

Manejo terapéutico de algunas arritmias fetales

Therapeutic management of some fetal arrhythmias

MSc. Alfredo Nodarse Rodríguez, MSc. Pedro Román Rubio, Dr. Ramón Peña Abreu, Dr. Ernesto Pérez Torga

Hospital Ginecobstétrico "Ramón González Coro". La Habana, Cuba.

RESUMEN

Introducción: la electrocardiografía fetal constituye la prueba de oro para el diagnóstico de las arritmias en la vida posnatal, algo difícil de lograr en la vida prenatal incluso con la ecografía prenatal de alta resolución. Las taquiarritmias supraventriculares son las que se manifiestan con frecuencias cardíacas superiores a 180 latidos por min y pueden asociarse a mortalidad fetal en un tercio de los casos, sobre todo cuando se asocia a hidropesía fetal o cuando se establece por más de 15 días. El tratamiento permite la reversión de la arritmia o el control ventricular en el menor tiempo posible.

Objetivos: comprobar la respuesta intraútero de la taquiarritmia al tratamiento farmacológico.

Métodos: se realizó un estudio descriptivo prospectivo observacional de un universo de 24 fetos con el diagnóstico de taquiarritmia fetal que se diagnosticaron y atendieron en el Departamento Provincial de Genética de La Habana y en el Hospital Ginecobstétrico "Ramón González Coro" entre los años 2003 y 2012.

Resultados: las taquiarritmias se observaron en 24 fetos (40,6 %). Las madres menores 30 años fueron las más representadas en el grupo de mujeres del estudio, unido al índice de masa corporal sobrepeso y específicamente las pacientes nulíparas. Casi la mitad de la muestra no requirió tratamiento farmacológico (45,8 %) todas con el diagnóstico ecocardiográfico de extrasístoles y sola una con compromiso orgánico del corazón.

Conclusiones: la flecainida se utilizó, en la cuarta parte de la muestra y mostró una resolutivez de 83,3 % en los fetos intraútero. La sobrevivencia de los fetos tratados farmacológicamente por vía oral fue 100 %.

Palabras clave: arritmia fetal, taquiarritmia, flecainida, digoxina, ecocardiografía.

ABSTRACT

Introduction: fetal electrocardiography is the gold standard for diagnosis of arrhythmias in postnatal life. This is difficult to achieve in prenatal life even with high-resolution prenatal ultrasound. Supraventricular tachyarrhythmias are manifested with heart rates above 180 beats per min and may be associated with fetal death in one third of cases, especially when associated with fetal hydrops or when it is set for over 15 days. Treatment allows the reversal of ventricular arrhythmia or control in the shortest possible time.

Objective: to test tachyarrhythmia in uterus response to drug treatment.

Methods: An observational prospective descriptive study was conducted in a universe of 24 fetuses with the diagnosis of fetal tachyarrhythmia that were diagnosed and treated at the Provincial Department of Genetics, Havana and at the Ramón González Coro Maternal Hospital from 2003 to 2012.

Results: tachyarrhythmias were observed in 24 fetuses (40.6 %). Mothers younger than 30 were the most represented in this study group, together with BMI overweight and nulliparous patients specifically. Almost half of the sample did not require drug (45.8 %) treatment, all with extrasystoles echocardiographic diagnosis and only one with organic heart involvement.

Conclusions: flecainide was used in a quarter of the sample and showed 83.3 % resoluteness of fetuses in uterus. Survival of fetuses pharmacologically orally treated was 100 %.

Keywords: fetal arrhythmia, tachyarrhythmia, flecainide, digoxin, echocardiography.

INTRODUCCIÓN

La arritmia fetal es un desorden prenatal que ha preocupado y ocupado nuestro trabajo e investigación como fetólogo. La precocidad del diagnóstico, el tratamiento médico y el manejo obstétrico oportuno definen los pilares del éxito en el resultado final de estos fetos enfermos. Se han publicado hasta el momento según las grandes bases de información más de 14 600 artículos respecto a esta temática y de ellos 1 992 en los últimos 5 años. Como se puede evidenciar ha sido preocupación de obstetras, especialistas en medicina materno-fetal, neonatólogos, anestesiólogos, psicólogos y cardiólogos que gracias al desarrollo de la tecnología han permitido alcanzar mejores resultados en el manejo actual de esta afección.

La electrocardiografía fetal constituye la prueba de oro para el diagnóstico de las arritmias en la vida posnatal, algo difícil de lograr en la vida prenatal por este método, e incluso impreciso en ocasiones con el uso de la ecografía prenatal de alta resolución.¹

El reto de hablar sobre avances en ecocardiografía fetal comienza a partir del hecho de admitir que la ecocardiografía fetal es, en sí misma, un avance incuestionable en el estudio y manejo precoz de las cardiopatías congénitas y las alteraciones de la función cardíaca. El desarrollo en este campo, en los últimos 30 años, ha sido lo suficientemente impresionante como para dar soporte a una subespecialidad de la medicina: la Medicina Materno-Fetal.

El examen del corazón fetal se limitaba a la evaluación del plano axial a la altura del eje corto de las 4 cámaras hasta hace no más de 15 años, con lo cual, hasta un 60 % de las anomalías conotruncales pasaban desapercibidas. Hacia comienzos de este siglo en el 2001, se publicó un enfoque basado en 5 planos axiales del eje corto cardíaco conocidos como los planos de *Yagel*,¹ hecho que cambió por completo la tasa de detección y el grado de precisión alcanzando hasta un 80 % de diagnóstico, en manos de especialistas bien entrenados, incluso desde épocas tempranas de la gestación.

El uso de marcadores ecográficos funcionales se utiliza para aumentar la tasa de detección de las cardiopatías y los trastornos del ritmo cardíaco. Este recurso es altamente prometedor de cara al futuro y ha demostrado una alta tasa de detección, con un menor porcentaje de falsos positivos en pacientes de alto riesgo.² Del mismo modo, el uso de tecnología Doppler, particularmente el Doppler color, ha permitido mejorar la detección de daños valvulares leves, defectos de pequeño tamaño en el tabique interventricular e incluso disfunciones sutiles del foramen oval que resultaban indetectables antes de la implementación de esta herramienta. El Doppler pulsado y el Modo M se mantienen como evaluadores de la función cardíaca fetal y sobre todo de su ritmo.³⁻⁹

Las arritmias fetales están presentes en el 1-2 % de las gestantes y la prevalencia la reportan entre 1,5-4/1000 nacidos vivos. En 15 % de fetos con arritmias coexiste cardiopatía estructural.^{5,6}

Las arritmias fetales se diagnostican cuando realizamos la ecografía prenatal en el 2do. y 3er. trimestres de la gestación no asociadas a alguna contracción y se consideran como cualquier alteración del ritmo inferior a los 100 latidos por min (lpm) o por encima de los 160 lpm (figura 1). Son por lo general benignas y no requieren tratamiento intrauterino, así como pueden pasar desapercibidas en la etapa prenatal.⁵⁻⁷

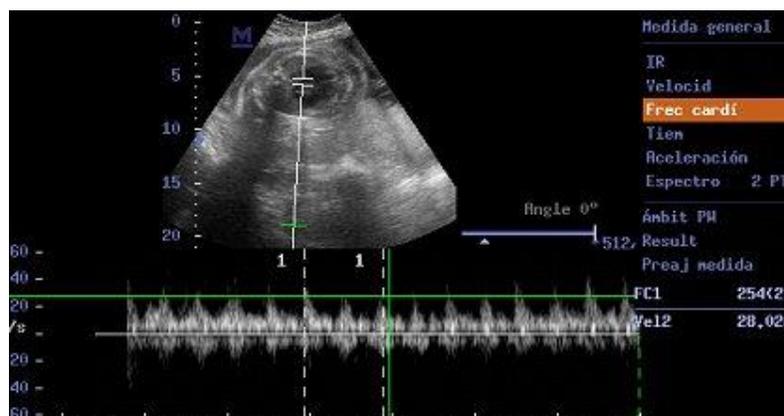


Fig. 1. Ecografía de arritmia fetal documentada mediante modo doppler pulsado en feto de 27 sem.

Los mecanismos son similares a los descritos en los neonatos, ocurren en cualquier etapa del desarrollo del sistema de conducción cardíaca, pero son más frecuentes en la segunda mitad del embarazo, la mayoría obedecen a trastornos electrofisiológicos de la conducción, pero también se pueden deber a trastornos genéticos de los canales iónicos (ejemplo: síndrome del QT largo congénito).^{7,8}

Está descrito hasta un 12 % de fallo cardíaco en este grupo de fetos afectados, son responsables del 13 % de todas las hidropesías fetales, en casos graves el tratamiento intrauterino es necesario pero el porcentaje de mortalidad puede considerarse elevado (10 %).⁹

¿Cómo se sospecha el diagnóstico?

Va a depender de la auscultación fetal, pues el diagnóstico es mediante auscultación clínica que a veces pasa solapado y en ocasiones un simple registro electrónico (cardiotacografía) es preciso y temprano, sin embargo el más prematuro de los diagnósticos se logra mediante la ecografía como ya hemos comentado.¹⁰ Con el eco 2D se identifican las estructuras y con el modo M y Doppler pulsado la actividad auricular, ventricular y la secuencia mecánica de la estructura mecánica.

Se considera frecuencia cardíaca fetal normal: hasta la semana 20 de la gestación: 120-160 latidos × min; de las 20 sem hasta el embarazo a término: 110-150 latidos × min.

La arritmia fetal más frecuentemente diagnosticada es la extrasístole auricular presente en el 85 % de los casos, otro 10 % corresponde a las taquiarritmias transitorias o sostenidas, esta última clasificación obedece a las que se mantienen por más de 12 h, dentro de este grupo se incluyen a las taquicardias de la unión por automatismo y a las generadas por re-entrada. La fibrilación auricular es la menos frecuente de todas las alteraciones del ritmo.^{5,11,12}

Las taquiarritmias supraventriculares son las que se manifiestan con frecuencias cardíacas superiores a 180 latidos por minutos (lpm) y pueden asociarse a mortalidad fetal en un tercio de los casos sobre todo cuando se asocia a hidrops de causa no inmunológica o cuando de se establece de forma mantenida por un período mayor de 15 días.^{6,13-15}

Realizado el diagnóstico, el objetivo del tratamiento es lograr de la manera más rápida y segura, la reversión de la arritmia o en su defecto el control ventricular en el menor tiempo posible, teniendo en cuenta que su persistencia conduce a fallo ventricular e insuficiencia cardíaca. Con este propósito la administración materna de una droga de amplia biodisponibilidad placentaria y escaso riesgo de toxicidad fetal constituye la medida inicial y en la mayoría definitiva para la reversión de la arritmia fetal.^{9,16}

Los fenómenos proarrítmicos son uno de los temores de iniciar medicamentos antiarrítmicos, los cuales pueden llegar a ser fatales. Todos esos fármacos pueden iniciar ese fenómeno tardíamente, excepto los betabloqueadores. No obstante, la digoxina es el medicamento más usado en el tratamiento de las taquiarritmias en la vida fetal, con una frecuencia de éxito de aproximadamente 60 %. La digoxina se contraindica en casos de síndrome de *Wolff-Parkinson-White*, el cual se puede encontrar hasta en el 10 % de los fetos con taquicardia supraventricular, pero lamentablemente no se puede confirmar por medio de la ecocardiografía prenatal. El diagnóstico se podría hacer con el empleo de herramientas menos prácticas como: la magnetocardiografía fetal.^{9,17,18}

Los medicamentos antiarrítmicos más utilizados tienen un margen estrecho de seguridad. Se deben controlar y pueden potenciarse cuando se combinan con otros antiarrítmicos (quinidina, amiodarona, propafenona y flecainida) por lo que la interrelación con los cardiólogos es imprescindible.^{9,16-18}

Este servicio utiliza un protocolo de tratamiento basado principalmente en el uso de la flecainida y de la digoxina oral, parenteral o intrauterina a través de la cordocentesis en casos de fracasos terapéuticos con las vías antes mencionadas. A diferencia de varios protocolos de trabajo, en este hospital se preconiza el uso inicial de la flecainida respecto al inicio de la terapia con digoxina.

MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo prospectivo observacional de un universo de 24 fetos con el diagnóstico de taquiarritmia fetal que se diagnosticaron y atendieron en el Departamento Provincial de Genética de La Habana y en el Hospital Ginecobstétrico "Ramón González Coro" entre los años 2003 y 2012. La información primaria se obtuvo de los informes de ecografía, las historias clínicas del departamento de Genética Provincial de La Habana y del hospital, y con los datos obtenidos se creó una base de datos en Excel. Los datos primarios fueron agrupados según las categorías descritas en las variables planteadas para lograr cada objetivo, y reducidos mediante estadígrafos de agregación (porcentaje) y locación (media). Para el análisis de la información se utilizó el programa estadístico SPSS 19.0. Como medidas de resumen para variables cualitativas se utilizaron las frecuencias absolutas y relativas y en el caso de las cuantitativas se calculó la media aritmética y la desviación estándar.

Este estudio se realizó con el respeto de la autonomía y la autodeterminación de las gestantes a estudiar teniendo como premisa el consentimiento informado, para lo cual se explicó el derecho a aceptar o no a participar en la investigación, para la autorización de la utilización de los datos.

RESULTADOS

El estudio inicial incluye todas las arritmias fetales reportadas en nuestros Servicios de Diagnóstico Prenatal y de Obstetricia. Un total de 59 fetos con arritmias fetales fueron reclutados y reportados, en este trabajo solo se comentarán las taquiarritmias y las extrasístoles que fueron 47 en total para un 79,6 % de la muestra, las primeras fueron las mejores representadas con 24 (40,6 %) como lo muestra la figura 2. Esto representa una tasa de arritmias de $1,9 \times 1000$ nacimientos, acorde a lo reportado en la literatura.^{5,6}



Fig. 2. Distribución del total de fetos con arritmia cardíaca valorados en el periodo evaluado.

La edad menor de 30 años (29) fue la más representada en el grupo de mujeres con fetos afectados por taquiarritmia, unido al índice de masa corporal sobrepeso (24) y específicamente las mujeres nulíparas, así lo muestra la tabla 1 refiriéndose a los datos epidemiológicos de este grupo de gestantes.

Tabla 1. Rangos y porcentajes de algunas variables demográficas, de antecedentes de salud y obstétricos de las gestantes con fetos arrítmicos

VARIABLES	No. (%) y (rangos)
Edad	29 (18-42)
Índice de masa corporal (IMC en Kg/m ²)	24 (17-40)
No. de partos	
Nulípara	14 (58,4)
Primípara	5 (20,8)
Múltipara	5 (20,8)
Color de piel	
Blanca	11 (45,8)
Negra	7 (29,2)
Mestiza	5 (20,8)
Asiática	1 (4,2)
Antecedentes maternos	
Ninguno	11 (45,8)
HTA* crónica con tratamiento	2 (8,3)
HTA* crónica sin tratamiento	1 (4,2)
Diabetes mellitus tipo I	3 (12,5)
Diabetes gestacional	2 (8,3)
Síndrome de anticuerpos antifosfolipídicos	1 (4,2)
Lupus eritematoso sistémico	1 (4,2)

*HTA (hipertensión arterial).

Esta misma tabla muestra que el color de piel blanca y la no presencia de antecedentes patológicos personales (ambos con 45,8 %) fueron los más representados en este grupo. La diabetes tipo I y la hipertensión crónica sin tratamiento fueron las que mayor porcentaje de representatividad presentaron las pacientes con fetos portadores de arritmia fetal, y como variables no bien representadas pero no a despreciar por lo peculiar del antecedente, fueron un caso

con síndrome de anticuerpos antifosfolipídicos y otro con el antecedente materno de lupus eritematoso sistémico.

Las gestantes con fetos con el diagnóstico ecocardiográfico de extrasístoles no requirieron tratamiento farmacológico (45,8 %) y solo un feto con compromiso orgánico del corazón lo necesitó (tabla 2). La flecainida fue la más utilizada, evidenciándolo un cuarto de la muestra y con una resolutivez de un 83,3 % (5/6) de los casos intraútero, seguido del uso de la digoxina con cerca de un quinto de la muestra y con una resolutivez intraútero del 75 % (3/4). La combinación de los fármacos y el tratamiento intrauterino fueron los menos utilizados.

Tabla 2. Distribución de la muestra según el tratamiento farmacológico y la resolutivez o reversión de la arritmia

Variables	n= 24	%	Resolutivez intraútero	Resolutivez posnatal espontáneo	Resolutivez posnatal con tratamiento
Tratamiento con digoxina	4	16,7	3	-	1
Tratamiento con flecainida	6	25	5	1	-
Tratamiento combinado de ambos	2	8,3	1	1	-
Tratamiento intrauterino digoxina*	1	4,2	1	-	-
No tratamiento**	11	45,8	-	9	2
Total	24	100	10	11	3

* Tratamiento con digoxina mediante cordocentesis. A los 8 min, frecuencia cardiaca de 136 lpm.

** 10 casos a término que se decidió inducción del parto o cesárea según la vía discutida en las 72 h siguientes al diagnóstico por causa obstétrica (todas extrasístoles). Una con malformación cardiaca a las 23,5 sem (tetralogía de Fallot) que deseó continuar el embarazo.

La tabla 3 muestra que la indicación de digoxina fue la más precoz utilizada al considerar la edad gestacional, ya que se empleó alrededor de las 26 sem; sin embargo, la flecainida como monoterapia requirió de menor tiempo de uso (3,4 sem) para lograr la resolutivez de la arritmia en los fetos que lo alcanzaron intraútero *versus* a los fetos que se le administró la digoxina o a los que se les brindó la combinación de ambos fármacos.

Tabla 3. Distribución de la muestra con algunas variables de evaluación de éxito

Variables	Digoxina	Flecainida	Ambos	Intraútero
Edad gestacional al diagnóstico	26 (22-30)	28 (26-32)	34 (32-36)	35
Tiempo de tratamiento*	4,2 sem	3,4 sem	2,8 sem	1 día
EG de resolución	31,6	34,4	36	35
Sobrevida	4	6	2	NO**

*Tiempo promedio de tratamiento intraútero.

** Diez días con frecuencia cardiaca normal y eco normal, pero gran hidrops que no revierte y lo lleva a la muerte fetal.

La supervida fue buena en los tres grupos de terapia (dos con monoterapia y uno combinado) concluyendo que a pesar que se logró un 100 % como resultado final de neonatos vivos, se diferenciaron en momento de inicio, dosis y tiempo de exposición a los fármacos. Esto desafortunadamente no ocurrió en el feto tratado por vía intrauterina, que a pesar de revertir de forma rápida la arritmia fetal y perdurar sin ella por 10 días, muere intraútero dado el grado de afectación fetal

(hidropesía), luego de haber logrado el éxito farmacológico mediante este proceder invasivo.

DISCUSIÓN

La arritmia sinusal, la taquicardia y bradicardia sinusales, como situaciones de origen fisiológico, suelen ser motivo de derivación para evaluación ecocardiográfica y rara vez constituyen un real problema en la vida prenatal.

Los trastornos propiamente patológicos, identificables en vida fetal, se pueden agrupar fundamentalmente en tres entidades: las extrasístoles, la taquicardia supraventricular y ventricular y los bloqueos aurículo-ventriculares.

La opinión de tratar o no todos los fetos con arritmia intraútero o solo aquellos con compromiso hemodinámico es motivo de controversia.^{5,19} Los criterios en contra se basan en que la mayoría de estos fetos no progresan a la insuficiencia cardíaca y por ende tampoco a la hidropesía, la complicación más letal de esta entidad, la que con extrema vigilancia se puede detectar en aquellos que ocurra y tratarlos cuando lo necesiten. Sin embargo, en la opinión de los autores, se considera que deben ser tratados todos los fetos con taquiarritmias mantenidas, primero porque se sabe que la progresión al hidrops fetal puede ocurrir en las primeras 48 h y no se sabe cuál de los casos será el afectado, y segundo por conocer la alta eficacia y ausencia de efectos colaterales de los fármacos utilizados, en especial la digoxina para la taquicardia supraventricular por reentrada (85 % de los casos con arritmia).^{5,13}

La mayoría de los autores^{10,18-23} están de acuerdo en intentar revertir la arritmia, en especial las taquicardias supraventriculares en fetos hidrópicos, ya que el parto con estas condiciones tiene una tasa baja de supervivencia. Sin embargo, también existe consenso que cuando la arritmia ocurre luego de la semana 35 es preferible provocar el nacimiento para tratar al feto en la vida posnatal y llevarlo a un ritmo sinusal, en este último acápite es importante considerar como método de interrupción de la gestación la operación cesárea en los fetos con compromiso hemodinámico.

La presencia o ausencia de hidrops fetal es un factor muy importante en la toma de decisiones, ya que esta situación conforma un gran riesgo para la vida del feto. Debido a la hidropesía fetal y a los trastornos de la perfusión, la placenta de estos fetos absorben y transfieren menor cantidad del fármaco administrado a la madre, esto incluso ha llevado a algunos autores²¹ a la administración farmacológica de forma fetal directa intraútero (intravascular o intramuscular).

La digoxina atraviesa de forma fácil la placenta cuando el feto no está hidrópico, la concentración fetal de digoxina se iguala a la madre a los 30 min de administrar una dosis intravascular y de unos 90-120 min cuando se utiliza la vía oral.

La digoxina es un fármaco de bajo perfil de complicaciones o efectos secundarios cuando se administra a las dosis terapéuticas; otra ventaja es que los niveles del fármaco en sangre son utilizados para monitorizar los niveles de este y evitar la intoxicación digitalica, complicación más temida con el uso de este medicamento. Su efecto inotrópico positivo puede ser útil en el feto con función ventricular deprimida debido a la taquicardia mantenida.¹⁹⁻²³

La flecainida es un antiarrítmico que deprime la conducción en todas las células del miocardio y prolonga su período refractario. Se absorbe bien por vía oral y alcanza niveles plasmáticos entre 2 y 4 h tras su ingestión. La transferencia placentaria de la flecainida es muy buena entre las concentraciones fetales y las maternas (0,86: 1). Es recomendable monitorizar los niveles plasmáticos de flecainida. Los autores vigilan diariamente la evolución clínica y los cambios en el electrocardiograma materno.²⁰

La combinación de digoxina y flecainida es la que mayor tasa de éxitos descrita tiene, pues alcanza hasta un 95 % en fetos hidrópicos con taquicardia supraventricular de reentrada. Los criterios para contraindicar esa combinación son solo en los fetos con bloqueo atrioventricular o prolongación de los intervalos QT en la madre.²⁰

Algunos factores influyen y dificultan mantener niveles terapéuticos en sangre durante el embarazo de los fármacos que utilizan los autores, por ejemplo: a) el aumento en el volumen intravascular puede aumentar la dosis de carga necesaria para conseguir concentraciones terapéuticas en el suero; b) la reducción de la concentración de proteínas plasmáticas puede reducir la fracción del fármaco unido a estas, produciendo una concentración total más baja mientras que la cantidad de fármaco libre (activo) es la misma; c) el aumento de flujo sanguíneo renal asociado incrementa el aclaramiento renal de los fármacos; d) el aumento del metabolismo hepático secundario a la actividad de la progesterona puede también incrementar el aclaramiento de los fármacos por esta vía, y e) la absorción gastrointestinal puede estar alterada por cambios en la secreción gástrica y en la motilidad intestinal, lo que hace impredecible la concentración sérica.¹⁰

Algunas taquiarritmias no requieren tratamiento ya que su etiología o epidemiología ayudan al diagnóstico y tratamiento, aunque en la práctica clínica ocurre lo contrario. Su naturaleza benigna hace innecesario el tratamiento con fármacos potencialmente lesivos. A menudo, explicar a la paciente la benignidad de la arritmia es suficiente para eliminar la ansiedad y disminuir la frecuencia cardíaca fetal. Para evitarlos, puede ser terapéutico evitar o eliminar los factores precipitantes como estrés, fatiga, infección, tabaco, alcohol, cafeína, abuso de drogas y fármacos como los simpaticomiméticos usados para el asma o como descongestivos nasales, que se han asociado como predisponentes maternos y en otras como concomitantes de la arritmias fetales.^{22,23}

Las extrasistolas se producen por contracciones prematuras que se pueden originar en cualquier sitio anatómico del corazón y son motivo de indicación frecuente de ecocardiografía fetal. Desde el punto de vista electrofisiológico y anatómico estas pueden ser de origen supraventricular o ventricular. Se entiende por supraventricular aquellas que se originan por sobre la bifurcación del haz de His, las ventriculares son aquellas que se gestan por debajo de esta ubicación anatómica. Las extrasístoles supraventriculares son las más frecuentes y pueden ser conducidas o no conducidas hacia el nivel ventricular; tienen una evolución muy satisfactoria, por lo que se consideran, en general, como trastornos de tipo benigno. Las extrasístoles ventriculares son una rareza dentro del ámbito de las arritmias fetales, suelen asociarse a cardiopatías congénitas complejas.^{9,24,25}

El diagnóstico de las extrasístoles se hace fundamentalmente con la auscultación cardíaca fetal y se corrobora ecocardiográficamente, mediante el modo M, al apreciar contracciones auriculares o ventriculares extras. El registro Doppler, a nivel valvular, permite la observación de flujos extras.^{5,24,25}

Las extrasístoles supraventriculares constituyen cerca del 80 a 85 % de los trastornos del ritmo. Lo habitual es que no comprometen la hemodinamia fetal y tienen una evolución satisfactoria, permitiendo una evolución normal del crecimiento fetal y del embarazo. Prácticamente todas ellas desaparecen en forma espontánea durante las primeras semanas de vida.^{16,24} En nuestra casuística todas evolucionaron a la benignidad y no requirieron tratamiento farmacológico, muchas incluso comenzaron durante el trabajo de parto, desapareciendo de forma espontánea al nacimiento.

La taquicardia fetal sostenida: cuando sobrepasa 200 latidos × min por más de 10 segundos responde a hipoxia, fiebre, ansiedad materna, fármacos o infección.^{5,24}

La taquicardia supraventricular como constituye el 10 % de las arritmias fetales es de la más conocida, ocurre en un 95 % de los casos por reentrada y en un 5 % es automática, puede ser sostenida (15 min) o no y puede causar insuficiencia cardíaca o hidropesía.^{5,24,25}

El tratamiento recomendado va depender del protocolo de cada servicio,^{5,13,14,16,20} el grado de afectación fetal y disponibilidad de los fármacos.

Uno de los esquemas más utilizados es el que se muestra a continuación:

Digoxina (0,25) 3 vía oral/día hasta 1,5 mg/día.

Vigilancia: no aparición del signo conocido en electrocardiografía como cubeta digitálica que indica impregnación digitálica.

Flecainida 100-200-300 mg/día.

Igual puede ocurrir la combinación terapéutica de ambos fármacos con igual dosificación. En este servicio se comenzó con la administración de la flecainida y luego la digoxina, ambas con vigilancia clínica electrocardiográfica materna, cardiotacografía y/o ecografía fetal. Desde el punto de vista de laboratorio para muestras de sangre de la gestante en los centros que lo dispongan, puede realizarse la medición de la concentración de digoxina, estudio hematológico que sería ideal, pero no imprescindible para el seguimiento de la gestante.

La digoxina, se emplea iniciando una carga de 1,5 mg/día/oral, es la primera vía de administración la ideal en 3 dosis durante las primeras 24 h para pasar a una dosis de mantenimiento de 0,5 a 0,72 mg por vía oral. El propósito es lograr un nivel terapéutico que varíe entre 2,5 a 5 mg/mL. La flecainida, es indicada en dosis de 100 a 150 mg oral dos veces al día.^{21,23-25}

Los esquemas en este protocolo concluyen 48 h después de revertida con la dosis máxima terapéutica y retirándola de forma gradual, aunque en caso de afectación fetal la dosis mínima de mantenimiento pudiera estar presente en un semana más. Es de señalar, que en las gestantes tratadas farmacológicamente no ocurrieron complicaciones por el uso del medicamento.

El caso tratado intraútero fue realizado en el 2012 previa inmovilización intramuscular fetal con pancuronio a dosis establecidas según el peso fetal, y la administración del antiarrítmico se realizó mediante cordocentesis, fue el primer caso reportado de este tipo de terapia en Cuba.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Yagel S, Cohen SM, Achiron R. Examination of the fetal heart by five short-axis views: a proposed screening method for comprehensive cardiac evaluation. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2001 May; 17(5): 367-9.
2. Jelliffe-Pawlowski LL, Walton-Haynes L, Currier RJ. Using second trimester ultrasound and maternal serum biomarker data to help detect congenital heart defects in pregnancies with positive triple-marker screening results. *Am J Med Genet. A-2008 Oct 1; 146A(19):2455-67.*
3. Achiron R, Glaser J, Gelernter I, Hegesh J, Yagel S. Extended fetal echocardiographic examination for detecting cardiac malformations in low risk pregnancies. *BMJ.* 1992 Mar 14; 304(68):671-4.
4. ISUOG Practice Guidelines (updated): sonographic screening examination of the fetal heart. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2013; 41:348-59.
5. Gratacós E, Figueras F, Hernández E, Puerto B. Exploración avanzada. En: *Doppler en medicina fetal.* España: Ed. Panamericana; 2010. p. 49-69.
6. Tongsong T, Tongprasert F, Srisupundit K, Luewan S. The complete three-vessel view in prenatal detection of congenital heart defects. *Prenat Diagn.* 2010; 30: 239.
7. Lee W, Allan L, Carvalho JS, Chaoui R, Copel J, Devore G, et al. ISUOG Fetal Echocardiography Task Force. ISUOG consensus statement: what constitutes a fetal echocardiogram? *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2008; 32:239-42.
8. Volpe P, Tuo G, De Robertis V, Campobasso G, Marasini M, Tempesta A, et al. Fetal interrupted aortic arch: 2D-4D echocardiography, associations and outcome. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2010; 35: 302-9.
9. Gratacós E, Gómez R, Nicolaidis K, Romero R, Cabero L. Arritmia fetal. En: *Medicina fetal.* España: Ed. Panamericana; 2009. p. 365-384.
10. Taylor MJ, Smith MJ, Tomas M. Non Invasive fetal electrocardiography in singleton and multiple pregnancies. *BJOG.* 2003; 110: 668-78.
11. Trigo C, Macedo AJ, Ferreira M, Bernardino L, Agualusa A, Lima M. fetal arrhythmia. A case load of 4 years and a half. *Acta Med Port.* 1995; 8: 73-9.
12. Tikanoja T, Kirkinen P, Nikolajev K, Eresmaa L, Haring P. Familial atrial fibrillation with fetal onset. *Heart.* 1998; 79: 576-81.
13. Simpson J, Sharland G. Fetal tachycardia: management and outcome of 127 consecutive cases. *Heart.* 1998; 79: 576-81.
14. Malvino E, Bruno María C, Gallo Juan P, Medrano Juan C, Ferrante D. Taquiaritmias supraventriculares fetales refractarias al tratamiento inicial. *Medicina (Buenos Aires).* 2005; 65: 138-42.
15. Fouron JC. Fetal arrhythmias: The Saint Justine hospital experience. *Prenatal Diagn.* 2004; 24: 1068-80.

16. Feit LR. Fetal cardiac arrhythmias: diagnosis and managements. *Med Health RI*. 2001;84:161-4.
17. Gembruch U, Yagel S, Silverman N. Fetal tachyarrhythmia. In: Gembruch U, editors. *Fetal Cardiology*. Dunitz; 2003. p. 355-361.
18. Martijn AO, Jopje MR, Barbara EA. Drug treatment of fetal tachycardias. *Pediatric Drugs*. 2002; 4(1): 49.
19. Cuneo BF, Strasburguer JF. Management strategy for fetal tachycardia. *Obstet Gynecol*. 2000;96:575-81.
20. Krapp M, Bashat AA, Grembruch U, Gripel A, Genner U. Flecainide in the intrauterine treatment of fetal supraventricular tachycardia. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2002;19:158-64.
21. Husain A, Hubail Z, Al Banna R. Fetal supraventricular tachycardia, treating the baby by targeting the mother. *BMJ Case Rep*; 2013 Apr 15.
22. Pike JI, Krishnan A, Kaltman J, Donofrio MT. Fetal and neonatal atrial arrhythmias: an association with maternal diabetes and neonatal macrosomia. *Prenat Diagn*. 2013 Dec; 33(12): 1152-7
23. Abel DE. Fetal dysrhythmias: a primer for the obstetrician/gynecologist. *Obstet Gynecol Surv*. 2013 Jul; 68(7): 521-5.
24. Meijboom EJ, Van Engelen AD, Van de Beek EW, Weijtens O, Lautenschutz JM, Benatar AA. Fetal arrhythmias. *Curr Opin Cardiol (England)* 1994; 9:97-102.
25. Van Engelen AD, Weijtens O, Brenner J, Kleinman CS, Copel JA, Stoutenbeek P, et al. Management Outcome and Follow-Up of fetal Tachycardia. *J Am Coll Cardiol*. 1994; 24: 1371-5.

Recibido: 27 de diciembre de 2013.

Aprobado: 14 de enero de 2014.

Alfredo Nodarse Rodríguez. Hospital Ginecobstétrico "Ramón González Coro". Calle 21 y 4. El Vedado. La Habana, Cuba. Correo electrónico: alfmed@infomed.sld.cu, pedroroman@infomed.sld.cu