

Palpitaciones idiopáticas en fenómenos silentes cardíacos: implicaciones para Atención Primaria

Idiopathic Palpitations in Silent Cardiac Phenomena: Implications for Primary Care

AUTORES

Samaniego-Ocaña, Juan Manuel¹; Granados-Martín, Mónica²

¹ Formación multidisciplinar en Protección Civil, Atención Psicosocial, Medicina y Psicología, y Gestión y Coordinación de Emergencias. Es experto en Dirección de Seguridad por la UNED y diplomado en Criminología por la Universidad Europea Miguel de Cervantes de Valladolid. Acumula veintitrés años de experiencia en la Administración Pública como especialista de Sala de Urgencias y Emergencias (línea 092), labor que continúa desempeñando en la actualidad. Dirección de Seguridad y Criminología (Universidad Miguel de Cervantes de Valladolid). Especialista de Sala de Urgencias y Emergencias (línea 092).

² Enfermera diplomada y graduada por la Universidad Complutense de Madrid y máster en Ciencias de la Salud por la Universidad de Alicante. Ha desarrollado su labor asistencial en el Hospital Clínico San Carlos, el antiguo Hospital del Aire de Madrid y el Hospital Naval de Cartagena. Actualmente es enfermera de práctica avanzada (EPA) de Neurología en la Unidad de Esclerosis Múltiple del Hospital Universitario de Fuenlabrada. Ha sido vocal y miembro del comité científico de la European Society of Gastroenterology and Endoscopy Nurses and Associates (ESGENA), la Asociación Española de Enfermería Endoscópica Digestiva (AEEED) y la Sociedad Española de Enfermería en Cirugía (SEECir), además de docente en la Universidad Alfonso X el Sabio (UAX FP) y la Universidad Complutense de Madrid.

Autor de correspondencia: Juan Manuel Samaniego Ocaña. **Email:** samaniegojm@gmail.com

INTRODUCCIÓN

Según la Real Academia Española (RAE), el término idiopático, del griego ἴδιος (ídios, propio, particular) y πάθος (páthos, padecimiento), se define en medicina como “dicho de una enfermedad, de causa desconocida”.

Las palpitaciones constituyen uno de los motivos de consulta cardiovascular más frecuentes en Atención Primaria. En la mayoría de los casos presentan un carácter benigno y autolimitado; sin embargo, en un subgrupo de pacientes pueden corresponder a fenómenos clínicamente relevantes^{1,2} de difícil caracterización inicial que conllevan un impacto funcional, emocional y social significativo.

El abordaje en Atención Primaria se basa en una anamnesis dirigida, exploración física y pruebas complementarias básicas. No obstante, la frecuente normalidad de los estudios puede dificultar el diagnóstico, favoreciendo en ocasiones interpretaciones en un primer momento aparentemente tranquilizadoras que precisan de reconsideración a posteriori.

CASO CLÍNICO. Varón de 49 años con historia de palpitaciones recurrentes desde la adolescencia. En el momento actual presenta un empeoramiento súbito de la sintomatología, caracterizado por incremento de la frecuencia, intensidad y el grado de incapacidad de los episodios, y que en consecuencia arrastra a sus espaldas numerosas situaciones de incapacidad laboral transitoria (ILT).

ANTECEDENTES PERSONALES: melanoma maligno completamente reseado en la juventud, sin necesidad de tratamiento adyuvante y sin evidencia de recidiva en el seguimiento a largo plazo. Ausencia de tratamientos potencialmente cardiotoxicos. Sin hábitos nocivos relevantes. Sin antecedentes personales ni familiares de cardiopatía conocida. Palpitaciones paroxísticas autolimitadas de larga evolución.

EXPLORACIÓN FÍSICA INICIAL: Auscultación cardiopulmonar sin hallazgos patológicos. No soplos. TA: 120/70 mmHg. FC: 60 lpm. ECG: ritmo sinusal con bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His. Analítica sanguínea: hemograma estrictamente normal. Perfil metabólico con HbA1c de 5,8 %, compatible con criterios de prediabetes. Función tiroidea dentro de valores de referencia. Dislipemia leve. IMC: 26,42 kg/m².

DIAGNÓSTICO Y EVOLUCIÓN

Extrasistolia ventricular sintomática, limitante para actividades cotidianas, con patrón de bigeminismo y parasistolia ventricular, en ausencia de cardiopatía estructural. Etiología no filiada.

El proceso diagnóstico fue necesariamente longitudinal y se construyó de forma progresiva, reflejando un curso clínico prolongado desde la adolescencia hasta la adultez (Figura 1).



Figura 1. Línea del tiempo mostrando de forma sintetizada la evolución diagnóstica, las intervenciones realizadas y los resultados clínicos.

Los eventos, inicialmente esporádicos y con escasa correlación con las pruebas complementarias, dificultaron su diferenciación diagnóstica en fases precoces, especialmente durante la adolescencia. La coincidencia temporal con el diagnóstico de un melanoma de pronóstico incierto, junto con la normalidad inicial de las pruebas, pudo actuar como un factor de confusión, que favoreció en etapas tempranas una infravaloración del proceso, con menor consideración del relato y una tendencia a su interpretación en términos psicógenos, contribuyendo a retrasar la identificación de la etiología arrítmica persistente.

Tras un curso clínico prolongado, caracterizado por la intermitencia de la sintomatología y la ausencia inicial de datos concluyentes, la monitorización mediante Holter ECG de 24 horas, indicada en el marco de la valoración cardiológica, permitió objetivar una elevada carga de extrasístoles

ventriculares. Este hecho, clínicamente relevante, junto con la presencia de episodios con repercusión hemodinámica, justificó la ampliación escalonada del estudio.

Dada la naturaleza impredecible de las crisis, se decidió, en el ámbito de la unidad especializada en arritmias, la implantación de un monitor cardíaco subcutáneo (tipo loop recorder), decisión coherente con los patrones arrítmicos agrupados y habitual en casos en los que la correlación clínico-electrocardiográfica resulta compleja. La presencia sostenida de bigeminismo ventricular y parasistolia^{3,4} (Figura 2) generó preocupación por el posible compromiso de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo y el desarrollo de miocardiopatía inducida por arritmia^{5,6}.

En este sentido, la literatura médica describe casos inicialmente considerados benignos que han evolucionado hacia desenlaces clínicos graves e incluso fatales⁷, lo que refuerza la necesidad de un seguimiento cercano en este tipo de pacientes.

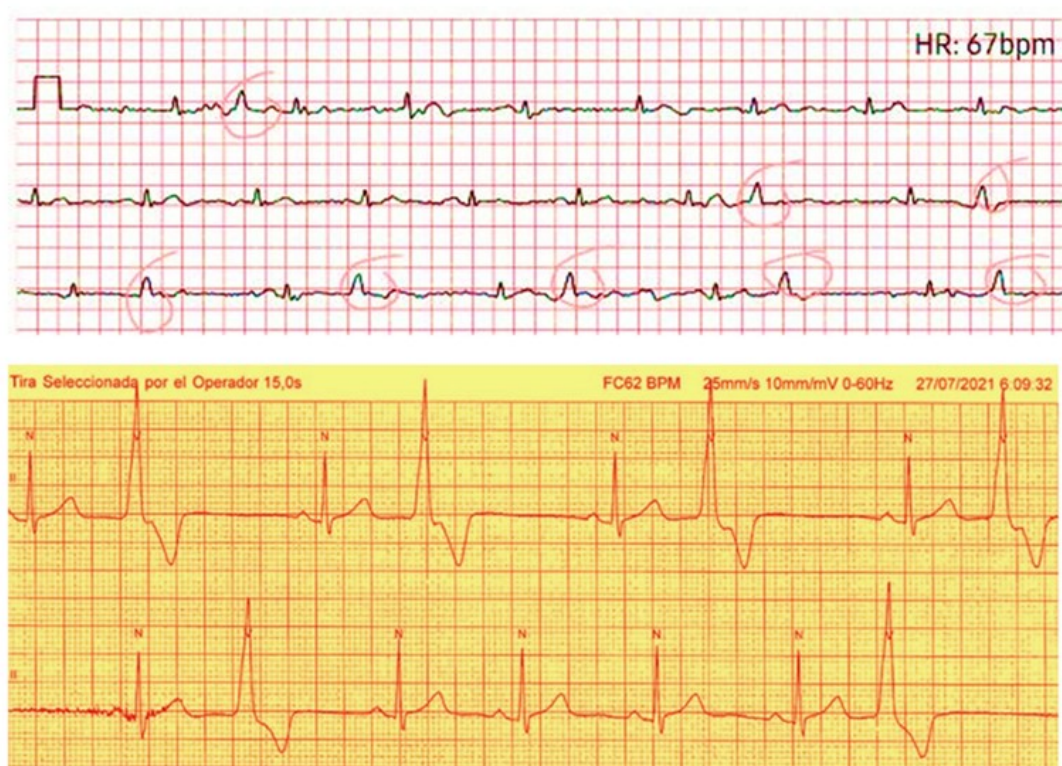


Figura 2. Registro de monitor cardíaco portátil coincidente en el ECG 24 h con episodios de bigeminismo ventricular y parasistolia. Entre las 03:05 y las 07:04 h EV monomorfa significativa de acoplamiento variable ($\geq 4,88\%$).

En relación con otros posibles factores contribuyentes, y pese a presentar un índice de masa corporal dentro del cuartil inferior de sobrepeso, este aspecto no debe ser pasado por alto. Se ha descrito que la infiltración grasa miocárdica puede incrementar la irritabilidad eléctrica y favorecer la aparición de arritmias ventriculares, así como contribuir al remodelado cardíaco⁸. Por otro lado, determinados procesos inflamatorios crónicos, como la infección por *Helicobacter pylori*, han sido relacionados con distintas alteraciones cardiovasculares⁹, aunque en el presente caso no se evidenció relación causal.

En el entorno del estudio cardiológico especializado, se realizaron pruebas de imagen avanzada, incluyendo ecocardiografía transtorácica y resonancia magnética cardíaca (Figura 3), que evidenciaron un adelgazamiento focal del septo interauricular con protusión hacia la aurícula derecha (AD), sin captación patológica.

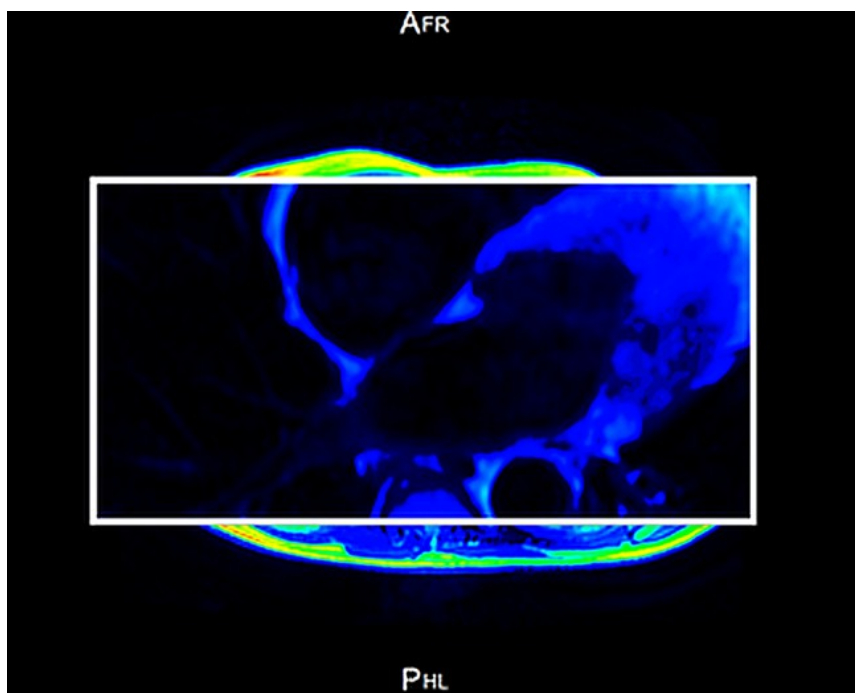


Figura 3. Resonancia magnética cardíaca (plano axial, secuencia de realce).

La marcada delgadez del septo interauricular, asociada a hipermovilidad, constituye una limitación anatómica relevante, ya que puede dificultar la realización del estudio electrofisiológico invasivo al comprometer la estabilidad del catéter, la identificación precisa de posibles sustratos arrítmicos y la reproducibilidad del fenómeno, contribuyendo a la complejidad diagnóstica del caso.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO: Desde el punto de vista terapéutico, se instauraron de forma secuencial distintas pautas. Inicialmente se empleó la combinación de un betabloqueante (propranolol) y un ansiolítico de acción rápida (alprazolam), con control insuficiente de los síntomas.

La persistencia de la actividad arrítmica y su repercusión clínica condicionaron un impacto emocional progresivo, con desarrollo de ansiedad anticipatoria secundaria¹⁰ y sintomatología depresiva concomitante, lo que motivó valoración por salud mental. Se inició tratamiento con un ansiolítico benzodiacepínico de acción prolongada (diazepam) y un antidepresivo con efecto sedante (trazodona) como apoyo para conciliar el sueño, sin lograr frenar el deterioro clínico.

En estas circunstancias, determinados rasgos de personalidad —como la elevada meticulosidad, la tendencia analítica o una mayor atención a las sensaciones corporales— pueden intensificarse, actuando como factores moduladores de la vivencia clínica sin constituir por sí mismos un trastorno psicopatológico, ni justificar su clasificación como alteración conductual.

Llegados a este punto, se decidió la introducción de un antiarrítmico de clase IC (flecainida), junto con dosis bajas de un betabloqueante cardioselectivo (bisoprolol), que permitió una reducción significativa de los síntomas.

En el seguimiento posterior, se objetivó una marcada disminución de la extrasistolia ventricular (EV), compatible con una respuesta muy favorable del componente ventricular al tratamiento. Persistieron, no obstante, episodios de extrasistolia supraventricular (ESV) previamente documentados, con distribución no homogénea y tendencia a la agrupación en periodos concretos, lo que sugiere una supresión selectiva de la EV con mantenimiento de la ESV preexistente.

La Tabla 1-Figura 4 muestra esta distribución temporal, lo que sugiere un comportamiento no aleatorio y contribuye a explicar la complejidad evolutiva del caso.

Táboa 1. Distribución temporal de las arritmias.

Tiempo	QRS	ESV	ESV%	EV	EV%	FC ^b	INT ^c
13:26							
14:00	1311	378	28,83	18	1,37	40	144
15:00	1976	319	16,14	21	1,06	35	223
16:00	2702	297	10,99	24	0,88	47	192
17:00	3294	2	0,61	0	0	55	- a
18:00	- a	- a	- a	- a	- a	- a	- a
19:00	- a	- a	- a	- a	- a	- a	- a
20:00	- a	- a	- a	- a	- a	- a	- a
21:00	3791	32	0	0	0	63	- a
22:00	3403	6	1,76		0	57	- a
23:00	3791	32	0	0	0	54	- a
0:00	3517	8	0,22	0	0	59	- a
1:00	3437	47	1,36	0	0	57	- a
2:00	- a	- a	- a	- a	- a	- a	- a
3:00	3031	30	0,99	0	0,13	51	- a
4:00	2991	104	3,48	4	0,11	50	- a
5:00	3033	256	8,44	3	0,31	51	- a
6:00	2769	47	1,69	9	0 ^b	46	- a
7:00	2912	83	2,85	1	0,17	49	- a
8:00	- a	- a	- a	- a	- a	- a	- a
9:00	2714	16	0,58	1	0	45	- a
10:00	- a	- a	- a	- a	- a	- a	- a
11:00	- a	- a	- a	- a	- a	- a	- a
12:00	- a	- a	- a	- a	- a	- a	- a
13:00	3549	15	0,42	0	0	59	- a
13:15	- a	- a	- a	- a	- a	- a	- a
Total	48.221	1.672	4,33	81	0,16	44	559

a Valores No interpretables.
b Frecuencia cardíaca (promedio redondeado)
c Artefactos o Interferencias (INT).

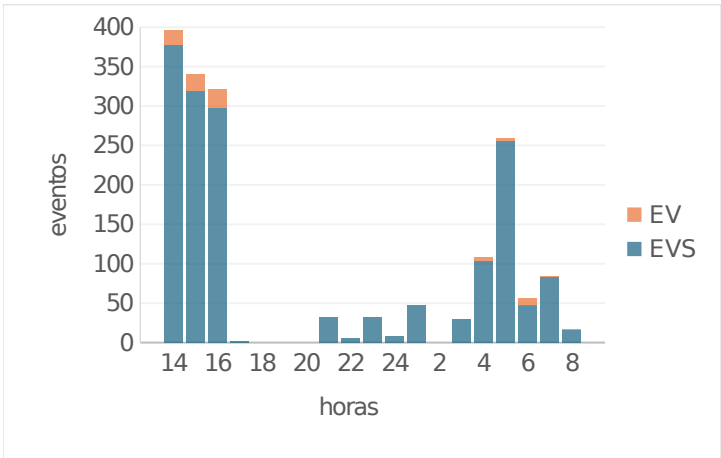


Figura 4. Distribución temporal de las arritmias.

la interpretación de la ESV en el Holter se declara de baja densidad (4,33 %); sin embargo, su distribución no es homogénea. En el periodo comprendido entre las 13:26 y las 16:00 h se alcanzan valores de alta densidad (hasta el 28,83 %), lo que refuerza la naturaleza intermitente y agrupada del fenómeno arrítmico. De forma concordante, la extrasistolia ventricular (EV) se redujo a valores residuales (<0,1 %).

Considerando las recomendaciones de salud mental en relación con el perfil de seguridad cardiovascular y las posibles interacciones farmacológicas, y la limitación de la ansiolisis al uso de benzodiacepinas puntuales y unos psicofármacos muy limitados, se procedió a la retirada de trazodona y diazepam, reintroduciéndose alprazolam para uso en el manejo de recurrencias e iniciándose vortioxetina, que se mantuvo como tratamiento crónico de apoyo.

Este comportamiento clínico se encuentra en línea con la evidencia contemporánea, que sugiere que la carga de extrasístoles ventriculares, su distribución temporal y su persistencia pueden tener implicaciones pronósticas relevantes, incluso en ausencia de cardiopatía estructural, lo que obliga a replantear su consideración tradicional como fenómeno benigno^{11,12}.

CONCLUSIONES

La evolución prolongada de los procesos de etiología no averiguada, especialmente en situaciones donde la normalidad inicial de las pruebas puede inducir interpretaciones simplificadoras, subraya la necesidad de un abordaje integral centrado en la persona, que contemple tanto la dimensión clínica como el impacto emocional asociado.

En este ámbito, la Atención Primaria desempeña un papel central en el seguimiento longitudinal y la continuidad asistencial, lo que permite una valoración ajustada a la dinámica clínica del paciente y evita decisiones basadas exclusivamente en análisis puntuales.

La identificación de patrones clínicos y su adecuada interpretación pueden orientar estrategias de vigilancia diagnóstica y el manejo de tamizajes de salud individualizados, contribuyendo a minimizar el riesgo de altas prematuras.

Consentimiento informado: El paciente otorgó su consentimiento informado por escrito para la publicación de los datos clínicos incluidos en este manuscrito con fines científicos y docentes. Se garantiza la confidencialidad y el anonimato de la información conforme a la legislación vigente y a los principios éticos de la investigación biomédica.

Financiación: Los autores declaran que no ha habido fuentes de financiación ni conflicto de intereses.

Agradecimientos: A todos los lectores, por su paciencia y perseverancia. “Omnes plus sumus”.

BIBLIOGRAFÍA

1. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J*. 2022;43(40):3997–4126.
2. Prisco AR, et al. Premature ventricular complexes: benign versus malignant. *J Clin Med*. 2023;12(21):6795.
3. Arias MA, Pachón M, Casares-Medrano J, Puchol A. Arritmias ventriculares en bigeminismo continuo: una forma atípica de arritmias idiopáticas. *Rev Clin Esp*. 2012;212(6):321–323. doi:10.1016/j.rce.2012.01.004.
4. Kinoshita S. Mechanisms of ventricular parasystole. *Circulation*. 1978;58(4):715–722.
5. Latchamsetty R, Bogun F. Premature ventricular complex-induced cardiomyopathy. *Rev Esp Cardiol*. 2016;69(4):365–369.

6. Shoureshi P, et al. Arrhythmia-induced cardiomyopathy: JACC state-of-the-art review. J Am Coll Cardiol. 2024;83(1):1–15.
7. Kiliç ME, et al. Frequent premature ventricular complexes and risk of adverse cardiovascular outcomes. Heart. 2025;111(24):1175–1182.
8. Ernault AC, Meijborg VMF, Coronel R. Modulation of cardiac arrhythmogenesis by epicardial adipose tissue: JACC State-of-the-Art Review. J Am Coll Cardiol. 2021;78(17):1730–1745.
9. Yan J, et al. Association between arrhythmia and Helicobacter pylori infection: a meta-analysis. Int J Environ Res Public Health. 2016;13(11):1139.
10. Vázquez-Valverde C, Polaino-Lorente A. La indefensión aprendida en el ser humano: revisión crítica y búsqueda de un algoritmo explicativo. Rev Estud Psicol. 1982;11:70–89.
11. Falco R, et al. Idiopathic ventricular arrhythmias: current perspectives. J Clin Med. 2025;14(12):426
12. Tseng AS, et al. Management of premature ventricular complexes. Mayo Clin Proc. 2023;98(3):456–472.