

# BLOQUEO CARDÍACO AURICULOVENTRICULAR FETAL. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO Y REVISIÓN DE TEMA

## ATRIOVENTRICULAR FETAL HEART BLOCK. PRESENTATION OF CASE AND REVIEW OF SUBJECT

*Reales Najera Francisco Javier<sup>1</sup>, Restrepo Pulgarin Juan Carlos<sup>2</sup>*

### RESUMEN

Se presenta el caso clínico de un feto con diagnóstico clínico de bradicardia fetal a las 26 semanas de gestación, en el cual se realizó el estudio de su condición que llevó al diagnóstico de LES de la madre, con presencia de anticuerpos anti/Ro y anti/La positivos, lo permite explicar la bradicardia fetal de causa inmune que produce finalmente un bloqueo AV completo fetal.

**Palabras clave:** Enfermedad cardíaca congénita, Bloqueo cardíaco congénito, Bloqueo auriculoventricular congénito, Lupus gestacional.

### ABSTRACT

The case of a fetus with a clinical diagnosis of fetal bradycardia at 26 weeks of gestation is presented; in which the study of the condition that led to the diagnosis of SLE of the mother, with the presence of anti / Ro and anti / The positive antibodies was performed, which explained the immune cause fetal bradycardia finally producing a fetal complete heart block.

**Key words:** Congenital heart disease, Congenital heart block, Congenital atrioventricular block, Gestational lupus.

**Recibido:** Septiembre 9 de 2014

**Aceptado:** Octubre 10 de 2014

---

1 Residente segundo año ginecología y obstetricia. Universidad Libre Seccional Barranquilla • francrnaj@gmail.com

2 Residente segundo año ginecología y obstetricia. Universidad Libre Seccional Barranquilla • jucarepu@gmail.com

## INTRODUCCIÓN

La bradicardia fetal es una condición poco frecuente con una alta mortalidad perinatal. Las causas pueden ser diversas pero finalmente implican una alteración en el sistema de conducción cardíaco fetal con la consecuente bradicardia fetal que a su vez llevará a descompensación hemodinámica con hidrops fetal y muerte. La causa primaria de bradicardia fetal es debida en un 55% a alteraciones anatómicas, 40% autoinmune asociado a anticuerpos anti-Ro y el restante 5% es de causas desconocidas (1). Ante la evidencia de bradicardia fetal es mandatorio el estudio ecográfico fetal con ecografías de detalle anatómico y ecocardiografía. El hecho de descartar alteración estructural cardíaca implicaría con alto índice de certeza el compromiso inmunológico de la madre con presencia de anticuerpos anti-Ro y/o anti-La como causa de la alteración del sistema de conducción cardíaco fetal. El manejo de estos fetos es controvertido por lo que resulta importante tener la evidencia científica más actualizada para decidir qué hacer ante el diagnóstico de fetos con bloqueo cardíaco

El bloqueo cardíaco AV congénito tiene una incidencia de 1/20.000 nacidos vivos (2). Con una alta mortalidad perinatal asociada a los problemas de prematuridad y de manejo del bloqueo cardíaco congénito como tal con requerimiento en muchas ocasiones de marcapasos que resulta técnicamente difícil en recién nacidos y sobretodo con pesos bajos.

## PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de 27 años, multigestante de 4 hijos previos sanos, con cesárea en último embarazo, sin otros antecedentes personales relevantes, con un embarazo de 26 semanas con pobre control prenatal. Durante ecografía obstétrica básica de rutina se evidencia bradicardia de 75 latidos por minuto con presencia de extrasístoles por lo que se decide hospitalizar para estudio. Ecografía obstétrica de detalle anatómico que descarta alteraciones

estructurales tanto cardíacas como fetales con evidencia de FCF de 52 lat/min y con alteración en los flujos doppler de la arteria umbilical. Ante estos hallazgos se considera la posibilidad de LES materno por lo que se decide iniciar manejo con dexametasona con respuesta inicial favorable de la FCF, la cual en posteriores controles se comportó de forma oscilante entre la normalidad y la bradicardia. La ecocardiografía fetal documenta cavidades cardíacas de tamaño y función conservada, ductus y foramen oval permeables acorde a la edad gestacional; con bradicardia sin repercusión hemodinámica fetal en el momento del estudio.

Posteriormente se confirmó LES materno con criterios clínicos de alopecia y piel seca e inmunológicos por ANAS, anti DNA de doble cadena y complemento bajo, además de la presencia de anticuerpos anti-Ro y anti-La. Se continua vigilancia fetal con control ecográfico cada 72 horas y monitoreo fetal diario lográndose llevar el embarazo hasta las 30 semanas, momento en el cual se decide realizar cesárea, debido a estado fetal no tranquilizador, con doppler fetal que compromete el ductus venosos y bradicardia fetal persistente con FCF menor de 50 lat/min. Recién nacido masculino de 1.550 gramos con FC de 58 lat/min y EKG que confirma bloqueo AV completo con necesidad de marcapaso el cual no puede ser colocado al paciente por sepsis neonatal que lo lleva a la muerte.

## DISCUSIÓN

El desarrollo embrionario del corazón inicia entre la 4 y 5 semana de gestación (18 días embrionarios), y el latido cardíaco es ya evidenciado en ecografía a las 6 semanas de gestación (3), tomando todas las características de un corazón adulto alrededor de las 8 semanas. A partir de este momento se empieza a desarrollar el sistema de conducción cardíaco compuesto por el nodo sinusal o marcapasos cardíaco que genera el impulso eléctrico que viajará a través de las vías internodales hacia el nodo AV y de allí al

haz de Hiz y las fibras de Purkinje que finalmente desencadenan la contracción ventricular (4).

La frecuencia cardíaca fetal (FCF) se considera normal entre 110-160 latidos por minuto aunque en edades gestacionales tempranas tiende a FCF mayor. Es decir, la FCF es variable según la edad gestacional siendo en promedio de  $140 \pm 20$  lat/min cerca del término (5). En términos generales, frecuencias cardíacas superiores a 160 lat/min se consideran taquicardia fetal y menores de 110 lat/min bradicardia fetal. Estos trastornos del ritmo se pueden dar de manera sostenida o intermitente. Para lo que tiene que con esta discusión y con el caso clínico que nos compete hablaremos de como enfrentar los pacientes con bradicardia fetal. Ante el diagnóstico de bradicardia fetal lo primero que se debe determinar es si esta FCF se presenta de manera sostenida o intermitente lo cual se define determinando si el latido cardíaco se encuentra por debajo de los 110 latidos durante más del 50% del tiempo (1). En ambos casos de bradicardia se solicita estudio de detalle anatómico con énfasis en corazón ya que la mayor parte de las bradicardias fetales se deben a alteraciones anatómicas del corazón que pueden alterar de forma secundaria el sistema de conducción cardíaca. Hasta el 55% de las bradicardias fetales se asocian a alteraciones anatómicas, principalmente transposición de grandes vasos y comunicaciones interventriculares. En caso de encontrar alteraciones cardíacas mayores estas son de alta mortalidad con sobrevida fetal alrededor del 10%. Este tipo de alteración justificaría el diálogo con los padres para considerar una interrupción voluntaria del embarazo (IVE). Si no se encuentran alteraciones anatómicas cardíacas se solicita a la madre un estudio completo inmunológico en busca de diagnóstico de enfermedades autoinmunes principalmente la presencia de anticuerpos anti-SSA/Ro y/o anti-SSB/La, los cuales están en estrecha relación con la bradicardia fetal por bloqueo AV y que corresponde a un 40% de los casos de bradicardia fetal. Estos anticuerpos son proteínas tipo IgG las cuales atraviesan la barrera placentaria. Éstas se fijan a los antígenos cardíacos

afectando el miocardio y el sistema de conducción cardíaco produciendo inflamación y fibrosis con el consecuente bloqueo AV. Los anticuerpos anti-SSA/Ro y anti-SSB/La están presentes en enfermedades autoinmunes como el lupus eritematoso sistémico (LES) hasta en un 40%, síndrome de Sjögren hasta 80%, e incluso podría presentarse en población sana en un 0,4%. En algunos casos de bloqueo AV fetal se identifican estos anticuerpos maternos, sin que se puedan establecer criterios diagnósticos de enfermedad reumatoidea, pero la cual se desarrollará en un futuro en muchas de estas pacientes. Otras proteínas relacionadas con bloqueo AV fetal son el ERV-3 y haplotipos de HLA-DR3, HLA-A1 y HLA-B8 (2). Se consideran estos factores como independientes y no necesarios para que se presente el bloqueo ya que se han visto casos de gemelos monocigóticos con cargas genéticas y antigénicas idénticas en las cuales solo uno de los gemelos desarrolla el bloqueo AV. El restante 5% de los casos de bradicardia fetal es de causa indeterminada sin encontrar alteraciones anatómicas ni relación con enfermedad autoinmune podría corresponder a canalculopatías, asociadas a síndrome de QT largo y, algunas mutaciones como el síndrome de Brugada (1). El bloqueo AV de causa inmunológica podría comportarse como bloqueos de primer grado, segundo grado o completos, podría manifestarse desde el principio como un bloqueo completo sin que se haya podido establecer, hasta el momento, que exista una evolución de un bloqueo de primer grado hasta uno completo.

El diagnóstico de bradicardia fetal se establece a través de ecografía doppler pulsado continuo modo M (1). Otras pruebas que pueden ser útiles para el estudio de la bradicardia fetal son la electrocardiografía fetal, la resonancia magnética fetal, la magnetocardiografía fetal y la cardiotocografía. En el caso particular de bloqueo cardíaco en el ecocardiograma fetal se demostrara la disociación auriculo-ventricular con frecuencias auriculares mayores a las ventriculares. Además de diagnóstico del trastorno del ritmo, la ecocardiografía fetal es útil para el seguimiento de estos fetos, determinando el perfil cardiovascular

se podrá hacer pronóstico y seguimiento. Se sugiere ecocardiografía fetal de seguimiento semanal y seguimiento diario con cardiotocografía, y así se establece pronóstico y se determinara el momento oportuno para la terminación del embarazo, basados en signos de disfunción cardíaca como el derramen pericárdico, la ascitis y el hidrops fetal (2).

Debido a la baja frecuencia de presentación de estos casos y al hecho de que algunos de ellos podrían pasar desapercibidos como muertes embrionarias tempranas u óbitos fetales sin causa aparente; el manejo de estos fetos es todavía materia de discusión y no existe consenso en el manejo que debe darse. Para la bradicardia fetal inmunomediada se ha propuesto el manejo con corticoides con la idea de disminuir la respuesta inflamatoria, la fibrosis y el daño al sistema de conducción, pero una vez establecido el bloqueo AV completo no hay reversión. Los corticoides más frecuentemente utilizados son la betametasona a dosis habituales de 12 mg im cada 24 horas por dos dosis, repitiendo una dosis cada semana hasta un total de 6 dosis. Otro esquema sugerido es dexametasona 4-8 mg/día im hasta el final del embarazo. En todos los casos de bradicardia fetal con frecuencias cardíacas menores de 55 lat/min, el uso de terbutalina o ritodrine podrían ser de utilidad para aumentar la FCF, aunque estos medicamentos no han logrado disminuir la mortalidad asociada a bradicardia fetal, si han logrado prolongar el tiempo de la gestación, lo cual sería de utilidad en casos en los cuales se necesite de tiempo adicional para lograr la maduración pulmonar (2).

Algunos tratamientos profilácticos empíricos se han propuesto en busca de lograr la inmunomodulación en pacientes con anticuerpo anti- SSA/Ro y anti-SSB/La sin que se logre demostrar efectividad. Dentro de estos tratamientos destacan el uso de corticoides profilácticos y las inmunoglobulinas iv, pero sus riesgos potenciales y la pobre utilidad demostrada hace que en el momento no sean terapias indicadas.

## CONCLUSIONES

Las enfermedades reumatológicas seguirán siendo un desafío para cualquier etapa de la vida. Las alteraciones neonatales por la presencia de anticuerpos anti- SSA/Ro y anti-SSB/La no son frecuentes, pero el hecho de que puedan generar secuelas potencialmente mortales hace importante el seguimiento a aquellas madres con un diagnóstico previo al inicio de la gestación. Cabe anotar que no existen estrategias adecuadas que ayuden a prevenir la aparición de complicaciones tales como el bloqueo completo A-V. En aquellas pacientes de riesgo elevado por la presencia de estos anticuerpos, es válido el seguimiento estrecho de la función cardíaca. Ya que un feto con ritmo sinusal puede desarrollar un bloqueo completo en un lapso de hasta 7 días. Por esta razón, una valoración cardíaca a partir de la semana 16 es justificada. En aquellas pacientes sin diagnóstico previo de enfermedad reumatológica (LES, S. de Sjogren o presencia de anticuerpos), las ventanas de oportunidad son más estrechas. Solo pudiendo identificar a aquellos fetos que ya tienen bradicardia para iniciar una evaluación más detallada, tanto del producto como de la madre, para así determinar la etiología de dicha bradicardia. Una vez determinada la bradicardia, queda solo comprobar si estamos ante un bloqueo completo o no. Y esto se logra en la actualidad por medio de la ecocardiografía fetal. Otros métodos diagnósticos se encuentran en etapa experimental o representan un costo muy elevado y una disponibilidad limitada, no comparable con la ecocardiografía. Una vez diagnosticado el bloqueo el manejo es evitar la progresión de la lesión en el sistema de conducción. Expertos manifiestan que una vez se determina el bloqueo, especialmente si es de tipo I, el uso de esteroides ayudará a evitar que siga su evolución hacia un bloqueo completo (6). A partir de este punto, lo más relevante es poder darle la continuidad a la gestación para estar lo más cercano al término y así mejorar la expectativa de vida del producto. Aquellos productos que logran superar las 34 semanas, tienen mejores chances de superar

la vida neonatal (9% de muertes neonatales). Si se asocia este hecho a que aproximadamente el 67% de los productos afectados por bloqueo completo de rama necesitan un marcapasos, y que el éxito de este dispositivo también vendrá dictaminado por el peso y la edad gestacional (7). Tiene relevancia el lograr llevar este producto lo más cercano al término.

### REFERENCIAS

1. Diagnosis and Treatment of Fetal Cardiac Disease. *Circulation*. 2014;129:2183-242
2. Bloqueo Auriculoventricular Completo Congénito. Diagnóstico prenatal y manejo perinatal. *Revista Española de Cardiología*. 1997;50:498-506.
3. Arthur F. Ecografía transvaginal en el embarazo intrauterino precoz. *Ecografía en Obstetricia y Ginecología*. 6ta Edición.
4. Bradiarritmias y bloqueos de la conducción *Revista Española de Cardiología*. 2012;65:656-667.
5. Parer J. Heart Rate. En: Creasy R, Resnik R, eds. *Maternal-Fetal Medicine*. Philadelphia: W.B. Saunders. Company, 1999.
6. Creasy, R. Resnik, J. Lockwood, C. Creasy and Resnik's *Maternal fetal medicine: Principles and practice*. Saunders. 2013; 281-324.
7. Lahita R. *Systemic Lupus Erythematosus*. (5°). Elsevier inc.; 2011. 541-71.