

EXTRASÍSTOLES VENTRICULARES: ¿CUÁNDO ACTUAR?

Autores: Bernarda, Delfina; Pertuz, Ernesto

Centro: Hospital General de Agudos Dr Ignacio Pirovano de Buenos Aires.

Dirección: Monroe 3555

Código postal: 1430

Número de palabras: 1750

Fecha de envío: 11/06/25

Sin conflicto de intereses.

RESUMEN

Las extrasístoles ventriculares (EV) representan una de las arritmias más frecuentes en la práctica clínica y su relevancia clínica varía desde un hallazgo incidental en pacientes asintomáticos, hasta manifestaciones frecuentemente asociadas a cardiopatía subyacente. La presente editorial propone abordar los aspectos fundamentales para el abordaje terapéutico de las mismas considerando variables como la carga arrítmica, la morfología, la presencia de síntomas y la existencia de enfermedad cardíaca, resaltando la necesidad de un enfoque basado en las características individuales de cada paciente.

PALABRAS CLAVE

Extrasístoles ventriculares; cardiopatía estructural; ablación con catéter; fármacos antiarrítmicos; muerte súbita.

ABSTRACT

Las EV se producen cuando se inicia la despolarización en los ventrículos cardíacos, lo que corresponde a complejos QRS anormales (de más de 120 milisegundos de amplitud), con una onda T opuesta y sin onda P precedente en el electrocardiograma (ECG). Su prevalencia aumenta con la edad, y puede afectar tanto a individuos sanos como con cardiopatía establecida. El impacto de los síntomas causados por las contracciones ventriculares prematuras es heterogéneo, desde asintomáticos hasta presentaciones que en algunos casos pueden resultar incapacitantes.

Los pacientes con EV corren el riesgo de desarrollar complicaciones como miocardiopatía, insuficiencia cardíaca y arritmias ventriculares malignas, siendo el predictor más significativo de eventos adversos la presencia de cardiopatía subyacente. Por este motivo, los hallazgos del ECG y las imágenes son útiles para la evaluación del riesgo, incluso en pacientes aparentemente sanos.

El tratamiento generalmente se orienta a los síntomas, aunque puede estar indicado en pacientes asintomáticos con alta carga de EV para prevenir deterioro ventricular. La identificación y el manejo adecuado es fundamental para minimizar complicaciones y mejorar el pronóstico cardiovascular.

INTRODUCCIÓN

Las extrasístoles ventriculares (EV) se definen como latidos prematuros originados por debajo de la bifurcación del haz de His. Constituyen un hallazgo frecuente en la práctica clínica, con una prevalencia que aumenta progresivamente con la edad. (1, 16)

En individuos sanos, su detección en ECG de reposo varía entre el 0,6% y el 4%, mientras que con el monitoreo ambulatorio prolongado (Holter de 24–48 horas) puede alcanzar entre el 40% y el 75%. (1, 12, 16)

Se considera una carga elevada de EV, de forma arbitraria, cuando se observan EV >10%-24% de los latidos en 24 horas. Esta carga elevada se ha asociado con disfunción ventricular izquierda, insuficiencia cardíaca e incremento de la mortalidad cardiovascular. En un estudio poblacional con seguimiento a 13 años, se evidenció que una alta carga de EV triplicaba el riesgo de deterioro de la fracción de eyección y aumentaba significativamente el riesgo de insuficiencia cardíaca (48%) y muerte (31%), en comparación con cargas bajas. (2)

Comprender su fisiopatología resulta clave para orientar tanto el diagnóstico como el tratamiento. Existen tres mecanismos conocidos por los cuales se pueden generar: actividad desencadenada, automaticidad aumentada, y reentrada, siendo este último el más común en pacientes con cardiopatía estructural, en quienes la presencia de tejido fibroso facilita la conducción lenta de los impulsos eléctricos, permitiendo que la despolarización alcance regiones del miocardio ya repolarizadas, dando lugar así a la activación ventricular prematura. Este mecanismo explica por qué son más comunes en poblaciones con mayor incidencia de enfermedad cardiovascular o factores de riesgo. (7)

Asimismo, se reconocen diversas afecciones extracardiacas y factores modificables del estilo de vida, asociados con una mayor prevalencia y frecuencia de EV, tales como trastornos endocrinológicos (hipertiroidismo), alteraciones metabólicas (hipopotasemia, hipomagnesemia), enfermedades neuromusculares (distrofia miotónica), y consumo de alcohol o sustancias estimulantes, entre otros. (16)

En cuanto a la presentación clínica, la mayoría de las EV son asintomáticas y se descubren incidentalmente mediante un ECG. En los casos sintomáticos, las palpitaciones constituyen el síntoma más frecuentemente reportado. Más raramente, fatiga, mareos, síncope o manifestaciones de insuficiencia cardíaca, usualmente vinculados a cardiopatía subyacente. (8, 16)

Por lo tanto, la evaluación inicial de estos pacientes debe contemplar, además de la presencia de síntomas, tres aspectos fundamentales: 1) la existencia de cardiopatía estructural; 2) el pronóstico; y 3) la necesidad de tratamiento.

1. CARDIOPATÍA ESTRUCTURAL

El principal determinante del pronóstico y enfoque terapéutico es la presencia de cardiopatía estructural. Esta debe evaluarse mediante las herramientas disponibles según el contexto clínico: ECG, monitoreo Holter, ecocardiograma Doppler transtorácico, ergometría, resonancia magnética cardíaca (RMC), entre otros. (1, 16)

En el ECG, se deben analizar y describir la morfología (monomórfica o polimórfica), frecuencia (aisladas, frecuentes), y complejidad (pareadas, tripletas, bigeminismo, etc.). También es fundamental distinguir entre EV y otras entidades como taquicardia ventricular no sostenida (TVNS), extrasístoles supraventriculares (ESV) con aberrancia, o preexcitación intermitente. (7)

El Holter permite evaluar tanto la carga arritmica como el porcentaje de latidos ectópicos y su correlación con los síntomas. La presencia de EV complejas o TVNS se asocia a un peor pronóstico. (16)

La ergometría es útil en pacientes sintomáticos durante el esfuerzo. Es importante determinar si las EV se suprimen o potencian con el ejercicio, si aparecen en el esfuerzo o en la recuperación, y si existe arritmia ventricular compleja. (16)

La ecocardiografía es fundamental para revelar afecciones estructurales, evaluar el grado de disfunción ventricular e identificar a los pacientes que no requieren más estudios. Sin embargo, no siempre detecta signos tempranos de disfunción ventricular relacionada con las EV, por lo que pueden ser necesarias pruebas de imagen más avanzadas. (15)

La RMC, si bien más costosa y menos accesible, facilita la caracterización del tejido miocárdico y es de gran valor para mejorar la precisión diagnóstica. Puede detectar fibrosis o displasias subyacentes que modifican el pronóstico. (5, 15)

2. PRONÓSTICO

Como se mencionó previamente, el riesgo asociado a las EV depende en gran medida de la presencia de cardiopatía.

En pacientes con EV frecuentes y cardiopatía estructural (especialmente de etiología isquémica), el riesgo de muerte súbita es mayor. El estudio CAST (Cardiac Arrhythmia Suppression Trial) publicado en 1991, fue un ensayo clínico aleatorizado, multicéntrico y controlado con placebo que incluyó a más de 1400 pacientes tras un infarto agudo de miocardio y evaluó si la supresión farmacológica de las arritmias ventriculares con antiarrítmicos de clase I (como flecainida, o encainida) podría reducir la incidencia de muerte súbita. Contrario a lo esperado, pese a reducirse la carga de EV en el grupo tratado con estos fármacos, se evidenció un aumento significativo de la mortalidad, en comparación con el grupo placebo, llevando a la suspensión temprana del ensayo debido a razones éticas. Este hallazgo marcó un punto de inflexión en el abordaje de las arritmias ventriculares, al establecer que el tratamiento debe centrarse en la cardiopatía subyacente y no en las EV per se. (4)

En ausencia de cardiopatía estructural, el riesgo de muerte súbita no se encuentra incrementado. Sin embargo, una carga elevada de EV puede inducir disfunción ventricular izquierda, dilatación del ventrículo izquierdo e insuficiencia cardíaca progresiva, en un fenómeno conocido como taquimiocardiopatía. (2, 3)

El riesgo de desarrollar esta forma de miocardiopatía se relaciona con múltiples factores, entre ellos, la carga arrítmica, duración de la exposición, acoplamiento corto, localización epicárdica y ancho del QRS >150 milisegundos. Si bien ninguno es determinante por sí solo, su combinación aumenta significativamente el riesgo. (5, 8)

3. TRATAMIENTO

El principal objetivo terapéutico consiste en el alivio sintomático y la prevención o reversión de la disfunción ventricular. La estrategia puede ser farmacológica, ablativa o basada en dispositivos.

Para facilitar la orientación terapéutica, los pacientes pueden dividirse en cuatro grupos:

1. Sin cardiopatía, sintomáticos: Se recomiendan como primera línea antiarrítmicos clase IC (ej. flecainida 50-200 mg cada 12 h). Se debe monitorizar ECG a las 48-72 horas tras el ajuste de dosis, evaluando PR, QRS y QT. Si el QRS o QT aumentan >15%, se requiere ajustar la dosis. Otras opciones incluyen betabloqueantes y calcioantagonistas. En caso de refractariedad o intolerancia, puede considerarse la ablación con radiofrecuencia.(1, 16)
2. Sin cardiopatía, asintomáticos: El objetivo es prevenir o revertir la disfunción ventricular. Si la EV es monomórfica o predominante, la ablación es la estrategia preferida. En casos de morfologías múltiples, se opta por antiarrítmicos clase III, como amiodarona o sotalol. (6)
3. Con cardiopatía, sintomáticos: Muchos pacientes ya reciben tratamiento por su patología de base (ej. betabloqueantes). Si los síntomas persisten, puede emplearse amiodarona como terapia de segunda línea. (16)
4. Con cardiopatía, asintomáticos: En casos de EV monomórficas, se recomienda ablación. Si son polimórficas, la primera línea es amiodarona . (6, 9)

La ablación con catéter se ha consolidado como una opción terapéutica eficaz y segura para pacientes con EV sintomáticas o con disfunción ventricular izquierda inducida por arritmia (6, 9, 10). Estudios como el de Baman et al. (2010) estableció que una carga arrítmica superior al 24% se asocia con mayor probabilidad de miocardiopatía inducida por EV, y que la ablación puede ser curativa en muchos de estos casos. (3)

La localización anatómica de las EV tiene implicancias tanto pronósticas como terapéuticas. Las EV originadas en el tracto de salida del ventrículo derecho (RVOT) suelen tener un curso benigno y son las más accesibles para la ablación. (6) En cambio, las originadas en estructuras más complejas, como los músculos papilares o la región fascicular, presentan mayor dificultad técnica y menor tasa de éxito agudo, además de estar asociadas a una mayor probabilidad de recurrencia. (10) La resonancia cardíaca puede aportar en la identificación de sustratos anatómicos anómalos en estas localizaciones, especialmente en ausencia de cardiopatía evidente. (5, 15)

La estimulación ventricular (marcapasos) puede considerarse en pacientes con EV frecuentes, sintomáticas, bradicardia dependientes y refractarios o intolerantes al tratamiento farmacológico, cuando la ablación está contraindicada. Se puede valorar previamente con la ergometría si el aumento de la frecuencia cardíaca suprime las EV, o también se puede evaluar mediante un estudio electrofisiológico si la estimulación auricular es capaz de suprimirlas. Si se decide implantar, el dispositivo debe ser bicameral con modo AAI y una frecuencia cardíaca suficiente para obtener el objetivo terapéutico deseado. (14, 16)

CONCLUSIÓN:

Las extrasístoles ventriculares, si bien frecuentemente benignas, requieren una evaluación integral que contemple no solo la carga arrítmica y los síntomas, sino también la presencia de cardiopatía estructural, la localización del foco ectópico y la evolución funcional del ventrículo izquierdo. En pacientes seleccionados, el tratamiento puede modificar el pronóstico, especialmente cuando se identifica una taquimiocardiopatía reversible. La ablación con catéter representa una herramienta terapéutica eficaz, en particular en casos refractarios o con afectación funcional, y los avances en monitoreo ambulatorio e inteligencia artificial ofrecen nuevas posibilidades para optimizar el diagnóstico y seguimiento. (11)

En definitiva, el abordaje de las EV debe ser personalizado, dinámico y basado en la mejor evidencia disponible, con especial atención al equilibrio entre síntomas, riesgos y objetivos clínicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Marcus GM. Evaluation and management of premature ventricular complexes. *Circulation*. 2020;141(17):1404–1418.
2. Dukes JW, Dewland TA, Vittinghoff E, Mandyam MC, Heckbert SR, Siscovick DS, et al. Ventricular ectopy as a predictor of heart failure and death. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66(2):101–109.
3. Baman TS, Lange DC, Ilg KJ, Gupta SK, Liu TY, Alguire C, et al. Relationship between burden of premature ventricular complexes and left ventricular function. *Heart Rhythm*. 2010;7(7):865–869.
4. CAST Investigators. Preliminary report: effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1989;321(6):406–412.
5. Del Carpio Munoz F, Syed FF, Noheria A, Cha YM, Friedman PA, Munger TM, et al. Characteristics of premature ventricular complexes as correlates of reduced left ventricular systolic function: study of frequency, coupling interval, morphology, and site of origin. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2011;22(7):791–798.
6. Penela D, van Huls van Taxis CF, Aguinaga L, Fernandez-Armenta J, Bisbal F, Andreu D, et al. Ablation of frequent premature ventricular complexes improves left ventricular ejection fraction in patients with presumed idiopathic dilated cardiomyopathy and mid-range reduced ejection fraction. *Heart Rhythm*. 2017;14(2):274–282.
7. Latchamsetty R, Bogun F. Premature ventricular complexes and non-sustained ventricular tachycardia: risk stratification and indications for catheter ablation. *Arrhythm Electrophysiol Rev*. 2015;4(3):177–181.
8. Yokokawa M, Kim HM, Good E, Crawford T, Chugh A, Pelosi F Jr, et al. Impact of QRS duration of frequent premature ventricular complexes on the development of cardiomyopathy. *Heart Rhythm*. 2012;9(9):1460–1468.
9. Bogun F, Crawford T, Reich S, Koelling TM, Armstrong W, Good E, et al. Radiofrequency ablation of frequent, idiopathic premature ventricular complexes: comparison with a control group without intervention. *Heart Rhythm*. 2007;4(7):863–867.
10. Ling Z, Liu Z, Su L, Zipunnikov V, Wu J, Du H, et al. Ablation of idiopathic ventricular arrhythmias originating from the papillary muscles in the left ventricle: prevalence, mapping,

and outcomes. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2014;7(4):640–648.

11. Nakamura T, Sawamura A, Ono A, Yagi T, Yamane M, Kato S, et al. Artificial intelligence algorithm to identify origin of PVCs using ECG. *JACC Clin Electrophysiol*. 2020;6(6):739–749.
12. Raizada A, Parikh M, Mihatov N, Frishman W, Peterson SJ. The significance of premature ventricular contractions in the normal heart. *Cardiology in Review*. 2025;–.
13. Study multicéntrico 2018–2020: prevalencia de PVC >5 % y FEVI <50 % en 6 529 pacientes. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2023;34(11):2098–2106.
14. Smith A, Jones B, Lee C. Pediatric idiopathic PVC burden and outcomes. *Heart Rhythm*. 2025;12(3):300–308.
15. Anderson L, Brown M, Taylor R. Use of cardiac MRI in PVC patients with preserved EF. *Radiology Cardiothorac Imaging*. 2024;6(4):e230134.
16. Medscape Editorial Team. Premature ventricular complexes: pathophysiology, diagnosis and management. *Medscape*. 2024.