythm control	0	80 (4)	175 (9)	257 (13)	314 (18)	352 (24)
Rate control	0	78 (4)	148 (7)	210 (11)	275 (16)	306 (21)

Cumulative Mortality from Any Cause in the Rhythm-Control Group and the Rate-Control Group.

Time zero is the day of randomization. Data have been truncated at five years.

A COMPARISON OF RATE CONTROL AND RHYTHM CONTROL IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION

THE ATRIAL FIBRILLATION FOLLOW-UP INVESTIGATION OF RHYTHM MANAGEMENT (AFFIRM) INVESTIGATORS*

PRIMARY AND SECONDARY ENDPOINTS

	OVERALL (N=4060)	RATE-CONTROL GROUP (N=2027)	RHYTHM-CONTROL GROUP (N=2033)	P VALUE
		no. of patients (%)		
Primary end point (death)	666 (26.3)	310 (25.9)	356 (26.7)	0.08†
Secondary end point (composite of death, disabling stroke, disabling anoxic encephalopathy, major bleeding, and cardiac arrest)	861 (32.3)	416 (32.7)	445 (32.0)	0.33
Torsade de pointes	14 (0.5)	2 (0.2)‡	12 (0.8)	0.007
Sustained ventricular tachycardia	15 (0.6)	9 (0.7)	6 (0.6)	0.44
Cardiac arrest followed by resuscitation				
Ventricular fibrillation or ventricular tachycardia	19 (0.6)	10 (0.7)	9 (0.5)	0.83
Pulseless electrical activity, bradycardia, or other rhythm	10 (0.3)	1 (<0.1)	9 (0.6)	0.01
Central nervous system event				
Total	211 (8.2)	105 (7.4)	106 (8.9)	0.93
Ischemic stroke§	157 (6.3)	77 (5.5)	80 (7.1)	0.79
After discontinuation of warfarin	69	25	44	
During warfarin but with INR <2.0	44	27	17	
Concurrent atrial fibrillation	67	42	25	
Primary intracerebral hemorrhage	34 (1.2)	18 (1.1)	16 (1.3)	0.73
Subdural or subarachnoid hemorrhage	24 (0.8)	11 (0.8)	13 (0.8)	0.68
Disabling anoxic encephalopathy	9 (0.3)	4 (0.2)	5 (0.4)	0.74
Myocardial infarction	140 (5.5)	67 (4.9)	73 (6.1)	0.60
Hemorrhage not involving the central nervous system	203 (7.3)	107 (7.7)	96 (6.9)	0.44
Systemic embolism	16 (0.5)	9 (0.5)	7 (0.4)	0.62
Pulmonary embolism	8 (0.3)	2 (0.1)	6 (0.5)	0.16
Hospitalization after base line	2594 (76.6)	1220 (73.0)	1374 (80.1)	<0.001

Controversies in atrial fibrillation

Stanley Nattel, Lionel H Opie *Lancet* 2006; 367: 262–72

I pazienti con frequenti recidive sintomatiche potrebbero non essere considerati adatti per il controllo della frequenza. Inoltre i risultati potrebbero non essere applicabili a pazienti più giovani in particolare quelli con Fibrillazione atriale parossistica.
Nessuno dei presunti benefici riguardanti il mantenimento del ritmo è stato confermato dallo studio e ciò comporta che il controllo della frequenza dovrebbe essere la strategia di prima scelta nel paziente "paucisintomatico" e la strategia di mantenimento del ritmo dovrebbe essere abbandonata se non pienamente soddisfacente. **AFFIRM Nejm 2002**

Altri studi **(Hohnloser SH et al PIAF study Lancet 2000; Carlsson J STAF study JACC 2003)** non hanno rilevato differenze nei medesimi endpoints.
Inoltre, una analisi dei dati sui pazienti dello studio AFFIRM ha mostrato una chiara associazione fra la ridotta mortalità e il mantenimento del ritmo. Tale dato apparentemente contraddittorio sembra adducibile alla scarsa efficacia dei farmaci, alla loro tossicità ed alla recidiva della FA **(Corley SD et al Circulation 2004).**
Nello studio AFFIRM potrebbero essere sottorapresentati i pazienti con scompenso cardiaco che si beneficiano del controllo del ritmo. (Questa sottopopolazione è in corso di analisi nello AF-CHF trial)
(Nattel Lancet 2006).

Controversies in atrial fibrillation

Stanley Nattel, Lionel H Opie *Lancet* 2006; 367: 262–72

Present Studies indicates that:

- no clear advantage exists between rhythm control and rate control.
- the most important therapy to reduce stroke in AF is oral anticoagulation.
- current antiarrhytmic drugs for sinus rhythm maintance have substantially riswks.

We need new approaches for rhythm maintance.

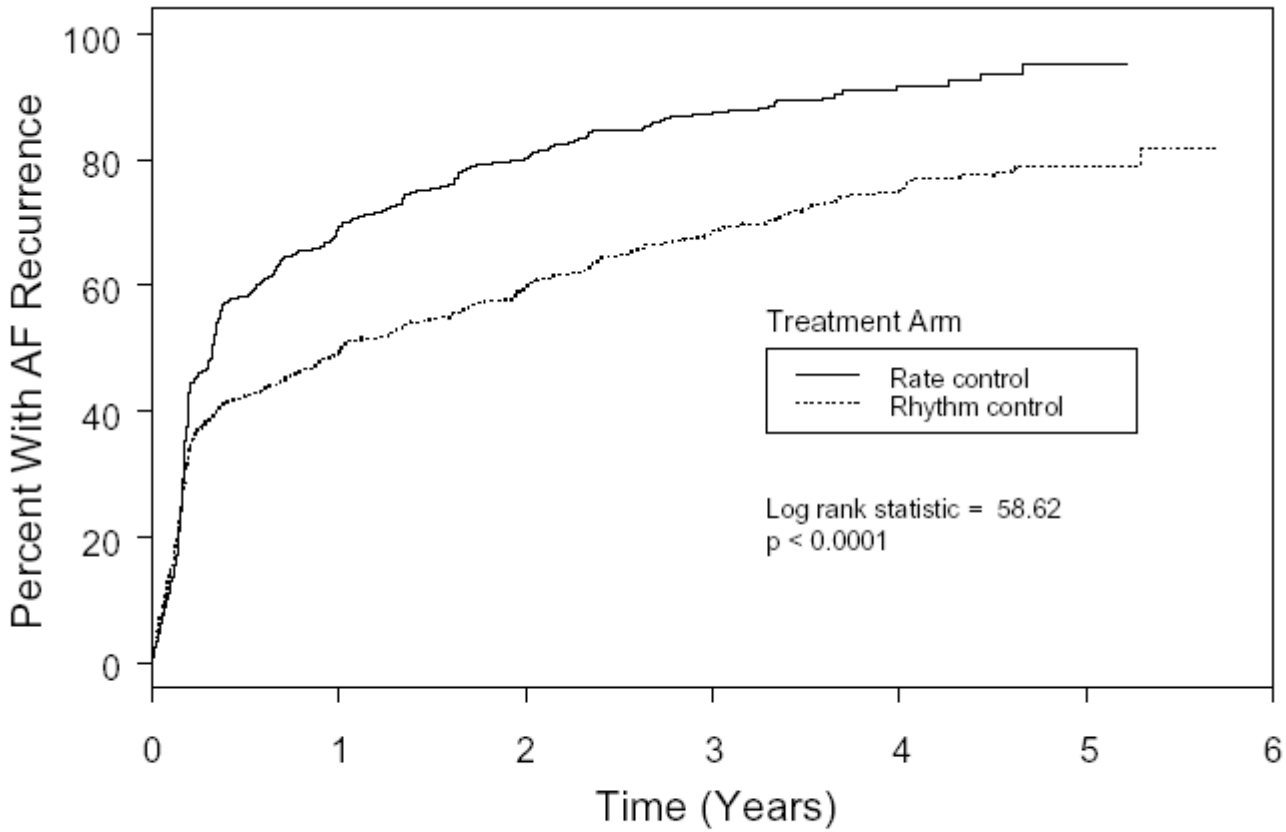
For the moment the terapeutic strategy for patients with atrial fibrillation should be individualized. **Nattel S Lancet 2006.**

Towards individualization: identifying predictive factors.

Intracardiac predictive factors

Prediction of the recurrence of atrial fibrillation after cardioversion in the Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) study

Merritt H. Raitt, (Am Heart J 2006;151:390-6.)



N, Events (%)

Rate control:	563, 3 (0)	167, 383 (69)	98, 440 (80)	42, 472 (87)	10, 481 (92)	2, 484 (95)
Rhythm control:	729, 2 (0)	344, 356 (50)	250, 422 (60)	143, 470 (69)	73, 494 (75)	18, 503 (79)

Prediction of the recurrence of atrial fibrillation after cardioversion in the Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) study

Merritt H. Raitt, (Am Heart J 2006;151:390-6.)

Methods We evaluated patients in the AFFIRM study whose qualifying episode of AF lasted >48 hours and was terminated by cardioversion. Clinical, electrocardiographic, and echocardiographic risk factors associated with AF recurrence within 2 months of cardioversion and ≥2 cardioversions during the first year were identified using multivariate analysis in 1293 eligible patients.

Results The risk factors for the recurrence of AF within 2 months of cardioversion were no coronary artery disease and an electrocardiographic lead II P-wave duration of >135 milliseconds. In the subset of patients not taking antiarrhythmic drug therapy, the multivariate risk factors were no coronary artery disease, second or greater episode of AF, left ventricular ejection fraction <0.50, and mitral valve thickening. Significant risk factors for the need for >2 cardioversions in the first year in patients taking antiarrhythmic medication were left atrial diameter >4.5 cm and mitral valve thickening. The overall sensitivity and specificity of these parameters for recurrence and repeated cardioversion are low.

Conclusion There are several risk factors for difficulty maintaining sinus rhythm after cardioversion of persistent AF. The clinical predictive value of these factors is low, and they probably should not be used to justify withholding rhythm control efforts in patients who might benefit from sinus rhythm. (Am Heart J 2006;151:390-6.)

Left atrial volume predicts cardiovascular events in patients originally diagnosed with lone atrial fibrillation: three-decade follow-up

Martin Osranek[1]
European Heart Journal (2005) 26, 2556–2561

Aims The objectives of this study were to determine the long-term outcome and the predictors of adverse events in patients originally diagnosed with lone atrial fibrillation (AF).

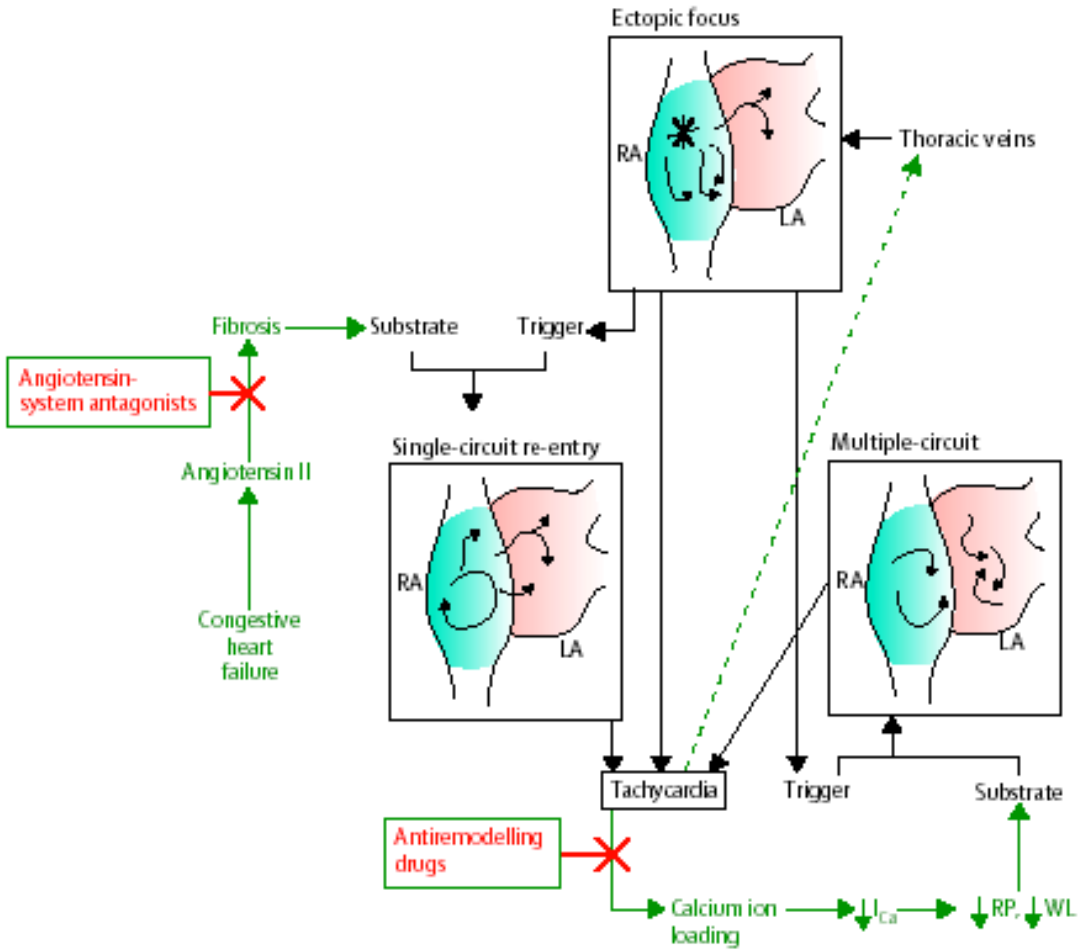
Methods and results This population-based historical cohort study comprised 46 residents of Olmsted County, MN, USA, with well-documented, clinically defined lone AF and a complete two-dimensional echocardiographic examination. The original echocardiographic videotape recordings were analysed in a blinded fashion for left atrial volume (LAV) and left ventricular ejection fraction. With 1296 person-years of follow-up, the median duration of AF was 27 (first quartile = 24, third quartile = 33) years. Twenty-three (50%) patients developed events. Cerebral infarction occurred in seven patients, myocardial infarction in 11, and congestive heart failure in 16. In a multivariable analysis, patients with indexed LAV $\geq$32 mL/m^2 had a significantly worse event-free survival (adjusted HR, 4.46; 95% CI, 1.56–12.74; $P = 0.005$). All cerebral infarctions occurred in patients with an indexed LAV $>$32 mL/m^2.

Conclusion Patients originally diagnosed with benign lone AF follow divergent courses based on LAV. Those originally diagnosed with lone AF and normal sized atria had a benign clinical course throughout the long-term follow-up. Patients with increased LAV at diagnosis or later during the follow-up experienced adverse events.

Atrial fibrillation and heart failure: natural history and pharmacological treatment

Irina Savelieva **Europace** (2004) 5,S5eS19

AF results from an advanced and complex pathophysiological process which promotes its triggers and forms its electrophysiological substrate. Sustained AF, in turn, causes electrophysiological and structural alterations of the atrial myocardium known as atrial remodelling, which further promotes arrhythmogenesis [21]. Early in the development of AF, tachycardia-induced calcium overload of atrial myocytes causes changes in gene expression which down-regulate the L-type calcium current. This results in shortening of the atrial effective refractory period to compensate for the calcium overload at the expense of a decrease in wavelength, promoting multiple re-entry [22]. Increased dispersion of refractoriness and a loss or reversal of rate adaptation of the effective refractory period are two other characteristics of electrophysiological remodelling that may further favour AF [22,23].

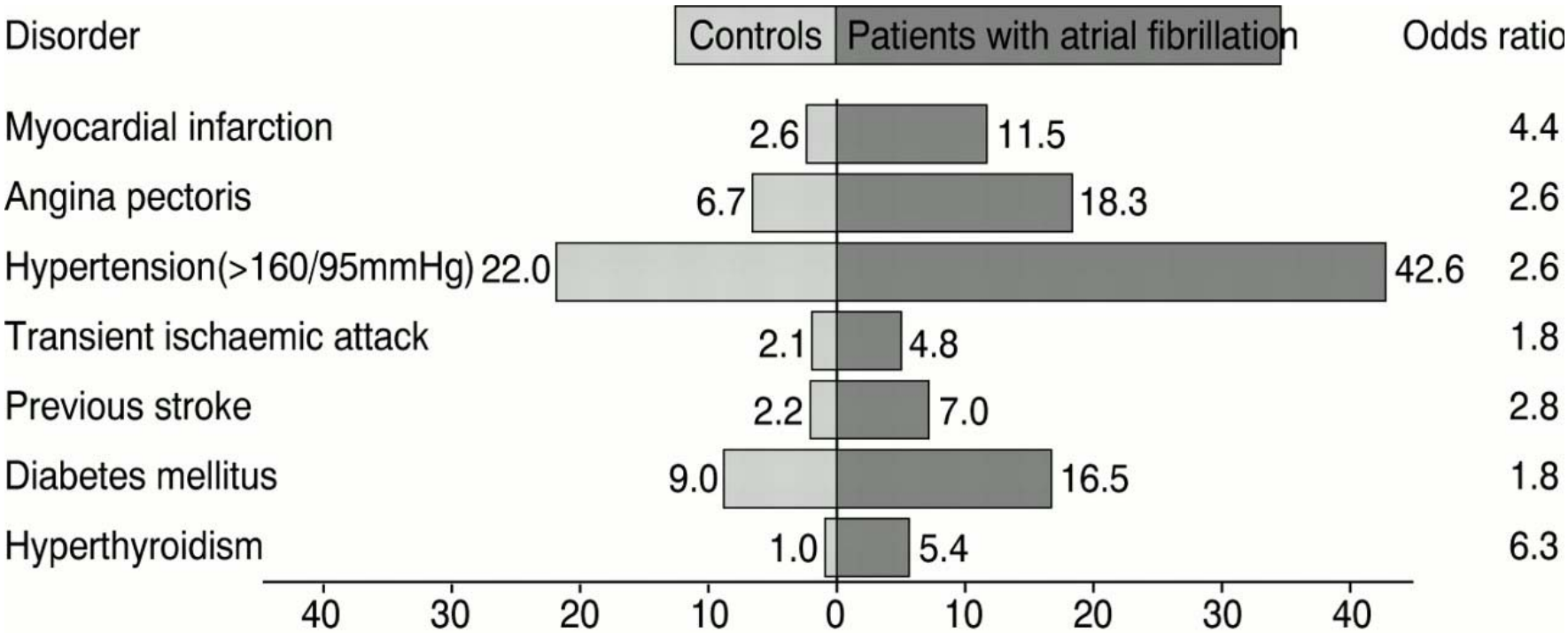


(Nattel Lancet 2006)

Comorbidity

Atrial fibrillation in elderly patients: prevalence and comorbidity in general practice.

M Langenberg BMJ 1996;313:1534 (14 December)



The prevalence of atrial fibrillation increases with age and is higher in men. Our data also show that in patients with atrial fibrillation, even in a primary care setting, comorbidity is common. Therefore treating these patients is complex. In individual patients interactions between antithrombotic treatment and treatment for other conditions may occur, and contraindications may conflict with indications.(N=1246)

Atrial fibrillation in heart failure: High mortality risk even if ventricular function is preserved

Ratika Parkash, (Am Heart J 2005;150:701-6.)

Results Of 478 patients (mean age 74 ± 13 years; 47% women), EF was preserved (>50%) in 46%. Those with preserved left ventricular (LV) function were older (76 vs 72 years, $P < .0020$), included more women (62 vs 35%, $P < .0001$), more likely to have a history of hypertension and pulmonary disease and less likely to have had a prior myocardial infarction. At 5 years, mortality was similar between the preserved and depressed EF groups (50% vs 48%, $P = .74$). In multivariable analysis, age > 75 years, history of cancer, cerebrovascular disease, aortic valve disease, serum creatinine > 2.0 mg/dL, and serum sodium < 130 mmol/L were associated with increased mortality. Therapy with β-blockers and angiotensin-converting enzyme inhibitors/angiotensin receptor blocker were associated with lower mortality.

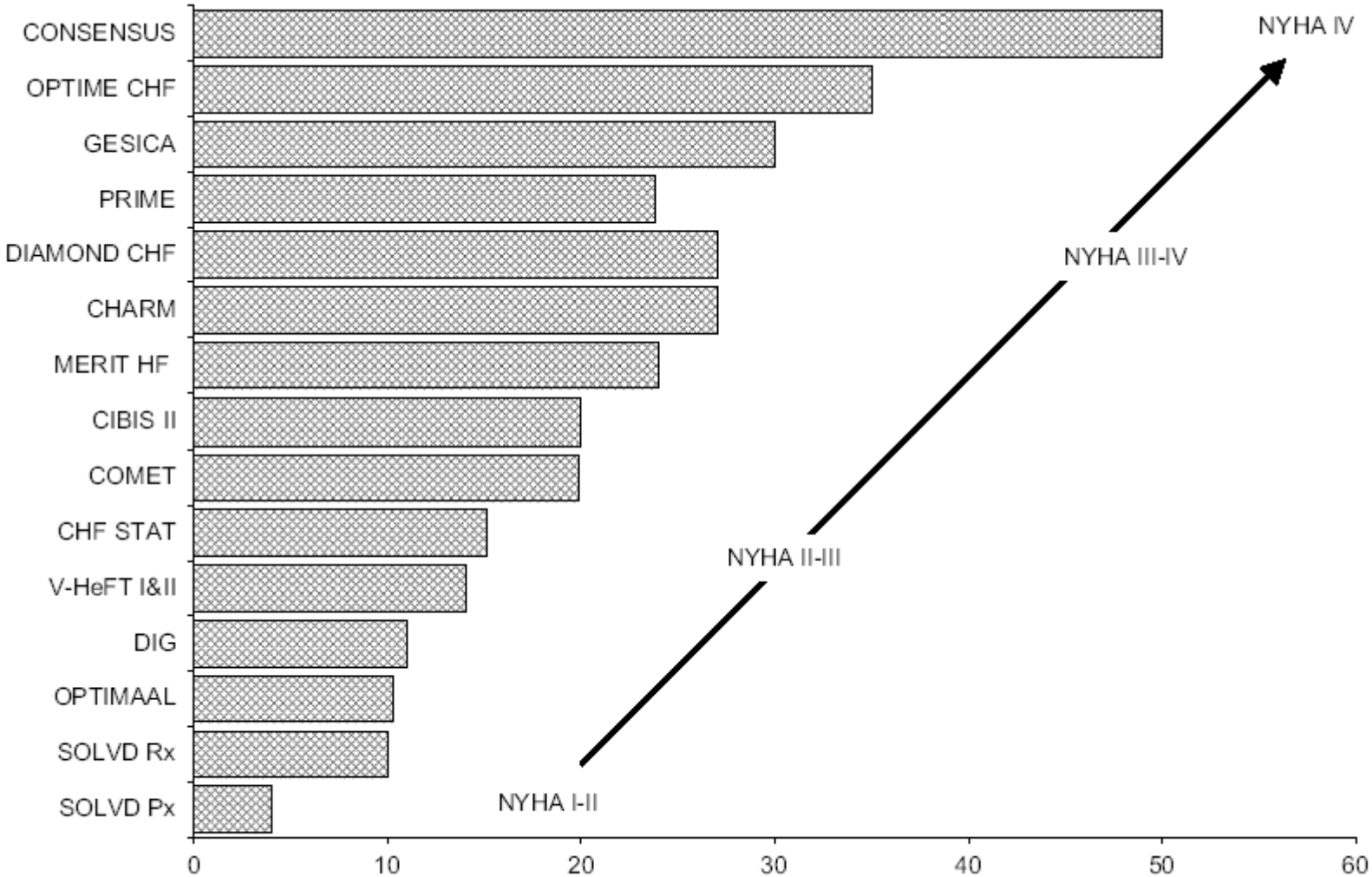
Conclusion Patients who present to the emergency department with AF, HF, and preserved LVEF have a similarly high mortality as compared with those with depressed LVEF. Further study is needed to assess the impact of therapies and clarify the reasons for the poor prognosis.

E' possibile ipotizzare che questo eccesso di mortalità sia determinato dalla comorbilità.

AF, Heart Failure and mortality

Atrial fibrillation and heart failure: natural history and pharmacological treatment

Irina Savelieva **Europace** (2004) 5,S5eS19



Prevalence (%) of AF in clinical studies across NYHA classification of HF

Atrial fibrillation and heart failure: natural history and pharmacological treatment

Irina Savelieva **Europace** (2004) 5,S5eS19

Endpoints primario: mortalità.

Diversi studi hanno mostrato un rischio aggiuntivo per mortalità della FA nei pazienti con HF. L'analisi mirata sui dati del Framingham (**Wang et al Circulation 2003**) hanno mostrato che lo sviluppo di AF nei pazienti CHF aumentava di 2,7 volte il rischio di mortalità. Nel SOLVD (**Dries DL et al JACC 1998**) ha mostrato un aumento di 1,34 della "all cause mortality" largamente spiegato dal deficit di pompa.
Nei pazienti CHF che sviluppano una AF è notevolmente aumentato anche il rischio di morte cardiaca.

Endpoints secondario: recidiva di AF

Molti studi, hanno dimostrato di ridurre l'incindenza della FA nei pazienti scompensati sia con ACE inibitori che con inibitori del recettore dell'angiotensina.
I risultati sono importanti e significativi (TRACE, SOLUD, Val-Heft, LIFE).

E' importante sottolineare che in questi studi la popolazione >65 è certamente sottorapresentata.

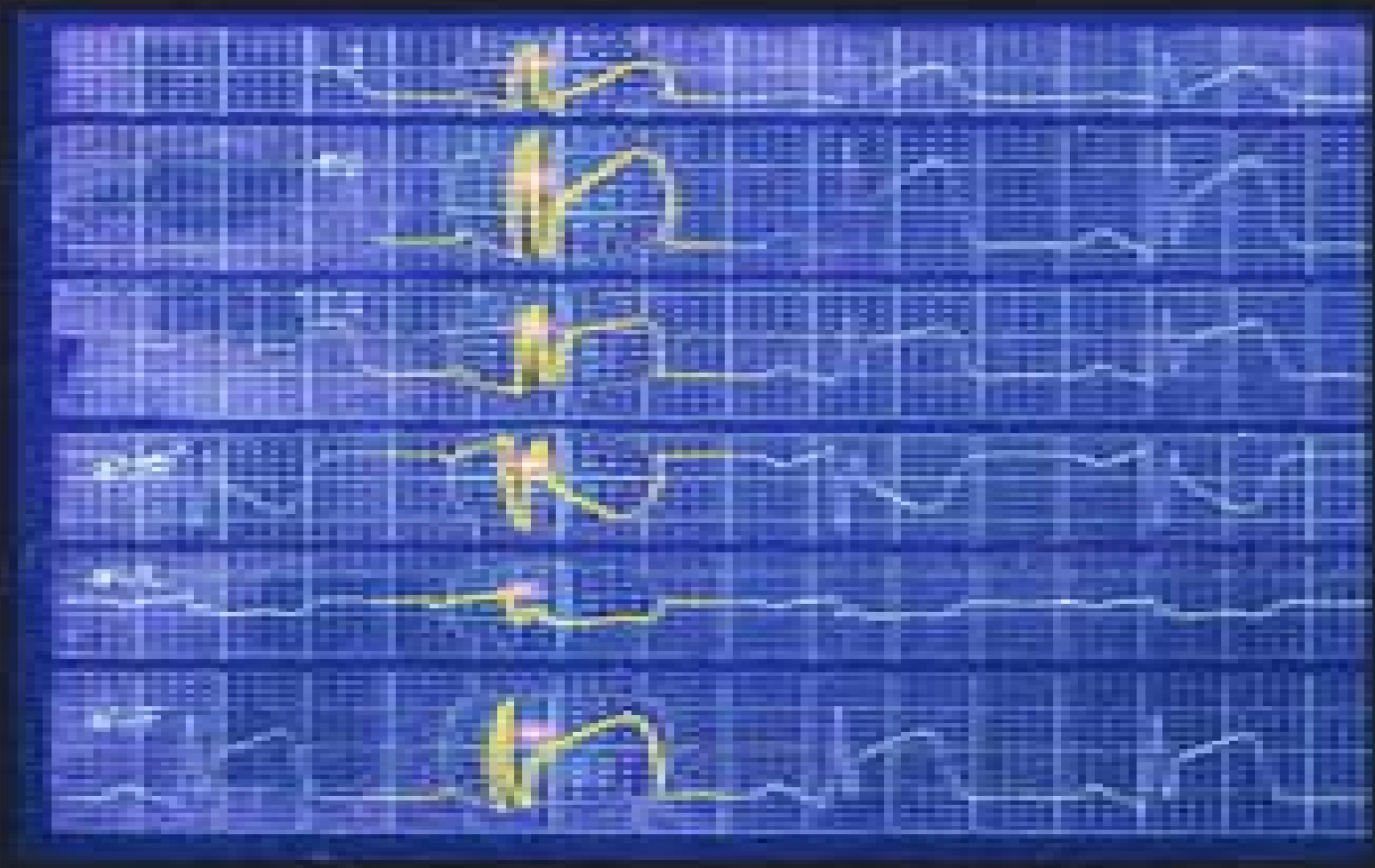
Quality of life

Quality of Life in Older Patients With Atrial Fibrillation

Eleanor B. Schron, et al

Am J Geriatr Cardiol. 2005; 14 (2): 87-90.

This review summarizes what is known about quality of life (QOL) in older patients with atrial fibrillation (AF). The studies reviewed in this paper represent an increasingly broad repertoire of therapies for the treatment of AF and suggest that QOL in older patients does improve with treatment. The most dramatic improvements in QOL are noted in patients who are highly symptomatic and have poorer QOL at baseline. The data from studies where ablation and pacing therapy is used for treatment in patients with refractory AF vividly demonstrate this statement. There is also evidence of improvement in QOL in those with less severe symptoms, though it is extremely challenging to measure improvements in older patients who are asymptomatic (e.g., silent AF) or mildly symptomatic. Recommendations about new knowledge needed to optimize outcomes, particularly QOL, in patients with AF are based on these findings and the gaps in existing knowledge.



Basta col ritmo!

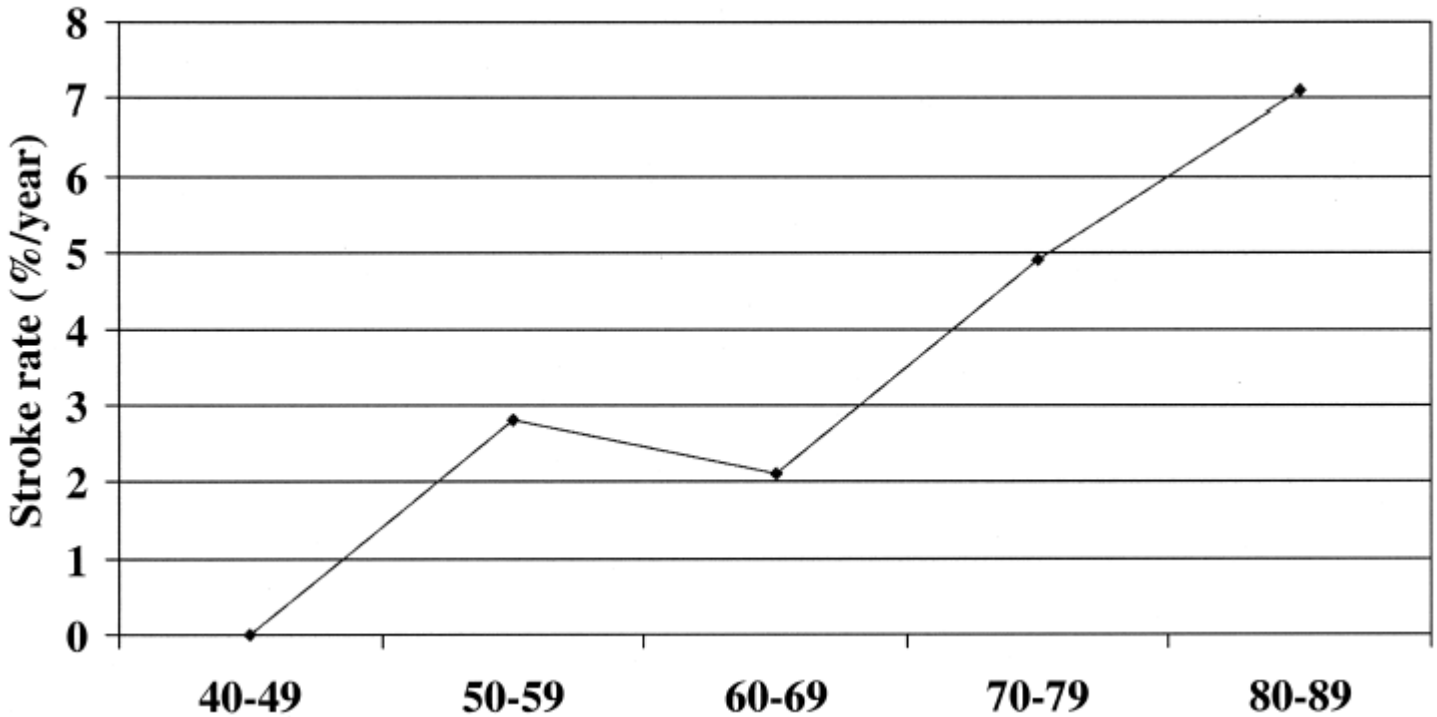
Anticoagulation in AF

Stroke prevention in AF

ACC/AHA/ESC PRACTICE GUIDELINES

ACC/AHA/ESC Guidelines for the

Management of Patients With Atrial Fibrillation



Journal od American College of Cardiology 2001

Stroke prevention in AF

ACC/AHA/ESC PRACTICE GUIDELINES

ACC/AHA/ESC Guidelines for the

Management of Patients With Atrial Fibrillation

Source	High Risk	Intermediate Risk	Low Risk
Atrial Fibrillation Investigators (185)†	Age greater than or equal to 65 years History of hypertension Coronary artery disease Diabetes		Age less than 65 years No high-risk features
American College of Chest Physicians (473)	Age greater than 75 years History of hypertension Left ventricular dysfunction‡ More than 1 intermediate risk factor	Age 65–75 years Diabetes Coronary artery disease Thyrotoxicosis	Age less than 65 years No risk factors
Stroke Prevention in Atrial Fibrillation (468)	Women greater than 75 years Systolic BP greater than 160 mm Hg Left ventricular dysfunction†	History of hypertension No high-risk features	No high-risk features No history of hypertension

Journal od American College of Cardiology 2001

Stroke prevention in AF

ACC/AHA/ESC PRACTICE GUIDELINES

ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation

Patient Features	Antithrombotic Therapy	Grade of Recommendation
Age less than 60 years, no heart disease (lone AF)	Aspirin (325 mg per day) or no therapy	I
Age less than 60 years, heart disease but no risk factors*	Aspirin (325 mg per day)	I
Age greater than or equal to 60 years, no risk factors*	Aspirin (325 mg per day)	I
Age greater than or equal to 60 years with diabetes mellitus or CAD	Oral anticoagulation (INR 2.0–3.0) Addition of aspirin, 81–162 mg per day is optional	I IIb
Age greater than or equal to 75 years, especially women	Oral anticoagulation (INR ≈2.0)	I
HF LV ejection fraction less than or equal to 0.35, thyrotoxicosis, and hypertension	Oral anticoagulation (INR 2.0–3.0)	I
Rheumatic heart disease (mitral stenosis) Prosthetic heart valves Prior thromboembolism Persistent atrial thrombus on TEE	Oral anticoagulation (INR 2.5–3.5 or higher may be appropriate)	I

Journal od American College of Cardiology 2001

Anticoagulation risks in elderly

Risks of Oral Anticoagulant Therapy With Increasing Age

Marieke Torn, MD. Arch Intern Med. 2005;165:1527-1532

Event	Age, y: <60 (N=842) Events, No. (n = 40)	<60 (N=842) Incidence* (95% CI)	60-70 (N=1200) Events, No. (n = 81)	60-70 (N=1200) Incidence* (95% CI)	71-80 (N=1464) Events, No. (n = 111)	71-80 (N=1464) Incidence* (95% CI)	>80 (N=696) Events, No. (n = 74)	>80 (N=696) Incidence* (95% CI)
Hemorrhage								
Fatal	2	0.1 (0.0-0.4)	8	0.3 (0.1-0.6)	9	0.3 (0.1-0.6)	3	0.3 (0.0-0.7)
Intracranial	2		7		7		2	
Extracranial	0		1		2		1	
Nonfatal	22	1.4 (0.9-2.1)	41	1.7 (1.2-2.3)	59	2.2 (1.6-2.7)	44	4.0 (2.8-5.2)
Intracranial	2		5		10		4	
Extracranial	20		36		49		40	
Total	**24**	**1.5** (1.0-2.2)	**49**	**2.1** (1.5-2.7)	**68**	**2.5** (1.9-3.1)	**47**	**4.2** (3.1-5.5)
Thromboembolism								
Fatal	4	0.3 (0.1-0.6)	6	0.3 (0.1-0.5)	7	0.3 (0.1-0.5)	6	0.5 (0.2-1.1)
Cerebral ischemia	0		0		0		0	
Myocardial infarction	4		6		7		6	
Nonfatal	12	0.8 (0.4-1.3)	26	1.1 (0.7-1.6)	36	1.3 (0.9-1.8)	21	2.0 (1.2-2.8)
Cerebral ischemia	1		10		6		6	
Myocardial infarction	10		16		28		15	
Peripheral embolism	1		0		2		0	
Total	**16**	**1.0** (0.6-1.6)	**32**	**1.4** (0.9-1.9)	**43**	**1.6** (1.1-2.1)	**27**	**2.4** (1.6-3.4)

Factors Affecting Bleeding Risk During Anticoagulant Therapy in Patients With Atrial Fibrillation: Observations From the Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Study

John P. DiMarco et al. Am Heart J. 2005; 149 (4): 650-656.

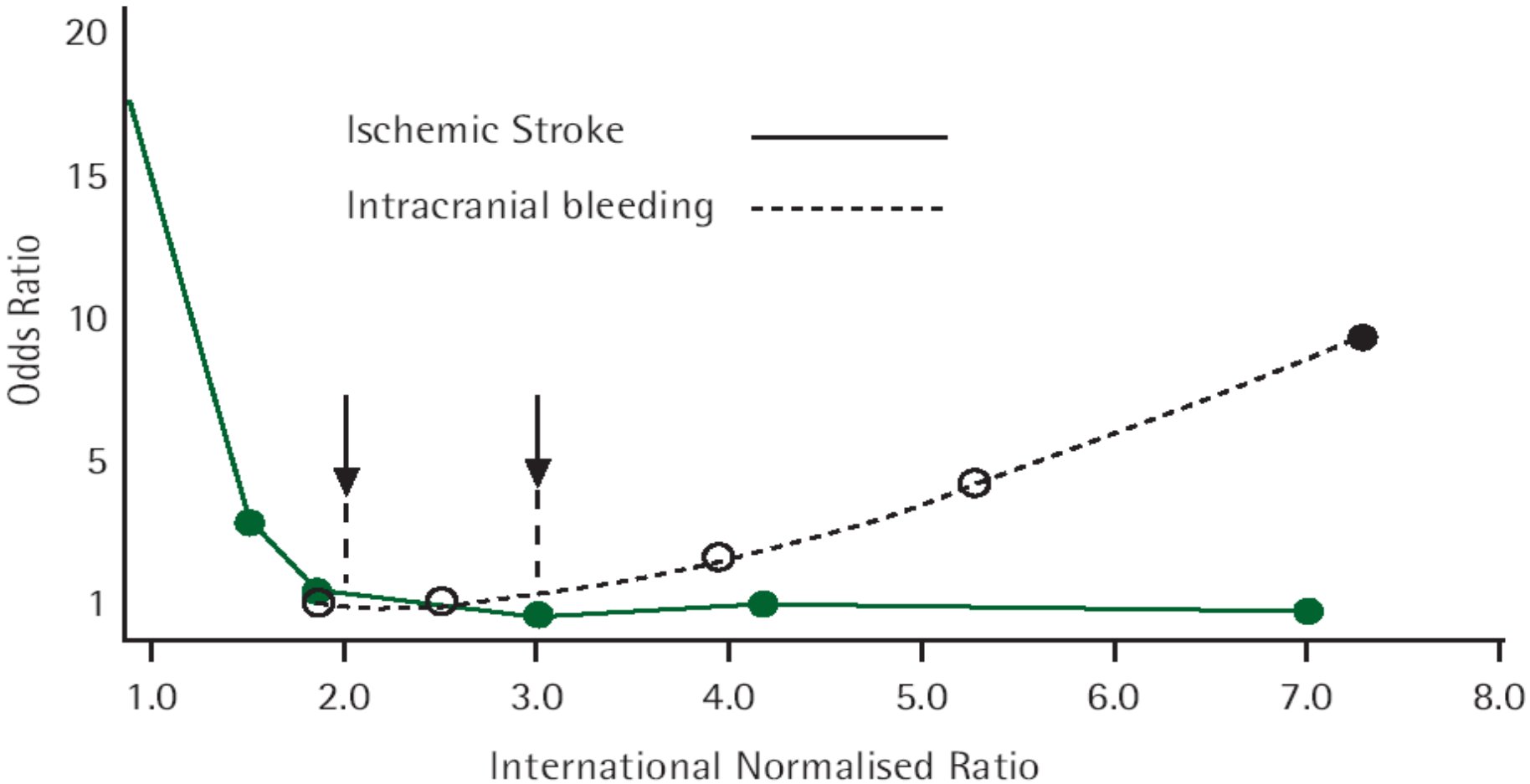
Covariate	P	Hazard ratio	HR: 95% confidence limits		Increase/decrease in risk
			Lower	Upper	
Age at entry	<.0001	1.05	1.04	1.07	+5%*
Congestive heart failure	.0108	1.43	1.09	1.89	+43%
Diabetes	.0152	1.44	1.07	1.93	+44%
Hepatic or renal disease	.0021	1.93	1.27	2.93	+93%
First episode of AF	.0476	1.30	1.00	1.68	+30%
Warfarin use	.0073	1.78	1.17	2.70	+78%
Aspirin use	<.0001	2.01	1.45	2.77	+101%

*Per year of age.

Source: Am Heart J © 2005 Mosby, Inc.

Bleeding risk increase exponentially with increase of INR.

Figure 1. Risks of ischaemic stroke and intracranial bleeding related to the intensity of oral anticoagulation (from AHA/ACC AF guidelines[4])



Anticoagulation-bleeding-falls in the elderly

Controversies in atrial fibrillation

Stanley Nattel, Lionel H Opie *Lancet* 2006; 367: 262–72

Elderly patients

The risk of bleeding as a result of vitamin-K antagonist treatment is most clearly related to anticoagulation intensity and patients' age.[72] Thus, effective anticoagulation monitoring is a crucial determinant of oral anticoagulation safety, as it is of efficacy in the prevention of thromboemboli.[73] Although bleeding risk increases with age, so does the risk of atrial-fibrillation-related stroke. A survey of physician attitudes indicated widespread reluctance to anticoagulate elderly patients, and concluded that access to therapeutic benefit could be inappropriately restricted.[74] Analysis of anticoagulation-related bleeding risk in elderly individuals suggests no important role of factors such as a history of falls, presumed age-related incompetence in the control of anticoagulation, or a history of stroke.[75] The main evidence-based contraindications to anticoagulation in elderly patients include: bleeding diathesis, thrombocytopenia (platelet count $<50000/\mu L$), poorly controlled hypertension (pressures consistently $>160/90$ mm Hg), and non-compliance with drugs or INR monitoring.[75]

See also:

Man-Son-Hing et al **Choosing antithrombotic therapy for elderly patients with atrial fibrillation who are at risk for falls** Arch Int Med 1999; 159:677-685

Benavente HRG et al **The sin of omission: a systematic review of antithromotic therapy to prevent stroke in atrial fibrillation**. JAGS 49-91-94, 2001.

Man-song-Hing M et al **Balancing the risks of the stroke and upper gastrointestinal tract bleeding in older patiets with atrial fibrillation**. Arch Int Med 2002; 162: 541-550.

Conclusions

- La fibrillazione atriale è la più frequente delle aritmie e la sua prevalenza aumenta con l'età.

- Il controllo del ritmo, una volta eliminata la tossicità da farmaci e i rischi di mortalità legati alle recidive, comporta un miglioramento della mortalità specialmente nei pazienti "young-old" e migliora la qualità della vita ne pazienti molto sintomatici.

- Il controllo del ritmo migliora la sopravvivenza nei pazienti con scompenso cardiaco.

- L'incidenza di recidive è elevata e vi sono molteplici fattori di rischio legati, in modo particolare, ai fenomeni di rimodellamento intra – cardiaci.

- Attualmente le complicanze legate alla tossicità da farmaci e alla loro scarsa efficacia nel mantenere il ritmo sono ancora rilevanti.

- **La terapia anticoagulante comporta un sicuro ed importante beneficio anche, e soprattutto, nei pazienti anziani pur con le loro comorbilità. Il rapporto benefici-complicanze è nettamente a favore dei primi.**

- **I rischi di sanguinamento aumentano con l'età e con l'intensità dell'anticoagulazione così come (è bene ricordarlo) aumenta con l'età il rischio di stroke.**

- **Vi sono alcuni fattori di rischio, facilmente identificabili, che incrementano il rischio in modo significativo.**

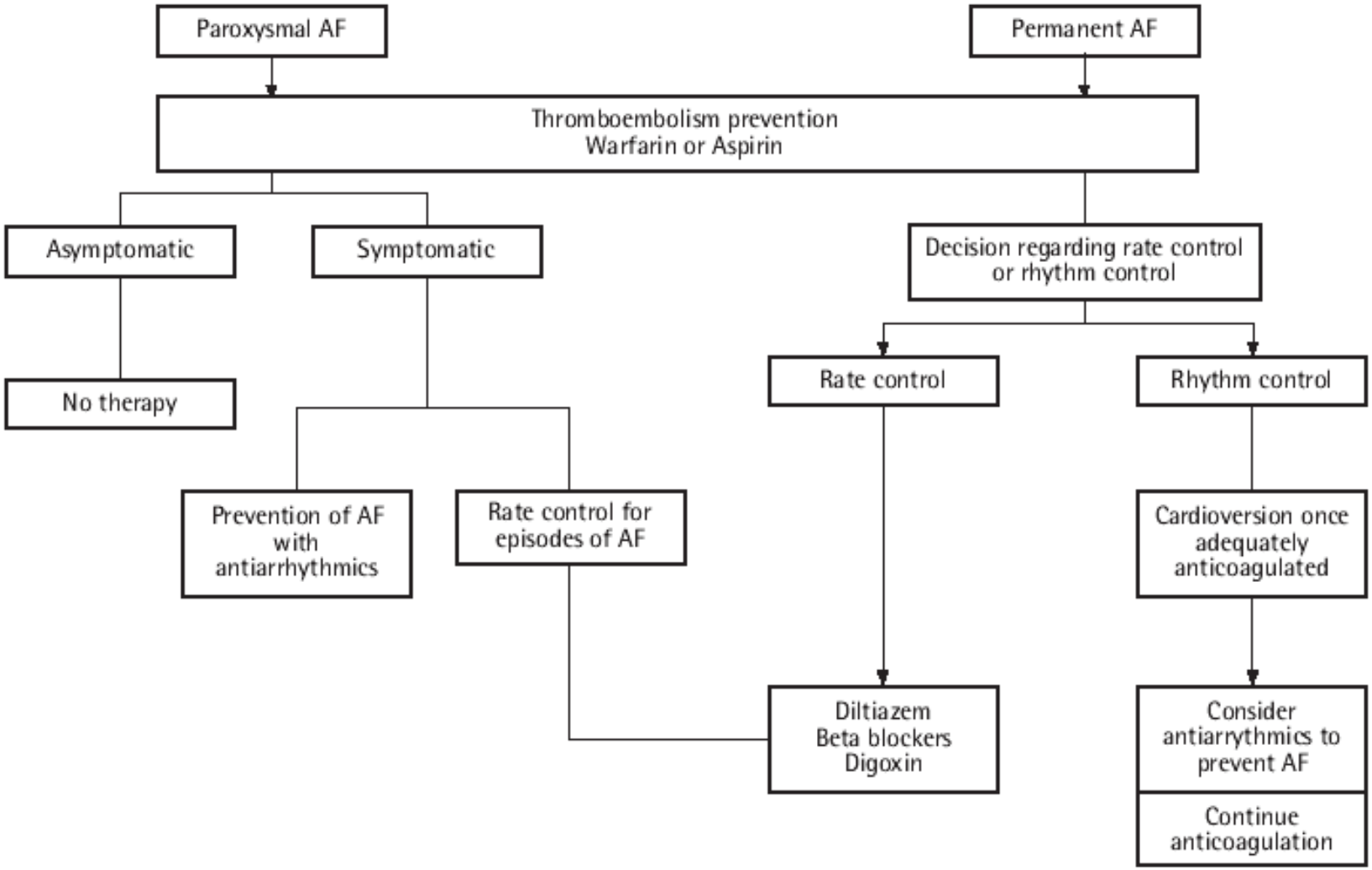
- **Vi sono alcune aree scarsamente esplorate come i pazienti "oldest old" con grave comorbilità e con grave rischio di caduta. E' possibile utilizzare in questa particolare categoria di pazienti solo gli antiaggreganti? Vi sono alcune segnalazioni in letteratura.**

  (Fisher et al Efficacy of antithrombotic therapy for atrial fibrillation in the oldest old Jags 2003; 51, 8:887-888)

Future directions

- **Per quanto riguarda il controllo del ritmo potrebbero essere estese alle persone "young-old" particolarmente sintomatiche nuovi approcci non farmacologici che oggi cominciano ad essere utilizzati , nella pratica, dei pazienti fibrillanti più giovani.**
  (Oral H et al *Cirunferential pulmonary-vein ablation for chronic atrial fibrillation* NEJM March 2, 2006)
  (Willems R *Non pharmacologic treatment of atrial fibrillation in elderly* JAGC 1005; 14(2):68-72.)

- **Per quanta riguarda i pazienti più anziani o paucisintomatici e/o maggiormente comorbidi è maggiomente indicato il controllo della frequenza.**

  Per l'aspetto anticoagulativo, specie in questi ultimi pazienti, sembrano essere promettenti le caratteristiche dello Ximelagatran che non richiede monitoraggio e presenta minori complicanze.
  (Sportif executive commitee *Ximelagatran vs Warfarin for stroke prevention in patients with nonvalvular atrial fibrillation*. JAMA 2005; 293: 690-698).

A possible managment algorithm for AF in the elderly