# DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL





Victoria Lobo R2 Medicina Interna Òscar Lorente R5 Medicina Interna

Mujer de 73 años, acude a Urgencias por aumento de disnea.

#### Antecedentes médicos y quirúrgicos:

- Ama de casa
- Niega consumo de tóxicos
- Hipertensión arterial
- Hipotiroidismo secundario a enfermedad de Graves-Basedow y su tratamiento con yodo radiactivo
- Fibrilación auricular paroxística no anticoagulada
- Aplastamiento vertebral L1
- Qx: tumoración glómica en el talón derecho hace 20 años.
- Tratamiento: levotiroxina 50 mcg/día, calcio y vitamina D y amiodarona 200 mg/día



Acude a Urgencias por aumento progresivo de disnea hasta hacerse de mínimos esfuerzos, de 10 días de evolución. Previamente, sin disnea basal.

Niega alteración de la diuresis, ortopnea, disnea paroxística nocturna, edemas

ni bendopnea.

Niega dolor torácico ni palpitaciones.

Asocia tos escasa, sin expectoración.

Refiere sensación distérmica, sin fiebre termometrada.

No hay pérdida de peso ni de apetito.



- EF:
  - A la auscultación pulmonar destacaban crepitantes bibasales, resto sin alteraciones



#### Diagnóstico diferencial - Clínica

# SÍNTOMA GUÍA: DISNEA



Experiencia **subjetiva** de malestar respiratorio que engloba sensaciones cualitativamente distintas y de intensidad variable. Tal experiencia es producto de interacciones entre factores fisiológicos, psicológicos, sociales y ambientales diversos y puede inducir respuestas secundarias de tipo fisiológico y conductual.



≠ hiperpnea; taquipnea, batipnea.

#### **FORMA DE PRESENTACIÓN**

DISNEA DE REPOSO DISNEA DE ESFUERZO

DPN

ORTOPNEA

**PLATIPNEA** 

**TREPOPNEA** 

**BENDOPNEA** 

#### **CICLO RESPIRATORIO**

INSPIRATORIA ESPIRATORIA

#### **TIEMPO DE EVOLUCIÓN**

AGUDA CRÓNICA CRÓNICA AGUDIZADA



DISNEA AGUDA PROGRESIVA DE ESFUERZO → REPOSO

# ESCALAS DE DISNEA

TABLA 1 Escala de disnea modificada del British Medical Research Council (MRC)		
Grado O	Ausencia de disnea, excepto al realizar un ejercicio intenso	
Grado 1	Disnea al caminar rápido por terreno llano o por una pendiente poco pronunciada	
Grado 2	Disnea que produce incapacidad para mantener el paso de otras personas de la misma edad caminando en terreno llano, o necesidad de pararse a descansar	
Grado 3	Disnea que produce necesidad de tener que pararse para descansar al caminar unos 100 m o a los pocos minutos después de caminar por terreno llano	
Grado 4	Disnea que impide al paciente salir de casa o que aparece con actividades como vestirse o desvestirse	

0	Reposo
1	Muy, muy ligero
2	Muy ligero
3	Ligero
4	Algo pesado
5	Pesado
6	Mås pesado
7	Muy pesado
8	Muy, muy pesado
9	Máximo
10	Extremo

New York Heart Association functional classification based on severity of symptoms and physical activity

Class I	No limitation of physical activity. Ordinary physical activity does not cause undue breathlessness, fatigue, or palpitations.
Class II	Slight limitation of physical activity. Comfortable at rest, but ordinary physical activity results in undue breathlessness, fatigue, or palpitations.
Class III	Marked limitation of physical activity. Comfortable at rest, but less than ordinary activity results undue breathlessness, fatigue, or palpitations.
Class IV	Unable to carry on any physical activity without discomfort. Symptoms at rest can be present. If any physical activity is undertaken, discomfort is increased.

#### **PULMONARES**

**EPOC** agudizado

Exacerbación asmática

**TEP** 

Infección respiratoria

Neoplasia de pulmón

**SDRA** 

Contusión pulmonar

Atelectasia

Neumotórax

Derrame pleural

Hemorragia alveolar

**EPID** 

Neumonitis química/RT Neumonía lipoidea

#### **PSICÓGENO**

Hiperventilación y ansiedad

#### **CARDIACAS**

Síndrome coronario agudo

Insuficiencia cardíaca descompensada

**EAP** 

**Arritmias** 

Valvulopatías

**Pericarditis** 

Taponamiento cardíaco

#### **TÓXICO-METABÓLICAS**

**Anemia** 

Acidosis metabólica

Inhalación de humos (intoxicación por CO)

Hiper o hipotiroidismo

Síndrome torácico agudo (drepanocitosis)

#### **NEUROLÓGICAS**

**ACVA** 

Enfermedad neuromuscular

Depresión respiratoria farmacológica

#### PARED TORÁCICA

Fracturas y volet costal

Contusiones

Obesidad mórbida

Procesos intraabdominales

(ascitis)

**Embarazo** 

Cifoescoliosis

#### **VÍA AÉREA SUPERIOR**

Angioedema y anafilaxia

Cuerpo extraño

Traumatismo cervical

Infecciones faríngeocervicales

#### **OTROS**

**ERGE** 

Falta de forma física

Exposición a grandes alturas

#### **PULMONARES**

**EPOC** agudizado

Exacerbación asmática

**TEP** 

Infección respiratoria

Neoplasia de pulmón

**SDRA** 

Contusión pulmonar

Atelectasia

Neumotórax

Derrame pleural

Hemorragia alveolar

**EPID** 

Neumonitis química/RT Neumonía lipoidea

#### **PSICÓGENO**

Hiperventilación y ansiedad

#### **CARDIACAS**

Síndrome coronario agudo

Insuficiencia cardíaca descompensada

**EAP** 

**Arritmias** 

**Valvulopatías** 

**Pericarditis** 

Taponamiento cardíaco

#### **TÓXICO-METABÓLICAS**

Anemia

Acidosis metabólica

Inhalación de humos (intoxicación por CO)

Hiper o hipotiroidismo

Síndrome torácico agudo (drepanocitosis)

#### **NEUROLÓGICAS**

**ACVA** 

Enfermedad neuromuscular

Depresión respiratoria farmacológica

#### PARED TORÁCICA

Fracturas y volet costal

**Contusiones** 

Obesidad mórbida

**Procesos intraabdominales** 

(ascitis)

**Embarazo** 

**Cifoescoliosis** 

#### **VÍA AÉREA SUPERIOR**

Angioedema y anafilaxia

Cuerpo extraño

Traumatismo cervical

Infecciones faríngeocervicales

#### **OTROS**

**ERGE** 

Falta de forma física

Exposición a grandes alturas

#### HISTORIA CLINICA Y EXPLORACION FISICA

#### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- ECG
- GSA (p02, pc02, D(A-a)02) ó GSV + SpO2
- Analítica de sangre
  - Hemograma
  - Bioquímica
  - NT-ProBNP, Troponina, Dímero D



Rx tórax

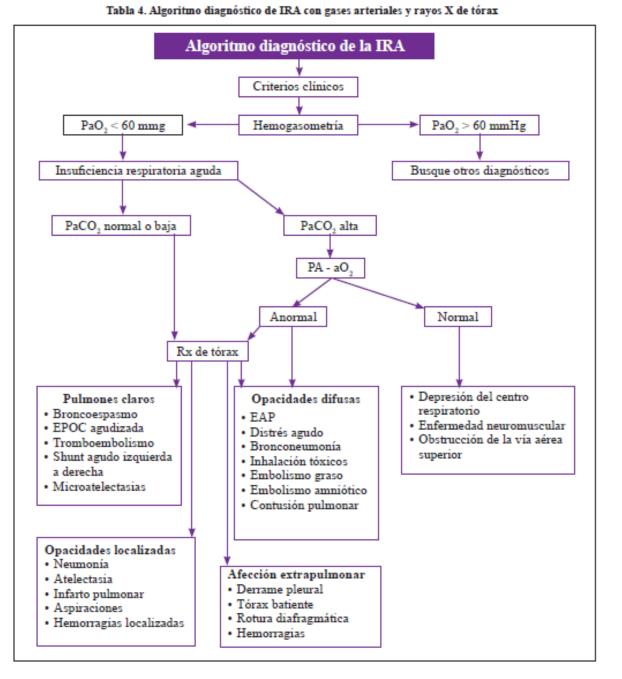
#### Al menos uno de los siguientes criterios:

- Obnubilación
- Agitación psicomotriz
- · Signos de mala perfusión tisular
- · Imposibilidad de toser o hablar
- Tiraje intercostal, uso de musculatura accesoria
- Frecuencia respiratoria > 30 rpm; FC > 125 lpm
- · Silencio asuscultatorio
- Saturación < 90% con oxigenoterapia

Fernández-Lerones MJ, Evaluation of dyspnea as an urgent sympton in primary care, MGYF Vol 7; 2



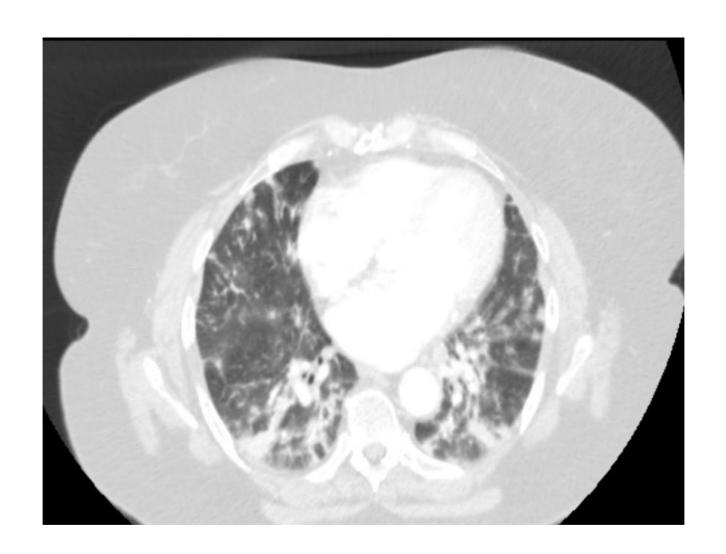
PCR 1,95 mg/dl (0,0-0,5)



Gutiérrez Muñoz FR, Insuficiencia Respiratoria Aguda, Acta Med Per 27(4) 2010



Infiltrados alveolares de predominio bibasal



Infiltrados alveolares de predominio bibasal con bronquiectasias asociadas, patrón intersticial reticular anterior

# ¿TIENEN LOS ANTECEDENTES DE LA PACIENTE ALGUNA RELACIÓN CON EL CUADRO CLÍNICO ACTUAL?



Hipotiroidismo secundario a enfermedad de Graves-Basedow



Irradiación con Yodo → Neumonitis por radiación y/o fibrosis pulmonar en los casos de metástasis pulmonares de tumores tiroideos



#### **Aplastamiento vertebral L1**



Pérdida de altura de la parte anterior del cuerpo vertebral o de su porción central > 20%



#### **Aplastamiento vertebral L1**



- **Etiología**:
- **Traumáticas**



Infecciosa: s. Aureus (50%), SCN, streptococcus, BGN, pseudomona, TBC, brucella...



- Osteoporosis (dorsal y lumbar) → Dolor agudo e intenso
- Neoplásica (dorsal y lumbar) → Dolor progresivo y refractario
  - Próstata, mama, riñón, pulmón y tiroides
  - Mieloma múltiple, plasmocitoma solitario y leucemia
  - Óseas: benignos (hemangioma, granuloma eosinófilo, quiste óseo aneurismático y tumor de células gigantes) y malignos (osteosarcoma, condrosarcoma y angiosarcoma)

#### Tumor glómico



Tumores benignos de origen vascular → Cuerpos glómicos: estructuras capilares que controlan el flujo sanguíneo situados en la dermis

- Poco frecuentes (1-2%) y son más prevalentes en mujeres
- **Tipos** (localizaciones):
- Subungueal: más frecuente
- Timpánico
- Yugular
- Carotídeo
- Vagal (faríngeo)
- Antro gástrico
- Pulmonar
- Puede malignizar: glomangiosarcoma



	NEM 2	VHL	NF 1	PGL1	PGL3	PGL4
Edad promedio al momento del diagnóstico	<30 años	30 años	42 años	32 años	41 años	31 años
Tumores únicos/ múltiples	33% / 67%	42% / 58%	83% / 17%	26 / 74%	89% / 11%	72% / 28%
Localización en glándulas suprarrenales; extra- adrenales en el abdomen posterior	Casi exclusivamente en glándulas suprarrenales	88% / 12%	94% / 6%	53% / 21%	Muy raro	28% / 50%
Feocromocitoma torácico	Extremadamente raro	Raro	Muy raro	18%	Muy raro	9%
Tumores glómicos	Muy raro	Muy raro	Muy raro	79%	100 %	31%
Malignidad	4%	Raro	12%	Raro	Nunca ha sido observado	35%
Otros tumores	Cáncer medular de tlroides, hiperparatiroidismo	Angioma retinal, Hemangioblastoma del sistema nervioso central, carcinoma renal, tumores de los islotes del páncreas	Neurofibrom a, hamartoma del iris, tumores de las vainas nerviosas	Ninguno	Ninguno	Carcinoma renal (raro)
Herencia	Autosómico dominante	Autosómico dominante	Autosómico dominante	Autosómico dominante *	Autosómico dominante	Autosómico dominante
Nombres de los genes	RET	VHL	NF1	SDHD	SDHC	SDHB
	i .					
Ubicación cromosómica de los genes	10q11.2	3p25-26	17q11.2	11q23	1q21	1p36



<sup>\*</sup>sólo aplica a los hijos de padre portador

#### Fibrilación auricular paroxística no anticoagulada -> Amiodarona



#### Diagnóstico diferencial - Pruebas complementarias

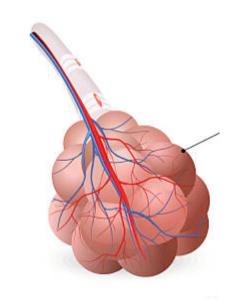
# SIGNO GUÍA: INFILTRADOS ALVEOLARES + BRONQUIECTASIAS + PATRÓN INTERSTICIAL RETICULAR

#### Afectación pulmonar - Infiltrados alveolares

#### Afectación del espacio aéreo pulmonar



Opacidades pulmonares de bordes imprecisos, no segmentarias, con broncoagrama aéreo y coalescencia



- Lorenzo V. Patrones intersticiales. Hospital Universitario Puerto Real
- Longo L, Fauci S, Kasper L, Jameson JL, Hauser SL, Loscalzo J. Harrisson's Principles of Internal Medicine. 18th Edition.

#### Afectación pulmonar - Infiltrados alveolares

#### Enfermedades alveolares localizadas

Solitaria	as o múltiples	
Frecuentes	Raras	
Neumonía aguda u organizada     Infarto pulmonar     Tuberculosis     Contusión pulmonar	Ca. bronquioalveolar     Neumonitis obstructiva     Neumonitis postrradiación     Síndromes PIE     Micosis     Linfoma     Edema de pulmón localizado     Seudolinfoma     Enfermedades alveola	res difusas (1)



Agudas				
	Frecuentes	Raras		
1. 2. 3.	Edema agudo de pulmón Neumonías de etiología poco frecuente Enfermedad de la membrana hialina y síndrome de aspiración del recién nacido	Hemorragias pulmonares:     a) Traumáticas     b) Hemosiderosis pulmonar idiopática     c) Godpasture, etc.		
	Crónicas			
1. 2. 3. 4. 5. 6.	Tuberculosis Histoplasmosis Micosis Linfoma Carcinoma bronquioalveolar Proteinosis alveolar	<ol> <li>Neumonías por sprays para el cabello (tesaurismosis).</li> <li>Neumonitis intersticial descamativa</li> <li>Neumonía lipoidea</li> <li>Microlitiasis alveolar</li> </ol>		

(1) Felson: Seminarios de Radiodiagnóstico.

- Lorenzo V. Patrones intersticiales. Hospital Universitario Puerto Real
- Longo L, Fauci S, Kasper L, Jameson JL, Hauser SL, Loscalzo J. Harrisson's Principles of Internal Medicine. 18th Edition.

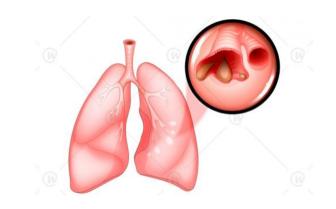
#### Afectación pulmonar - Bronquiectasias

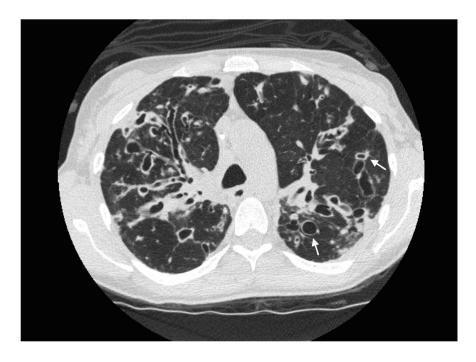
## Son dilataciones anormales e irreversibles del árbol bronquial











#### Afectación pulmonar - Bronquiectasias

#### Causas:

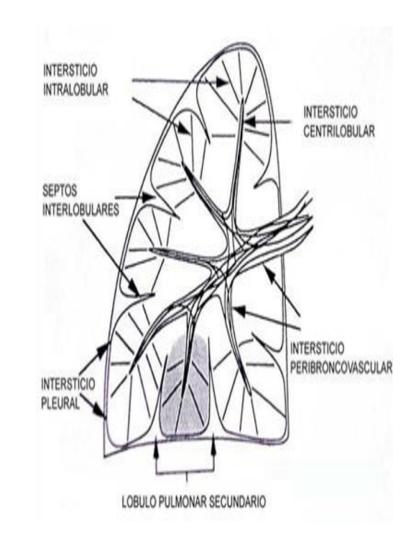
- **Infecciones** pulmonares: en infancia, micobacterias, nocardia...
- Tabaco
- Obstrucción vía aérea: EPOC, asma, aspiraciones, masas...
- Alteraciones anatómicas: traqueomalacia, bronquiomalacia...
- Alteraciones de la inmunidad: congénitas o adquiridas
- **Genéticas**: fibrosis quística, sdre. de Young, déficit de alfa-1-antitripsina, discinesia ciliar primaria
- **Enfermedades reumáticas**: AR, Sjögren, enfermedad de Crohn
- Aspergilosis broncopulmonar alérgica

Fibrosis → Pseudobronquiectasias por tracción



#### Afectación pulmonar – Patrones intersticiales

Red de tejido conectivo que sirve de soporte al pulmón



- Lorenzo V. Patrones intersticiales. Hospital Universitario Puerto Real
- Longo L, Fauci S, Kasper L, Jameson JL, Hauser SL, Loscalzo J. Harrisson's Principles of Internal Medicine. 18th Edition.

#### **Enfermedades intersticiales – Patrones clínicos**

- Habitual: Disnea 1º esfuerzo 2º reposo + Tos seca + Crepitantes teleinspiratorios
  - FPI, NIA, Fármacos, Ocupacionales, Reumatológicas, Proteinosis alveolar, NHC
- Disnea progresiva y tos productiva
  - Silicosis, ABPA, NHC
- Disnea + tos + fiebre

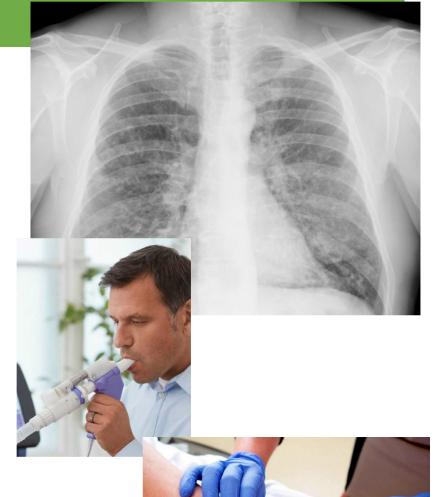
¡¡Sarcoidosis: múltiples presentaciones!!

- NEA, NHA, Infecciones
- Disnea + tos + afectación pleural
  - Histiocitosis X, Linfangioleiomiomatosis
- Disnea + tos + cuadro constitucional
  - NEC, NOC, NI Linfoide, Reumatológicas, Churg-Strauss y Wegener, Cáncer, TBC

- Lorenzo V. Patrones intersticiales. Hospital Universitario Puerto Real
- Longo L, Fauci S, Kasper L, Jameson JL, Hauser SL, Loscalzo J. Harrisson's Principles of Internal Medicine. 18th Edition.

#### **Enfermedades intersticiales - Diagnóstico**

- Rx Tórax
- Gasometría arterial
- P. funcionales:
  - Espirometría + Pletismografía + DLCO
    - Restrictiva + ↓ DLCO
    - Obstructivas:
    - → Puras: Histiocitosis X y Linfangioleiomiomatosis
    - → Mixtas: NEC, NHC, Silicosis y Sarcoidosis



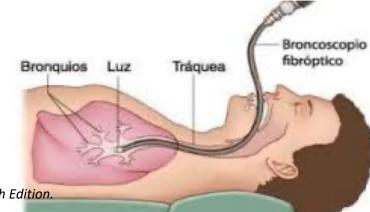
- Lorenzo V. Patrones intersticiales. Hospital Universitario Puerto Real
- Longo L, Fauci S, Kasper L, Jameson JL, Hauser SL, Loscalzo J. Harrisson's Principles of Internal Medicine. 18th Edition.

#### **Enfermedades intersticiales - Diagnóstico**

- Actividad enfermedad:
  - TAC AR
  - Gammagrafía Galio-67
- Confirmación:
  - Biopsia
  - LABA:

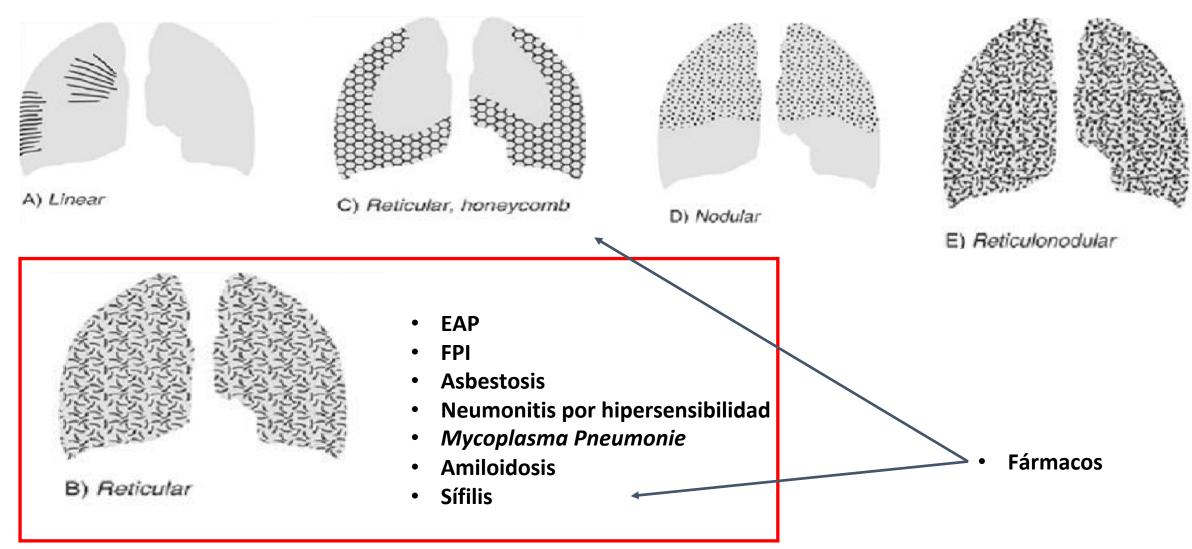


- Normal: macrófagos alveolares. Si espumosos: amiodarona. Si hiperpigmentados: NI descamativa.
- >50% células epiteliales: contaminación
- >25% eosinófilos: enfermedad pulmonar eosinófila y fármacos no amiodarona
- >25% linfocitos: enfermedades granulomatosas, síndromes linfoproliferativos, CD4/CD8 <1 en NO</li>
- >50% neutrófilos: enfermedades fibróticas pulmonares, infección pulmonar
- >5% C Langerhans: histiocitosis X
- Hemosiderófagos: hemorragia pulmonar
- Lechoso (PAS+): proteinosis alveolar



- Lorenzo V. Patrones intersticiales. Hospital Universitario Puerto Real
- Longo L, Fauci S, Kasper L, Jameson JL, Hauser SL, Loscalzo J. Harrisson's Principles of Internal Medicine. 18th Edition.

#### Infiltrados intersticiales – Patrones radiológicos



- Lorenzo V. Patrones intersticiales. Hospital Universitario Puerto Real
- Longo L, Fauci S, Kasper L, Jameson JL, Hauser SL, Loscalzo J. Harrisson's Principles of Internal Medicine. 18th Edition.

#### Diagnóstico diferencial - Pruebas complementarias



#### Diagnóstico diferencial - Pruebas complementarias

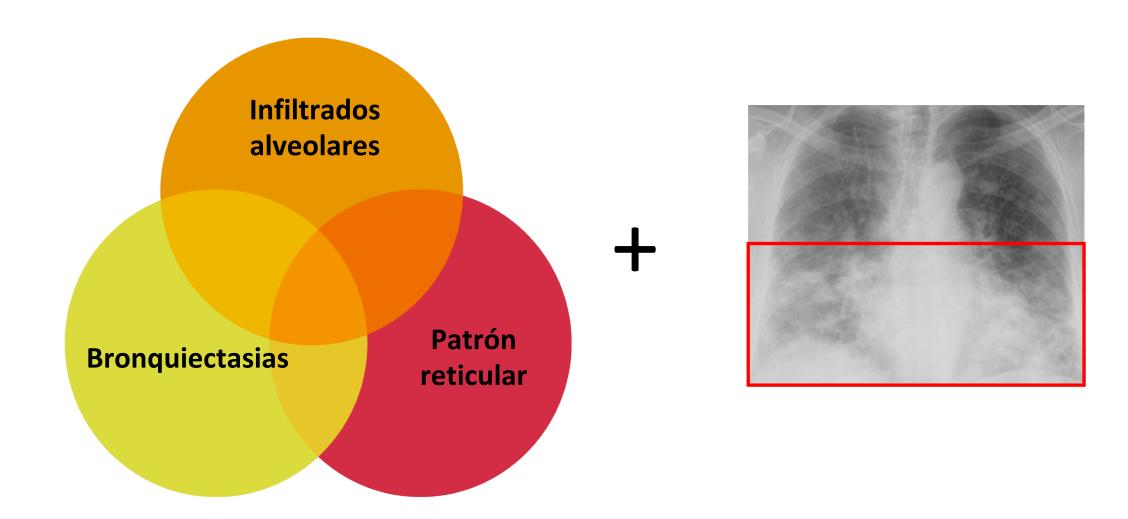
# SIGNO GUÍA: PREDOMINIO BASAL

#### Predominio patrones radiológicos

Bases (Agudo)	Vértices (Crónico)
Infecciones agudas (neumonía aspirativa), TBC aguda, Bronquiectasias (idiopáticas), COVID-19	TBC crónica, Hongos, Pneumocystis y Fibrosis Quística
Intersticiales idiopáticas: no específica, descamativa, intersticial aguda, intersticial linfoide, usual y neumonía organizativa	<del>-</del>
NEA, NHA	NEC, NHC
Silicosis Aguda, Asbestosis	Silicosis Crónica, Antracosis
Linfangioleiomiomatosis	Histiocitosis X
-	Sarcoidosis
Mayoría	Espondilitis Anquilosante
Nitrofurantoína, Bleomicina	Amiodarona
-	Radioterapia



#### Diagnóstico diferencial - Pruebas complementarias



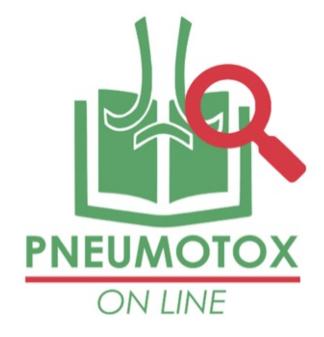
### ¿Y la amiodarona?



### **Amiodarona**

### Derivado yodado del benzofurano -> Antiarrítmico grupo III

- Efectos adversos:
- Fotosensibilidad
- Discoloración grisácea de la piel
- Disfunción tiroidea
- Depósitos corneales
- Alteraciones analítica hepática
- Pancitopenia
- Alteraciones pulmonares

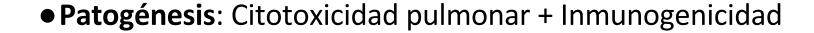


The Drug-Induced Respiratory Disease App

• ≥ 2 meses de tto → >400 mg/día → <150 mg también toxicidad

### • Factores de riesgo:

- Dosis
- Edad
- Enfermedad pulmonar
- Exposición a contraste yodado





<sup>-</sup> Yamada Y, et al. Incidence and predictors of pulmonary toxicity in Japanese patients receiving low-dose amiodarone. Circ J 2007; 71:1610.

<sup>-</sup> Ernawati DK, et al. Amiodarone-induced pulmonary toxicity. Br J Clin Pharmacol 2008; 66:82.

## **Neumonitis intersticial**

 $\bullet$ + Frecuente  $\rightarrow$  1-5%

•Clínica: insidiosa, tos no productiva, disnea, pérdida de peso... Fiebre 33%

### PPCC

- Analítica: ↑ leucocitos, LDH, PCR y VSG
   Rx: opacidades reticulares / alveolares, localizadas / difusas → Migratorias sin derrame pleural



### **Neumonitis intersticial**

### PPCC

- **TAC AR:** neumonitis intersticial, vidrio deslustrado, engrosamiento septal, panal de bronquiectasias por tracción abejas,
- PFR: patrón restrictivo y disminución de difusión LBA: macrófagos espumosos (la propia exposición los presenta) → Alto VPN
- Biopsia: si no diagnóstico o la amiodarona es esencial → AP: neumonitis intersticial, hiperplasia tipo 2, edema intersticial y macrófagos con lípidos
- **Screening**: Rx tórax y DLCO basal

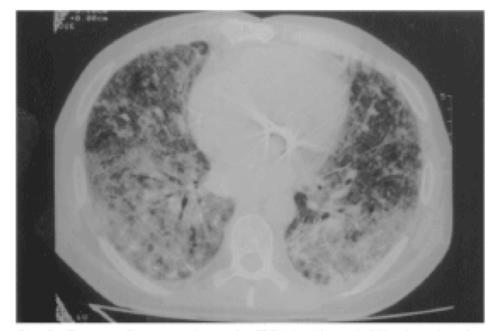


Fig. 2. Tomografía computarizada (TC) de tórax. Infiltrados alveolointersticiales bilaterales y difusos con áreas de broncograma aéreo.

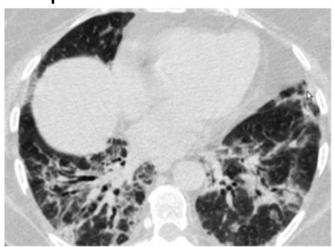
### **Neumonitis intersticial**

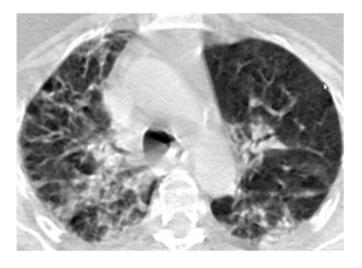
- Tratamiento:
- Retirar amiodarona y corticoides (40-60 mg/día) si muy sintomático/necesidad
   O2
  - → Reducción de corticoides entre 2-6 meses
- Dada la vida media (45 días) y acúmulo en tejido graso podría **progresar** inicialmente tras retirada -> Pacientes obesos
- No reintroducir amiodarona: progresión y fibrosis
- Pronóstico: 75% mejoría o estabilidad



### Neumonía organizada

- 25% de los casos de toxicidad
- Clínica: similar a previa en semanas-meses
- **RX-TAC**: consolidaciones parcheadas/nodulares con broncograma. Si hiperplasia linfoide: engrosamiento septal, nódulos y masas
- Biopsia puede ser necesaria -> Sin respuesta a ATB
- Tratamiento = previas





Hudzik B, Polonski L. Amiodarone-induced pulmonary toxicity. CMAJ 2012; 184:E819.

Figura 2. TCAR tórax: Patrón intersticial difuso bilateral, con aéreas de vidrio esmerilado con bronquiectasias, asociado a aéreas de consolidación peri broncovascular (Patrón compatible con neumonía organizada).

### Neumonía eosinófila

- Aguda: <1 mes de fiebre, tos y disnea. Crónica >1 mes
- Eosinofilia periférica
- **TAC**: vidrio deslustrado, cambios reticulares, masas. En la crónica: distribución periférica
- BAL: eosinófilos >25% y macrófagos espumosos
- Tratamiento = previas



### **Distress Respiratorio Agudo**

- Infiltrados alveolares
- Uso de contraste / Qx

Soporte y bolos GC

### Hemorragia alveolar

- Hemoptisis + Infiltrados alveolares
- LBA: macrófagos con hemosiderina



Masas / nódulos

<u>Derrame pleural</u>

## ¿QUÉ PRUEBAS DIAGNÓSTICAS REALIZARÍAIS PARA ALCANZAR EL DIAGNÓSTICO?



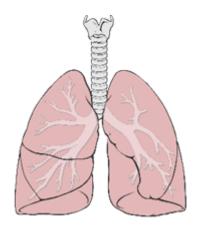
## Caso clínico - Pruebas diagnósticas

### ¿Hay gasometría y BQ? ¿El TAC es de alta resolución?

1º Fibrobroncoscopia: citometría, microbiología, citología

#### 2º Estudio infección:

- PCR SARS-COV-2
- PCR Gripe
- PCR virus respiratorios y bacterias atípicas
- Antígenos orina
- Esputo si posible
- IGRA
- Serologías: VHB, VHC, VIH +/- Strongyloides/Chagas
- Galactomanano / B-D glucano
- 3º Autoinmunidad: ANA y ENA, ANCA, complemento, Ig
- 4º Espirometría + DLCO + Pletismografía
- 5º **Biopsia** si no respuesta a tto / todo negativo





## ¿CUÁL ES EL DIAGNÓSTICO DE PRESUNCIÓN?



### **Criterios diagnósticos:**

◆ Disnea, tos o pérdida de peso + toma de ≥200mg de amiodarona 6-12 meses



Nuevas opacidades/patrón intersticial



• No insuficiencia cardíaca ni infecciones ni otras enfermedades intersticiales



• LBA: macrófagos espumosos → VPN ?



• Mejoría tras retirada de amiodarona (con o sin corticoides)



### Caso clínico - Diagnóstico de presunción

# TOXICIDAD PULMONAR POR AMIODARONA



**NEUMONITIS INTERSTICIAL / NEUMONÍA ORGANIZATIVA** 

**DESCARTAR PROCESO INFECCIOSO** 

## ¿CÓMO ENFOCARÍAIS EL TRATAMIENTO?



### **Caso clínico - Tratamiento**

• Retirar amiodarona

• Corticoides: dosis mg/kg (40-60 mg/día prednisona)

Antibioterapia hasta descartar proceso infeccioso:
 Levofloxacino + Ceftriaxona



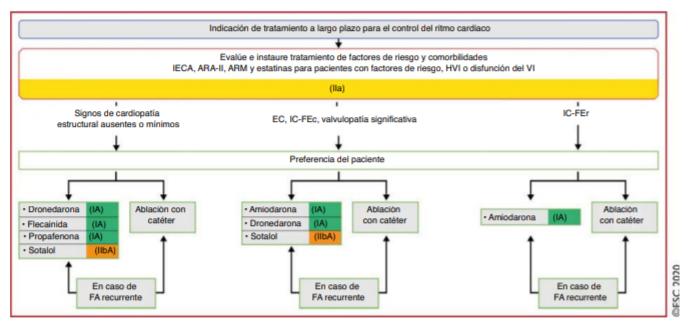
• Tratamiento de soporte

## ¿Y EL SEGUIMIENTO DE LA PACIENTE?



Consideración	Criterios
Indicación de FAA	¿El paciente está sintomático? ¿Los síntomas son suficientemente intensos (clase EHRA) para justificar el uso de FAA? ¿Existen otras entidades asociadas que predigan una mala tolerancia a los episodios de FA?
Cuándo iniciar el tratamiento con FAA	Normalmente no se inicia para el primer episodio, pero podría aumentar la eficacia de la cardioversión
Cómo elegir un FAA	Minimice el riesgo de proarritmia y toxicidad orgánica Evalúe:  • Anomalías electrocardiográficas basales (duración de los intervalos QRS, PR, QTc) y su posible interferencia con los FAA  • El impacto en la función del VI  • Interacciones farmacocinéticas y farmacodinámicas importantes (p. ej., con fármacos antitrombóticos) Los factores de riesgo de proarritmia pueden ser dinámicos y cambiar con el tiempo
Cómo minimizar el riesgo de proarritmia	Evalúe el ECG tras el tratamiento, como se indica en esta guía  Evalúe periódicamente la posible aparición de toxicidad orgánica (amiodarona)  En casos seleccionados, realice prueba de esfuerzo y monitorización continua con Holter  Evite combinar FAA
Cómo verificar la eficacia	Evalúe la carga de la FA durante el tratamiento (pregunte al paciente si ha notado episodios de FA) Si el paciente toma FAA y el tratamiento es efectivo pero se interrumpe por intolerancia, elija preferiblemente un FAA de la misma clase
Intervenciones coadyuvantes y terapia híbrida	Para pacientes con alteraciones de la conducción auriculoventricular o disfunción del nódulo sinusal, se debe considerar el implante de marcapasos si el tratamiento con FAA se considera necesario El tratamiento a corto plazo con FAA puede prevenir recurrencias tempranas tras la ablación de la FA

# SUSPENDEMOS AMIODARONA ¿SEGUIMOS CON CONTROL DEL RITMO?





ECG basal y a las 4 semanas ETT FUNCIÓN RENAL

### **ANTICOAGULACIÓN**

FACTORES		PUNTO
C- insuficiencia cardíaca cong	1	
H- Hipertensión	1	
A2- Edad > o igual 75 años	2	
D- Diabetes mellitus	1	
S2. Ictus/ ACVA/ Tromboembe	FACTORES	PUNTOS
V- Enfermedad vascular (IAM)	H- Hipertensión	1
A- Edad 65-74 años	A- Función hepática y renal anómalas	1 (cada uno)
Sc- Sexo femenino	S- ACV	1
	B- Hemorragia	1
	L- INR lábil	1
	E- Edad >= 65 años	1
	D- Fármacos o alcohol	1 (cada uno)

CHA2DS2-VASC: 3

ANTICOAGULAMOS

HAS-BLED: 2

### **ANTICOAGULACIÓN**

Recomendaciones	Clase <sup>a</sup>	Nivel <sup>b</sup>
Para la prevención del ictus en pacientes con FA que son elegibles para ACO, se recomienda el uso de un NACO en lugar de un AVK (excepto para pacientes con válvulas mecánicas o estenosis mitral de moderada a grave) <sup>423,424</sup>	I	Α

**Tabla 3** Interacciones farmacológicas en pacientes en tratamiento con AVK

Interacciones que pueden AUMENTAR el efecto de los AVK

Ácido acetilsalicílico

Alcohol

Amiodarona

Antidepresivos

Antiinflamatorios no esteroideos

Azoles (fluconazol, miconazol y voriconazol)

Clopidogrel o dipiridamol

Corticosteroides

Co-trimoxazol

**Fibratos** 

Glucosamina

Jugo de arándanos o productos que lo contengan

Metronidazol

Tamoxifeno

Tiroxina

ORIGINAL RESEARCH



### Risk of Osteoporosis in Patients With Atrial Fibrillation Using Non-Vitamin K Antagonist Oral Anticoagulants or Warfarin

Huei-Kai Huang, MD; Peter Pin-Sung Liu, MS; Jin-Yi Hsu, MD; Shu-Man Lin, MD; Carol Chiung-Hui Peng, MD; Jen-Hung Wang, MS; Jih-I Yeh, MD, PhD;\* Ching-Hui Loh, MD, PhD\*

**Background**—Warfarin, a vitamin K antagonist, has been shown to affect bone mineral density and cause osteoporosis. However, studies investigating the relationship between non–vitamin K antagonist oral anticoagulants (NOACs) and osteoporosis are limited. We thus compared the risk of osteoporosis in patients with atrial fibrillation treated with either NOACs or warfarin.

Methods and Results—This nationwide, retrospective cohort study used Taiwan's National Health Insurance Research Database. All adult patients in Taiwan who were newly diagnosed with atrial fibrillation and treated with NOACs or warfarin between January 2012 and December 2015 were included and classified into their respective cohorts. Patients who received NOACs were subcategorized into the rivaroxaban, dabigatran, and apixaban subgroups. Propensity score matching was performed for each head-to-head comparison. Adjusted hazard ratios (aHRs) for the risk of osteoporosis were calculated using Cox proportional hazards regression models, with adjustment for confounders. Overall, 17 008 patients were included, with 8504 in each cohort. NOACs were associated with a lower osteoporosis risk than warfarin (aHR=0.82; 95% Cl=0.68-0.97). A subgroup effect of treatment duration was identified (namely, the lower osteoporosis risk with NOAC compared with warfarin became stronger in those with longer treatment duration [P for interaction <0.001]). Furthermore, significantly lower risks of osteoporosis were observed in the rivaroxaban (aHR=0.68; 95% Cl=0.55-0.83) and apixaban (aHR=0.38; 95% Cl=0.22-0.66) subgroups, but not in the dabigatran subgroup (aHR=1.04; 95% Cl=0.85-1.27).

Conclusions—Compared with warfarin, rivaroxaban and apixaban were associated with a significantly lower risk of osteoporosis in patients with atrial fibrillation. (J Am Heart Assoc. 2020;9:e013845. DOI: 10.1161/JAHA.119.013845.)

Key Words: atrial fibrillation • oral anticoagulants • osteoporosis • rivaroxaban • warfarin

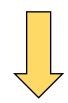
### **ANTICOAGULACIÓN**

Criterios para la selección de la dosis de NACO

	Dabigatrán	Rivaroxabán	Apixabán	Edoxabán
Dosis estándar	150 mg/12 h	20 mg/24 h	5 mg/12 h	60 mg/24 h
Dosis baja	110 mg/12 h			
Dosis reducida		15 mg/24 h	2,5 mg/12 h	30 mg/24 h
Criterios para reducir la dosis	Dabigratán 110 mg/12 h en pacientes con:  • Edad ≥ 80 años  • Toma concomitante de verapamilo o  • Riesgo hemorrágico aumentado	AclCr 15-49 ml/min	Al menos 2 de estos 3 criterios:  • Edad ≥ 80 años  • Peso corporal ≤ 60 kg o  • Creatinina sérica ≥ 1,5 mg/dl (133 µmol/l)	En presencia de alguno de los siguientes:  • AclCr 15-50 ml/min  • Peso corporal ≤ 60 kg  • Toma concomitante de dronedarona, ciclosporina, eritromicina o ketoconazol.

AclCr: aclaramiento de creatinina.

## ALTAS DOSIS MÍNIMO 2-6 MESES. IMUNOSUPRESIÓN DE ALTO NIVEL



## ¿QUÉ DEBEMOS HACER SI VAMOS A INICIAR CORTICOIDES A DOSIS ALTAS DURANTE MÁS DE 3 MESES?

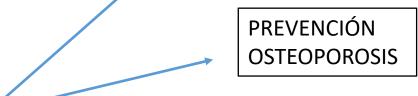
PREVENCIÓN OSTEOPOROSIS PREVENCIÓN INFECCIONES VIGILANCIA ESTRECHA

- TENSIÓN ARTERIAL
- GLUCEMIA
- LIPIDOS
- IONES (NA, K)

60 mg/día	1 semana
50 mg/día	1 semana
40 mg/día	1 semana
30 mg/día	1 semana
20 mg/día	2 semanas
10 mg/día	2 semanas
5 mg/día	4 semanas
2,5 mg/día	4 semanas

PREVENCIÓN INFECCIONES OPORTUNISTAS RX TÓRAX IGRA SEROLOGÍA VHC, VHB, VIH SEROLOGÍA CHAGAS Y STRONGILOIDES ACTUALIZACIÓN CALENDARIO VACUNAL

¿QUÉ HACER SI VAMOS A INICIAR CORTICOIDES A DOSIS ALTAS?



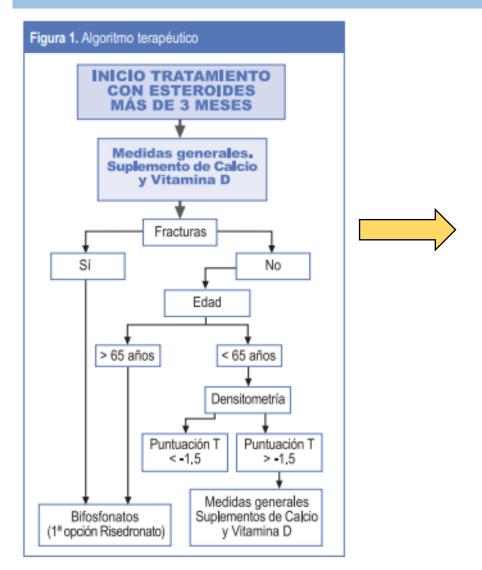
**PROTECTOR** 

GÁSTRICO

Densitometría ósea Rx lateral de la columna dorsal centrada en D8 y columna lumbar centrada en L2.

VIGILANCIA
ESTRECHA TA,
GLUCEMIA,
LIPIDOS.
HIPOPOTASEMIA
CATARATA
AUBCAPSULAR Y
GLAUCOMA

Analítica de sangre (hemograma, glucemia, perfil lipídico, iones, función hepática, función renal).



Guía de prevención y tratamiento de la osteoporosis inducida por glucocorticoides, SEMI, 2007.

### PREVENCIÓN OSTEOPOROSIS

**Calcio** 1000-1200 mg + **Vitamina** D 800 UI diario **Ácido risedrónico** oral 75 mg dos días consecutivos al mes\*

\*Si FG <30: reducir dosis 50% o duplicar intervalo entre dosis

#### ANTES DE INICIAR

- Análisis sanguíneo
- Densitometría ósea
- Rx lateral columna dorsal centrada en D8 y columna lumbar centrada en L2.

#### **SEGUIMIENTO:**

- Densitometría anual
- Rx lateral de columna dorsal y lumbar a los 3 años de tratamiento.

### PREVENCIÓN INFECCIONES

- IGRA (o PDD), Rx tórax
- Serología VHB, VHC, VIH, Chagas, Strongyloides CMV, EBV, Parvovirus B19
- Actualización calendario vacunal
- Profilaxis Pneumocystis jiroveci: Cotrimoxazol 800/160 mg 3
   veces/semana + ácido folínico 15 mg/semana

				Fecha
1	Historia clínica y examen físico a. Infecciones a repetición b. Citopenias c. Enfermedad desmielinizante d. Cáncer e. Insuficiencia cardiaca congestiva f. Sintomático respiratorio g. Fecha de última menstruación	SI SI SI SI SI SI	No No No No No No	
2	Educación: enfermedad, riesgos, beneficios, responsabilidades	(	)	_
3	Mujeres en edad reproductiva, educación preconcepcional	(	)	
4	Laboratorios: • Hemograma, VES, PCR, NU, creatinina, examen general de orina, transaminasas y fosfatasa alcalina, perfil lipídico, glicemia. • β-hCG, en toda mujer en edad reproductiva		)	
5	PPD: valor de lectura: • Si ≥ 5 mm, Isoniacida 300 mg VO x día x 6 meses, fecha de inicio • Si ≥ 5 mm, Isoniacida + Rifampicina VO x día x 3 meses, fecha de inicio	{	}	_
6	Radiografía tórax:	(	)	
7	Sintomático respiratorio • Esputo x BAAR 1 • Esputo x BAAR 2 • Esputo x BAAR 3	S( {	No } }	=
8	Serología VIH AntiHBs AntiHBs Antihepatitis C Serología CMV IgG IgM Carga viral CMV Serología EBV IgG IgM Serología parvovirus B19	((((()	)	
9	Vacunación:  SRP Td Tdap PCV 13 PPSV 23 Influenza Varicela Hepatitis B	( ( ( ( ( ( ( ( ( ( ( ( ( ( ( ( ( ( ( (	}	=
10	Antiparasitarios:	(	)	

- Vigilancia estrecha TA
- Glucemia
- Lípidos
- Iones (Na, K)
- Catarata subcapsular y glaucoma
- Protector gástrico
- Ajuste de medicación: levotiroxina

#### 4.8. Reacciones adversas

En tratamientos de corta duración con prednisona la incidencia de aparición de reacciones adversas es baja. No obstante deberá tenerse en cuenta la posible aparición de úlceras gástricas y duodenales (con frecuencia debidas al estrés), que pueden seguir un curso asintomático, así como una reducción de la tolerancia a la glucosa y una menor resistencia a las infecciones.

En caso de tratamientos de larga duración con glucocorticoides pueden aparecer los siguientes efectos secundarios:

- <u>Sistema endocrino</u>: Síndrome de Cushing, obesidad faciotroncular con cara de luna llena, alteraciones en la secreción de hormonas sexuales (amenorrea, hirsutismo, impotencia).
- Dermatológicos: acné esteroideo, retrasos en el tiempo de cicatrización de heridas, aparición de estrías.
- Sistema musculoesquelético: atrofía y debilidad muscular, osteoporosis.
- Oftalmológicos: glaucoma, cataratas, visión borrosa (ver también sección 4.4).
- Sistema nervioso central: depresión, irritabilidad, euforia, aumento del apetito y vigor, pseudotumor cerebral, manifestaciones de epilepsia latente.
- Sistema digestivo: úlceras gástricas y duodenales, hemorragias gastrointestinales.
- <u>Metabolismo</u>: reducción de la tolerancia a la glucosa, diabetes mellitus; alteraciones electrolíticas tales como retención de sodio con formación de edemas y excreción aumentada de potasio. Inactividad o atrofía del córtex adrenal, retraso de crecimiento en los niños.
- Sistema cardiovascular: hipertensión arterial, bradicardia\* (frecuencia «no conocida).
- Sistema inmunitario y hematopoyético: linfopenia, eosinopenia, policitemia, empeoramiento de los procesos inmunes, enmascaramiento de infecciones.
- Sistema renal: Crisis renal esclerodérmica \*\*

Se tendrá en cuenta que si se realiza una reducción demasiado rápida de la dosis en tratamientos de larga duración podría darse alguno de los siguientes síntomas: mialgias, artralgias, disnea, anorexia, náuseas, vómitos, fiebre, hipotensión, hipoglucemia o insuficiencia adrenocortical aguda que puede llegar a ser fatal.

### Seguimiento – Tensión arterial

### Control de TA en domicilio



IECA/ARA II +/- calcioantagonista o diurético (tiazidas → Osteoporosis)



ACEi or ARB + CCB or diuretic

### Seguimiento – Resumen

Suspender amiodarona y cambiar a otro **controlador de ritmo Dronedarona** .

```
*ECG
```

\*ETT

#### **ACOD**

**Corticoides** a altas dosis 2-6 meses.

- \*Densitometría
- \*Rx dorso-lumbar
- \*Ácido risedrónico + calcio + vitamina D

\*IGRA

- \*Serología VHC, VHB, VIH, Chagas, Strongyloides.
- \*Actualización calendario vacunal
- \*Cotrimoxazol + ácido folínico
- \*Analítica sanguínea

\*IBP

REVISIÓN EN 1 MES ECG Analítica completa (incluyendo TSH)

## iiGRACIAS!!

