

Pausa sinusal en el feto

Dr. C. Manuel Melnik¹

Palabras clave:

ARRITMIAS CARDÍACAS
ECOCARDIOGRAFÍA
ARRITMIA SINUSAL
ENFERMEDADES FETALES

Keywords:

ARRHYTHMIAS, CARDIAC
ECHOCARDIOGRAPHY
ARRHYTHMIA. SINUS
FETAL DISEASES

Introducción

La incidencia de arritmias fetales se estima, según diferentes autores, en 20 por 1.000 fetos⁽¹⁾. El 90% de las arritmias tienen una evolución benigna, el 10% restante cursan con compromiso en la circulación fetal. El tema ha ido cobrando importancia debido a que se pueden diagnosticar gran parte de las arritmias fetales mediante Doppler espectral y por el modo M⁽²⁾. Esto permite realizar un tratamiento que puede ir desde suspender una medicación que está tomando la madre hasta realizar un tratamiento farmacológico transplacentario. En este caso en particular nos vamos a referir a la pausa sinusal, paro sinusal y al bloqueo sino auricular (BSA)⁽³⁻⁷⁾.

Se habla de pausa sinusal cuando el nodo sinusal (NS) no genera impulsos y esto se traduce electrocardiográficamente por una pausa en la que no se observa la onda P, el intervalo PP de dicha pausa no es múltiplo de los intervalos PP precedentes, en el paro sinusal la pausa es larga, generalmente mayor a 2 segundos. Con el Doppler espectral podemos diagnosticar la pausa sinusal, en este caso falta una onda A, el intervalo AA de dicha pausa no es múltiplo de los intervalos AA precedentes, la pausa no se encuentra precedida por una extrasístole, lo que permite diferenciarla de una pausa compensadora posextrasistólica. Se habla de BSA cuando algunos de los impulsos originados en el NS no se transmiten a la aurícula o lo hacen con un retraso importante. Existen tres tipos de BSA, el tipo I corresponde a un retraso de la conducción del NS a la aurícula, este tipo de bloqueo no se puede diagnosticar electrocardiográficamente ni por Doppler espectral. En el BSA de tipo II existen dos subtipos, el Mobitz I y el Mobitz II. El Mobitz I es el que presenta fenómeno de Wenckebach, existe un alargamiento progresivo del impulso sino auricular hasta que uno de los impulsos es bloqueado, en este caso el diagnóstico electrocardiográfico se hace en forma indirecta, los in-

tervalos PP se van acortando hasta que se produce una pausa sinusal correspondiente al impulso bloqueado, en el Doppler espectral tenemos un acortamiento progresivo de los intervalos AA hasta que aparece una pausa sinusal, es decir, no se registra la onda A debido a que el estímulo es bloqueado. En el Mobitz II existe un fallo brusco de la conducción a la aurícula de uno o más impulsos sinusales sin acortamiento previo de los intervalos PP en el electrocardiograma (ECG) o de los intervalos AA en el Doppler espectral, en este caso la pausa generada es múltiplo de los intervalos PP o AA precedentes.

Caso clínico

Paciente de 32 años de raza blanca sin antecedentes personales a destacar, con una historia obstétrica de tres embarazos, dos partos, cero abortos. Cursa embarazo con una edad gestacional de 31 semanas, se encuentra internada por presentar amenaza de parto prematuro. El tratamiento del mismo consiste en reposo y tocolíticos, nifedipina 10 mg vía oral cada ocho horas. Durante una ecografía obstétrica de control se detecta una arritmia fetal por lo que se realiza interconsulta con cardiólogo fetal.

El ecocardiograma fetal no muestra ninguna malformación estructural, durante la monitorización mediante Doppler espectral y modo M se constata la arritmia por la que se realiza la interconsulta.

Para realizar el análisis del Doppler espectral se coloca el volumen de muestra en un punto intermedio entre el tracto de salida del ventrículo izquierdo (VI) y el borde libre de la válvula mitral, de esta manera se tiene un registro simultáneo del patrón de llenado del VI y del flujo sistólico ventricular representado por la onda V. En la figura 1 se observa que el patrón de llenado ventricular es normal, está dado por una onda A que tiene una velocidad máxima

1. Médico cardiólogo. Sala de Maternidad. Hospital Regional Salto.

Recibido octubre 10, 2012; aceptado febrero 19, 2013

mayor que la onda E; en el feto la sístole auricular tiene un papel preponderante en el llenado ventricular. En la figura se observa la onda E que representa el llenado ventricular precoz, la onda A que representa la sístole auricular y la onda V que representa la sístole ventricular. En la mitad del trazado se observa que a una onda E no le sucede una onda A y además a esta no le sucede una onda V, los intervalos AA precedentes son exactamente iguales y el intervalo AA que comprende a la onda E aislada no es múltiplo de los intervalos AA precedentes, la duración de la pausa es de 890 milisegundos, por eso se habla de pausa y no de paro sinusal.

En la figura 2 se observa el mismo fenómeno pero esta vez se repite dos veces en forma consecutiva, se observan dos pausas separadas por una onda A. Podría tratarse de dos pausas consecutivas o de una pausa con una extrasístole auricular en el medio, es decir una extrasístole interpolada, es difícil saberlo. En este caso se realiza una interpretación eléctrica a través de un análisis de flujos.

Otra forma de analizar los eventos arrítmicos en el feto es mediante el modo M. Se realiza mediante un corte que incluya a una de las aurículas y a uno de los ventrículos, en la figura 3 el corte pasa por la aurícula izquierda, la aorta (Ao) y el ventrículo derecho (VD). De esta manera se sigue una secuencia de activación aurículo ventricular (AV), en la figura también se observa la ausencia de una onda A y la consecuente ausencia de la onda V, al medir dicho intervalo AA se observa que no es múltiplo de los precedentes, esta corresponde a la misma pausa sinusal que se vio en el Doppler espectral. En este caso se hace una inferencia eléctrica a partir del análisis de un fenómeno mecánico⁽⁸⁻¹¹⁾.

El siguiente corte en modo M se encuentra ampliado para poder observar mejor algunos detalles, de arriba hacia abajo se observan la pared libre de la AI, en el medio la Ao y abajo la pared libre del VD, se observa con detalle la contracción auricular, a nivel de la Ao se observa la apertura de la válvula aórtica y a nivel de la pared libre del VD la contracción ventricular, a nivel de la pausa sinusal se observa que no hay contracción atrial, la válvula aórtica permanece cerrada y no hay contracción ventricular.

Comentarios

El corazón humano desarrolla arritmias y disturbios de la conducción en respuesta a isquemia, inflamación, disturbios electrolíticos, alteraciones en la precarga y la poscarga, defectos estructurales, condiciones genéticas hereditarias y muchas otras causas⁽¹¹⁾.

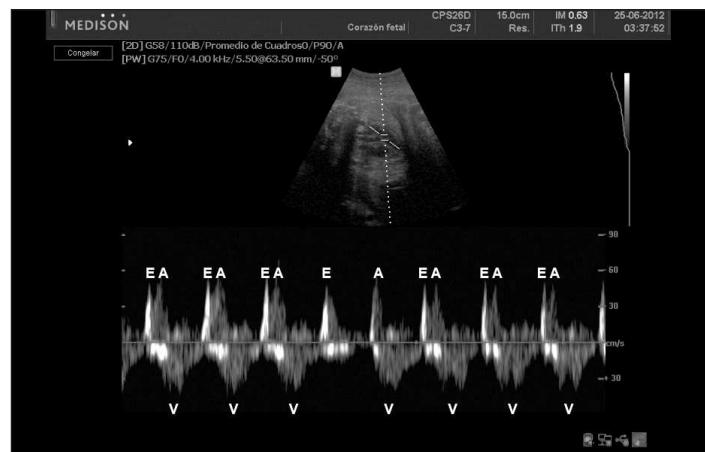


Figura 1. Doppler espectral simultáneo del inlet y del outlet del ventrículo izquierdo, en la mitad del registro se observa la ausencia de una onda A y la consecuente ausencia de una onda V, pausa sinusal.



Figura 2. Se observa la ausencia de dos ondas A con la consecuente ausencia de dos ondas V separadas por un latido normal.

La mayor parte de las arritmias fetales se pueden diagnosticar mediante el modo M, el Doppler espectral y el Doppler tisular. A pesar de que las canalopatías no se pueden diagnosticar por estas técnicas, se pueden sospechar cuando existen episodios de bradiarritmias sostenidas⁽¹²⁻²¹⁾.

Mientras la mortalidad neonatal, la mortalidad infantil y la mortalidad en general han disminuido sustancialmente en las últimas décadas, la mortalidad fetal ha permanecido igual o ha disminuido muy poco.

En nuestro país nacen 50.000 niños por año, si se tiene en cuenta la incidencia de arritmias de 20 por 1.000 fetos, se tienen unos 1.000 fetos con arritmia al año, de las cuales un 10% tendrán compromiso de la circulación fetal, por lo tanto se tienen 100 fetos al año con una alta tasa de morbimortalidad por arritmias graves. Este número no es despreciable si se compara con la incidencia de las cardiopatías congénitas graves que es de 3 por 1.000 recién

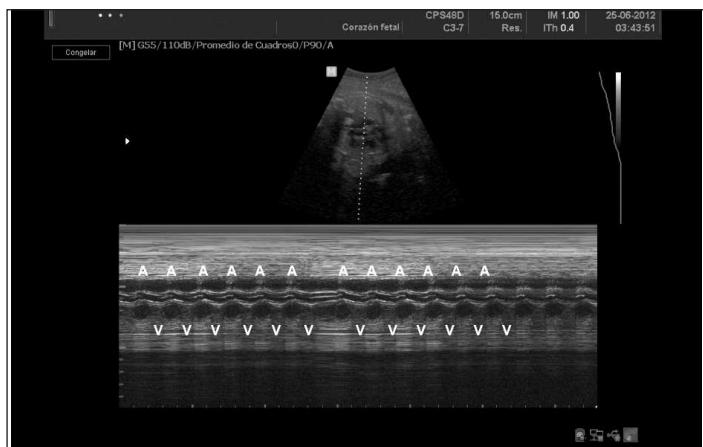


Figura 3. Modo M que pasa por la AI, Ao y VD, se observa la ausencia de una contracción auricular (onda A) con la consecuente ausencia de contracción ventricular (onda V) y ausencia de apertura valvular aórtica.

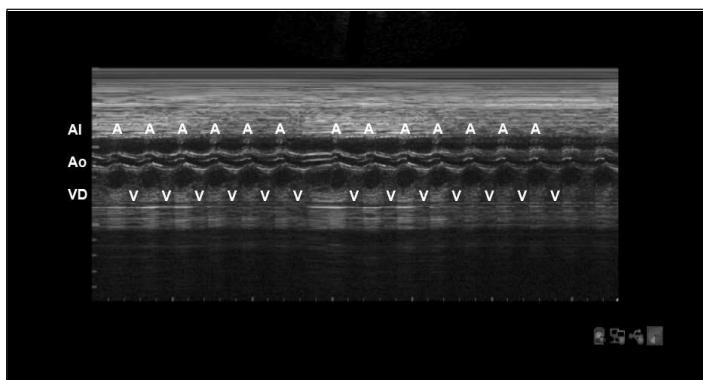


Figura 4. Modo M ampliado que permite observar mejor la pausa sinusal.

nacidos (RN), es decir unos 150 RN con cardiopatías congénitas graves al año.

Las pausas sinusales son un hallazgo frecuente durante la ecocardiografía fetal, generalmente son de buen pronóstico, es importante su reconocimiento para tranquilizar a la madre y al obstetra. Cuando las pacientes son del interior del país y no se realiza el diagnóstico correcto de la arritmia, la paciente es trasladada a un centro de atención de nivel terciario por un trastorno del ritmo benigno, con los costos de salud que ello implica. Es importante que los cardiólogos fetales no solo descarten una cardiopatía estructural, sino que además valoren adecuadamente los diferentes trastornos del ritmo para establecer de esta manera un diagnóstico y un pronóstico adecuado.

En cuanto a la evolución del paciente, los episodios de pausas sinusales se reiteraron durante toda la gestación; luego del nacimiento, el RN no reiteró ningún episodio de pausa sinusal durante el primer mes de vida, hecho que concuerda con la benignidad de estos episodios durante la vida fetal.

Bibliografía

1. Hornberger LK. Echocardiographic assessment of fetal arrhythmias. *Heart* 2007; 93:1331-3.
2. John L, Cotton MD. Identification of fetal atrial flutter by Doppler tissue imaging. *Circulation* 2001; 104:1206-7.
3. Hornberger LK, Sahn DJ. Rhythm abnormalities of the fetus. *Heart* 2007; 93:1294-300.
4. Srinivasan S, Strasburger J. Overview of fetal arrhythmias. *Curr Opin Pediatr* 2008; 20(5): 522-31.
5. Gardiner HM, Belmar C, Pasquini L, Seale A, Thomas M, Dennes W, et al. Fetal ECG: a novel predictor of atrioventricular block in anti-Ro positive pregnancies. *Heart* 2007; 93:1454-60.
6. Siles C, Hernández A, Calvo A, Vergara A, Urcegay G, Carbajal J. Bloqueo cardíaco fetal completo. Reporte de dos casos y revisión de la literatura. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2011; 76(6): 449-56.
7. Allan LD, Anderson RH, Sullivan ID, Campbell S, Holt DW, Tynan M. Evaluation of fetal arrhythmias by echocardiography. *Br Heart Journal* 1983; 50(3): 240-5.
8. Fáfila Rubio L, Zorio Grima E, Núñez Villota J. Alteraciones del ritmo sinusal: paro sinusal. En: Chorro FJ, López Merino V. *Electrocardiografía en la práctica clínica*. 2^a ed. Universitat de Valencia: Valencia, 2005:235.
9. Almeida Feo D. Arritmias sinusales. En su: *Manual de arritmias cardíacas*. Caracas: Universidad Central de Venezuela, 2004: 107-44.
10. Zielinsky P. Arritmias cardíacas fetales. En: *Cardiología fetal: ciencia y práctica*. Medellín: Amolca, 2009:105-14.
11. Allan ND, Cook AA, Huggon IC. Arritmias. En: *Ecocardiografía fetal: una guía práctica*. Buenos Aires: Journal, 2011: 209-14.
12. Strasburger JF, Wakai RT. Fetal cardiac arrhythmia detection and in utero therapy. *Nat Rev Cardiol* 2010 May ; 7(5): 277-90.
13. Strasburger JF, Cheulkar B, Wakai RT. Magnetocardiography for fetal arrhythmias. *heart rhythm*. 2008 July ; 5(7): 1073-6.
14. Miyoshi T, Maeno Y, Sago H, Inamura N, Yasukohchi S, Kawataki M, et al. Evaluation of transplacental treatment for fetal congenital bradycardia: nationwide survey in Japan. *Circ J* 2012; 76(2):469-76.
15. Maeno Y. Fetal Arrhythmias: intrauterine diagnosis and treatment. *Kurume Med J* 1991; 38(4): 327-36.
16. Maeno Y, Rikitake N, Toyoda O, Kiyomatsu Y, Miyake T, Himeno W, et al. Prenatal diagnosis of sustained bradycardia with 1 : 1 atrioventricular con-

- duction. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2003; 21(3): 234-8.
17. **Brown DL.** Sonographic assessment of fetal arrhythmias. *Am J Roentgenol* 1997; 169(4): 1029-33.
18. **Rein AJ, O'Donnell C, Geva T, Nir A, Perles Z, Hashimoto I, et al.** Use of tissue velocity imaging in the diagnosis of fetal cardiac arrhythmias. *Circulation* 2002; 106(14):1827-33.
19. **Rein AJ, Mevorach D, Perles Z, Gavri S, Nadjari M, Nir A, et al.** Early diagnosis and treatment of atrioventricular block in the fetus exposed to maternal anti-SSA/Ro-SSB/La antibodies: A prospective, observational, fetal kinetocardiogram-based study. *Circulation* 2009; 119(14):1867-72.
20. **Gardiner HM.** Fetal echocardiography: 20 years of progress. *Heart* 2001; 86(Suppl2): II 12-22.
21. **Hofbeck M, Ulmer H, Beinder E, Sieber E, Singer H.** Prenatal findings in patients with prolonged QT interval in the neonatal period. *Heart* 1997; 77(3): 198-204.