

B. Povedano Cañizares<sup>a</sup>  
J.E. Povedano Cañizares<sup>a</sup>  
C. Povedano Cañizares<sup>a</sup>  
R. Artacho<sup>b</sup>  
M. Miño<sup>c</sup>  
M. Zapatero<sup>d</sup>  
B. Povedano Ortega<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Ginecología y Obstetricia. <sup>b</sup>Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Cruz Roja de Córdoba. <sup>c</sup>HUR Reina Sofía. Departamento de Obstetricia y Ginecología. <sup>d</sup>Unidad de Neonatología. Hospital Cruz Roja de Córdoba. España.

**Correspondencia:**  
Dr. B. Povedano Cañizares.  
Escultor Martínez Cerrillo, 7, 4.<sup>o</sup> 1.  
14012 Córdoba. España.  
Correo electrónico: bpovedanoc@nexo.es

Fecha de recepción: 30/4/02  
Aceptado para su publicación: 3/9/02

## Tratamiento de la taquicardia supraventricular fetal precoz complicada con hidrops

*Treatment of early fetal supraventricular tachycardia with hydrops*

B. Povedano Cañizares, J.E. Povedano Cañizares,  
C. Povedano Cañizares, R. Artacho, M. Miño, M. Zapatero,  
B. Povedano Ortega. *Tratamiento de la taquicardia supraventricular fetal precoz complicada con hidrops*.

---

### RESUMEN

Describimos un caso de taquicardia supraventricular (TPSV) fetal asociado a hidrops grave y polihidramnios diagnosticado en la semana 23. Tras fracasar el tratamiento instaurado con digoxina v.o., se produjo la cardioversión con flecainida v.o. administrada a la madre y la progresiva resolución del hidrops y el polihidramnios. En la semana 34 nació un varón que, tras 6 meses de seguimiento, se encuentra sano sin tratamiento. Al no poder monitorizar en nuestro laboratorio los valores plasmáticos de flecainida se vigiló la posible aparición de toxicidad con electrocardiogramas seriados. Diversas publicaciones recomiendan la flecainida como fármaco de primera elección en caso de TPSV fetal asociada a hidrops.

### PALABRAS CLAVE

Taquicardia supraventricular. Hidrops fetal.  
Flecainida. Tratamiento fetal.

### SUMMARY

We report a case of fetal supraventricular tachycardia with severe hydrops and polyhydramnios diagnosed at 23 weeks. Oral digoxin failed to restore rhythm and the tachycardia was controlled by administration of oral flecainide to the mother, which resolved the hydrops and polyhydramnios. A healthy boy was born at 34 weeks and six months later he is still doing well without any treatment. Because serum flecainide levels cannot be monitored in our laboratory, drug toxicity was monitored by weekly electrocardiograms. Several articles have recommended flecainide acetate as the first line agent for fetal supraventricular tachycardia with hydrops.

### KEY WORDS

Supraventricular tachycardia. Flecainide acetate.  
Fetal Hydrops. Fetal treatment.

## 48 INTRODUCCIÓN

Las arritmias fetales aparecen en el 1-2% de los embarazos y un 10% de los fetos arrítmicos sufren algún tipo de afección mórbida o fallecen. El tipo más frecuente de arritmia fetal es la taquicardia supraventricular paroxística<sup>1</sup>. El pronóstico fetal depende de la asociación con otras malformaciones, el tipo de arritmia, la frecuencia cardíaca alcanzada y la presencia o no de hidrops, acompañándose este último de un considerable incremento en la mortalidad<sup>1,2</sup>. El hidrops se define como un edema generalizado con ascitis, hidrotórax, edema de piel y tejido subcutáneo y es consecuencia de la insuficiencia cardíaca provocada por la taquicardia. Aunque tradicionalmente la digoxina ha sido el fármaco de primera elección para el tratamiento de esta enfermedad, en los últimos años se han publicado revisiones que revelan una mejor respuesta a la flecainida en caso de TPSV asociada a hidrops, con una disminución significativa de la morbilidad y mortalidad fetal, por lo que algunos autores aconsejan su uso como fármaco de primera elección en estos casos<sup>2-7</sup>. Describimos un caso de TPSV asociado a hidrops grave diagnosticado en la semana 23, que se trató con éxito con flecainida tras fracasar la cardioversión con digoxina. Existen pocos casos publicados, diagnosticados de manera tan temprana, que hayan tenido una resolución favorable.

## CASO CLÍNICO

Una mujer de 34 años de edad, grávida 2, para 1, con una cesárea anterior por fracaso de inducción, acudió a nuestra consulta para realizarse un control rutinario del embarazo. En la semana 23 presentaba un ritmo cardíaco de 236 lat/min, un aumento del espesor de la placenta, derrame pericárdico, edema de piel y mucosas, polihidramnios y ascitis que produjo una circunferencia abdominal (CA) de 274 mm, muy por encima de lo habitual para la edad gestacional (fig. 1). Dos semanas después la ascitis alcanza su punto álgido, provocando una CA de 314 mm (11 semanas más que lo esperado para la edad gestacional). Al mostrar una actividad cardíaca elevada con la misma frecuencia auricular y ventricular, se diagnosticó una TPSV con conducción A/V 1:1. Tras un exhaustivo examen ecográfico de la anatomía



Figura 1. Abdomen. Ascitis previa al tratamiento.

cardíaca sólo se encontró que la valva de la fosa ovalis era muy redundante, lo que pensamos que podía ser debido a la propia TPSV o a un aneurisma de la misma. No se observaron otras malformaciones, por lo que el hidrops se consideró consecuencia de la insuficiencia cardíaca provocada por el elevado ritmo cardíaco. Digitalizamos a la paciente a los 2 días del diagnóstico, administrando digoxina por vía oral hasta conseguir valores terapéuticos entre 0,8 y 2 ng/ml (0,95, 1,36 y 1,44). Tras 12 días con digital sin conseguir revertir la TPSV, se suprimió la digoxina y comenzamos a administrar 50 mg/12 h de flecainida v.o. incrementándose la dosis en 100 mg cada 3 días hasta alcanzar 300 mg/24 h. Se mantuvo el fármaco a estas dosis hasta el parto. Al no poder medir los valores de flecainida en sangre en nuestro laboratorio, controlamos la posible aparición de toxicidad con electrocardiogramas (ECG) cada 7 días, vigilando la aparición de alargamientos en el complejo QRS. Las sucesivas mediciones nunca fueron superiores a 0,08 s. A los 5 días de alcanzar la dosis terapéutica teórica la frecuencia cardíaca disminuyó a 125 lat/min y se mantuvo en ritmo sinusal hasta el parto. Las manifestaciones de insuficiencia cardíaca desaparecieron progresivamente. En la semana 33 la circunferencia abdominal era de 262 mm (fig. 2), no existían hidrops ni polihidramnios. La paciente ingresó en el hospital por RPM en la semana 34, realizándose una cesárea, dado que había presentado una cesárea previa, y concurrían unas malas



Figura 2. Abdomen. Ascitis resuelta tras el tratamiento.

condiciones obstétricas y la dificultad para controlar el bienestar fetal intraparto. Se obtuvo un recién nacido varón de 1.895 g, con un test de Apgar de 10 a los 5 min. La piel en la región abdominal estaba arrugada y era redundante en ambos flancos, lo que se achacó a la reducción del perímetro abdominal tras la resolución de la ascitis. El examen ecocardiográfico neonatal confirmó la existencia de un aneurisma de la valva de la fosa ovalis. El recién nacido se encontraba en ritmo sinusal y no se le administró ninguna medicación antiarrítmica. En el control realizado a los 6 meses el niño presenta un desarrollo psicomotor y un crecimiento normales, y no ha necesitado medicación antiarrítmica.

## DISCUSIÓN

Entre las taquicardias fetales podemos distinguir diversos tipos: taquicardias sinusales, taquicardias supraventriculares, flúter o fibrilación auricular y taquicardias ventriculares. De ellas, las más frecuentes son las TPSV. Hoy día está admitida la necesidad de tratar a estos fetos intraútero, pues la extracción de fetos habitualmente prematuros para administrar tratamiento ha demostrado presentar una elevada mortalidad<sup>5,8</sup>. En caso de fetos maduros la extracción fetal para iniciar tratamiento puede ser una buena opción. La serie más extensa que hemos encontrado es la de Simpson y Sharland<sup>5</sup>, quienes tras revisar 127

fetos taquicárdicos refieren una mortalidad del 56% en fetos hidrópicos sin control antenatal de la arritmia y de sólo el 9,7% cuando la frecuencia cardíaca se controló intraútero.

El tratamiento fetal de la TPSV se puede realizar inyectando fármacos directamente al feto mediante cordocentesis o administrándolos a la madre con la esperanza de que atraviesen la barrera placentaria y realicen su acción antiarrítmica en el feto. Al ser la cordocentesis una técnica compleja, no exenta de morbilidad, el tratamiento inicial de elección es la vía transplacentaria, y se reserva únicamente la administración directa (por cordocentesis, intramuscular, intraamniótica, intraperitoneal o intracardíaca) para casos graves con hidrops avanzado, o para aquellos casos en los que fracasa la vía transplacentaria<sup>5,9</sup>. Todos los fármacos disponibles para tratar las arritmias han sido probados con resultados diversos, en monoterapia o asociados. Entre ellos se incluyen los siguientes: quinidina, procainamida, propanolol, lidocaína, amiodarona, adenosina, verapamilo, digoxina, flecainida; en los últimos años va ganando popularidad el sotalol<sup>10-13</sup>.

La digoxina actúa incrementando la refractariedad del nodo AV, lo que ocasiona un enlentecimiento en la conducción nodal disminuyendo la frecuencia ventricular en la fibrilación auricular, el flúter auricular y la TPSV. Clásicamente, ha sido el fármaco más utilizado para tratar las arritmias fetales por la amplia experiencia en su manejo, sus buenos resultados, el adecuado paso placentario y la ausencia de efectos perjudiciales sobre el feto. Se inicia la digitalización en 24 h administrándola por vía oral o intravenosa hasta conseguir valores plasmáticos de 1-2 ng/ml. En caso de arritmia asociada a hidrops, la digoxina pierde eficacia y algunos autores lo atribuyen a una disminución del paso transplacentario del fármaco secundario al aumento de la presión venosa umbilical<sup>3,5,14,15</sup>, apuntando que, en comparación con la digoxina, el paso transplacentario de flecainida se vería menos alterado en el hidrops. Aunque los estudios experimentales no confirman estas observaciones clínicas<sup>16</sup>, existen múltiples publicaciones que defienden la supremacía de la flecainida en la TPSV asociada a hidrops<sup>2-7</sup>.

La flecainida es un antiarrítmico de clase IC, eficaz en el tratamiento de las arritmias tanto supraventriculares como ventriculares. Podemos citar los siguientes efectos electrofisiológicos de la flecainida:

50 es un inhibidor poderoso del canal rápido de sodio y produce una notable depresión de la parte ascendente del potencial de acción (PA) cardíaco; Tiene un efecto inhibitorio sobre la conducción His y Purkinje, con ensanchamiento del complejo QRS; además, acorta la duración del PA únicamente sobre las fibras de Purkinje, dejando sin cambios el PA del miocardio circundante. La proarritmia de este fármaco puede ser explicada por el efecto depresor sobre la conducción y las discrepancias entre la duración del PA en el tejido de Purkinje y el miocardio de alrededor. La función ventricular izquierda deprimida favorece la proarritmia, por lo que en los casos con mala función ventricular izquierda (baja fracción de eyección) debe ser evitada. Así, está contraindicada en insuficiencia cardíaca, IAM, fibrilación auricular de larga evolución, choque cardiogénico y en los pacientes portadores de marcapasos.

Aunque existen casos descritos de muerte súbita relacionada con la administración de flecainida, el estudio CAST<sup>17</sup>, realizado en 1989, demostró un aumento del efecto proarritmico y muerte súbita en pacientes que habían sufrido un infarto agudo de miocardio y habían sido tratados con flecainida. Sin embargo, en mujeres sin cardiopatía previa, ECG normal y manteniendo una dosis del fármaco inferior a 1 µg/ml, la flecainida ha demostrado ser segura para la madre<sup>18</sup>.

En el feto puede producir una disminución de la variabilidad y la ausencia de ascensos transitorios<sup>19</sup>, y en los neonatos alteraciones del segmento QT<sup>20</sup> o hiperbilirrubinemia conjugada<sup>21</sup>. La dosis inicial de flecainida en las arritmias supraventriculares es de 50 mg cada 12 h, incrementándose hasta llegar a 300 mg/día. La concentración plasmática debe mantenerse por debajo de 1 µg/ml para evitar depresión miocárdica. Al no ser posible en nuestro laboratorio la medición de los valores plasmáticos de flecainida, controlamos la toxicidad de la misma con ECG semanales valorando la repercusión que tiene sobre la duración del complejo QRS. Hye-Sung et al<sup>14</sup> publican dos casos de TPSV fetal con hidrops tratada con flecainida transplacentaria en las que el control de toxicidad materna por flecainida se realizó con ECG seriado sin complicaciones.

La amiodarona es un antiarrítmico de clase III, con un alto contenido en yodo. Junto con su metabolito, la desetilamiodarona atraviesa la barrera pla-

centaria, aunque es un fármaco eficaz en el tratamiento de la TPSV, los efectos secundarios que tiene en el feto –que incluyen alteraciones de la función tiroidea, alteraciones de la función hepática, retrasos en el crecimiento, efectos proarritmicos, como *torsade de pointes* relacionada con alargamientos del QT, bradicardia y alteraciones extrapiramidales– hacen que no se considere como fármaco de primera elección y se reserve para casos que no responden a otros fármacos<sup>22</sup>.

El verapamilo es un antagonista del calcio, antiarrítmico de clase IV. Ha sido utilizado con éxito en casos de TPSV fetal, pero sus efectos secundarios (hipotensión, bloqueo A-V, retraso del crecimiento, bradicardia fetal e incluso muerte) no lo hacen aconsejable para el tratamiento de la TPSV fetal.

En los últimos años se están publicando buenos resultados con sotalol, un bloqueador betaadrenérgico (clase II) que también tiene propiedades como antiarrítmico clase III por prolongar la duración del potencial de acción cardíaco; sin embargo, en caso de TPSV asociada a hidrops, la flecainida parece tener mejor respuesta<sup>9,13</sup>.

Cuando fracasa el tratamiento con flecainida, se puede asociar ésta a la digoxina; si la asociación no logra revertir la TPSV, se pueden utilizar otras asociaciones, como digoxina/verapamilo, o bien administrar fármacos directamente al feto, por cordocentesis o mediante inyección intracardíaca en el ventrículo derecho<sup>5,23</sup>. Sobre estas alternativas agresivas existe poca experiencia publicada, dado que es rara la falta de respuesta a los tratamientos convencionales.

## CONCLUSIÓN

La flecainida es un fármaco útil para el tratamiento de la taquicardia supraventricular fetal con hidrops cuando fracasa el tratamiento inicial con digoxina. La posible toxicidad materna y/o fetal de esta sustancia obliga a establecer estrictos controles de seguridad, que incluirían una ecografía y la monitorización fetal. La flecainida no debe utilizarse en mujeres con cardiopatía previa; se controlarán los posibles efectos indeseables con ECG midiendo los valores plasmáticos, siempre que se disponga de esta determinación en el laboratorio.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Vlagsma R, Hallensleben E, Meijboom EJ. Supraventricular tachycardia and premature atrial contractions in fetus. *Ned Tijdschr Geneeskd* 2001;17: 145:295.
2. Vautier-Rit S, Dufour P, Vaksmann G, Subtil D, Vaast P, Valat AS, et al. Fetal arrhythmias: diagnosis, prognosis, treatment; apropos of 33 cases. *Ginecol Obstet Ferti* 2000;28:729-37.
3. Frohn-Mulder IM, Stewart PA, Witsenburg M, Den Hollander NS, Wlaimiroff JW, Hess J. The efficacy of flecainide versus digoxin in the management of fetal supraventricular tachycardia. *Prenat Diagn* 1995;15:1209-13.
4. Hamel P, Febbraro W, Barjot P, Lindet Y, Müller G, Iselin M. Fetal supraventricular tachycardia with anasarca complicating benign extrasystole: treatment with flecainide. Apropos of a case. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1997;90:407-10.
5. Simpson JM, Sharland GK. Fetal tachycardias: management and outcome of 127 consecutive cases. *Heart* 1998;79:576-81.
6. Joglar JA, Page RL. Treatment of cardiac arrhythmias during pregnancy: safety considerations. *Drug Saf* 1999;20:85-94.
7. Hamel P, Febbraro W, Barjot P, Lindet Y, Müller G, Iselin M. Flecainide: drug of choice for supraventricular tachycardia with anasarca. A case report. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 1997;26:37-9.
8. Van Engelen AD, Weijtens O, Brenner JI, Kleinman CS, Copel JA, Stoutenbeek P, et al. Management outcome and follow-up of fetal tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:1371-5.
9. Oudij MA, Ambachtsheer EB, Stoutenbeek P, Meijboom EJ. Protocols for the treatment of supraventricular tachycardias in the fetus. *Ned Tijdschr Geneeskd* 2001;23:1218-9.
10. Ito S, Magee L, Smallhorn J. Drug therapy for fetal arrhythmias. *Clin Perinatol* 1994;21:543-72.
11. Meijboom EJ, van Egelen AD, van de Beek EW, Weijtens O, Lautenschutz JM, Benatar AA. Fetal arrhythmias. *Curr Opin Cardiol* 1994;9:97-102.
12. Trigo C, Macedo AJ, Ferreira M, Bernardino L, Agualusa A, Lima M. Fetal arrhythmia. A case load of 4 years and a half. *Acta Med Port* 1995;8:73-9.
13. Sonesson SE, Fouron JC, Wesslen-Eriksson E, Jaeggi E, Winberg P. Foetal supraventricular tachycardia treated with sotalol. *Acta Paediatr* 1998;87:584-7.
14. Hye-Sung W, In-Sik L, Hye-Kyung Y, Shi-Joon Y, Jae-Kon K, Pil Ryang L, et al. Two cases of atrial flutter with fetal hydrops: successful fetal drug therapy. *J Korean Med Sci* 1998;13:676-9.
15. Kofinas AD, Simon NV, Sagel H, Lytle E, Smith N, King K. Treatment of fetal supraventricular tachycardia with flecainide acetate after digoxin failure. *Am J Obstet Gynecol* 1991;165:630-1.
16. Schmolling J, Renke K, Richter O, Pfeiffer K, Schelebusch H, Holle T. Digoxin, flecainide, and amiodarone transfer across the placenta and the effects of an elevated umbilical venous pressure on the transfer rate. *Ther Drug Monit* 2000;22:582-8.
17. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial Investigators. Preliminary report: effect of encaidine and flecainide on mortality in randomised trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1989;321:406-12.
18. Barjot P, Hamel P, Calmelet P, Maragnes P, Herlicovitz M. Flecainide against fetal supraventricular tachycardia complicated by hydrops fetalis. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1988;77:353-4.
19. Van Gelder-Hasker MR, de Jong CL, De Vries JL, van Geijn HP. The effect of flecainide acetate on fetal heart variability: a case report. *Obstet Gynecol* 1995;86:667-9.
20. Trotter A, Kaestner M, Pohlandt F, Lang D. Unusual electrocardiogram findings in a preterm infant after fetal tachycardia with hydrops fetalis treated with flecainide. *Pediatr Cardiol* 2000;21:259-62.
21. Vanderhal A L, Cocjin J, Santulli TV, Carlson DE, Rosenthal P. Conjugated hyperbilirubinemia in a newborn infant after maternal (transplacental) treatment with flecainide acetate for fetal tachycardia and fetal hydrops. *J Pediatr* 1995;126:988-90.
22. Oudjik MA, Ruskamp JM, Ambachtseer BE, Ververs TFF, Stoutenbeek P, Visser GHA, et al. Drug treatment of Fetal Tachycardias. *Pediatr Drugs* 2002;4:49-63.
23. Kohl T, Tercanli S, Kececioglu D, Holzgreve W. Direct fetal administration of adenosine for the termination of incessant supraventricular tachycardia. *Obstet Gynecol* 1995;85:873-4.