

EXTRASÍSTOLES VENTRICULARES IDIOPÁTICAS: ¿SON REALMENTE BENIGNAS?

IDIOPATHIC VENTRICULAR EXTRASISTOLS: ARE THEY REALLY BENIGN?

NICOLÁS MARTINENGI¹, DÉBORA RAMÍREZ², LEANDRO TOMAS³

RESUMEN

Las extrasístoles ventriculares son complejos ventriculares prematuros e implican un motivo de consulta frecuente en consultorio como en servicios de emergencia. Pueden aparecer en pacientes sin cardiopatía estructural subyacente o estar asociadas a pacientes con cardiopatía previa. La carga de arritmia ventricular se define como el porcentaje de extrasístoles ventriculares observadas en un monitoreo de 24 horas, y el aumento de esta carga se relaciona con deterioro de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (lo que se conoce como miocardiopatía inducida por extrasístoles ventriculares) así como con el desarrollo de insuficiencia cardíaca, aumento de la incidencia de accidente cerebrovascular e incluso mortalidad. En la actualidad está demostrado que los pacientes con alta carga de esta arritmia se benefician de una estrategia de abolición o supresión de la misma ya sea con tratamiento antiarrítmico o con ablación por catéteres.

Palabras clave: extrasístoles ventriculares, taquicardiomiopatía, ablación por radiofrecuencia, carga, drogas antiarrítmicas.

ABSTRACT

Ventricular extrasystoles are premature ventricular complexes and involve a frequent reason for consultation in the office as well as in emergency services. They may appear in patients without underlying structural heart disease or be associated with patients with previous heart disease. Ventricular arrhythmia burden is defined as the percentage of ventricular extrasystoles observed in 24-hour monitoring, and an increase in this burden is associated with impaired left ventricular ejection fraction (known as premature ventricular complex-induced cardiomyopathy), as well as with the development of heart failure, increased incidence of stroke and even mortality. Currently, it has been shown that patients with a high burden of this arrhythmia benefit from an abolition or suppression strategy, either with antiarrhythmic treatment or with catheter ablation.

Keywords: premature ventricular contractions, tachycardia-induced cardiomyopathy, radiofrequency ablation, burden, antiarrhythmic drugs.

REVISTA CONAREC 2022;37(164):79-86 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2022164/0079-0086](https://doi.org/10.32407/RCON/2022164/0079-0086)

INTRODUCCIÓN

Las extrasístoles ventriculares (EV), antiguamente conocidas como "latido ventricular prematuro" han sido definidas en la actualidad según el consenso de la *Heart Rhythm Society* con el término de "complejo ventricular prematuro" y ya no haciendo referencia a la despolarización o contracción ventricular dado que no siempre conllevan a una despolarización o contracción adecuada. En la práctica diaria implican diferentes motivos de consulta y son un hallazgo muy frecuente en el electrocardiograma (ECG) en consultorio, pruebas de esfuerzo, Holter o dispositivos de monitoreo ambulatorio¹.

La presencia de EV nos obliga a una evaluación integral del paciente, descartar cardiopatías o enfermedades subyacentes y fundamentalmente un seguimiento periódico de la carga arritmogénica con el fin de prevenir las complicaciones futuras y ofrecer al paciente un tratamiento temprano.

En esta revisión analizaremos los factores asociados a las EV, los predictores de riesgo, la clasificación y su localización ventricular, así como el tratamiento para disminuirlas o eliminarlas.

INCIDENCIA Y PREVALENCIA

Su incidencia en pacientes sin cardiopatía estructural varía entre 1 a 4% en un ECG de 12 derivaciones convencional, aumentando hasta un 8% en pacientes con cardiopatía previa. Su prevalencia es directamente proporcional a la edad, siendo menor al 1% en pacientes menores de 11 años y cercana al 70% en mayores de 75 años².

En el estudio multicéntrico *Atherosclerosis Risk in Communities study (ARIC)*, que incluyó hombres y mujeres entre 45 y 65 años sin cardiopatía conocida, se registró al menos una EV en 252 pacientes (1,8%) de 14.000 ECG de 10 segundos; sin embargo, al realizar un ECG de 2 minutos observaron EV en el 5,5% de la población, lo cual nos habla de que la prevalencia es a su vez proporcional al tiempo de monitoreo³. En una cohorte de pacientes sanos de entre 25 y 41 años, en quienes se realizó Holter de 24 horas, se registró al menos una EV en el 69% de los participantes⁴.

PREDICTORES Y FACTORES ASOCIADOS

Se reconocen como factores asociados a la presencia de EV: cardiopatías estructurales o enfermedad coronaria, baja fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), edad avanzada, hipertensión arterial, tabaquismo, sedentarismo, obesidad, bajo nivel educativo, mayor estatura, frecuencia cardíaca elevada u otras arritmias como fibrilación

1. Staff de la Sección Electrofisiología, Hospital Juan A. Fernández, Sanatorio de los Arcos y Clínica Suizo Argentina.

2. Staff de Electrofisiología en GRUPO 4F.

3. Jefe de Electrofisiología, Sanatorio San Lucas, San Isidro. Co-director en GRUPO 4F.

✉ **Correspondencia:** Nicolás Martinenghi. nicolasmartinenghi@gmail.com

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 07/06/2022 | Aceptado: 13/06/2022

Tabla 1. Tabla de elaboración propia para mostrar la clasificación de las extrasístoles ventriculares según los autores de esta revisión.

Clasificación de las extrasístoles ventriculares			
Según porcentaje (%)	<1% Poco frecuentes	1-2% Frecuentes	>2% Muy frecuentes
Según morfología	Monomorfas	Bimorfas	Polimorfas
Según intervalo de acoplamiento	FIJO EV con pausa compensatoria	FIJO EV interpoladas	VARIABLE Parasístolia
Según complejidad	Aisladas	Duplas: 2 EV consecutivas	Tripletas: 3 EV consecutivas
Relación latidos normales/ev	Bigemina:relación 1:1	Trigemina:relación 2:1	

EV en 24 hs, morfología, intervalo de acoplamiento, complejidad y la relación latidos normales/EV.

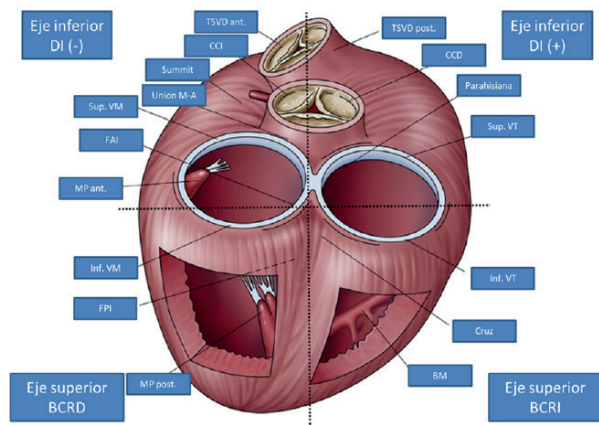


Figura 1. Imagen modificada de Andrés Enriquez y cols. How to use the 12-lead ECG to predict the site of origin of idiopathic ventricular arrhythmias. *Heart Rhythm* 2019;16:1538-44. TSVD: tracto de salida del ventrículo derecho. CCD: cúspide coronariana derecha. CCI: cúspide coronariana izquierda. VT: válvula tricúspide. BM: banda moderadora. M-A: mitro-aórtica. VM: válvula mitral. FAI: fascicular anterior izquierda. FPI: fascicular posterior izquierda. MP: músculo papilar.

auricular; aunque hasta el momento no se ha registrado ningún factor predictor con una relación directa en estudios randomizados^{5,6}.

En el estudio *Modifiable Predictors of Ventricular Ectopy in the Community* se evaluaron factores modificables de EV en una población de 1424 pacientes asignados al azar para monitoreo Holter de 24 horas y, de ellos, se evaluó en 845 pacientes la variación del porcentaje de EV a 5 años. Se registró que la hipertensión arterial, el tabaquismo y el sedentarismo se asociaron directamente a un porcentaje mayor de EV, con un valor de *p* estadísticamente significativo. A su vez se observó que los pacientes portadores de al menos uno de estos factores asociados, tuvieron un aumento de EV de una mediana de 0,5 (0,1 a 4,7) por hora a una mediana de 1,2 (0,1 a 13,8) en el Holter de seguimiento a los 5 años, demostrando una diferencia muy significativa ($p < 0,0001$)⁶.

CLASIFICACIÓN

En la **Tabla 1** se expone una clasificación modificada de la bibliografía y adoptada por los autores de esta revisión según el porcentaje de

FISIOPATOLOGÍA

Los mecanismos electrofisiológicos involucrados en la génesis de las EV en un corazón estructuralmente sano incluyen principalmente actividad gatillada, automatismo anormal aumentado y en menor medida el mecanismo de reentrada.

La mayoría de las EV idiopáticas son causadas por actividad gatillada por pospotenciales tardíos, relacionada con las oscilaciones en el voltaje de la membrana celular durante la fase 4 del potencial de acción y que dependen de una sobrecarga diastólica de calcio. Con respecto al automatismo, puede ser multifactorial, incluyendo un aumento exagerado del mismo debido al incremento de catecolaminas intrínsecas o extrínsecas.

PRONÓSTICO

Muchos pacientes luego de la realización de estudios no invasivos van a tener como hallazgo la presencia de EV aisladas, poco frecuentes, monofocales o polifocales, pero la mayoría no están relacionadas con un peor pronóstico.

Es entonces de suma importancia diferenciar aquellos pacientes con cardiopatía estructural como factor causal de la aparición de EV, de aquellos pacientes con miocardiopatía inducida por EV e individualizar aquellos pacientes con EV frecuentes que puedan estar asociadas a malignidad o ser marcadores de riesgo de muerte súbita. Parte de la evaluación clínica debe entonces estar enfocada a descartar la presencia subyacente de canalopatías hereditarias o cardiopatía estructural (miocardiopatía hipertrófica, miocardiopatía dilatada, miocardiopatía arritmogénica, sarcoidosis, entre otras).

La carga de arritmia ventricular se define como el porcentaje de extrasístoles ventriculares observadas en un monitoreo de 24 horas.

Estudios clínicos demostraron una asociación entre alta carga de arritmia ventricular y disfunción ventricular izquierda, riesgo de insuficiencia cardíaca (HR: 1,48 a 1,8) y mortalidad (HR: 1,31) incluso ajustado por edad y otras anomalías en el ECG^{7,8}.

Agarwal y cols. describen un aumento de 6 veces la incidencia de insuficiencia cardíaca sistólica en individuos menores de 65 años y EV frecuentes sin otros factores de riesgo cardiovascular⁹.

Por otra parte, también ha sido reportado un aumento de la incidencia de accidente cerebrovascular (HR=1,71; IC 95%: 1,14-2,59)¹⁰.

Estos datos sugieren que las EV frecuentes podrían ser un factor de

riesgo significativo y modificable en el desarrollo de insuficiencia cardíaca e incluso mortalidad.

En el caso de las EV idiopáticas, generalmente son monomorfas y pueden estar relacionadas con el desarrollo de miocardiopatía inducida por EV, cuyo factor predictor más potente está relacionado con la densidad de dicha arritmia. La miocardiopatía inducida por EV es una entidad definida por la disfunción ventricular causada por EV frecuentes e incluso puede estar sobrepuesta a miocardiopatía previamente conocida cuando la arritmia ventricular es causante de un empeoramiento de al menos 10% de la FEVI con respecto al valor previo¹¹.

Algunas de las causas propuestas relacionadas con la disfunción ventricular se enumeran a continuación. La potenciación posextrasistólica (aumento de la contractilidad del latido siguiente a la extrasístole asociada a una mayor sobrecarga diastólica de calcio intracelular), la disincronía ventricular izquierda (cuanto más largo el acoplamiento de la EV, más falta de sincronía de la motilidad parietal del VI genera y mayor disfunción del mismo), la disincronía auriculoventricular, cambios en el sistema nervioso autónomo (EV aisladas han demostrado aumento agudo de la actividad simpática no solo a nivel cardíaco sino también a nivel periférico)¹².

La evaluación clínica de predictores de miocardiopatía inducida por EV tiene muchas limitaciones ya que existen numerosas características intrínsecas de la EV (ancho del QRS, origen de las mismas, precocidad del acoplamiento) y a su vez factores confundidores intrínsecos como comorbilidades previas y poblaciones pequeñas y con sesgo de selección en la mayoría de los estudios. Sin embargo, como ya fue mencionado, el mayor predictor sigue siendo la carga de EV. Existen numerosos estudios que intentan determinar un punto de corte.

Dentro de los estudios principales se puede citar que una carga de >16% o de 24% serían valores que mejor identificarían a estos individuos con una alta sensibilidad y especificidad¹³⁻¹⁷. Hay otros autores que afirman que se ha observado mejoría de la FEVI luego de la supresión de la arritmia en pacientes con carga de EV mucho más bajas (entre 6 y 8%). Actualmente un valor de 10% ha sido propuesto como suficiente para ser considerado potencial causa del deterioro de la FEVI aunque la evidencia demuestra que cuanto mayor es el porcentaje de densidad de EV, mayor la posibilidad de desarrollar cardiopatía inducida por EV.

Sin embargo, algunos pacientes con alta carga arrítmica no desarrollan nunca miocardiopatía, lo que sugiere que existirían otras características de las EV o de los pacientes que tendrían un rol fisiopatológico a dicha progresión. Algunos predictores independientes han sido descritos como sexo masculino, falta de síntomas (OR=13,1; IC95%: 4.1-37.0), duración de las palpitaciones mayor a 30 meses, duración del QRS >150 ms o incluso origen epicárdico¹⁸⁻²⁶.

Con respecto a predictores de EV como causa de fibrilación ventricular (FV) idiopática, el acoplamiento precoz de las EV ha sido descrito, aunque aún no hay una relación claramente demostrada.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La presentación clínica de las EV puede ser muy variable, desde pacientes asintomáticos, oligosintomáticos, síntomas muy frecuentes y floridos, o presentarse clínicamente como taquicardia ventricular (TV) o FV.

Según HRS/EHRA/APHRS/LAQRS *Expert Consensus Statement on Catheter Ablation of Ventricular Arrhythmias* 2019⁹, los pacientes sintomáticos pueden clasificarse en 5 grupos: síntomas propios de la arritmia ventricular en sí misma (EV, TV o FV); enfermedad causada por las EV (miocardiopatía secundaria); debido a patologías subyacentes asociadas (isquemia); pacientes que recibieron terapia de cardioesfibrilador implantable (CDI); o una combinación de varias causas de las antes mencionadas.

Los pacientes portadores de EV idiopáticas suelen ser asintomáticos y muchas veces el diagnóstico resulta en un hallazgo. Aquellos pacientes sintomáticos pueden referir mareos, disnea, astenia, dolor precordial, palpitaciones e incluso presíncope^{1,12}.

DIAGNÓSTICO Y MÉTODOS COMPLEMENTARIOS

Para el diagnóstico de EV es fundamental el examen inicial mediante un ECG de 12 derivaciones. Si se logra documentar la arritmia por este medio, se puede hacer una aproximación, según múltiples algoritmos publicados, del probable origen del foco arritmogénico. Este dato resulta de gran interés sobre todo en pacientes candidatos a ablación (ABL), y puede también orientarnos sobre si existe relación con otras patologías subyacentes.

Andrés Enríquez y cols. proponen una serie de pasos para determinar en el ECG de 12 derivaciones el probable origen de las EV de etiología idiopática, que resulta un aporte de gran utilidad en la práctica²⁷. El primer paso consiste en diferenciar las EV de eje inferior (polaridad positiva en DII-DIII), eje superior (polaridad negativa en DII-DIII) o eje discordante. El segundo paso está orientado a diferenciar aquellas EV que podrían provenir del lado izquierdo o derecho; en este caso, en aquellas con eje superior se evalúa la patente con imagen de bloqueo de rama derecha (origen izquierdo) o patente con imagen de bloqueo de rama izquierda (origen derecho); y en aquellas con eje inferior se analiza la polaridad del QRS en la derivación DI, siendo generalmente positivas en DI las derechas y negativas las izquierdas. Mediante el primer y segundo paso se obtiene de forma rápida la regionalización en 1 de 4 cuadrantes anatómicos: superior izquierdo o derecho, o inferior izquierdo o derecho. En el tercer paso, una vez localizado el probable origen en uno de estos cuatro cuadrantes se analizan características más específicas como la transición precordial, el ancho o la morfología del QRS (**Figura 1**). En las **Figuras 2 y 3** podemos observar diferentes trazados electrocardiográficos con eje inferior y superior respectivamente, con una aproximación al lugar de origen de cada EV según su morfología y características.

Por otra parte, resulta de gran importancia el seguimiento con Holter de 24 horas en todos los pacientes con EV para definir la carga arritmogénica, en parte para orientar la conducta terapéutica y entendiendo la importancia que esta podría tener sobre la FEVI²⁸.

Otros dispositivos de monitoreo ambulatorio como marcapasos, Holter implantable o *smartwatch* pueden contribuir al diagnóstico. Ante el diagnóstico de EV es necesario contar con otros métodos complementarios, como el ecocardiograma y la resonancia cardíaca (RMC). Mediante el ecocardiograma podemos en primer lugar descartar cardiopatía estructural, obtener la dimensión de cavidades y principal-

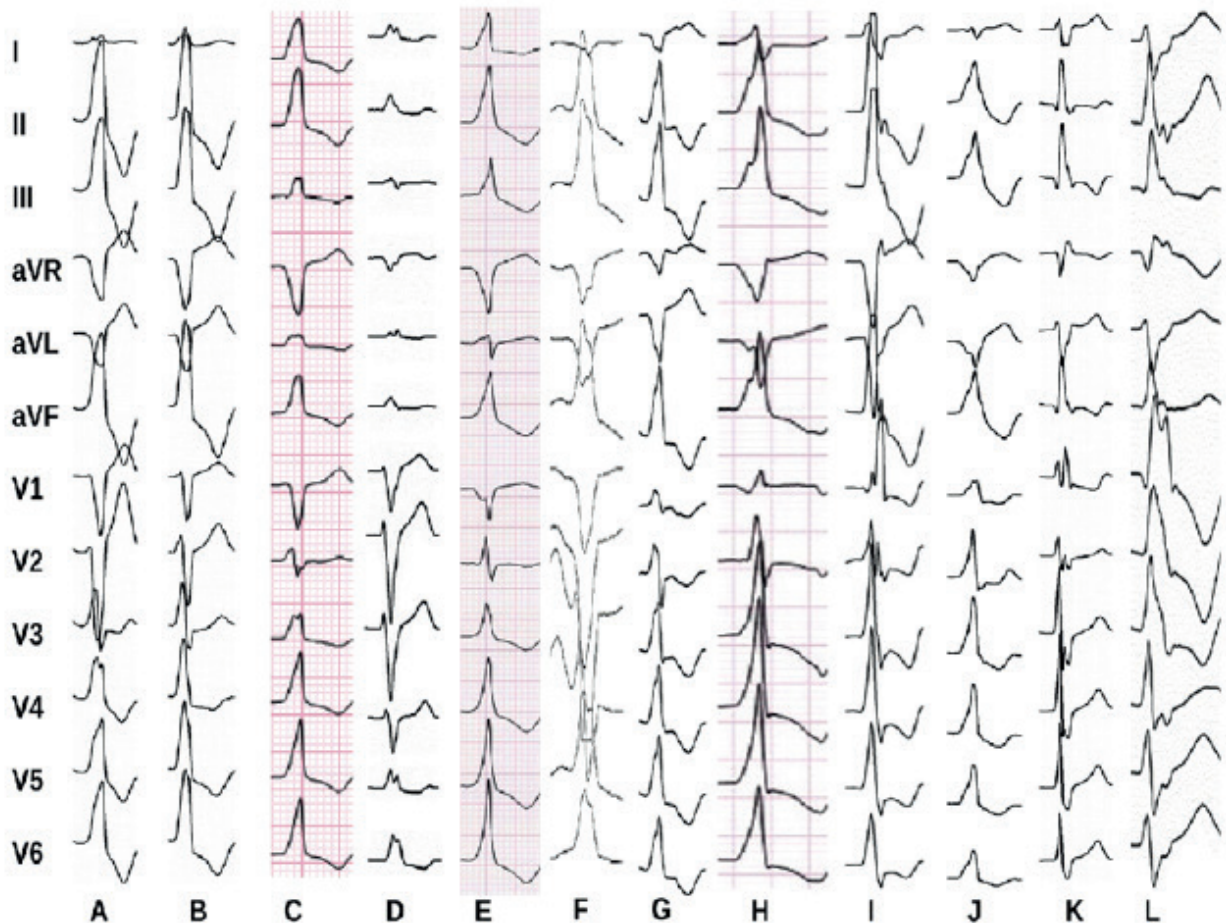


Figura 2. Imagen tomada y traducida de Andrés Enríquez y cols. How to use the 12-lead ECG to predict the site of origin of idiopathic ventricular arrhythmias. *Heart Rhythm* 2019;16:1538-44. Eje inferior: (A) TSVD posterior (pared septal), (B) CCD, (C) parahisiana, (D) superior de la VT, (E) comisura de CCD-CCI, (F) TSVD anterior, (G) CCI, (H) unión mitro-aórtica, (I) anterolateral de la VM, (J) summit, (K) fascicular anterior izquierda, (L) MP anterolateral.

mente hacer un seguimiento de la FEVI. La RMC es de gran utilidad, también para descartar cardiopatías, pero fundamentalmente para evaluar la presencia o no de realce tardío como signo de fibrosis y su relación con el sitio de origen de la arritmia, así como factor predictor pronóstico a la hora del tratamiento farmacológico o ablación²⁹.

Recientemente se han mencionado los marcadores humorales como el BNP o NT-proBNP para el seguimiento de estos pacientes.

En un trabajo de Diego Penela y cols., se registró que los pacientes que mejor recuperan la función ventricular mediante ecocardiograma son aquellos que tienen una mayor carga de EV en Holter de 24 horas, sobre todo en los primeros 6 meses de seguimiento, observándose que, así como mejora la función sistólica luego de una ablación exitosa, también disminuye el diámetro de fin de sístole. Asimismo, se observó que los niveles de BNP y NT-proBNP suelen encontrarse elevados en los pacientes con alta carga de extrasístoles ventriculares, sobre todo, aquellos que tienen una cardiopatía estructural previa; y que la ablación exitosa de las EV conduce a una marcada reducción de los niveles del marcador neurohumoral, sobre todo en el primer mes posablación.

Un gran porcentaje de los pacientes incluidos en este estudio recibió una RMC, la cual mostró que, si bien existe tendencia, no hay diferencia significativa en la tasa de respuesta ecocardiográfica entre los pa-

cientes que tienen realce tardío y los que no. Los pacientes con realce tardío tienen, en general, un porcentaje mayor de extrasístoles ventriculares en Holter de 24 horas y una reducción más acentuada de la carga de las mismas después de una ablación exitosa. En este estudio, cabe destacar, sin embargo, que el sitio de origen no guardaba relación con la zona de realce tardío³⁰.

TRATAMIENTO

Una característica importante de la miocardiopatía inducida por EV es su reversibilidad una vez eliminada la arritmia ventricular. Por lo tanto, el tratamiento principal consiste en la supresión de las EV con antiarrítmicos o ablación por catéteres.

En la actualidad está ampliamente aceptado y demostrado que aquellos pacientes que desarrollan miocardiopatía inducida por EV o exacerbación de cardiopatía previa se benefician de una estrategia de abolición o supresión de la arritmia, ya sea con tratamiento antiarrítmico o con ablación por catéteres (**Figura 4**). También es una alternativa terapéutica para aquellos pacientes con síntomas relacionados con la arritmia (aunque no tengan deterioro de la FEVI). Sin embargo, aún existe una falta de evidencia clara en tratar a pacientes con >10% de carga de EV que no tienen síntomas y sin deterioro de la FEVI o que no han presentado fibrilación ventricular idiopá-

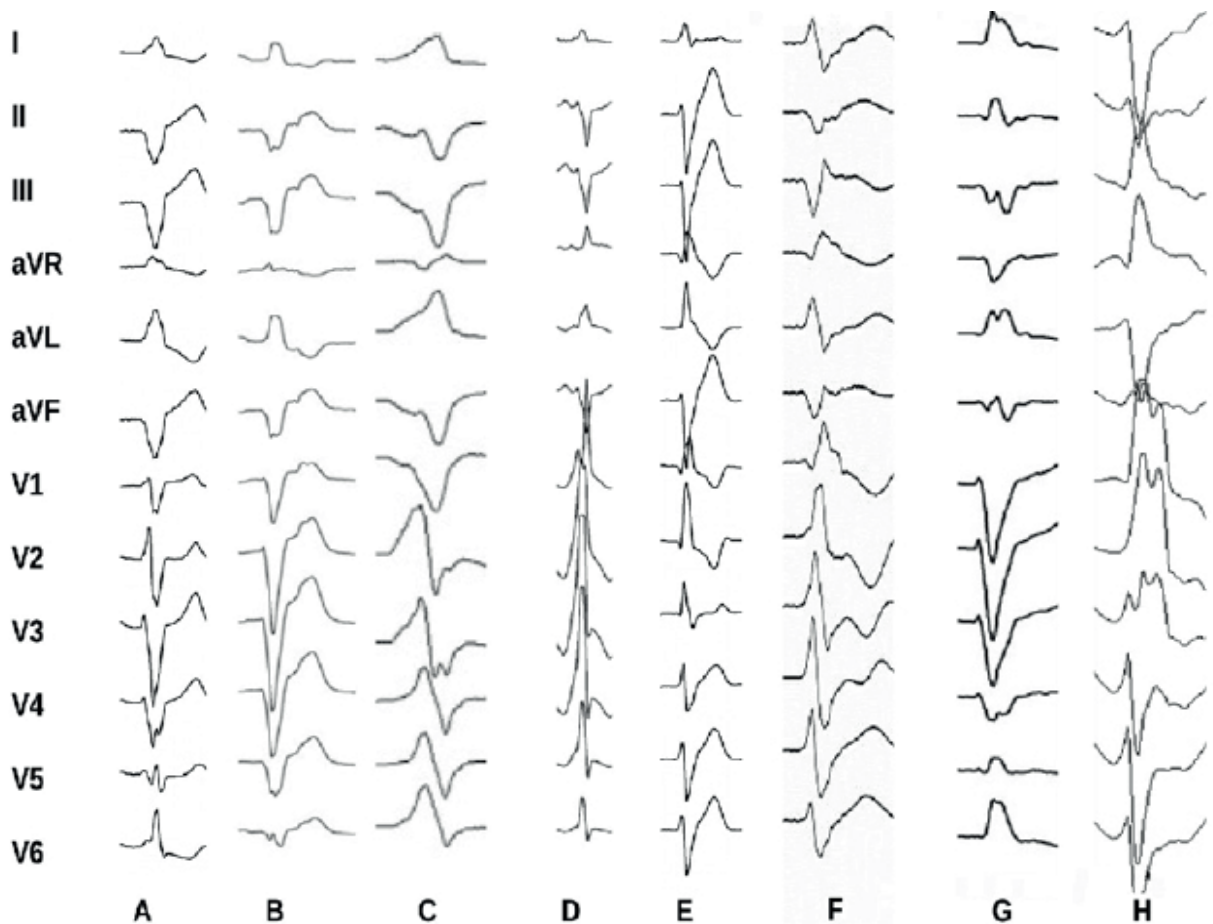


Figura 3. Imagen tomada y traducida de Andrés Enríquez y cols. How to use the 12-lead ECG to predict the site of origin of idiopathic ventricular arrhythmias. *Heart Rhythm* 2019;16:1538-44. Eje superior: (A) inferior de la VT, (B) banda moderadora, (C) crux cardíaca, (D) inferior de la VM, (E) fascicular posterior izquierda, (F) MP posteromedial, (G) banda moderadora, (H) MP anterolateral.

tica. Debido a la falta de datos en este grupo de pacientes, se aconseja un monitoreo estricto de la FEVI cada 6 a 12 meses con ecocardiograma y revaloración de la carga arrítmica.

Muchos pacientes muestran resolución o franca disminución de la densidad de EV durante el seguimiento como se observa en los datos del estudio CHF-STAT (12% de los pacientes en el grupo placebo tuvieron disminución espontánea y significativa de las EV en un seguimiento a 6 meses)³¹.

Tanto el tratamiento con drogas antiarrítmicas (DAA) como la ablación por catéteres (ABL) son alternativas terapéuticas³¹⁻³³.

La ABL es un método eficaz y las complicaciones relacionadas oscilan entre 0 y 5%, en general (**Figura 4**).

En pacientes con EV localizadas en estructuras como músculos papilares, cúspides coronarias, *summit* del VI o cercanas al sistema de conducción, el tratamiento puede tener una tasa de éxito menor y, por lo tanto, necesitar tratamiento antiarrítmico coadyuvante.

La utilización de ecografía intracardiaca, el uso de catéteres con medición de la fuerza de contacto, los métodos de mapeo electroanatómico 3D más modernos y nuevas técnicas de ablación de EV con origen intramural como la alcoholización de ramas septales del seno coronario están mostrando ser de gran utilidad y probablemente demuestren un mayor éxito de la ablación de las EV en futuras publicaciones.

Con respecto al uso de DAA, es importante tener en cuenta que traen aparejada una tasa de discontinuación no despreciable debido a efectos secundarios. Por otra parte, no es infrecuente observar una disminución de la eficacia antiarrítmica con el tiempo.

No existen actualmente estudios prospectivos y randomizados que hayan comparado la eficacia de DAA vs. ABL y solo existen datos de un estudio retrospectivo que demuestra mayor disminución de la carga arrítmica con ABL vs. DAA.

La supresión o disminución significativa de la densidad de EV ha demostrado mejorar la FEVI, la dilatación ventricular e incluso valores de BNP en pacientes con miocardiopatía inducida por EV. El rango de mejoría de la FEVI luego de la ABL en estos pacientes alcanza al 10 a 15%, incluso en pacientes con miocardiopatía sobreimpuesta por EV. Penela y cols. realizaron un estudio prospectivo y multicéntrico donde la ablación exitosa en pacientes con carga de EV >13% logró una disminución significativa de los valores de BNP, así como la mejoría en la FEVI obtenida, permitiendo evitar el implante de CDI para prevención primaria en un 80% de los pacientes³⁴.

Actualmente, las guías de la *American Heart Association/American College of Cardiology/Heart Rhythm Society* como el consenso de expertos de *Heart Rhythm Society/European Heart Rhythm Association/Asia Pacific Heart Rhythm Society/Latin American Heart Rhythm Society* recomiendan tanto el uso de DAA como de ABL

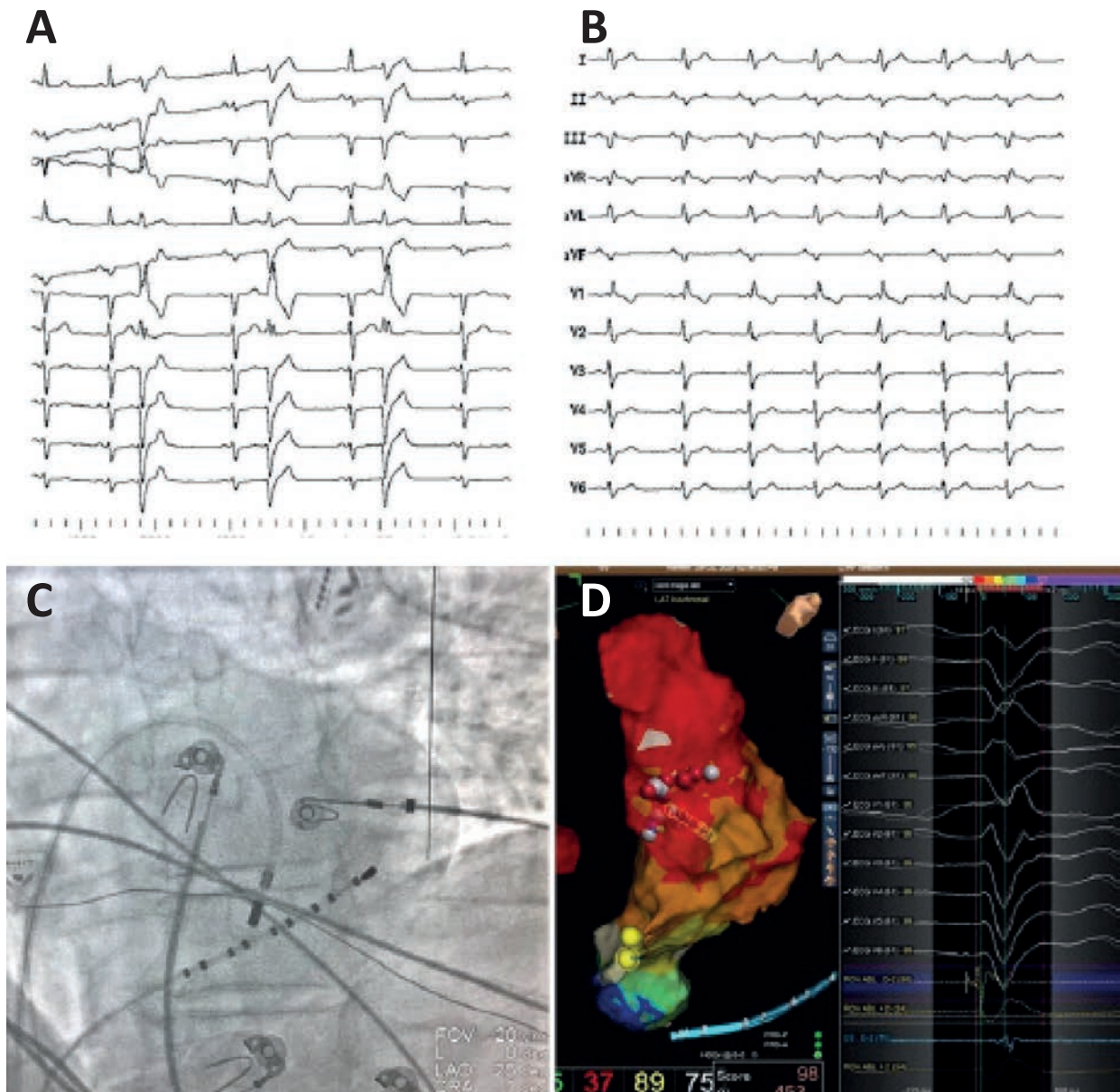


Figura 4. A. ECG de 12 derivaciones con EV bigeminadas provenientes del músculo papilar posteromedial del ventrículo izquierdo. B. ECG de 12 derivaciones posablación. C. Fluoroscopia mostrando el catéter de ablación que atraviesa el septum interauricular y se posiciona en el músculo papilar posteromedial. D. A la izquierda: Mapa de activación del ventrículo izquierdo donde se muestra el sitio de aplicación de radiofrecuencia en el músculo papilar posteromedial (círculos rojos) y el haz de His (círculos amarillos). A la derecha: correlación 12/12 de la EV congelada y la que aparece en tiempo real, con la precocidad de la EV en el catéter de ablación con respecto al ECG de superficie.

para el tratamiento de primera línea en pacientes con EV sintomáticas o que se consideran responsables de disfunción ventricular, incluso haciendo hincapié en la ABL como indicación *Clase I* cuando las DAA no son toleradas, no son efectivas o es preferencia del paciente y se sospecha origen en el lado derecho del corazón. En el caso de EV originadas en el lado izquierdo del corazón, incluidas las originadas en los senos de Valsalva, la recomendación es *Clase IIa*.

Los betabloqueantes o los antagonistas de calcio no dihidropiridínicos (diltiazem o verapamilo) se consideran medicamentos de primera línea para tratar las EV. Los betabloqueantes son de elección cuando existe enfermedad coronaria asociada, disfunción ventricular o se sospecha de actividad gatillada, con especial foco en las EV originadas

en los tractos de salida. En caso de arritmias fasciculares, considerar particularmente a los antagonistas de calcio no dihidropiridínicos³⁵. Si estas drogas no alcanzan el objetivo terapéutico entonces debe ofrecerse la ABL. En caso de no aceptarla el paciente, tener ablación fallida o tener EV multifocales, debe considerarse el uso de otras drogas como flecainida, propafenona, amiodarona o sotalol teniendo en cuenta su adecuada dosis y contraindicaciones en cada paciente particular.

Para valorar el éxito terapéutico se considera que una disminución de al menos 80% de la carga de EV con respecto al valor basal. Sin embargo, existe una marcada variabilidad de la densidad arrítmica en un mismo paciente y monitoreos más extendidos podrían ser de mayor utilidad para valorar este aspecto (**Figura 5**).

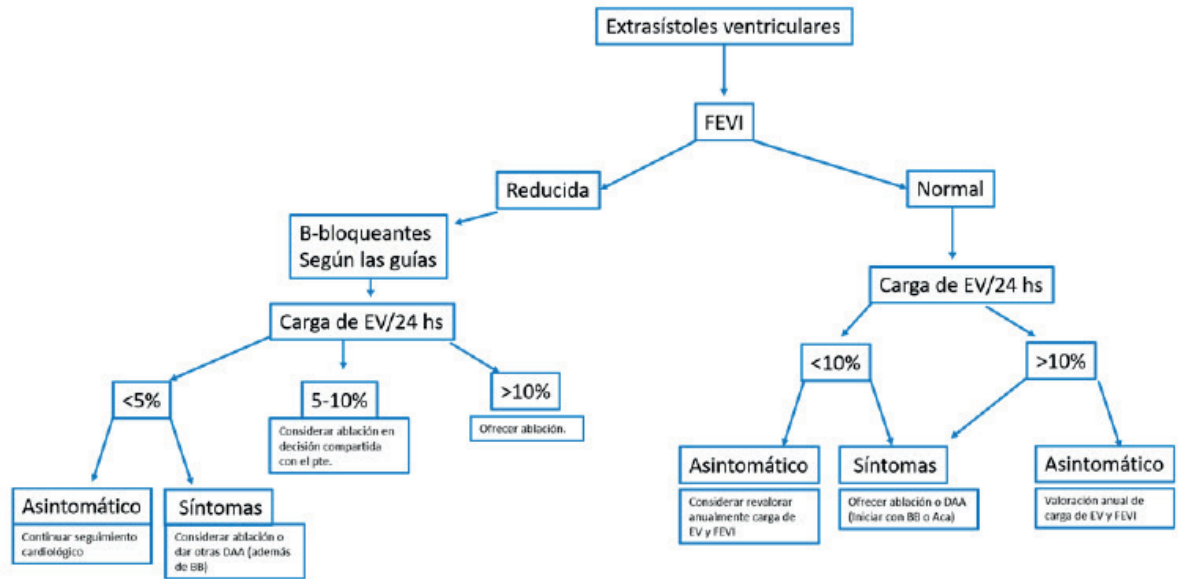


Figura 5. Algoritmo propuesto para la valoración y manejo de pacientes con EV monomorfas. BB: betabloqueantes. Aca: Antagonistas de calcio no dihidropiridínicos. DAA: Drogas antiarrítmicas. EV: Extrasístoles ventriculares. FEVI: Fracción de eyección de ventrículo izquierdo. Modificado de Marcus et al. *Circulation* 2020;141:1404-18

CONCLUSIONES

Debido al conocimiento actual sobre las EV y su relación con el deterioro de la FEVI, la insuficiencia cardiaca (IC), el ACV y la muerte, es necesario estudiar en profundidad la carga de esta arritmia para instaurar un tratamiento precoz con antiarrítmicos o ablación

por radiofrecuencia, dejando atrás el concepto de que esta arritmia se comporta en forma benigna o sin consecuencias en pacientes determinados. Tanto la taquicardiomiopatía inducida por EV en pacientes sin cardiopatía como la sobrepuesta a miocardiopatía previamente conocida son dos factores fundamentales para determinar el tratamiento, incluso pensando en la ablación por radiofrecuencia como primera línea.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cronin EM, Bogun FM, Maury P, Peichl P, Chen M, Nambodiri N, et al. 2019 HRS/EHRA/APHS/LAHS expert consensus statement on catheter ablation of ventricular arrhythmias. *Heart Rhythm* 2020;17(1):e2–e154.
2. Kennedy HL, Whitlock JA, Sprague MK, Kennedy LJ, Buckingham TA, Goldberg RJ. Long-term follow-up of asymptomatic healthy subjects with frequent and complex ventricular ectopy. *N Engl J Med* 1985;312(4):193-7.
3. Nguyen KT, Vittinghoff E, Dewland TA, Dukes JW, Soliman EZ, Stein PK, et al. Ectopy on a single 12-lead ECG, incident cardiac myopathy, and death in the community. *J Am Heart Assoc* 2017;6(8):e006028.
4. Rotz M, Aeschbacher S, Bossard M, Schoen T, Blum S, Schneider S, et al. Risk factors for premature ventricular contractions in young and healthy adults. *Heart* 2017;103(9):702-7.
5. Simpson RJ Jr, Cascio WE, Schreiner PJ, Crow RS, Rautaharju PM, Heiss G. Prevalence of premature ventricular contractions in a population of African American and white men and women: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Am Heart J* 2002;143(3):535-40.
6. Kerola T, Dewland TA, Vittinghoff E, Heckbert SR, Stein PK, Marcus GM. Modifiable Predictors of Ventricular Ectopy in the Community. *J Am Heart Assoc* 2018;7(22):e010078.
7. 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.
8. Del Carpio Munoz F, Syed FF, Noheria A, Cha YM, Friedman PA, Hammill SC, et al. Characteristics of premature ventricular complexes as correlates of reduced left ventricular systolic function: study of the burden, duration, coupling interval, morphology and site of origin of PVCs. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2011;22(7):791-98.
9. Agarwal V, Vittinghoff E, Whitman IR, Dewland TA, Dukes JW, Marcus GM. Relation Between Ventricular Premature Complexes and Incident Heart Failure. *Am J Cardiol* 2017;119(8):1238-42.
10. Agarwal SK, Heiss G, Rautaharju PM, Shahar E, Massing MW, Simpson RJ Jr. Premature ventricular complexes and the risk of incident stroke: the Atherosclerosis Risk In Communities (ARIC) Study. *Stroke* 2010;41(4):588-93.
11. Bozkurt B, Colvin M, Cook J, Cooper LT, Deswal A, Fonarow GC, et al. Current Diagnostic and Treatment Strategies for Specific Dilated Cardiomyopathies: A Scientific Statement From the American Heart Association [published correction appears in *Circulation*. 2016 Dec 6;134(23):e652]. *Circulation* 2016;134(23):e579-e646.
12. Huizar JF, Ellenbogen KA, Tan AY, Kaszala K. Arrhythmia-Induced Cardiomyopathy: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol* 2019;73(18):2328-44.
13. Loring Z, Hanna P, Pellegrini CN. Longer Ambulatory ECG Monitoring Increases Identification of Clinically Significant Ectopy. *Pacing Clin Electrophysiol* 2016;39(6):592-7.
14. Massing MW, Simpson RJ, Rautaharju PM, Schreiner PJ, Crow R, Heiss G. Usefulness of ventricular premature complexes to predict coronary heart disease events and mortality (from the Atherosclerosis Risk In Communities cohort). *Am J Cardiol* 2006;98(12):1609-12.
15. Hasdemir C, Ullucan C, Yavuzgil O, Yuksel A, Kartal Y, Simsek E, et al. Tachycardia-induced cardiomyopathy in patients with idiopathic ventricular arrhythmias: the incidence, clinical and electrophysiologic characteristics, and the predictors. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2011;22(6):663-8.
16. Zhong L, Lee YH, Huang XM, Asirvatham SJ, Shen WK, Friedman PA, et al. Relative efficacy of catheter ablation vs antiarrhythmic drugs in treating premature ventricular contractions: a single-center retrospective study. *Heart Rhythm* 2014;11(2):187-93.

17. Penela D, Van Huls Vans Taxis C, Aguinaga L, Fernández-Armenta J, Mont L, et al. Neurohormonal, structural, and functional recovery pattern after premature ventricular complex ablation is independent of structural heart disease status in patients with depressed left ventricular ejection fraction: a prospective multicenter study [published correction appears in *J Am Coll Cardiol*. 2014 Feb 25;63(7):746. Van Huls Vans Taxis, Carine [corrected to Van Huls Van Taxis, Carine]]. *J Am Coll Cardiol* 2013;62(13):1195-202.
18. Hasdemir C, Ulucan C, Yavuzgil O, Yuksel A, Kartal Y, Simsek E, et al. Tachycardia-induced cardiomyopathy in patients with idiopathic ventricular arrhythmias: the incidence, clinical and electrophysiologic characteristics, and the predictors. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2011;22(6):663-8.
19. Latchamsetty R, Yokokawa M, Morady F, Kim HM, Mathew S, Tilz R, et al. Multi-center Outcomes for Catheter Ablation of Idiopathic Premature Ventricular Complexes. *JACC Clin Electrophysiol* 2015;1(3):116-23.
20. 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):1460-4.
21. Hamon D, Blaye-Felice MS, Bradfield JS, Chaachoui N, Tung R, Elayi CS, et al. A New Combined Parameter to Predict Premature Ventricular Complexes Induced Cardiomyopathy: Impact and Recognition of Epicardial Origin. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2016;27(6):709-17.
22. Blaye-Felice MS, Hamon D, Sacher F, Pascale P, Rollin A, Duparc A, et al. Premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy: Related clinical and electrophysiologic parameters. *Heart Rhythm* 2016;13(1):103-10.
23. Ban JE, Park HC, Park JS, Nagamoto Y, Choi JJ, Lim HE, et al. Electrocardiographic and electrophysiological characteristics of premature ventricular complexes associated with left ventricular dysfunction in patients without structural heart disease. *Eurpace* 2013;15(5):735-41.
24. Yokokawa M, Kim HM, Good E, Chugh A, Pelosi F Jr, Alguire C, et al. Relation of symptoms and symptom duration to premature ventricular complex-induced cardiomyopathy. *Heart Rhythm* 2012;9(1):92-5.
25. Carballeira Pol L, Deyell MW, Frankel DS, Benhayon D, Squara F, Chik W, et al. Ventricular premature depolarization QRS duration as a new marker of risk for the development of ventricular premature depolarization-induced cardiomyopathy. *Heart Rhythm* 2014;11(2):299-306.
26. Enríquez A, Baranchuk A, Briceno D, Sáenz L, García F. How to use the 12-lead ECG to predict the site of origin of idiopathic ventricular arrhythmias. *Heart Rhythm* 2019;16(10):1538-44.
27. Timir S Baman , Dave C Lange, Karl J Ilg, Sanjaya K Gupta, Tzu-Yu Liu, Craig Alguire, et al. Relationship between burden of premature ventricular complexes and left ventricular function. *Heart Rhythm* 2010;7(7):865-9.
28. Hasdemir C, Yuksel A, Camli D, Kartal Y, Simsek E, Musayev O, et al. Late gadolinium enhancement CMR in patients with tachycardia-induced cardiomyopathy caused by idiopathic ventricular arrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol* 2012;35(4):465-70.
29. Penela D, Huls Van Taxis CV, Aguinaga L, Fernández-Armenta J, Mont L, Castel MA, et al. Neurohormonal, structural, and functional recovery pattern after premature ventricular complex ablation is independent of structural heart disease status in patients with depressed left ventricular ejection fraction: a prospective multicenter study [published correction appears in *J Am Coll Cardiol*. 2014 Feb 25;63(7):746. Van Huls Vans Taxis, Carine [corrected to Van Huls Van Taxis, Carine]]. *J Am Coll Cardiol* 2013;62(13):1195-202.
30. Huizar JF, Fisher SG, Kaszala K, Tan AY, Moore H, Ellenbogen KA, et al. Outcomes of Premature Ventricular Contraction-Cardiomyopathy in the Veteran Population: A Secondary Analysis of the CHF-STAT Study. *JACC Clin Electrophysiol* 2021;7(3):380-90.
31. 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):863-7.
32. Sekiguchi Y, Aonuma K, Yamauchi Y, Obayashi T, Niwa A, Hachiya H, et al. Chronic hemodynamic effects after radiofrequency catheter ablation of frequent monomorphic ventricular premature beats. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005;16(10):1057-63.
33. Penela D, Acosta J, Aguinaga L, Tercedor L, Ordoñez A, Fernández-Armenta J, et al. Ablation of frequent PVC in patients meeting criteria for primary prevention ICD implant: Safety of withholding the implant [published correction appears in *Heart Rhythm* 2016 Jan;13(1):323. Sánchez, Pablo [corrected to Sánchez-Millán, Pablo JJ]. *Heart Rhythm*. 2015;12(12):2434-42.
34. Marcus GM. Evaluation and Management of Premature Ventricular Complexes. *Circulation* 2020;141(17):1404-18.