

Arritmias y embarazo

CARLOS DEL POZO VEGAS¹, DIEGO PÉREZ DÍEZ²

¹Servicio de Urgencias, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid, España. ²Unidad de Arritmias, Área del Corazón, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España.

CORRESPONDENCIA:

Carlos del Pozo Vegas
Servicio de Urgencias
Hospital Universitario Río Hortega
C/ Dulzaina, 2
47012 Valladolid, España
E-mail: sonriemas@gmail.com

FECHA DE RECEPCIÓN:

2-1-2013

FECHA DE ACEPTACIÓN:

30-5-2013

CONFLICTO DE INTERESES:

Los autores declaran no tener conflictos de interés en relación al presente artículo.

Las modificaciones hemodinámicas y hormonales ligadas al embarazo, así como la presencia de una cardiopatía estructural subyacente son factores que pueden precipitar la aparición de arritmias. Generalmente son de fácil manejo y su presencia en gestantes no suele comportar consecuencias graves para el feto o para la madre. En otras ocasiones, sin embargo pueden acarrear un riesgo vital para ambos. Reconocer el tipo de arritmia y su repercusión hemodinámica es importante para plantear la estrategia terapéutica. Es fundamental conocer el perfil de seguridad de los antiarrítmicos disponibles y utilizarlos a las dosis adecuadas. El soporte vital avanzado implica una serie de peculiaridades que conviene recordar a la hora de someter a la embarazada a maniobras de resucitación. El objetivo de esta revisión es poner al día el conocimiento de esta patología con el fin de proporcionar los cuidados adecuados para la madre y el feto. [Emergencias 2013;25:397-408]

Palabras clave: Arritmias. Antiarrítmicos. Sedación. Resucitación cardiopulmonar. Embarazo.

Las arritmias del embarazo son una patología especialmente compleja que afecta a la madre y al feto. Entre un 0,4 y un 2% de las embarazadas presentan alguna dolencia cardiaca en los países desarrollados y ésta es la causa más importante, no obstétrica, de muerte materna durante la gestación¹. Un 0,2% de las atenciones hospitalarias a las gestantes son por algún tipo de arritmia². Las más frecuentes son las arritmias sinusales y las extrasístoles, que son bien toleradas y no generan motivo de consulta fuera del embarazo. En los últimos años la mayor supervivencia de las mujeres con cardiopatías congénitas hasta la edad fértil y la mayor edad de las gestantes, con concurrencia de cardiopatías degenerativas, hacen que el problema vaya en aumento (Tabla 1)¹⁻⁴.

El embarazo altera el estado hemodinámico, metabólico y hormonal del organismo y puede desencadenar arritmias o exacerbar trastornos del ritmo preexistentes⁵. Las embarazadas con cardiopatía previa, congénita o adquirida son especialmente sensibles a estos cambios⁶. Además, la aparición de una arritmia durante el embarazo puede ser la primera manifestación clínica de una enfermedad cardiaca subyacente³.

La valoración y manejo de las arritmias en las gestantes es similar a otro tipo de pacientes; no

obstante, en la decisión de aplicar un tratamiento, se tendrán en cuenta los factores propios del embarazo, el impacto directo sobre el feto y su desarrollo, así como los efectos durante el parto y la lactancia. El tratamiento se suele tolerar bien y puede administrarse con un riesgo relativamente bajo, aunque ningún fármaco es completamente seguro⁷. Las arritmias son un tema frecuente en nuestra práctica profesional diaria y de gran trascendencia, como así lo aseveran la cantidad de publicaciones de toda índole al respecto. Por el contrario, las arritmias en embarazadas no han tenido tanta repercusión en la literatura científica y muchos de los estudios publicados tratan de series pequeñas de pacientes. Esta revisión pretende dar a conocer aquellos aspectos prácticos en el abordaje de las gestantes con trastornos del ritmo cardiaco que consultan en los servicios de urgencias hospitalarios (SUH).

Etiopatogenia

– Arritmogenia del embarazo. Desde el inicio del embarazo suceden numerosos cambios hemodinámicos y neuroendocrinos que buscan acoplar

Tabla 1. Incidencia de arritmias en gestantes y recurrencias en mujeres con arritmias previas al embarazo^{2,5}

Arritmia	n/100.000 embarazos*	Recurrencias [†]
TS/BS/AS	104	–
EA/EV	33	–
TSV	24	50%
FA	2	52%
fA	2	–
TV/FV	2	27%
BAV alto grado	1,5	–
PCR	6	–

AS: arritmia sinusal; BAV: bloqueo aurículo-ventricular; BS: bradicardia sinusal; EA: extrasistolia auricular; EV: extrasistolia ventricular; FA: fibrilación auricular; fA: *flutter* auricular; FV: fibrilación ventricular; PCR: parada cardiorrespiratoria; TS: taquicardia sinusal; TSV: taquicardia supra ventricular; TV: taquicardia ventricular. *Tomado de Li JM, *et al.* Clin Cardiol. 2008. †Tomado de: Silversides CK, *et al.* Am J Cardiol. 2006.

las necesidades de la madre y del feto en desarrollo. Estos cambios podrían resultar arritmogénicos y agravar las enfermedades cardiovasculares preexistentes^{3,8}.

– Cambios en los determinantes del gasto cardíaco. Los requerimientos metabólicos materno-fetales hacen que el gasto cardíaco aumente de un 30 a un 50% durante un embarazo⁹; en el primer trimestre (1T) el aumento del gasto cardíaco depende esencialmente de los cambios en la volemia, mientras que al final del embarazo la frecuencia cardíaca (FC) es el factor de más peso⁸ (Tabla 2).

– Aumento del tono simpático. El embarazo induce un estado hiperadrenérgico y provoca un aumento de la FC y contractilidad en respuesta a determinados estímulos como la bipedestación o el ejercicio¹⁰.

– Cambios hormonales. Las hormonas sexuales actúan sobre el sistema cardiovascular por dos vías: por efecto directo sobre la expresión de canales iónicos y modulando el tono simpático. Esto condiciona una disminución de los tiempos de repolarización que resulta arritmogénica. El embarazo también afecta a la regulación tiroidea y adrenal que altera los niveles de potasio y modifica los umbrales de excitación y tiempos de conducción de las células cardíacas¹¹.

Tabla 3. Mecanismos generadores de arritmias en embarazadas¹²

Enfermedad cardíaca estructural	Corazón estructuralmente normal
Enfermedad congénita causante de circuitos de reentrada	Enfermedad “eléctrica” congénita
– Acianóticas. Ej.: CIA, CIV	– Taquicardia por reentrada nodal
– Cianóticas. Ej.: Tetralogía de Fallot	– Síndrome de Wolf-Parkinson-White
– Enfermedad valvular: Ej.: Válvula aórtica bicúspide	– Canalopatías
Adquiridas	Adquiridas
– Enfermedad valvular secundaria a fiebre reumática	– Enfermedad degenerativa que afecte al sistema eléctrico cardíaco
– Enfermedad valvular secundaria a endocarditis	– Síndrome QT largo adquirido. Ej.: Metabolopatías, tóxicos
– Miocardiopatía	

CIA: comunicación inter auricular; CIV: comunicación inter ventricular; Adaptada de Adamson DL, *et al.* Heart 2007.

Tabla 2. Cambios en los determinantes del gasto cardíaco durante el embarazo

	Efecto
Precarga	Aumento de la volemia (50%) que actúa como reserva ante las pérdidas del parto y HTO. Anemia dilucional con disminución de la viscosidad sanguínea y menor resistencia al flujo placentario.
Postcarga	Disminución de las resistencias vasculares y caída progresiva de la PA una media de 10 mmHg hasta el 2T, para aumentar hasta igualarse con la existente antes del embarazo en el 3T.
Contractilidad	Incremento del número de receptores alfa adrenérgicos miocárdicos, por variaciones en los niveles de estrógenos que aumentan ligeramente el inotropismo ¹¹ .
Frecuencia cardíaca	El aumento de la volemia afecta a la longitud de las fibras miocárdicas teniendo efecto directo sobre la despolarización de membrana, alterando la velocidad de conducción del impulso eléctrico y acortando el periodo refractario.

2T: segundo trimestre; 3T: tercer trimestre; HTO: hematocrito; PA: presión arterial.

– Enfermedad cardíaca subyacente. Las exacerbaciones durante el embarazo son frecuentes en pacientes con historia previa de cardiopatía o de arritmias, a pesar de profilaxis con antiarrítmicos. En estos casos, los trastornos del ritmo “benignos” pueden ser mal tolerados y acarrear una morbi-mortalidad materno-fetal importante (Tabla 3)¹².

Evaluación de la paciente

El espectro sintomático de la embarazada con arritmias varía entre palpitaciones, mareo, disnea, dolor torácico, presíncope o síncope hasta la parada cardiorrespiratoria. Aquellos síntomas que sugieran compromiso hemodinámico afectarán negativamente a la circulación fetal y por lo tanto, son de especial interés^{13,14}.

La historia clínica debe incidir en alergias, factores de riesgo cardiovascular, consumo de excitantes, tóxicos o fármacos y enfermedades previas, así como los antecedentes familiares de enfermedad cardíaca conocida, síncope o muerte súbita. Se

Tabla 4. Cambios en el ECG de la mujer embarazada

- Aumento de la FC en reposo una media de 10 latidos por minuto por lo que se acorta el intervalo PR y el segmento QT sin afectar la amplitud de las ondas P, T y complejo QRS.
- Desviación del eje eléctrico hacia la izquierda por el crecimiento del útero grávido.
- Aparición frecuente de EA y EV.
- Ocasionalmente aparición de pequeñas ondas Q y de cambios de isquemia subepicárdica en cara inferior.

EA: extrasístoles auriculares; EV: extrasístoles ventriculares; FC: frecuencia cardíaca; ECG: electrocardiograma.

preguntará sobre las causas precipitantes, la forma de presentación, el tiempo de instauración y la duración y la frecuencia de los síntomas. Se realizará una evaluación minuciosa para descartar y corregir causas potencialmente reversibles (trastornos tiroideos, alteraciones electrolíticas, fiebre, ansiedad, tóxicos,...) u otras causas potencialmente agravantes de la arritmia como una cardiopatía estructural o la hipoxia, con especial interés en el despistaje del tromboembolismo pulmonar (TEP).

Examen físico

Aquellos signos que orienten hacia la causa precipitante de la arritmia, que indiquen enfermedad cardíaca estructural o afectación hemodinámica, se explorarán detenidamente¹³. En este sentido, se valorarán la coloración y la temperatura de la piel, los pulsos yugulares y arteriales periféricos, el relleno capilar o la presencia de edemas. Existen mínimas variaciones consideradas normales, en ausencia de cardiopatía estructural: la presencia de un soplo sistólico leve producido por el aumento del flujo a través de la válvula pulmonar o el desdoblamiento de los ruidos cardíacos¹⁴.

Pruebas complementarias

Se solicitarán hemograma, coagulación y bioquímica con iones, glucemia, función renal y, si se dispone desde el SUH, el perfil tiroideo. Si la arritmia pudiera ser causa o consecuencia de una cardiopatía isquémica o de un TEP se incluirán troponinas y dímero D respectivamente. El electrocardiograma

Tabla 5. Factores para elegir un antiarrítmico en el embarazo

Inherentes a la madre

- Presencia o no de cardiopatía previa.
- Cambios hemodinámicos del embarazo.
- Cambios farmacocinéticos del embarazo.
- Efectos de los antiarrítmicos sobre la contractilidad uterina y el parto.

Inherentes al feto

- Efectos directos sobre la fisiología fetal, embriogénesis, teratogenicidad.
- Efectos sobre el ritmo cardíaco fetal.
- Efectos de los antiarrítmicos sobre la lactancia.

Tabla 6. Calsificación FDA (*Food and Drug Administration*) para el uso de medicamentos durante el embarazo

Categoría	Implicación	Evidencia de seguridad
A	No evidencia de riesgo	Estudios adecuados y bien controlados realizados en embarazadas no muestran riesgo para la madre o el feto en ningún trimestre.
B	Riesgo remoto pero posible	Los estudios en la reproducción en animales no han demostrado riesgo fetal, pero no hay estudios clínicos adecuados y bien controlados hechos en embarazadas o los estudios de reproducción en animales han constatado un efecto secundario que no se confirmó en estudios controlados en mujeres.
C	Riesgo no puede ser descartado	Estudios en animales han mostrado un efecto adverso sobre el feto, pero no hay estudios adecuados y bien controlados en seres humanos, sin embargo los beneficios potenciales permiten utilizar el fármaco en mujeres embarazadas a pesar de sus riesgos potenciales.
D	Evidencia de riesgo	Hay evidencia de riesgo fetal en humanos, pero los beneficios del uso en mujeres embarazadas pueden ser aceptables a pesar del riesgo (p. ej., tratamiento en condiciones de riesgo vital).
X	Contraindicado en embarazo	Estudios en animales o humanos han demostrado claras evidencias de causar anomalías fetales que superan los posibles beneficios.

(ECG) de 12 derivaciones es la piedra angular del diagnóstico. La radiografía de tórax debe limitarse a aquellas situaciones en las que ningún otro método puede orientar el diagnóstico. Fuera del SUH, los estudios no invasivos "seguros" en el embarazo comprenden el ECG-Holter de 24 horas, la ecocardiografía, el test de mesa basculante, la ergometría y la cardi resonancia. Los estudios invasivos (cateterización cardíaca, electrofisiología) que requieran exposición a radiaciones ionizantes tendrán en cuenta el principio de riesgo/beneficio tanto para la madre como para el feto^{3,15}.

Varios parámetros del ECG se verán alterados con el transcurso de la gestación o durante el periodo del parto (Tabla 4)¹⁶. El embarazo puede desenmascarar anomalías no conocidas que indiquen enfermedad primaria del sistema de conducción como los síndromes de preexcitación, reflejar cambios que indiquen alteraciones estructurales como crecimiento de cavidades o que delaten cambios provocados por una cirugía previa^{12,14}.

Tratamiento: principios generales

El tratamiento de las arritmias en la embarazada es similar a otros pacientes. Sin embargo, al aplicarlo se deben sopesar los aspectos propios de la gestación (Tabla 5)^{17,18}.

Tabla 7. Clasificación Vaughan-Williams adaptada para el uso de antiarrítmicos en el embarazo y la lactancia

Grupo	Fármaco	FDA	Teratogenia	Experiencia en embarazo	Comentario	Indicaciones	Dosis	Lactancia
IA	Procainamida	C	No	-	Tratamientos de corta duración ¹⁷ . UTF. Uso crónico puede provocar aumento ANA, sd. lupus-like, alteraciones gastrointestinales, hipotensión o agranulocitosis en RN ^{12,36} .	Procainamida en TV monomórfica sostenida estable. Ambas en cardioversión de FA y fA.	15 mg/kg iv. en 20 min. Máximo 1 g. 500 mg/12 h vo. hasta un máximo de 1.500 mg/día	Seguro con reserva Seguro
	Quinidina	C	No	Amplia, seguro.	UTF. Trombopenia y toxicidad del VIII par en fetos. Tdp ³⁶ .			
	Lidocaína	B	No	-	Aumenta el tono uterino. Efectos sobre el SNC ³⁶ . Aunque la amiodarona ha desplazado a la lidocaína en los algoritmos de SVA, en embarazadas parece razonable utilizarla, por su perfil de seguridad, reservando la amiodarona para aquellas arritmias refractarias a tratamiento ^{3,20} .	Arritmias ventriculares, en relación a SCA. Provocadas por intoxicación digital.	1-1,5 mg/kg iv. en bolo lento	Seguro
IC	Flecainida	C	No	Datos limitados, seguro.	Varios estudios reflejan seguridad de uso. UTF ³⁶ .	Segunda línea en TSV producidas por una vía accesoria.	1,5-2 mg/kg iv. en 10 min. Oral 100-200 mg	Desconocido
	Propafenona	C	No	No estudios suficientes.	Desconocido	Cardioversión de FA.	1,5 a 2 mg/kg iv. (10-20 min.) Vía oral 600 mg.	Desconocido
	Propranolol	C	No	Amplia.	Bajo peso, bradicardia, apnea, hipoglucemia, trabajo de parto prolongado ⁹ .	Arritmias por aumento del tono simpático, SCA y cuando sea necesario bloquear el nodo AV. (TSV, TV y control de la FC en la FA y fA).	0,1 mg/kg bolo lento iv. (5 min), repetible cada 2 minutos hasta 10 mg. 10 a 40 mg/8 h vo. 0,5 mg/kg en 1 min. infusión de 0,05 mg/kg/min (4 min) 5 mg en bolo iv. (5 min) repetible cada 5 min. Max. 15 mg. 50-100 g/12 h vo.	Seguro Seguro Seguro
II	Atenolol	D	No	-	Evitar por su especial incidencia en provocar bajo peso, bradicardia, policitemia, hiperbilirrubinemia ¹⁵ .			Seguro
	Bisoprolol	C	-	Experiencia limitada.	Desconocido.			Desconocido
	Carvedilol	C	-	Experiencia limitada.	Desconocido.			Desconocido
	Labetalol	C	No	Amplia.	Relativamente seguro.			Seguro
	Amiodarona	D	Sí	-	Arritmias auriculares como ventriculares. Graves efectos secundarios sobre el feto y su pobre perfil de seguridad lo hacen un fármaco de uso en situaciones muy concretas ¹⁵ . Bradicardia fetal transitoria ^{9,36} .	Arritmias refractarias potencialmente letales.	30 mg iv repetible máx. 100 mg.	Seguro
	Sotalol	B	No	Limitada.		Profilaxis TSV y fA. Profilaxis primaria y secundaria TV en cardiopatía estructural. fA y fA.	10 mg iv en 5 min. 80 mg vo. dosis inicial y después 160-360/12 h vo	Seguro con reserva
III	Ibutilide	C	Sí (animales)	Poca experiencia.	Cardioversión de fA y fA. Teratógeno a dosis supraclínicas ³ . Evitar en pacientes con Sd. de QT largo por riesgo de Tdp.		0,01 mg/kg hasta 1 mg iv en 10 min. Premedicar con 1 mg de Mg++ iv.	Desconocido
	Verapamilo	C	No	Historia de seguridad.	Paso placentario, tcolítico, BAV fetal e hipotensión materna sobre todo a dosis mayores de 10 mg en bolo ^{12,36} .	Terminación de TSV, control de la FC en fA, fA o TV fasciculares.	2,5 a 5 mg en bolo iv. lento (2 min).	Seguro
IV	Diltiazem	C	Sí en animales pequeños ³⁶	Experiencia limitada.	Inotropo negativo, riesgo de BAV. Dudoso paso placentario. Afectación esqueleto fetal, bajo peso intrauterino. Tocolítico en animales ^{12,36} .		15 a 20 mg en bolo iv lento (> 2 min).	Seguro vo./ Desconocido iv.

(Continúa)

Tabla 7. Clasificación Vaughan-Williams adaptada para el uso de antiarrítmicos en el embarazo y la lactancia (Continuación)

Grupo	Fármaco	FDA Teratogenia	Experiencia en embarazo	Comentario	Indicaciones	Dosis	Lactancia
Otros	Adenosina	C	No	Amplia, segura. No efectos sobre el feto o RN ¹⁹ . A pesar de la disminución de la adenosina, las cantidades de adenosina necesarias para terminar un episodio de taquicardia pueden ser superiores debido al mayor volumen de distribución. Aumento de la contractilidad uterina, hipotensión materna y bradicardia fetal, todas ellas transitorias ³⁶ .	De elección en TRNAV, TRAV si fallan las maniobras vagales	6 a 12 mg bolo iv. Casos de 24 mg bolo iv seguro.	Seguro
	Digoxina	C	No	Historia de seguridad. Bajo peso RN. Los niveles disminuyen hasta un 50% por el aumento de FG y excreción renal. Por este motivo se piensa que la digoxina no ha demostrado eficacia, por si sola, en la profilaxis de TSV ³⁶ . Si niveles tóxicos aborto espontáneo o muerte fetal. UTF ^{37,38} .	Profilaxis de arritmias TSV, control de la FC en FA asociado a otros bloqueantes del NAV	La dosis de carga de 10 a 15 µg/kg.	Seguro
	Atropina	-	-	Datos insuficientes. Seguridad desconocida, aunque usada para resucitación.			Desconocido
	Vernakalant	-	-	Sin datos.	Cardioversión FA	3 mg/kg en 10 min. Si no cede en 10 min. 2 mg/kg	Desconocido
	Mg ²⁺ , Ca ²⁺	-	-	Datos insuficientes. Poca experiencia documentada.			

1T 1^{er} trimestre; ANA: anticuerpos anti nucleares; BAV: bloqueo auriculoventricular; FA: flutter auricular; FC: fibrilación auricular; FDA: clasificación de la Food and Drug Administration; FG: filtrado glomerular; NAV: nodo auriculo ventricular; R/B: riesgo beneficio; RCIU: retraso del crecimiento intra uterino; RN: recién nacido; SCA: síndrome coronario agudo; SNC: sistema nervioso central; SVA: soporte vital avanzado; TdP: torsade de pointes; TRAV: taquicardia por reentrada aurículo-ventricular; TRNAV: taquicardia por reentrada nodal; TSV: taquicardia supra ventricular; TV: taquicardia ventricular; UTF: uso en taquiarritmias fetales.

Tratamiento no farmacológico

Las maniobras vagales son bien toleradas y deben ser el primer paso en el manejo de taquicardias supraventriculares (TSV) sin compromiso hemodinámico antes de recurrir al tratamiento farmacológico. El registro del ECG es obligado durante su aplicación y es de utilidad en el diagnóstico diferencial^{6,12}.

Tratamiento farmacológico

Estará indicado en caso de síntomas frecuentes, incapacitantes o si suponen una amenaza para la vida de la madre o del feto. Respecto a la farmacocinética, la biodisponibilidad de los fármacos durante el embarazo es variable y no se recomiendan cambios en las dosis terapéuticas por estimarlos innecesarios y potencialmente nocivos, aunque es un tema controvertido^{12,14,19}. En cuanto a la farmacodinámica, la mayor parte de los fármacos antiarrítmicos son liposolubles, con bajo peso molecular, no ionizados, ni ligados a proteínas y atraviesan la barrera placentaria¹⁹.

En la prescripción de antiarrítmicos se valorará eficacia y seguridad siempre bajo el principio de riesgo/beneficio. Aquellos con una vida media más corta son de elección y se utilizarán a la dosis mínima eficaz. Se prefieren tratamientos cortos a ciclos prolongados, especialmente durante las primeras 8 semanas de gestación por aumentar el riesgo de teratogenia⁷. El segundo y tercer trimestres tampoco están exentos de riesgos debido a que tratamientos crónicos pueden ser arritmogénicos para el feto y afectar a la contractilidad uterina^{17,18}. La mayor parte de los antiarrítmicos se clasifican como categoría C por la Food and Drug Administration (FDA) (Tabla 6)¹⁹.

No existen guías que detallen como realizar una adecuada vigilancia fetal durante el tratamiento agudo. No obstante, parece razonable valorar el bienestar fetal en el servicio de obstetricia de referencia tras pautar antiarrítmicos en bolo iv.

En la Tabla 7 se han recogido a modo de resumen los principales antiarrítmicos y su perfil de seguridad, experiencia de uso e indicaciones en el embarazo y lactancia.

Tratamiento eléctrico y embarazo

La terminación eléctrica de las taquicardias con deterioro hemodinámico o refractarias a tratamiento farmacológico, incluso con energías altas, es segura para la madre y el feto en todas las etapas del embarazo^{15,20}. El riesgo de arritmogenia

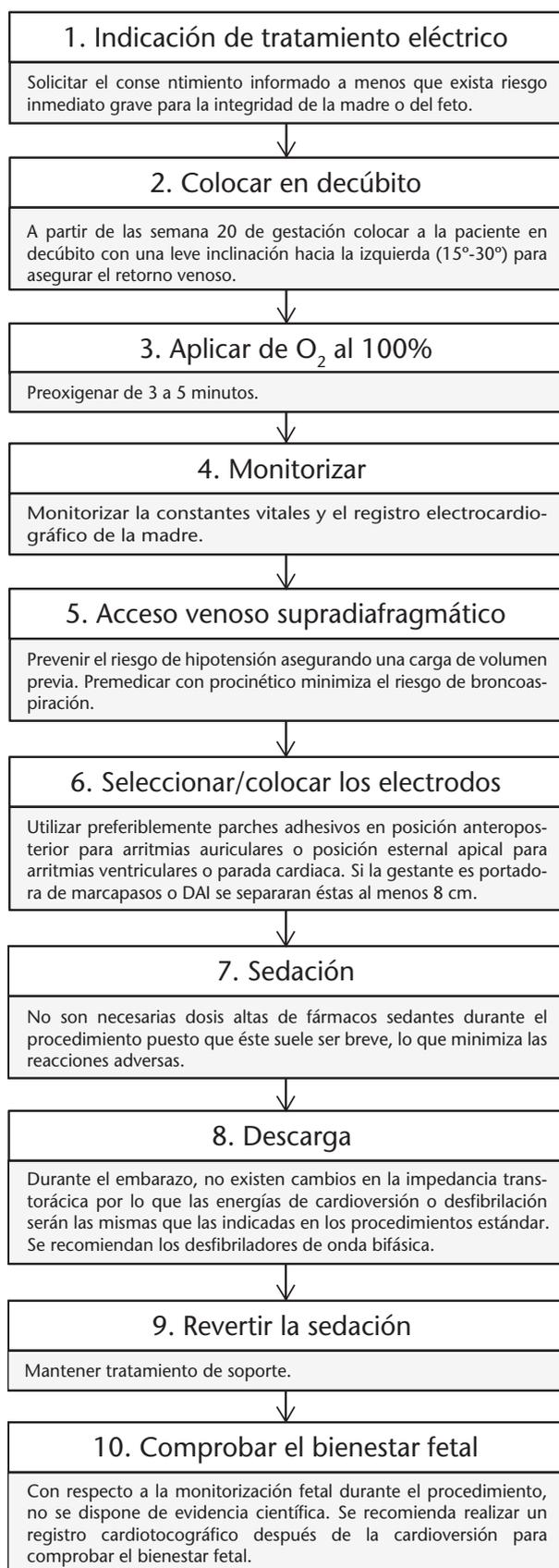


Figura 1. Procedimiento de cardioversión eléctrica en embarazadas.

es bajo para el feto por la mínima cantidad de energía que le alcanza, al quedar fuera del arco voltaico y por el alto umbral eléctrico fetal que ejerce de factor protector^{21,22}. La cardioversión eléctrica (CVE) se realizará bajo sedación y analgesia. El propofol (Categoría B de la FDA) es el fármaco indicado para la sedación de embarazadas por su duración de acción, efectos hemodinámicos y profundidad de sedación dosis-dependiente²³. Las particularidades del procedimiento y los fármacos alternativos se recogen en la Figura 1 y la Tabla 8.

Tratamiento intervencionista

Marcapasos

Se recomienda la implantación de los dispositivos mediante magnetoscopia y ecocardiograma para evitar o reducir al mínimo la exposición a la radiación de los equipos de escopia principalmente durante el 1T y segundo trimestre (2T) por el riesgo de malformaciones, retraso mental o cáncer infantil^{3,15}. Si estos dispositivos no están disponibles, existen en la literatura referencias de procedimientos con fluoroscopia y protección abdominal con delantales plomados sin resultados adversos para el feto^{24,25}.

Desfibrilador automático implantable

El desfibrilador automático implantable (DAI) debe considerarse en aquellas pacientes con arritmias potencialmente letales. La experiencia durante el embarazo es limitada. Sin embargo, existen casos de implantación de marcapasos con magnetoscopia y control ecográfico con éxito. Ser portadora de un DAI no contraindica, por sí solo, el embarazo²⁶. Los arneses desfibriladores pueden ser una alternativa, aunque aún no han sido aprobados por la FDA. El DAI debe permanecer y funcionar durante el parto vaginal pero se recomienda "desactivarlo" si se produjera una cesárea o cualquier cirugía mayor³.

Ablación por catéter de radiofrecuencia

Es la técnica terapéutica aconsejable para aquellas pacientes que padezcan arritmias sintomáticas no controladas farmacológicamente y que deseen quedarse embarazadas¹⁵. La indicación en la gestante será en arritmias mal toleradas o resistentes a fármacos. Se recomienda el uso de cartografía ecoanatómica y electroanatómica, ya que minimiza la exposición a radiaciones ionizantes, aunque el riesgo de exposición a radiación durante un procedimiento típico de ablación es pequeño (< 1 mGy en cualquier trimestre)^{27,28}.

Tabla 8. Sedoanalgesia en el embarazo

Fármaco	FDA	Dosis inducción	Comentario
Sedantes y analgésicos			
Propfol	B	0,5-1 mg/kg iv.	Durante el embarazo no se modifica la respuesta ni el metabolismo del propofol.
Ketamina	B	0,2-1mg/kg iv.	Indicado en inestabilidad hemodinámica. Produce anestesia disociativa (evitable con dosis bajas de midazolam). No usar en estados hipertensivos del embarazo.
Etomidato	C	0,1-0,2 mg/kg iv.	Indicado si inestabilidad hemodinámica.
Midazolam	D	0,2-0,3 mg/kg iv.	Evitar 1T y en el parto. Uso extendido para sedación en endoscopia digestiva.
Meperidina	B	50-100 mg sc., im, iv.	
Fentanilo	C	1-2 mcg/kg iv	Evitar en el parto.
Relajantes musculares			
Succinilcolina	C	0,5-1mh/kg iv.	Usar dosis menores por el descenso de la actividad de la colinesterasa durante el embarazo.

1T: Primer trimestre; FDA: Clasificación de la *Food and Drug Administration*.

Manejo específico de las arritmias en el embarazo

Extrasístoles

La presencia de EA o EV asintomáticas o pauci-sintomáticas se asocia a un pronóstico benigno. No necesitan estudios complementarios como registro Holter, ni tratamiento, aún en pacientes con cardiopatía estructural^{12,29}. Si las palpitations llegan a ser muy sintomáticas, invalidantes o ser la causa de compromiso hemodinámico, son de elección el propranolol v.o. o el metoprolol v.o. por su perfil de seguridad y experiencia de uso^{3,6}.

Bradiarritmias

Bloqueo AV congénito

Estas pacientes pueden pasar años asintomáticas y ser diagnosticadas en estudios rutinarios del embarazo. Aquellas mujeres en edad fértil, con la presencia de un bloqueo AV (BAV) de tercer grado, con una FC menor de 50 latidos por minuto, aún estando asintomáticas, deberían ser valoradas para la implantación de un marcapasos definitivo antes del embarazo. Serán candidatas a un marcapasos permanente si a lo largo del embarazo desarrollan síntomas. Las gestantes con BAV avanzado deben ser monitorizadas durante el parto y se recomienda disponer de un marcapasos externo para evitar bradicardias sintomáticas o síncope por aumento del tono vagal³⁰.

Taquicardias de QRS estrecho regulares

Taquicardia supraventricular

La incidencia de TSV es mayor durante el embarazo, con una distribución regular lo largo del mismo. El embarazo predispone a padecer exacerbaciones en mujeres con antecedentes de TSV pese a tratamiento farmacológico o ablación de la vía accesoria previos⁵. La TSV más frecuente, en ausencia de cardiopatía, es la taquicardia por reentrada nodal (TRNAV) seguida por la taquicardia por reentrada aurículo-ventricular (TRAV)⁶.

Será prioritaria la CVE con energías bajas (10 a 50 J), si existe compromiso hemodinámico³¹. En pacientes estables son de elección las maniobras de estimulación vagal. Si éstas no fueran efectivas, la adenosina es el fármaco de elección para la terminación de la TSV por su rapidez de acción, eficacia y seguridad de uso. El verapamilo iv es la alternativa si no se consiguiera revertir la taquicardia o la gestante es asmática¹⁵.

Las pacientes que presenten síntomas mal tolerados o afectación del estado hemodinámico deberán remitirse al servicio de cardiología para valorar tratamiento profiláctico¹⁵. Los betabloqueantes, como propranolol o metoprolol, son la primera opción y si fracasan serán seguidos por sotalol, flecainida y propafenona, todos ellos en monoterapia³¹. Si persistiesen los episodios sintomáticos se pautará tratamiento combinado. En las TRNAV se empleará digoxina asociada a un betabloqueante, y para las TRAV digoxina más un fármaco de clase IA (procainamida o quinidina) que bloqueará la conducción por la vía accesoria. En casos refractarios, la ablación por radiofrecuencia a partir del 2T puede ser una opción^{6,15}. En la Figura 2 se resume el esquema terapéutico.

Flutter auricular (fA)

La CVE será el tratamiento de elección en aquellas gestantes con afectación hemodinámica. En los casos en que no exista compromiso hemodinámico, será prioritario controlar la FC con betabloqueantes y los factores desencadenantes. Si se persigue restaurar el ritmo sinusal (RS), la CVE con energías bajas (50-100J) es de elección frente a la cardioversión farmacológica, que es menos eficaz y conlleva riesgo arritmogénico³². En general se aceptan las mismas pautas de anticoagulación que en la fibrilación auricular (FA)³³. Estas gestantes serán candidatas a ablación con catéter si las recurrencias son frecuentes y sintomáticas.

Taquicardias de QRS estrecho irregulares

Fibrilación auricular

La FA es infrecuente en el embarazo excepto si existe cardiopatía estructural, alteraciones electro-

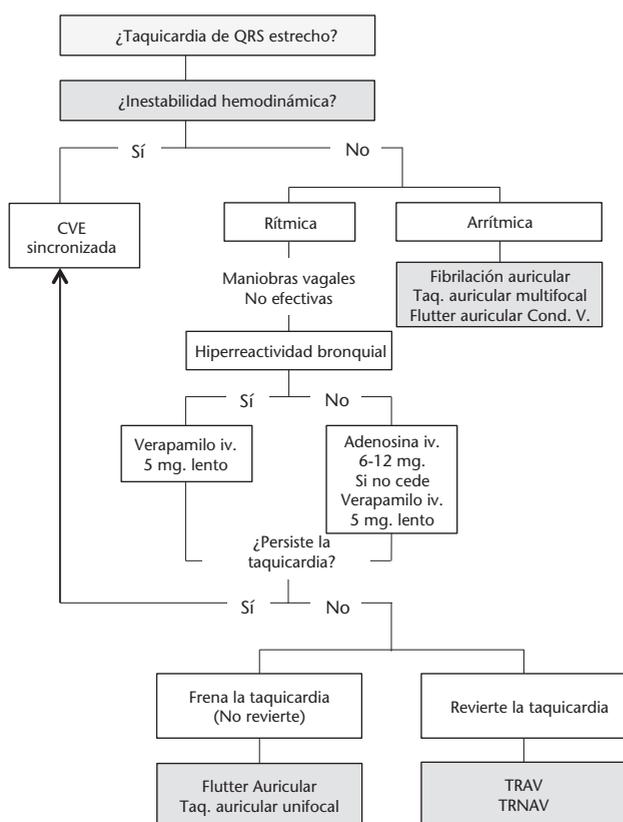


Figura 2. Taquicardias de complejo estrecho en embarazadas: estrategia terapéutica³¹. Izquierda: algoritmo terapéutico. Derecha: niveles de evidencia. TRAV: Taquicardia por reentrada aurículo-ventricular; TRNAV: Taquicardia por reentrada nodal; Adaptado de Blomström-Lundqvist C, *et al.* The AHA Guidelines and Scientific Statements Handbook. 2009.

líticas o enfermedad tiroidea¹². Los objetivos principales en el manejo de la gestante con FA el SUH son: 1) aliviar los síntomas mediante el control de la FC y/o la restauración del RS (no son objetivos excluyentes y deben ser considerados dentro del espectro evolutivo de la enfermedad y del embarazo); y 2) prevenir y evitar las complicaciones que conlleva la aparición de la FA en el embarazo a nivel hemodinámico, a corto y largo plazo, así como los fenómenos tromboembólicos³³. Estos aspectos son la base del algoritmo de manejo (Figura 3).

Valorar el estado clínico es prioritario. Las gestantes con FA y compromiso hemodinámico se tratarán con CVE sincronizada, de descarga bifásica y a la máxima energía (200J)³⁴.

Controlar de manera precoz y permanente una respuesta ventricular rápida, independientemente del control del ritmo, aliviará la sintomatología de la gestante, evitará el deterioro hemodinámico e impedirá la aparición de insuficiencia cardiaca o taquicardiomiopatía que puedan poner en peligro el bienestar fetal. Por lo tanto, siempre será un objetivo prioritario en los SUH. Será la estrategia de elección en los casos que no se consiga con-

Tratamiento	Recomendaciones	Evidencia
Terminación	Maniobras vagales	IC
	Adenosina	IC
	Cardioversión eléctrica	IC
	Metoprolol iv., propranolol iv.	Ila C
	Verapamilo iv.	IIb C
Profilaxis	Metoprolol v.o. [†]	IB
	Propranolol v.o. [†]	Ila B
	Digoxina v.o. [‡]	I C
	Sotalol v.o. [§] , Flecainida v.o.	Ila C
	Quinidina v.o., Propafenona v.o. , Verapamilo v.o. [*]	IIb C
	Procainamida v.o.	IIb C
	Ablación por catéter	IIb C
	Atenolol no usar en ninguna arritmia [¶]	III C
	Amiodarona ^{§, **}	III C

*Se evitarán los fármacos bloqueantes del nodo AV en casos de preexcitación manifiesta en el ECG de reposo. †Durante el IT se utilizarán los betabloqueantes con precaución. ‡La eficacia de la digoxina en monoterapia no ha sido claramente demostrada a pesar de su seguridad y amplia experiencia de uso en el embarazo. §No se utilizarán fármacos de la clase III en casos de QTc largo. ¶Para tratamiento a largo plazo se pueden considerar la propafenona o la procainamida v.o. como última opción en caso de que otros tratamientos fracasen y antes de utilizar la amiodarona. ††El atenolol (FDA D) no debe ser utilizado para ninguna arritmia. **La amiodarona (FDA D) sólo se indicará si la arritmia es potencialmente letal y no se puede controlar con otros agentes.

trolar el ritmo, la FA recurre precozmente, existan bajas probabilidades de mantener el ritmo sinusal (RS) a largo plazo o éstas impliquen riesgos³⁵.

Para el control de la FC es obligado tratar las causas desencadenantes y potencialmente reversibles como son la fiebre, las alteraciones hidroelectrolíticas o el consumo de tóxicos. Se recomiendan los betabloqueantes o los calcioantagonistas no dihidropiridínicos, en ausencia de síndrome de preexcitación, como primera opción en el embarazo. La digoxina en monoterapia es menos efectiva, aunque se recomienda su pauta iv en caso de insuficiencia cardiaca. Si no se consigue un control de la FC, se asociará digoxina a otros bloqueantes del nodo AV³⁴.

La restauración del RS se intentará en aquellas embarazadas en que pueda realizarse de forma segura y existan posibilidades de mantenerlo a largo plazo. A los beneficios clínicos de una cardioversión precoz se le unen el aumento de la probabilidad de éxito y la evitación de los riesgos del tratamiento prolongado con antiarrítmicos y anticoagulantes durante la gestación. En pacientes estables sin riesgo de embolia postcardioversión, se considerará la cardioversión eléctrica o farmacológica urgente. La

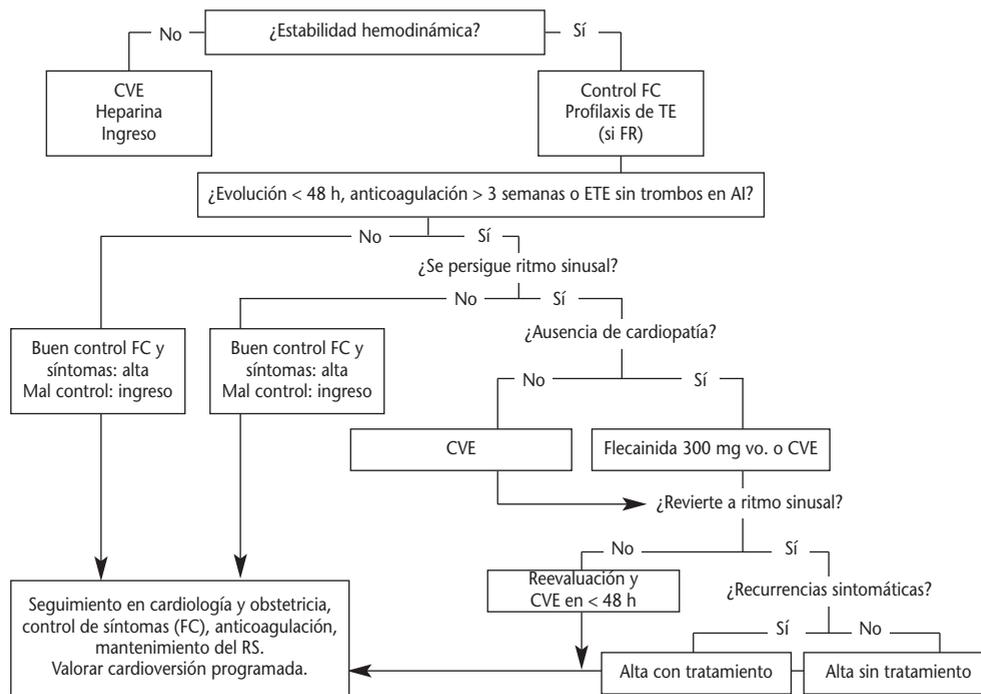


Figura 3. Manejo de la gestante con fibrilación auricular (FA) en urgencias³³. CVE: cardioversión eléctrica; FC: frecuencia cardíaca; FR: factores de riesgo; ETE: enfermedad tromboembólica; RS: ritmo sinusal; AI: aurícula izquierda. Adaptado de Martín A, *et al.* Emergencias 2012.

flecainida vo es de elección por su eficacia y seguridad, en ausencia de cardiopatía estructural. Propafenona e ibutilide, no comercializado en España, son alternativas con resultados positivos, aunque con menor experiencia de uso³⁶⁻³⁸. La quinidina se mantiene como alternativa por su eficacia y perfil de seguridad durante años demostrada³⁴. En caso de sospecha de cardiopatía estructural o síndrome de Wolff Parkinson White, la técnica más efectiva y segura será la CVE³³. Aquellas gestantes con mal control sintomático en relación con episodios frecuentes de FA serán candidatas a tratamiento antiarrítmico a largo plazo para mantener el RS. En este caso, además de los antiarrítmicos de la clase IC anteriormente citados, se recomienda el uso de betabloqueantes en la FA de estrés (adrenérgica) o la FA relacionada con tirotoxicosis, y el sotalol en cardiopatía isquémica. La valoración y el seguimiento del tratamiento para mantener el RS se hará en la consulta de cardiología y, en los casos de mal control sintomático, será necesario el ingreso.

Las gestantes con FA son pacientes con un riesgo añadido de tromboembolia por ser el embarazo un estado protrombótico. Aquellas gestantes sin cardiopatía estructural, sin factores de riesgo y presencia de FA aislada no requerirán anticoagulación o tratamiento antiplaquetario^{14,15}. Para el resto, las escalas de estratificación de riesgo tromboembólico CHADS₂, CHA₂DS₂-VASc y de riesgo hemorrági-

co HAS-BLED son de utilidad, aunque no están validadas en el embarazo³⁹. Se recomienda individualizar el tratamiento en cada caso. Para la FA no valvulares, las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) a dosis terapéuticas ajustadas al peso son de elección, concretamente enoxaparina (Clasificación B de la FDA), ya que no atraviesa la placenta, presenta una baja incidencia de trombocitopenia y es relativamente segura⁴⁰.

La presencia de valvulopatía mitral o prótesis valvular mecánica presenta un gran riesgo tromboembólico⁴¹. A día de hoy, el grado de evidencia es insuficiente para establecer recomendaciones en estas pacientes por lo que el régimen de profilaxis anti-trombótica, su monitorización y seguimiento deberá individualizarse y consensuarse entre la gestante y los distintos especialistas³⁹. Con la información disponible hasta ahora, los dicumarínicos (Categoría X de la FDA) son los fármacos de elección entre la semana 13 y hasta un mes antes del parto programado para mantener un INR entre 2,5 y 3,5. Atraviesan la barrera placentaria provocando abortos, hemorragias fetales, retraso mental y malformaciones neonatales principalmente en el 1T⁴². Las HBPM son la alternativa a los dicumarínicos en el 1T y el último mes^{3,15,39}. Los nuevos anticoagulantes no han sido aún evaluados para recomendarlos con seguridad en el embarazo o la lactancia. Por tanto, su uso debe evitarse⁴³.

Taquicardias de QRS ancho

En la Figura 4 se detalla desde una perspectiva práctica el diagnóstico y manejo de la taquicardia de QRS ancho en el embarazo.

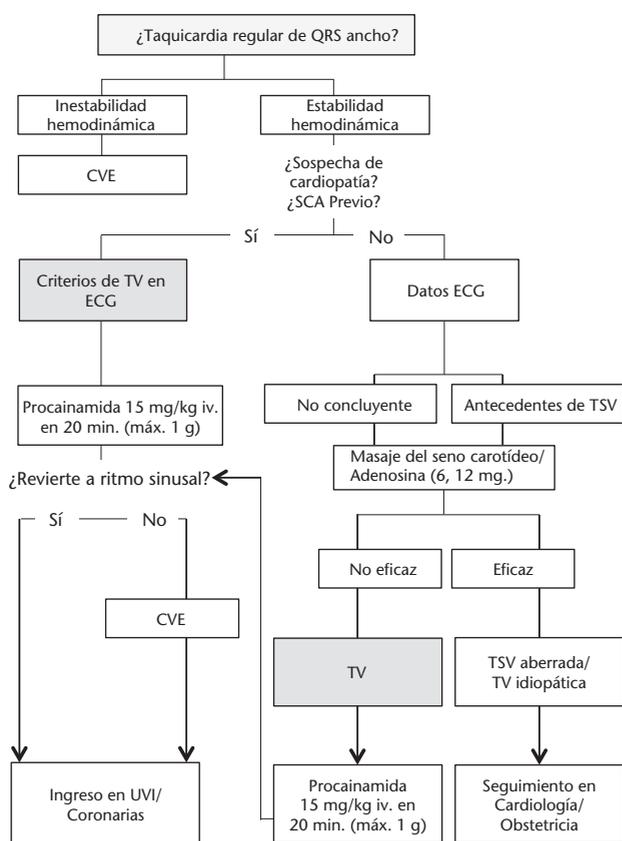
Taquicardias ventriculares

Son características de aquellas gestantes con historia de taquicardias ventriculares (TV) previas o enfermedad estructural. En este último caso, se asocia un mayor riesgo de muerte súbita cardíaca⁴⁴. Entre las causas de TV se incluyen: enfermedades eléctricas primarias (síndromes de QT largo, Brugada, TV catecolaminérgicas), enfermedades estructurales (cardiopatías congénitas, displasia arritmogénica del ventrículo derecho, miocardiopatía hipertrófica, miocardiopatía periparto, valvulopatías, cardiopatía isquémica) y otras condiciones como la hipomagnesemia, las tirotoxicosis, o los estados hipertensivos del embarazo^{12,20}. La TV secundaria a cardiopatía estructural cursa con un aumento de la morbimortalidad que varía en función de la cardiopatía subyacente⁴⁵. Las gestantes con cardiopatías congénitas resultan especialmente sensibles a pade-

cerlas y deberían ser controladas en un centro terciario en unidades de alto riesgo obstétrico.

Las TV sostenidas inestables deberán ser tratadas inmediatamente con CVE sincronizada²⁰. En las TV hemodinámicas estables, la restauración precoz del RS es conveniente, incluso si la taquicardia se tolera bien. Las TV sostenidas monomórficas se tratarán con procainamida iv y, en caso de no ser efectiva con CVE. Las TV idiopáticas son sensibles a catecolaminas y su terminación tras maniobras vagales o adenosina orienta a su diagnóstico. Son propias de gestantes sin enfermedad estructural. Se originan mayoritariamente en el tracto de salida del ventrículo derecho y presentan buen pronóstico¹⁵. Las TV polimórficas requieren desfibrilación inmediata por el riesgo de convertirse en fibrilación ventricular, así como la corrección de los factores desencadenantes (hipomagnesemia, hipokalemia, fármacos que prolongan el QT, cardiopatía isquémica)⁴⁶.

El riesgo de TV recurrente y muerte súbita en embarazadas con cardiopatía estructural no es despreciable. Los beneficios de un tratamiento profiláctico prevalecerán por encima del potencial efecto adverso sobre el feto. Los riesgos del uso



Tratamiento	Recomendaciones	Evidencia
Cardioversión aguda	Se recomienda la CVE inmediata de las TV sostenidas inestables y estables.	I C
	La TV sostenida, monomórfica y hemodinámicamente estable se debe considerar la procainamida i.v. o el sotalol i.v. [*]	IIa C
	En TV sostenida, monomórfica, hemodinámicamente inestable y refractaria a CVE o que no responde a otros fármacos se puede considerar la amiodarona i.v. [†]	IIa C
	En TV sostenida, monomórfica y hemodinámicamente estable asociada a isquemia miocárdica se considerará la lidocaína i.v. [‡]	IIb C
Tratamiento a largo plazo	Si el DAI está indicado, se recomienda su implantación antes del embarazo. Si la indicación surge durante la gestación se recomienda su implantación en cualquier trimestre.	I C
	Para el SQTL congénito se recomienda el uso de betabloqueantes [§] durante el embarazo y especialmente en el posparto donde tienen un mayor beneficio.	I C
	Para la TV idiopática sostenida se indica metoprolol v.o. , propranolol v.o. o verapamilo v.o.	I C
	Para la TV idiopática sostenida se deben considerar sotalol v.o. [*] , flecaínida v.o. [¶] y propafenona v.o. [¶] si fallan otros fármacos.	IIa C
	La ablación por catéter se considerará en caso de taquicardias resistentes a fármacos y mal toleradas.	IIb C

*No se utilizarán fármacos de la clase III en casos de QTc largo. Sotalol iv. no se comercializa en España. †La amiodarona (FDA D) debe considerarse en aquellos casos refractarios a tratamiento eléctrico o farmacológico. ‡La lidocaína, fuera de las recomendaciones actuales, puede ser una alternativa en embarazadas por su perfil de seguridad. §Se debe considerar la implantación de marcapasos o DAI permanentes con guía ecocardiográfica. ¶Durante el TT se utilizarán los betabloqueantes con precaución. †Se utilizarán en ausencia de cardiopatía estructural.

Figura 4. Taquicardia de QRS ancho en embarazadas: estrategia terapéutica^{15,20}. Izquierda: algoritmo terapéutico. Derecha: niveles de evidencia. BB: betabloqueantes; CVE: cardioversión eléctrica; DAI: desfibrilador automático implantable; SQTL: síndrome de QT largo; TSV: Taquicardia supraventricular; TV: taquicardia ventricular. Adaptado de Zipes DP, et al. Circulation. 2006, y de Regitz-Zagrosek V et al. Eur Heart J. 2011.

prolongado de antiarrítmicos o recomendación de un DAI deben ser consensuados entre la madre y el grupo multidisciplinar de profesionales encargados de su asistencia y seguimiento⁴⁴.

Reanimación cardiopulmonar (RCP) en embarazadas

La parada cardiorrespiratoria es infrecuente y ocurre aproximadamente en uno de cada 30.000 embarazos, siendo el resultado de complicaciones durante la gestación, el parto y el postparto inmediato. Entre las causas frecuentes se encuentran la embolia de líquido amniótico, del TEP, las hemorragias y la eclampsia. La supervivencia se calcula alrededor de un 6,9%⁴⁷.

El *European Resuscitation Council* y la *American Heart Association* incluyen en sus guías de soporte vital algoritmos específicos para embarazadas^{48,49}. Hasta la semana 25, la RCP se debe realizar igual que en las no embarazadas. En la gestación a término, el tamaño del feto resulta un impedimento por ocluir aproximadamente el 90% del diámetro de la cava inferior, en decúbito supino, reduciéndose el retorno venoso. Mientras se aplican las compresiones torácicas, un segundo operador desplazará manualmente el útero hacia la izquierda o colocará una toalla u otro instrumento por debajo de la cadera derecha con el fin de proporcionar una inclinación al decúbito mayor de 15° pero no superior a 30° para descomprimir la cava. Realizar una cesárea de emergencia en los 5 primeros minutos puede devolver la circulación espontánea y mejorar el pronóstico materno y fetal⁵⁰.

Conclusiones

El embarazo es un estado arritmogénico en el que pueden aparecer trastornos del ritmo cardíaco no conocidos o exacerbarse otros preexistentes. El tratamiento se indicará en función del tipo de arritmia, la repercusión hemodinámica, la duración, la frecuencia de aparición, la tolerancia de los síntomas, la presencia o no de cardiopatía subyacente y los efectos sobre la madre y el feto.

Las maniobras de estimulación vagal son seguras. Se aplicarán en las taquicardias por reentrada y son útiles en el diagnóstico diferencial de las taquicardias regulares. La adenosina iv es la primera opción para la terminación de taquicardias supraventriculares. El verapamilo iv será de elección en el caso de que ésta fracase o la gestante sea asmática. El control de la frecuencia cardíaca y la tromboprofilaxis serán siempre objetivos terapéu-

tics en la gestante con FA en urgencias. El control del ritmo se individualizará según el perfil clínico y las opciones terapéuticas disponibles. La procainamida iv es segura y eficaz en el manejo de taquicardias ventriculares monomórficas sostenidas. Las terapias eléctricas se recomiendan en aquellas situaciones con deterioro hemodinámico por su eficacia y seguridad. Las maniobras de RCP deberán tener en cuenta la compresión de la cava inferior por el útero a partir de la semana 20 de gestación. Realizar una cesárea urgente puede devolver la circulación espontánea y mejorar los parámetros hemodinámicos de inmediato.

El consejo y control de las mujeres con cardiopatías en edad de concebir debe indicarse antes de que ocurra la gestación. Las embarazadas que desarrollen arritmias en el embarazo, en especial aquellas con cardiopatía, serán derivadas a unidades multidisciplinarias en centros de referencia con experiencia. En su manejo se deben implicar a médicos de familia, *urgenciólogos*, cardiólogos, expertos en medicina fetal, neonatólogos y obstetras.

Bibliografía

- 1 Manso B, Gran F, Pijuan A, Giral G, Ferrer Q, Betrian P, et al. Embarazo y enfermedad cardíaca congénita. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:236-43.
- 2 Li JM, Nguyen C, Joglar JA, Hamdan MH, Page RL. Frequency and outcome of arrhythmias complicating admission during pregnancy: experience from a high-volume and ethnically-diverse obstetric service. *Clin Cardiol*. 2008;31:538-41.
- 3 Burkart TA, Conti JB. Cardiac arrhythmias during pregnancy. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2010;12:457-71.
- 4 Shotan A, Ostrzega E, Mehra A, Johnson JV, Elkayam U. Incidence of arrhythmias in normal pregnancy and relation to palpitations, dizziness, and syncope. *Am J Cardiol*. 1997;79:1061-4.
- 5 Silversides CK, Harris L, Haberer K, Sermer M, Colman JM, Siu SC. Recurrence rates of arrhythmias during pregnancy in women with previous tachyarrhythmia and impact on fetal and neonatal outcomes. *Am J Cardiol*. 2006;97:1206-12.
- 6 Silversides CK, Harris L, Yap SC. Supraventricular arrhythmias during pregnancy. [Monografía en Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2013. (Consultado 4 Marzo 2013). Disponible en: <http://www.uptodate.com/>.
- 7 López-Torres E, Doblaz PA, Eguiluz I, Barber MA. Antiarrítmicos en el embarazo. *Clin Invest Gin Obst*. 2003;30:18-23.
- 8 Hall ME, George EM, Granger JP. El corazón durante el embarazo. *Curr Opin Cardiol*. 2011;64:1045-50.
- 9 Foley MR. Maternal cardiovascular and hemodynamic adaptations to pregnancy. [Monografía en Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2013. (Consultado 4 Marzo 2013). Disponible en: <http://www.uptodate.com/>.
- 10 Kanoupakis EM, Vardas PE. Arrhythmias and pregnancy. *Hellenic J Cardiol*. 2005;46:317-9.
- 11 Bailey MS, Curtis AB. The effects of hormones on arrhythmias in women. *Curr Womens Health Rep*. 2002;2:83-8.
- 12 Adamson DL, Nelson-Piercy C. Managing palpitations and arrhythmias during pregnancy. *Heart*. 2007;93:1630-6.
- 13 Trappe HJ. Herzrhythmusstörungen in der Schwangerschaft. *Dtsch Med Wochenschr*. 2008;133:1799-804.
- 14 Kron J, Conti JB. Arrhythmias in the pregnant patient: current concepts in evaluation and management. *J Interv Card Electrophysiol*. 2007;19:95-107.
- 15 Regitz-Zagrosek V, Blomstrom Lundqvist C, Borghi C, Cifkova R, Ferreira R, Foidart JM, et al. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: the Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2011;32:3147-97.
- 16 Goloba M, Nelson S, Macfarlane P. The Electrocardiogram in Pregnancy. *Computing in Cardiology*. 2010;37:693-6.
- 17 Fennira S, Khaldi MH, Rejeb MA, Elouze Y, Kraiem S, Slimane ML. La prise en charge thérapeutique des troubles du rythme cardiaque au

- cours de la grossesse. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 2011;60:97-101.
- 18 Gómez Flores JR, Márquez MF. Arritmias en el embarazo ¿Cómo y cuándo tratar? *Arch Cardiol Mex*. 2007;77:24-31.
 - 19 Frishman WH, Elkayam U, Aronow WS. Cardiovascular drugs in pregnancy. *Cardiol Clin*. 2012;30:463-91.
 - 20 Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (writing committee to develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2006;114: e385-484.
 - 21 Finlay AY, Edmunds V. D.C. cardioversion in pregnancy. *Br J Clin Pract*. 1979;33:88-94.
 - 22 Wang YC, Chen CH, Su HY, Yu MH. The impact of maternal cardioversion on fetal haemodynamics. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2006;126:268-9.
 - 23 De La Coussaye JE, Adnet F. Sedation et analgésie en structure d'urgence. Quels sont le propriétés et les inconvénients del produits utilisés? *Ann Fr Anesth Reanim*. 2012;31:343-6.
 - 24 Domínguez A, Iturralde P, Hermosillo AG, Colin L, Kershenovich S, Garrido LM. Successful radiofrequency ablation of an accessory pathway during pregnancy. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1999;22:131-4.
 - 25 Dalvi BV, Chaudhuri A, Kulkarni HL, Kale PA. Therapeutic guidelines for congenital complete heart block presenting in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 1992;79:802-4.
 - 26 Natale A, Davidson T, Geiger MJ, Newby K. Implantable cardioverter-defibrillators and pregnancy: a safe combination? *Circulation*. 1997;96:2808-12.
 - 27 Szumowski L, Szufladowicz E, Orczykowski M, Bodalski R, Derejko P, Przybylski A, et al. Ablation of severe drug-resistant tachyarrhythmia during pregnancy. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2010;21:877-82.
 - 28 Berruezo A, Diez GR, Berne P, Esteban M, Mont L, Brugada J. Low exposure radiation with conventional guided radiofrequency catheter ablation in pregnant women. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2007;30:1299-302.
 - 29 Alonso Gómez AM, Comín J, Borrás X, del Castillo S, Elvira González A, Mazón P, et al. Comentarios a la guía de práctica clínica de la ESC para el tratamiento d elas enfermedades cardiovasculares durante el embarazo. Una visión crítica desde la cardiología española. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65:113-8.
 - 30 Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, Estes NA, 3rd, Freedman RA, Gettes LS, et al. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices): developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation*. 2008;117:e350-408.
 - 31 Blomström-Lundqvist C, Scheinman, M. Supraventricular Arrhythmias. In: Fuster V, editor. *The AHA Guidelines and Scientific Statements Handbook*. Nueva York: Wiley - Blackwell; 2009. pp. 255-69.
 - 32 García Cosío F, Pastor A, Nunez A, Magalhaes AP, Awamleh P. *Flutter auricular: perspectiva clínica actual*. *Rev Esp Cardiol*. 2006;59:816-31.
 - 33 Martín Martínez A, Fernández Lozano I, Coll-Vinent B, Tercedor Sanchez L, del Arco Galan C, Arribas Ynsaurriaga F, et al. Manejo de los Pacientes con fibrilación auricular en los servicios de urgencias hospitalarios (actualización 2012). *Emergencias*. 2012;24:300-24.
 - 34 Fuster V, Ryden LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, et al. 2011 ACCF/AHA/HRS focused updates incorporated into the ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines developed in partnership with the European Society of Cardiology and in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57:e101-98.
 - 35 Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2010;31:2369-429.
 - 36 Ferrero S, Colombo BM, Ragni N. Maternal arrhythmias during pregnancy. *Arch Gynecol Obstet*. 2004;269:244-53.
 - 37 Kockova R, Kocka V, Kiernan T, Fahy GJ. Ibutilide-induced cardioversion of atrial fibrillation during pregnancy. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2007;18:545-7.
 - 38 Burkatt AJ, Kron J, Miles WM, Conti JB, Gonzalez MD. Successful termination of atrial flutter by ibutilide during pregnancy. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2007;30:283-6.
 - 39 Goland S, Elkayam U. Anticoagulation in pregnancy. *Cardiol Clin*. 2012;30:395-405.
 - 40 Aguilera C, Vallano A. Uso de heparinas de bajo peso molecular en el embarazo. *Med Clin (Barc)*. 2002;118:634-5.
 - 41 Davies GA, Herbert WN. Prosthetic heart valves and arrhythmias in pregnancy. *J Obstet Gynaecol Can*. 2007;29:635-9.
 - 42 Aguilera C, Agusti A. Anticoagulación en mujeres embarazadas con prótesis valvulares cardiacas mecánicas. *Med Clin (Barc)*. 2003;121:755-6.
 - 43 Guyatt GH, Akl EA, Crowther M, Gutterman DD, Schuunemann HJ. Executive summary: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012;141:7S-47S.
 - 44 Harris L YS-C, Silversides C. Ventricular arrhythmias during pregnancy. [Monografía en Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2013. (Consultado 4 Marzo 2013). Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
 - 45 Drenthen W, Pieper PG, Roos-Hesselink JW, van Lottum WA, Voors AA, Mulder BJ, et al. Outcome of pregnancy in women with congenital heart disease: a literature review. *J Am Coll Cardiol*. 2007;49:2303-11.
 - 46 Neumar RW, Otto CW, Link MS, Kronick SL, Shuster M, Callaway CW, et al. Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122:5729-67.
 - 47 Jeejeebhoy FM, Zelop CM, Windrim R, Carvalho JC, Dorian P, Morrison LJ. Management of cardiac arrest in pregnancy: a systematic review. *Resuscitation*. 2011;82:801-9.
 - 48 Vanden Hoek TL, Morrison LJ, Shuster M, Donnino M, Sinz E, Lavonas EJ, et al. Part 12: cardiac arrest in special situations: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122:S829-61.
 - 49 Soar J, Perkins GD, Abbas G, Alfonso A, Barelli A, Bierens JJ, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: Electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. *Resuscitation*. 2010;81:1400-33.
 - 50 Dijkman A, Huisman CM, Smit M, Schutte JM, Zwart JJ, van Roosmalen JJ, et al. Cardiac arrest in pregnancy: increasing use of perimortem caesarean section due to emergency skills training? *BJOG*. 2010;117:282-7.

Arrhythmias in pregnancy

Del Pozo Vegas C, Pérez Díez D

The hemodynamic and hormonal changes of pregnancy and the presence of underlying structural heart disease are factors that can lead to arrhythmias. In general, such arrhythmias can be easily managed and have no serious consequences for mother or fetus. Occasionally, however, they can be life-threatening for both. It is important to be able to identify the type of arrhythmia present and understand its hemodynamic effects in order to plan a management approach. Knowledge of the safety profile of available antiarrhythmia agents and their appropriate dosages will also be required. A series of special circumstances must be taken into consideration when undertaking resuscitation maneuvers for advanced life support in pregnancy. Our aim is to review current knowledge that is necessary for providing adequate care for mother and fetus when arrhythmias develop. [Emergencias 2013;25:397-408]

Keywords: Arrhythmias. Antiarrhythmia agents. Sedation. Cardiopulmonary resuscitation. Pregnancy.