

II. Fisiopatología

A. Mecanismos Generales de las Arritmias Cardiacas

El término arritmia cardiaca implica no sólo una alteración del ritmo cardiaco, sino que también cualquier cambio de lugar en la iniciación o secuencia de la actividad eléctrica del corazón que se aparte de lo normal.

El ritmo cardíaco será considerado normal, cuando se origine en el nódulo sinusal y se conduzca a través de todas las estructuras cardíacas por las vías acostumbradas en forma normal. De acuerdo con este concepto un simple retardo en la conducción de los impulsos o una secuencia de activación anormal (como ocurre en los bloqueos de ramas y en las preexcitaciones) serán considerados también una arritmia cardiaca.

Los mecanismos responsables de las arritmias cardíacas se dividen en:

1. Trastornos en la conducción de los impulsos.
2. Trastornos del automatismo.
3. Combinación de ambos.

B. Trastornos de conducción.

Un trastorno de la conducción puede determinar la aparición de un bloqueo cardiaco. Estos se clasifican en cuanto al grado de severidad en bloqueos de primer grado (cuando un impulso atraviesa con lentitud la zona de bloqueo); bloqueo de segundo grado (cuando no todos los impulsos atraviesan la zona de bloqueo) y bloqueo de tercer grado (cuando ningún impulso atraviesa la zona de bloqueo).

También los bloqueos pueden clasificarse de acuerdo al sitio en que ocurren. Así, éstos pueden localizarse entre el nódulo sinusal y la aurícula (bloqueos sinoauriculares), a nivel del tejido auricular (bloqueos intra e interauriculares) en el nódulo auriculoventricular, en el His, o en las ramas del haz de His.

Los trastornos de la conducción pueden determinar la aparición no sólo de bradiarritmias por bloqueos, sino que también originar extrasístoles y taquicardia por un mecanismo

denominado reentrada.

C. Reentrada.

Normalmente, un impulso eléctrico originado en el nódulo sinusal se propaga activando las aurículas por una parte; por otra, difunde hacia los ventrículos a través de los haces internodales, nodo auriculoventricular, tronco común del haz de His, ramas de His (derecha y fascículos izquierdos) y red de Purkinje distribuida en el seno del miocardio ventricular. Una vez que los ventrículos se han activado, el impulso eléctrico se extingue ya que no encuentra nuevo tejido en condiciones de depolarizarse. El concepto de reentrada implica que un impulso no se extingue después de haber activado al corazón, sino que vuelve a excitar fibras previamente depolarizadas.

Las condiciones necesarias para que se produzca una reentrada son:

1. Bloqueo unidireccional de un impulso en algún lugar (habitualmente el impulso corresponde a un extrasístole).
2. Lenta propagación del mismo sobre una ruta alterna.
3. Reexcitación del tejido proximal al lugar inicial del bloqueo en dirección retrógrada.

Si estas condiciones se dan, se establecerá un movimiento circular del impulso o ritmo recíproco. (fig 7- 8)

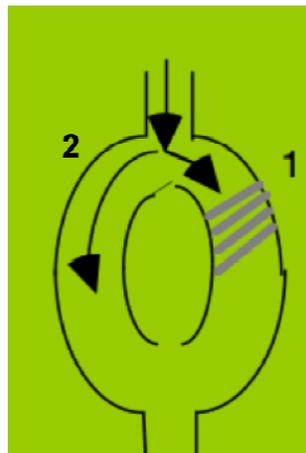


Fig 7 Bloqueo unidireccional de un impulso (1)
con propagación de éste a través de una ruta alterna (2)

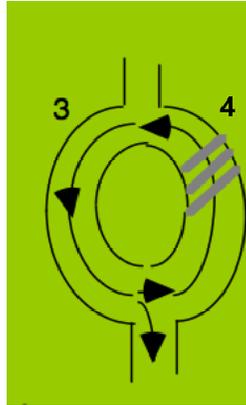


Fig 8 Ritmo recíproco (fenómeno de reentrada)
3 conducción anterógrada; 4 conducción retrógrada

Para que un ritmo recíproco se mantenga, es necesario que el tiempo que demore el impulso en recorrer el circuito sea mayor que el período refractario de las fibras que lo componen; de no ser así el impulso encontrará tejido refractario por delante y el ritmo recíproco se interrumpirá.

El mejor ejemplo de arritmia por reentrada lo proporcionan las taquicardias paroxísticas supraventriculares asociadas al síndrome de Wolff-Parkinson-White. En estos casos existe una vía anómala de conexión auriculoventricular ubicada en paralelo con la vía normal. Habitualmente la vía anormal conduce rápidamente, pero al mismo tiempo posee períodos refractarios relativamente largos.

En caso de producirse un extrasístole auricular durante el período refractario efectivo de la vía anómala, éste se conducirá exclusivamente a través de la vía normal hacia los ventrículos. Llegado el impulso al ventrículo, puede depolarizar el haz paraespecífico en sentido retrógrado hacia las aurículas, estableciéndose entonces un movimiento circular con un componente anterógrado (estructuras normales) y otro retrógrado (haz paraespecífico).

La investigación clínica y electrofisiológica ha demostrado que muchas arritmias obedecen a un fenómeno de reentrada.

De acuerdo al tamaño de los circuitos, hablamos de macroreentrada (ej: taquicardias paroxísticas supraventriculares asociadas al síndrome de Wolff-Parkinson-White) y de microreentrada (ejs: taquicardias paroxísticas supraventriculares por reentrada en el nódulo auriculoventricular o en el nódulo sinusal, taquicardias ventriculares monofocales sostenidas asociadas a enfermedad coronaria por microreentrada ventricular, etc).

D. Trastornos del automatismo.

Normalmente, las células del nódulo sinusal al igual que las de la unión auriculoventricular y del sistema His Purkinje exhiben depolarización diastólica. La depolarización diastólica en las fibras del nódulo sinusal es la más rápida y de ahí, es que sean ellas las que constituyen el marcapaso fisiológico del corazón. Es necesario recordar sin embargo, que en condiciones patológicas o experimentales, cualquier fibra miocárdica puede generar actividad espontánea. Esto puede ocurrir como resultado de una enfermedad miocárdica o a través de manipulaciones experimentales como ocurre al elevar artificialmente los niveles de potasio extracelular. También se observa dicho fenómeno durante isquemia miocárdica. Los potenciales de acción generados como consecuencia de estas depolarizaciones diastólicas patológicas, son del tipo de fibra lenta (semejante a los potenciales de acción del nódulo sinusal y del nodo auriculoventricular).

Las alteraciones del automatismo se clasifican en dos tipos:

- 1. Automatismo exagerado.** Es el mecanismo involucrado en taquicardias sinusales, en muchas taquicardias auriculares y en una forma de taquicardia incesante originada en fascículos del haz de His en niños y adolescentes. La hipokalemia y la estimulación simpática favorecen la aparición de arritmias por exageración del automatismo. (Fig 9)

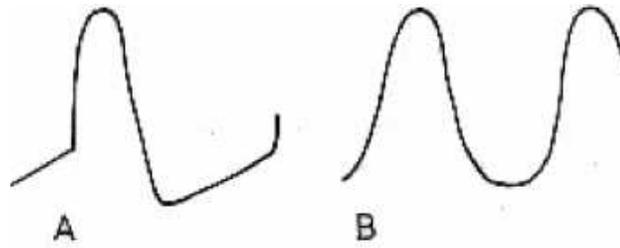


Fig 9. Automatismo exagerado A: control; B : aumento del automatismo

Una forma especial de alteración del automatismo corresponde al fenómeno de **parasistolía**. En esta condición un foco automático protegido (con bloqueo de entrada) descarga depolarizando estructuras cardíacas que se encuentren excitables.

- 2. Postpotenciales.** Hablamos de pospotenciales cuando un potencial de acción es seguido de una oscilación de voltaje. En caso de que esta oscilación alcance el potencial umbral, se producirá un nuevo potencial de acción. Las oscilaciones de voltaje pueden ocurrir antes de que se haya completado el potencial de acción anterior (pospotenciales precoces) o una vez que éste se ha completado (post potenciales tardíos). Los pospotenciales pueden determinar respuestas generativas aisladas o sostenidas. Los pospotenciales precoces constituyen el mecanismo involucrado en la génesis de taquicardias ventriculares polimorfas asociadas a síndrome de QT largo. Muchas de las arritmias por intoxicación digitalica son atribuibles a postpotenciales tardíos. (fig 10).

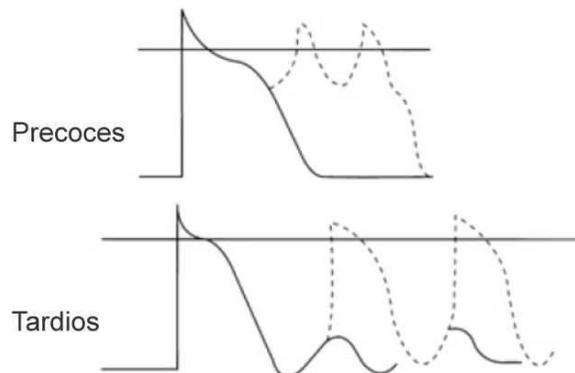


Fig 10 : post potenciales

E. Consecuencias fisiopatológicas de las arritmias

La existencia de una arritmia puede tener muy diferentes consecuencias fisiopatológicas, dependiendo del tipo de arritmia y en forma muy especial, de la presencia de patologías cardíacas.

El ritmo sinusal normal tiene varias características, cuya pérdida puede provocar alteraciones cardiocirculatorias:

- la frecuencia de descarga sinusal está regulada por mecanismos autonómicos asociados a variables fisiológicas (presión arterial, pH, tono simpático y parasimpático. etc.) que permiten que el corazón se ajuste mejor a las demandas periféricas;
- la secuencia de la activación, hace posible la contracción coordinada de aurículas y ventrículos, aprovechando la contracción auricular para el llenado ventricular activo. Esto, es especialmente importante en situaciones de baja distensibilidad ventricular en donde la contribución de la contracción auricular al llenado ventricular es muy trascendente;
- la activación ventricular a través del sistema His-Purkinje permite una contracción “coordinada” y más eficiente de los haces musculares de ambos ventrículos;

La presencia de una arritmia sostenida puede presentar algunas de las siguientes alteraciones:

- Bradicardia extrema, con disminución del gasto cardíaco y de la perfusión cerebral;
- Taquicardia, que al disminuir el tiempo diastólico, limita el llene ventricular y el gasto cardíaco;

- Taquicardia, que aumenta el consumo de O₂ miocárdico lo que puede desencadenar angina y en el largo plazo deterioro de la función ventricular (taquimiocardiopatía);
- Pérdida de la activación secuencial aurículo-ventricular, con aparición o agravación de una insuficiencia cardíaca.

F. Aspectos Clínicos

Al igual que en cualquier situación médica, la evaluación de pacientes con arritmias comprobadas o con sospecha de ellas, se inicia con la anamnesis y el examen físico.

La anamnesis debe incluir un cuidadoso interrogatorio dirigido a la pesquisa de síntomas sugerentes de arritmia, principalmente palpitaciones, mareos y síncope, pero también angina o insuficiencia cardíaca de instalación brusca.

Debe tenerse presente que muchos pacientes con arritmias no refieren síntomas, siendo también cierto que puede haber palpitaciones en ausencia de arritmias.

En pacientes que manifiestan palpitaciones, debe interrogarse sobre sus características: si éstas son sostenidas o autolimitadas, regulares o irregulares, de inicio y término brusco o graduales, si son rápidas o lentas y por último si se acompañan de algún otro síntoma. Por ejemplo, un paciente que se queja de palpitaciones rápidas regulares, de comienzo y término brusco, relativamente bien toleradas, nos sugerirá una TPSV; en cambio una historia de taquicardia de comienzo y término gradual en relación a estados emocionales o ejercicio sugerirá una taquicardia sinusal.

La presencia de síncope en relación a arritmias sugiere una arritmia grave. Esta puede corresponder a un bloqueo A-V paroxístico o a una arritmia de muy alta frecuencia, de origen supraventricular o ventricular.

En la evaluación no debemos olvidar la pesquisa y búsqueda de factores precipitantes (ej: hipertiroidismo en pacientes con fibrilación auricular)

Un hecho interesante de consignar es la poliuria que presentan los pacientes con TPSV u otras taquiarritmias paroxísticas.

El examen físico del paciente con arritmias tiene tres objetivos principales:

- distinguir elementos diagnósticos de la arritmia propiamente tal;
- evaluar las consecuencias hemodinámicas de la arritmia, y
- diagnosticar una posible cardiopatía de base o signos de factores precipitantes

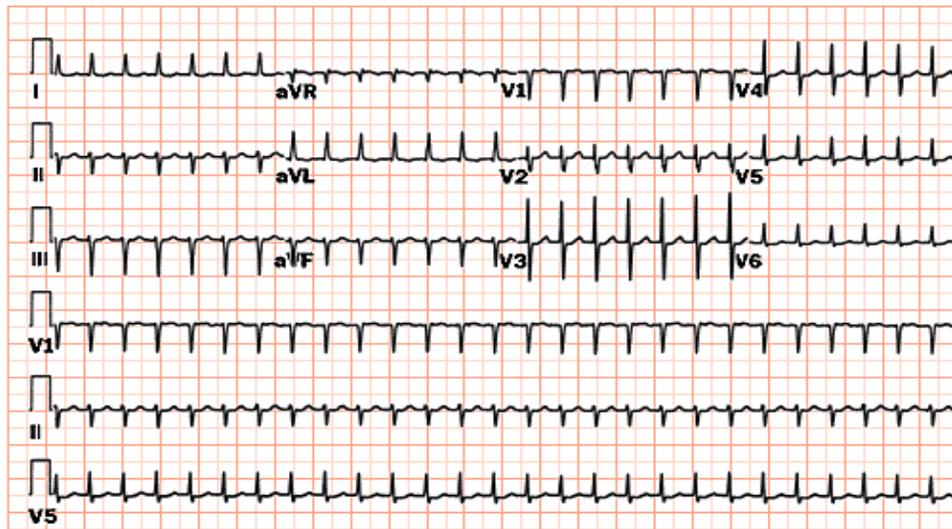


Fig 22 Taquicardia paroxística supraventricular

La electrografía endocavitaria asociada a estimulación eléctrica del corazón ha contribuido en gran medida al conocimiento de muchas taquicardias supraventriculares, demostrándose que los 2 mecanismos mas frecuentemente responsables de las taquicardias paroxísticas supraventriculares son:

- Reentrada intranodal
- Macro-reentrada con participación de un haz paraespecífico

G. Reentrada intranodal.

En estos casos el nodo AV contiene 2 tipos de fibras:

1. Fibras de conducción lenta con períodos refractarios cortos (fibras alfa)
2. Fibras de conducción rápida y períodos refractarios largos (fibras beta)

Se establecerá una taquicardia por reentrada intranodal cada vez que un extrasístole se conduzca por una sola vía, bloqueándose en la otra y reentrando en aquella previamente bloqueada por vía retrógrada. En la variedad común de taquicardia paroxística supraventricular por reentrada nodal, las fibras alfa constituyen el componente anterógrado del circuito y las fibras beta el componente retrógrado

En este tipo de taquicardia, la activación auricular y ventricular, suelen ser simultáneas por lo que la onda P no suele ser visible. Generalmente se inducen por extrasístoles auriculares que se bloquean en la vía rápida, observándose al inicio de la arritmia un alargamiento crítico del intervalo AH.

H. Macro-reentrada con participación de un haz paraespecífico

En las TPSV con participación de un *haz para específico* éste último suele constituir el componente retrógrado del circuito, mientras que el anterógrado está dado por la vía normal.

Las TPSV por reentrada intranodal, ocurren habitualmente en personas sin cardiopatía agregada. Son mas frecuentes en mujeres y el síntoma asociado a la arritmia mas frecuente es la sensación de palpitación rápida asociado a angustia. En algunas casos pueden ocasionar hipotensión, angina o insuficiencia cardiaca, dependiendo de la duración, frecuencia cardiaca, edad y estado cardiovascular basal. Se discute actualmente el rol hemodinámico adverso que juega la contracción auricular y ventricular simultáneas en este tipo de taquicardia.

En la *reentrada nodal atípica*, es la vía rápida el componente anterógrado del circuito y la

lenta el retrógrado. En estos casos la taquicardia tiene una onda P perfectamente visible con un $PR < RP$.

En las TPSV con participación de un *haz para específico oculto* éste último constituye el componente retrógrado del circuito, mientras que el anterógrado está dado por la vía normal (macrocircuito). Generalmente la conducción por el haz anómalo es rápida por lo que la onda P retrógrada está muy próxima al QRS precedente. ($PR > RP$). Comparadas con las TPSV por reentrada intranodal tienden a ser algo más rápidas y a determinar más frecuentemente alternancia eléctrica, aun cuando estas diferencias *per-se* no permiten hacer el diagnóstico diferencial.

Manejo.

- Tratamiento de episodios agudos.

1. Maniobras vagales. Su efectividad como método de interrupción de TPSV es variable. El método más utilizado es el masaje carotídeo el que debe ser siempre unilateral. Debe tomarse la precaución de auscultar previamente el cuello y abstenerse de efectuar la maniobra en caso de detectarse soplos carotídeos por el riesgo de provocar un accidente vascular cerebral. En niños se utiliza con algún grado de éxito la exposición del rostro al agua fría.
2. Terapia farmacológica. **Adenosina** en bolo (6-12 mg) o **Verapamil** (5-10 mg) IV son eficaces en más del 90% de los casos. El primero corresponde a un nucleósido endógeno de vida media muy corta con una potente y fugaz acción depresora sobre la conducción y refractariedad del nódulo AV. Su uso está contraindicado en pacientes con enfermedad del nódulo sinusal, trastornos de la conducción AV y asma bronquial. El Verapamil también enlentece la conducción y aumenta la refractariedad del nódulo AV. No debe utilizarse en lactantes o en pacientes con disfunción ventricular por su acción inótrópica negativa.

- Prevención de recurrencias.

[Ablación por radiofrecuencia.](#) Permite una “curación” definitiva de la mayoría de los

pacientes con TPSV, sean por reentrada nodal o con participación de haces paraespecíficos. En las primeras el mayor riesgo del procedimiento es el bloqueo AV avanzado que en grupos de experiencia con la técnica es muy infrecuente.

2. Terapia farmacológica.

Se utiliza en pacientes con TPSV frecuentes en que por alguna razón la ablación no es realizable. Las drogas más utilizadas son los [B.Bloqueadores, Amiodarona, antiarrítmicos de la clase I, Verapamil y los digitálicos](#). En pacientes con crisis muy ocasionales, oligosintomáticas y que no alteran la calidad de vida la terapia profiláctica con fármacos antiarrítmicos no es aconsejable recomendándose sólo tratar la crisis cuando sobreviene.

I. Taquicardias incesantes. (fig 23)

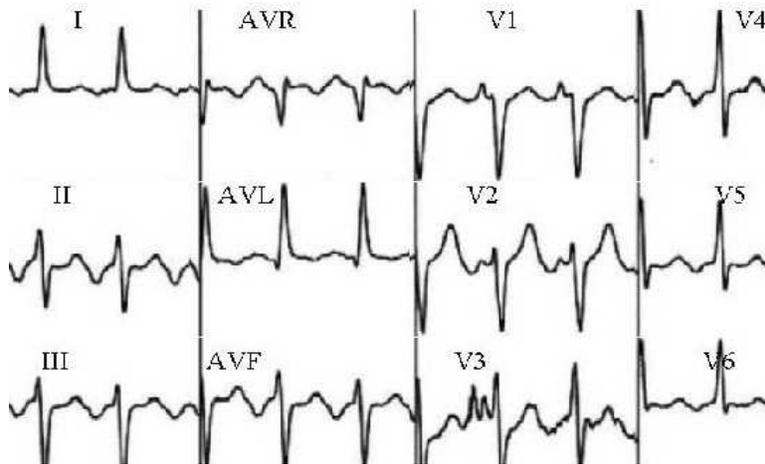


Fig 23 Taquicardia incesante (forma permanente de taquicardia reciprocante de la unión AV)

A diferencia de las TPSV en que los pacientes se encuentran habitualmente en ritmo sinusal y ocasionalmente en taquicardia, en las formas incesantes, la situación es inversa.

Estas taquicardias no se desencadenan por extrasístoles como ocurre en la mayoría de las TPSV, sino que simplemente por aceleración de la frecuencia sinusal. Suelen tener una onda P visible con $PR < RP$. Algunos casos se deben a focos ectópicos auriculares,

mientras que otros obedecen a reentradas por haces paraespecíficos ocultos con conducción lenta y decremental participando en la conducción retrógrada (forma permanente de taquicardia reciprocante de la unión AV).

Su importancia radica en que sin tratamiento efectivo llevan a disfunción ventricular progresiva e insuficiencia cardíaca.

Manejo.

Idealmente estos pacientes requieren de estudio electrofisiológico con el objeto de precisar el mecanismo de la arritmia y permitir así una terapia más racional. Las taquicardias incesantes con participación de haces paraespecíficos suelen curar definitivamente con ablación mediante radiofrecuencia. Los resultados con esta técnica en taquicardias auriculares son algo inferiores.

En caso de no poder efectuarse un procedimiento de ablación se requiere tratamiento antiarrítmico con el objeto de evitar la disfunción ventricular. Las drogas de mejor rendimiento son la flecainida y la amiodarona.

J. Síndromes de preexcitación.

Entendemos como tal, una condición por la cual, impulsos auriculares depolarizan una parte o la totalidad de los ventrículos precozmente, antes de lo que cabría esperar si su recorrido hubiera ocurrido sólo por las vías normales de conexión aurículo-ventricular.

Este hecho implica la existencia de haces paraespecíficos que son los responsables de esta activación ventricular precoz.

La importancia de los síndromes de preexcitación radica en la alta incidencia de arritmias que estos sujetos pueden presentar y cuyo mecanismo en la mayoría de ellas ha podido ser aclarado mediante las exploraciones electrofisiológicas.

Por otra parte la electrofisiología clínica ha demostrado la existencia de haces sin capacidad de conducción anterógrada pero sí retrógrada. (haces paraespecíficos ocultos). Estos pacientes también están expuestos a presentar arritmias supraventriculares siendo éste un mecanismo frecuentemente involucrado en la génesis de TPSV recurrentes

a- Tipos de preexcitación.

1. Haces paraespecíficos auriculo-ventriculares (haces de Kent). Son los responsables del síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW). El síndrome de WPW es el más frecuente de los síndromes de preexcitación
2. Haces nodoventriculares y fasciculoventriculares (fibras de Mahaim). Estos conectan el nodo AV o el fascículo de His con la musculatura ventricular.
3. Haces aurículo-nodales, aurículo-fasciculares o fibras nodales de conducción rápida. Caracterizan el síndrome de Lown-Ganong-Levine (LGL).

A cada una de estas situaciones anatómicas corresponde un determinado pattern electrocardiográfico: PR corto y onda delta en casos de síndrome de WPW; PR normal y onda delta en presencia de fibras de Mahaim y PR corto sin onda delta en el síndrome de LGL

K. Síndrome de Wolff - Parkinson - White.

La presencia de un haz paraespecífico auriculo-ventricular con posibilidades de conducción anterógrada determinará la existencia de dos vías conectadas en paralelo comunicando aurículas con ventrículos (la vía normal y el haz de Kent) El grado de contribución de cada una de ellas a la activación ventricular determinará el grado de preexcitación ventricular. Esto a su vez dependerá del tiempo de conducción auriculo-ventricular a través de la vía normal, del tiempo de conducción entre el nódulo sinusal y la inserción auricular del haz paraespecífico y de la velocidad de conducción a través de este haz. (fig 24)

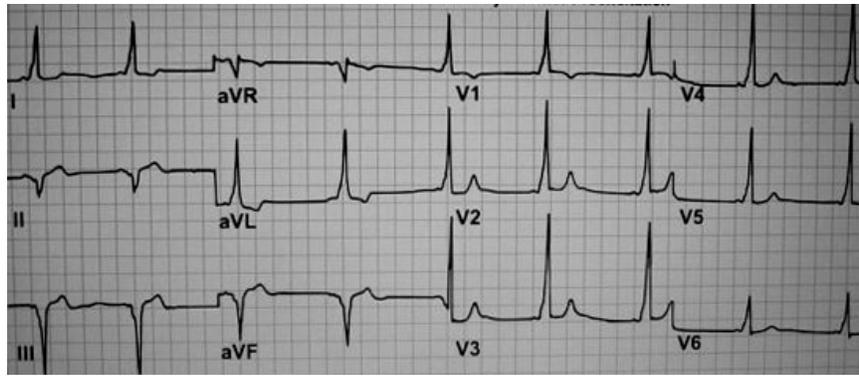


Fig 24 ECG en ritmo sinusal de un paciente con síndrome de WPW. Nótese el intervalo PR corto y el complejo QRS ancho con empastamiento de la porción inicial del QRS (onda delta)

L. Arritmias en el Síndrome de W P W.

El tipo más frecuente de arritmia en el síndrome de WPW corresponde a la denominada TPSV ortodrómica (variedad común de TPSV).

En estos casos se establece una taquicardia por macrorreentrada en que el circuito está compuesto por la vía nodo-hisiana, ventrículo, haz paraespecífico y aurícula.

El componente anterógrado del circuito está dado por las vías normales y el retrógrado por el haz paraespecífico. El complejo QRS será angosto (al menos que aparezca bloqueo de rama), con un intervalo PR normal o prolongado y un intervalo HV normal.

La depolarización auricular necesariamente deberá ocurrir después de la depolarización ventricular.

El desencadenamiento de este tipo de taquicardia ocurre por la presencia de extrasístoles conducidos por una sola de las vías, retornando posteriormente por la otra.

La forma poco común de TPSV en el síndrome WPW corresponde a la denominada taquicardia antidrómica. En estos casos los complejos QRS tienen un grado máximo de preexcitación. El circuito está dado por el haz paraespecífico participando en la conducción anterógrada y la vía normal en la conducción retrógrada.

En pacientes con taquicardias preexcitadas, no es infrecuente que tengan más de un haz, pudiendo en estos casos establecerse un macrocircuito con participación de ambos haces, sin que la vía normal juegue un rol en el mecanismo de la taquicardia.

Otras arritmias observadas con cierta frecuencia en los casos de síndrome de WPW son la fibrilación auricular (FA) y el flutter auricular. En casos de haces paraespecíficos con períodos refractarios cortos (<250 mseg), pueden alcanzarse altas frecuencias ventriculares durante ellas, ya que muchos impulsos auriculares podrán depolarizar los ventrículos a través del haz anómalo con el consiguiente deterioro hemodinámico y con riesgo de que los pacientes presenten fibrilación ventricular y muerte súbita (fig.25)

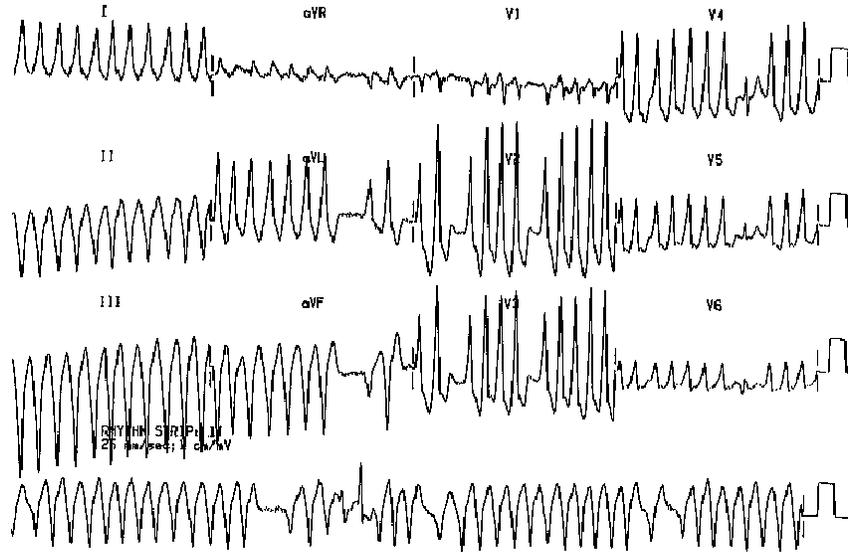


Fig 25 Fibrilación auricular en un paciente con WPW

El mecanismo involucrado en la génesis del flutter y de la FA en el síndrome de WPW no ha sido del todo aclarado. Aquellos pacientes que presentan haces ocultos (sin capacidad manifiesta de conducción anterógrada) no tienen riesgo de desarrollar FA preexcitadas, pero sí TPSV ortodrómicas o FA sin preexcitación.

Localización del haz paraespecífico. El análisis del ECG de superficie, no sólo permite diagnosticar correctamente este síndrome, sino que también ayuda a localizar el haz anómalo en la medida que los complejos QRS tengan un grado suficiente de preexcitación. Los haces paraespecíficos pueden localizarse en la región anteroseptal, en las paredes libres o en la región posteroseptal.

M. Clínica del síndrome de WPW.

La incidencia del síndrome de Wolff - Parkinson - White fluctúa entre el 0.1 al 3 x 1000 de individuos presuntamente sanos.

Se presenta a cualquier edad y en la mayoría de los casos no se encuentra cardiopatía asociada. Sin embargo, es bien conocida la asociación con la anomalía de Ebstein (haces derechos) y con el prolapso de la válvula mitral (haces izquierdos).

En un alto porcentaje, los pacientes experimentan taquiarritmias recurrentes. La mayoría de ellos (80%) presenta taquicardias paroxísticas supraventriculares. Alrededor del 20% de los enfermos con arritmias supraventriculares, presenta fibrilación auricular. En una minoría (5%), se ha reportado flutter.

Manejo.

Los sujetos portadores de preexcitación sin historia de arritmias no requieren en general terapia ni evaluación electrofisiológica. Estas deben reservarse para pacientes sintomáticos.

Estos últimos en el momento actual tienen 2 opciones terapéuticas :

1. [Ablación por radiofrecuencia](#). Permite la curación definitiva de la mayoría de los pacientes con síndrome de WPW.
2. [Tratamiento farmacológico con drogas antiarrítmicas](#). Tanto el tratamiento de las crisis de taquicardia como la prevención de ellas ha sido analizado previamente. Debe recordarse que los digitálicos y el Verapamil frecuentemente acortan los períodos refractarios de los haces paraespecíficos por lo que ninguno de ellos deben utilizarse en pacientes con WPW y FA. En estos casos la arritmia suele ser de alta frecuencia y habitualmente mal tolerada por lo que requieren cardioversión eléctrica de urgencia. Probablemente tampoco debieran utilizarse como terapia preventiva de recurrencias de TPSV en pacientes con preexcitación manifiesta por el riesgo de tener serias complicaciones hemodinámicas en caso de presentar una FA.

N. Taquicardias auriculares. (fig 26)

Son arritmias poco frecuentes. Se presentan, habitualmente en cardiópatas, así como también en pacientes con daño pulmonar crónico (taquicardias auriculares multifocales), en intoxicación digitálica (generalmente con bloqueo 2:1) pero también en ausencia de cardiopatía agregada.

Algunas son ectópicas (uni o multifocales) y otras obedecen a un fenómeno de reentrada. El punto de origen puede ser auricular izquierdo o derecho. Algunas cursan en crisis paroxísticas otras se establecen como una arritmia crónica. En estos últimos casos, como consecuencia de la arritmia, suelen observarse signos progresivos de disfunción ventricular e ICC.

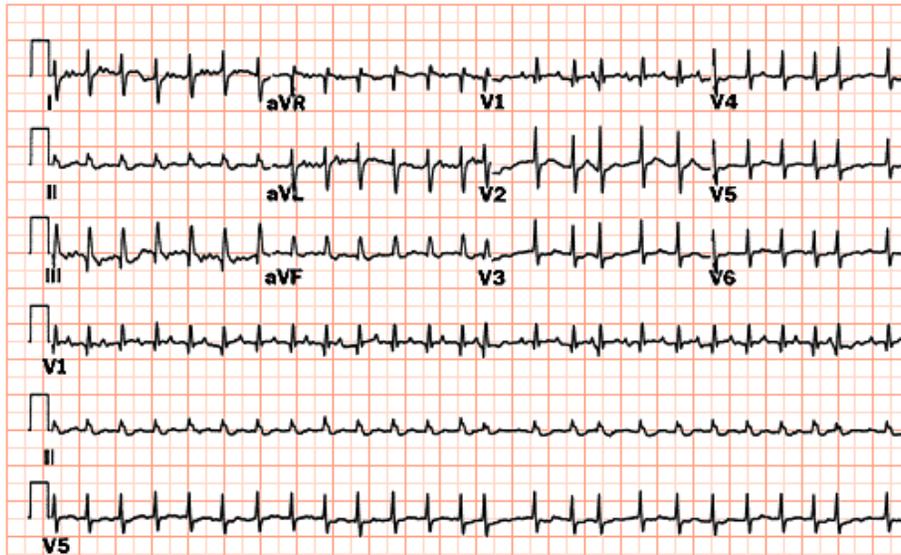


Fig 26 Taquicardia auricular multifocal

Manejo.

Las taquicardias auriculares constituyen arritmias heterogeneas, y no tienen por lo tanto una terapia standard común a todas ellas. Dependiendo de la situación clínica pueden utilizarse fármacos destinados a controlar la respuesta ventricular por aumento del grado de bloqueo AV (digital, Verapamil, B.Bloqueadores, etc) o interrumpir la arritmia (Amiodarona, antiarrítmicos de la clase I). Las taquicardias auriculares ectópicas no suelen responder a la cardioversión eléctrica, pero si, en casos seleccionados tratarse con ablación por radiofrecuencia. En intoxicación digitálica, además de la suspensión del fármaco puede ser necesario agregar suplementos de potasio o en raros casos utilizarse fenitoína intravenosa

O. Arritmias de la unión AV, escapes, ritmos automáticos y taquicardias no paroxísticas.

Se deben a manifestaciones de automatismo nodal (normal o patológico). En casos de depresión del automatismo sinusal, fibras automáticas ubicadas en la unión AV toman el “comando eléctrico del corazón”, estableciéndose un **ritmo de escape**, el que sustituye al ritmo sinusal deficitario. Dependiendo de la presencia de conducción retrógrada, se observarán ondas P de polaridad invertida antes, durante o después del complejo QRS o disociación AV, esto último, en caso de bloqueo retrógrado de la conducción.

P. Taquicardias no paroxísticas de la unión AV.

Se deben a automatismo exagerado. Generalmente no son muy rápidas, y por lo tanto suelen ser bien toleradas. Habitualmente no requieren tratamiento específico. Se observan en casos de infarto de pared inferior, carditis reumática, intoxicación digitálica y en el último tiempo, durante ablación por radiofrecuencia en pacientes con taquicardia por reentrada nodal.

Un tipo especial de taquicardia de la unión observada en niños, de un pronóstico mas reservado, es la llamada **taquicardia ectópica de la unión**. Esta puede ser de origen congénito o post quirúrgica. La forma congénita es particularmente grave, es incesante, se asocia a alta mortalidad a pesar de tratamiento antiarrítmico (Amiodarona). En el último tiempo se ha utilizado con éxito la ablación del His mediante radiofrecuencia.