

# Taquicardia fetal: estudio multicéntrico retrospectivo en 9 hospitales españoles

F. Perin<sup>1</sup>, M.M. Rodríguez Vázquez<sup>1</sup>, Q. Ferrer Menduiña<sup>2</sup>, L. Deiros Bronte<sup>3</sup>, F. Rueda Núñez<sup>4</sup>, F. Centeno Malfaz<sup>5</sup>, D. García de la Calzada<sup>6</sup>, R.M. Perich Durán<sup>7</sup>, J.I. Zabala Argüelles<sup>8</sup>, A. Galindo Izquierdo<sup>9</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Cardiología Pediátrica. Hospital Universitario «Virgen de las Nieves». Granada. <sup>2</sup>Servicio de Cardiología Pediátrica. Hospital Universitario de la Vall d'Hebron. Barcelona. <sup>3</sup>Servicio de Cardiología Pediátrica. Hospital Universitario «La Paz». Madrid. <sup>4</sup>Unidad Médico-Quirúrgica de Cardiopatías Congénitas. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña. <sup>5</sup>Unidad de Cardiología Pediátrica. Hospital Universitario «Río Hortega». Valladolid. <sup>6</sup>Unidad de Cardiología Pediátrica. Hospital Universitario «Miguel Servet». Zaragoza. <sup>7</sup>Unidad de Cardiología Pediátrica. Hospital Universitario de Sabadell (Barcelona). <sup>8</sup>Sección de Cardiología Pediátrica. Hospital Universitario «Carlos Haya». Málaga. <sup>9</sup>Unidad de Medicina Fetal. Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario «Doce de Octubre». Madrid

## Resumen

**Introducción y objetivo:** El tratamiento óptimo de la taquicardia fetal es todavía objeto de controversia. El objetivo de este estudio es revisar el manejo y la evolución de los fetos diagnosticados de taquicardia en 9 centros españoles.

**Método:** Se llevó a cabo un estudio multicéntrico retrospectivo, con análisis de todos los fetos con taquicardia diagnosticados en 9 centros españoles entre enero de 2008 y septiembre de 2010.

**Resultados:** Se registraron 37 casos, un 30% hidróticos. Un total de 26 casos no presentaba hidropesía; 4 de ellos se diagnosticaron de *flutter* auricular –cardioversión con éxito en todos, intraútero o posnatalmente– y 22 de taquicardia supra-ventricular (TSV), 17 con intervalo ventriculoauricular (VA) corto y 5 con intervalo VA largo. El fármaco inicial en la mayoría de los casos fue la digoxina. La taquicardia se controló prenatalmente en el 93% de las TSV con VA corto y en el 50% con VA largo. La digoxina resultó eficaz en los fetos con VA corto, pero ineficaz en los casos con VA largo ( $p=0,019$ ). Un feto con TSV con disfunción ventricular falleció. Asociaron hidropesía 11 casos, todos ellos diagnosticados de TSV. La estrategia terapéutica fue muy variable en este grupo. Fallecieron 5 de los fetos hidróticos: 1 posnatalmente, 2 intraútero muy precozmente tras empezar el tratamiento, y 2 intraútero a pesar de haber convertido a ritmo sinusal con éxito (1 estando en tratamiento con flecainida y 1 con sotalol).

**Conclusiones:** En nuestra serie se ha registrado una mortalidad muy alta de los fetos hidróticos. Proponemos un nuevo protocolo de tratamiento concordado para mejorar la evolución de la taquicardia fetal.

©2015 Ediciones Mayo, S.A. Todos los derechos reservados.

## Palabras clave

Arritmias, feto, taquicardia, tratamiento

## Abstract

**Title:** Fetal tachycardia: a retrospective study in 9 Spanish centers

**Introduction and objective:** Optimal treatment for fetal tachycardia is still controversial. The aim of this study is to review the actual management and outcome of fetal tachycardia in 9 Spanish centers.

**Method:** Retrospective multicentric study: analysis of all fetuses with tachycardia diagnosed at 9 Spanish centers between January 2008 and September 2010.

**Results:** 37 cases were registered, 30% of which were hydropic. We had 26 no hydropic cases, of which 4 atrial flutter –all of them successfully cardioverted intrauterine or after delivery– and 22 with supraventricular tachycardia (SVT), of which 17 short ventriculo-auricular (VA) interval and 5 long VA interval. Digoxin was the drug of choice in most cases. Prenatal control of the tachycardia was achieved in 93% of treated SVT with short VA interval and 50% of long VA, being digoxine effective in short VA but not long VA interval ( $p=0.019$ ). 1 fetus with supraventricular tachycardia with ventricular dysfunction died. 11 cases were hydropic, all of them diagnosed as SVT. Management strategies were highly diverse in this group. 5 patients died: 1 after delivery, 2 intrauterine very shortly after starting treatment, and 2 intrauterine in spite of being successfully cardioverted to sinus rhythm (1 with sotalol, 1 with flecainide).

**Conclusions:** Hydropic fetuses have shown a high mortality rate in our population, which calls for further studies and unification of criteria. Here we propose a common protocol aimed at improving the outcome of fetal tachycardia.

©2015 Ediciones Mayo, S.A. All rights reserved.

## Keywords

Arrhythmia, fetus, tachycardia, therapy

Fecha de recepción: 5/12/14. Fecha de aceptación: 18/12/14.

**Correspondencia:** F. Perin. Unidad de Cardiología Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Avda. Fuerzas Armadas, s/n. 18014 Granada. Correo electrónico: francescaperin33@gmail.com

Trabajo presentado en el Congreso de la Sociedad Europea de Cardiología Pediátrica en mayo de 2011.

## Introducción

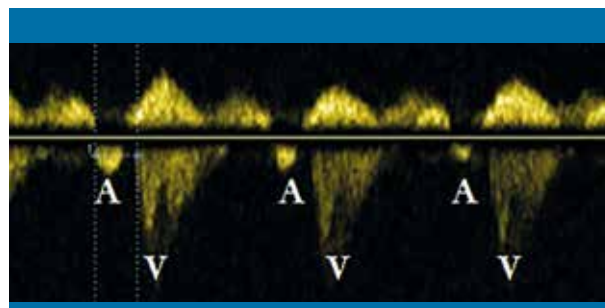
La taquicardia fetal, definida como una frecuencia cardiaca superior a 180 lat/min —registrada fuera del trabajo de parto—, se detecta en aproximadamente un 0,5% de las gestaciones<sup>1,2</sup>, aunque sólo en el 0,05% es mantenida y precisa tratamiento. El interés de esta patología reside en dos hechos fundamentales que la caracterizan. En primer lugar, la taquicardia fetal, en el caso de ser mantenida, es una patología potencialmente muy grave, que puede llegar a causar insuficiencia cardiaca fetal, manifestada como hidropesía, y derivar en muerte fetal o posnatal<sup>2-6</sup>. En segundo lugar, es una patología tratable con éxito en la gran mayoría de los casos<sup>4-6</sup>, y actualmente constituye uno de los campos de la cardiología fetal donde la terapia es más satisfactoria. A pesar de ello, la mortalidad en los fetos hidrópicos con taquicardia sigue siendo significativa<sup>3,5,6</sup>. Al no haberse realizado ningún estudio prospectivo, controlado y aleatorizado que compare los distintos tratamientos<sup>7</sup>, actualmente no existe evidencia científica sobre cuál es la mejor estrategia terapéutica para esta patología, y su manejo varía notablemente según el centro donde se trate, e incluso según el médico encargado del caso en un mismo centro. Este estudio es el primer registro multicéntrico que describe el tratamiento de esta entidad en España.

## Objetivo

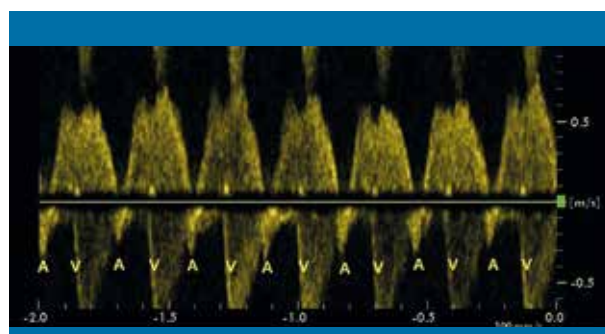
El grupo de cardiología fetal de la Sociedad Española de Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas (SECPCC) se propuso realizar en 2008 un estudio multicéntrico para describir la metodología del diagnóstico, el manejo actual y la evolución de las arritmias fetales.

## Método

Se trata de un estudio multicéntrico transversal, descriptivo y retrospectivo, en el que participaron 9 centros hospitalarios. Se incluyeron todos los fetos diagnosticados de taquicardia mediante ecocardiografía fetal entre enero de 2008 y septiembre de 2010. Se realizó un estudio exhaustivo mediante ecografía bidimensional y Doppler color. Para el análisis del mecanismo subyacente de la arritmia se utilizó el modo M y/o el método Doppler pulsado, estudiando la relación entre el flujo de entrada mitral/salida aórtica o en vena pulmonar/arteria pulmonar o en vena cava superior/aorta ascendente (figura 1). La taquicardia se consideró de carácter intermitente si se detectaba en menos de un 50% de un registro ecocardiográfico de al menos media hora de duración, o bien mantenida si era continua o persistía más del 50% del registro<sup>6</sup>. Para clasificar el tipo de arritmia, se definió como *flutter* auricular la taquicardia que presentara una relación entre contracción auricular y ventricular (A:V) mayor de 1:1, o una relación A:V= 1:1 pero con una frecuencia auricular >300 lat/min<sup>6</sup>. Se definió como taquicardia supraventricular (TSV) la taquicardia con una relación A:V de 1:1



**Figura 1.** Registro Doppler (simultáneo de la vena cava superior y la aorta) de ritmo sinusal en el que cada contracción ventricular (V: flujo anterógrado en la aorta) es precedida de un flujo retrógrado en la vena cava superior ocasionado por la contracción auricular (A)



**Figura 2.** Registro Doppler (simultáneo de la vena cava superior y la aorta) de taquicardia supraventricular, donde se registra el flujo en la aorta ascendente correspondiente a la sístole ventricular (V) y el flujo retrógrado en la vena cava superior (A) debido a la contracción auricular. Relación A:V de 1:1

(figura 2). En estos casos se estableció el diagnóstico mediante la medida del intervalo ventriculoauricular (VA) (determinado mediante Doppler), dividiendo las TSV en los siguientes grupos<sup>8</sup>: TSV con intervalo VA corto ( $VA < AV$ ), sugerente de TSV por mecanismo de reentrada, y TSV con VA largo ( $VA > AV$ ), sugerente de taquicardia auricular ectópica o bien una taquicardia de Coumel. Aunque el *flutter* auricular es también, en sentido estricto, una taquicardia de origen supraventricular, decidimos utilizar las mismas definiciones de TSV y *flutter* auricular descritas en la bibliografía internacional respecto a las arritmias fetales<sup>3,6,9</sup>. Se definió como feto hidrópico el que presentara una acumulación patológica de líquido en dos o más cavidades del cuerpo<sup>7</sup>. Se registraron los distintos diagnósticos emitidos para cada caso y la actitud terapéutica: actitud expectante, tratamiento posnatal o tratamiento intrauterino y, en este último caso, el tipo de fármaco/s utilizado/s, así como la vía de administración (a través de la madre [transplacentaria] o directamente en el feto). Previamente a la administración de fármacos, se revisó con detalle la historia clínica materna, se realizó un electrocardiograma (ECG) de la paciente y una analítica con electró-

litos. En el caso de tratamiento intrauterino, el fármaco inicial que se prescribió fue la digoxina, con dosis muy variables, pautándose para la carga desde 500 a 2.000 µg/día y para el mantenimiento desde 250 a 1.000 µg/día, ajustando la dosis para niveles de digoxinemia de 1,5-2 ng/mL. La flecainida se pautó en dosis de 200-300 mg/día y el sotalol entre 80 y 320 mg/día, ambos fármacos habitualmente como segunda línea, aunque en algunos casos se pautaron ya de inicio.

El resultado fundamental fue la eficacia del tratamiento administrado, considerando como tal el control de la frecuencia cardíaca o la conversión a ritmo sinusal y la supresión de la hidropesía y de los signos de insuficiencia cardíaca fetal. Se describió la evolución posterior de los fetos y la mortalidad registrada. Para el análisis estadístico se utilizó el test de la t de Student para comparar las medias, y el test exacto de Fisher para el análisis de variables categóricas. Se consideró estadísticamente significativo un valor de  $p < 0,05$ .

## Resultados

Se registraron 37 fetos con taquicardia fetal, 4 diagnosticados de flutter auricular (ninguno desarrolló hidropesía) y 33 de TSV (11 hidróticos). Ningún feto asociaba cardiopatía congénita. Los detalles fundamentales relativos al diagnóstico, la evolución y el tratamiento global de los fetos se recogen en la tabla 1. Para describir las distintas estrategias y la respuesta al tratamiento con detalle, distinguimos dos grupos: el grupo de fetos con taquicardia que no presentaban hidropesía al diagnóstico (26 casos) y el de los que sí presentaban hidropesía (11 casos).

### Fetos no hidróticos (tabla 2)

1. Flutter auricular (4 casos). La media de edad gestacional en el momento del diagnóstico fue de 34,7 semanas (rango: 28-40; desviación estándar [DE]= 5,7). Se trataron prenatalmente 2 casos, consiguiéndose el ritmo sinusal en ambos, mientras que los otros 2 se trataron posnatalmente mediante cardioversión eléctrica. Ninguno de los 4 casos precisó medicación antiarrítmica en el periodo posnatal y no hubo ninguna recidiva del flutter en un seguimiento medio de 2 años.
2. TSV con VA corto (17 casos). La media de edad gestacional en el momento del diagnóstico fue de 29,6 semanas (rango: 17-37; DE= 5,8). Se trataron 16 casos: 2 posnatalmente y 14 intraútero. En el 100% de los casos tratados intraútero el fármaco de primera línea fue la digoxina, en monoterapia en 12 casos o en biterapia con flecainida en 2. El porcentaje de conversión intraútero a ritmo sinusal fue del 93% (13/14) de los casos tratados: 9 con digoxina en monoterapia (eficacia del 75%) y 4 mediante asociación con flecainida. El tiempo medio en el cual se consiguió el ritmo sinusal mediante digoxina fue de 6 días (rango: 2-8; DE= 2). Falleció un feto con taquicardia intermitente y taquimiocardiopatía, cuya evolución describiremos con detalle en un apartado posterior.
3. TSV con VA largo (5 casos). La media de edad gestacional en el momento del diagnóstico fue de 29 semanas (rango: 22-39;

TABLA 1

### Total de casos: actitud terapéutica y evolución global

	n	%
Total	37	100
Flutter auricular (fetos con hidropesía)	4 (0)	11
TSV (fetos con hidropesía)	33 (11)	89
Edad gestacional en el momento del diagnóstico (semanas)	29,8	
Edad gestacional mínima en el momento del parto (semanas)	34	
Actitud expectante	1	3
Tratamiento posnatal sin tratamiento intrauterino	7	19
Cesáreas en los fetos que no se trataron o que no consiguieron ritmo sinusal con tratamiento intrauterino	7/7	100
Total de cesáreas en fetos cardiovertidos intraútero	2/21	10
Cesáreas en fetos cardiovertidos no hidróticos	0/17	0
Tratamiento intrauterino (número de fetos)	29	78
Tratamiento con digoxina (asociada o no)	26	92
Efectos secundarios maternos de la digoxina (vómitos)	5	17
Suspensión de la digoxina por efectos secundarios	3	11
Tratamiento con flecainida (asociada o no)	7	24
Efectos secundarios maternos de la flecainida	1	14
Tratamiento con sotalol	6	20
Efectos secundarios maternos del sotalol	0	0
Mantenimiento del tratamiento hasta el momento del parto	27	93
Mortalidad global en los fetos	6	16

DE= 8). Un caso se trató posnatalmente y los otros 4 se trataron intraútero. La digoxina fue el fármaco inicial en todos ellos, pero no resultó eficaz en ninguno. La comparación mediante el test exacto de Fisher de la diferente respuesta a la digoxina entre el grupo TSV con VA corto respecto al de VA largo dio un resultado estadísticamente significativo ( $p=0,019$ ). Dos casos resistentes a digoxina convirtieron tras añadir sotalol (en una media de 4,5 días tras su inicio); los otros 2 casos convirtieron tras el tratamiento posnatal.

### Mortalidad

Falleció 1 feto con TSV con VA corto (un 3,8% de un total de 26 fetos con taquicardia no hidróticos), que fue derivado por presentar episodios de taquicardia intermitente y disfunción ventricular, por lo que se le pautó digoxina oral. Tras 5 días de ritmo sinusal se observó una nueva taquicardia, esta vez persistente, que provocó hidropesía y muerte fetal a las 72 horas de haberse reanudado, a pesar de asociar amiodarona al tratamiento.

TABLA 2

## Características, manejo y evolución de los 26 fetos con taquicardia fetal sin hidropesía

Feto	Diagnóstico	Diagnóstico (SEG)	Tratamiento intrauterino (días)	Tiempo de conversión (días)	Parto (SEG)	TSV posnatal	Tratamiento posnatal	Seguimiento (meses)
1	AF	38	No	–	38, C	CV elec+	No	28
2	AF	40	No	–	40, C	CV elect+	No	24
3	AF	27	D+	7	40, V	No	No	30
4	AF	34	S+	3	40, V	No	No	5
5	TSV1	34	Actitud expectante	14	40, V	No	No	18
6	TSV1	37	No	–	37, C	Sí	Abl+	18
7	TSV1	36	No	–	36, C	Sí	Sí	
8	TSV1	31	D+	4	38, V	Sin seguimiento	Sin seguimiento	No
9	TSV1	23	D–; F+	28 (14 F+)	40, V	No	Sí	36
10	TSV1	31	D+F: +	10	38, V	Sin seguimiento	Sin seguimiento	No
11	TSV1	24	D+	7	40, V	No	No	23
12	TSV1	34	D–; S–; F+	23 (10 F+)	38, V	No	No	24
13	TSV1	26	D+	6	37, V	No	No	12
14	TSV1	28	D+	8	40, V	No	Sí	18
15	TSV1	36	D+	5	40, V	No	No	16
16	TSV1	34	D+	2	39, V	No	No	4
17	TSV1	31	D+	7	37, V	No	Sí	24
18	TSV1	21	D+	7	40, V	No	No	12
19	TSV1	17	D+F: +	5	40, V	No	No	12
20	TSV1	29	D+	8	36, V	No	Sí	10
21	TSV1	31	D–; Am–	–	Exitus	–	–	–
22	TSV2	22	D–; S+	30 (4 S+)	38, V	No	Sí	30
23	TSV2	20	D–; S+	10 (5 S+)	39, V	No	No	12
24	TSV2	30	D–; F–	Sin conversión	34, C	Flutter	CV elect+	18
25	TSV2	34	D–	Sin conversión	36, C	Sí	Sí	12
26	TSV2	39	No	–	39, C	Sí	Sí	18

Abl: ablación; AF: flutter auricular; Am: amiodarona; C: cesárea; CV elect: cardioversión eléctrica; D: digoxina; F: flecainida; S: sotalol; SEG: semanas de edad gestacional; TSV: taquicardia supraventricular; TSV1: TSV con intervalo ventriculoauricular (VA) corto; TSV2: TSV con intervalo VA largo; V: vaginal; +: fármaco efectivo; –: fármaco no efectivo.

**Fetos hidróticos (tabla 3)**

Hubo 11 casos. La media de edad gestacional en el momento del diagnóstico fue de 28,6 semanas (rango: 22-37; DE= 4,9). Dos casos se trataron posnatalmente y 9 intraútero (un 82% intraútero frente a un 75% de los fetos no hidróticos) (tabla 4). En el 66% de los casos, el fármaco inicial fue la digoxina en monoterapia (oral o intravenosa), que fue efectiva sólo en el 33% de los fetos tratados. En el 22% se pautó biterapia de entrada, y en 1 feto flecainida en monoterapia. En los casos en que se administró tratamiento de segunda o tercera línea, los fármacos elegidos fueron muy variados: sotalol, flecainida o propranolol transplacentarios y adenosina por cordocentesis (en 1 feto resistente a la terapia administrada a la madre). Se consiguió la cardiover-

sión farmacológica previa al parto en un total de 5 pacientes (un 66% de los tratados intraútero frente a una tasa de cardioversión del 85% en los no hidróticos;  $p=0,34$ ).

**Mortalidad**

Falleció 1 feto tratado posnatalmente, resistente a la cardioversión eléctrica, farmacológica y ablación, y 4 tratados intraútero, 2 de ellos al poco tiempo de empezar el tratamiento con digoxina (a las 24 y 72 h, respectivamente) y otros 2 a pesar de haber conseguido ritmo sinusal. En cuanto a estos 2 últimos fetos, uno de ellos (caso 36 de la tabla 3), que convirtió a ritmo sinusal a las 48 horas de iniciar flecainida, falleció a los 6 días de haber empezado el tratamiento, y la necropsia demostró la

TABLA 3

## Características, manejo y evolución de los 11 fetos hidrópicos con TSV

Feto	Diagnóstico (SEG)	Intervalo VA	Tratamiento intrauterino	Tiempo de conversión (días)	Tiempo hasta «exitus» IU (días)	Parto (SEG)	Tratamiento posnatal	Seguimiento (meses)
27	34	Corto	No	–	–	34, C	CVF–; CVE–; Abl+	12
28	37	Corto	No	–	Posnatal	Exitus	CVF–; CVE; Abl–	
29	32	Corto	D+	7	–	36, V	No	6
30	27	Corto	D+	2	–	42, C	No	9
31	33	Corto	D–; parto	No	–	34, C	Sí	4
32	20	Corto	D–; P+	22 (P 15)	–	39, V	Sí	30
33	28	Largo	D–; F–; A–; S+	26 (4 S+)	–	35, C	Sí	6
34	22	Corto	D–	No	3	Exitus	–	–
35	25	Largo	D–	No	1	Exitus	–	–
36	30	Largo	F+	2	6	Exitus	–	–
37	27	Corto	D+S: +	2	67	Exitus	–	–
Media	28,6							

A: adenosina por cordocentesis; Abl: ablación; C: cesárea; CVE: cardioversión eléctrica; CVF: cardioversión farmacológica; D: digoxina; F: flecaínida; IU: intrauterino; P: propranolol; S: sotalol; SEG: semanas de edad gestacional; TSV: taquicardia supraventricular; V: vaginal; VA: ventriculoauricular; +: fármaco efectivo; –: fármaco no efectivo.

TABLA 4

## Comparación entre los grupo de fetos sin y con hidropesía

Grupo	Diagnóstico (SEG)	Modalidad de tratamiento en el momento del diagnóstico (%)	Cardioversión intraútero (%)	Número de fármacos para conversión	Parto (SEG)	«Exitus» (%)
Sin hidropesía	29	Intraútero: 77 Posnatal: 19 Sin tratamiento: 4	85	1: 55% 2: 25% >2: 5%	38,4	3,8
Con hidropesía	28,6	Intraútero: 82 Posnatal: 18 Sin tratamiento: 0	66	1: 33% 2: 22% >2: 11%	36,6	45

SEG: semanas de edad gestacional.

presencia de una taquimiocardiopatía por isquemia con necrosis miocárdica; el otro caso (caso 37 de la tabla 3), cardiovertido a las 48 horas de empezar la biterapia con digoxina y sotalol, con resolución sucesiva total de la hidropesía, falleció intraútero a las 37 semanas de edad gestacional, tras 9 semanas de tratamiento y de ritmo sinusal.

## Discusión

Aunque actualmente se han desarrollado tecnologías para recoger las señales eléctricas del corazón fetal mediante electrocardiografía y magnetocardiografía, la utilidad del registro ECG fetal en la práctica clínica sigue siendo limitada, y la ecocardiografía se mantiene como la principal técnica para el estudio intrauterino de las arritmias<sup>2,3</sup>. La identificación de los distintos tipos de taquicardia fetal se basa en la relación cronológica entre las contracciones auriculares y ventriculares, siendo la reentrada auriculoventricular el mecanismo subyacente más

común, seguido por el *flutter* auricular<sup>3,10</sup>, que en nuestra serie ha representado un 10% de los casos, porcentaje inferior al descrito en la mayoría de los estudios<sup>2-6</sup> (30%), pero referido también por otros autores<sup>5</sup>. La ecocardiografía, a la vez que el diagnóstico preciso de la arritmia, permite definir la existencia y el grado de afectación hemodinámica que produce la arritmia, que en su estadio más avanzado implica una acumulación de líquido en distintas cavidades del cuerpo fetal por aumento de la presión venosa central sistémica. Algunos estudios experimentales realizados en corderos<sup>11</sup>, así como la experiencia previa en fetos humanos<sup>2</sup>, demuestran que la taquicardia puede causar una afectación hemodinámica fetal en tan sólo 24-48 horas. Es fundamental resaltar que la arritmia no suele causar alteraciones perceptibles por la madre, y habitualmente es un hallazgo tras un control obstétrico rutinario, por lo que puede detectarse después de un largo periodo tras su instauración. En la bibliografía el desarrollo de hidropesía se ha relacionado con una menor edad gestacional en el momento del diagnóstico y con el carácter incesante de la arritmia<sup>9,12</sup>, aunque estos pará-

metros no son suficientemente sensibles para definir el riesgo de insuficiencia cardiaca en un feto con taquicardia<sup>2</sup>. En nuestra serie no hubo diferencias entre la edad gestacional en el momento del diagnóstico de los fetos no hidrópicos/hidrópicos (tabla 4), y nuestra casuística demuestra que puede haber casos de evolución adversa a pesar del carácter intermitente de la taquicardia<sup>13</sup>. Aproximadamente un tercio de los casos de TSV desarrolló hidropesía, proporción que concuerda con la descrita en otros estudios<sup>6</sup>, y no hubo ningún caso de hidropesía entre los fetos con *flutter*, aunque el número de casos registrados era reducido. Algunas casuísticas señalan una menor proporción de hidropesía en los *flutter* respecto a las TSV<sup>6,10</sup>, pero otras series no lo confirman<sup>14</sup>. Los casos de *flutter* se diagnosticaron normalmente más tarde que los de TSV (media de 34,7 frente a 29 semanas de edad gestacional;  $p=0,067$ ), fenómeno ampliamente descrito en la bibliografía y que parece deberse a la necesidad de alcanzar un tamaño auricular mínimo crítico para desarrollar un macrocircuito de reentrada<sup>10</sup>.

Ante un feto con taquicardia existen 4 posibles opciones<sup>2,3</sup>: 1) actitud expectante; 2) parto y tratamiento posnatal; 3) tratamiento intraútero administrado a la madre (transplacentario), y 4) tratamiento intraútero fetal directo. La actitud expectante se suele reservar para casos de taquicardia no mantenida y sin repercusión hemodinámica<sup>3,15</sup>, ya que se han descrito casos de resolución espontánea de la taquicardia. En cuanto al tratamiento posnatal, en nuestra serie se decidió no inducir ningún parto antes de las 34 semanas de edad gestacional, ya que en la bibliografía se demuestra que el manejo de un recién nacido prematuro hidrópico es realmente complejo y la mortalidad muy alta<sup>16</sup>, añadiendo la morbilidad de la prematuridad al compromiso hemodinámico de la taquicardia. La modalidad de tratamiento intrauterino se llevó a cabo por vía fetal directa mediante cordocentesis sólo en 1 caso (un 3,4% de los que recibieron fármacos prenatalmente), hidrópico y resistente a la terapia transplacentaria; los fetos restantes se trataron por vía materna. La digoxina fue el fármaco utilizado como primera línea en la gran mayoría de los centros españoles, posiblemente debido a su seguridad, al no haberse relacionado con la mortalidad fetal ni con la toxicidad materna grave. La digoxina ha demostrado una excelente tasa de conversión en fetos no hidrópicos con un intervalo VA corto, pero ha resultado ineficaz para el subgrupo de TSV con VA largo. Hay series recientes que cuestionan que haya diferencias entre la respuesta a distintos fármacos en las TSV con VA corto y las con VA largo<sup>6</sup>, pero nuestros datos concuerdan con otros descritos previamente en la bibliografía<sup>8,17</sup>. En este segundo grupo, resistente a la digoxina, la administración de sotalol resultó eficaz, lo que concuerda también con lo registrado en otros estudios<sup>9,17</sup>. En los casos con hidropesía se confirmó que la digoxina en monoterapia es claramente menos efectiva respecto a los fetos no hidrópicos, y se ha descrito una tasa de cardioversión de sólo el 15-25%<sup>12</sup>. La razón fundamental de la escasa eficacia de la digoxina en casos con hidropesía puede atribuirse a la limitación existente para el paso de la barrera placentaria<sup>18</sup>, reduciéndose la *ratio* de concentración materna/fetal de 0,5-0,9 en los fetos no hidrópicos a 0,1-0,2 en los hidrópicos.

La mortalidad en los fetos con taquicardia no hidrópicos fue del 3,8%, lo que concuerda con los datos recogidos en la bibliografía, en que se describe una mortalidad del 0-4% en este grupo<sup>5,6,19</sup>. En cuanto a los fetos ya hidrópicos en el momento del diagnóstico, la mortalidad registrada en nuestro estudio fue más alta (45%) que la descrita en la bibliografía (17-37,5%)<sup>6,20</sup>. A diferencia de otras casuísticas en que la mortalidad suele tener lugar tras un largo periodo de tratamiento antiarrítmico inefectivo<sup>6</sup>, en nuestra serie la mortalidad fue muy precoz. Se estima que el tiempo para que el tratamiento sea eficaz en el 50% de los fetos hidrópicos es de 9 días<sup>6</sup>, y en nuestra serie los 2 fetos hidrópicos tratados que fallecieron sin haber conseguido un ritmo sinusal intraútero murieron en los primeros 3 días tras su derivación. Además, otros 2 fallecieron a pesar de haber conseguido el ritmo sinusal: un caso, en tratamiento con flecainida, falleció probablemente por el carácter avanzado de la taquimiocardiopatía, como se señala en otras series<sup>4</sup>; el otro feto, estando en tratamiento con sotalol, falleció tras permanecer en ritmo sinusal durante 9 semanas y tras haberse resuelto la hidropesía. En el primer caso, la muerte podría atribuirse exclusivamente al grave deterioro de la función miocárdica, aunque quizá a este deterioro contribuyó también el efecto de la flecainida<sup>21</sup>. Sin embargo, en el segundo caso, el hecho de que la hidropesía se hubiera resuelto y que el feto siguiera en ritmo sinusal sugiere un efecto proarrítmico del sotalol como posible causa de la muerte fetal<sup>20</sup>. Finalmente, cabe destacar el fallecimiento del recién nacido hidrópico a las 37 semanas de edad gestacional, en el cual se decidió realizar cesárea y tratamiento posnatal. La mala evolución de este paciente revela que, a pesar de disponer de más recursos de tratamiento y soporte vital posnatalmente, la asociación de taquicardia e hidropesía es de muy alto riesgo<sup>2</sup>.

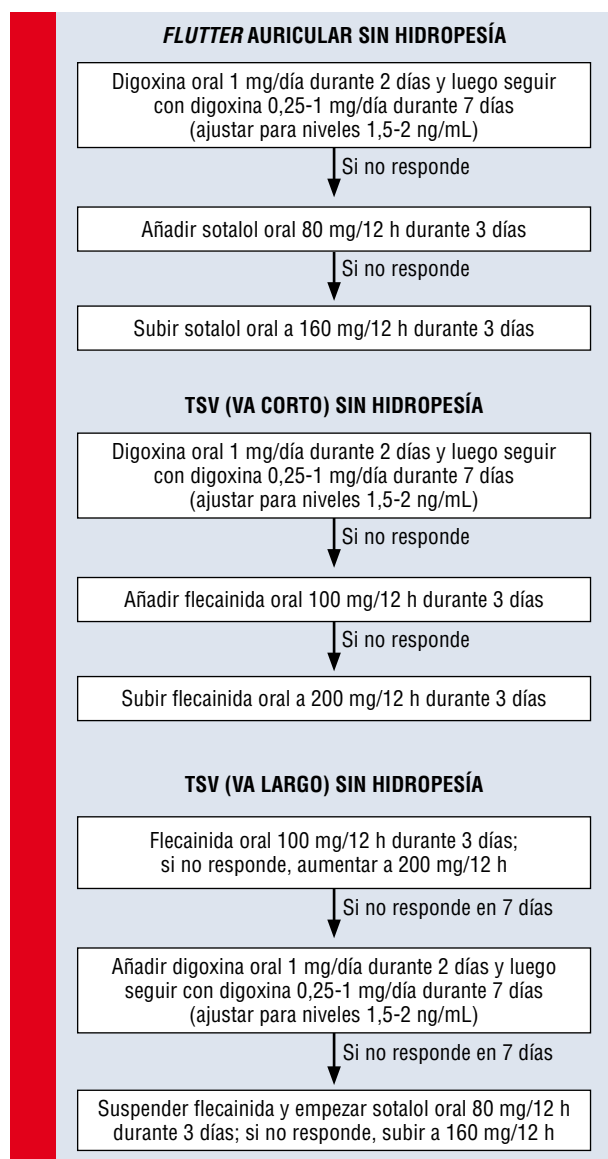
## Limitaciones del estudio

Este estudio tiene ciertas limitaciones. Se trata de un estudio descriptivo de carácter retrospectivo, con todos los sesgos que esto conlleva. Aunque se ha realizado en 9 centros hospitalarios distintos, esta serie puede no ser representativa del manejo y el tratamiento de los fetos con taquicardia en España, por no haber participado algunos de los hospitales españoles que son centro de referencia nacional en cardiología fetal. No hubo uniformidad en los criterios para inducir el parto o empezar el tratamiento prenatal respecto a los fármacos y dosis utilizados en los distintos centros. La muestra estudiada era muy limitada, debido a la rareza de esta patología y al corto periodo de tiempo analizado (20 meses), razón por la cual los resultados podrían estar sesgados. Otras limitaciones del estudio están relacionadas con los datos recogidos, de manera que en el seguimiento posnatal no se registraron los tipos de fármacos pautados; en cuanto a la evolución de los pacientes, sólo se incluyó como resultado adverso la mortalidad; no se evaluó la morbilidad y no se realizó ningún seguimiento neurológico de los pacientes.

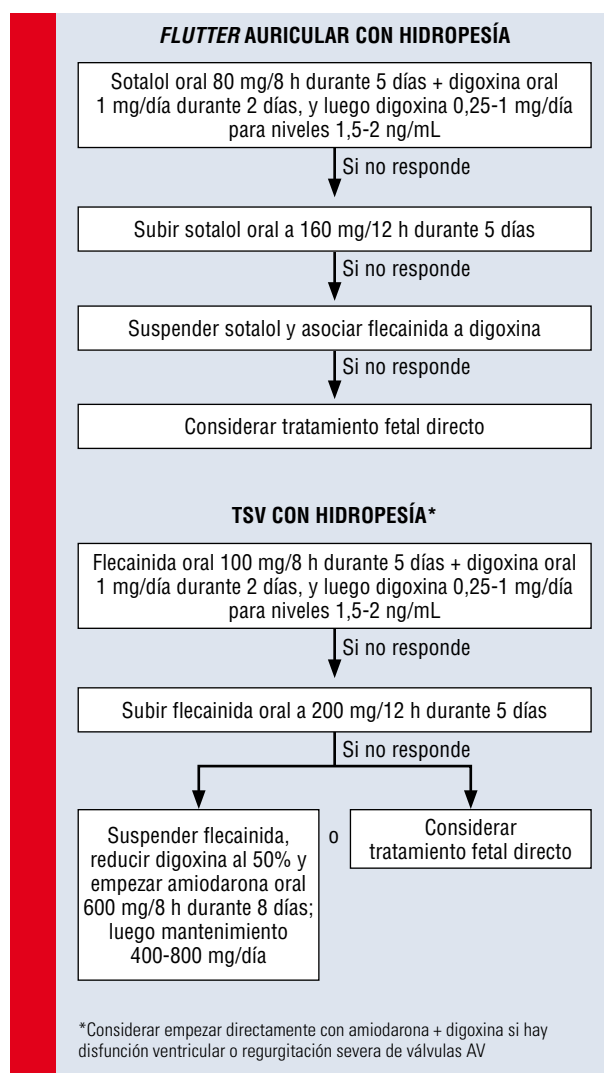
## Conclusiones y directrices futuras

En cualquier proceso patológico, el primer paso para mejorar los propios resultados es conocerlos, analizarlos y compararlos con los de la bibliografía. Aunque en algunos casos la evolución fuera difícilmente modificable, la mortalidad registrada en nuestro estudio en los fetos hidrópicos es superior a la descrita en la mayoría de las series internacionales y también a la obtenida por grupos españoles<sup>5</sup>. A la luz de los resultados y los nuevos datos documentados en la bibliografía<sup>6,22-25</sup>, el grupo de cardiología fetal de la SECPCC ha acordado un protocolo común de trata-

miento de la taquicardia fetal (figuras 3 y 4). En general, por su perfil de mayor seguridad para la madre y el feto, proponemos seguir con la digoxina como tratamiento de primera línea en ausencia de hidropesía<sup>3,22-24</sup>, excepto en la TSV con intervalo VA largo, en que este fármaco parece menos eficaz<sup>17,23,24</sup>. En el caso de los fetos hidrópicos, en los que la cardioversión es más difícil de conseguir y a la vez más urgente por el riesgo de fallecimiento del feto, se propone la asociación de dos fármacos desde el principio<sup>6,25</sup>. Conseguir saber, a corto-medio plazo, cuál es el tratamiento más seguro y más eficaz para una patología que todavía tiene una alta mortalidad debe ser, y es, nuestro reto.



**Figura 3.** Protocolo acordado por el grupo de trabajo de cardiología fetal de la SECPCC para el tratamiento de los fetos con taquicardia fetal sin hidropesía. TSV: taquicardia supraventricular; VA: ventriculoauricular



**Figura 4.** Protocolo concordado por el grupo de trabajo de cardiología fetal de la SECPCC para el tratamiento de los fetos con taquicardia fetal con hidropesía. TSV: taquicardia supraventricular; AV: auriculoventriculares

## Agradecimientos

Otros investigadores participantes en este estudio han sido Dolores Rubio, del Hospital Universitario «La Paz» de Madrid, y Silvia Teodoro, del Hospital Universitario de Sabadell (Barcelona).

Agradecemos también a la doctora Teresa Álvarez, del Hospital «Gregorio Marañón» de Madrid, su colaboración en la elaboración del protocolo común de tratamiento. ■■■

## Bibliografía

- Richards J, Southall DP, Johnston GB, Shinebourne EA. Study of determine normal fetal heart rate and rhythm. *Br Heart J.* 1979; 42: 234.
- Strasburger JF. Fetal arrhythmias. *Progr Pediatr Cardiol.* 2000; 11(1): 1-17.
- Simpson JM. Fetal arrhythmias. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2006; 27: 599-606.
- Cuneo BF, Strasburger JF. Management strategy for fetal tachycardia. *Obstet Gynecol.* 2000; 96: 575-591.
- Galindo A, Mendoza A. Current concepts on prenatal diagnosis and management of fetal tachyarrhythmia. *Curr Cardiol Rev.* 2007; 3: 240-254.
- Jaeggi ET, Carvalho JS, De Groot E, Api O, Clur SAB, Rammeloo L, et al. Comparison of transplacental treatment of fetal supraventricular tachyarrhythmias with digoxine, flecainide, and sotalol: results of a nonrandomized multicenter study. *Circulation.* 2011; 124: 47-54.
- Saul JP, Cain NB. Can we do a prospective trial for fetal tachycardia? The barriers to clinical trials in small patient populations. *Circulation.* 2011; 124: 1.703-1.705.
- Fouron JC. Fetal arrhythmias: the Saint-Justine Hospital experience. *Prenat Diagn.* 2004; 24: 1.068-1.080.
- Naheed ZJ, Strasburger JF, Deal BJ, Benson DW, Gidding SS. Fetal tachycardia: mechanism and predictors of hydrops fetalis. *J Am Coll Cardiol.* 1996; 27: 1.736-1.740.
- Jaeggi E, Fouron JC, Drblik S. Atrial flutter in the fetal period: diagnosis, clinical features, treatment and outcome. A review. *J Pediatr.* 1998; 132: 335-339.
- Gest AL, Hans TN, Moise AA, Hartley CJ. Atrial tachycardia causes hydrops in fetal lambs. *Am J Physiol.* 1990; 258: 1.159H-1.163H.
- Strasburger JF, Cheulkar B, Wichman HJ. Perinatal arrhythmias: diagnosis and management. *Clin Perinat.* 2007; 34(4): 627-628.
- Simpson JM, Yates RW, Millburn A, Maxwell DJ, Sharland GK. Outcome of intermittent tachyarrhythmias in the fetus. *Pediatr Cardiol.* 1997; 18: 78-83.
- Krapp M, Kohl T, Simpson JM, Sharland GK, Katalinic A, Gembruch U. Review of diagnosis, treatment and outcome of fetal atrial flutter compared with supraventricular tachycardia. *Heart.* 2003; 89(8): 913-917.
- Simpson LL, Marx GR, D'Alton ME. Supraventricular tachycardia in the fetus: conservative management in the absence of hemodynamic compromise. *J Ultrasound Med.* 1997; 16: 459-464.
- Maxwell DJ, Crawford DC, Curry PV, Tynan MJ, Allan LD. Obstetric importance, diagnosis and management of fetal tachycardias. *BMJ.* 1988; 297: 107-110.
- Jaeggi E, Fouron JC, Fournier A, Van Doesburg NH, Drblik SP, Proulx F. Ventriculo-atrial time interval measured on M-mode echocardiography: a determining element in the diagnosis, treatment and prognosis of fetal supraventricular tachycardia. *Heart.* 1998; 79: 582-587.
- Younis JS, Granat M. Insufficient transplacental digoxin transfer in severe hydrops fetalis. *Am J Obstet Gynecol.* 1987; 157: 1.268-1.269.
- Simpson JM, Sharland GK. Fetal tachycardias: management and outcome of 127 consecutive cases. *Heart.* 1998; 79: 576-581.
- Oudijk MA, Michon MM, Kleinman CS, Kapusta L, Stoutenbeek P, Visser GH, et al. Sotalol in the treatment of fetal dysrhythmias. *Circulation.* 2000; 101: 2.721-2.726.
- Allan LD, Chita SK, Sharland GK, Maxwell D, Priestley K. Flecainide in the treatment of fetal tachycardia. *Br Heart J.* 1991; 65: 46-48.
- Srinivasan S, Strasburger J. Overview of fetal arrhythmias. *Curr Opin Pediatr.* 2008; 20(5): 522-531.
- Maeno Y, Hirose A, Kanbe T, Hori J. Fetal arrhythmia: prenatal diagnosis and perinatal management. *Obstet Gynaecol Res.* 2009; 35(4): 623-629.
- Brugada J, Blom N, Sarquella-Brugada G, Bromston-Lundqvist C, Deanfield J, Janousek J, et al. Pharmacological and non-pharmacological therapy for arrhythmia in the pediatric population: EHRA and AEPIC-arrhythmia Working Group joint Consensus statement. *EuroPace.* 2013; 15: 1.337-1.382.
- Hornberger L, Sahn DJ. Rhythm abnormalities of the fetus. *Heart.* 2007; 93: 1.294-1.300.