



Antikoagulantia- behandling vid förmaksflimmer

LATHUND

Antikoagulantia-behandling vid förmaksflimmer

Innehåll

- Inledning
- Om förmaksflimmer
- Handläggning
- Riskfaktorer för tromboembolism och blödning
- Val av antitrombotisk behandling
- Nya orala antikoagulantia (NOAK)
- Warfarin
- Acetylsalicylsyra
- Konvertering
- Vårdnivå och uppföljning
- Referenser

Författare

Stockholms läns läkemedelskommittés expertråd för hjärt-kärlsjukdomar

Stockholms läns läkemedelskommittés expertråd för plasmaprodukter och vissa antitrombotiska läkemedel

Kontaktpersoner

Frieder Braunschweig, överläkare, Patientområde arytmi, Karolinska universitetssjukhuset

Hans Johnsson, överläkare, Funktionsområde akut, Karolinska universitetssjukhuset

Joakim Olbers, biträdande överläkare, Hjärtkliniken, Södersjukhuset

Paul Hjemdahl, överläkare, Funktionsområde klinisk farmakologi, Karolinska universitetssjukhuset

Inledning

Sammanställningen representerar läkemedelskommitténs rekommendationer för Stockholms läns landsting, SLL, med beaktande av 2016 års riktlinjer från Europeiska kardiologföreningen, ESC, [1] samt Socialstyrelsens nationella riktlinjer för hjärtsjukvård 2015 [2]. Ryt- och frekvensreglering tas inte upp i detta dokument. Tromboemboliprofylax vid förmaksfladder följer samma riktlinjer som vid förmaksflimmer, FF.

Nytt sedan förra upplagan:

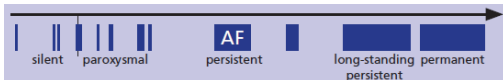
- Apixaban rekommenderas i första hand för tromboemboliprofylax vid FF i Kloka Listan 2017; warfarin eller dabigatran rekommenderas i andra hand [3].
- NOAK har haft en likvärdig tromboemboliprofylaktisk effekt som warfarin men lägre risk för intrakraniell blödning i kliniska prövningar. Detta stöds nu av resultat från observationella studier inklusive en studie av alla FF-patienter som under 2012–2015 nyinsatts på oral antikoagulantibehandling (OAK) i SLL.
- CHA₂DS₂-VASC-score kvarstår för riskvärdering men tolkningen avseende indikation för OAK har ändrats i enlighet med ESC:s nya riktlinjer.
- Blödningsrisk bedöms genom en systematisk genomgång av påverkbara och inte påverkbara riskfaktorer för blödning vilket ersätter HAS-BLED-score.
- ESC har infört en ny, utökad klassificering avseende typ av FF och en förändring i EHRA-score med ytterligare en undergrupp (modified, mEHRA).
- Rekommendationer om en strukturerad handläggning och uppföljning av patienter med FF har ytterligare styrkts.

Om förmaksflimmer (FF)

Fler än 50 000 vuxna personer i SLL (>3 procent av den vuxna befolkningen) har fått diagnosen FF och därtill finns ett okänt antal ofta asymtomatiska FF-patienter som inte upptäckts. Förekomsten av FF ökar totalt sett och med stigande ålder, åtminstone upp till 85 år. FF är vanligare hos män, men äldre kvinnor har en något högre tromboembolirisk.

FF är en progressiv sjukdom där ett paroxysmalt FF i regel övergår till mer ihållande former oavsett elkonvertering och antiarytmisk läkemedelsbehandling.

Detta kan illustreras över tid på följande sätt*:



* Från ESC:s FF-riktlinjer 2010.

Faktorer som är associerade med förmaksflimmer

Hypertoni, strukturell hjärtsjukdom (hjärtsvikt, ischemisk hjärtsjukdom, kardiomyopati, klaffel), övervikt, sömnapné, nedsatt njurfunktion, KOL, hypertyreos, diabetes, överkonsumtion av alkohol, avsaknad av regelbunden fysisk aktivitet, extrem fysisk aktivitet, genetiska faktorer.

Modifierbara faktorer bör om möjligt åtgärdas. En god blodtrycks kontroll är särskilt viktig vid FF eftersom hypertoni är den vanligaste riskfaktorn för FF och ökar risken för både ischemisk och hemorragisk stroke. Njurfunktionsnedsättning är en riskfaktor för både stroke och blödning.

FF förekommer även i frånvaro av annan kardiovaskulär sjukdom, andra riskfaktorer eller uppenbar utlösande orsak.

Förmaksflimmer innebär:

- Ökad risk för TIA, ischemisk stroke eller arteriell emboli: från <1 procent risk per år vid avsaknad av riskfaktorer till >15 procent årlig risk vid hög riskfaktorbelastning (se nedan).
- Ökad dödlighet. Relativ risk 2–3 totalt sett.
- Ökat behov av sjukhusvård.
- Risk för sämre livskvalitet med lindriga till svåra symtom (såsom palpitationer, andfåddhet, orkeslöshet, angina) och kognitiv dysfunktion.
 - FF-patienter kan dock vara helt asymtomatiska.

Handläggning

- Objektiv diagnostik med EKG-dokumentation av FF.
- Klassificera FF-typ och bedöm symtomgrad (se Tabell 1).
- Utred och om möjligt åtgärda bakomliggande orsak.
- Ta ställning till behov av antikoagulantia-behandling!
 - Bedöm tromboembolirisen (CHA₂DS₂-VASc-score, se Tabell 2 och 3).
 - Åtgärda om möjligt riskfaktorer för blödning.
- Bedöm behov av rytm- och/eller frekvensreglering.
- Bedöm vilja och förmåga att medverka i behandlingen.
- Ge muntlig och skriftlig patientinformation och planera uppföljningen gemensamt med patienten.

Tabell 1.

Ny klassificering av FF enligt ESC [1]	
Nydiagnostiserat FF.	
Paroxysmalt FF (duration upp till sju dagar).	
Persisterande FF, mer än sju dagar.	
Långvarigt FF, mer än ett år.	
Permanent FF.	
Symtom: EHRA-score (European Heart Rhythm Association) [1]	
EHRA I	Inga symtom.
EHRA IIa	Lätta symtom som inte påverkar daglig aktivitet.
EHRA IIb	Besvär som endast måttligt påverkar daglig aktivitet.
EHRA III	Svåra/mer uttalade besvär som inskränker daglig aktivitet.
EHRA IV	Invaliderande besvär.

Allmänna råd

Risikfaktorer för stroke och blödning vid FF och faktorer som påverkar dess behandling ändras över tid. Minst årlig omprövning av behandlingen rekommenderas.

- Kontrollera blodtryck och behandla vid behov till målvärden som bör uppsättas tillsammans med patienten för att öka delaktigheten i behandlingen och förbättra den långsiktiga följsamheten.
- Motivera till en sund livsstil avseende alkohol, rökning, kost/övervikt och motion.
- Beakta annan medicinering som kan interagera med antikoagulantia.

Risikfaktorer för tromboembolism och blödning

Tromboembolirisken vid paroxysmalt, persisterande eller permanent FF betraktas tills vidare som likvärdig.

Diagnosen FF kan ställas vid dokumenterad arytm i av minst 30 sekunder men det är oklart hur långa flimmerepisoder som krävs för indikation för antikoagulantabehandling. Förekomst av episoder med duration >6 minuter hos pacemakerbehandlade patienter med kontinuerliga EKG-registreringar har associerats med ökad risk för tromboembolism.

Med stigande ålder och tillkomst av andra riskfaktorer ökar den årliga risken för tromboemboli markant. Förutom vid hög ålder är risken högst hos dem som redan drabbats av tromboembolisk händelse.

För individuell riskskattning rekommenderas CHA₂DS₂VASc-skalan [1].

Tabell 2. Tromboembolirisk vid FF enligt CHA₂DS₂VASc; relativa riskökningar jämfört med en patient <65 år utan riskfaktorer.*

Bokstav	Risikfaktor	Poäng	Risikökning
C	Hjärtsvikt (EF <40 %)	1	0,98 (0,93–1,03)
H	Hypertoni	1	1,17 (1,11–1,22)
A ₂	Ålder ≥75 år	2	5,28 (4,57–6,09)
	Ålder 65–74 år	1	2,97 (2,54–3,48)
D	Diabetes	1	1,19 (1,13–1,26)
S ₂	Tidigare stroke/ TIA/emboli	2	2,81 (2,68–2,95)
VA	Aterosklerotisk sjukdom	1	1,14 (1,06–1,23)
Sc	Kvinnligt kön*	1	1,17 (1,11–1,22)

* Från ESC:s FF-riktlinjer 2010.

Det är CHA₂DS₂VASc-score och inte typ av FF som avgör tromboembolirisk.

Risken för stroke/perifer emboli ökar med ökande poäng men de enskilda riskfaktorerna har olika tyngd i en sammanvägd analys. För lågriskpatienter är ålder ≥65 år den viktigaste faktorn vid ställningstagande till OAK-behandling.

FF utlöst av andra till synes temporära riskfaktorer (operation, pneumoni, hypertyreos eller sepsis) kan avslöja arytmi-benägenhet och bör riskskattas med CHA₂DS₂VASc som övriga FF avseende indikation för OAK-behandling (bäst dokumenterat efter thoraxkirurgiska ingrepp).

Mitralisstenos och hypertrof kardiomyopati med samtidigt FF utgör indikation för antikoagulantia-behandling oavsett CHA₂DS₂VASc-score.

Tabell 3. Årlig tromboembolirisk vid olika CHA₂DS₂VASc-poäng hos svenska FF-patienter [4].

Poäng	Antal patienter (n=90 490)	Stroke/TIA/perifer emboli (%/år)
0	5 343	0,3 %
1	6 770	0,9 %
2	11 240	2,9 %
3	17 689	4,6 %
4	19 091	6,7 %
5	14 488	10,0 %
6	9 577	13,6 %
7	4 465	15,7 %
8	1 559	15,2 %
9	268	17,4 %

HAS-BLED-score ersätts av en rekommendation att om möjligt åtgärda riskfaktorer för blödning.

Risikfaktorer för blödning

Påverkbara

- Hypertoni.
- Instabilt PK(INR) och/eller TTR <60 procent vid behandling med warfarin.
- Samtidig behandling med NSAID eller andra trombocyt-hämmande läkemedel.
- Överkonsumtion av alkohol.

Möjliga påverkbara

- Anemi.
- Njursvikt.
- Leversvikt.
- Trombocytopeni.
- Malignitet.

Inte påverkbara

- Ålder.
- Tidigare blödning med risk för reblödning eller blödningskälla som kvarstår.
- Tidigare ischemisk eller hemorragisk stroke eller subdural blödning.
- Njurdialys.
- Levercirros.
- Blödningsjukdom.

Val av behandling

Beslut om inledning eller avslutning av behandling med antikoagulantium ska styras av en riskfaktor-analys och risk/vinstbedömning för varje enskild patient. Risken för stroke ska vägas mot blödningsrisken varvid strokerisken oftast har den största tyngden. Hänsyn ska tas till patientens önskemål och möjligheter att medverka till en säker och framgångsrik behandling. Förnyat beslut om behandling ska tas minst årligen.

Tabell 4. Rekommendationer för OAK-behandling baserat på ESC:s riktlinjer [1].

CHA ₂ DS ₂ VASc poäng	Rekommenderad behandling
0 (män) 0–1 (kvinnor)	Ingen behandling.
1 (män) 2 (kvinnor)	Överväg* NOAK eller warfarin.
≥2 (män) ≥3 (kvinnor)	NOAK eller warfarin.

* i synnerhet om den enda poängen (förutom kvinnligt kön) är för stigande ålder över 65 år.

Behandling med NOAK eller warfarin ges efter individuell värdering av biverkningsrisker, möjlighet till adekvat uppföljning och patientens preferens [1,2,5]. Samtliga perorala antikoagulantia ställer särskilda krav på patientinformation och systematisk uppföljning med kontroll av följsamhet. Man bör ha samma respekt för NOAK som för warfarin.

NOAK är kontraindicerade vid mekanisk hjärklaffprotes och vid tät-måttligt tät mitralisstenos. Warfarin ska användas för dessa patienter.

Skyddet av acetylsalicylsyra (ASA) mot kardiella embolier är dåligt trots ökad blödningsrisk och detta alternativ bör ej ges på indikationen tromboemboli-profylax vid FF.

NOAK (non vitamin K orala antikoagulantia)

- Direktverkande faktor Xa-hämmare: apixaban (Eliquis), rivaroxaban (Xarelto) och edoxaban (Lixiana)
- Direktverkande trombinhämmare: dabigatran (Pradaxa)
- I Kloka Listan 2017 [3] rekommenderas apixaban i första hand utifrån dess relativt låga bero-

ende av njurfunktionen för sin elimination, en gynnsam biverkningsprofil och en god klinisk dokumentation. Dabigatran som har en annan verkningsmekanism och är uttalat njurfunktionsberoende för sin eliminering rekommenderas i andra hand liksom warfarin. Dabigatran och edoxaban har lägre risk för läkemedelsinteraktioner än apixaban och rivaroxaban. Godkända antidoter för reversering av blödningar finns för dabigatran och warfarin.

Praktiska tips:

- Patienter med nedsatt njurfunktion har både en ökad tromboembolirisk och en ökad blödningsrisk. NOAK kan ges vid eGFR över 30 ml/min (men vanligen i reducerad dos mellan 30 och 50 ml/min). Apixaban, rivaroxaban och edoxaban kan enligt Fass ges även vid eGFR 15–30 ml/min men dokumentation av nytta/risk saknas för dessa patienter och täta kontroller rekommenderas.
- NOAK har dos- och koncentrationsberoende antitrombotiska effekter och risker för blödning. Låg dos NOAK kan ibland vara att föredra vid icke åtgärdbara riskfaktorer för blödning och indikation för antikoagulantia trots en något sämre effekt.
- Bäst lågdosdokumentation har dabigatran och edoxaban. (Obs: dabigatran 75 mg x2 har inte godkänd indikation inom EU).
- Vid tveksamhet om doseringen och i samband med blödning eller inför kirurgi kan mätning av NOAK-koncentrationer i plasma vara av värde.

Vid val av NOAK ska läkemedlens skilda egenskaper i relation till patientkarakteristika och patientens önskemål beaktas. Behandling med NOAK liksom med warfarin förutsätter att patienterna är väl informerade och förväntas ha en god följsamhet [5]. Antikoagulantibrickor ska användas av patienten och Varning ska noteras i den elektroniska journalen även vid behandling med NOAK.

NOAK skiljer sig sinsemellan avseende farmakologiska effekter och farmakokinetiska egenskaper. En jämförande värdering på www.janusinfo.se [6] anger de viktigaste skillnaderna. Av särskilt intresse är medlens beroende av njurfunktion. Beakta kontraindikationer och anledningar till försiktighet enligt Fass.

Endast dabigatran har en godkänd antidot (Praxbind) [7].

NOAK interagerar med vissa läkemedel (till exempel antiarytmika, vissa antibiotika, immunosupprimerande och cancerläkemedel) vilket kan kräva dosanpassning eller byte av behandling. Se Fass eller EHRA:s Practical guide som uppdateras regelbundet [5]. Observera att interaktionerna och beroendet av njurfunktion för sin utsöndring skiljer mellan NOAK.

För råd om handläggning av NOAK i samband med invasiva ingrepp eller vid allvarliga blödningar, se www.janusinfo.se [8] eller SSTH [9].

Warfarin (Waran, Warfarin Orion)

Warfarinbehandling med PK(INR) inom intervallet 2,0–3,0 cirka 60–70 procent av tiden minskade i äldre studier risken att drabbas av stroke med cirka 65 procent och mortaliteten med 10 procent jämfört med placebo. Bra kvalitet i warfarinbehandlingen med PK(INR) över 70 procent av tiden, vilket är vanligt i Sverige, innebär ännu bättre effekt och mindre risk för blödning.

Man ska inte ändra en välfungerande antikoagulantibehandling utan särskilda skäl [2]. Warfarin har även en väldokumenterad skyddseffekt efter hjärtinfarkt och den individualiserade doseringen genom PK(INR)-kontroller kan vara en fördel för vissa patienter, särskilt de med uttalad njursvikt (stadie 4–5) och multisjuka sköra patienter som inte har problem med täta provtagningar och dosändringar.

Patienter med mekanisk klaffprotes eller signifikant mitralisstenos ska behandlas med warfarin eftersom inget NOAK har fungerat väl.

Genomförande av warfarinbehandling

I normalfallet rekommenderas ett målvärde för PK(INR) inom intervallet 2,0–3,0 vilket ger ett optimalt förhållande mellan warfarins effekter på stroke respektive allvarlig blödning.

Warfarinbehandling medför ett flertal kända risker för interaktioner och komplikationer och kräver regelbundna behandlingskontroller enligt etablerade rutiner [10]. Försiktighet ska iakttas vid ändring av övrig medicinering. Kontrollerna sköts i SLL vanligen inom primärvården. Nu finns ökande möjligheter för patienterna att, efter utbildning, själva mäta PK(INR) och lära sig att dosera warfarin (= egenkontroll). Väl genomfört ger detta bra resultat [1,10].

Acetylsalicylsyra (Trombyl)

Lågdos ASA (Trombyl) har sedan länge varit ett alternativ för patienter som har kontraindikationer mot eller inte vill ta antikoagulantia. I äldre studier reducerades risken att drabbas av stroke med cirka 65 procent med warfarin och endast cirka 20 procent med ASA jämfört med placebo. Nyare jämförelser har visat en halvering av strokerisken utan signifikant fler blödningar med warfarin eller apixaban jämfört med ASA. Risk/nytta-förhållandet är således avsevärt mycket bättre för antikoagulantia som strokeprofylax vid FF. I Kloka Listan rekommenderas ASA inte på indikationen FF.

Kombinationsbehandling med orala antikoagulantia och trombocythämmare

- Kombination av antikoagulantia och trombocythämmare ökar risken för blödning. Kombination av warfarin eller NOAK med ASA och/eller klopidogrel är indicerat efter PCI under begränsad tid och med speciell kontroll av warfarinbehandlingen.
- Erfarenheterna av att efter akut kranskärlsjukdom under begränsad tid (1–12 månader) kombinera warfarin eller NOAK, med de nya,

mer potenta trombocythämmarna prasugrel (Efient) och tikagrelor (Brilique) är ännu mycket begränsade. Kombinationsbehandling initieras via kardiologisk specialistiklinik med tydlig information om behandlingstid och uppföljning.

- Vid stabil kranskärlsjukdom och FF rekommenderas i första hand warfarin utan tillägg av ASA eller klopidogrel.

Konvertering (elektrisk/farmakologisk)

I klinisk praxis används framför allt elkonvertering. Det föreligger en ökad risk för tromboembolism under en period efter en konvertering. Följande rekommendationer gäller för både elektrisk och farmakologisk konvertering. Tromboembolirisken bedöms vara lika oavsett konverteringsmetod och gäller även för patienter med förmaksfladder.

Enligt aktuella svenska och europeiska riktlinjer [1,2] kan NOAK användas vid konvertering av FF. Hittills gjorda studier på området är inte helt tillräckliga för att dra säkra slutsatser huruvida warfarin och NOAK ger jämförbar effekt och säkerhet. Men om det finns en skillnad synes den vara liten. Vid nysättning är NOAK enklare att initiera och ger snabbare effekt än warfarin vilket kan leda till en väsentlig förkortning av vårdprocessen i samband med planerad konvertering.

Akut konvertering av symtomgivande FF med känd duration <48 timmar

Vid FF-duration understigande 48 timmar kan konvertering genomföras utan föregående OAK-behandling. OAK-behandling bör dock initieras snarast möjligt (helst före konverteringen) och bör enligt de senaste europeiska riktlinjerna fortgå i minst 4 veckor oavsett risknivå och därefter utifrån CHA_2DS_2VASc -score.

Vid val av NOAK: påängtera vikten av en god följsamhet och säkerställ en strukturerad uppföljning. De antikoagulerande effekterna av NOAK inträder inom 0,5–4 timmar efter första dosen. Ingen överlappande behandling med LMH behövs således.

Vid val av warfarin ordineras LMH till dess terapeutiskt PK(INR) uppnåtts. Remiss till adekvat vårdinstans för fortsatt administrering av LMH och warfarinkontroller.

Planerad konvertering av FF >48 timmar eller med osäker duration (utan pågående behandling med antikoagulantia i terapeutisk dos)

Vid FF-duration överstigande 48 timmar behöver patienten behandlas med OAK både inför och efter elkonvertering. Det rekommenderas minst 3 veckors NOAK-behandling eller minst 3 veckors warfarin-behandling med terapeutiskt PK(INR) innan konvertering. Efter konverteringen fortsättes OAK-behandling under minst 4 veckor, och därefter vid behov utifrån riskbedömning (CHA_2DS_2VASc). Det är viktigt att förvissa sig om en god följsamhet till NOAK-behandlingen för att konvertering ska kunna genomföras på ett säkert sätt. Vid anamnestic osäkerhet avseende FF-duration (<48 timmar eller ej) bör akut konvertering ej ske utan patienten bör förbehandlas med OAK enligt ovan.

Om konvertering ej kan vänta, till exempel på grund av uttalade symtom, kan transesofagealt eko (TEE) utföras för att utesluta tromber i vänster förmak, och i så fall ske utan förbehandling med OAK (TEE-styrd konvertering). Om akut konverteringsförsök är indicerat på grund av livshotande tillstånd utförs detta utan dröjsmål oberoende av FF-duration och föregående antikoagulantia-behandling.

Vårdnivå

- FF diagnostiseras, riskvärderas, utreds och behandlas i första hand i primärvården.
- Nyttillkommet FF med duration <48 timmar och FF med tecken på akut hjärtsvikt eller ischemi hänvisas till sjukhusansluten akutmottagning för initiala åtgärder.
- Behandling med warfarin eller NOAK sker vanligen inom primärvården. Komplexa fall bör bedömas och i vissa fall skötas på specialistklinik.

Uppföljning

Antikoagulantibehandling medför särskilda krav på patientinformation och systematisk uppföljning med kontroll av följsamhet, njurfunktion, eventuella interaktioner med andra läkemedel och blödningsrisk. Detta gäller oavsett behandling med warfarin eller NOAK [1,5].

Vid insättning av antikoagulantia måste adekvat uppföljning säkerställas och överenskommas med patienten. Läkare som ordinerar OAK utan att själv följa upp patienten ska ge tydliga rekommendationer till både patienten och uppföljande läkare om hur uppföljningen ska ske.

Vid nyinsättning av NOAK rekommenderas uppföljning efter en månad följt av kontroller efter sex och tolv månader och därefter minst årligen. Blodstatus och kreatinin bör kontrolleras minst årligen och tätare vid behov.

Uppföljning med läkarbesök bör ske minst årligen för utvärdering av medicineringsenheten. Vid sjukvårdskontakter bör man understödja en god följsamhet och dokumentera frånvaro av komplikationer, biverkningar och interaktioner [5].

Behandling med antikoagulantia kräver kunskap och klinisk erfarenhet [6]. Kontinuerligt uppdaterad information om antikoagulantibehandling kan hittas på www.janusinfo.se.

Vårdenheter med ansvar för antikoagulantibehandling bör utse en person som ansvarar för samordning av verksamheten, säkerhetsfrågor och fortbildning. Sjuksköterskebaserad uppföljning av antikoagulantia har visat sig vara av stort värde. Vid kvarstående frågor bör specialister inom kardiologi eller koagulation konsulteras.

Referenser

1. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J* 2016;37:2893-962. [PubMed](#)
2. Socialstyrelsen. *Nationella riktlinjer för hjärtsjukvård 2015*
3. Stockholms läns läkemedelskommitté. *Kloka Listan 2017*
4. Friberg L, Rosenqvist M, Lip GYH. Evaluation of risk stratification schemes for ischemic stroke and bleeding in 182 678 patients with atrial fibrillation: the Swedish Atrial Fibrillation cohort study. *Eur Heart J* 2012;33:1500-10. [PubMed](#)
5. Heidbuchel H, Verhamme P, Alings M, Antz M, Diener HC, Hacke W, et al. Updated European Heart Rhythm Association practical guide on the use of non-vitamin K oral anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation. *Europace* 2015;1467-507. [PubMed](#)
Ytterligare uppdatering: *Eur Heart J* 2016;37. [PubMed](#)
6. Stockholms läns läkemedelskommitté.
[Jämförande värdering av NOAK vid förmaksflimmer](#)
7. Stockholms läns läkemedelskommitté.
[Idarucizumab \(Praxbind\) – antidot mot dabigatran \(Pradaxa\)](#)
8. Stockholms läns läkemedelskommitté. *Orala antitrombotiska läkemedel vid blödning och inför kirurgi*
9. Svenska sällskapet för trombos och hemostas (SSTH):
[Råd för praktiskt handhavande av nya orala antikoagulantia](#)
10. Hans Johnsson och Lennart Stigendal.
[Waran och Waranbehandling – En handbok 2011-03-09](#)



Detta är ett informationsmaterial från
Stockholms läns läkemedelskommitté.

Beställs via e-post:
medicinsk.fortbildning@sll.se

Mars 2017

Stockholms läns landsting
Hälsa- och sjukvårdsförvaltningen
Box 17533
118 91 Stockholm