

ALTERACIONES DEL RITMO CARDIACO FETAL. ARRITMIAS FETALES

Hospital Clínic | Hospital Sant Joan de Déu | Universitat de Barcelona.

ÍNDICE

| | |
|--|--------|
| Introducción | pag 1 |
| Definición y clasificación | pag 2 |
| Métodos de estudio del ritmo cardíaco fetal | pag 2 |
| Ritmos irregulares. Extrasístoles | pag 7 |
| Extrasístoles auriculares | pag 7 |
| Extrasístoles ventriculares | pag 9 |
| Taquicardias | pag 10 |
| Taquicardia sinusal | pag 10 |
| Taquicardia supraventricular por reentrada | pag 10 |
| Flutter auricular | pag 11 |
| Taquicardia ventricular | pag 12 |
| Bradicardias | pag 16 |
| Bradicardia sinusal | pag 16 |
| Extrasístoles auriculares no conducidas acopladas en bigeminismo | pag 17 |
| Bloqueo auriculoventricular | pag 18 |

INTRODUCCIÓN

- Las alteraciones en el ritmo cardíaco fetal se presentan en alrededor del 2% de las gestaciones.
- El 90% de las arritmias fetales pueden considerarse arritmias benignas, clínicamente no relevantes y con buen pronóstico perinatal.
- El 10% de las arritmias fetales se corresponden con alteraciones del ritmo cardíaco potencialmente severas, que pueden asociarse con enfermedades sistémicas de la gestante o malformaciones cardíacas fetales y/o que pueden comprometer la circulación fetal, con posibilidad de evolucionar a insuficiencia cardíaca e hídrops. El riesgo estimado de muerte fetal en este grupo se sitúa en alrededor del 10%, con un riesgo añadido de secuelas neurológicas entre el 3-5%.

PROTOCOLO: ALTERACIONES DEL RITMO CARDIACO FETAL. ARRITMIAS FETALES

DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

- Ritmo cardiaco fetal normal: ritmo regular con frecuencia que oscila entre 110 y 180 latidos por minuto (lpm), con una relación 1:1 entre la actividad auricular y ventricular.
- Arritmia fetal: cualquier ritmo **regular inferior a 110 lpm o superior a 180 lpm** o cualquier ritmo **irregular, intermitente o persistente**, en ausencia de dinámica uterina.

Las arritmias fetales pueden clasificarse en función de su potencial repercusión clínica en dos grupos:

1. Arritmias benignas (90%): incluyen la mayoría de extrasístoles y las bradicardias y taquicardias sinusales.
2. Arritmias potencialmente severas (10%): incluyen las taquiarritmias y bradiarritmias persistentes.

MÉTODOS DE ESTUDIO DEL RITMO CARDIACO FETAL

Métodos directos:

Los métodos directos se basan en el registro de la señal eléctrica del corazón fetal.

1. Electrocardiograma (ECG) fetal: el ECG constituye el *gold standard* para el diagnóstico de las arritmias en vida postnatal. En la actualidad es posible identificar la señal eléctrica ventricular fetal mediante la colocación de electrodos a nivel del abdomen materno. Con la tecnología disponible actualmente, existen interferencias con la actividad cardiaca materna y es difícil discernir la actividad eléctrica atrial de la ventricular, por lo que no es un método disponible en la mayoría de los centros.
2. Magnetocardiografía (MCTG) fetal: Consiste en la obtención de un trazado similar al del ECG a partir de la detección de los campos magnéticos generados como consecuencia de los cambios eléctricos del corazón. Requiere de una metodología técnica muy sofisticada, es un método muy costoso y disponible únicamente en algunos centros a nivel mundial (no es accesible en nuestro medio). Esta técnica permite realizar mediciones de distintos intervalos del ciclo cardiaco y se considera una de las herramientas más prometedoras para el estudio del intervalo QT en vida fetal (medición no accesible a través de ecocardiografía fetal).

PROTOCOLO: ALTERACIONES DEL RITMO CARDIACO FETAL. ARRITMIAS FETALES

Métodos indirectos:

La ecocardiografía fetal constituye la técnica de elección para el estudio de las arritmias fetales.

1. Permite inferir los fenómenos eléctricos del corazón a partir de los fenómenos mecánicos (movimiento de las paredes auriculares y ventriculares -modo M-) o hemodinámicos (movimiento de la sangre que entra y sale del corazón -Doppler pulsado-) de las estructuras cardiacas.
2. Permite realizar un estudio anatómico y funcional del corazón y los vasos fetales, estableciendo si coexisten malformaciones y/o disfunción/fallo cardiaco asociados a la arritmia fetal.

Mediante la aplicación del **modo M o el Doppler pulsado** se podrán identificar los siguientes eventos del ciclo cardiaco (figura 1):

- Onda A: derivada de la contracción auricular (se corresponde con la onda P del ECG).
- Onda V: derivada de la contracción ventricular (se corresponde con el complejo QRS del ECG).
- Intervalo AV: tiempo entre el inicio de onda A y el inicio de onda V (se corresponde con el intervalo PR del ECG).
- Intervalo VA: tiempo complementario al anterior, entre el inicio de la onda V y el inicio de la siguiente onda A (se corresponde con el intervalo RP' del ECG).

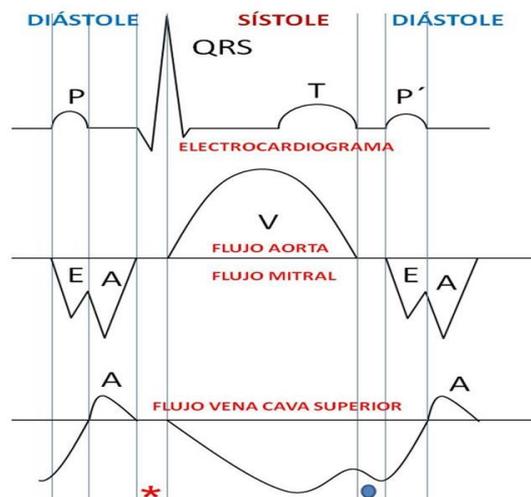


Figura 1. Ciclo cardíaco. Se representa de forma simultánea el electrocardiograma y los flujos Doppler aórtico, mitral y de vena cava superior

PROTOCOLO: ALTERACIONES DEL RITMO CARDIACO FETAL. ARRITMIAS FETALES

Modo-M: colocar el cursor de forma simultánea a través de una de las paredes auriculares y una de las ventriculares, para registrar su movimiento y establecer la relación temporal entre la contracción auricular (A) y ventricular (V). La obtención de trazados de alta calidad puede estar limitada en edades gestacionales tempranas, en presencia de movimientos fetales, hídrops o polihidramnios y en función de características maternas y la de la posición fetal (figura 2).

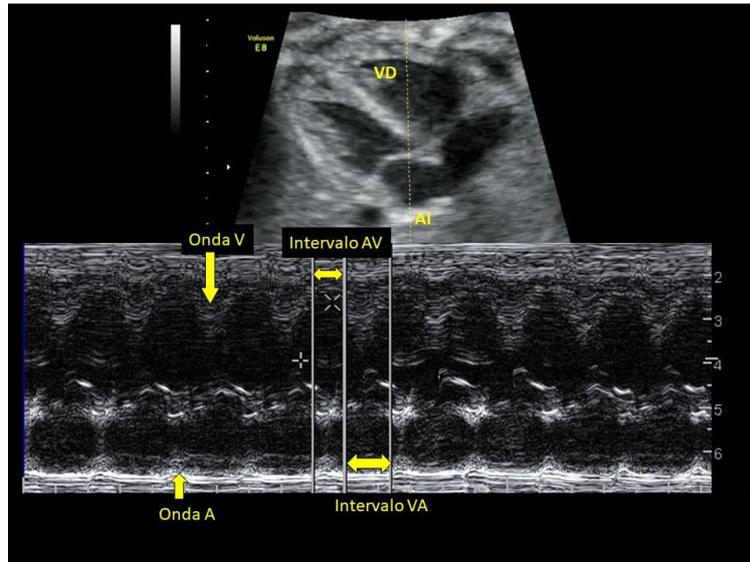


Figura 2. Imagen en **Modo M** de ritmo sinusal. Se identifican las ondas A y V, así como los intervalos AV y VA.

Doppler pulsado: obtención simultánea del flujo de salida del ventrículo durante la contracción ventricular (V) y del flujo de llenado del mismo durante la contracción auricular (A) para establecer su relación temporal. Permite obtener trazados de mejor resolución con correlación temporal más precisa en comparación al modo-M.

La obtención simultánea de los flujos ventriculares (V) y auriculares (A) se puede realizar en diferentes proyecciones:

- *Flujo mitro-aórtico:* en el corte del tracto de salida del ventrículo izquierdo o corte de cinco cámaras (figura 3). Es necesario adecuar el tamaño muestra para obtener simultáneamente el flujo mitral y aórtico. No es un método aplicable cuando la FCF es superior a 160-180 lpm debido a la superposición entre las ondas E y A del flujo mitral, lo que limita la identificación de la contracción auricular (A).
- *Flujo en vena cava superior-aorta ascendente:* en corte obtenido al rotar 90° desde la proyección de cuatro cámaras cardiacas (figura 4). Obtención simultánea del flujo en vena cava superior y aorta ascendente. Permite valorar la onda A aún con FCF > 160-180 lpm.

PROTOCOLO: ALTERACIONES DEL RITMO CARDIACO FETAL. ARRITMIAS FETALES

- *Flujo vena-arteria pulmonar:* En el corte de 4 cámaras debido a la estrecha relación entre las arterias y las venas pulmonares a nivel intrapulmonar (figura 5). Obtención simultánea del flujo en una de las arterias intrapulmonares y su vena correspondiente. En ocasiones es difícil definir la onda A.

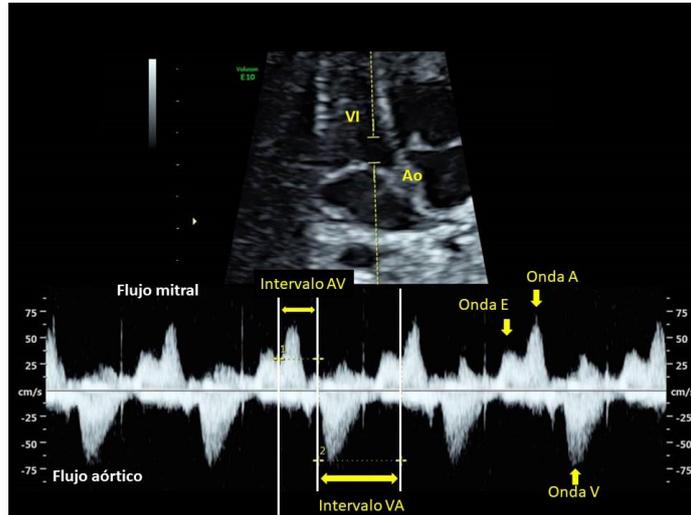


Figura 3. Doppler pulsado mitro-aórtico. Identificación de las ondas E y A (mitral) y la onda V (flujo aórtico). El intervalo AV se mide desde el inicio de la onda A hasta el inicio de la onda V. El intervalo complementario es el intervalo VA.

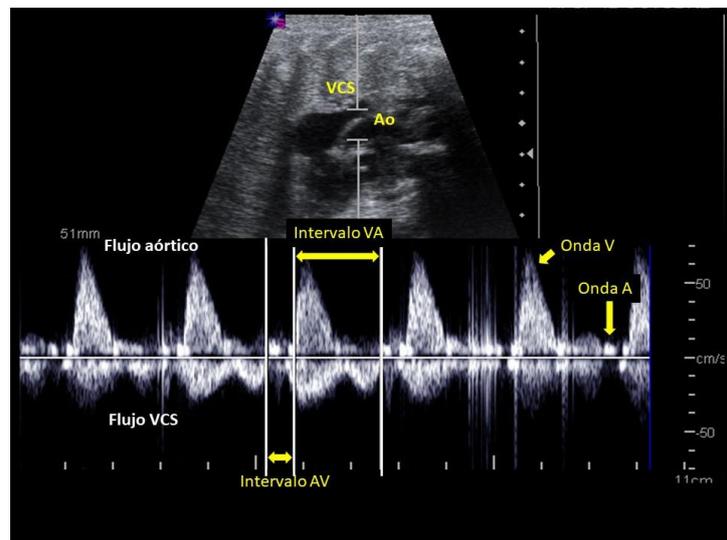


Figura 4. Doppler pulsado vena cava superior – aorta ascendente. En la parte superior del trazado se observa el flujo correspondiente a la onda A de la vena cava superior. En el mismo lado del trazado también se identifica la onda V del flujo aórtico.

PROTOCOLO: ALTERACIONES DEL RITMO CARDIACO FETAL. ARRITMIAS FETALES

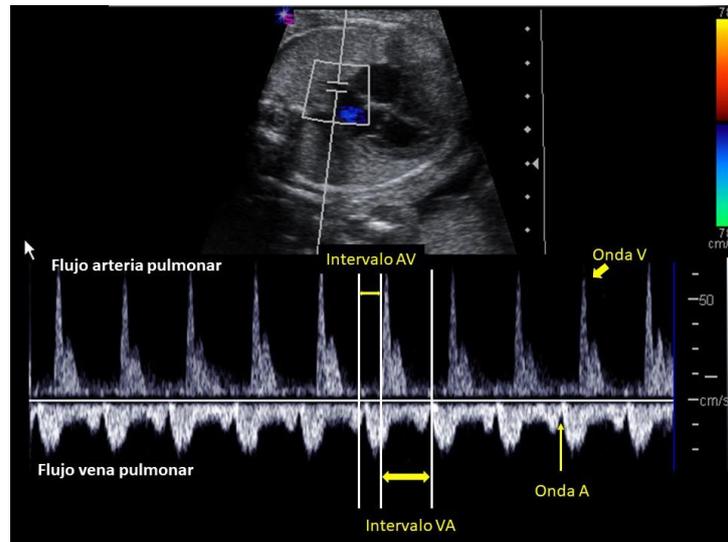


Figura 5. Doppler pulsado vena-arteria pulmonar. En la parte superior del trazado se identifican las ondas V, que se corresponden con el flujo de la arteria pulmonar. En la parte inferior del trazado se visualizan las ondas A de la vena pulmonar, que coinciden con el momento del ciclo en el que la sangre tiene menor velocidad en la vena (contracción auricular).

Check-list ante la identificación de una arritmia fetal:

Caracterización de la arritmia:

1. Medición de la FCF: se puede realizar de manera automática (midiendo entre 2-5 ciclos cardiacos) o mediante la siguiente fórmula ($60/\text{duración del ciclo cardiaco en segundos}$). Dado que la frecuencia auricular puede ser diferente de la ventricular, es necesario medir siempre ambas frecuencias.
2. Establecimiento de la regularidad-irregularidad del ritmo cardiaco.
3. Establecimiento de la relación A:V. Se refiere al número de ondas A por cada onda V. La relación es 1:1 cuando hay un mismo número de ondas, mayor a 1:1, cuando hay más ondas A que V y menor a 1:1, cuando hay más ondas V que A.
4. Medición de los intervalos AV y VA: en función del tipo de arritmia a evaluar.

Ecocardiografía funcional /Doppler fetal: El riesgo de fallo cardíaco e hídrops depende del tipo de arritmia y de su mecanismo fisiopatológico. En general es raro que aparezca un hídrops fetal con frecuencias ventriculares mantenidas entre 60-210 lpm. Las principales manifestaciones de la

PROTOCOLO: ALTERACIONES DEL RITMO CARDIACO FETAL. ARRITMIAS FETALES

disfunción cardíaca en el contexto de una arritmia fetal son debidas al fallo diastólico, principalmente del ventrículo derecho. Ante el diagnóstico de una arritmia fetal es importante realizar un estudio de la función cardíaca, descartar la presencia de hídrops y evaluar el bienestar fetal. El perfil biofísico se considera la técnica de elección para ello, ya que los flujos fetales y de la arteria umbilical pueden estar alterados como consecuencia de la arritmia.

Ecocardiografía estructural: para descartar la presencia de una malformación o tumor cardíaco (entre un 1-5%). El riesgo de cardiopatía congénita es mayor ante el diagnóstico de un bloqueo atrio-ventricular.

RITMOS IRREGULARES: EXTRASÍSTOLES

EXTRASÍSTOLES (ES) AURICULARES:

- Suponen el 85-95% del total de las arritmias fetales con una incidencia estimada en 1/50-500 gestaciones.
- Las ES auriculares son latidos originados en un foco ectópico auricular de forma prematura (latidos auriculares prematuros). Su etiología es desconocida, aunque se postula que se ven favorecidas por la inmadurez del sistema de conducción cardíaco fetal.
- En general las ES auriculares aparecen en la segunda mitad de la gestación, constituyen una arritmia bien tolerada por el feto y tienen tendencia a la resolución espontánea.
- El diagnóstico de las ES auriculares se realiza por la identificación del latido auricular prematuro mediante modo-M o Doppler pulsado y, por lo tanto, **demostrando la irregularidad a nivel del ritmo auricular (ondas A)**. Los latidos auriculares prematuros pueden conducirse o no a los ventrículos en función del momento del ciclo en el que se produzcan (figura 6):
 - En sístole precoz, el nódulo atrioventricular se encuentra en periodo refractario, por lo que la ES auricular no se conduce a los ventrículos. Se observará un latido auricular adelantado seguido por una pausa o la ausencia del latido ventricular (V ausente).
 - En sístole tardía, el nódulo atrioventricular conduce el latido auricular prematuro a los ventrículos. Se observará un latido auricular adelantado con su correspondiente latido ventricular (V adelantada).
 - Las ES auriculares pueden ser esporádicas e irregulares o acoplarse rítmicamente con los latidos sinusales en una relación 1 latido sinusal con 1 extrasístole, o 1:1 (bigeminismo), 2:1 (trigeminismo), 3:1 (cuatrigeminismo), etc.

PROTOCOLO: ALTERACIONES DEL RITMO CARDIACO FETAL. ARRITMIAS FETALES

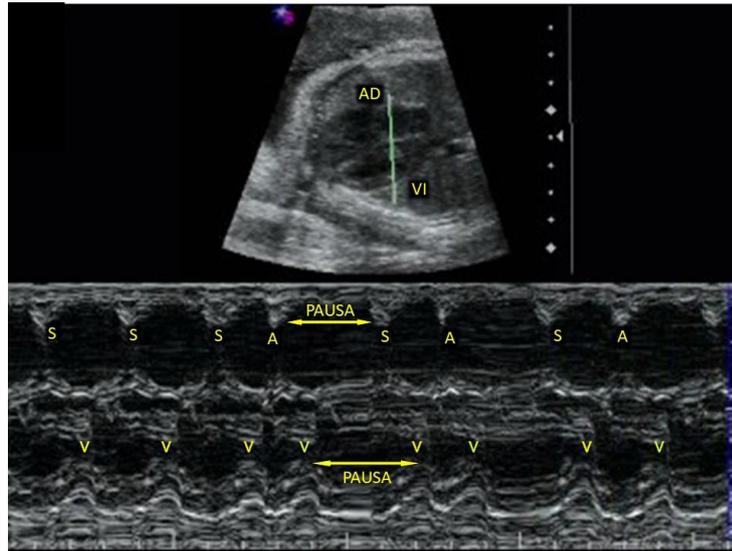


Figura 6. Extrasístoles auriculares. Modo M de un feto con extrasístoles auriculares en sístole tardía (conducidas). Se observa la presencia de ondas A de inicio precoz, que provocan contracción ventricular (V), tras las cuales hay una pausa hasta el siguiente latido sinusal (S). El ritmo auricular es irregular (intervalo variable entre las ondas A)

Conducta clínica ante la sospecha de un ritmo cardíaco irregular:

1. Solicitar una ecocardiografía fetal en las próximas 2 semanas para establecer el diagnóstico y descartar la presencia de cardiopatía estructural o tumor cardíaco asociado.
2. De forma empírica se recomendará eliminar estimulantes (como la cafeína, teína, cacao etc) de la dieta desde el momento en que se solicite la ecocardiografía.
3. El riesgo de progresión a otras arritmias significativas es bajo (2-5%), sin embargo, se recomendará realizar un control seriado hasta la resolución de la arritmia (FCF/ 2 semanas y ecocardiografía cada 4-6 semanas).
4. En los casos sin progresión a arritmia significativa no es preciso modificar la conducta obstétrica habitual. En los casos en los que no sea posible la obtención de un registro cardiotocográfico valorable se puede optar a realizar una cesárea electiva por imposibilidad de control de bienestar fetal intraparto.
5. En todos los casos se recomendará la realización de un ECG postnatal en el centro de referencia. En aquellos casos con ES auriculares confirmadas en la Unidad de Cardiología de BCNatal que persistan en el tercer trimestre (> 28 semanas), se recomendará enviar el ECG postnatal a la Unitat de Arritmias del Hospital de Sant Joan de Déu vía email (cardiofetal@sjdhospitalbarcelona.org).

PROTOCOLO: ALTERACIONES DEL RITMO CARDIACO FETAL. ARRITMIAS FETALES

EXTRASÍSTOLES VENTRICULARES:

- Son menos frecuentes que las Es auriculares y su etiología variable.
- Se definen como un latido ventricular prematuro originado en un foco ectópico ventricular que origina una contracción o latido ventricular prematuro identificable por modo-M o Doppler pulsado y, por lo tanto, **con un ritmo auricular regular (ondas A regulares)** (figura 7).

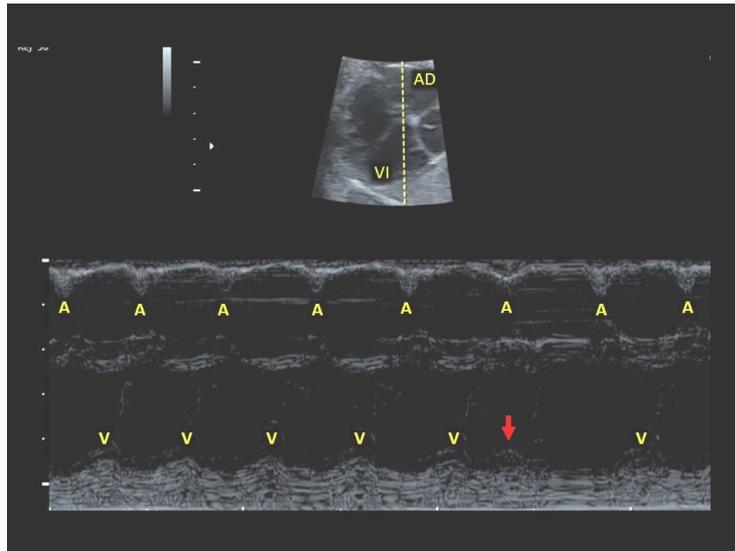


Figura 7. Extrasístoles ventriculares. Modo M de un feto con extrasístoles ventriculares. Se observa la presencia de ondas A de contracción auricular regulares con la presencia de un latido ventricular prematuro (*flecha roja*) que se origina a nivel ventricular.

Conducta clínica ante la sospecha de ES ventriculares:

1. Descartar otras patologías asociadas como la presencia de miocardiopatía, miocarditis (solicitar serologías para parvovirus B19, enterovirus y síndrome de QT largo (ver en apartado bradiarritmias).
2. Evitar el consumo de estimulantes (como la cafeína, teína, cacao etc).
3. Realizar un ECG a los padres.
4. Realizar un control de FCF alterno con ecocardiográfico cada 2-4 semanas.
5. Se consideran criterios de buen pronóstico:
 - a) Presencia de ES con cadencia en forma de bigeminismo / trigeminismo, etc.
 - b) Ausencia de cardiomegalia, dominancia de cavidades derechas y signos de disfunción cardíaca.
 - c) Desaparición o disminución de la frecuencia de las ES con el aumento de la FCF.
6. En ausencia de otros factores asociados y ante la presencia de criterios de buen pronóstico no es necesario finalizar la gestación antes del término de la gestación.

TAQUICARDIAS

- Constituyen el 8% de las arritmias en vida fetal.
- Se definen por una FCF > 180 lpm y se clasifican en **incesantes** (cuando se mantienen en más de un 50% de la exploración, aunque sea de forma discontinua) o **intermitentes** (cuando se alternan con periodos de ritmo sinusal y duran menos del 50% de la exploración).

Las taquicardias pueden clasificarse en taquicardias supraventriculares (TSV) cuando se originan y mantienen en las aurículas y nodo AV; y taquicardias ventriculares, cuando se originan en los ventrículos. A continuación, se resumen las taquicardias de aparición más frecuente en vida fetal:

TAQUICARDIA SINUSAL:

- Se define por una relación A:V de 1:1 y una FCF en general < 200 lpm.
- La mayoría de los casos son secundarios a una causa extracardiaca como anemia fetal, pérdida de bienestar fetal, infección, ingesta de fármacos y enfermedad tiroidea materna.
- El pronóstico y tratamiento depende por tanto de la causa subyacente.

TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR (TSV) POR REENTRADA:

- Incidencia: 1-5% de las arritmias fetales (1/10000 gestaciones). Es la taquicardia más frecuente en el feto.
- Se define por una relación A:V de 1:1 y una FCF en el rango en general entre 220-260 lpm.
- La aparición de TSV por reentrada se ve favorecida en vida fetal por la existencia de vías accesorias en el miocardio inmaduro fetal. Son taquicardias que suelen aparecer en el segundo trimestre de la gestación, con inicio-final bruscos y que pueden estar desencadenadas por una ES auricular o ventricular que ocurre en un momento crítico del ciclo cardiaco.
- La forma más frecuente es la que se produce por un mecanismo de reentrada a partir de una vía accesoria que comunica la aurícula con el ventrículo. El impulso eléctrico que se ha conducido a través del nódulo atrioventricular entra de nuevo en la aurícula a partir de dicha vía accesoria, generándose un movimiento circular que acelera el ritmo cardiaco y toma el mando de la FCF. En vida fetal se pueden distinguir dos formas de TSV. La distinción entre estos dos subtipos se puede realizar mediante la medición de los intervalos AV y VA (figura 8):
 - a. TSV por reentrada vía rápida: más frecuente, intervalo VA<AV (intervalo VA corto)
 - b. TSV por reentrada vía lenta: menos frecuente, intervalo VA>AV (intervalo VA largo)

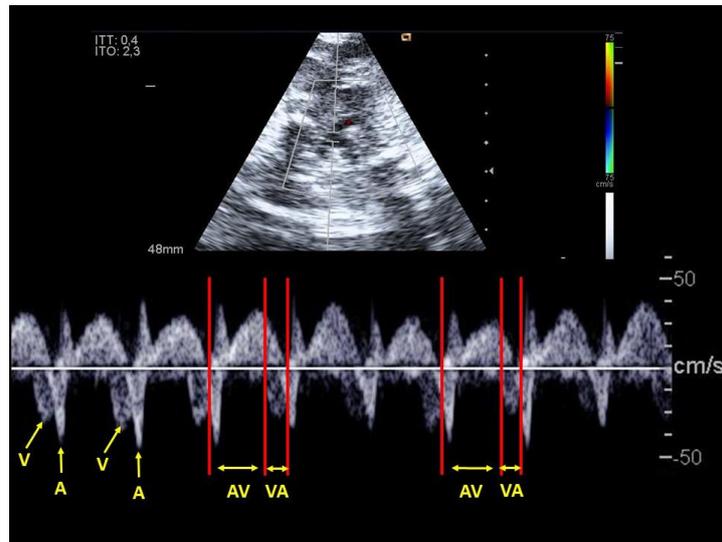


Figura 8. TSV por reentrada por vía rápida (intervalo VA corto). Doppler pulsado a nivel de vena cava superior – aorta ascendente, donde se observa el flujo correspondiente a la onda A de la vena cava superior i la onda V del flujo aórtico. Se procede a la medición de los intervalos AV y VA, observándose un intervalo VA de menor duración que el intervalo AV (VA corto).

FLUTTER AURICULAR:

- Incidencia: 1/ 4000-10000 gestaciones. Menos frecuente en el feto (representando el 10-30% de las taquicardias)
- Se define por una relación A:V > 1 (generalmente 2:1 o 3:1). Se producen por la presencia de un macrocircuito de reentrada intraauricular, por lo que se requiere que la aurícula debe alcanzar un tamaño crítico para que la arritmia se genere. Consecuentemente el Flutter auricular suele aparecer en el tercer trimestre de la gestación.
- La frecuencia auricular suele situarse en un rango entre 400-600 lpm. El nodo atrioventricular es incapaz de conducir todos los latidos al ventrículo y se establece un grado mayor o menor de bloqueo a nivel atrioventricular, lo que condicionará la frecuencia ventricular. Aunque suele ser una taquicardia rítmica, como esta conducción puede ser intermitente, puede dar frecuencias cardiacas variables (figura 9).

PROTOCOLO: ALTERACIONES DEL RITMO CARDIACO FETAL. ARRITMIAS FETALES

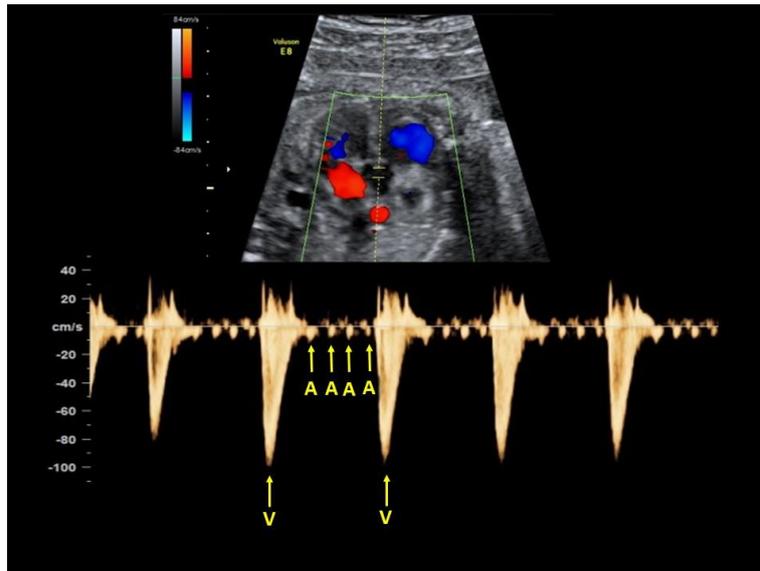


Figura 9. Flutter auricular. Doppler pulsado mitro-aórtico donde se observa como la frecuencia auricular (A) es mucho mayor a la frecuencia ventricular (V).

Existen otras formas de TSV que se resumen en el Anexo (Tabla 1). Su diferenciación no es siempre posible en vida fetal y el tratamiento prenatal no difiere sustancialmente entre los diferentes tipos.

TAQUICARDIA VENTRICULAR:

- Muy rara en vida fetal, representa sólo el 3-5% de las taquicardias sostenidas.
- Se define por la presencia de disociación en la relación A:V en general <1 (mayor número de ondas V que A). En ocasiones la taquicardia ventricular se puede conducir retrógradamente a la aurícula, provocando la estimulación auricular y la inversión de la relación A:V >1 . En estos casos el diagnóstico diferencial con la TSV por reentrada puede ser muy difícil.
- La taquicardia ventricular suele estar ocasionada por un foco ventricular ectópico que puede ser secundario a isquemia o proceso inflamatorio del miocardio. También puede asociarse a tumores cardiacos y al síndrome del QT largo.

Conducta clínica ante la sospecha de una taquicardia fetal (incluye todos los tipos):

1. Descartar causas extracardiacas de taquicardia fetal como anemia fetal (realizar Doppler arteria cerebral media), pérdida de bienestar fetal (realizar pruebas bienestar fetal en función de la EG), infección (temperatura materna, pulso, analítica materna en los caos en los que se sospeche infección), ingesta de fármacos y enfermedad tiroidea materna (solicitar perfil tiroideo).

PROTOCOLO: ALTERACIONES DEL RITMO CARDIACO FETAL. ARRITMIAS FETALES

2. Solicitar ecocardiografía fetal a realizar en las 24-48 horas siguientes a la sospecha de la taquicardia. Es importante contactar con equipo de cardiología fetal para comentar el caso lo antes posible.
3. La mayoría de las taquicardias con frecuencias ventriculares hasta 210-220 lpm suelen ser bien toleradas por el feto. El riesgo de fallo cardiaco e hídrops dependerá del tipo de taquicardia, duración, FCF (en particular, la frecuencia ventricular) y edad gestacional. En todos los casos se deberá valorar la necesidad de iniciar tratamiento farmacológico (siempre bajo la supervisión de un equipo multidisciplinar) con objeto de conseguir la reversión a ritmo sinusal o disminuir la FCF (ver tratamiento en siguiente apartado).
4. Globalmente las taquicardias se acompañan de una mortalidad fetal entre el 8-14%: más alta si presencia de hidrops (17-25%) vs ausencia de hidrops (0-5%). También existe riesgo de secuelas neurológicas significativas, que es mayor en presencia de hidrops. Por eso motivo se recomendará la evaluación del sistema nervioso central en todos los casos.
5. En los casos con reversión a ritmo sinusal no será preciso modificar la conducta obstétrica habitual. En los casos en los que exista hidrops o en los que no sea posible la obtención de un registro cardiotocográfico valorable en el momento del parto, se optará por realizar una cesárea electiva de forma coordinada con el equipo de Cardiología Pediátrica.
6. En todos los casos se recomendará la realización de una valoración postnatal en una Unidad de Arritmias de un centro pediátrico de Nivel III.

Tratamiento farmacológico transplacentario de la TSV / Flutter auricular:

- El objetivo del tratamiento farmacológico transplacentario de la TSV y el Flutter auricular es la cardioversión a ritmo sinusal o, en su defecto, la reducción de la frecuencia cardiaca para disminuir el riesgo de fallo cardiaco e hidrops y así evitar la prematuridad.
- No existe un protocolo de tratamiento definido en base a estudios randomizados realizados en mujeres gestantes. Los fármacos más frecuentemente utilizados son la digoxina, la flecainida y el sotalol. Sus mecanismos de acción y posibles efectos secundarios se resumen en el Anexo (Tabla 2). Los datos disponibles obtenidos a partir de estudios mayoritariamente retrospectivos establecen:
 1. Digoxina: ratio de cardioversión a ritmo sinusal 50-100% de los casos en ausencia de hidrops y < 20% en presencia de hidrops.
 2. Flecainida: ratio de cardioversión a ritmo sinusal 58-100% de los casos en ausencia de hidrops y 43-58% en presencia de hidrops.
 3. Sotalol: ratio de conversión a ritmo sinusal 40-100% de los casos en ausencia de hidrops y 50% con hidrops.
 4. La cardioversión a ritmo sinusal parece ser superior y más rápida con sotalol en los casos de Flutter auricular y con flecainida en los casos de TSV+ hidrops.

PROTOCOLO: ALTERACIONES DEL RITMO CARDIACO FETAL. ARRITMIAS FETALES

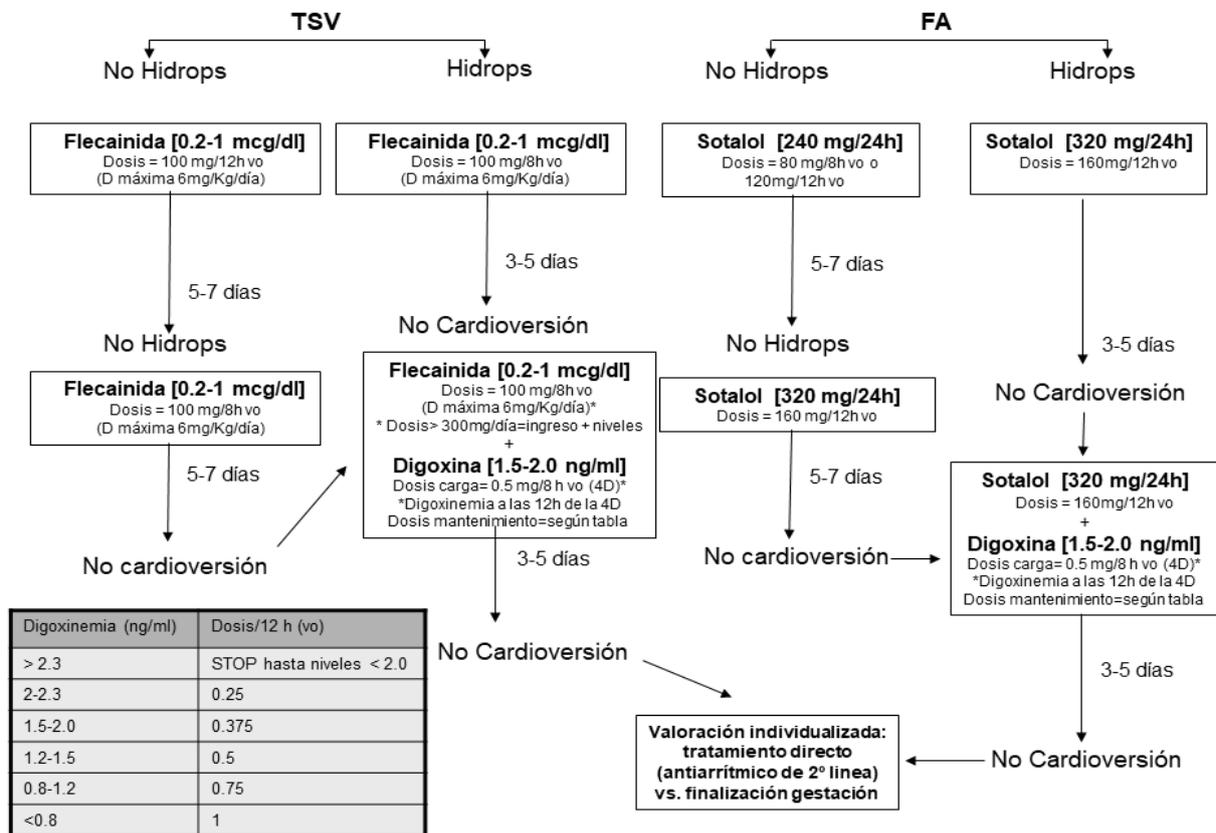
- En la actualidad se está realizando un estudio randomizado internacional que tiene como objetivo establecer la pauta farmacológica de elección (en términos de efectividad y perfil de seguridad materno-fetal) para la TSV y Flutter auricular. Dicho estudio se ha iniciado a finales del año 2015 (FAST THERAPY TRIAL: Fetal Atrial Flutter and Supraventricular Tachycardia Therapy Trial- www).
- En nuestro centro se propondrá realizar tratamiento farmacológico transplacentario en las gestaciones de < 37 semanas que cumplan los siguientes criterios:
 1. Taquicardia (TSV o Flutter auricular) > 180 lpm identificada durante > 3 minutos.
 2. Taquicardia (TSV o Flutter auricular) > 220 lpm independientemente de su duración
 3. Presencia de hidrops independientemente de la duración de la taquicardia y FCF
- En todos los casos en los que se inicie tratamiento farmacológico deberá realizarse maduración pulmonar (hasta la semana 34.6 según *protocolo correspondiente*)
- Por encima de las 37 semanas de gestación, el caso se valorará conjuntamente con Cardiología Fetal y en función de las características de la taquicardia y de la presencia de hidrops, se decidirá si finalizar la gestación vs. realizar tratamiento farmacológico transplacentario.
- Todos los fármacos antiarrítmicos pueden provocar la aparición de nuevas arritmias o exacerbar arritmias preexistentes. En todos los casos es necesario evaluar la presencia de factores de riesgo maternos, así como disponer de una analítica y ECG maternos previos al inicio del tratamiento:
 1. Descartar antecedentes cardiovasculares relevantes de la gestante y su pareja: cirugía cardíaca mayor, miocardiopatía, arritmias significativas, consumo de otros fármacos (medicación con efecto sobre el intervalo QT- www.crediblemeds.org/pdftemp/pdf/CompositeList.pdf) y/o tóxicos.
 2. Confirmar en ECG que no hay alteraciones significativas: ritmo sinusal, $QT \leq 0.47$ s, $PR \leq 0.2$ s, $QRS \leq 0.12$ sec. La presencia de ES auriculares o ventriculares de forma aislada, así como el bloqueo aislado de rama derecha, no contraindican el tratamiento farmacológico.
 3. Comprobar analítica normal: Cr < 1.1 mg/dl, K 3.3 - 5.5 mEq/L, Calcio 8.5 – 10.5 mg/dL y Mg 1.8 – 2.6 mg/dL. Valorar corregir alteraciones hidroelectrolíticas antes de iniciar el tratamiento farmacológico.
 4. Una vez iniciado el tratamiento, monitorizar la frecuencia cardíaca materna en las visitas de control.
- El tratamiento farmacológico puede iniciarse de forma ambulatoria en ausencia de hidrops fetal. En caso de hidrops se indicará ingreso de la paciente para monitorización materno-fetal.
- La pauta de tratamiento se establecerá en función del tipo de taquicardia (TSV vs. Flutter auricular) y de la presencia de hidrops. En nuestro centro, los fármacos de elección son:

PROTOCOLO: ALTERACIONES DEL RITMO CARDIACO FETAL. ARRITMIAS FETALES

- la **flecainida** para la **TSV**, por su mayor efectividad en comparación con la digoxina, su baja tasa de efectos secundarios y por ser el fármaco de elección en la etapa postnatal.
- el **sotalol** para el **Flutter auricular**, por su mayor efectividad y buena tolerancia materna.

****Aunque estos son los fármacos de elección en nuestro Centro, la opción de iniciar el tratamiento con digoxina constituye también una posibilidad de tratamiento efectiva y segura. La dosis recomendada se resume en el algoritmo a continuación.**

- En caso de hidrops, la absorción transplacentaria de los fármacos antiarrítmicos está disminuida por lo que se recomendará utilizar dosis mayores y/o pautas farmacológicas combinadas como se detalla en el siguiente algoritmo de tratamiento:



- En caso de no respuesta: aumentar la dosis del fármaco de elección antes de introducir un segundo fármaco, realizando controles maternos mediante ECG y niveles plasmáticos (si están disponibles).
- En caso de cardioversión sin hidrops previo, se recomendará retirar la medicación a partir de la semana 37, lo que permitirá la evaluación del neonato sin la influencia del

PROTOCOLO: ALTERACIONES DEL RITMO CARDIACO FETAL. ARRITMIAS FETALES

fármaco antiarrítmico y, por tanto, establecer más rápidamente si se precisa medicación postnatalmente.

- En caso de no cardioversión a pesar de la pauta farmacológica detallada, se valorará el caso de forma individual planteando las siguientes opciones:
 1. Modificación del esquema de tratamiento transplacentario. En caso de sustitución de un fármaco por otro se debe esperar el tiempo correspondiente a 4 vidas medias del fármaco para evitar la posible interacción entre los mismos. En algunos casos puede ser recomendable administrar el fármaco a la madre vía iv para conseguir niveles terapéuticos de forma más rápida.
 2. Realizar tratamiento antiarrítmico fetal directo vía umbilical o im. En caso de cardioversión, se deberá administrar el mismo fármaco a la madre.
 3. Finalización de la gestación de forma coordinada con Cardiología.

BRADICARDIAS

- Constituyen el 2-5% de las arritmias en vida fetal.
- Se definen por una FCF < 110 lpm, de manera persistente. Se deberá sospechar ante el hallazgo de una FCF anormalmente baja una vez descartada la pérdida del bienestar fetal y otras situaciones frecuentes de bradicardia transitoria (compresión de la calota fetal, compresiones transitorias del cordón umbilical).

BRADICARDIA SINUSAL:

- Es la bradicardia más frecuente.
- Se presenta con una relación AV 1:1 y un intervalo AV normal (90-150 ms). La frecuencia cardiaca fetal se sitúa en general entre 80 y 110 lpm.
- Etiología multifactorial. Es importante descartar la pérdida del bienestar fetal secundaria a factores maternos u obstétricos.
- El síndrome del QT largo (SQTL) puede manifestarse prenatalmente en forma de bradicardia sinusal mantenida, aunque en la mayoría de los casos la FCF media se situará > 110 lpm. El SQTL se trata de una enfermedad familiar hereditaria de los canales iónicos, poco frecuente y con potencial mortalidad perinatal asociada, ya que puede asociarse a taquicardia ventricular o a otras arritmias. Se debe sospechar ante una bradicardia fetal sin otras causas identificables, especialmente si se acompaña de bloqueo atrioventricular (BAV) 2:1 intermitente sin alteraciones de la conducción AV (con intervalo AV normal). Puede ir asociado a historia familiar de síncope de repetición, ahogamiento, muerte súbita o necesidad de implantación de desfibrilador.

PROTOCOLO: ALTERACIONES DEL RITMO CARDIACO FETAL. ARRITMIAS FETALES

- El pronóstico de la bradicardia fetal es muy variable en función de la causa. Los casos no asociados a hipoxia, SQTL o cardiopatía estructural presentan en general buen pronóstico.

EXTRASÍSTOLES AURICULARES NO CONDUCIDAS ACOPLADAS EN BIGEMINISMO:

- Situación benigna y transitoria con tendencia a la desaparición espontánea durante el periodo prenatal o postnatal.
- El diagnóstico se basa en la identificación de un ritmo auricular irregular (figura 10) debido a un latido auricular sinusal que conduce a los ventrículos seguido de una extrasístole auricular adelantada que no es conducida a los ventrículos (intervalo AA corto-largo alterno), lo que genera una bradicardia ventricular con frecuencia cardíaca que oscila entre 60 y 80 lpm. El intervalo AV es normal.
- Es muy importante distinguir esta situación del BAV 2:1, en el que la relación AV también es de 2:1 pero el ritmo auricular es regular (intervalo AA constante). Ver en siguiente apartado (figura 11a).

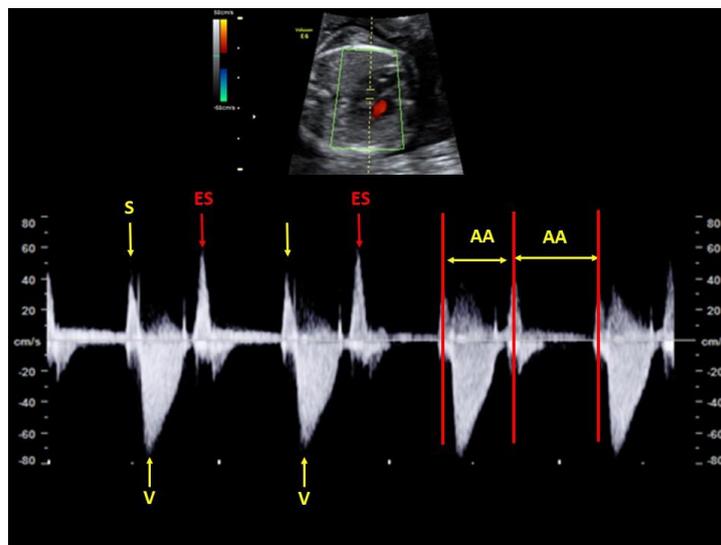


Figura 10. Bigeminismo auricular. Doppler pulsado mitro-aórtico en el que se identifica un ritmo auricular irregular debido a un latido auricular sinusal (A) que conduce a los ventrículos (V) seguido de una extrasístole auricular adelantada (ES) que no es conducida a los ventrículos, observándose un intervalo AA corto-largo de forma alterna.

PROTOCOLO: ALTERACIONES DEL RITMO CARDIACO FETAL. ARRITMIAS FETALES

BLOQUEO AURÍCULOVENTRICULAR (BAV):

- Incidencia: 1/10.000-20.000 recién nacidos.
- Alteración del sistema de conducción cardíaca que modifica la relación AV normal.
- En función del grado de afectación del sistema de conducción se distinguen 3 tipos de BAV:

BAV de 1º grado: se produce una prolongación estable del intervalo AV (>percentil 99, en general >150 ms) sin que exista bradicardia y con relación AV 1:1

BAV de 2º grado: se distinguen:

· Tipo I (Mobitz 1 o Wenckebach): alargamiento progresivo del intervalo AV hasta que un impulso auricular no se conduce a los ventrículos. No se asocia a bradicardia.

· Tipo 2 (Mobitz 2): sólo se conduce uno de cada dos latidos auriculares (relación AV 2:1), originando una frecuencia ventricular baja (la mitad de la frecuencia auricular) con intervalo AA fijo (figura 11a). Debe diferenciarse de las extrasístoles auriculares no conducidas acopladas en bigeminismo (intervalo AA irregular, corto-largo de forma alterna). El intervalo AV suele ser normal.

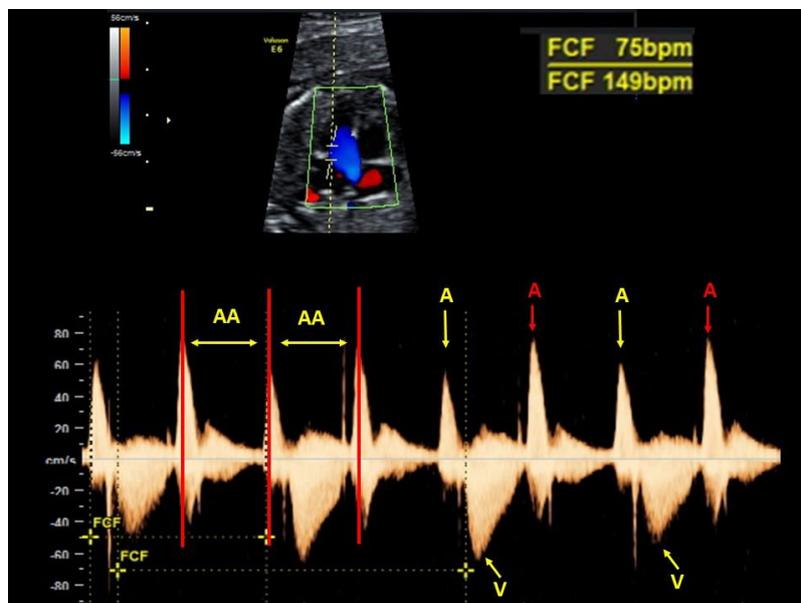


Figura 11a. BAV grado II. Doppler pulsado mitro-aórtico donde se observa un ritmo auricular regular (intervalo AA constante) con conducción de uno de cada dos latidos auriculares (A) al ventrículo (V) originando una relación AV 2:1 con una frecuencia ventricular baja (la mitad de la frecuencia auricular).

PROTOCOLO: ALTERACIONES DEL RITMO CARDIACO FETAL. ARRITMIAS FETALES

BAV grado 3 o BAV completo: existe disociación completa entre la actividad auricular (ritmo sinusal) y la ventricular (ritmo de escape más o menos lento, que determina la frecuencia ventricular), en general por debajo de los 60 lpm (figura 11b).

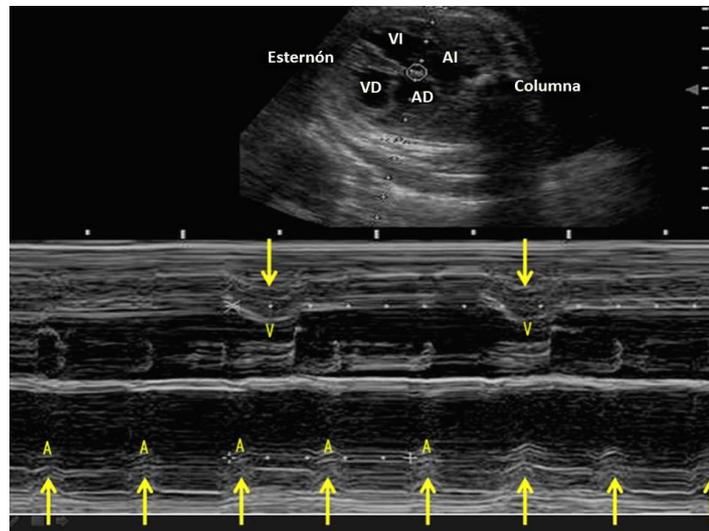


Figura 11b. Bloqueo aurículo-ventricular completo. Imagen de modo M en la que el cursor atraviesa al mismo tiempo la pared lateral del ventrículo izquierdo (VI) y la aurícula derecha (AD). La frecuencia ventricular (V) es mucho más lenta que la frecuencia auricular (A) sin que se pueda establecer una relación temporal entre la aurícula y el ventrículo (disociación AV).

- En función del **mecanismo etiopatogénico** se distinguen:

BAV asociado a cardiopatía congénita (40-50% de los casos): secundario a la alteración anatómica del tejido de conducción. Las cardiopatías que más frecuentemente se asocian a BAV son el isomerismo izquierdo, L-transposición de grandes arterias, el canal aurículo-ventricular.

BAV inmunológico (40-50% de los casos): se produce como consecuencia de una reacción inflamatoria del tejido de conducción, con posterior fibrosis y lesión permanente. Se produce por la presencia de autoanticuerpos dirigidos contra los antígenos Ro/SSA y La/SSB presentes en las células del miocardio y, sobre todo, en el sistema de conducción. Los anticuerpos atraviesan la barrera placentaria y alcanzan la circulación fetal > 16 semanas de gestación. El riesgo de BAV en gestantes portadoras de estos autoanticuerpos es de un 1,5-2%, en caso de antecedente de lupus neonatal no cardíaco de hasta un 15% y en caso de un hijo previo con BAV del 20% (riesgo que asciende hasta el 40-45% tras dos hijos previos afectados).

BAV aislado: forma rara (menos del 5-10% de los BAV) que puede obedecer a diferentes mecanismos patogénicos. El diagnóstico en la gestación es habitualmente tardío y el BAV suele ser incompleto y el curso impredecible. La causa más frecuente es el síndrome de QT

PROTOCOLO: ALTERACIONES DEL RITMO CARDIACO FETAL. ARRITMIAS FETALES

largo familiar (explicado anteriormente). En estos casos, es importante la evaluación tanto de la gestante como de su pareja.

- El **pronóstico** de los fetos con BAV asociado a CC mayor es globalmente malo (mortalidad fetal y durante el primer año de vida hasta de un 50-80%). En el BAV de causa inmunológica, la mortalidad fetal se sitúa entre un 5-10%, la mortalidad perinatal global entre un 15-20% y la necesidad de implantación de marcapasos durante los primeros años de vida alcanza el 45% según nuestra serie. Los factores de riesgo asociados a mal pronóstico son: edad gestacional al diagnóstico por debajo de las 20 semanas, frecuencia ventricular $\leq 50-55$ lpm, presencia de hídrops, disfunción ventricular o fibroelastosis subendocárdica. La presencia de más de un factor de riesgo multiplica por 10 la probabilidad de exitus fetal y por 6 la de exitus neonatal.

Conducta clínica ante la sospecha de una bradicardia fetal:

1. Descartar causas extracardiacas de bradicardia fetal como la pérdida del bienestar fetal, ingesta de fármacos u otras situaciones transitorias que pueden ocasionar bradicardia fetal (hipotensión materna, compresión de calota fetal, etc)
2. Solicitar ecocardiografía fetal a realizar en las 24-48 horas siguientes a la sospecha bradicardia. Es importante contactar con el equipo de cardiología fetal lo antes posible.
3. Establecer el tipo de bradicardia. Además del estudio de los intervalos AA y AV, la frecuencia ventricular media ayuda a orientar el tipo de bradicardia:
 - < 60 lpm: BAV III
 - 60 y 80 lpm: extrasístoles auriculares no conducidas o BAV grado II/III
 - 80 y 110 lpm: bradicardia sinusal (considerar SQTL).
4. Ante el diagnóstico de un BAV fetal es obligado descartar la presencia de anticuerpos anti-Ro/SSA y anti-La/SSB en sangre materna (el BAV puede ser el primer signo de la enfermedad materna).
5. Valorar la conveniencia de solicitar un ECG de los padres, especialmente si existen antecedentes de riesgo de SQTL y/o si los anticuerpos anti-Ro/SSA y anti-La/SSB en sangre materna son negativos.
6. Por el momento no existen opciones terapéuticas eficaces intraútero en los casos de BAV. Cada caso deberá valorarse de forma multidisciplinar para establecer el posible mecanismo etiopatogénico y los factores pronósticos detallados previamente.
7. En los casos en los que exista hídrops o en los que no sea posible la obtención de un registro cardiotocográfico valorable en el momento del parto, se optará por realizar una cesárea electiva de forma coordinada con los equipos de Neonatología y Cardiología Pediátrica.

PROTOCOLO: ALTERACIONES DEL RITMO CARDIACO FETAL. ARRITMIAS FETALES

8. En todos los casos se recomendará coordinar el nacimiento y el control cardiológico postnatal en un centro pediátrico de Nivel III.

Manejo clínico y tratamiento del bloqueo atrioventricular inmunológico (Figura 12):

1. Control ecocardiográfico:

Por el momento no se dispone de marcadores fiables para predecir el desarrollo de BAV en fetos expuestos a anticuerpos anti-Ro/SSA y/o anti-La/SSB ni se ha demostrado que el seguimiento ecocardiográfico seriado incluyendo la medición del intervalo AV tenga un impacto clínicamente relevante en la identificación precoz del BAV. Por tanto en nuestro Centro se recomendará realizar un seguimiento mixto de las gestantes portadoras de anticuerpos anti-Ro/SSA y/o anti-La/SSB con control de la FCF y ecocardiografías seriadas con objeto de detectar de forma precoz el BAV y realizar la valoración pronóstica en función de los criterios detallados en el apartado anterior. La mayoría de los casos de BAV se producen entre las 18-24 semanas, por lo que se recomienda (**Figura 12**):

- **Gestantes sin antecedente de hijo previo afecto (riesgo de BAV alrededor del 1.5-2%):** monitorización de la FCF durante las visitas obstétricas en CCEE en las semanas 16, 20 (ecografía de segundo trimestre), 24 y 28 (ecografía de tercer trimestre) + ecocardiografía para medición del intervalo AV en las semanas 18 y 22.
- **Gestantes con hijo previo afecto (riesgo de BAV alrededor de 15-20%):** ecocardiografía semanal entre las 16-24 semanas. En función de la EG de debut del BAV en la gestación previa se recomendará prolongar el control ecocardiográfico hasta la semana 28-32.
- En todos los casos se realizará un **ECG postnatal** para confirmar normalidad

2. Profilaxis del BAV:

De forma consensuada con el Servicio de Enfermedades Autoinmunes, en nuestro Centro se recomienda el tratamiento con hidroxicloroquina (5 mg/kg/día, habitualmente entre 300 y 400 mg/día) idealmente desde el periodo preconcepcional en aquellas pacientes ya conocidas portadoras de anticuerpos anti-Ro/SSA y/o anti-La/SSB, hasta el parto con independencia de si se trata de su primera gestación y de si existen antecedentes de BAV fetal y/o neonatal previo. Existe evidencia del beneficio de la hidroxicloroquina en la prevención secundaria del BAV en gestantes portadoras de anticuerpos anti-Ro/SSA (con y sin LES asociado) e independientemente de si habían presentado BAV en una gestación previa (reducción del riesgo en alrededor de un 50%). Además, la hidroxicloroquina es un fármaco con un perfil de seguridad bueno y que ha demostrado claramente su efecto beneficioso en el lupus (antes y durante la gestación).

PROTOCOLO: ALTERACIONES DEL RITMO CARDIACO FETAL. ARRITMIAS FETALES

3. Tratamiento del BAV

Por el momento no existen estrategias terapéuticas con evidencia probada a partir de estudios previos randomizados: ni para evitar la progresión del bloqueo AV incompleto ni para conseguir la reversión del bloqueo AV completo. En nuestro Centro se recomienda:

- Valorar realizar tratamiento antiinflamatorio con dexametasona (4 mg/día) en los siguientes supuestos:
 - Presencia de BAV incompleto: BAV primer grado (intervalo AV > 150) persistente (en varias exploraciones consecutivas durante 48-72h) o BAV de segundo grado. El objetivo del tratamiento es evitar la progresión a BAV completo. En caso de constatarse progresión a BAV completo se suspenderá la medicación por sus potenciales efectos secundarios sobre la gestante y el feto. En caso de suspensión del tratamiento será necesario realizar una pauta descendente.
 - Presencia de signos de lesión miocárdica (derrame pericárdico, fibroelastosis subendocárdica, miocardiopatía dilatada) con independencia del tipo de BAV. El objetivo del tratamiento es evitar la progresión a miocardiopatía asociada a BAV por lo que el tratamiento se mantendrá hasta el parto.
 - En caso de estabilidad del BAV o de reversión (de segundo a primer grado), se puede valorar reducir la dosis de dexametasona de forma gradual para evitar los efectos secundarios de la corticoterapia crónica.
- En caso de BAV completo con riesgo de insuficiencia cardíaca e hidrops (FCF ventricular < 50-55 lpm) se valorará la utilización de fármacos agonistas beta-adrenérgicos (salbutamol, 2-8 mg/6-8 horas, máximo: 40 mg/día; terbutalina, 2,5-7,5 mg/6-8 horas, máximo: 30 mg/día) con objeto de aumentar la FCF ventricular 5-10 lpm para así disminuir el riesgo de fracaso cardíaco. En todos los casos se valorará la respuesta fetal y la tolerancia materna para decidir si se mantiene el tratamiento.
- En casos muy seleccionados se podrá valorar conjuntamente con el Servicio de Enfermedades Autoinmunes y en función de la disponibilidad del tratamiento, la posibilidad de realizar recambios plasmáticos junto a la administración de inmunoglobulinas endovenosas (IGEV). La evidencia acerca de su eficacia es escasa y de baja calidad (estudios sin controles). Ver pauta de tratamiento en el Anexo (Tabla 3).
- El seguimiento de los fetos con BAV requiere la valoración ecocardiográfica periódica de la función cardíaca. Si no hay signos de fallo cardíaco ni hidrops, el objetivo es alcanzar el término de la gestación. En caso de fallo cardíaco e hidrops se evaluará el caso de forma multidisciplinar en función de la EG.
- La finalización de la gestación se realizará mediante cesárea electiva.
- El nacimiento se coordinará en un centro Nivel III previa comunicación con los equipos de Neonatología y Cardiología Pediátrica.

PROTOCOLO: ALTERACIONES DEL RITMO CARDIACO FETAL. ARRITMIAS FETALES

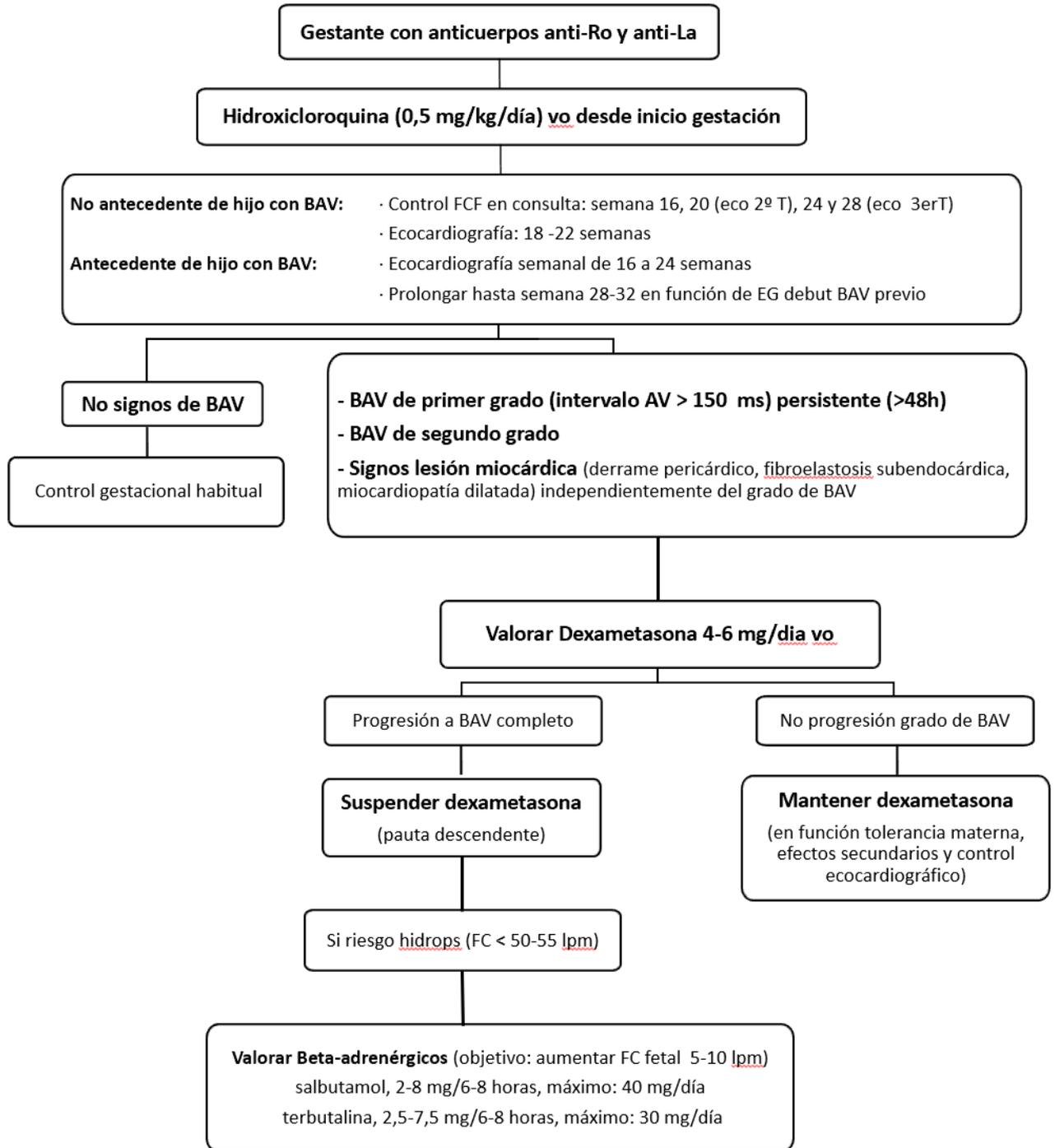


Figura 12 Algoritmo para el manejo y tratamiento de las gestantes portadoras de anticuerpos anti-Ro/SSA y anti-La/SSB

PROTOCOLO: ALTERACIONES DEL RITMO CARDIACO FETAL. ARRITMIAS FETALES

ANEXO:

TABLA 1. Características principales de las taquicardias.

| Taquicardia | Mecanismo | Relación A:V Relación intervalo VA-AV | Tratamiento farmacológico |
|---|--|---|---|
| TSV reentrada vía rápida | Conducción AV por el nodo y VA por vía accesoria | Fija 1:1 FCF 220-260 lpm VA<AV (entre 70-100 ms) | Digoxina o flecainida Hidrops: digoxina + flecainida |
| TSV reentrada vía lenta | Conducción AV se hace por la vía accesoria y la VA por el nodo AV | Fija 1:1 con FCF 220-260 lpm VA>AV | Flecainida o digoxina Hidrops: flecainida + digoxina |
| Flutter auricular | Macrocircuito de reentrada a nivel auricular con grado variable de bloqueo en nodo AV | Variable >1 (habitualmente 2:1) FC auricular 400-600 lpm FC ventricular variable | Sotalol o digoxina Hidrops: sotalol + digoxina |
| Taquicardia sinusal | Incremento actividad nodo sinusal en general como respuesta a una causa extra-cardíaca | Variable 1:1 FCF 170-190 lpm VA>AV | Identificación de causa extra-cardíaca (pérdida bienestar fetal, infección materna, anemia fetal, hipertiroidismo materno entre las más frecuentes) |
| Taquicardia ventricular | Foco ventricular ectópico con disociación A:V | Disociación A:V (en general <1) FC auricular variable FC ventricular 180-400 lpm VA<AV | Hidrops: sotalol |
| Taquicardia incesante de la unión aurículo-ventricular (Taquicardia de Coumel) | Taquicardia por vía lenta decremental del V al A | Fija 1:1 (en ocasiones <1) FCF 180-300lpm VA>AV (> 100ms) | Flecainida o digoxina Hidrops: flecainida + digoxina |
| Taquicardia por re-entrada intranodal | Vía accesoria de conducción generalmente rápida situada dentro del nodo AV | Fija 1:1 FCF 220-260 lpm VA<<AV (menor a 70 ms) | Digoxina o flecainida Hidrops: digoxina + flecainida |
| Taquicardia auricular automática | Focos auriculares con automatismo aumentado independiente | Irregular-caótica >1 (+ periodos 1:1) FC auricular 150-250 lpm FC ventricular variable VA>AV (> 100ms) | Sotalol o Digoxina Hidrops: sotalol + digoxina |
| Taquicardia nodal automática | Foco automático dentro o adyacente al nodo AV | <1 (+ periodos 1.1) FC auricular variable FC ventricular 150-200 lpm VA=0 | Propranolol o amiodarona |

PROTOCOLO: ALTERACIONES DEL RITMO CARDIACO FETAL. ARRITMIAS FETALES

TABLA 2. Características de los principales antiarrítmicos.

| Fármaco | Acción | Niveles séricos | Efectos secundarios |
|----------------------|--|---|--|
| Digoxina | Parasimpática = disminución conducción nódulo sinusal y aumento periodo refractario nódulo AV | (1.5-2.2 ng/ml) Comprimidos de 0.25 mg | Nauseas, anorexia, mareo, cefalea, alteración visión Arritmias si intoxicación |
| Flecainida | Inhibidor canales de Na+= disminución conducción eléctrica y aumento periodo refractario tejidos cardiacos | (0.2-1mcg/dl) Comprimidos de 100 mg Dosis máxima/24h 6 mg/Kg | Nauseas, estreñimiento, mareo, cefalea y visión borrosa Prolongación de QRS con niveles tóxicos-arritmias, depresión miocárdica |
| Sotalol | Inhibidor canales de K+ y efecto beta-bloqueante=disminución FC y de la conducción nódulo AV y aumento periodo refractario tejidos cardiacos | Comprimidos de 80-160 mg Dosis máxima/24h 480 mg | Bradicardia Prolongación del QT con niveles tóxicos-arritmias |
| Amiodarona | Acción directa sobre miocardio, retrasando la despolarización y aumentando la duración del potencial de acción | DC: 1600-2400 mg/24h x 2-7 días (dosis individuales < 800 mg) DM: 200-600 mg/día | Prolongación de QT Hipotiroidismo |
| Adenosina-ATP | Activa receptores purínicos produciendo relajación musculatura lisa por inhibición del flujo lento de entrada de calcio | 100-200 microgramos/Kg de PFE | Bradicardia, Bloqueo AV, extrasístole auricular, alteraciones excitabilidad ventricular, sequedad mucosas, opresión torácica |
| Propranolol | Antagonista b1 y b2-adrenérgicos, sin actividad simpaticomimética intrínseca. | 20 mg/8h (dosis máxima en 24h=240 mg) | Hipoglicemia, broncoespasmo y CIR. Administración cuidadosa en asmáticas |

TABLA 3. Pauta de recambios plasmáticos en BAV autoinmune:

Validar siempre de forma multidisciplinar para casos muy seleccionados. En nuestro centro, en caso de plantearse su uso se propone seguir la pauta consensuada con el Servicio de Hemoterapia y Hemostasia:

- Acceso venoso periférico en todos los casos
- Recambio de volumen plasmático por sesión: 1,2 litros
- Reposición con solución de albúmina al 5%
- Anticoagulación con citrato (ACD-A): tasa de infusión de 1,2 mL/min/L (proporción: 1/12)

Esquema de tratamiento (se puede repetir la pauta cada 21 días):

- Día 1:** recambio plasmático
- Día 3:** recambio plasmático
- Día 5:** recambio plasmático
- Días 6 y 7:** administración de IGEV 1g/Kg

PROTOCOLO: ALTERACIONES DEL RITMO CARDIACO FETAL. ARRITMIAS FETALES

| | |
|---|---|
| Responsables del protocolo: | Unidad Cardiología Fetal: O Gómez, N Masoller, JM Martínez. Servicio Cardiología Pediátrica-Unidad Arritmias: G Sarquella-Brugada, S César, MC Escobar. Medicina Materno-Fetal: N Baños Servei Malalties Autoimmunes Sistèmiques: G Espinosa |
| Fecha del protocolo y actualizaciones: | 25/10/2018, 14/12/2021 |
| Última actualización: | 14/12/2021 |
| Próxima actualización: | 25/10/2025 |
| Código Hospital Clínic: | MMF-90-2018 |
| Código Sant Joan de Deu: | |