

# KLINIKUM KARLSBURG

## HERZ- UND DIABETESZENTRUM

### SOP „Antikoagulation im Rahmen der Kardioversion von Vorhofflimmern“

gültig ab 01.03.2016

Eine Kardioversion (KV) von persistierendem VHF geht unabhängig von der Art und Weise (medikamentös, elektrisch, ablativ) mit einem erhöhten Thrombembolierisiko einher. Deswegen ist hier besonders Augenmerk auf die Verhinderung thrombembolischer Ereignisse zu legen. Zwei Vorgehensweisen werden empfohlen.

**A:** konventionelle OAK  $\geq 3$  (besser  $\geq 4$  Wochen) vor KV mit dokumentierter INR 2-3 (optimal  $\geq 2,5$ ), wobei der INR-Wert von 1,8 nicht unterschritten werden sollte.

Dies ist auch mit Dabigatran über diesen Zeitraum möglich. (ESC Guidelines Update 2012: Empfehlungsgrad I, Evidenzgrad B). Auch für die Faktor 10-Inhibitoren liegen entsprechende Daten vor (z. B. X-VerT-Studie 2014).

Der durchgehende effektive INR-Nachweis kann am besten mittels Gerinnungs-Selbstmanagement (z.B. CoaguCheck) gewährleistet werden. Wegen der ansonsten nicht immer durchweg nachweisbaren effektiven INR (mindestens 3 INR-Werte in den 3 – 4 Wochen vor KV sollten im Zielbereich liegen) und zur Erhöhung der Sicherheit wird auch bei dieser konventionellen Vorgehensart möglichst eine TEE vor KV empfohlen. Da eine Gerinnungsdokumentation bei den NOAK nicht möglich ist, ist nach unserer Meinung hier immer eine TEE zu empfehlen.

**B:** um das elektrische, kontraktile und strukturelle Remodeling möglichst zu verringern wird eine frühzeitige TEE-gestützte KV empfohlen (Empfehlungsgrad I, Evidenzgrad B).

Die Gleichwertigkeit und Sicherheit gegenüber dem konventionellen Vorgehen konnte in mehreren Studien gezeigt werden [ACE: Stellbrink et al. Circ.2004; ACUTE II: Klein et al. EHJ 2006; AFFECT: Tebbe et al. Clin Res Cardiol 2008].

Lassen sich mittels TEE atriale Thromben ausschließen, ist eine rasche Kardioversion auch ohne vorausgehende mehrwöchige Antikoagulation möglich. Als Embolieschutz wird eine Antikoagulation mit befristeter Heparinisierung und überlappender OAK empfohlen.

Aufgrund des schnellen Wirkeintritts der neuen OAK scheinen diese bei entsprechender Eignung des Patienten (Medikamentenadhärenz!) besonders zur effektiven Antikoagulation prädestiniert zu sein ohne Notwendigkeit einer zeitgleichen Heparinisierung. Da nach jeder KV in der Regel eine antiarrhythmische Medikation fortgesetzt bzw. neu eingeleitet wird, ist hier jedoch genaue Kenntnis und Beachtung aller Arzneimittel-Interaktionen erforderlich, z.B. Dronedaron bei Dabigatran und Rivaroxaban nicht zu empfehlen.

In die Entscheidung über das Vorgehen bzgl. Methode A vs. Methode B sollte das Embolierisiko (insbes. vorausgegangene Thrombembolie) und der TEE-Befund (LAA-Einsehbarkeit, Flussgeschwindigkeit, Spontanechokonstrast etc.) einbezogen werden. Neuere Erkenntnisse weisen auch auf Bedeutung der LAA-Anatomie hin, bei dem die sog. „chicken wing“-Morphologie möglicherweise ein niedrigeres Risiko (4 % Insultprävalenz) aufweist gegenüber einer stärkeren Verästelung bei sog. „Kaktus“- (12 %) oder „Blumenkohl“-Struktur (18 %) [Natale et al. JACC 2012; 60:531].

Sollte ein **LAA-Thrombus nachweisbar** sein, ist ein konventionelles Vorgehen mit  $\geq 3$  Wochen OAK erforderlich und sodann bei weiterhin vorgesehener KV unbedingt eine

TEE-Kontrolle notwendig. Bei weiterhin bestehendem LAA-Thrombus ist ein Strategiewechsel zur Frequenzkontrolle zu überlegen.

**Die Antikoagulation sollte in alle Fällen nach KV über mindestens 4 Wochen aufrechterhalten werden**, da über mehrere Tage bis zu 3 - 4 Wochen nach Konversion ein „atriales stunning“ mit Verlust der Vorhofkontraktion bestehen kann. So sind auch Thrombembolien viele Tage nach KV erklärbar. Nach diesen 4 Wochen richtet sich die Fortführung der OAK nach dem individuellen Embolierisiko oder ob ein Thrombus nachweisbar war (dies ist eine Indikation zur Langzeit-OAK). Die Dauer der OAK ist unabhängig davon, ob nach KV Sinusrhythmus scheinbar aufrechterhalten werden kann oder nicht (ESC Guidelines Update 2012: Empfehlungsgrad I, Evidenzgrad B). Somit sollte der fehlende Nachweis von Vorhofflimmer-Rezidiven nach aktueller Datenlage in der Regel kein Anlass für die Beendigung einer einmal begonnenen Antikoagulation sein. In begründeten Fällen kann, etwa bei nicht beherrschbarem Blutungsrisiko oder bei Formen von Vorhofflimmern mit eindeutig passagerer Ursache, hiervon abgewichen werden [Kommentar zu ESC Leitlinien; Kirchhof et al. Kardiologie 2012].

Die antithrombotische Therapie bei Vorhofflattern soll vergleichbar der bei Vorhofflimmern durchgeführt werden (Empfehlungsgrad I, Evidenzgrad C). Bei > 2/3 der Patienten, die ausschließlich Vorhofflattern hatten und erfolgreich ablatiert wurden, trat im Verlauf von 5 – 8 Jahren auch Vorhofflimmern auf!

**Eine Besonderheit stellt das VHF mit „eindeutiger“ (!) Dauer < 48h dar** („definite AF onset <48 h“ bzw. „ AF duration that is clearly <48 h“). Hier wird „zweckmäßigerweise“ eine Antikoagulation mit Heparin (UFH i.v. oder LMWH s.c.) ohne TEE oder vorausgehender OAK empfohlen. Bei Vorhandensein von Risikofaktoren für Thrombembolie sollte unmittelbar eine zeitlich unbefristete OAK gestartet werden (Empfehlungsgrad I, Evidenzgrad B). Überlappende Heparinisierung mindestens für 5 Tage und bis  $INR \geq 2,0$  beträgt. Bei NOAK-Einsatz keine Überlappung notwendig.

Bei Patienten ohne thrombembolische Risikofaktoren wird keine nachfolgende orale Antikoagulation als erforderlich angesehen (Empfehlungsgrad IIb, Evidenzgrad C). Uns erscheint jedoch die Nutzen/Risiko-Abwägung für eine vierwöchige Antikoagulation (vorzugsweise NOAK) nach Kardioversion von Vorhofflimmern auch in diesen Fällen gerechtfertigt. Neuere Untersuchungen bestärken diese Ansicht. Eine kürzlich publizierte retrospektive dänische Analyse von 16.274 Kardioversionen ergab in den ersten 30 Tagen nach der KV ein mehr als doppelt so hohes Risiko für Embolien, wenn keine Antikoagulation während und nach der KV verabreicht wurden [Hansen et al., *Europace* 2015; 17:18-23]. Der CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-Vasc-Score hatte keine Bedeutung für das Auftreten von Embolien mit und ohne OAK innerhalb von 30 Tagen nach KV. Bei einem Score 0 – 1 war das Risiko für eine Embolie nach KV ohne Antikoagulation im Vergleich zur Antikoagulation um den Faktor 2,21 und bei einem Score  $\geq 2$  um den Faktor 2,4 erhöht.

Eine retrospektive finnische Studie [Airaksinen et al., *JACC* 2013; 62:1187-92] untersuchte das Auftreten von Embolien innerhalb von 30 Tagen bei 2.481 Patienten mit VHF < 48 h-Dauer ohne Antikoagulation. Es ereigneten sich 38 Embolien. Bei 10 Embolien lag ein CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-Vasc-Wert von 09 – 1 vor. Die Embolien traten zwischen dem 1. und 27. Tag (Im Median am 2. Tag) auf. Jede Thrombembolie ist eine zuviel!