

## ARTÍCULO DE REVISIÓN

# Arritmias y embarazo

Teresa Alberca Vela, Joaquín Palma Amaro y Francisco García-Cosío Mir

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de Getafe. Madrid.

*arritmias/ embarazo/ extrasístoles ventriculares/ flutter auricular/ fibrilación auricular/ taquicardia auriculoventricular/ bradicardia*

Aunque las arritmias sean una de las consultas más comunes durante la gestación, afortunadamente la mayoría se deben a arritmias benignas. Suelen ser bien toleradas dado que no suele existir cardiopatía orgánica. Sin embargo, la gestación añade un nuevo aspecto a la denominada «tolerancia» de la arritmia, ya que ésta no se limita a las posibles consecuencias para la madre, sino también sobre el feto, que puede presentar signos de sufrimiento.

Para el tratamiento de los episodios agudos, tanto de las arritmias con QRS estrecho como ancho, se pueden utilizar diferentes fármacos de forma segura para la madre y para el feto. Además de la relativa seguridad de medicamentos como la adenosina, la digital, el propranolol, la procainamida y la flecainida, se podrá realizar si se precisa cardioversión eléctrica sin riesgos. Dado que ningún fármaco antiarrítmico es absolutamente seguro, es recomendable, sin embargo, evitar en lo posible los tratamientos prolongados.

Por último, un aspecto de particular interés actualmente es la posibilidad de tratamiento curativo mediante ablación con catéter en aquellas mujeres con historia de taquiarritmias que deseen un embarazo.

## ARRHYTHMIAS AND PREGNANCY

Although arrhythmias are one of the most frequent consultations during pregnancy, fortunately the majority are benign. Usually, they are well tolerated assuming they occur in patients with structurally normal hearts. However, pregnancy adds a new aspect to the so called «arrhythmia tolerance», because arrhythmia and therapy may jeopardize the fetus.

For acute treatment of narrow and wide tachycardias, with few exceptions, antiarrhythmic medications appear to be safe. In addition to the relative security of drugs such as adenosine, digoxin, propranolol, procainamide and flecainide, we could use direct current countershock with no evidence of significant complications. Because no drug is absolutely safe, chronic pharmacologic therapy is best avoided during pregnancy.

Finally, radiofrequency ablation could be recommended as an alternative in women with previous tachycardias who would like to become pregnant.

*(Rev Esp Cardiol 1997; 50: 749-759)*

## INTRODUCCIÓN

En los últimos 10 años se han producido avances muy significativos en el conocimiento y manejo clínico de las arritmias, que incluyen la aparición de nuevos fármacos y la amplia utilización de tratamientos curativos por catéter. Pero durante el embarazo las arritmias siguen presentando problemas peculiares. Por un lado, la situación de sobrecarga hemodinámica puede empeorar la tolerancia, por otro lado, la presencia del feto, que sufrirá estas alteraciones hemodinámicas, así como los posibles efectos adversos de los tratamientos farmacológicos y no farmacológicos, limita nuestras opciones terapéuticas. Afortunadamente, las arritmias malignas en un embarazo de curso nor-

mal son raras y la mayoría de las quejas por palpitaciones se deben a arritmias benignas. Aunque no sea una cuestión completamente resuelta, parece que existe un efecto arritmogénico de la gestación en mujeres con y sin cardiopatía<sup>1,2</sup>, y se han descrito frecuentemente casos de taquicardias paroxísticas que sólo ocurren, o se exacerban, durante el embarazo<sup>1,3-6</sup>. En pacientes con cardiopatía orgánica, la carga hemodinámica y los cambios del tono autonómico de la gestación pueden facilitar la aparición de arritmias, a veces como primera manifestación de la enfermedad y en mujeres con limitada reserva cardíaca, las consecuencias hemodinámicas pueden ser importantes y comprometer la supervivencia del feto.

Comenzaremos esta revisión con un estudio de los efectos de los tratamientos antiarrítmicos sobre la embarazada y sobre el feto, para terminar con una breve revisión pormenorizada de las diversas arritmias y su tratamiento en esta situación especial.

Correspondencia: Dra. T. Alberca Vela.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de Getafe.  
Ctra. de Toledo, km. 12,500. 28905 Getafe. Madrid.

## CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE EL TRATAMIENTO

En la **figura 1** se expone modificado el algoritmo propuesto por Rotmensch<sup>7</sup> para el tratamiento de las arritmias en mujeres gestantes. Ante cualquier arritmia se valorará la existencia de cardiopatía orgánica y se descartarán otras causas que puedan favorecerla o desencadenarla. Si corregidos todos estos factores persiste la arritmia se procederá a su tratamiento. Por otro lado, el concepto de «buena tolerancia» de la arritmia no se limitará a la madre, sino que debe matizarse con el estudio de la respuesta del feto, que puede presentar signos de sufrimiento por disminución del flujo sanguíneo uterino.

Se deberá tener especial consideración al seleccionar el fármaco antiarrítmico para evitar efectos adversos sobre el feto, ya que los fármacos pudieran atravesar la barrera placentaria<sup>8,9</sup>. El riesgo teratogénico es mayor durante las primeras 8 semanas después de la fertilización, cuando se lleva a cabo la organogénesis; pasado este período, el riesgo se reduce sustancialmente, pero los fármacos pueden interferir con el crecimiento y el desarrollo fetal. Por todo ello, se deberá

usar la mínima dosis efectiva y revisar periódicamente la necesidad de proseguir el tratamiento. Así, la selección del fármaco dependerá no sólo del tipo de arritmia, sino también de si se administra una dosis única o un tratamiento prolongado profiláctico de recurrencias. La utilización de múltiples fármacos antiarrítmicos en el tratamiento de un episodio de taquicardia se ha asociado a bradicardia fetal, por lo que es recomendable la monitorización de la frecuencia fetal durante la terapia antiarrítmica aguda.

### Cambios farmacológicos en la gestación

Varios factores contribuyen a la dificultad en mantener niveles terapéuticos en sangre durante el embarazo: *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 de fármaco unido a éstas, 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<sup>10</sup>.

En la **tabla 1**, basada en la de Page<sup>11</sup>, se exponen las principales características de los fármacos antiarrítmicos durante el embarazo. Con pocas excepciones (riesgo sobre el feto significativo de la fenitoina y la amiodarona, y riesgo moderado del verapamilo y del diltiazem), los fármacos antiarrítmicos parecen ser relativamente seguros durante la gestación. Después del alumbramiento, la mayoría de los fármacos se pueden utilizar durante la lactancia (efecto desconocido con la tocainida, la propafenona y la adenosina). Debido a la falta de estudios adecuados con grupo control en embarazadas o animales, en la mayoría de los medicamentos el riesgo sobre el feto no puede ser descartado. A continuación se describen las especiales características en el embarazo de los fármacos antiarrítmicos más usados y en la **tabla 2** se exponen las dosis intravenosas para el tratamiento agudo.

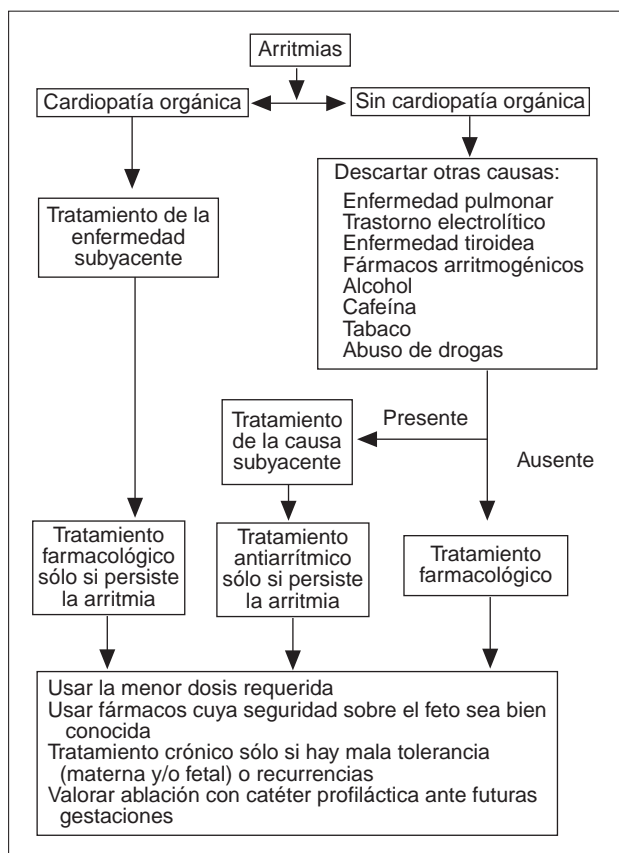


Fig. 1. Algoritmo de tratamiento de las arritmias en el embarazo<sup>7</sup>. Modificada de Rotmensch HH. Management of cardiac arrhythmia during pregnancy: current concepts. Drugs 1987; 33: 623-633.

### Medicación antiarrítmica en el embarazo

#### Quinidina

A pesar de su extenso uso (desde los años 30)<sup>12-17</sup> no se han descrito efectos adversos sobre el feto. En la madre puede originar alteraciones gastrointestinales, discrasias sanguíneas y una combinación de alteracio-

**TABLA 1**  
**Fármacos antiarrítmicos durante el embarazo**

Fármaco	Paso a la placenta	Efectos adversos	Teratogenicidad	Leche materna	Riesgo
Quinidina	Sí	Trombocitopenia, raramente oxiótico	No	Sí*	Leve
Procainamida	Sí	Ninguno	No	Sí*	Leve
Disopiramida	Sí	Contracciones uterinas	No	Sí*	Leve (L)
Lidocaína	Sí	Bradycardia, efectos secundarios, en SNC	No	Sí*	Leve
Mexiletina	Sí	Bradycardia, bajo peso, APGAR, hiperglucemia	No	Sí*	Leve (L)
Tocainida	Desconocido	Desconocidos	Desconocida	Desconocido	Leve (L)
Fenitoína	Sí	Retraso mental y de crecimiento, síndrome fetal hidantoínico	Sí	Sí*	Significativo
Flecainida	Sí	Ninguno	No	Sí*	Leve (L)
Propafenona	Sí	Ninguno (L)	No	Desconocido	Leve (L)
Morizicina	Desconocido	Desconocidos	No	Sí	Leve (L)
Propranolol	Sí	Retraso del crecimiento, bradicardia, apnea, hipoglucemia	No	Sí*	Leve
Sotalol	Sí	Efectos beta-bloqueantes	No	Sí*	Leve (L)
Amiodarona	Sí	Hipotiroidismo, retraso crecimiento, parto prematuro, retraso cierre fontanela	Sí (?)	Sí	Significativo
Bretilio	Desconocido	Desconocidos	Desconocida	Desconocido	Moderado (L)
Verapamilo	Sí	Bradycardia, bloqueo, hipotensión	No	Sí*	Moderado
Diltiazem	No	Desconocidos	Desconocida	Sí*	Moderado (L)
Digoxina	Sí	Bajo peso	No	Sí*	Leve
Adenosina	No (L)	Ninguno	No	Desconocido	Leve (L)

L: experiencia muy limitada; riesgo: riesgo de causar lesión al feto; \*la Academia Americana de Pediatría los considera fármacos «usualmente compatibles con la lactancia materna»; SNC: sistema nervioso central. Modificada de Page RL et al. Treatment of arrhythmias during pregnancy. *Am Heart J* 1995; 130: 871-876<sup>11</sup>.

nes auditivas y visuales. Meyer et al<sup>12</sup> observaron que la quinidina podía causar leves contracciones uterinas, pero habitualmente no antes de que comiencen las contracciones espontáneas. Con dosis mucho más altas que las habitualmente utilizadas se ha descrito lesión en el VIII nervio fetal<sup>13</sup>. La monitorización de las contracciones en la madre evita la posibilidad de efectos adversos<sup>7</sup>.

#### *Procainamida*

Parece ser igualmente segura que la quinidina, sin haberse demostrado efectos teratógenos usada en los primeros estadios de la gestación<sup>18,19</sup>. Debido a la alta incidencia de aparición de anticuerpos antinucleares y síndrome seudolupus, el tratamiento crónico tiene muchas limitaciones (de hecho, la forma oral no está disponible en España). Por vía intravenosa es uno de los fármacos de elección para tratamiento de taquicardias de QRS ancho.

#### *Lidocaína*

Es relativamente segura en el tratamiento intravenoso<sup>10</sup>, y su uso no se ha relacionado con aumento en el riesgo de malformaciones<sup>18</sup>. Sin embargo, su administración en presencia de acidosis fetal puede causar toxicidad cardíaca y del sistema nervioso central<sup>20</sup> en el feto y en el recién nacido.

**TABLA 2**  
**Dosis intravenosas para el tratamiento agudo**

Adenosina	Dosis crecientes de 6 a 24 mg en bolo
Procainamida	15 mg/kg a 50 mg/min
Flecainida	2 mg/kg (máximo 150 mg)
Propranolol	0,1 mg/kg a 1 mg/min
Digoxina	0,5 mg seguidos de 0,25 mg cada 2-4 h hasta completar 3 dosis

#### *Difenilhidantoína*

Aunque es un fármaco poco utilizado, se menciona por estar contraindicado su uso durante el embarazo por su relación con serios efectos sobre el feto (retraso mental asociado a retraso en el crecimiento, malformaciones craneofaciales, anomalías genitales y cardiopulmonares) en mujeres bajo tratamiento crónico por epilepsia<sup>21-28</sup>. El único uso potencial de este fármaco durante el embarazo sería para el tratamiento agudo de arritmias inducidas por digital que no respondieran a otros agentes<sup>29</sup>.

#### *Flecainida*

Aunque no existen datos completos sobre el uso de la flecainida, parece ser relativamente segura en embarazadas, a juzgar por las experiencias con casos aislados<sup>30,31</sup>. El uso de este fármaco no se ha asociado a

malformaciones congénitas, así como tampoco a efectos hemodinámicos o electrocardiográficos en el recién nacido<sup>30,32</sup>. Se ha comprobado el paso de la flecaínida a través de la placenta, en particular en el tercer trimestre de la gestación<sup>30,32-35</sup>, pero la concentración del fármaco en el plasma es baja en comparación con la amniótica, lo que sugiere una eficaz excreción por el riñón fetal<sup>35</sup>. Se ha observado una alteración de la variabilidad de la frecuencia cardíaca fetal que se recupera, sin consecuencias, al disminuir la concentración plasmática tras el parto<sup>31,34</sup>. Aunque se asume la misma relativa seguridad con la propafenona, la experiencia con este fármaco es muy limitada<sup>10</sup>.

### *Beta-bloqueantes*

Han sido extensamente utilizados durante la gestación en el tratamiento de la hipertensión<sup>36-40</sup>, la miocardiopatía hipertrófica<sup>41</sup>, la tirotoxicosis<sup>42,43</sup>, la estenosis mitral<sup>44</sup> y la taquicardia fetal<sup>45</sup> y en general han sido bien tolerados. Los datos sobre retardo en el crecimiento intrauterino, bradicardia, apnea, hipoglucemia e hiperbilirrubinemia no alcanzan significación estadística en estudios de diseño aleatorio. La mayor experiencia es con el propranolol, pero se han utilizado también atenolol, labetalol y metoprolol, sin efectos adversos sobre el feto. Los agentes cardioselectivos, como el metoprolol y el atenolol, serían los preferidos, al evitarse con ellos el bloqueo de receptores beta-2, responsables de la vasodilatación periférica y la relajación uterina<sup>10,46-48</sup>.

La concentración en la leche materna es aproximadamente cinco veces más alta que la plasmática. Sin embargo, debido a la relativamente escasa cantidad de leche ingerida diariamente, no se han observado signos de bloqueo beta en el lactante con función hepática y renal normales, por lo que no es necesario interrumpir este tratamiento durante la lactancia<sup>29</sup>.

### *Sotalol*

Parece ser bastante seguro<sup>10,30</sup>, pero existe el riesgo de *torsade de pointes* asociado a una prolongación excesiva del intervalo QT, que pudiera ser precisamente mayor en mujeres<sup>49</sup>, por lo que no será fármaco de primera elección, y su administración deberá iniciarse siempre en el hospital, bajo vigilancia electrocardiográfica. Se deberán además tener en cuenta sus propiedades beta-bloqueantes.

### *Amiodarona*

Existe una limitada experiencia con este fármaco en el embarazo, pero se han descrito serios efectos adversos sobre el feto, incluidos hipotiroidismo, retraso en el crecimiento y parto prematuro<sup>10</sup>. Por tanto, la amiodarona debe reservarse sólo para el tratamiento de

arritmias que pongan en peligro la vida y sean refractarias a otros fármacos<sup>50</sup>.

### *Antagonistas del calcio*

Existe una favorable experiencia con el verapamilo en el tratamiento de las arritmias maternas<sup>51</sup> y no se han descrito teratogenicidad en su uso ni efectos adversos en el curso del embarazo<sup>52</sup>. Se ha usado en el tratamiento de taquicardia supraventricular (TSV) fetal<sup>53</sup> y en el manejo del parto prematuro<sup>54</sup> y de la preeclampsia<sup>55</sup> sin efectos adversos. Sin embargo, se ha descrito hipotensión materna y/o fetal, bloqueo cardíaco y depresión de la contractilidad durante el tratamiento de arritmias fetales<sup>56</sup>. También existe un riesgo potencial de reducción en el flujo sanguíneo uterino. Por estas razones, el verapamilo debería probablemente ser evitado, en especial si se dispone de adenosina. El efecto del diltiazem es menos conocido, pero se le suponen las mismas limitaciones.

### *Digoxina*

La digoxina ha sido usada con seguridad durante décadas para el tratamiento de las arritmias fetales y maternas<sup>10,29,46</sup>, y es, quizás, el fármaco más seguro para el uso en la embarazada, ya que no se han observado efectos adversos sobre la madre ni sobre el feto a dosis terapéuticas. En casos de sobredosis materna se han descrito aborto<sup>57</sup> y muerte del recién nacido con alteraciones electrocardiográficas, atribuida a anoxia intrauterina<sup>58</sup>. Se describe un menor peso al nacimiento en fetos de embarazadas tratadas con digitálicos, pero esto probablemente se deba a la frecuencia de partos prematuros en cardiopatas<sup>59,60</sup>.

La concentración de digoxina en el suero puede ser difícil de valorar durante el tercer trimestre, debido a la existencia en la sangre de una sustancia similar a la digoxina que interfiere con el radioinmunoanálisis<sup>61</sup>, de modo que una dosis terapéutica puede asociarse a niveles séricos (radioinmunoanálisis) indicativos de toxicidad. Inversamente<sup>62</sup>, también puede producirse una disminución del nivel sérico, a la misma dosis, que se atribuye al aumento de la eliminación renal que ocurre progresivamente con el embarazo.

En mujeres con niveles en suero terapéuticos, la digoxina es excretada en la leche materna en concentraciones que no exceden 1 a 2 µg/día, cantidad que es farmacológicamente insignificante para el niño<sup>63</sup>.

### *Adenosina*

La adenosina ha demostrado ser segura y eficaz en la terminación de TSV<sup>64-69</sup>. El hecho de que se trate de un nucleósido endógeno, su efecto rápido, su vida media corta (< 10 s), la brevedad de sus efectos secundarios y la probable ausencia de paso a través de la pla-

centa por el referido corto tiempo de eliminación<sup>68</sup> hace que se haya considerado como el tratamiento más indicado en embarazadas. Esta impresión parece corroborada por la experiencia clínica<sup>67</sup>, aunque se encuentra limitada al segundo y tercer trimestres. La adenosina se ha utilizado con éxito para tratar taquicardias durante el trabajo del parto. Algunos efectos adversos, sin trascendencia, fueron el incremento de la actividad uterina, hipotensión materna y bradicardia fetal, resueltos espontáneamente en pocos minutos. Se han observado también patrones anormales de frecuencia cardíaca fetal, indicativos de distrés, en pacientes con taquicardias con repercusión hemodinámica, que se resolvieron tras el restablecimiento del ritmo normal con adenosina<sup>70</sup>.

Aunque en el embarazo la actividad de la adenosín-desaminasa está reducida un 25%<sup>71</sup>, la potencia del fármaco no aumenta debido a que los cambios en el aclaramiento son contrarrestados por el aumento en el volumen intravascular<sup>72</sup>. La adenosina ha sido usada en el tratamiento de arritmias supraventriculares maternas, con dosis intravenosas de 6 a 24 mg<sup>11,68-70,73</sup>, probablemente mayores de las que se requieren en pacientes no gestantes<sup>74</sup>.

### Tratamiento no farmacológico

*Las maniobras vagales* tales como masaje del seno carotídeo, maniobra de Valsalva e inmersión facial en agua helada son bien toleradas y deben ser el primer paso en el tratamiento de las taquicardias, tanto de QRS normal como QRS ancho. El registro del ECG durante estas maniobras puede ayudar además al diagnóstico en muchos casos<sup>75</sup>.

*La estimulación auricular* es un eficaz tratamiento de las taquicardias supraventriculares regulares (*flutter*, taquicardia nodal o taquicardia ortodrómica) y puede llevarse a cabo sin fluoroscopia, tanto por vía intravenosa<sup>76</sup>, como por vía esofágica<sup>11</sup>. En ambos casos se comprueba que el catéter electrodo ha alcanzado el nivel de contacto correcto por el registro del electrocardiograma a su través, y este mismo registro permite confirmar el diagnóstico. La estimulación esofágica requiere voltajes no habituales, que pudieran no estar disponibles en muchos centros; sin embargo, la estimulación endocárdica en la aurícula derecha puede lograrse con estimuladores habituales en muchos de ellos. En casos excepcionales se ha utilizado la estimulación para el tratamiento agudo de una taquicardia ventricular (TV) refractaria<sup>77</sup>.

*Los marcapasos, tanto temporales como definitivos*, han sido utilizados en todos los estadios de la gestación<sup>10,78</sup>. Su mayor limitación son los riesgos de la fluoroscopia sobre el feto, pero pueden llegar a implantarse electrodos «flotantes» con balón en la punta, sin usar fluoroscopia. En los casos en que esto sea imposible, será imprescindible evitar la radiación directa

del abdomen y utilizar máximas medidas de protección del feto, así como tiempos de fluoroscopia lo más reducidos posibles.

No hay datos sobre el uso de *estimulación cardíaca transcutánea* durante la gestación, y aunque podría servir de puente a la estimulación endocárdica, existe el riesgo potencial de precipitar el parto<sup>79</sup>.

La *electrocardioversión* (hasta 400 J)<sup>80</sup> ha sido realizada sin complicaciones durante todos los estadios del embarazo<sup>81-87</sup> para terminar arritmias tanto supra como ventriculares. Ueland<sup>88</sup> revisa 15 casos, con gestaciones de 3 a 37 semanas y energías de 50 a 300 J y sólo en un caso hubo una pérdida de la variabilidad de la frecuencia fetal, sin consecuencias clínicas. Sánchez-Díaz<sup>89</sup> describe 20 casos sin efectos fetales adversos.

Para evitar el riesgo de arritmogénia sobre el feto por la descarga eléctrica<sup>90</sup> se ha sugerido que la cardioversión materna se realice con monitorización fetal; sin embargo, no son esperables efectos significativos sobre el feto, dado que los fetos de mamíferos tienen un alto umbral de fibrilación<sup>91</sup> y que la cantidad de corriente que alcanza el útero debe ser muy pequeña. A pesar de todo lo citado y debido a la limitada información, la cardioversión debería ser realizada sólo cuando esté absolutamente indicada.

*El desfibrilador implantable* puede estar ocasionalmente indicado en mujeres en edad gestacional. Se ha descrito el caso de una paciente con miocardiopatía dilatada y desfibrilador que tuvo taquiarritmia durante la semana 33 de gestación y precisó descarga de 30 J, sin efectos adversos sobre el feto<sup>87</sup>.

Por último, debemos comentar de forma anecdótica que en los excepcionales casos en los que se precise *reanimación cardiopulmonar* ésta debe ser iniciada sin cambios frente a otras situaciones, mientras el feto no sea viable (aproximadamente en la semana 25)<sup>92,93</sup>, pero pasadas las 25 semanas debe considerarse la cesárea para salvar al feto.

## ESTUDIO ESPECÍFICO DE LAS DISTINTAS ARRITMIAS Y SU TRATAMIENTO

### Extrasistolia

En el embarazo, tanto los latidos auriculares prematuros como los de origen ventricular parecen ser más prevalentes<sup>94</sup>, siendo un hallazgo en la exploración prenatal o en la valoración de palpitaciones en la gestación. En general, los extrasístoles ventriculares, aunque sean complejos, no se asocian a efectos adversos sobre la madre ni sobre el feto<sup>2</sup>.

Estas arritmias no requieren tratamiento aunque se produzcan en pacientes con o sin cardiopatía. 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 de latidos prematuros. 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. Sólo si excepcionalmente a pesar de todas las medidas citadas siguen presentando síntomas puede considerarse la terapia con beta-bloqueantes<sup>29</sup>.

Cuando los extrasístoles auriculares son una manifestación de fallo cardíaco en pacientes con cardiopatía, el tratamiento de la enfermedad de base con digital y diuréticos sería lo indicado<sup>95</sup>.

## Taquicardias de QRS estrecho

### Flutter y fibrilación auricular

Conviene distinguir entre *flutter* y fibrilación de reciente comienzo, haya o no una historia previa de paroxismos, y los crónicos, establecidos.

El *flutter auricular* es una arritmia poco frecuente en mujeres en edad reproductiva<sup>94</sup>. Suele observarse en pacientes con cardiopatía, pericarditis, hipoxemia, tirotoxicosis y alcoholismo, pero se dan formas paroxísticas idiopáticas. En los episodios de comienzo reciente (< 48 h) frecuentemente paroxísticos, las manifestaciones clínicas suelen consistir en ansiedad y palpitaciones, pero en otros casos hay deterioro hemodinámico, especialmente en cardiópatas.

El objetivo es la restauración del ritmo sinusal, porque el *flutter* suele ser mal tolerado al producir frecuencias ventriculares elevadas. Dada la escasa eficacia de los fármacos antiarrítmicos para la reversión del *flutter* a ritmo sinusal y el riesgo de arritmogenia en estos casos, se debe intentar el control de la frecuencia cardíaca con digital y beta-bloqueantes, a la vez que se corrigen posibles factores precipitantes. Si en 24 h no se consigue la reversión espontánea, se debe realizar cardioversión eléctrica con baja energía (100 J suele ser suficiente). Cuando se produzca hipotensión, hipoperfusión cerebral, isquemia miocárdica o sufrimiento fetal, estará indicada la cardioversión eléctrica inmediata. La estimulación auricular rápida es una alternativa a tener en cuenta (como se ha visto anteriormente). La anticoagulación no es imprescindible en ausencia de cardiopatía, si la duración de la arritmia es inferior a 48 h, pero en presencia de cardiopatía se observarán las mismas precauciones que con la fibrilación auricular.

La *fibrilación auricular paroxística, o de comienzo reciente (< 48 h)*, tiene un contexto clínico similar al del *flutter*; sin embargo, la actitud terapéutica es significativamente distinta, porque la fibrilación de reciente comienzo responde bien a fármacos intravenosos, pero no responde a la estimulación auricular. El objetivo en

el caso de fibrilación auricular paroxística (duración < 48 h) es también restaurar el ritmo sinusal. En los casos hemodinámicamente estables se podrá optar por dos alternativas:

1. Control de la respuesta ventricular con digital y/o beta-bloqueantes y esperar en 8 h la remisión espontánea (aproximadamente el 56% pasaran a ritmo sinusal)<sup>96</sup> evitando a una proporción considerable de pacientes el tratamiento con fármacos antiarrítmicos, pero se aumentará el riesgo de necesitar una cardioversión eléctrica. Si pasadas 8 h la arritmia persiste, se intentará cardioversión farmacológica con procainamida intravenosa o flecainida (por vía intravenosa [véase tabla 2] u oral 300 mg) o se puede intentar:

2. Cardioversión farmacológica intravenosa inmediata, que en el caso de usar flecainida<sup>96</sup> consigue una efectividad del 91% a las 8 h<sup>97</sup>. Una vez restaurado el ritmo sinusal no se administrará tratamiento de mantenimiento, salvo en casos rebeldes con episodios recurrentes y/o muy sintomáticos. Los fármacos de elección serán la quinidina (600-1.200 mg/día de quinidina base o la flecainida 200-300 mg/día). Si a las 24 h no se ha obtenido el paso a ritmo sinusal, se debe hacer cardioversión eléctrica, con energía inicial de 200 J, por ser la fibrilación más resistente que el *flutter*.

En caso de fibrilación auricular de más de 48 h de evolución o de cronología incierta se valorará la necesidad de tratamiento anticoagulante. En estos casos, con el fin de que el tratamiento anticoagulante sea lo más corto posible, podría adoptarse la estrategia de anticoagular durante 3 semanas antes de la cardioversión sólo a las pacientes con evidencia de trombosis auricular izquierda en el ecocardiograma transesofágico<sup>98-100</sup>. Esta técnica diagnóstica puede usarse con buena tolerancia y sin riesgos para el feto o la madre<sup>101,102</sup>, y aunque aún persiste cierta controversia sobre su utilidad<sup>103,104</sup>, parece ofrecer ventajas en el embarazo.

La *fibrilación auricular crónica (> 3 meses)* en edad gestacional está casi siempre asociada a cardiopatía, la más frecuente es aún la cardiopatía reumática<sup>13</sup>, aunque también puede darse en la cardiopatía hipertensiva, miocardiopatías, defecto en el septo interauricular tipo *ostium secundum* y anomalía de Ebstein. Deben tenerse en cuenta las posibles causas no cardíacas como tirotoxicosis, enfermedad pulmonar crónica y embolia pulmonar.

En pacientes con fibrilación auricular crónica debe plantearse la cardioversión antes del embarazo. Una vez establecido éste es preferible tener como objetivo el control de la frecuencia ventricular con digital y/o beta-bloqueantes. La frecuencia ventricular puede mantenerse idóneamente en 80-100 lat/min sin problemas, a menos que haya estenosis mitral, en cuyo caso sería deseable descenderla a valores de 60-80 lat/min. En pacientes con importante dilatación auricular iz-

quierda (> 55 mm), miocardiopatías o estenosis mitral se valorará, además, la necesidad de tratamiento crónico anticoagulante.

El *tratamiento anticoagulante* de la embarazada añade al riesgo de complicaciones hemorrágicas el de los posibles efectos adversos sobre el feto. Se han descrito abortos espontáneos, recién nacidos muertos, partos prematuros, bajo peso al nacimiento<sup>105</sup>, hemorragia perinatal<sup>106</sup> y malformaciones<sup>106,107</sup> asociados a los dicumarínicos. No obstante, en una revisión reciente<sup>108</sup> de 214 embarazos de 182 mujeres portadoras de válvulas protésicas no se encontró asociación entre anticoagulación con dicumarínicos y embriopatía, apreciándose, por otra parte, una mayor seguridad en la prevención de fenómenos tromboembólicos con dicumarínicos que con heparina. Estos autores recomiendan mantener la anticoagulación oral durante toda la gestación y reservar la heparina intravenosa para las dos últimas semanas de gestación, el parto y los primeros días del puerperio. Durante este período la heparina sería más segura que los dicumarínicos en la prevención de hemorragia fetal durante el traumatismo del parto y de las complicaciones hemorrágicas en la madre.

Es importante resaltar la falta de seguridad de la heparinización por vía subcutánea en la prevención de procesos tromboembólicos en presencia de prótesis valvulares mecánicas<sup>109</sup>.

#### *Taquicardias reentrantes auriculoventriculares*

Aunque de mecanismos distintos, estas taquicardias se presentan en forma paroxística, con QRS normal y ritmo regular. En ambas es posible la curación en un 90% de los casos por ablación con catéter, por lo que de haber una historia previa, puede ser deseable llevar a cabo este tratamiento antes del embarazo. Varios informes parecen apuntar la posibilidad de iniciación y exacerbación de este tipo de taquicardias durante el embarazo<sup>3,4,110-113</sup>. Otros estudios prospectivos más recientes<sup>5,6</sup> no encuentran asociación significativa entre el inicio de la taquiarritmia y el embarazo. Sí observan, sin embargo, asociación entre gestación y exacerbación de los síntomas de TSV en pacientes previamente sintomáticas. Se han postulado como posibles causas de este aumento de frecuencia de taquicardias los cambios hemodinámicos, hormonales, autonómicos y emocionales<sup>110,114-116</sup>.

No existen diferencias entre gestantes y no gestantes en cuanto al tipo de síntomas<sup>6</sup>. Al igual que fuera del embarazo, en pacientes cardiopatas pueden presentarse angina, edema pulmonar y síncope pero, en general, la incidencia de compromiso hemodinámico es baja en la gestante debido a que se trata de mujeres jóvenes con baja incidencia de cardiopatía<sup>7,13</sup>. Los episodios de taquicardia se han asociado a contracciones uterinas<sup>117</sup> y a patrones anormales en los registros de frecuencia

cardíaca fetal<sup>67</sup>, y aunque no haya un claro aumento de complicaciones perinatales, existe preocupación sobre los efectos de la hipotensión y la hipoxia sobre el feto durante los ataques agudos<sup>95</sup>. Por todo lo referido, actualmente habría que valorar la posibilidad de realizar ablación de la vía lenta nodal, o de la vía accesoria, según el mecanismo a las pacientes con taquicardias documentadas que se planteen una gestación.

Estas taquicardias responden a menudo al reposo, sedación y maniobras vagales<sup>7</sup>; en caso contrario, se aconseja administrar adenosina en inyección intravenosa rápida<sup>11</sup>. Si ésta no tuviese éxito, se puede considerar, por este orden de preferencia, el uso intravenoso de propranolol, digoxina<sup>7</sup>, o en casos muy refractarios, procainamida<sup>11</sup>. La estimulación esofágica o auricular derecha es una opción adicional. Finalmente, la cardioversión eléctrica (con 25 a 100 J en este caso) debe ser considerada tempranamente, como en cualquier arritmia, si existe compromiso hemodinámico.

Generalmente es preferible no administrar tratamiento antiarrítmico profiláctico si las crisis son infrecuentes y aceptablemente toleradas. En el caso contrario, y particularmente en el seno de cardiopatía orgánica, se recomienda el uso de la digoxina<sup>118</sup> y/o beta-bloqueantes<sup>11</sup>, siendo la flecainida una segunda opción. En presencia de preexcitación (síndrome de Wolff-Parkinson-White aparente) está contraindicada la digitalización y se podrán utilizar beta-bloqueantes o flecainida.

#### *Taquicardia auricular*

La taquicardia auricular es una arritmia poco frecuente que en este grupo de pacientes será generalmente idiopática, aunque conviene tener en cuenta que puede ser debida a toxicidad digitalica. Si la presentación es paroxística se puede intentar el tratamiento con adenosina<sup>119-121</sup> o propranolol. En caso necesario, la flecainida es una opción. El verapamilo también puede ser eficaz, pero sólo se utilizará en caso de fallo de los anteriores por sus efectos secundarios. Si fuese necesario un tratamiento de mantenimiento, el propranolol es de elección y en segundo lugar la flecainida.

#### **Taquicardias de QRS ancho**

La consideración en grupo de las taquicardias con QRS ancho tiene la utilidad de que en éstas se debe considerar contraindicado, en principio, el tratamiento con adenosina, verapamilo y digital<sup>122-125</sup>. En pacientes embarazadas, las taquicardias del síndrome de Wolff-Parkinson-White serán las más frecuentes, debiéndose esperar sólo raramente una taquicardia ventricular idiopática de primera aparición<sup>126,127</sup>. En presencia de cardiopatía pueden esperarse TV en asociación con prolapso mitral, miocardiopatías, QT largo e intoxicación digitalica.

### Flutter auricular con preexcitación

La presentación será como taquicardia paroxística con QRS ancho, indistinguible de una TV. La frecuencia estará en torno a 140-160/min en el caso frecuente de conducción AV 2:1, pero si el período refractario de la vía accesoria es muy corto, puede conducirse 1:1, con frecuencias de 250-300 lat/min y muy mala tolerancia, requiriendo cardioversión eléctrica inmediata. Cuando la tolerancia es buena, puede tratarse con procainamida o flecainida i.v. Es importante documentar satisfactoriamente el ECG de 12 derivaciones durante la taquicardia, para su posterior valoración, a la vista del ECG en ritmo sinusal. Si la tolerancia es buena y hay motivos para sospechar que se trate de aberrancia de conducción (bloqueo de rama funcional) podría utilizarse la inyección de adenosina con fines diagnósticos, siempre bajo monitorización de ECG. Si la tolerancia fue mala, probablemente esté indicado el tratamiento de mantenimiento con quinidina, quinidina asociada a beta-bloqueantes o flecainida.

### Fibrilación auricular con preexcitación

Se presentará como una taquicardia irregular con QRS ancho, frecuentemente alternando con QRS estrecho o intermedio, fruto de la conducción por el nodo AV. La frecuencia puede ser muy rápida, hasta 300 lat/min en rachas y puede inducir fibrilación ventricular<sup>128</sup>. Si el estado hemodinámico de la paciente es estable, puede iniciarse tratamiento intravenoso con procainamida o flecainida, de lo contrario está indicada la cardioversión eléctrica, una vez registrado el ECG de 12 derivaciones. Si la tolerancia es mala probablemente se deba administrar tratamiento crónico, como en el caso del *flutter*.

### Taquicardia ventricular idiopática

Es de origen «focal», frecuentemente en el tracto de salida ventricular derecho (QRS de bloqueo de rama izquierda) pero también en el septo o pared libre de ventrículo izquierdo (QRS de bloqueo de rama derecha). Pueden iniciarse durante la gestación<sup>127</sup>, pero en caso contrario debe considerarse la ablación antes del embarazo. Si la paciente está estable, se puede intentar el tratamiento con adenosina<sup>129-131</sup> y, si no es efectiva, procainamida intravenosa<sup>11</sup>. La cardioversión eléctrica será el recurso de elección si fallan los fármacos o se produce inestabilidad hemodinámica o sufrimiento fetal. Si la tolerancia es mala debe indicarse tratamiento de mantenimiento con propranolol<sup>126,132,133</sup>, quinidina o flecainida, por este orden de preferencia. El control es completamente empírico, y no son útiles ni el registro repetido de Holter ni los estudios electrofisiológicos.

Se ha conseguido realizar estudio electrofisiológico guiado con ecocardiografía para la colocación de caté-

teres en pacientes gestantes<sup>134</sup>, pero su aplicación será excepcional. También se ha descrito la cesárea con anestesia general en una paciente con TV paroxística<sup>135</sup>. Sin embargo, en pacientes estables, cuando el feto alcanza una adecuada madurez, la inducción del parto es segura y simplifica sustancialmente el tratamiento<sup>136,137</sup>.

Por último, debemos recomendar en este apartado no realizar tratamiento en pacientes con taquicardia ventricular no sostenida<sup>138</sup>.

### Bradiarritmias

Es raro que la bradicardia sinusal sea clínicamente significativa durante el embarazo, pero puede asociarse al síndrome de hipotensión supina, con compresión uterina del flujo de retorno de la vena cava inferior<sup>79</sup>.

El bloqueo cardíaco congénito o adquirido puede aparecer durante la gestación con síntomas de mareo o síncope. Habitualmente el bloqueo completo no causa especiales problemas en la gestación y la implantación de marcapasos puede no ser necesaria<sup>139</sup>. En pacientes sintomáticas, en el primer y segundo trimestres, la implantación de un marcapasos definitivo sería la terapia de elección, pudiendo intentarse con control electro y ecocardiográfico<sup>140,141</sup>. Si precisase el uso de radiación, se realizará protección fetal y se explicarán los riesgos de teratogenicidad durante el primer trimestre. En pacientes sintomáticas cercanas a término, se recomienda marcapasos temporal seguido de inducción del parto.

En pacientes asintomáticas se ha observado que el parto puede complicarse con síncope y convulsiones debido a disminución de la frecuencia cardíaca durante la maniobra de Valsalva. Se recomienda por ello la implantación de un marcapasos transitorio en todas las mujeres con bloqueo completo durante el parto<sup>78</sup>.

### BIBLIOGRAFÍA

- Hong RA, Bhandari AK. Cardiac arrhythmias and pregnancy. En: Elkayam U, Gleicher N, editores. Cardiac problems in pregnancy: diagnosis and management of maternal and fetal disease (2.ª ed.). Nueva York: Alan R. Liss, Inc., 1990; 167.
- Ostrzega E, Mehra A, Widerhorn J, Shotan A, Johnson J, Rahimtoola SH et al. Evidence for increased incidence of arrhythmias during pregnancy: a study of 104 pregnant women with symptoms of palpitations, dizziness or syncope [resumen]. J Am Coll Cardiol 1992; 19: 920.
- Szekely P, Snaith L. Paroxysmal tachycardia in pregnancy. Br Heart J 1953; 15: 195-213.
- Gleicher N, Meller J, Sandler RZ, Sullum S. Wolff-Parkinson-White syndrome in pregnancy. Obstet Gynecol 1981; 58: 748-752.
- Lee SH, Chen SA, Wu TJ, Chiang CE, Cheng CC, Tai CT et al. Effects of pregnancy on first onset and symptoms of paroxysmal supraventricular tachycardia. Am J Cardiol 1995; 76: 675-678.
- Tawan M, Levine J, Mendelson M, Goldberger J, Dyer A, Kadish A. Effect of pregnancy on paroxysmal supraventricular tachycardia. Am J Cardiol 1993; 72: 838-840.



7. Rotmensch HH, Rotmensch S, Elkayam U. Management of cardiac arrhythmia during pregnancy; current concepts. *Drugs* 1987; 33: 623-633.
8. Moya F, Thorndike V. Passage of drugs across the placenta. *Am J Obstet Gynecol* 1962; 84: 1.778-1.798.
9. Levy G. Pharmacokinetics of fetal and neonatal exposure to drugs. *Obstet Gynecol* 1981; 58 (Supl): 9-16.
10. Cox JL, Gardner MJ. Treatment of cardiac arrhythmias during pregnancy. *Prog Cardiovasc Dis* 1993; 36: 137-178.
11. Page RL. Treatment of arrhythmias during pregnancy. *Am Heart J* 1995; 130: 871-876.
12. Meyer J, Lackner JE, Schochet SS. Paroxysmal tachycardia in pregnancy. *JAMA* 1930; 94: 1.901-1.904.
13. Mendelson CL. Disorder of the heartbeat during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1956; 72: 1.268-1.301.
14. Lesh M, Lewis E, Humphries JO. Paroxysmal ventricular tachycardia in the absence of organic heart disease: report of a case and review of the literature. *Ann Intern Med* 1967; 66: 950-960.
15. Colin A, Lambotte R. Influence tératogène des médicaments administrés à la femme enceinte. *Rev Méd Liège* 1972; 27 (Supl 1): 39-48.
16. Conradsson TB, Werkö L. Management of heart disease in pregnancy. *Prog Cardiovasc Dis* 1974; 16: 407-419.
17. Hill LM, Malkasian GD. The use of quinidine sulfate throughout pregnancy. *Obstet Gynecol* 1979; 54: 366-368.
18. Heinonen OP, Slone D, Shapiro S. Birth defects and drugs in pregnancy. Littleton, Massachusetts: PSG Pub. Inc., 1977.
19. Allen NM, Page RL. Administration of procainamide during pregnancy. *Clin Pharm* 1993; 12: 58-60.
20. Brown WW, Bell GG, Alper MH. Acidosis, local anesthesia and newborn. *Obstet Gynecol* 1976; 48: 23-30.
21. Hill RM. Drugs ingested by pregnant women. *Clin Pharmacol Ther* 1973; 14: 654-659.
22. Hanson JW, Myriantopoulos NC, Harvey MA, Smith DW. Risk of the offspring of woman treated with hydantoin anticonvulsants with emphasis on fetal hydantoin syndrome. *J Pediatr* 1976; 89: 662-668.
23. Monson RR, Rosenberg L, Hartz SC, Shapiro S, Heinonen OP, Slone D. Diphenylhydantoin and selected congenital malformations. *N Engl J Med* 1973; 289: 1.049-1.052.
24. National Institutes of Health. Some side effects of phenytoin are studied. *JAMA* 1980; 243: 1.038-1.039.
25. Gaetti MT, Carotti G, Vianelli P, Pellegrini L, Bini PL, Scalseggi V. Dismorphisms and psychomotor retardation in infants of mothers treated with anticonvulsants in pregnancy. *Minerva Pediatr* 1979; 31: 1.261-1.266.
26. Mercier-Parot L, Tuchmann-Duplessis H. The dysmophogenic potential of phenytoin: experimental observations. *Drugs* 1974; 8: 340-353.
27. Pinto W, Gardner LI, Rosenbaum P. Abnormal genitalia as a presenting sign in two male infants with hydantoin embryopathy syndrome. *Am J Dis Child* 1977; 131: 452-455.
28. Truog WE, Feusner JH, Baker DL. Association of hemorrhagic disease and the syndrome of persistent fetal circulation with the fetal hydantoin syndrome. *J Pediatr* 1980; 96: 112-114.
29. Rotmensch HH, Elkayam U, Frishman W. Antiarrhythmic drug therapy during pregnancy. *Ann Intern Med* 1983; 98: 487-497.
30. Wagner X, Jouglar J, Moulin M, Miller AM, Petitjean J, Pisapia A. Coadministration of flecainide acetate and sotalol during pregnancy: lack of teratogenic effects, passage across the placenta, and excretion in human breast milk. *Am Heart J* 1990; 119: 700-702.
31. Van Gelder-Hasker MR, De Jong CL, De Vries JI, Van Geijn HP. The effect of flecainide acetate for fetal tachycardia and fetal hydrops. *J Pediatr* 1995; 126: 988-990.
32. Palmer CM, Norris MC. Placental transfer of flecainide. *Am J Dis Child* 1990; 144: 144.
33. Allen LD, Shita SK, Sharland GK, Maxwell D, Priestley K. Flecainide in the treatment of fetal tachycardias. *Br Heart J* 1991; 65: 46-48.
34. Kofinas AD, Simon NV, Sagel H, Lyttle E, Smith N, King K. Treatment of fetal supraventricular tachycardia with flecainide acetate after dogixin failure. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165: 630-631.
35. Bourget P, Pons JC, Delouis C, Fermont L, Frydman R. Flecainide distribution, transplacental passage, and accumulation in the amniotic fluid during the third trimester of pregnancy. *Ann Pharmacoter* 1994; 28: 1.031-1.042.
36. Eliahou HE, Silverberg DS, Reisin E, Romen I, Mashlach S, Serr DM. Propranolol for the treatment of hypertension in pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1978; 85: 431-436.
37. Tcherdakoff PH, Colliard M, Berrard E, Kreft C, Dupay A, Bernaille JM. Propranolol in hypertension during pregnancy. *Br Med J* 1978; 2: 670.
38. Bott-Kanner G, Schweitzer A, Reisner SH, Joel-Cohen SJ, Rosenfeld JB. Propranolol and hydralazine in the management of essential hypertension in pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1980; 87: 110-114.
39. Sandström B. Antihypertensive treatment with the adrenergic beta-receptor blocker metoprolol during pregnancy. *Gynecol Obstet Invest* 1978; 9: 195-204.
40. Sandström B. Adrenergic beta-receptor blockers in hypertension of pregnancy. *Clin Exp Hypertens B* 1982; 1: 127-141.
41. Turner GM, Oakley CM, Dixon HG. Management of pregnancy complicated by hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Br Med J* 1968; 4: 281-284.
42. Bullock JL, Harris RE, Young T. Treatment of thyrotoxicosis during pregnancy and propranolol. *Am J Obstet Gynecol* 1975; 121: 242-245.
43. Langer A, Hung CT, McAnulty JA, Harrigan JT, Washington E. Adrenergic blockade: a new approach to hyperthyroidism in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1974; 44: 181-186.
44. Requena M, García-Cosío F, Fernández-Yáñez J, García-Alarilla M, Bajo J. Tratamiento de la estenosis mitral con propranolol durante el embarazo y el puerperio. *Med Clin (Barc)* 1985; 85: 412-414.
45. Teuscher A, Bossi E, Imhof P. Effect of propranolol on fetal tachycardia in diabetic pregnancy. *Am J Cardiol* 1978; 42: 304-307.
46. Elkayam U. Pregnancy and cardiovascular disease. En: Braunwald E, editor. *Heart disease*. Filadelfia: WB Saunders, 1992; 1.790-1.809.
47. Rubin PC, Butters L, Clark D, Sumner D, Belfield A, Pledger D et al. Obstetric aspects of the use in pregnancy-associated hypertension of the beta-adrenoceptor agonist atenolol. *Am J Obstet Gynecol* 1984; 150: 389-392.
48. Frishman WH, Chesner M. Beta-adrenergic blockers in pregnancy. *Am Heart J* 1988; 115: 147-152.
49. Lehmann MH, Hardy MS, Archibald D, Quart B, MacNeil DJ. Sex difference in risk of torsade de pointes with d,l-sotalol. *Circulation* 1996; 94: 2.534-2.541.
50. Widerhorn J, Bhandari AK, Bughi S, Rahimtoola SH, Elkayam U. Fetal and neonatal adverse effects profile of amiodarone treatment during pregnancy. *Am Heart J* 1991; 122: 1.162-1.166.
51. Bryerly WG, Hartmann A, Foster DE, Tannenbaum AK. Verapamil in the treatment of maternal paroxysmal supraventricular tachycardia. *Ann Emerg Med* 1991; 20: 552-554.
52. Barrilon A, Grand A, Gerbaux A. Treatment of the heart during pregnancy. *Ann Med Intern (Paris)* 1974; 125: 437-445.
53. Wolff F, Breuker KH, Schlensker KH, Bolte A. Prenatal diagnosis and therapy of fetal heart rate anomalies: with a contribution on placental transfer of verapamil. *J Perinatal Med* 1980; 8: 203-208.
54. Ulmsten U. Inhibition of myometrial hyperactivity by Ca antagonist. *Dan Med Bull* 1979; 26: 125.
55. Serafini PC, Petracco A, Vicoso HM, Costa PL. Arterial hypotensive effect of verapamil in severe pre-eclampsia: preliminary study. *Arq Bras Cardiol* 1979; 32: 57-61.
56. Kleinman CS, Copel JA, Weinstein EM, Santulli TV, Hobbins JC. Treatment of fetal supraventricular tachyarrhythmias. *J Clin Ultrasound* 1985; 13: 265-273.

57. Potondi A. Congenital rhabdomyoma of the heart and intrauterine digitalis poisoning. *J Forensic Sci* 1967; 11: 81-88.
58. Sherman JL, Locke RV. Transplacental neonatal digitalis intoxication. *Am J Cardiol* 1960; 6: 834-837.
59. Weaver JB, Pearson JF. Influence of digitalis on time of onset and duration of labour in women with cardiac disease. *Br Med J* 1973; 3: 519-520.
60. Norris PR. The action of cardiac glycosides on the human uterus. *J Obstet Gynaecol Br Comm* 1961; 68: 916-929.
61. Mitani GM, Steinberg I, Lien EJ, Harrison EC, Elkayam U. The pharmacokinetics of antiarrhythmic agents in pregnancy and lactation. *Clin Pharmacokin* 1987; 12: 253-291.
62. Rogers MC, Willerson JT, Goldblatt A, Smith TW. Serum digoxin concentrations in the human fetus, neonate and infant. *N Engl J Med* 1972; 287: 1.010-1.013.
63. Berlin CM. Pharmacologic considerations of drug use in the lactating mother. *Obstet Gynecol* 1981; 58 (Supl): 17-23.
64. DiMarco JP, Sellers TD, Berne RM, West GA, Belardinelli L. Adenosine: electrophysiologic effects and therapeutic use for treating paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation* 1983; 68: 1.254-1.263.
65. Camm JA, Garratt CJ. Adenosine and supraventricular tachycardia. *N Engl J Med* 1991; 325: 1.621-1.629.
66. DiMarco JP, Miles W, Akhtar M, Milstein S, Sharma AD, Platia E et al. Adenosine for paroxysmal supraventricular tachycardia: dose ranging and comparison with verapamil. *Ann Intern Med* 1990; 113: 104-110.
67. Elkayam U, Goodwin TM. Adenosine therapy for supraventricular tachycardia during pregnancy. *Am J Cardiol* 1995; 75: 521-523.
68. Mason BA, Ricci-Goodman J, Koos BJ. Adenosine in the treatment of maternal paroxysmal supraventricular tachycardia. *Obstet Gynecol* 1992; 80: 478-480.
69. Leffler S, Johnson DR. Adenosine use in pregnancy: lack of effect on fetal heart rate. *Am J Emerg Med* 1992; 10: 548-549.
70. Alfridi I, Moise KJ, Rokey R. Termination of supraventricular tachycardia with intravenous adenosine in a pregnant woman with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Obstet Gynecol* 1992; 80: 481-483.
71. Jaqueti J, Martínez-Hernández D, Hernández-García R, Navarro-Gallar F. Adenosine deaminase in pregnancy serum. *Clin Chem* 1990; 36: 2.144.
72. Mariani PJ. Pharmacotherapy of pregnancy-related SVT [carta]. *Ann Emerg Med* 1992; 21: 229.
73. Elkayam U, Goodwin TM. Safety and efficacy of intravenous adenosine therapy for supraventricular tachycardia during pregnancy—results of a national survey [resumen]. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 91A.
74. DiMarco JP, Miles W, Akhtar M, Milstein S, Sharma AD, Platia E et al. Adenosine for paroxysmal supraventricular tachycardia: dose ranging and comparison with verapamil assessment in placebo-controlled, multicenter trials. *Ann Intern Med* 1990; 113: 104-110.
75. Prystowsky EN. Diagnosis and management of the preexcitation syndromes. *Curr Probl Cardiol* 1988; 13: 225-310.
76. Das G, Anand KM, Ankineedu K, Chinnavaso R, Talmers FN, Weissler AM. Atrial pacing for cardioversion of atrial flutter in digitalized patients. *Am J Cardiol* 1978; 41: 308-312.
77. Page RL, Shenasa H, Evans J, Sorrentino RA, Wharton JM, Prystowsky EN. Radiofrequency catheter ablation of idiopathic recurrent ventricular tachycardia with a right bundle branch block, left axis pattern. *PACE* 1993; 16: 327-336.
78. Dalvi BV, Chaudhuri A, Kulkarni HL, Purushottam KA. Therapeutic guidelines for congenital complete heart block presenting in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1992; 79: 802-804.
79. McAnulty JH, Morton MJ, Ueland K. The heart and pregnancy. *Curr Probl Cardiol* 1988; 13: 589-665.
80. Ogburn PL, Schmidt G, Linman J, Cefalo RC. Paroxysmal tachycardia and cardioversion during pregnancy. *J Reprod Med* 1992; 27: 359-366.
81. Curry JJ, Quintana F. Myocardial infarction with ventricular fibrillation during pregnancy treated by direct current defibrillation with fetal survival. *Chest* 1970; 58: 82-84.
82. Grand A, Bernard J. Cardioversion et grossesse: conséquences foetales. *Nouv Presse Med* 1973; 2: 2.327-2.329.
83. Meitus ML. Fatal electrocardiography and cardioversion with direct current countershock. *Dis Chest* 1965; 48: 324-325.
84. Robards GJ, Saunders PM. Refractory supraventricular tachycardia complicating pregnancy. *Med J Aust* 1973; 2: 278.
85. Schroeder JS, Harrison DC. Repeated cardioversion during pregnancy: treatment of refractory paroxysmal atrial tachycardia during three successive pregnancies. *Am J Cardiol* 1971; 27: 445-446.
86. Sussman HI, Duque D, Lesser ME. Atrial flutter with 1:1 conduction: report of a case in a pregnant woman successfully treated with DC countershock. *Dis Chest* 1966; 49: 99-103.
87. Piper JM, Berkus M, Ridgway LE. Pregnancy complicated by chronic cardiomyopathy and an automatic implantable cardioverter defibrillator. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167: 506-507.
88. Ueland K, McAnulty JH, Ueland FR, Metcalfe J. Special considerations in the use of cardiovascular drugs. *Clin Obstet Gynecol* 1981; 24: 809-823.
89. Sánchez-Díaz CJ, González-Carmona VM, Ruesga-Zamora E, Monteverde-Grether CA. Electric cardioversion in the emergency service: experience in 1000 cases. *Arch Inst Cardiol Mex* 1987; 57: 387-394.
90. Finlay AY, Edmonds V. D.C. cardioversion in pregnancy. *Br J Clin Pract* 1979; 33: 88-94.
91. De Silva RA, Graboys TB, Podrid PJ, Lown B. Cardioversion and defibrillation. *Am Heart J* 1980; 100: 881-895.
92. Lee RV, Rodgers BD, White LM, Harvey RC. Cardiopulmonary resuscitation of pregnant women. *Am J Med* 1986; 81: 311-318.
93. Rutherford JD, Hands ME. Therapeutics and management during pregnancy. *Cardiovascular Clin* 1989; 19: 113-125.
94. Meller J, Goldman ME. Rhythm disorders and pregnancy. En: Gleicher N, editor. *Cardiac problems in pregnancy: diagnosis and management of maternal and fetal disease* (2.<sup>a</sup> ed.). Nueva York: Alan R. Liss, 1982; 167.
95. Brown CEL, Wendel MD. Cardiac arrhythmias during pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 1989; 32: 89-102.
96. Donovan KD, Power B, Hodckings BE, Dobb GJ, Lee KY. Intravenous flecainide versus amiodarone for recent-onset atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1995; 75: 693-697.
97. Capucci A, Lenzi T, Boriani G, Trisolino G, Binethi N, Cauazza M et al. Effectiveness of loading oral flecainide for converting recent-onset atrial fibrillation to sinus rhythm in patients without organic heart disease or with only systemic hypertension. *Am J Cardiol* 1992; 70: 69-72.
98. Orsinelli DA, Pearson AC. Usefulness of transesophageal echocardiography to screen for left atrial thrombus before elective cardioversion for atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1993; 72: 1.337-1.339.
99. Manning WJ, Silverman DI, Gordon SPF, Krumholz HM, Douglas PS. Cardioversion from atrial fibrillation without prolonged anticoagulation with use of transesophageal echocardiography to exclude the presence of atrial thrombi. *N Engl J Med* 1993; 328: 750-755.
100. Manning WJ, Silverman DI, Keighley CS, Oettgen P, Douglas PS. Transesophageal echocardiography facilitated early cardioversion from atrial fibrillation using short-term anticoagulation: final results of a prospective 4.5 year study. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 1.354-1.361.
101. Jordaens LJ, Vandenbergaeerde JF, Bruaene PVD, Buyzere MD. Transesophageal echocardiography for insertion of a physiological pacemaker in early pregnancy. *PACE* 1990; 13: 955-957.
102. Stoddard MF, Longaker RA, Vuocolo LM, Dawkins PR. Transesophageal echocardiography in the pregnant patient. *Am Heart J* 1992; 124: 785-787.
103. Black IW, Fatkin D, Sagar KB. Does exclusion of atrial throm-

- bus by transesophageal echocardiography preclude embolism after cardioversion? A multicenter study. *Circulation* 1993; 88 (Supl 1): 314.
104. Moreyra E, Finkelhor RS, Cebul RD. Limitations of transesophageal echocardiography in the risk assessment of patients before nonanticoagulated cardioversion from atrial fibrillation and flutter: an analysis of pooled trials. *Am Heart J* 1995; 129: 71-75.
  105. Born D, Martínez EE, Almeida PAM, Santos DV, Carvalho ACC, Moron AF et al. Pregnancy in patients with prosthetic heart valves: the effects of anticoagulation on mother, fetus and neonate. *Am Heart J* 1992; 124: 413-417.
  106. Stevenson RE, Burton M, Ferlauto GJ, Taylor HA. Hazards of oral anticoagulants during pregnancy. *JAMA* 1980; 243: 1.549-1.551.
  107. Hall HG, Pauli M, Wilson KM. Maternal and fetal sequelae of anticoagulation during pregnancy. *Am J Med* 1980; 68: 122-140.
  108. Sbarouni E, Oakley CM. Outcome of pregnancy in women with valve prostheses. *Br Heart J* 1994; 71: 196-201.
  109. Salazar E, Izaguirre R, Verdejo J, Mutchinick O. Failure of adjusted doses of subcutaneous heparin to prevent thromboembolic phenomena in pregnant patients with mechanical cardiac valve prostheses. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 1.698-1.703.
  110. Widerhorn J, Widerhorn ALM, Rahimtoola SH, Elkayam U. WPW syndrome during pregnancy: increased incidence of supraventricular arrhythmias. *Am Heart J* 1992; 123: 796-798.
  111. McKenna WJ, Harris L, Rowland E, Whitelaw A, Storey G, Holt D. Amiodarone therapy during pregnancy. *Am J Cardiol* 1983; 51: 1.231-1.233.
  112. Panja M, Mitra K, Kar AK, Chhetri M, Panja S, Mitra J et al. A clinical profile of heart disease in pregnancy. *Indian Heart J* 1986; 38: 392-396.
  113. Hubbard WN, Jenkins BA, Word DF. Persistent atrial tachycardia in pregnancy. *Br Med J* 1983; 287: 327.
  114. Gleicher N, Meller J, Sandler RZ, Sullum S. Wolff-Parkinson-White syndrome in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1981; 58: 748-752.
  115. Schwartz PJ, Priori SG. Sympathetic nervous system and cardiac arrhythmias. En: Zipes PD, Jalife J, editores. *Cardiac electrophysiology: from cell to bedside*. Filadelfia: WB Saunders, 1990; 330-343.
  116. Roberts JM, Insel PA, Goldfien A. Regulation of myometrial adrenoreceptors and adrenergic response by sex steroids. *Molec Pharmacol* 1981; 20: 52-58.
  117. Hagley M, Haraden B, Cole PL. Adenosine use in pregnant patient with supraventricular tachycardia. *Ann Pharmacother* 1995; 29: 938.
  118. Wu D, Wyndham C, Amat y Leon F, Denes P, Dhingra R, Rosen KM. The effects of ouabain on induction of atrioventricular nodal re-entrant paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation* 1975; 52: 201-207.
  119. Hsieh IC, Yeh SJ, Wen MS, Wang CC, Lin FC. Effects of adenosine on paroxysmal atrial tachycardia. *Am J Cardiol* 1994; 74: 279-281.
  120. Shenasa H, Cooper RAS, Pressley J, Sorrentino RA, Greenfield RA, Merril JJ et al. Site of origin of ectopic atrial tachycardia predicts its response to adenosine [resumen]. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23 (Supl A): 250.
  121. Chen SA, Chiang CE, Yang CY, Cheng CC, Wu TJ et al. Sustained atrial tachycardia in adult patients. *Circulation* 1994; 90: 1.262-1.278.
  122. Wellens HJJ, Düren DR, Liem KL, Lie KI. Effect of digitalis in patients with paroxysmal atrioventricular nodal tachycardia. *Circulation* 1975; 52: 779-788.
  123. Garratt CJ, Griffith MJ, O'Nunain S, Ward DE, Camm AJ. Effects of intravenous adenosine on antegrade refractoriness of accessory atrioventricular connections. *Circulation* 1991; 84: 1.962-1.968.
  124. Gulamhusein S, Ko P, Carruthers G, Klein GJ. Acceleration of the ventricular response during atrial fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome after verapamil. *Circulation* 1982; 65: 348-354.
  125. Sellers TD, Bashore TM, Gallagher JJ. Digitalis in the pre-excitation syndrome. Analysis during atrial fibrillation. *Circulation* 1977; 56: 260-267.
  126. Brodsky M, Doria R, Allen B, Sato D, Thomas G, Sada M. New-onset ventricular tachycardia during pregnancy. *Am Heart J* 1992; 123: 933-941.
  127. Rahily GT, Prystowsky EN, Zipes DP, Naccarelli GV, Jackman W, Heger JJ. Clinical and electrophysiologic findings in patients with repetitive monomorphic ventricular tachycardia and otherwise normal electrocardiogram. *Am J Cardiol* 1982; 50: 459-468.
  128. Torner P. The European Registry on Sudden Death in the Wolff-Parkinson-White syndrome. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 1988; 78: 33-39.
  129. Griffith MJ, Garratt CJ, Rowland E, Ward DE, Camm AJ. Effects of intravenous adenosine on verapamil-sensitive «idiopathic» ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1994; 73: 759-764.
  130. Wilber DJ, Baerman J, Olshansky B, Kall J, Kopp D. Adenosine-sensitive ventricular tachycardia: clinical characteristics and response to catheter ablation. *Circulation* 1993; 87: 126-134.
  131. Ng KS, Wen MS, Yeh SJ, Lin FCh, Wu D. The effects of adenosine on idiopathic ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1994; 74: 195-197.
  132. Buxton AE, Marchlinski FE, Doherty JU, Cassidy DM, Vassallo JA, Flores BT et al. Repetitive, monomorphic ventricular tachycardia: clinical and electrophysiologic characteristics in patients with and patients without organic heart disease. *Am J Cardiol* 1984; 54: 997-1.002.
  133. Brodsky MA, Allen BJ, Luckett CR, Caparelli EV, Wolff LJ, Henry WL. Antiarrhythmic efficacy of solitary beta-adrenergic blockade for patients with sustained ventricular tachyarrhythmias. *Am Heart J* 1989; 118: 272-280.
  134. Lee MS, Evans SJL, Blumberg S, Bodenheimer MM, Roth SL. Echocardiographically guided electrophysiologic testing in pregnancy. *J Am Soc Echocardiogr* 1994; 7: 182-186.
  135. Field LM, Barton FL. The management of anaesthesia for caesarean section in a patient with paroxysmal ventricular tachycardia. *Anesthesia* 1993; 48: 593-595.
  136. Jejuja MM, Ackerman WE, Kaczorowski DM, Sollo DG, Gunzenhauer LF. Continuous epidural lidocaine infusion in the parturient with paroxysmal ventricular tachycardia. *Anesthesiology* 1989; 71: 305-308.
  137. Brodsky MA, Sato DA, Oster PD, Schmidt PL, Chesnie BM, Henry WL. Paroxysmal ventricular tachycardia with syncope during pregnancy. *Am J Cardiol* 1986; 58: 563-564.
  138. Chandra NC, Gates EA, Thamer M. Conservative treatment of paroxysmal ventricular tachycardia during pregnancy. *Clin Cardiol* 1991; 14: 347-350.
  139. Kenmure ACF, Cameron AJV. Congenital complete heart block in pregnancy. *Br Heart J* 1976; 29: 911-913.
  140. Gudal M, Kervancioglu C, Oral D, Gurel T, Erol C, Sonel A. Permanent pacemaker implantation in a pregnant woman with the guidance of ECG and two dimensional echocardiography. *PACE* 1987; 10: 543-545.
  141. Lau CP, Lee CP, Wong CK, Cheng CH, Leung WH. Rate responsive pacing with a minute ventilation sensing pacemaker during pregnancy and delivery. *PACE* 1990; 13: 158-163.