

## TAQUICARDIA VENTRICULAR DEL TRACTO DE SALIDA DEL VENTRÍCULO DERECHO DURANTE EL EMBARAZO

ARIEL K. SAAD, VALENTÍN MIGLIO, EDUARDO A. A. ROMANO, MANUEL VÁZQUEZ BLANCO

*División Cardiología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires*

**Resumen** Durante el embarazo aumentan el metabolismo basal, el consumo de  $O_2$ , la frecuencia cardíaca, el volumen sistólico, el volumen minuto y la volemia y disminuyen la tensión arterial y la resistencia periférica. Diferentes estudios han demostrado que durante este período la posibilidad de que ocurra una arritmia cardíaca o se produzca la exacerbación de una arritmia preexistente es mayor. No obstante, en su enorme mayoría carecen de importancia pronóstica tanto para la madre como para el feto. La taquicardia ventricular del tracto de salida del ventrículo derecho es una arritmia poco frecuente y su aparición se ha correlacionado con el aumento del tono adrenérgico. Se presentan los casos de dos pacientes que mostraron en el curso de la gestación reiterados episodios de taquicardia ventricular del tracto de salida del ventrículo derecho. Se analiza la asociación del embarazo con la ocurrencia de trastornos del ritmo cardíaco.

**Palabras clave:** embarazo, arritmia cardíaca, taquicardia ventricular

**Abstract** *Right ventricular outflow tachycardia during pregnancy.* During pregnancy, there is an increase in metabolism, oxygen consumption, heart rate, stroke volume, cardiac output, blood volume and a decrease in blood pressure and peripheral resistance. Studies have shown that during this period the occurrence of cardiac arrhythmias is not uncommon. Fortunately, malignant arrhythmias are rare. Herein we report two young patients who presented with symptomatic right ventricular outflow tachycardia during pregnancy that required antiarrhythmic therapy. Possible pathophysiologic mechanisms are discussed.

**Key words:** pregnancy, cardiac arrhythmia, ventricular tachycardia

Durante el embarazo, la mujer experimenta una serie de modificaciones fisiológicas y anatómicas, que abarcan casi sin excepción todos los órganos y sistemas. Estas modificaciones son necesarias para permitir el desarrollo normal del embrión, acompañar el crecimiento del feto y preparar a la gestante para el parto y la lactancia. Entre otros, aumentan el metabolismo basal, el consumo de  $O_2$ , la frecuencia cardíaca, el volumen sistólico, el volumen minuto, la volemia y disminuyen la tensión arterial y la resistencia periférica.

Diferentes estudios han mostrado que durante este período son mayores las probabilidades de que ocurra una arritmia cardíaca, o se produzca la exacerbación de una arritmia preexistente<sup>1-3</sup>. Las modificaciones hemodinámicas, hormonales, en el tono autonómico y en la esfera psíquica parecieran jugar algún rol en este sentido<sup>1</sup>. No obstante, en su enorme mayoría, los trastornos del ritmo que se observan durante la gestación carecen de importancia tanto para la madre como para el feto.

La taquicardia ventricular del tracto de salida del ventrículo derecho (TVTSVD) es una arritmia poco frecuente, y su aparición se ha relacionado con el aumento del tono adrenérgico y la consiguiente liberación de catecolaminas<sup>4</sup>. En esta comunicación, presentamos dos pacientes sin antecedentes de importancia que durante la gestación presentaron esta arritmia.

### Caso clínico N° 1

Paciente primigesta de 18 años, quien durante la semana 34 de gestación consultó por haber presentado un episodio de pérdida de conocimiento de 1 a 2 minutos de duración, mientras se encontraba acostada. El episodio se resolvió en forma espontánea y completa.

Su enfermedad actual había comenzado en la semana 16 de embarazo con palpitaciones frecuentes y disnea en clase funcional II. Había consultado en otra institución donde se le indicó atenolol en dosis de 25 mg/día, que ante la persistencia de los síntomas se incrementó a 50 mg/día. A partir de la semana 20, las palpitaciones aumentaron en frecuencia y en ocasiones se asociaron a dolor precordial. Experimentó luego dos episodios de pérdida de la conciencia, de pocos minutos de duración, asociados a palpitaciones, con recuperación completa. Le incrementaron el atenolol a 100 mg/día.

Al examen físico se encontraba en buen estado general, su presión arterial era 100/60 mm Hg y la frecuencia cardíaca

Recibido: 21-X-2011

Aceptado: 11-IV-2012

**Dirección postal:** Dr. Ariel Karim Saad, Paraguay 5465 - 5° B, 1425 Buenos Aires, Argentina  
Fax: (54-11) 4776-0933

e-mail: aksaad@arnet.com.ar

65 latidos por minuto. Los ruidos cardíacos eran normales y no se auscultaban soplos. En el abdomen se palpaba el útero grávido acorde a la edad gestacional y el resto del examen se encontraba dentro de parámetros normales.

La paciente no relataba antecedentes personales de relevancia.

El electrocardiograma al ingreso era normal. Los exámenes de laboratorio mostraban: hematocrito: 32%, hemoglobina: 10.7 mg/dl, el perfil tiroideo era normal, al igual que las serologías para Chagas, toxoplasmosis, virus de la inmunodeficiencia humana y virus de la hepatitis.

Se decide su internación. A las 24 horas se constata un episodio de taquicardia ventricular (TV) (Fig. 1) de 160 latidos por minuto, con imagen de bloqueo completo de rama izquierda (BCRI), eje inferior ( $+70^\circ$ ), sin descompensación hemodinámica, asociado a palpitaciones, que termina espontáneamente. Se realizó luego un ecocardiograma Doppler y una resonancia nuclear magnética que no mostraron anomalías. Posteriormente se llevó a cabo un electrocardiograma Holter que mostró ritmo sinusal permanente, ectopía ventricular con tres morfologías de muy alta densidad horaria, duplas y numerosos episodios de TV monomorfa no sostenida.

La paciente evolucionó sin complicaciones y en la semana 39 se produce el parto por vía vaginal, dando a luz un recién nacido sano. Durante el parto se observaron numerosos episodios de TV no sostenida sin repercusión hemodinámica.

La paciente se fuga luego del hospital y abandona la medicación. Presenta en este período reiterados episodios de palpitaciones, en una oportunidad asociada a pérdida de conciencia. A los seis meses se le realiza una prueba ergométrica en la que presenta un episodio de TV sostenida asociada a síncope. Se inicia tratamiento con amiodarona con buena respuesta. Se le propone realizar una ablación, que prefiere pensar y luego comienza a concurrir en forma irregular a la consulta.

## Caso clínico N° 2

Paciente de 30 años, primigesta, que cursa un embarazo de 20 semanas; consultó por palpitaciones. Unos días antes se le había indicado tratamiento con atenolol por referir los mismos síntomas. No presentaba ningún antecedente personal ni familiar de relevancia.

La presión arterial era 110/80 mm Hg, el pulso radial era regular e igual y la frecuencia 88 latidos por minuto. Los ruidos cardíacos eran normales y se auscultaba un soplo mesosistólico de intensidad 1/6 localizado en el ápex. En el abdomen se palpaba el útero gestante acorde a la edad gestacional. El resto del examen físico no presentaba alteraciones.

Se realizó un electrocardiograma que mostraba ritmo sinusal, extrasístoles ventriculares frecuentes, monomórficas, con imagen de BCRI, eje inferior y salvas de TV no sostenida. Los exámenes de laboratorio no mostraban alteraciones.

Durante la internación se realizaron análisis serológicos para enfermedad de Chagas y marcadores virales para echovirus, coxsackie, adenovirus, influenza A y B, parainfluenza 1 y 2 que fueron negativos. Se realizaron ecocardiograma Doppler y resonancia nuclear magnética que fueron normales. En el electrocardiograma Holter presentó ritmo sinusal, con una frecuencia promedio de 108 latidos por minuto, extrasístoles ventriculares frecuentes, duplas y aislados episodios de TV no sostenida (Fig. 2).

En la semana 38 se realizó una intervención cesárea por indicación obstétrica, dando a luz un recién nacido sano. En los meses posteriores al parto, la paciente fue notando disminución progresiva en la intensidad de sus síntomas hasta la desaparición completa. Tres meses más tarde, se le realizó una prueba ergométrica que fue normal.

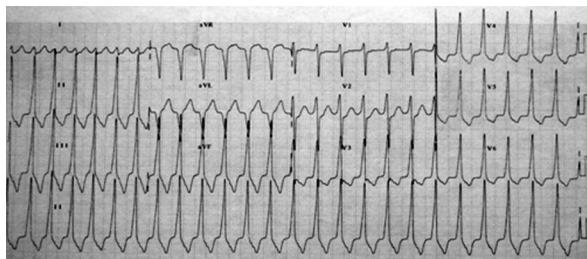


Fig. 1.- Electrocardiograma. Se observa un ritmo regular de complejos QRS anchos con imagen de bloqueo completo de rama izquierda a una frecuencia de 150 latidos por minuto y eje eléctrico en  $+80^\circ$ .

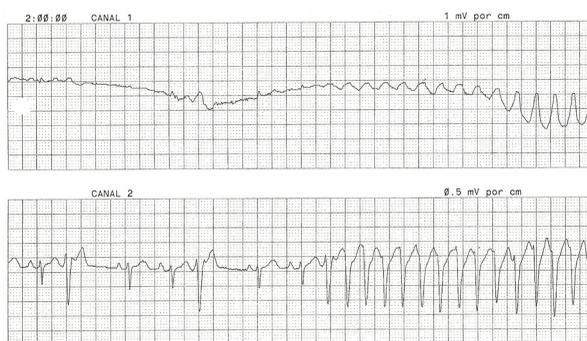


Fig. 2.- Electrocardiograma Holter. Se observa ritmo sinusal con extrasístoles ventriculares monomórficas frecuentes (2° y 5° latido). Posteriormente se desencadena una taquicardia regular de complejos anchos con similar morfología.

Luego de 17 años de seguimiento, la paciente continúa asintomática, sin tratamiento.

## Discusión

Durante la gestación ocurren una serie de modificaciones que involucran a diferentes órganos y sistemas. En el aparato cardiovascular, el volumen minuto aumenta, la resistencia periférica cae y el retorno venoso fluctúa dependiendo de la edad gestacional y de la posición en la que se encuentre la embarazada. Al mismo tiempo se produce un incremento en la retención de sodio y agua que aumenta el volumen plasmático. Estos cambios ocurren tempranamente, llegan a su máximo entre las 20 y 24 semanas de gestación y se mantienen hasta el momento del parto<sup>5</sup>. El incremento del volumen minuto se produce a expensas de un aumento inicial del volumen sistólico y a un incremento posterior y sostenido de la frecuencia cardíaca<sup>6</sup>. Al mismo tiempo se observa una disminución importante de la resistencia periférica, que hace que pese al incremento notable del gasto cardíaco, la tensión arterial disminuya durante gran parte de la gestación.

En respuesta a las modificaciones hemodinámicas, se observa un leve pero significativo aumento de la masa

ventricular izquierda que retrograda una vez finalizado el embarazo<sup>7</sup>.

Como consecuencia de estos cambios aumenta la excitabilidad del miocardio, razón por la cual pueden aparecer o incrementarse la frecuencia y duración de arritmias preexistentes.

En un estudio utilizando registros Holter efectuado en 110 embarazadas que consultaron por palpitaciones, los autores observaron que más de la mitad de las pacientes presentaba alguna arritmia, siendo la extrasistolia auricular y ventricular las registradas con mayor frecuencia. En comparación con un grupo control no observaron diferencias significativas en la prevalencia, pero el número absoluto de extrasístoles fue mayor en las gestantes. El Holter efectuado luego del parto en algunas pacientes que presentaban arritmias frecuentes, mostraba una clara reducción de las mismas<sup>1</sup>. Otros trabajos han comprobado que si bien estos trastornos se observan con cierta frecuencia durante el embarazo, por lo general carecen de trascendencia<sup>3,8</sup>.

Las TV suelen ocurrir en pacientes que padecen una enfermedad cardíaca estructural, aunque en hasta un 10% de los casos pueden observarse en personas sin cardiopatía demostrable. En este último grupo, las TV más frecuentes son las que se originan en los tractos de salida ventriculares, especialmente del ventrículo derecho (VD). En el ECG de superficie, la arritmia se caracteriza por presentar un complejo QRS ancho, con morfología de BCRI, eje inferior y transición del complejo QRS en las derivaciones precordiales V<sub>3</sub>-V<sub>4</sub>. Se han descrito dos subtipos principales: la TV repetitiva monomórfica, generalmente no sostenida, y la TV paroxística inducida por el ejercicio que generalmente suele ser sostenida. Ambas se acompañan de extrasístoles ventriculares frecuentes y duplas, y en algunos casos estos subtipos coexisten en el mismo paciente. El mecanismo fisiopatológico involucrado depende de una actividad gatillada por pos-potenciales tardíos, generados por el adenosin monofostato cíclico (AMPc)<sup>9</sup>. Entre los factores precipitantes más comunes en los varones se incluyen el ejercicio, el estrés y la cafeína, y en el sexo femenino se agregan además los períodos relacionados con variaciones hormonales como el premenstrual, la gestación y la perimenopausia<sup>10</sup>. Se ha postulado que la disminución de la densidad de receptores beta observada en el miocardio de las pacientes gestantes dependería de un incremento local de las catecolaminas, lo cual pondría en evidencia una disfunción adrenérgica pre sináptica<sup>11</sup>. Las catecolaminas aumentarían el AMPc, el cual facilitarían el ingreso de calcio a la célula, con la consiguiente generación de pos-potenciales tardíos y la aparición de la TVTSVD en el ECG de superficie<sup>12</sup>.

Existen escasas comunicaciones sobre la ocurrencia de TVTSVD durante el embarazo. Brodsky y col.<sup>3</sup> comunicaron 5 pacientes embarazadas con TVTSVD, y en forma reciente Nakagawa y col.<sup>8</sup> presentaron 11 pacientes con

diferentes arritmias ventriculares que aparecieron *de novo* durante la gestación, la mayor parte de ellas originadas en el tracto de salida del VD. Las principales características fueron: la ausencia de cardiopatía estructural, su aparición en cualquier momento de la gestación y su estrecha relación con los cambios hemodinámicos y hormonales que suceden durante este período. La respuesta a los  $\beta$ -bloqueantes fue favorable, el pronóstico materno y fetal fue benigno y la arritmia mejoró en forma significativa luego del parto.

Esta mayor predisposición a la aparición de arritmias durante el embarazo estaría relacionada, como ya se ha expuesto, a diversas causas. Además de las modificaciones hemodinámicas y del tono autonómico, algunas evidencias sugieren un efecto directo de las hormonas sexuales. Así, Drici y col.<sup>13</sup> describieron en condiciones experimentales una disminución en la expresión de los canales de potasio causada por la acción del estradiol, y recientemente se ha comunicado la ablación exitosa de una TV fascicular sensible a verapamilo en una paciente con episodios recurrentes durante el embarazo, cuya inducción fue facilitada con el tratamiento previo con progesterona<sup>14</sup>.

La TVTSVD suele responder en forma favorable al tratamiento con betabloqueantes, bloqueantes cálcicos y adenosina, siendo estos por lo tanto los agentes de elección. En casos muy sintomáticos o cuando el tratamiento medicamentoso es inefectivo, la ablación por radiofrecuencia permite lograr tasas de éxitos superiores al 80%<sup>9</sup>.

El pronóstico de la TVTSVD suele ser benigno, aun cuando se han comunicado algunos casos de evolución desfavorable con disfunción ventricular izquierda<sup>15</sup> y fibrilación ventricular<sup>16</sup>.

En nuestras pacientes debemos destacar: a) la ausencia de antecedentes y manifestaciones clínicas antes del embarazo, b) que los síntomas y la arritmia, se presentaron durante el segundo trimestre y c) la respuesta al tratamiento farmacológico con atenolol, si bien fue favorable en una de las pacientes, en la otra fue inefectivo y requirió amiodarona.

En conclusión, si bien las palpitaciones y en ocasiones la observación y el registro de extrasístoles supraventriculares y ventriculares es frecuente durante el embarazo, la mayor parte de las veces estos trastornos son benignos y no requieren conducta activa alguna. Por el contrario, la ocurrencia de una TV durante el embarazo, especialmente en las pacientes sin cardiopatía estructural, es excepcional, y cuando ocurre por lo general se origina en el tracto de salida del VD. En la evaluación de estas pacientes, además de caracterizar la arritmia, se debe descartar la existencia de enfermedad cardíaca y la presencia de eventuales factores precipitantes. Por lo general, la TVTSVD es una arritmia benigna que puede presentarse en cualquier momento de la gestación. En consecuencia, el tratamiento debe contemplar el uso criterioso de los

fármacos antiarrítmicos, valorando siempre la relación riesgo beneficio tanto materna como fetal.

**Conflicto de intereses:** Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

## Bibliografía

1. Shotan A, Ostrzega E, Mehra A, Johnson J, Elkayam U. Incidence of arrhythmias in normal pregnancy and relation to palpitations, dizziness, and syncope. *Am J Cardiol* 1997; 79: 1061-4.
2. Lee SH, Chen SA, Wu TJ, et al. Effects of pregnancy on first onset and symptoms of paroxysmal tachycardia. *Am J Cardiol* 1995; 76: 675-8.
3. Brodsky M, Doria R, Allen B, Sato D, Thomas G, Sada M. New-onset ventricular tachycardia during pregnancy. *Am Heart J* 1992; 123: 933-41.
4. Kim RJ, Iwai S, Markowitz SM, Shah BK, Stein KM, Lerman BB. Clinical and electrophysiological spectrum of idiopathic ventricular outflow tract arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49: 2035-43.
5. Domènech AP, Gatzoulis MA. Embarazo y cardiopatía. *Rev Esp Cardiol* 2006; 59: 971-84.
6. Hunter S, Robson S. Adaptation of the maternal heart in pregnancy. *Br Heart J* 1992; 68: 540-3.
7. Mone S, Sanders S, Colan S. Control mechanisms for physiological hypertrophy of pregnancy. *Circulation* 1996; 94: 667-72.
8. Nakagawa M, Katou S, Ichinose M, et al. Characteristics of new-onset ventricular arrhythmias in pregnancy. *J Electrocardiol* 2004; 37: 47-53.
9. Lerman BB, Belardinelli L, West GA, Berne RM, DiMarco JP. Adenosine-sensitive ventricular tachycardia: evidence suggesting cyclic AMP-mediated triggered activity. *Circulation* 1986; 74: 270-80.
10. Marchlinski FE, Deely MP, Zado ES. Sex-specific triggers for right ventricular outflow tract tachycardia. *Am Heart J* 2000; 139: 1009-13.
11. Schäfers M, Lerch H, Wichter T, et al. Cardiac sympathetic innervation in patients with idiopathic right ventricular outflow tract tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 181-6.
12. Latif S, Dixit S, Callans D. Ventricular arrhythmias in normal hearts. *Cardiol Clin* 2008; 26: 367-80.
13. Drici MD, Burklow TR, Haridasse V, Glazer RI, Woosley RL. Sex hormones prolong the QT interval and downregulate potassium channel expression in the rabbit heart. *Circulation* 1996; 94: 1471-4.
14. Makhija A, Sharada K, Rao B, Thachil A, Narsimhan C. Hormone sensitive idiopathic ventricular tachycardia associated with pregnancy: Successful induction with progesterone and radiofrequency ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2011; 22: 95-8.
15. Grimm W, Menz V, Hoffmann J, Maisch B. Reversal of tachycardia induced cardiomyopathy following ablation of repetitive monomorphic right ventricular dysfunction. *Pacing Clin Electrophysiol* 2001; 24: 166-71.
16. Noda T, Shimizu W, Taguchi A, et al. Malignant entity of idiopathic ventricular fibrillation and polymorphic ventricular tachycardia initiated by premature extrasystoles originating from the right ventricular outflow tract. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 1288-94.

## FE DE ERRATAS

En la Carta al Comité de Redacción titulada "Amplificación del oncogén Her-2/neu en el carcinoma mamario", publicada en *Medicina (B Aires)* 2012; 72 (1): 88-9, autores: Cánepa M, **Denninghoff V**, Perazzo F, Paesani F, Nieto S, García A, Avagnina A, Elsner B, el nombre correcto es **Denninghoff V**, en lugar de Deninghoff V, como figuró por error.