

MANEJO FA SEGÚN CONSENSO SEMES - SEC - SETH (2023)

ESTRATEGIAS DE MANEJO

1. Estratificación del riesgo tromboembólico y hemorrágico y **medidas profilácticas**.
2. Control de la **frecuencia ventricular** hasta alcanzar el control de los síntomas, una correcta tolerancia al esfuerzo y evitar la aparición de complicaciones.
3. Control del **ritmo**, esto es, restauración del ritmo sinusal y su mantenimiento posterior.

Mensaje clave: La inestabilidad hemodinámica, se debe tratar inmediatamente mediante cardioversión eléctrica urgente.

1. ESTRATIFICACION DEL RIESGO TROMBOEMBOLICO Y HEMORRAGICO Y MEDIDAS PROFILACTICAS

Cálculo del riesgo Trombótico

Se han propuesto distintas escalas, aunque la más recomendada actualmente es la CHA₂DS₂VASc.

Risk factors		
C	Congestive Heart Failure	+1 point
H	Hypertension	+1 point
A₂	Age ≥75	+2 point
D	Diabetes	+1 point
S₂	Stroke/TIA History	+2 point
V	Vascular Disease	+1 point
A	Age 65-74	+1 point
S	Sex (Female)	+1 point

En pacientes de alto riesgo (CHA₂DS₂VASc > 2 en varones y CHA₂DS₂VASc > 3 en mujeres) se recomienda el inicio de anticoagulación oral, preferiblemente con anticoagulantes orales directos (ACODs).

¿Qué hacemos con los CHA₂DS₂VASc de 1?

Hasta el momento, ningún ensayo aleatorizado ha determinado la necesidad de anticoagular a pacientes con CHA₂DS₂VASc 1 (distinto al sexo femenino), pero dadas las limitaciones de las escalas y la naturaleza dinámica del riesgo, distintos estudios observacionales han demostrado el beneficio de la terapia anticoagulante, siempre y cuando el riesgo de una complicación hemorrágica grave no supere al beneficio previsto.

Esta decisión deberá individualizarse en función del factor de riesgo, ya que no todos tienen el mismo grado de importancia. Existe consenso en que la edad, que se trata de una variable continua, es el factor que mayor riesgo conlleva. Adicionalmente, otras características no incluidas en el CHA₂DS₂VASc se han asociado con mayor riesgo y podrían decantar la balanza. Es el caso de la FA no paroxística (que se relaciona con incremento añadido del 35% de ictus/embolia sistémica), la raza afroamericana (hasta 47% más de riesgo de ictus), la dilatación moderada-grave de la aurícula izquierda (riesgo gradual), la insuficiencia renal o la presencia de marcadores séricos como la troponina I, el proBNP o el dímero D.

Por último, el tratamiento anticoagulante que se vaya a ofrecer al paciente también pesará en la decisión. En el metaanálisis de Joundi *et al.* se estima que el riesgo anual de ictus en los pacientes con CHA₂DS₂VASc = 1 es del 1,6% y el riesgo anual de ictus de con warfarina es del 1,7%, lo que descartaría su uso en estos pacientes. Sin embargo, en el caso de los ACOD el umbral bajaría al 0,9% anual por lo que **serían el tratamiento de elección** (y descartaría el uso de anticoagulación si los ACOD no van a estar disponibles)

Cálculo del riesgo Hemorrágico

Al igual que el riesgo trombótico, el riesgo de sangrado es dinámico y debe ser evaluado periódicamente. En este sentido, la escala HAS-BLED se erige como la más útil en distintos estudios, incluyendo metanálisis



No obstante, es importante resaltar que **una puntuación elevada no contraindica la anticoagulación**, ya que precisamente aquellos pacientes con riesgo hemorrágico alto suelen tener simultáneamente un alto riesgo trombótico, sino que indica un tipo de paciente en el que la intervención para evitar el sangrado debe ser mayor.

Fármacos anticoagulantes indicados

FARMACOS ANTI VITAMINA K

La respuesta a los AVK va a depender de las características del paciente (edad, sexo, peso o índice de masa corporal), de los fármacos concomitantes, de la dieta, así como de determinados polimorfismos genéticos. Ello se traduce en un estrecho margen terapéutico y obliga a un estricto control biológico, el cual se realiza mediante el tiempo de protrombina y el cálculo del INR. El rango adecuado para la FA es un INR entre 2-3.

ANTICOAGULANTES DE ACCION DIRECTA

Actualmente, en España están autorizados y se comercializan 4 ACOD. Uno es inhibidor de la trombina (dabigatrán) y 3 inhibidores del factor Xa (rivaroxabán, apixabán y edoxabán).

Los ACOD han demostrado en sus estudios pivotaes ser al menos tan eficaces y más seguros que los AVK.

Tabla 1. Características y posología de los anticoagulantes orales directos

	Dabigatrán	Rivaroxabán	Apixabán	Edoxabán
Diana	Trombina	Factor Xa	Factor Xa	Factor Xa
Profármaco	Sí	No	No	No
Posología	150 mg/12 h Considerar 110 mg/12 h si: – FGe < 50 mL/min – Edad > 80 años – Asociación Verapamil – Alto riesgo hemorrágico	20 mg/12 h Reducir a 15 mg/24 h si: – FGe ≤ 50 mL/min	5 mg/12 h Reducir a 2,5 mg/12 h si: – FGe ≤ 30 mL/min – O si ≥ 2 factores: • Edad ≥ 80 años • Peso corporal ≤ 60 kg • Cr sérica ≥ 1,5 mg/dl	60 mg/24 h Reducir a 30 mg/24 h si: – FGe ≤ 50 mL/min – Peso corporal ≤ 60 kg – Uso concomitantes de inhibidores P-glicoproteína: dronedarona, eritromicina, ketoconazol y ciclosporina
Biodisponibilidad	6%	> 80%	> 50%	50%
Pico máximo	2 h	2,5-4 h	3 h	1-2 h
Vida media	14-17 h	5-9 h (sanos) 9-13 h (ancianos)	8-15 h	8-11 h
Aclaramiento	80% renal 20% fecal	35% renal 33% fecal	25% renal 75% fecal	35% renal 65% fecal
Interacciones	Inhibidores de P-glicoproteína I		Inhibidores de P-glicoproteína I Inhibidores de CYP3A	Inhibidores de P-glicoproteína I

FGe: filtrado glomerular estimado; Cr: creatinina.

Elección del fármaco anticoagulante

Las guías europeas sobre el manejo de la FA recomiendan como **primera opción los ACOD**, en base a su eficacia, pero sobre todo a su seguridad.

Los AVK son de obligado uso en caso de estenosis mitral reumática y pacientes portadores de prótesis mecánicas valvulares. El uso de AVK debe ir ligado a un buen control del tiempo en rango terapéutico, que debe ser superior al 70%. Exceptuando las dos indicaciones previas, aquellos pacientes con FA con dificultad para mantener el INR dentro de esos términos deberían recibir un ACOD.

Las recientes guías europeas y americanas sobre enfermedad valvular aprueban el uso de ACOD en pacientes portadores de prótesis valvular biológica.

Respecto al resto de la enfermedad valvular asociada a la FA (incluyendo estenosis/regurgitación aórtica, regurgitación mitral o reparación de válvulas), los resultados avalan el uso de los ACOD frente a los AVK.

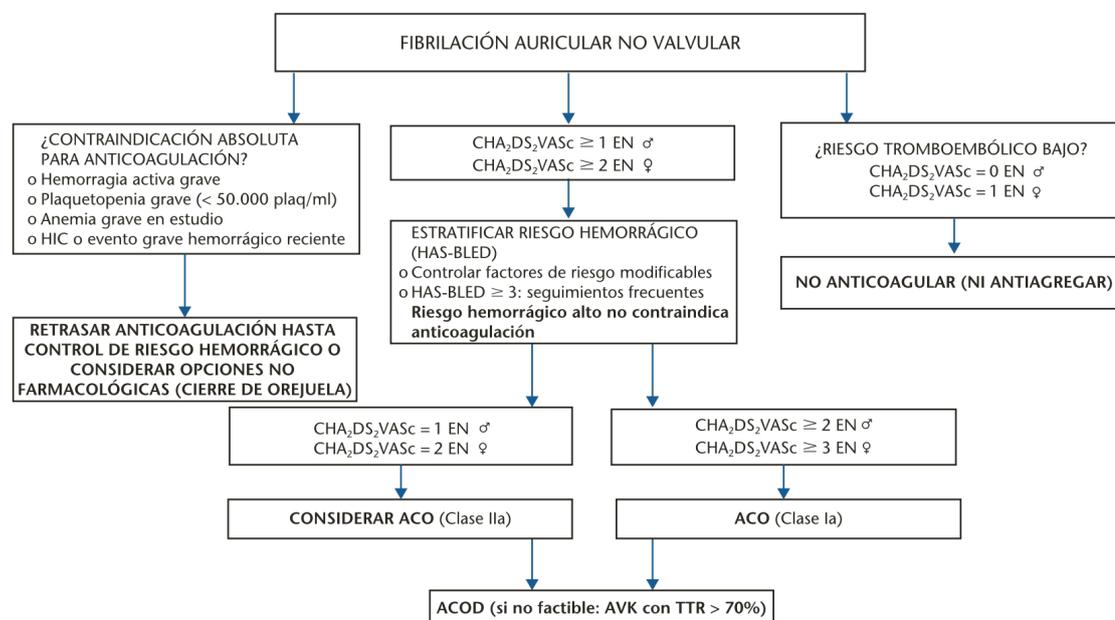


Figura 2. Profilaxis de la tromboembolia en la fibrilación auricular no valvular.

HIC: hemorragia intracranial; ACO: anticoagulantes orales; ACOD: anticoagulantes orales directos; AVK: antivitaminas K; TRT: tiempo en rango terapéutico.

¿Cómo se trata una hemorragia grave en paciente anticoagulado?

La **hemorragia grave** es por definición aquella con compromiso hemodinámico, descenso de la hemoglobina > 2 g/dL o que precisa transfusión de > 2 unidades de hematíes, o bien una hemorragia sintomática en un área u órgano crítico (intracranial, intraespinal, intraocular, retroperitoneal, intraarticular, pericárdica, intramuscular con síndrome compartimental).

En el caso de fármacos AVK, se administrará vitamina K por vía endovenosa (10 mg, dosis única) y complejo protrombínico (25-50 UI/Kg de peso).

En el caso de los ACOD, la reversión se hará con el agente de reversión específico.

En el caso de dabigatrán (idarucizumab, 5 g IV administrados en 2 dosis de 2,5 g separadas en 15 minutos) o con complejo protrombínico para los anti-Xa.

Se dispone de un agente de reversión específico de los inhibidores del factor Xa orales o parenterales (andexanet), cuya posología depende del anti-Xa utilizado, la dosificación del mismo y tiempo transcurrido desde la última dosis, aunque en el momento actual no está financiado por el SNS.

¿Cómo manejamos pacientes anticoagulados que necesitan cirugía o proceso invasivo urgente?

En el caso de pacientes con AVK e INR inferior a 1,5, la cirugía es posible; y si el INR es superior y la cirugía no es demorable, se administra vitamina K y complejo protrombínico.

En el caso de los ACOD, si el estudio de hemostasia muestra actividad anticoagulante (o si el cumplimiento terapéutico es adecuado), debe plantearse la demora máxima que puede tener la cirugía según la situación clínica del paciente. De forma ideal, sería deseable diferir la intervención al menos 24 horas desde la ingesta del anticoagulante (al menos 2 semividas de eliminación del ACOD si la función renal es normal). En caso contrario, hay que valorar el uso de agentes de reversión en función del tipo de cirugía que vaya a realizarse, el tiempo transcurrido desde la toma del fármaco y la función renal del paciente. Como norma general, en estos pacientes se debe evitar la anestesia neuro axial.

Profilaxis de la tromboembolia en la restauración del ritmo sinusal. Actitud con respecto a la anticoagulación ante una cardioversión

Es importante asegurar una profilaxis antitrombótica adecuada durante el periodo pericardioversión.

Tabla 2. Recomendaciones para la profilaxis del tromboembolismo en la cardioversión

Recomendaciones generales	
El sexo femenino es un factor independiente de	riesgo tromboembólico postcardioversión
En el periodo pericardioversión los ACOD son preferibles a los AVK	
Las normas expuestas son válidas independientemente del tipo de cardioversión (espontánea, farmacológica o eléctrica)	
Recomendaciones específicas	
Pacientes con FA > 24 horas o desconocida	A) Anticoagulación durante un mínimo de 3 semanas antes de la cardioversión y 4 semanas después de la misma. B) Realización de ETE que descarte trombos en la orejuela e iniciar el tratamiento anticoagulante antes de la cardioversión y continuarlo durante un mínimo de 4 semanas.
Pacientes en los que se ha demostrado la existencia de trombos en el ETE	Tratamiento anticoagulante durante un mínimo de 3 semanas y repetir ETE antes de la cardioversión.
Pacientes con FA > 24 horas o desconocida con necesidad de cardioversión emergente	Iniciar la anticoagulación lo más precozmente posible y continuarla durante un mínimo de 4 semanas después.
Pacientes con FA < 24 horas y sin factores de	riesgo tromboembólico asociado
(FA no valvular con CHA ₂ DS ₂ -VASc = 0)*	Se puede omitir el tratamiento anticoagulante pericardioversión, especialmente si la duración es < 12 horas.
Pacientes con riesgo tromboembólico elevado (CHA ₂ DS ₂ -VASc en mujeres ≥ 3 y en hombres ≥ 2)	El tratamiento anticoagulante después de la cardioversión debería ser indefinido si no hay contraindicaciones.

*El sexo femenino puntúa.

ACOD: anticoagulantes de acción directa; AVK: fármacos antivitaminas K; ETE: ecocardiograma transesofágico.

Episodio de FA inferior a 24 horas de duración: Se puede obviar la anticoagulación previa a la cardioversión y cardiovertir directamente siempre que el valor de CHA₂DS₂-VASc sea de 0, teniendo en cuenta que el sexo femenino puntúa. En estos pacientes también se puede obviar la anticoagulación posterior al procedimiento, especialmente si la duración ha sido inferior a 12 horas.

Pacientes con FA de duración prolongada (más de 24 horas) o de duración desconocida. Si bien la evidencia es limitada, este grupo tiene un riesgo mayor de complicaciones embólicas, por lo que se recomienda diferir la cardioversión incluso si la FA presenta una duración inferior a 48 horas, aunque se debe individualizar la decisión según el riesgo hemorrágico, la existencia de otros factores no definidos en la escala CHA₂DS₂-VASc (obesidad, insuficiencia renal, marcadores ecográficos) y la voluntad del paciente. Se debe anticoagular previamente al paciente durante un mínimo de 3 semanas y continuar con la anticoagulación durante un mínimo de 4 semanas después de la misma.

Como alternativa a la anticoagulación previa, se puede descartar la presencia de trombos auriculares mediante ecocardiograma transesofágico (ETE). Esta estrategia es coste-efectiva, evita demoras en la cardioversión e incrementa el número de pacientes elegibles para el control del ritmo. Si se descarta la presencia de trombos en la aurícula y en la orejuela, se puede proceder a la cardioversión. Igualmente, se debe iniciar el tratamiento anticoagulante lo más precozmente posible antes del procedimiento, idealmente al menos 4 horas antes, y continuarlo durante un mínimo de 4 semanas, ya que no se puede descartar la formación de trombos durante este periodo. En caso de hallarse trombos en el ETE, debe iniciarse la anticoagulación oral durante un mínimo de 3 semanas y confirmar su desaparición con nuevo ETE previo a la cardioversión.

Episodio de FA prolongado o desconocido que revierte espontáneamente a ritmo sinusal. Se debe anticoagular durante al menos las 4 semanas siguientes a la cardioversión especialmente si hay algún factor de riesgo asociado.

Pacientes con duración de la FA prolongada o desconocida en los que la cardioversión es una emergencia clínica y no se pueda demorar. Se iniciará el tratamiento anticoagulante lo más precozmente posible, continuándolo durante un mínimo de 4 semanas después de la cardioversión.

Pacientes con riesgo tromboembólico elevado (CHA₂DS₂-VASc en mujeres ≥ 3 y en hombres ≥ 2), independientemente de la duración del episodio. El tratamiento anticoagulante después de la cardioversión debería ser indefinido si no existen contraindicaciones.

Pacientes anticoagulados previamente en tratamiento crónico con fármacos AVK. En aquellos casos de duración prolongada (> 24 horas o desconocida) y/o riesgo elevado de tromboembolia (CHA₂DS₂-VASc en mujeres ≥ 3 y en hombres ≥ 2, prótesis mecánica/estenosis mitral grave o tromboembolia previa), salvo en los casos en los que se tenga constancia de una anticoagulación correcta (INR entre 2 y 3) con medidas repetidas en las 3 semanas previas, se recomienda realizar una estrategia guiada por imagen (ETE) según lo descrito previamente.

Pacientes anticoagulados previamente en tratamiento crónico con ACOD. En estos casos es necesario asegurar una buena adherencia al tratamiento en las últimas 3 semanas para poder realizar la cardioversión de forma segura. Si no se puede asegurar la adherencia o existe un perfil de alto riesgo de ictus, se debe descartar la presencia de trombos en la aurícula izquierda o en la orejuela auricular a través de un ETE.

2. ESTRATEGIA DEL CONTROL DE LA FRECUENCIA CARDIACA

No hay que olvidar que dos terceras partes de los pacientes revertirán a ritmo sinusal de forma espontánea en las primeras 72 horas

Frecuencia Objetivo

No está claro cuál es el objetivo óptimo de control de la frecuencia cardiaca de los pacientes con FA. Un control menos estricto de la frecuencia cardiaca (**objetivo < 110 lpm en reposo**) puede ser una estrategia inicial aceptable (recomendación IIaB), excepto en el caso de presencia de síntomas, deterioro de la función ventricular o necesidad de asegurar una estimulación biventricular continua. En estos casos, se buscará un control estricto de la frecuencia cardiaca (**< 80 lpm en reposo** y < 110 lpm tras ejercicio moderado).

Pautas para el control de la frecuencia

En el control agudo de la frecuencia, antes que nada, se deben descartar causas secundarias de taquicardización del paciente (por ejemplo, infección, tromboembolia de pulmón, anemia o IC)

PRESENCIA DE IC. Para el control de frecuencia en la FA, en primer lugar se debe **definir si el paciente presenta IC** en ese momento, ya que ésta es la situación que limita el uso de fármacos con efecto inotrópico negativo. En este grupo de pacientes se debe tratar primero la IC, sin apresurarse en instaurar tratamiento específico para el control de frecuencia, pues no se debe olvidar que una frecuencia cardiaca elevada puede ser a menudo una respuesta adaptativa en este cuadro clínico. Si, a pesar de ello, se considera necesario reducir la respuesta ventricular en esta situación, se administrará **digoxina** por vía intravenosa al mismo tiempo que el resto del tratamiento para la IC.

AUSENCIA DE IC. Los pacientes que no se encuentran en IC presentan pocas restricciones al tratamiento farmacológico, por lo que se pueden elegir los principios más eficaces o de acción más rápida, como son los betabloqueantes y los calcioantagonistas no dihidropiridínicos.

Por su efectividad y rapidez de acción, resultan preferibles en el SUH los **betabloqueantes** en la mayoría de los casos (sobre todo en pacientes con cardiopatía estructural), mientras que los **antagonistas de los canales del calcio** pueden ser de elección en los pacientes con hiperreactividad bronquial grave o con vasculopatía periférica sintomática.

Cuando se contemple la **asociación de fármacos** para el control de la respuesta ventricular se deben considerar los siguientes puntos:

- La asociación con digoxina puede precisar una reducción en la dosis de ésta, especialmente en ancianos. En este caso, no es adecuado incrementar el intervalo entre las dosis por encima de 24 horas, sino reducir la dosis total diaria de digoxina.
- Diltiazem y betabloqueantes no elevan significativamente los niveles plasmáticos de digoxina, lo que sí puede ocurrir con verapamilo.
- La asociación de digoxina y betabloqueantes suele ser más bradicardizante que la de digoxina y diltiazem.
- No se deben emplear asociaciones de los calcioantagonistas citados con betabloqueantes.

Tabla 4. Dosificación de los fármacos más empleados en el control de la respuesta ventricular

Fármaco	Dosis de carga	Comienzo	Dosis mantenimiento	Efectos adversos	Contraindicaciones
Diltiazem	0,25 mg/kg en 2 min	2-7 min	5-15 mg/h	Edemas, cefalea, hipotensión, mareos, insuficiencia cardiaca, bloqueo AV	FE<40% Ajustar dosis en caso de insuficiencia renal o hepática Interacción con digoxina (verapamilo)
Verapamilo	0,075-0,15mg/kg en 2 min	3-5min	----		
Esmolol	0,5 mg/kg en 1 min	5 min	0,05-0,2mg/kg/min	Hipotensión, broncoespasmo, bradicardia, hipotensión, mareos, bloqueo AV, insuficiencia cardiaca	Asma bronquial, EPOC con componente dinámico, insuficiencia cardiaca descompensada
Metoprolol	2,5-5 mg/kg en 2 min hasta un máximo de 3 dosis	5 min	----		
Propranolol	0,15 mg/kg	5 min	----		
Digoxina	0,25 mg inicialmente, luego 0,25/6 h hasta máximo 1 mg	2 horas	0,0625-0,25 mg/día	Bloqueo AV, bradicardia, intoxicación digitalica (digestiva, ocular, neurológica, proarritmia)	Reducir la frecuencia de tomas en insuficiencia renal y en asociación a calcioantagonistas
Amiodarona	5-7 mg/kg en 30 min, posteriormente 1.200 mg/día (infusión continua) o 400 mg/8 h (oral)		200 mg/día	Toxicidad pulmonar, hepatotoxicidad, fotosensibilidad, depósitos corneales decoloración cutánea, hipo/hipertiroidismo, polineuropatía, neuropatía óptica, interacción con acenocumarol, bradicardia, <i>torsades de pointes</i> (infrecuente)	Enfermedad tiroidea (sólo usar si no existen otras opciones)

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; AV: auriculoventricular.

3. ESTRATEGIA DEL CONTROL DEL RITMO EN FASE AGUDA. Restauración de ritmo sinusal

¿Cuándo debemos plantearnos la CARDIOVERSION a ritmo sinusal?

Teniendo en cuenta tres elementos

Primer elemento: SEGURIDAD EN EL INTENTO

Actualmente los dos perfiles más seguros son:

- Paciente correctamente anticoagulado al menos durante las 3 semanas previas
- Paciente el cuál la duración es inferior a 24 horas y la puntuación CHA₂DS₂-VASc es de 0.

La realización de un ecocardiograma transesofágico que descarte la existencia de trombos en la aurícula izquierda ofrece un adecuado perfil de seguridad, pero no evita la necesidad de instaurar tratamientos anticoagulantes concomitantes al procedimiento. Fuera de estas condiciones, la estrategia más segura es la cardioversión electiva programada tras 3 semanas de correcta anticoagulación

Segundo elemento: ¿SE PERSIGUE RITMO SINUSAL EN EL SUH?

Si el procedimiento de cardioversión es seguro, el siguiente nivel de decisión es plantear la efectividad en el medio/largo plazo y, por ende, la pertinencia del procedimiento. Con este fin se recomienda individualizar la decisión de controlar el ritmo, en base a las posibilidades de obtener y, sobre todo, mantener a largo plazo el ritmo sinusal en cada paciente. Para ello existen varios factores a tener en cuenta, como la tolerancia a la arritmia e impacto sobre la calidad de vida, la edad, las comorbilidades, el tamaño de la aurícula izquierda y el riesgo de proarritmia de las medidas a adoptar entre otros.

Tercer elemento: ¿EXISTE CARDIOPATIA ESTRUCTURAL?

En ausencia de un ecocardiograma, situación habitual en los SUH, puede estimarse con seguridad que no existe una cardiopatía significativa para el uso de fármacos antiarrítmicos (FAA) si todos los siguientes datos son normales: anamnesis, exploración física, ECG (al margen obviamente de la existencia de la FA) y radiografía de tórax.

En ausencia de cardiopatía significativa, pueden usarse tanto los FAA de clase I-C, que asocian una gran efectividad (80-90%) con buena tolerancia, como el más reciente **vernakalant**, que además de su buena tolerancia asocia una mayor rapidez de acción, permitiendo altas más precoces del SUH y un alivio de los síntomas más temprano.

En pacientes sin cardiopatía, puede considerarse también la **cardioversión eléctrica** como primera opción, ya que ha demostrado ser la técnica más segura y efectiva para la restauración del ritmo sinusal, y además reducir la duración de la estancia en urgencias.

En los pacientes con cardiopatía estructural (sobre todo con cardiopatía isquémica o IC) no es segura la utilización de FAA clase I-C por su efecto depresor de la contractilidad y su riesgo de proarritmia, por lo que no se recomienda su uso. Por otro lado, la **amiodarona** es segura si existe cardiopatía estructural, pero posee muy escasa efectividad en la fase aguda para la restauración del ritmo sinusal en la FA, con un perfil de efectos secundarios a largo plazo no desdeñable. **Vernakalant** presenta una efectividad superior a amiodarona, una gran rapidez de acción (mediana de conversión a los 10-12 minutos) y su uso es seguro en pacientes con cardiopatía estructural (salvo estenosis aórtica o IC grados III-IV de la NYHA) y constituye una alternativa en los pacientes con cardiopatía.

En cualquier caso, **si existe una cardiopatía estructural significativa**, la **cardioversión eléctrica** aporta una efectividad máxima y un perfil de seguridad más adecuado que el de los FAA, por lo que en general se considera la terapia de elección.

Es muy importante recalcar que si fracasa un FAA para la restauración del ritmo sinusal, debe procederse a la cardioversión eléctrica, y nunca asociar un segundo FAA por el riesgo de efecto secundarios, sobre todo la aparición de proarritmia.

Tabla 6. Dosis recomendadas y efectos adversos de los fármacos más usados para la restauración del ritmo sinusal

Fármaco	Dosis inicial	Dosis mantenimiento	Efectos adversos
Flecainida	300 mg (oral) 1,5-3 mg/kg i.v. en 20 min.	100-150 mg/12 h	↓PA, Flúter 1:1
Propafenona	450-600 mg (oral) 1,5-2 mg/kg i.v. en 20 min.	150-300 mg/8 h	↓PA, Flúter 1:1
Amiodarona	5-7 mg/kg i.v. en 30 min Luego 1.200 mg/día (infusión continua) o 400 mg/8 h (oral).	200 mg/día	↓PA, ↑QT, Tdp, hipotensión, GI, hiper/ hipotiroidismo
Vernakalant	3 mg/kg i.v. en 10 min	2ª dosis: 2 mg/kg i.v. en 10 min (15 min tras la 1ª dosis)	Estornudos, disgeusia, parestesia, ↓PA (en ICC III-IV)

Min: minutos; PA: presión arterial; Tdp: *torsade de pointes*; GI: gastrointestinal; ICC: insuficiencia cardiaca; i.v.: intravenoso.