



6. AF Zirvesi

7 - 8 Nisan 2017 / Cornelia Hotel, Antalya



AF ablasyonu istemeyen ileri semptomatik paroksizmal AF' li hasta. Yan etki nedeniyle amiodaron kullanmak istemiyor. Ne yapalım?

Dr. Mustafa YAVUZKIR
Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kardiyoloji Anabilim dalı Elazığ





2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS

The Task Force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC)

Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC

Endorsed by the European Stroke Organisation (ESO)

Authors/Task Force Members: Paulus Kirchhof* (Chairperson) (UK/Germany), Stefano Benussi¹ (Co-Chairperson) (Switzerland), Dipak Kotecha (UK), Anders Ahlsson¹ (Sweden), Dan Atar (Norway), Barbara Casadei (UK), Manuel Castella¹ (Spain), Hans-Christoph Diener² (Germany), Hein Heidbuchel (Belgium), Jeroen Hendriks (The Netherlands), Gerhard Hindricks (Germany), Antonis S. Manolis (Greece), Jonas Oldgren (Sweden), Bogdan Alexandru Popescu (Romania), Ulrich Schotten (The Netherlands), Bart Van Putte¹ (The Netherlands), and Panagiotis Vardas (Greece)

Document Reviewers: Stefan Agewall (CPG Review Co-ordinator) (Norway), John Camm (CPG Review Co-ordinator) (UK), Gonzalo Baron Esquivias (Spain), Werner Budts (Belgium), Scipione Carerj (Italy), Filip Casselman (Belgium), Antonio Coca (Spain), Raffaele De Caterina (Italy), Spiridon Detereros (Greece), Dobromir Dobrev (Germany), José M. Ferro (Portugal), Gerasimos Filippatos (Greece), Donna Fitzsimons (UK),

January, CT et al

2014 AHA/ACC/HRS Atrial Fibrillation Guideline

2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: Executive Summary

A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society

Developed in Collaboration With the Society of Thoracic Surgeons

WRITING COMMITTEE MEMBERS*

Craig T. January, MD, PhD, FACC, Chair
L. Samuel Wann, MD, MAAC, FAHA, Vice Chair*

Joseph S. Alpert, MD, FACC, FAHA*†
Hugh Calkins, MD, FACC, FAHA, FHRS*‡§
Joseph C. Cleveland, Jr, MD, FACC||
Joaquin E. Cigarroa, MD, FACC†
Jamie B. Conti, MD, FACC, FHRS*†
Patrick T. Ellinor, MD, PhD, FAHA‡
Michael D. Ezekowitz, MB, ChB, FACC, FAHA*†
Michael E. Field, MD, FACC, FHRS†
Katherine T. Murray, MD, FACC, FAHA, FHRS†
Ralph L. Sacco, MD, FAHA†
William G. Stevenson, MD, FACC, FAHA, FHRS*¶
Patrick J. Tchou, MD, FACC‡
Cynthia M. Tracy, MD, FACC, FAHA†
Clyde W. Yancy, MD, FACC, FAHA†

ACC/AHA TASK FORCE MEMBERS



Society Guidelines

2016 Focused Update of the Canadian Cardiovascular Society Guidelines for the Management of Atrial Fibrillation

Laurent Macle, MD (Co-chair),^a John Cairns, MD,^b Kori Leblanc, PharmD,^c Teresa Tsang, MD,^b Allan Skanes, MD,^d Jafna L. Cox, MD,^e Jeff S. Healey, MD,^f Alan Bell, MD,^g Louise Pilote, MD,^h Jason G. Andrade, MD,^a L. Brent Mitchell, MD,ⁱ Clare Atzema, MD,^j David Gladstone, MD,^j Mike Sharma, MD,^{kl} Subodh Verma, MD,^l Stuart Connolly, MD,^f Paul Dorian, MD,^l Ratika Parkash, MD,^e Mario Talajic, MD,^a Stanley Nattel, MD,^a and Atul Verma, MD (Co-chair);^m for the CCS Atrial Fibrillation Guidelines Committee*

*Montreal Heart Institute, Université de Montréal, Montreal, Quebec, Canada; ^aUniversity of British Columbia, Vancouver, British Columbia, Canada; ^bUniversity Health Network, University of Toronto, Toronto, Ontario, Canada; ^cLondon Heart Institute, Western University, London, Ontario, Canada; ^dQEII Health Sciences Centre, Dalhousie University, Halifax, Nova Scotia, Canada; ^eMcMaster University and Hamilton General Hospital, Hamilton, Ontario, Canada; ^fUniversity of Toronto, Toronto, Ontario, Canada; ^gMcGill University Health Centre, Montreal, Quebec, Canada; ^hLiaison Cardiovascular Institute of Alberta, University of Calgary, and Alberta Health Services, Calgary, Alberta, Canada; ⁱSawsynchuk Health Sciences Centre and University of Toronto, Toronto, Ontario, Canada; ^jThe Canadian Stroke Network, Ottawa, Ontario, Canada; ^kSt Michael's Hospital, University of Toronto, Toronto, Ontario, Canada; ^lSouthlake Regional Health Centre, Newmarket, Ontario, Canada

GUIDELINES

2016 Guidelines of the Taiwan Heart Rhythm Society and the Taiwan Society of Cardiology for the management of atrial fibrillation[☆]

Chern-En Chiang^{a,*}, Tsu-Juey Wu^b, Kwo-Chang Ueng^c,
Tze-Fan Chao^{d,e}, Kuan-Cheng Chang^{f,g}, Chun-Chieh Wang^h,
Yenn-Jiang Lin^{d,e}, Wei-Hsian Yin^{i,j}, Jen-Yuan Kuo^{k,l},
Wei-Shiang Lin^m, Chia-Ti Tsaiⁿ, Yen-Bin Liu^{n,o}, Kun-Tai Lee^{p,q},
Li-Jen Lin^r, Lian-Yu Linⁿ, Kang-Ling Wang^a, Yi-Jen Chen^{s,t},
Mien-Cheng Chen^u, Chen-Chuan Cheng^v, Ming-Shien Wen^h,
Wen-Jone Chen^{n,w}, Jyh-Hong Chen^{r,x}, Wen-Ter Lai^{p,q},
Chuen-Wang Chiou^{d,e}, Jiunn-Lee Linⁿ, San-Jou Yeh^{h,**},
Shih-Ann Chen^{d,e,***}



ATRİYAL FİBRİLASYON (AF)

Tanım

- Etkili ve koordineli atriyal kasılma olmaksızın her iki atriyumun yoğun elektriksel aktivite içerisinde olmasıdır.

- Klinik pratikte en sık görülen aritmidir.
- Çocuklarda çok nadir, yaşla birlikte sıklığı artar.
- Görülme sıklığı 85 yaş üzerinde %25' lere ulaşır.
- Genel görülme sıklığı %0,4-1
- Pek çok potansiyel komplikasyonlara eşlik eder.
- Morbidite ve mortalite açısından büyük bir öneme sahiptir.
- Mevcut tedavi metodları; etkinliği ve yan etkileri açısından ciddi derecede sınırlamalara sahiptir

Atriyal Miyokardın Elektrofizyolojik Özellikleri

- Aksiyon potansiyel süresi ↓ kısa
- Ventrikül ve purkinje hücrelerinin aksine kısa refraktör periyod nedeniyle hızlı olarak yeniden aktive olabilme
- Çok hızlı elektriksel ileti oluşturabilme
- Kalp hızı arttıkça refraktör periyodların kısalması ve çok hızlı tekrardan aktive olması

Allessie MA, et al. Electrophysiologic mechanisms of perpetuation of atrial fibrillation. Am J Cardiol 1996

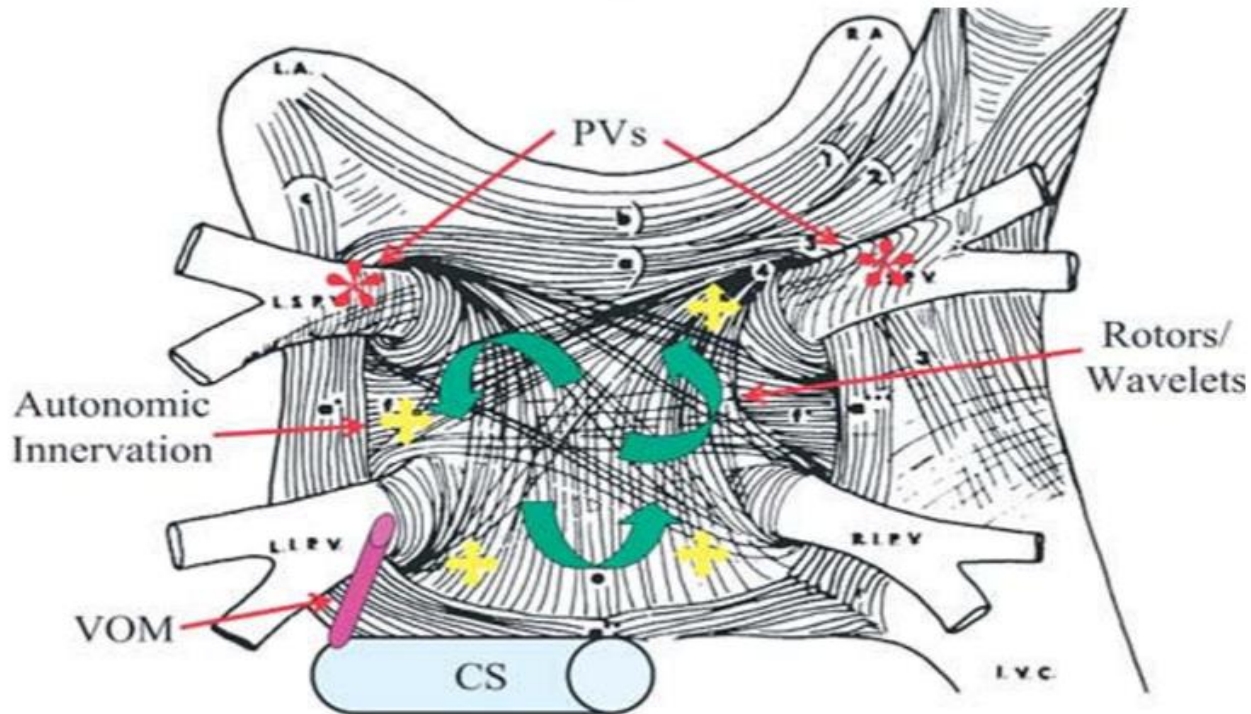
Arnsdorf, MF. Electrophysiology and biophysics of cardiac excitation. In: Current Concepts of Cardiovascular Physiology, 1990

Fozzard, HA, Arnsdorf, MF. Cardiac electrophysiology. 1990

ETYOLOLOJI

Trigger

Substrat



Substrat (Yapısal)

1. Kalp yetmezliği
2. Hipertansiyon
3. Kapak hastalıkları
4. Kardiyomiyopatiler

Substrat

- Atriyal basınç artışı
- Sol atriyal dilatasyon
- Fibrozis
- Atriyal yeniden şekillenme



Trigger (Elektiriksel uyarıclar)



SPONTANEOUS INITIATION OF ATRIAL FIBRILLATION BY ECTOPIC BEATS ORIGINATING IN THE PULMONARY VEINS

MICHEL HAÏSSAGUERRE, M.D., PIERRE JAÏS, M.D., DIPEN C. SHAH, M.D., ATSUSHI TAKAHASHI, M.D., MÉLÈZE HOCINI, M.D., GILLES QUINIOU, M.D., STÉPHANE GARRIGUE, M.D., ALAIN LE MOUROUX, M.D., PHILIPPE LE MÉTAYER, M.D., AND JACQUES CLÉMENTY, M.D.

ABSTRACT

Background Atrial fibrillation, the most common sustained cardiac arrhythmia and a major cause of stroke, results from simultaneous reentrant wavelets. Its spontaneous initiation has not been studied.

Methods We studied 45 patients with frequent episodes of atrial fibrillation (mean \pm SD) duration, 344 ± 326 minutes per 24 hours) refractory to drug therapy. The spontaneous initiation of atrial fibrillation was mapped with the use of multielectrode catheters designed to record the earliest electrical activity preceding the onset of atrial fibrillation and associated atrial ectopic beats. The accuracy of the mapping was confirmed by the abrupt disappearance of triggering atrial ectopic beats after ablation with local radio-frequency energy.

Results A single point of origin of atrial ectopic beats was identified in 29 patients, two points of origin were identified in 9 patients, and three or four points of origin were identified in 7 patients, for a total of 69 ectopic foci. Three foci were in the right atrium, 1 in the posterior left atrium, and 65 (94 percent) in the pulmonary veins (31 in the left superior, 17 in the right superior, 11 in the left inferior, and 6 in the right inferior pulmonary vein). The earliest activation was found to have occurred 2 to 4 cm inside the veins, marked by a local depolarization preceding the atrial ectopic beats on the surface electrocardiogram by 106 ± 24 msec. Atrial fibrillation was initiated by a sudden burst of rapid depolarizations (340 per minute). A local depolarization could also be recognized during sinus rhythm and abolished by radio-frequency ablation. During a follow-up period of 8 ± 6

mal atrial-tissue substrate.⁴⁻⁸ Complex approaches have been developed to interrupt wavelets, including extensive surgical or, recently, catheter-mediated atriotomy.⁹⁻²¹ There are, however, no data about the spontaneous initiation of atrial fibrillation. The triggers of atrial fibrillation may be focal targets for ablative therapy. We investigated the mode of initiation of spontaneous paroxysms of human atrial fibrillation by atrial ectopic beats, the characteristics of these triggering beats, and the effects of local ablation with radio-frequency energy.

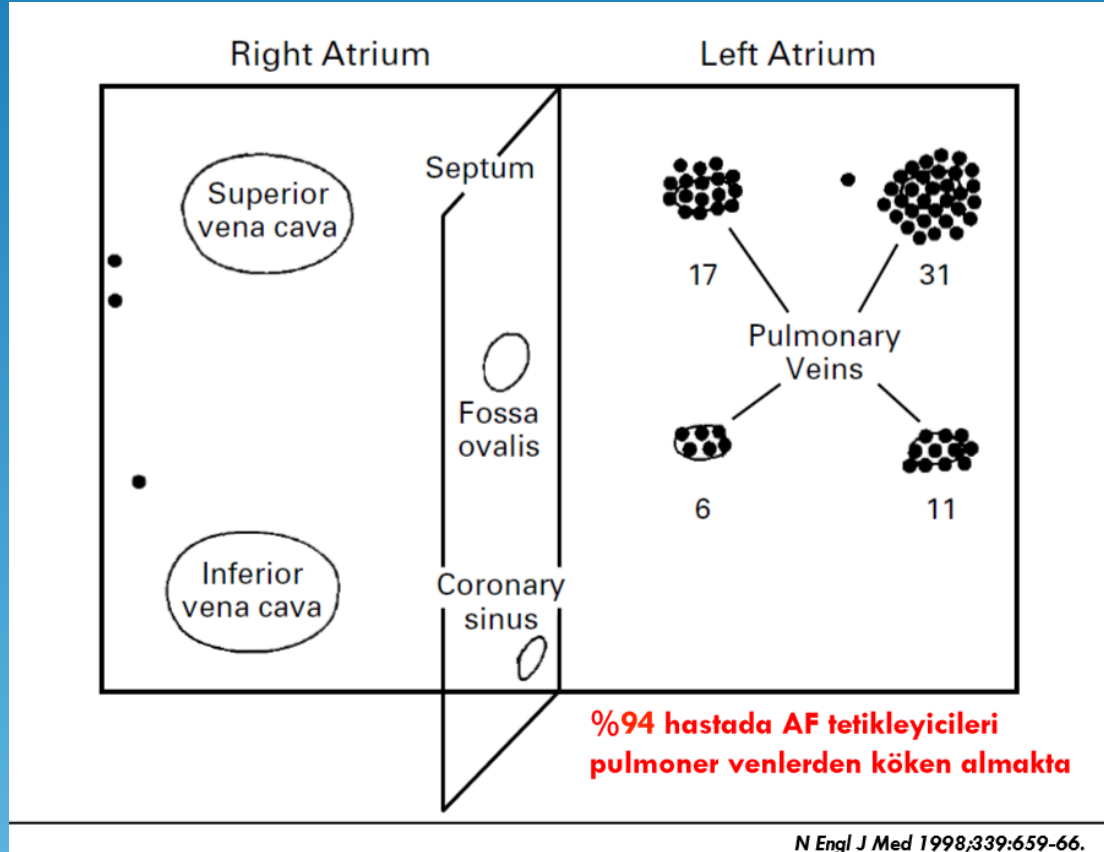
METHODS

Characteristics of the Patients

The study population consisted of 45 patients enrolled consecutively (Table 1) who met the following criteria: the patient had to have atrial fibrillation resistant to more than two drugs, there had to be at least one episode of atrial fibrillation every two days, the patient had to be receiving anticoagulant treatment, the patient had to have frequent isolated atrial ectopic beats (more than 700 per 24 hours), and the patient had to provide informed consent. The protocol was approved by the hospital's safety committee. Antiarrhythmic drugs were discontinued two to five days before hospitalization; amiodarone was being taken by nine patients.

The patients were monitored by telemetry throughout their hospital stays. Before ablation, atrial fibrillation occurred daily in 39 patients and every two days in the other 6 patients, with a mean (\pm SD) duration of 344 ± 326 minutes per 24 hours. Twelve-lead electrocardiographic recordings were obtained to document the morphologic features of the ectopic beats. In 37 patients, at least one instance of initiation of sustained atrial fibrillation lasting more than one minute was documented: the ectopic beat initiating atrial fibrillation had a short coupling interval (a P-on-T





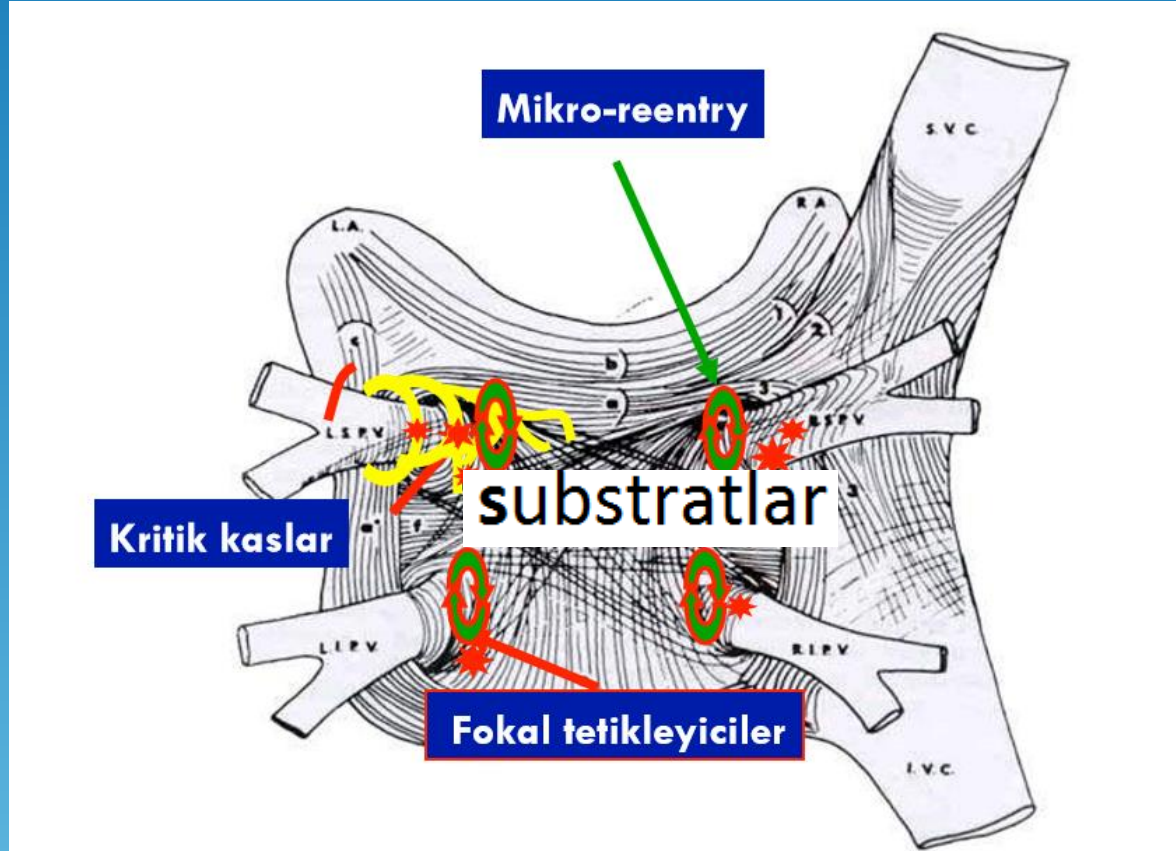
Trigger (Elektiriksel uyarıclar)

- Pulmoner venlerden köken alan hızlı uyarı çıkaran bir odak.
- Pulmoner ven içi reentri.
- Atriyal gerilim artışı pulmoner venlerin trigger edici özelliğini arttırır.
- Pulmoner ven dışı tetikleyici bölgeler (Koroner sinüs, Vena kava superiyor, Atriyal miyokard (sol atriyum posteriyor duvar), Atriyal taşikardi, atriyal flutter ve diğer SVT'ler tetikleyebilir

Kalifa J, et al. Intra-atrial pressure increases rate and organization of waves emanating from the superior pulmonary veins during atrial fibrillation. Circulation 2003

Otonom sinir sistemi

- AF nin başlaması ve devam ettirilmesinde önemli rol oynar.
- Parasempatik aktivasyon atriyal miyokard refrakterliğinde değişime neden olur.
- Artmış sempatik aktivite PV trigger aktivitesinde artışa neden olur.



AF seyrinde

- Atriyumda dilatasyon
- Atriyumda ileti yavaşlaması
- Aksiyon potansiyel süresinin kısalması
- Refrakter periyodun kısalması
- Hücrelerin daha sık uyarılır hale gelmesi
- İleti dalga boyunun kısalması
- Reeenetri halkalarının artması



AF sonucunda

- Atriyumda elektrofizyolojik deęişiklikler
- Atriyumda yapısal değişiklikler.
- Atriyumda dilatasyon.
- Kasılmanın kaybolması



Sınıflama

- **İlk tanı AF**
- **Paroksismal** ,7 günden kısa veya kendiliğinden sonlanan
- **Persistan** , 7 günden uzun veya müdahale gerektiren
- **Israrcı Persistan** , ritim stratejisine karar verilen 1 yıldan uzun süren
- **Permanent**, 1 yıldan uzun süren, sinüs idamesi sağlanamayan

Ritm kontrolü

- Genç
- Paroksismal AF
- Semptomatik



Farmakolojik Ritm kontrolü

- Pek çok ilaç var.
- Kullanılan ilaçlara göre beklenen sinüs ritmine dönüş zamânları çok farklı.
- Kullandığımız ilaçla kabaca, ne zamân sinüs ritmini elde edebileceğimizi tahmîn etmek çok mühim.
- AF süresine göre (< 7 gün <) ilaç tercihleri deęişebiliyor.

Amiodaron

Amiodaron benzofuranik türevi bir ilaç olup, yapısal olarak tiroksine çok benzemektedir.

Ağırlığının %37'sini iyot oluşturmaktadır.

Her gün molekülün %10'u deiodinize olmakta ve günlük doz 200-600 mg arasında değiştiğinden günde 7-21 g iyot dolaşımında serbest kalmaktadır.

Günlük önerilen iyot alımının 150-200 µg arasında olduğu göz önünde tutulursa, amiodaron tedavisi 50-100 kat daha fazla iyot salınmasına neden olmaktadır.

Amiodaronun yarı ömrü 52.6 ± 23.7 gün, metaboliti olan desetilamiodaronun yarı ömrü ise 61.2 ± 31.2 gündür.

Bu nedenle amiodaron tedavisi kesildikten sonra da etkileri devam etmektedir

Anonymous. Amiodarone and the thyroid: the Janus response. Lancet 1987; 2:24-5

Amiodaron

- **Farmakolojik kardiyoversiyon için önerilen**
- Koroner arter hastalığı, sol ventrikül hipertrofisi veya orta derecede sol ventrikül fonksiyonu bozukluğu varsa intravenöz amiodaron (sınıf I, KD=A)
- Ciddi Sol Ventrikül Fonksiyonu bozukluğu veya Ciddi Aort darlığı varsa sadece intravenöz amiodaron (sınıf I, KD=A)
- Kardiyoversiyonun başarısını artırmak ve olası AF nüksünü önlemek amacıyla kardiyoversiyon öncesi antiaritmik ilaç amiodaron yüklenmesi sınıf IIa, KD=B)
- **Sinüs ritminin sürdürülmesi için önerilen**
- Koroner arter hastalığı, ciddi kapak hastalığı veya anormal sol ventrikül hipertrofisi varsa amiodaron (sınıf I, KD=A)
- kalp yetersizliği varsa sadece amiodaron (sınıf I, KD=A) öneriliyor.

Amiodaron

Amiodaron tedavisinin yan etkileri

	İnsidans (%)
Korneal mikrodepozitler	100
Gastrointestinal değişiklikler (bulantı-iştahsızlık)	80
Fotosensitivite ve gri-mavi renk değişikliği	55-75
Nörolojik semptomlar (ataksi, tremor, periferel nöropati)	48
Karaciğer fonksiyon bozukluğu	25
Tiroid disfonksiyonu	14-18
Akcięer disfonksiyonu, interstitial pnömoni	10-13
Epididimit	11
Kardiyak bozukluklar (sinüs bradikardisi, kalp bloęu)	2-3

Amiodaronun, Bu yan etkilerinden dolayı paroksismal semptomatik olgularda tedavi seçeneklerimiz ne olabilir ?



Flekainid

- Oral ve İV şekli var.
- Akut PAF Oral 200-300 mgr; yada IV 1,5-2 mgr/kg dozunda 10 dk verilir.
- 100–150 mg her 12 s, yada 200 mgr/gün yavaş salınımlı, idame olarak sinus ritmini devam etmede verilebilir.
- Tek dozluk oral ya da İV verilmesi saatler içinde (1-3 saat) sinüs ritmini sağlar.
- Sinus veya AV node disfonksiyonu, Kalp yetmezliği (KKY), Koroner Hastalık (KAH), Infranodal iletim bozukluğunda, brugada send, böbrek ve Karaciğer hastalığında kontrendikedir.
- CYP2D6 enzimi tarafından metabolize olur. Quinidine, fluoxetine, tricyclics plazma seviyelerini artırır

Flekainid



Farmakolojik kardiyoversiyon için önerilen;

- Yapısal kalp hastalığı yoksa, intravenöz flekainid (sınıf I, KD=A), veya cepte ilaç şeklinde flekainid veya propafenon (ikisi için de sınıf IIa, KD=B),
- Kardiyoversiyonun başarısını artırmak ve olası AF nüksünü önlemek amacıyla kardiyoversiyon öncesi antiaritmik ilaç flekainid, yüklenmesi (sınıf IIa, KD=B) olarak öneriliyor.



Sinüs ritminin sürdürülmesi için önerilen ilaçlar;

- yapısal kalp hastalığı yok veya önemsiz derecede ise, flekainid, için sınıf I, KD=A)



Propafenon

- Oral ve İV şekli var.
- Akut PAF Oral 450-600 mgr; yada IV 1,5-2 mgr/kg dozunda 10 dk verilir.
- Hemen Salınan: 150–300 mg her 8 saat, yavaş Salınan : 225–425 mg her 12 saat sinus ritmini idame ettirmede verilebilir.
- Verildikten 2-6 saat sonra sinüs ritmi elde edilmesi beklenir.
- Sinus veya AV node dysfunction, KKY, KAH, Infranodal iletim bozukluğunda, brugada send, böbrek ve Karaciğer hastalığında ve ciddî KOAH kontrendikedir.
- CYP2D6 tarafından metabolize olur. Quinidine, fluoxetine, tricyclic plazma seviyelerini artırır.
- warfarine, digoksin kan seviyesini artırır.

Propafenon

Farmakolojik kardiyoversiyon için önerilen

- yapısal kalp hastalığı yoksa intravenöz propafenon, (sınıf I, KD=A), veya cepte ilaç şeklinde flekainid veya propafenon (ikisi için de sınıf IIa, KD=B),
- Kardiyoversiyonun başarısını artırmak ve olası AF nüksünü önlemek amacıyla kardiyoversiyon öncesi antiaritmik ilaç propafenon yüklenmesi sınıf IIa, KD=B olarak öneriliyor.

Sinüs ritminin sürdürülmesi için önerilen

- yapısal kalp hastalığı yok veya önemsiz derecede ise propafenon (sınıf I, KD=A)

Dofetilid

- K kanal blokörüdür.
- Sadece Oral formu var.
- 125–500 mgr her 12 Saat
- QT intervalini uzatır, Renal hastalık, Hipokalemi, Diüretik tedavi, QT intervalini uzatan diğer ilaçlarla beraber kullanılmaz.
- Atriyal flutter'ı AF'ye göre daha iyi çevirir.
- Sinüse dönüş günler, haftalar sürebilir.
- Böbrek yetersizliğinde doz ayarı gerekir.
- Hastane dışı başlanma endikasyonu yok.

Dofetilid

- Sinus ritminin sađlanması veya idame ettirmede Sadece Amerikan Klavuzunda Clas I
- ESC 2016 klavuzunda yer almadı

Dronedarone

- Amiodaronun iodini çıkarılmış , methone-sulfonil grubu eklenmiş benzofuran derivatıdır.
- Multikanal bloker (Na ve K kanalları). Kalsiyum antagonistidir.
- Yarılanma süresi Amiodarona göre 16-30 saat (53 gün)
- 400 mg her 12 saat bir sinüs ritmi idamesi için verilir.
- Kardiyoversiyon sonrası sinüs ritminde kalma süresini uzatıyor.
- Bradikardi, KKY, Persistent AF/flutter, Karaciğer Hastalığı, Uzamış QT intervalinde kontrendikedir.

Dronedarone

- Sinüs ritminin sürdürülmesi için önerilen
- Yapısal kalp hastalığı yok veya önemsiz derecede ise Dronedaron (sınıf I, KD=A)
- Koroner arter hastalığı, Ciddi Kapak Hastalığı veya Anormal Sol Ventrikül Hipertrofisi varsa Dronedaron, (sınıf I, KD=A),

Sotalol

- 80–160 mg her 12/ Saat sinus ritmi idamesi için verilebilir.
- Uzamış QT interval, Renal hastalık, Hypokalemiya, Diuretic therapy, Avoid other QT interval prolonging drugs, Sinus or AV nodal dysfunction, KKY, Asthma kontrendikedir.

Sotalol

- Sinüs ritminin sürdürülmesi için önerilen;
- Yapısal kalp hastalığı yok veya önemsiz derecede ise Sotalol (Sınıf I, KD=A)
- Koroner arter hastalığı, ciddi kapak hastalığı veya anormal sol ventrikül hipertrofisi varsa Sotalol (Sınıf I, KD=A)

İbutilid

- İV formu var.
- Akut PAF IV 1 mgr dozunda 10 dk verilir.
- Atriyal flutter'ı AF'ye göre daha iyi çevirir.
- Verildikten 1 saat sonra sinüs ritmi elde edilmesi beklenir.
- Propafenon ve flekainid'in etkisiz olduğu AF'de tercih edilir.
- Torsades de pointes riski çok fazla (kadınlar).
- İlaç verildikten sonra resusitasyona hazırlıklı olunmalıdır.
- Kalp yetmezliğinde torsades riskinden dolayı kullanılmamalıdır.
- İlaç verilmeden evvel serum potasyum ve magnezyum seviyeleri görülmelidir.

İbutilid

Farmakolojik kardiyoversiyon için önerilen

- Yapısal kalp hastalığı yoksa intravenöz ibutilid (sınıf IIa, KD=B)
- Kardiyoversiyonun başarısını artırmak ve olası AF nüksünü önlemek amacıyla kardiyoversiyon öncesi antiaritmik ilaç ibutilid yüklenmesi (sınıf IIa, KD=B) olarak öneriliyor.

Vernakalant

- Yeni bir ilaç
- İV şekli var. Akut PAF IV 1,5-2 mgr/kg dozunda 10 dk verilir.
- Sinüs ritmine varış süresi yaklaşık olarak 8-11 dk.
- AF süresi 7 günü geçerse etkisiz.
- Hipotansiyon, AKS, Aort darlığı, Kalp yetersizliği ve QT uzamasında Kontrendike.
- Sadece ESC 2016 Klavuzunda Clas I; American klavuzunda yer almadı.

VERNAKALANT

Farmakolojik kardiyoversiyon için önerilen

- Yapısal kalp hastalığı yoksa intravenöz Vernakalant (sınıf I, KD=A)

Pill-in-the-pocket (Cepte Hap Modeli)

Flekainid

- 300mg (> 70 kg)
- 200mg
- Sinüse dönüş oranı: %94
- Sinüse dönüş süresi: 135 dk

Propafenon

- 600mg (> 70 kg)
- 450mg
- Sinüse dönüş oranı: %94
- Sinüse dönüş süresi: 135 dk

In selected patients with recent-onset AF and no significant structural or ischaemic heart disease, a single oral dose of flecainide or propafenone (the 'pill in the pocket' approach) should be considered for patient-led cardioversion, following safety assessment.

Ila

B



European Heart Journal (2016) 37, 2893–2962
doi:10.1093/eurheartj/ehw210

ESC GUIDELINES

2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS

2014 AHA/ACC/HRS Atrial Fibrillation Guideline



2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS

Cardioversion of AF		
Electrical cardioversion of AF is recommended in patients with acute haemodynamic instability to restore cardiac output.	I	B
Cardioversion of AF (either electrical or pharmacological) is recommended in symptomatic patients with persistent or long-standing persistent AF as part of rhythm control therapy.	I	B
Pre-treatment with amiodarone, flecainide, ibutilide, or propafenone should be considered to enhance success of electrical cardioversion and prevent recurrent AF.	IIa	B
In patients with no history of ischaemic or structural heart disease, flecainide, propafenone, or vernakalant are recommended for pharmacological cardioversion of new-onset AF.	I	A
In patients with no history of ischaemic or structural heart disease, ibutilide should be considered for pharmacological conversion of AF.	IIa	B
In selected patients with recent-onset AF and no significant structural or ischaemic heart disease, a single oral dose of flecainide or propafenone (the 'pill in the pocket' approach) should be considered for patient-led cardioversion, following safety assessment.	IIa	B
In patients with ischaemic and/or structural heart disease, amiodarone is recommended for cardioversion of AF.	I	A
Vernakalant may be considered as an alternative to amiodarone for pharmacological conversion of AF in patients without hypotension, severe heart failure or severe structural heart disease (especially aortic stenosis).	IIb	B



2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS

Anti-arrhythmic drugs for the long-term maintenance of sinus rhythm/prevention of recurrent AF		
The choice of AAD needs to be carefully evaluated, taking into account the presence of comorbidities, cardiovascular risk and potential for serious proarrhythmia, extracardiac toxic effects, patient preferences, and symptom burden.	I	A
Dronedarone, flecainide, propafenone, or sotalol are recommended for prevention of recurrent symptomatic AF in patients with normal left ventricular function and without pathological left ventricular hypertrophy.	I	A
Dronedarone is recommended for prevention of recurrent symptomatic AF in patients with stable coronary artery disease, and without heart failure.	I	A
Amiodarone is recommended for prevention of recurrent symptomatic AF in patients with heart failure.	I	B
Amiodarone is more effective in preventing AF recurrences than other AAD, but extracardiac toxic effects are common and increase with time. For this reason, other AAD should be considered first.	IIa	C
Patients on AAD therapy should be periodically evaluated to confirm their eligibility for treatment.	IIa	C

January, CT et al

2014 AHA/ACC/HRS Atrial Fibrillation Guideline

5.3. Pharmacological Cardioversion: Recommendations

Class I

1. **Flecainide, dofetilide, propafenone, and intravenous ibutilide are useful for pharmacological cardioversion of AF or atrial flutter provided contraindications to the selected drug are absent (121-126). (*Level of Evidence: A*)**

Class IIa

1. **Administration of oral amiodarone is a reasonable option for pharmacological cardioversion of AF (127, 128). (*Level of Evidence: A*)**
2. **Propafenone or flecainide (“pill-in-the-pocket”) in addition to a beta blocker or nondihydropyridine calcium channel antagonist is reasonable to terminate AF outside the hospital once this treatment has been observed to be safe in a monitored setting for selected patients (121). (*Level of Evidence: B*)**

Class III: Harm

1. **Dofetilide therapy should not be initiated out of hospital owing to the risk of excessive QT prolongation that can cause torsades de pointes (125, 129). (*Level of Evidence: B*)**

5.4. Antiarrhythmic Drugs to Maintain Sinus Rhythm: Recommendations

Class I

- 1. Before initiating antiarrhythmic drug therapy, treatment of precipitating or reversible causes of AF is recommended. (*Level of Evidence: C*)**
- 2. The following antiarrhythmic drugs are recommended in patients with AF to maintain sinus rhythm, depending on underlying heart disease and comorbidities (*Level of Evidence: A*):**
 - a. Amiodarone (130-133)**
 - b. Dofetilide (125, 129)**
 - c. Dronedarone (134-136)**

d. Flecainide (131, 137)

e. Propafenone (131, 138-141)

f. Sotalol (131, 139, 142)

3. The risks of the antiarrhythmic drug, including proarrhythmia, should be considered before initiating therapy with each drug. (*Level of Evidence: C*)
4. Owing to its potential toxicities, amiodarone should only be used after consideration of risks and when other agents have failed or are contraindicated. (130, 138, 143-146). (*Level of Evidence: C*)

Class IIa

1. A rhythm-control strategy with pharmacological therapy can be useful in patients with AF for the treatment of tachycardia-induced cardiomyopathy. (*Level of Evidence: C*)

Class IIb

1. It may be reasonable to continue current antiarrhythmic drug therapy in the setting of infrequent, well-tolerated recurrences of AF, when the drug has reduced the frequency or symptoms of AF. (*Level of Evidence: C*)

Class III: Harm

1. Antiarrhythmic drugs for rhythm control should not be continued when AF becomes permanent (*Level of Evidence: C*) including dronedarone (109). (*Level of Evidence: B*)
2. Dronedarone should not be used for treatment of AF in patients with New York Heart Association (NYHA) class III and IV HF or patients who have had an episode of decompensated HF in the past 4 weeks (110). (*Level of Evidence: B*)

Teşekkürler.

