

Ghidul din 2019 al SEC pentru managementul pacienților cu tahicardii supraventriculare

Grupul de lucru pentru managementul pacienților cu tahicardii supraventriculare al Societății Europene de Cardiologie (SEC)

Elaborat în colaborare cu Asociația Europeană de Cardiologie Pediatrică și Congenitală (AEPC)

Autori/Membri ai grupului de lucru: Josep Brugada* (Chairperson) (Spain), Demosthenes G. Katritsis* (Chairperson) (Greece), Elena Arbelo (Spain), Fernando Arribas (Spain), Jeroen J. Bax (Netherlands), Carina Blomström-Lundqvist (Sweden), Hugh Calkins (United States of America), Domenico Corrado (Italy), Spyridon G. Deftereos (Greece), Gerhard-Paul Diller (Germany), Juan J. Gomez-Doblas (Spain), Bulent Gorenek (Turkey), Andrew Grace (United Kingdom), Siew Yen Ho (United Kingdom), Juan-Carlos Kaski (United Kingdom), Karl-Heinz Kuck (Germany), Pier David Lambiase (United Kingdom), Frederic Sacher (France), Georgia Sarquella-Brugada¹ (Spain), Piotr Suwalski (Poland), Antonio Zaza (Italy)

* Autori corespondenți: Josep Brugada, Cardiology Department, Hospital Clinic, and Pediatric Arrhythmia Unit, Hospital Sant Joan de Deu, University of Barcelona, Spain.

Tel: +34 3460 902 2351, Fax: +34 3493 227 1777, Email: jbrugada@clinic.cat. Demosthenes G. Katritsis, Department of Cardiology, Hygeia Hospital, E. Stavrou 4, 15123 Athens, Greece, Tel: +30 6944 845 505, Fax: +30 210 6722535, Email: dkatrits@dgkatritsis.gr.

Afilierarea autorilor/membrilor grupului de lucru: listată în documentul Appendix.

Revizuitori din partea ESC CPG și National Cardiac Societies: listați în documentul Appendix.

¹ din partea Asociației Europene de Cardiologie Pediatrică și Congenitală.

Entități ale SEC care au participat la elaborarea acestui document: Asociații: Acute Cardiovascular Care Association (ACCA), European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI), European Association of Preventive Cardiology (EAPC), European Heart Rhythm Association (EHRA), Heart Failure Association (HFA). Consilii: Council for Cardiology Practice. Grupuri de lucru: Cardiac Cellular Electrophysiology, Cardiovascular Pharmacotherapy, Cardiovascular Surgery, Development Anatomy and Pathology, Grown-up Congenital Heart Disease.

Conținutul acestor ghiduri ale SEC a fost publicat pentru uz personal și educațional. Nu este autorizată utilizarea comercială a acestuia. Conținutul ghidurilor SEC nu poate fi tradus sau reprodus în nicio formă fără acordul scris al SEC. Permisivitatea poate fi obținută printr-o cerere scrisă către Oxford University Press, către editorul European Heart Journal și către orice entitate abilitată să gestioneze permisivitatea din partea SEC (journals.permissions@oxfordjournals.org).

Notă: Ghidurile SEC reprezintă viziunea SEC și au fost elaborate după evaluarea atentă a cunoștințelor științifice și medicale și dovezile disponibile la momentul publicației. SEC nu este responsabilă în cazul oricărui contradicții, discrepanțe sau ambiguități existente între ghidurile SEC și orice alte recomandări sau ghiduri oficiale emise de către instituții de sănătate publică. Profesioniștii din domeniul sănătății sunt încurajați să integreze recomandările ghidurilor SEC în judecata clinică, precum și în determinarea și implementarea unor măsuri preventive, diagnostice sau terapeutice medicale; ghidurile SEC nu anulează în nicio formă responsabilitatea individuală a deciziilor cu privire la starea de sănătate a pacientului. De asemenea, ghidurile SEC nu presupun lipsa luării în considerare a recomandărilor sau ghidurilor oficiale în vigoare emise de către autoritățile de sănătate publică competente.

© The European Society of Cardiology 2019. Toate drepturile rezervate. Pentru permisiuni - email: journals.permissions@oup.com.

Au revizuit documentul: Tom De Potter [Committee for Practice Guidelines (CPG) Review Coordinator] (Belgium), Christian Sticherling (CPG Review Coordinator) (Switzerland), Victor Aboyans (France), Cristina Basso (Italy), Mario Bocchiardo (Italy), Werner Budts (Belgium), Victoria Delgado (Netherlands), Dobromir Dobrev (Germany), Donna Fitzsimons (United Kingdom), Sofie Gevaert (Belgium), Hein Heidbuchel (Belgium), Gerhard Hindricks (Germany), Peter Hlavak (Slovakia), Prapa Kanagaratnam (United Kingdom), Hugo Katus (Germany), Josef Kautzner (Czech Republic), Thomas Kriebel (Germany), Patrizio Lancellotti (Belgium), Ulf Landmesser (Germany), Christophe Leclercq (France), Basil Lewis (Israel), Yury Lopatin (Russian Federation), Béla Merkely (Hungary), Thomas Paul (Germany), Nikola Pavlovic (Croatia), Steffen Petersen (United Kingdom), Anna Sonia Petronio (Italy), Tatjana Potpara (Serbia), Marco Roffi (Switzerland), Daniel Scherr (Austria), Evgeny Shlyakhto (Russian Federation), Iain A. Simpson (United Kingdom), Katja Zeppenfeld (Netherlands).

Declarațiile autorilor și recenzorilor sunt disponibile pe site-ul ESC: www.escardio.org/guidelines

Traducere efectuată de către Dr. Cosmin Cojocaru și Dr. Mihaela Octavia Popa sub îndrumarea Conf. Dr. Radu-Gabriel Vătășescu, Grupul de Lucru de Aritmii, Electrofiziologie și Dispozitive Implantabile.

Cuvinte cheie: Ghiduri • Aritmie • Tahicardie • Supraventricular • Flutter • Atrioventricular • Reintrant • Focal • Macro-reintrant • Joncțional • Nodal • Preexcitație • Ablație

CUPRINS

ABREVIERI ȘI ACRONIME.....	648
1. Preambul.....	649
2. Introducere.....	649
2.1. Review-ul dovezilor.....	650
2.2. Relația cu industria sau alte conflicte de interes.....	650
2.3. Ce este nou în Ghidul 2019?.....	650
2.3.1. Modificările recomandărilor în 2019 față de 2003.....	650
2.3.2. Noile recomandări în 2019.....	650
2.3.3. Noile concepte revizuite.....	650
3. Definiții și clasificări.....	651
4. Mecanismele electrofiziologice ale tahicardiilor supraventriculare.....	651
5. Anatomia cardiacă pentru electrofiziolog.....	653
6. Epidemiologia tahicardiilor supraventriculare.....	653
7. Prezentarea clinică.....	654
8. Evaluarea inițială a pacienților cu aritmie supraventriculară.....	655
9. Diagnosticul diferențial al tahicardiilor.....	655
9.1. Tahicardiile cu QRS îngust (<120 msec).....	655
9.1.1. Diagnosticul diferențial electrocardiografic... 656	
9.1.1.1. Debutul și finalul tahicardiei.....	657
9.1.1.2. Regularitatea lungimii de ciclu a tahicardiei.....	657
9.1.1.3. Relația P/QRS.....	657
9.1.2. Manevrela vagale și adenoza.....	658
9.1.3. Studiul electrofiziologic.....	658
9.2. Tahicardiile cu QRS larg (>120 msec).....	658
9.2.1. Diagnosticul diferențial electrocardiografic... 660	
9.2.1.1. Disociația ventriculoatrială.....	660
9.2.1.2. Durata complexului QRS.....	660
9.2.1.3. Axul complexului QRS.....	660
9.2.1.4. Concordanța în derivațiile precordiale.. 660	
9.2.1.5. Morfologia de tip bloc de ramură dreaptă.....	660
9.2.1.6. Morfologia de tip bloc de ramură stângă.....	661
9.2.2. Studiul electrofiziologic.....	662
9.3. Tahicardiile neregulate.....	662
10. Managementul acut în absența unui diagnostic de certitudine.....	662
10.1. Tahicardii regulate.....	662
10.1.1. Tahicardii cu QRS îngust.....	662
10.1.1.1. Pacienți instabili hemodinamic.....	662
10.1.1.2. Pacienți stabili hemodinamic.....	662
10.1.2. Tahicardiile cu QRS larg (>120 msec).....	664
10.1.2.1. Pacienți instabili hemodinamic.....	664
10.1.2.2. Pacienți stabili hemodinamic.....	665
10.2. Tahicardiile neregulate.....	665
11. Tipuri specifice de tahicardii supraventriculare.....	665
11.1. Tahiaritmii atriale.....	665
11.1.1. Tahicardia sinusală.....	665
11.1.1.1. Tahicardia sinusală fiziologică.....	665
11.1.1.2. Tahicardia sinusală inadecvată.....	666
11.1.1.3. Tahicardia reintrantă în nodul sinusal (TRNS).....	667
11.1.1.4. Sindromul de tahicardie posturală ortostatică (POTS).....	667
11.1.2. Tahicardia atrială focală (TAF).....	668
11.1.2.1. Diagnosticul TAF.....	668
11.1.2.2. Tratamentul acut în TAF.....	669
11.1.2.3. Ablația trans-cateter pentru TAF.....	670
11.1.2.4. Tratamentul cronic în TAF.....	670
11.1.3. Tahicardia atrială multifocală.....	671
11.1.3.1. Tratamentul TAM.....	671
11.1.4. Tahicardiile atriale macroreintrante.....	672
11.1.4.1. Tahicardia atrială macroreintrantă dependentă de istmul cavotricuspidian (ICT).....	672
11.1.4.1.4. Ablația trans-cateter a flutterului atrial tipic.....	673
11.1.4.2. Tahicardii atriale prin macro-reintrare non-dependente de istmul cavotricuspidian.....	675
11.2. Aritmii atrioventriculare joncționale.....	676
11.2.1. Tahicardia reintrantă în nodul atrioventricular.....	676
11.2.1.1. Diagnosticul TRNAV.....	676
11.2.1.2. Tratamentul TRNAV.....	678
11.2.2. Tahicardiile joncționale non re-intrante.....	680
11.3. Aritmiile atrioventriculare.....	681
11.3.1. Căile accesorii.....	681
11.3.2. Sindromul Wolff-Parkinson-White.....	681
11.3.3. Tahicardia reintrantă atrioventriculară ortodromică.....	683
11.3.4. Tahicardia reintrantă atrioventriculară antidromică.....	683
11.3.5. Calea accesorie bystander.....	683
11.3.6. Fibrilația atrială cu pre-excitație.....	683
11.3.7. Căile accesorii ascunse.....	684
11.3.8. Tahicardie ortodromică reciprocă incesantă.....	684
11.3.9. Forme atipice de pre-excitație.....	684
11.3.10. Tratamentul tahicardiei reintrante atrioventriculare.....	685
11.3.10.1. Tratamentul acut al TRAV.....	685
11.3.10.2. Ablația trans-cateter a TRAV.....	685
11.3.10.3. Tratamentul cronic al TRAV.....	686
11.3.11. Pre-excitația asimptomatică.....	686
12. Tahicardiile supraventriculare la adulții cu boli cardiace congenitale.....	689
12.1. Tratamentul antiaritmie farmacologic.....	689
12.2. Ablația trans-cateter și ablația chirurgicală.....	690
12.3. Boli specifice.....	691
12.3.1. Defectul septal atrial.....	691
12.3.2. Anomalia Ebstein.....	691
12.3.3. Transpoziția de vase mari (dextrotranspoziție	

de vase mari) după operația de schimbare atrială (Mustard sau Senning).....	691
12.3.4 Tetalogia Fallot.....	691
12.3.5 Reparațiile Fontan	691
13. Tahicardiile supraventriculare în populația pediatrică.....	692
13.1 Aritmiile fetale	692
14. Tahicardiile supraventriculare în sarcină.....	693
14.1. Riscul matern, obstetrical și al fătului.....	693
14.2 Tratamentul TSV în sarcină.....	693
14.2.1 Medicamentele antiaritmice.....	693
14.2.2 Cardioversia electrică.....	694
14.2.3 Ablația trans-cateter	694
15. Cardiomiopatia indusă de tahicardie.....	694
15.1 Definiție	694
15.2 Mecanism TCM	694
15.3 Diagnostic TCM	695
15.4 Tratament TCM	695
16. Tahicardiile supraventriculare la sportivi.....	695
17. Tahicardiile supraventriculare și restricțiile de șofat	696
18. Puncte cheie.....	696
19. Zone de dovezi insuficiente (Gaps in the evidence)..	697
20. Mesaje de tipul Ce să faci și Ce să nu faci ale Ghidului.....	698
21. Arii de cercetare viitoare	699
22. Date suplimentare	700
23. Appendix.....	700
24. Referințe	702

Recomandări

Recomandările pentru managementul acut al tahicardiei cu QRS îngust în absența unui diagnostic de certitudine	661
Recomandările de management acut al tahicardiilor cu QRS larg în absența unui diagnostic de certitudine	663
Recomandările pentru tratamentul tahicardiilor sinusale	665
Recomandările de tratament pentru tahicardia atrială focală	667
Recomandările pentru tratamentul tahicardiei atriale multifocale	669
Recomandările de tratament pentru aritmiile macroleintra atriale	670
Recomandările pentru tratamentul tahicardiei reintrante în nodul atrioventricular	674
Recomandările pentru tratamentul tahicardiei reintrante atrioventricular datorată unor căi accesorii manifeste sau ascunse.....	679
Recomandările pentru tratamentul acut al fibrilației atriale cu pre-excitație.....	680

Recomandările pentru managementul pacienților cu pre-excitație asimptomatică.....	682
Recomandările pentru tratamentul tahicardiei supraventriculare la adulții cu boli cardiace congenite	690
Recomandările pentru tratamentul tahicardiei supraventriculare din sarcină	693
Recomandările 13. pentru tratamentul tahicardiei supraventriculare la pacienții cu insuficiență cardiacă suspectată sau dovedită a fi secundară tahicardiomiopatiei.....	695

Listă de figuri

Figura 1. Diagnosticul diferențial al tahicardiei cu QRS îngust.....	656
Figura 2. Răspunsul tahicardiilor supraventriculare la adenozină.....	658
Figura 3. Exemple de concordanță pozitivă sau negativă în tahicardie ventriculară.....	659
Figura 4. Tratamentul acut al tahicardiilor cu QRS îngust în absența unui diagnostic stabilit.....	662
Figura 5. Tratamentul acut al tahicardiilor cu QRS larg în absența unui diagnostic stabilit	664
Figura 6. Tratamentul tahicardiilor sinusale	666
Figura 7. Tahicardie atrială focală. A - Tahicardie atrială focală cu originea la nivelul atriului drept lateral cu conducere cu bloc major de ramură dreaptă	669
Figura 8. Tratamentul acut al tahicardiei atriale focale.....	671
Figura 9. Tratamentul cronic al tahicardiei atriale focale.....	671
Figura 10. Flutter atrial tipic antiorar (A) și orar (B) cu conducere atrioventriculară 2:1	672
Figura 11. Tratamentul acut al flutterului atrial stabil sau a tahicardiei atriale prin macro-reintrare.....	673
Figura 12. Tratamentul cronic al flutterului atrial/ tahicardiei atriale prin macro-reintrare	674
Figura 13. Tahicardia reintrantă în nodul atrioventricular	677
Figura 14. Tratamentul acut al tahicardiei reintrante în nodul atrioventricular	678
Figura 15. Tratamentul cronic al tahicardiei reintrante în nodul atrioventricular	680
Figura 16. Algoritmul St. George pentru localizarea căilor accesorii.....	682
Figura 17. Localizarea căilor accesorii în prezența pre-excitației maxime (spontană sau provocată).....	683
Figura 18. Tahicardia reintrantă atrioventriculară.....	684
Figura 19. Tratamentul acut al tahicardiei reintrante atrioventriculare	686

Figura 20. Tratamentul acut al fibrilației atriale cu pre-excitație.....687
 Figura 21. Tratamentul cronic al tahicardiei reîntrante atrioventriculare687
 Figura 22. Stratificarea riscului și tratamentul pacienților cu pre-excitație asimptomatică.....688

Listă de tabele

Tabelul 1. Clasele de recomandări 650
 Tabelul 2. Clasele de recomandări 650
 Tabelul 3. Modificările indicațiilor de Ghid pentru TSV din 2003 651
 Tabelul 4. Noile recomandări în 2019..... 652
 Tabelul 5. Clasificarea convențională a tahicardiilor supraventriculare 653
 Tabelul 6. Diagnosticul diferențial al tahicardiilor cu QRS îngust și larg..... 654
 Tabelul 7. Evaluarea inițială a pacientului cu tahicardie supraventriculară..... 655
 Tabelul 8. Răspunsurile posibile ale tahicardiei cu QRS îngust la manevre vagale și adenozină..... 658
 Tabelul 9. Rezumatul criteriilor electrocardiografice cheie care sugerează tahicardie ventriculară vs. tahicardie supraventriculară în cazul tahicardiilor cu QRS larg..... 659
 Tabelul 10. Cauze de tahicardie sinusală fiziologică 664
 Tabelul 11. Rata medie de succes procedural și complicațiile terapiei ablativă pentru tahicardii supraventriculare 668
 Tabelul 12. Clasificarea tipurilor de tahicardie reîntrantă în nodul atrioventricular 673
 Tabelul 13. Recomandările pentru participarea la sport a atleților cu pre-excitație ventriculară și aritmii supraventriculare 696
 Tabelul 14. Raportul Grupului European de Lucru 2013 privind șofatul și boala cardiovasculară: șofatul în prezența aritmiilor și a tulburărilor de conducere: tahicardiile supraventriculare..... 697

ABREVIERI ȘI ACRONIME

+ve	Complex QRS pozitiv
-ve	Complex QRS negativ
+/-	Complex QRS echidifazic
ACHD	Adulți cu boli cardiace congenitale
AD	Atriu drept
AH	Atriu-His
AS	Atriu stâng
AV	Atrioventricular
BRD	Bloc de ramură dreaptă
BRS	Bloc de ramură stângă
CA	Cale accesorie
CDI	Cardiofibrilator implantabil

CHA ₂ -DS ₂ -VASc	[(Insuficiență Cardiacă, Hipertensiune, Vârstă >75 (dublată), Diabet, Accident vascular (dublat) – Afectare vasculară, Vârstă între 65-74, Sex (Feminin)]
DCS	Sinus coronar distal
EKG	Electrocardiogramă
EPS	Studiu electrofiziologic
FA	Fibrilație atrială
HA	His- atrial
HV	His-ventricul
i.v.	Intravenos
IC	Insuficiență cardiacă
ICT	Istm cavotricuspidian
ICFEr	Insuficiență cardiacă cu fracție de ejeție redusă
IM	Infarct miocardic
IRM	Imagistică prin rezonanță magnetică
LC	Lungime de ciclu
LL	Lateral stâng
LAL	Anterolateral stânga
LP	Posterior stânga
LPL	Posterolateral stânga
LPS	Posteroseptal stânga
MS	Midseptal
NAV	Nod atrioventricular
NSA	Nod sinoatrial
NT-proBNP	N-terminal pro-BNP
PJRT	Tahicardie reciprocă ortodromică incesantă
POTS	Sindromul de tahicardie postural ortostatică
PMD	Pacemaker definitiv
PRKAG2	Subunitatea gamma 2 reglatorie gamma a protein kinazei adenosine monophosphate-activată
PRE	Perioadă refractară efectivă
RAS	Anteroseptal dreapta
RL	Lateral dreapta
RP	Posterior dreapta
RPS	Posteroseptal dreapta
SEC	Societatea Europeană de Cardiologie
SHP	Sistem His-Purkinje
SPERRI	Cel mai scurt interval RR preexcitat în fibrilație atrială
TA	Tahicardie atrială
TAF	Tahicardie atrială focală
TAM	Tahicardie atrială multifocală
TAMR	Tahicardie atrială prin macro-reintrare
TAMR AD	Tahicardia atrială macroreintrantă atrială dreaptă
TAMR AS	Tahicardia atrială macroreintrantă atrială stângă
TCM	Tahicardiomiopatie
TJE	Tahicardia joncțională ectopică
TRAV	Tahicardie reîntrantă atrioventriculară
TRNAV	Tahicardie reîntrantă intranodală
TRNS	Tahicardie reîntrantă în nodul sinusal
TSI	Tahicardie sinusală inadecvată
TSV	Tahicardii supraventriculare
TV	Tahicardie ventriculară
VA	Ventriculo-atrial
VP	Vene pulmonare
VS	Ventricul stâng
WPW	Wolf Parkinson White

I. PREAMBUL

Ghidurile rezumă și evaluează dovezile disponibile în scopul asistării profesioniștilor din domeniul sănătății pentru a aborda cea mai bună strategie de management a unui pacient cu o anumită patologie. Ghidurile și recomandările ar trebui să faciliteze deciziile din practica clinică zilnică. Decizia finală privind un pacient individual trebuie să fie a profesionistului responsabil de comun acord cu pacientul.

Un număr important de ghiduri au fost emise în ultimii ani de către SEC, precum și alte societăți și organizații. Datorită impactului în practica clinică au fost elaborate criterii de calitate pentru elaborarea ghidurilor pentru a permite luarea unor decizii clare utilizatorului. Recomandările pentru formularea și emiterea ghidurilor SEC pot fi găsite pe website-ul SEC (<http://www.escardio.org/Guidelines-&Education/Clinical-Practice-Guidelines/Guidelines-development/Writing-ESC-Guidelines>). Ghidurile SEC reprezintă poziția oficială a SEC asupra subiectelor abordate și sunt periodic actualizate.

SEC actualizează multiple registre pe baza cărora se evaluează utilizarea resurselor, aderența și gesturile diagnostice și terapeutice conform ghidurilor emise, iar scopul acestora este de a permite o mai bună înțelegere a practicii medicale în Europa și la nivel mondial în funcție de datele colectate în timpul practicii clinice de rutină.

Alături de ghidurile propriu-zise sunt elaborate și materiale derivate educaționale țintite nevoilor culturale și profesionale ale cardiologilor. Colectarea datelor observaționale înalt calitative la un anumit interval de timp de la emiterea Ghidurilor SEC permite evaluarea nivelului de implementare a Ghidurilor și în mod prioritar a punctelor cheie definite de către SEC.

Membrii actualului grup de lucru au fost selectați de către SEC din grupurile relevante supraspecializate. Experții în domeniu selectați au revizuit extensiv dovezile publicate pentru managementul patologiei în cauză conform politicilor Comisiei SEC pentru Ghidurile de Practică Medicală și au evaluat critic procedurile diagnostice și terapeutice inclusiv din punct de vedere al raportului risc-beneficiu. Nivelul de evidență și clasa de recomandare emise au fost cuantificate conform scalelor predefinite ale SEC.

Experții incluși în panel-urile de scriere și de revizuire au emis declarații asupra relațiilor care pot fi percepute ca potențiale sau reale conflicte de interes (ilustrate pe website-ul SEC). Orice modificare în declarațiile de interes apărută în timpul scrierii documentului a fost notificată către SEC. Sprijinul financiar

al grupului de lucru a provenit exclusiv din partea SEC fără implicarea unor membri din partea industriei de sănătate.

Comisia SEC pentru Ghidurile de Practică Medicală supraveghează și coordonează elaborarea noilor Ghiduri. Comisia este de asemenea responsabilă de procesul de aprobare a Ghidurilor. Ghidurile SEC sunt extensiv revizuite de către Comisia pentru Ghidurile de Practică Medicală și de către experți externi pentru aprobarea ulterioară din partea tuturor experților implicați în grupul de lucru. Documentul final este aprobat de către Comisia pentru Ghidurile de Practică medicală pentru publicarea în *European Heart Journal*. Ghidurile sunt elaborate conform dovezilor și cunostințelor științifice și medicale disponibile la data publicării.

Obiectivul elaborării ghidurilor SEC include și crearea unor unelte educaționale și a unor programe de implementare a recomandărilor prin versiuni “de buzunar” ale ghidurilor, diapozitive rezumative, broșuri cu mesaje esențiale și versiuni electronice pentru aplicații digitale. Toate aceste variante sunt prescurtate, iar pentru informația detaliată utilizatorul are întotdeauna acces gratuit prin intermediul website-ului SEC la formele extensive ale Ghidurilor. Societățile Naționale ale SEC sunt încurajate să susțină, traducă și să implementeze Ghidurile. Programele de implementare sunt necesare având în vedere influența pozitivă asupra evoluției bolilor prin aplicarea riguroasă a recomandărilor.

Profesioniștii din domeniul sănătății sunt încurajați să integreze recomandările SEC în judecata clinică și în demersurile strategice profilactice, diagnostice și terapeutice, însă nu anulează sub nicio formă responsabilitatea individuală asupra deciziilor medicale în funcție de particularitățile pacientului. De asemenea, este responsabilitatea fiecărui cadru medical de a verifica reglementările naționale privind medicamentele și dispozitivele utilizate la momentul prescrierii acestora.

2. INTRODUCERE

Aritmiile supraventriculare (tahicardiile supraventriculare – TSV) reprezintă o patologie comună prin care pacienții sunt frecvent simptomatici și necesită tratament farmacologic și intervențional. Ultimul ghid european de tratament al aritmiilor supraventriculare a fost publicat în 2003¹, în timp ce cel mai recent ghid american datează din 2015².

Există o nevoie clară pentru recomandări ale experților în îngrijirea pacienților cu TSV, precum și

pentru o mai bună caracterizare a patologiilor care se asociază în mod frecvent cu acestea. În acest sens, s-a format un grup de lucru „Task Force” la inițiativa SEC pentru revizuirea extensivă a dovezilor existente în literatură pe baza cărora să se publice Ghidul de management al pacienților cu TSV cu recomandări actualizate pentru practica clinică. Acest document rezumă noile concluzii ale studiilor în acest domeniu, subliniind modificările survenite față de ultimul ghid ESC publicat și conferă recomandări generale pentru tratamentul adultului cu TSV bazat pe dovezi.

2.1. Review-ul dovezilor

Membrii grupului de lucru au revizuit datele existente în literatură și și semnificația lor statistică care să susțină sau să conteste anumite tratamente sau proceduri și au inclus o estimare a beneficiilor clinice estimate. Au fost luați în considerare factori modificatori particulari specifici ai pacientului, comorbidități și preferințele pacienților care pot influența alegerea unui anumit tip de evaluare sau terapie, precum și date privind monitorizarea subsecventă a pacientului și cost-eficiența. În ceea ce privește aspecte controversate privind managementul TSV sau a practicilor clinice uzuale, care nu au dovezi obiective statistice, a fost emis un consens al panel-ului de experți în domeniu. Documentul a fost ulterior revizuit de experți externi.

Nivelul de evidență și gradul de recomandare pentru opțiunile de management au fost ilustrate conform scalelor preexistente (Tabelele 1 și 2).

Ghidul include dovezi și opiniile experților din multiple țări. Ca atare, pot fi incluse recomandări tera-

peutice farmacologice și non-farmacologice care sunt aprobate neuniform de către toate instituțiile naționale guvernamentale de reglementare în domeniul sănătății.

2.2. Relația cu industria sau alte conflicte de interes

Politica SEC este de a susține realizarea Ghidurilor și a Documentelor de Poziție fără suport comercial, iar toți membrii au fost voluntar implicați. În acest sens, toți membrii grupului de lucru și revizitorii și-au prezentat potențialele conflicte de interes în detaliu și vor fi publicate simultan cu Ghidul pe site-ul SEC.

2.3. Ce este nou în Ghidul 2019?

2.3.1. Modificările recomandărilor în 2019 față de 2003

Având în vedere publicarea în urmă cu 16 ani a precedentului Ghid de TSV, pe de-o parte multiple medicamente recomandate la acel moment nu mai sunt valabile în 2019 și pe de altă parte au survenit modificări în indicațiile de recomandare și în tehnicile de terapie ablativă. Modificările sunt ilustrate în Tabelul 3.

2.3.2. Noile recomandări în 2019

2.3.3. Noile concepte revizuite

- Tratamentul farmacologic al tahicardiei sinuale inadecvate și al tahicardiei atriale.
- Opțiunile terapeutice pentru conversia acută și anticoagularea flutterului atrial.
- Tratamentul tahicardiei reintrante intranodale.
- Tratamentul tahicardiei reintrante atrioventriculare antidromice și al fibrilației atriale preexcitate.

Tabelul 1. Clasele de recomandări

Clasele de recomandare	Definiție	Termenii sugerați pentru a fi utilizați
Clasa I	Dovadă și/sau acord general potrivit căruia un anumit tratament sau o procedură este benefică, utilă, eficientă.	Este recomandat/ este indicat
Clasa II	Dovezi contradictorii și/sau divergență de opinie asupra utilității/eficacității unui anumit tratament sau proceduri.	
Clasa IIa	Ponderea dovezilor/opiniilor este în favoarea utilității/eficacității	Ar trebui luat în considerare
Clasa IIb	Utilitatea/eficacitatea este mai puțin stabilită de dovezi/opinii.	Ar putea fi luat în considerare
Clasa III	Dovezi sau acord general potrivit căruia un anumit tratament sau o procedură nu este utilă/eficace, și în anumite situații, poate fi dăunătoare.	Nu este recomandat

Tabelul 2. Nivelele de evidență

Nivel de evidență A	Date derivate din multiple trial-uri randomizate sau meta-analize
Nivel de evidență B	Date derivate dintr-un singur trial randomizat sau din studii mari non-randomizate
Nivel de evidență C	Consensul opiniei experților și/sau studii mici, studii retrospective, registre.

- Managementul pacienților cu preexcitație asimptomatică.
- Diagnosticul și tratamentul tahicardiomiopatiei.

3. DEFINIȚII ȘI CLASIFICĂRI

Termenul de TSV indică tahicardia (frecvența atrială >100 bătăi pe minut (bpm) în repaus) al cărei substrat implică fascicului His sau țesuturile proximale^{2,3}. În mod tradițional, termenul de TSV reunea toate formele de tahicardie cu excepția tahicardiilor ventriculare și a fibrilației atriale, incluzând așadar și tahicardii precum cea atrioventriculară dependentă de căi accesorii, care nu sunt în esență ritmuri pur supraventriculare. Termenul de “QRS îngust” indică ritmurile

cu durata QRS <120 msec (Tabelul 6). În practica clinică, TSV se pot prezenta ca tahicardii cu QRS îngust sau larg, majoritatea fiind tahicardii regulate. Ghidul prezent nu include recomandările utilizate în managementul fibrilației atriale, care este tratată într-un Ghid⁴ distinct și variate documente de consens⁵⁻⁷.

4. MECANISMELE ELECTROFIZIOLOGICE ALE TAHICARDIILOR SUPRAVENTRICULARE

Aritmia își poate avea originea dintr-un impuls anormal inițiat într-un miocit unic sau mai realist într-un grup de miocite. Fenomenul poate avea loc și în ce-

Tabelul 3. Modificările indicațiilor de Ghid pentru TSV din 2003*: dacă ablația fără fluoroscopie este posibilă

	2003	2019
Managementul acut al tahicardiilor cu QRS îngust		
Verapamil și Diltiazem	I	IIa
Beta-blocante	IIb	IIa
<i>Amiodarona și digoxinul nu sunt menționate în Ghidul 2019</i>		
Managementul acut al tahicardiilor cu QRS larg		
Procainamida	I	IIa
Adenozină	IIb	IIa
Amiodarona	I	IIb
<i>Sotalolul și lidocaina nu sunt menționate în Ghidul 2019</i>		
Tratamentul tahicardiei sinusale inadecvate		
Beta-blocante	I	IIa
<i>Verapamil/diltiazem și ablația transcaterelor nu sunt menționate în Ghidul 2019</i>		
Tratamentul sindromului de tahicardie posturală ortostatică		
Consumul de sare și fluide	IIa	IIb
<i>Poziția în timpul somnului cu extremitatea cefalică într-o poziție mai înaltă față de restul corpului, ciorapii compresivi, beta-blocantele selective, fludrocortizonul, fluoxetina, eritropoietina, ergotamina/octreotidul și fenobarbitalul nu sunt menționate în Ghidul 2019</i>		
Tratamentul tahicardiei atriale focale		
Acut		
Flecainida/Propafenona	IIa	IIb
Amiodarona	IIa	IIb
<i>Procainamida, sotalolul și digoxinul nu sunt menționate în Ghidul 2019</i>		
Cronic		
Beta-blocantele	I	IIa
Verapamil și diltiazem	I	IIa
<i>Sotalolul și disopiramida nu sunt menționate în Ghidul 2019</i>		
Tratamentul flutter-ului atrial		
Acut		
Pacing-ul atrial sau transesofagian	I	IIb
Ibutilida	IIa	I
Flecainida/Propafenona	IIb	III
Verapamil și diltiazem	I	IIa
Beta-blocantele	I	IIa
<i>Digitale nu este menționată în Ghidul 2019</i>		
Cronic		
<i>Dofetilida, sotalolul, flecainida, propafenona, procainamida, chinidina și disopiramida nu sunt menționate în Ghidul 2019</i>		
Tratamentul TRNAV		
Acut		
<i>Amiodarona, sotalolul, flecainida și propafenona nu sunt menționate în Ghidul 2019</i>		

Cronic		
Verapamil și diltiazem	I	IIa
Beta-blocantele	I	IIa
<i>Amiodarona, sotalolul, flecainida, propafenona și abordarea “pill in the pocket” nu sunt menționate în Ghidul 2019</i>		
Tratamentul TRAV		
Flecainida/Propafenona	IIa	IIb
Beta-blocantele	IIb	IIa
<i>Amiodarona, sotalolul și abordarea “pill in the pocket” nu sunt menționate în Ghidul 2019</i>		
TSV în sarcină		
Verapamil	IIb	IIa
Ablația trans-cateter	IIb	IIa*

TRNAV = tahicardia reintrantă intranodală, TRAV = tahicardia reintrantă atrioventriculară, TSV = tahicardiile supraventriculare.

lule non-pace-maker printr-un mecanism similar automatismului fiziologic al celulelor pace-maker (din nodul sinusal și nodul atrioventricular) și poartă astfel denumirea de automatism „anormal” sau „crescut”. O alternativă a formării unui impuls anormal implică oscilații ale potențialului membranelor și poartă denumirea de post-depolarizări precoce sau tardive. În aceste cazuri, aritmia rezultată poartă denumirea de activitate declanșată.⁸ Aritmiile care apar prin mecanisme de automatism crescut sau de activitate declanșată poartă denumirea de “non-reintrante”. Aritmiile

pot apărea când zone de miocard activate tardiv reactivează zone adiacente care și-au recăpătat deja excitabilitatea, iar acest mecanism rezultă din propagarea anormală a frontului de activare și/sau din refractaritatea anormală a țesutului implicat. Mecanismul de „reintrare” se bazează pe natura sincizială a țesutului miocardic și este diferit ca mecanism de aritmiile cu mecanism focal.⁸ Detaliile și reprezentările schematice ale celor mai comune circuite ale TSV sunt ilustrate în documentul de “Date suplimentare”.

Tabelul 4. Noile recomandări în 2019

Ivabradina sau asocierea de beta-blocant cu ivabradină ar trebui considerate pentru pacientul simptomatic cu tahicardie sinusală inadecvată.	IIa
Ibutilida (i.v.) poate fi considerată pentru tratamentul acut al tahicardiei atriale focale.	IIb
Ivabradina pentru sindrom de tahicardie posturală ortostatică și ivabradina asociată cu beta-blocantul pentru tratamentul cronic al tahicardiei atriale focale pot fi considerate.	IIb
Anticoagularea ar trebui considerată pentru pacienții cu flutter atrial fără fibrilație atrială, dar pragul pentru inițiere nu este stabilit.	IIa
Ibutilida (i.v.) sau dofetilida i.v. sau pe cale orală (în regim spitalizat) sunt recomandate pentru conversia flutterului atrial.	I
Pacing-ul cu frecvență înaltă este recomandat pentru oprirea flutterului atrial în prezența unui stimulator sau defibrilator implantat.	I
Amiodarona i.v. nu este recomandată pentru fibrilația atrială preexcitată.	III
Studiul electrofiziologic ar trebui considerat pentru stratificarea riscului pacientului cu preexcitație asimptomatică.	IIa
Ablația trans-cateter este recomandată pacientului asimptomatic al cărui studiu electrofiziologic cu izoprenalină identifică elemente de risc înalt, precum SPERRI <250 msec, PRE <250 msec, multiple căi accesorii și inductibilitate pentru tahicardie dependentă de calea accesorie.	I
Evaluarea non-invazivă a proprietăților de conductibilitate ale căii accesorii poate fi considerată la pacientul cu preexcitație asimptomatică.	IIb
Ablația trans-cateter poate fi considerată la pacientul cu preexcitație asimptomatică și cu criterii de risc scăzut la evaluarea invazivă sau non-invazivă.	IIb
Ablația trans-cateter ar trebui considerată la pacientul cu preexcitație asimptomatică și cu disfuncție ventriculară stângă dependentă de disincronia electrică indusă de calea accesorie.	IIa
Ablația de nod atrioventricular cu cardiostimulare subsecventă (ablate and pace), fie biventriculară, fie prin stimulare Hissiană, este recomandată dacă tahicardia responsabilă de tahicardiomiopatie nu poate fi tratată prin ablație sau controlată farmacologic.	I
Este recomandată evitarea, în limita posibilităților, a tuturor anti-aritmicelor pe parcursul primului trimestru de sarcină.	I
Beta-blocantele beta-1 selective (cu excepția atenololului) și verapamilul (în ordinea preferinței), ar trebui considerate pentru prevenția TSV la gravidele fără sindrom WPW.	IIa
Flecainida sau propafenona ar trebui considerate pentru prevenția TSV la gravidele cu sindrom WPW fără boală cardiacă ischemică sau structurală.	IIa

SPERRI = cel mai scurt interval RR preexcitat în fibrilație atrială, TSV = tahicardie supraventriculară, WPW = Wolf Parkinson White, PRE = perioadă refractară efectivă.

Tabelul 5. Clasificarea convențională a tahicardiilor supraventriculare

Tahicardii atriale
Tahicardia sinusală
<ul style="list-style-type: none">• Tahicardia sinusală fiziologică• Tahicardia sinusală inadecvată• Tahicardia sinusală reintrantă intranodală
Tahicardia atrială focală
Tahicardia atrială multifocală
Tahicardia atrială macroreintrantă
<ul style="list-style-type: none">• Tahicardia atrială macroreintrantă dependentă de istmul cavotricuspidian<ul style="list-style-type: none">- Flutterul atrial tipic (antiorar) sau tipic inversat (orar)- Alte tahicardii atriale macroreintrante dependente de istmul cavotricuspidian• Tahicardia atrială macroreintrantă non-dependentă de istmul cavotricuspidian<ul style="list-style-type: none">- Tahicardia atrială macroreintrantă atrială dreaptă- Tahicardia atrială macroreintrantă atrială stângă
Fibrilația atrială
Tahicardii atrioventriculare jonționale
Tahicardia reintrantă în nodul atrioventricular (TRNAV)
<ul style="list-style-type: none">• Tipică• Atipică
Tahicardia jonțională non-reintrantă
<ul style="list-style-type: none">• Tahicardia jonțională focală/ectopică• Alte variante non-reintrante
Tahicardia reintrantă atrioventriculară (TRAV)
<ul style="list-style-type: none">• Ortodromică (inclusiv dependentă de fascicul Coumel – PJRT)• Antidromică (cu conducere retrogradă prin NAV sau mai rar pe altă cale accesorie)

TRNAV = tahicardie reintrantă intranodală, TRAV = tahicardie reintrantă atrioventriculară, PJRT = tahicardie reciprocă ortodromică incesantă.

5. ANATOMIA CARDIACĂ PENTRU ELECTROFIZIOLOG

Cunoașterea structurilor anatomice din cavitățile atriale sau exterioare acestora este de importanță clinică, mai ales când sunt luate în considerare terapii intervenționale. Detaliile privind anatomia cardiacă sunt anexate în documentul de „Date suplimentare”.

6. EPIDEMIOLOGIA TAHICARDIILOR SUPRAVENTRICULARE

Studiile epidemiologice în populația care suferă de TSV sunt limitate. În populația generală, se estimează o prevalență a TSV de 2.25/1000 persoane și o incidență de 35/100 000 persoane-ani. Genul feminin asociază un risc dublu de a dezvolta TSV față de cel masculin, iar vârsta de peste 65 de ani se asociază cu un risc de 5 ori mai mare de TSV față de tineri. Față de cei cu comorbidități cardiovasculare, pacienții cu forme paroxistice izolate de TSV sunt mai tineri, au o frecvență ventriculară mai înaltă în TSV, un debut mai precoce al simptomelor și o probabilitate mai mare de prim-diagnostic într-un departament de Urgențe.⁹ Într-o cohortă pediatrică de 1 967 911 născuți vii între

anii 2000-08, 2021 de pacienți (51.6% gen masculin, incidență globală 1.03/1000) au prezentat TSV (dintre care 16.2% au fost sindrom Wolf Parkinson White). Până la vârsta de 15 ani, riscul anual de moarte subită cardiacă a fost de 0.01% per pacient-an.¹⁰

În centrele specializate în care sunt adresați pacienți pentru ablație cu radiofrecvență trans-cateter, TRNAV este cea mai tratată TSV după fibrilația atrială, urmată de flutterul atrial și de TRAV.¹¹⁻¹³ Genul feminin este mai probabil afectat de TRNAV decât cel masculin (raport 70:30).¹⁴⁻¹⁶ A fost descrisă asocierea cu ciclul menstrual,¹⁷ iar episoadele aritmice sunt mai frecvente în timpul sarcinii la pacientele cunoscute cu TSV preexistentă.¹⁸

În populația generală, prevalența pattern-ului WPW pe EKG de suprafață variază între 0,15-0,25%,¹⁹ crescând până la 0,55% pentru rudele de gradul I ale pacienților diagnosticați.²⁰ Totodată, nu toți pacienții dezvoltă TSV, iar preexcitația poate fi intermitentă. Față de restul populației, pacienții cu preexcitație sunt în general mai tineri, predominant de gen masculin și cu mai puține comorbidități.^{21,22} Proporția pacienților cu TRAV descrește cu vârsta, în timp ce proporția de TRNAV și de tahicardii atriale crește cu vârsta.¹⁴

Tabelul 6. Diagnosticul diferențial al tahicardiilor cu QRS îngust și larg

Tahicardia cu QRS îngust (<120 msec)

Regulată

- Tahicardia sinusală fiziologică
- Tahicardia sinusală inadecvată
- Tahicardia sinusală reintrantă intranodală
- Tahicardia atrială focală
- Flutterul atrial cu conducere atrioventriculară fixă
- TRNAV
- Tahicardia joncțională ectopică (sau variante non-reintrante)
- TRAV ortodromică
- Tahicardia ventriculară idiopatică (mai ales origini septale înalte)

Neregulate

- Fibrilația atrială
- Tahicardia atrială focală sau flutterul atrial cu bloc atrioventricular variabil
- Tahicardia atrială multifocală
- Tahicardia cu QRS larg (> 120 msec)

Regulată

- Tahicardia ventriculară/flutterul ventricular
- Ritm de pacing ventricular
- TRAV antidromică
- TSV conduse cu aberanță/bloc de ramură (preexistent sau dependent de frecvență în timpul tahicardiei)
- Tahicardie atrială sau joncțională cu preexcitație
- TSV condusă cu QRS larg în context de diselectrolitemie sau sub antiaritmice

Neregulată

- Fibrilația atrială sau flutterul atrial sau tahicardia atrială focală cu bloc variabil condusă cu aberanță
- TRAV antidromică cu cale accesorie nodo-ventriculară sau nodo-fasciculară cu conducere ventriculo-atrială variabilă
- Fibrilația atrială preexcitată
- Tahicardia ventriculară polimorfă
- Torsada vârfurilor
- Fibrilația ventriculară

Fibrilația atrială cu conducere atrioventriculară foarte rapidă poate părea o tahicardie regulată cu QRS îngust.

TRNAV = tahicardie reintrantă intranodală, TRAV = tahicardie reintrantă atrioventriculară, TSV = tahicardii supraventriculare.

Epidemiologia flutterului atrial nu este cunoscută cu certitudine, mai ales având în vedere posibilitatea de co-existență a flutterului atrial cu fibrilația atrială. Prevalența fibrilației atriale înainte de ablația de flutter atrial variază între 24-62%, iar după ablație poate ajunge la 30-70%. Incidența globală a flutterului atrial este de 88/100 000 persoane-ani în populația SUA anuală. Incidența flutterului atrial ajustată la vârstă la genul masculin (125/100 000) este de >2,5 ori mai mare față de genul feminin (59/100 000) și crește exponențial cu vârsta. Pacienții cu flutter atrial sunt mai frecvent fumători, au interval PR mai lung, au istoric de infarct miocardic și istoric de insuficiență cardiacă.²³

Ablația trans-cateter este extensiv folosită actual pentru o mare varietate de TSV cu dovezi de ameliorare semnificativă a calității vieții după ablație.²⁴⁻²⁷ Analiza rezultatelor procedurale raportate direct de către pacient pe baza unor chestionare este utilă în evaluarea diferitelor tehnici de ablație. Antiaritmicele înainte de ablație sunt mai frecvent prescrise genului feminin față de cel masculin,²⁸ iar rata de recurență a TRNAV este mai importantă la femeile tinere.²⁹ Nu

există însă global o diferență semnificativă între calitatea vieții din punct de vedere al sănătății sau utilizarea de servicii medicale între genul feminin și cel masculin.²⁸

7. PREZENTAREA CLINICĂ

Impactul clinic al TSV se caracterizează prin palpitații, fatigabilitate, amețeală, discomfort/durere toracică, dispnee sau alterarea stării de conștiență.³⁰ Ritmurile rapide au mai frecvent un istoric mai clar și o prezentare acută față de cele mai puțin rapide, însă majoritatea TSV în general sunt simptomatice.³¹ Durata simptomelor și vârsta pacientului la debut sunt importante. Pacientul cu debut al aritmiei în timpul adolescenței sau mai devreme de aceasta mai puțin probabil are o formă de tahicardie atrială sau fibrilație atrială pe măsura avansării către vârsta adultă, iar un astfel de istoric de lungă durată orientează către un mecanism de reintrare.³² Dispneea sau alte semne sau simptome de insuficiență cardiacă pot apărea când pacientul dezvoltă tahicardiomiopatie. Amețeala nu este rar asociată cu TSV. Presincopa și sincopa

sunt însă mai rare^{33,34} și apar mai frecvent la pacienții mai în vârstă.³² Pacienții vârstnici pot prezenta simptome mai extreme, cu amețelă, presincopă, sincopă – având în vedere adaptabilitatea redusă a sistemului circulator, cu scăderea bruscă a tensiunii arteriale, dar cu recuperare ulterioară.³⁵ Deși rară, este descrisă poliuria asociată TSV – probabil printr-un mecanism de întindere a țesutului micoardic atrial cu creșterea activității peptidului natriuretic atrial.³⁶ Riscurile directe asociate TSV sunt neobișnuite, dar în anumite situații specifice (ex. fibrilație atrială preexcitată²² sau în chirurgia de switch atrial din transpoziția de vase mari³⁷) există risc de moarte subită cardiacă.

Debutul brusc orientează mai mult către TRNAV sau TRAV, deși este întâlnit și la forme de tahicardie atrială.³² Regularitatea sau neregularitatea ritmului pot orienta de asemenea diagnosticul, precum și durata episoadelor individuale. Episoadele de tahicardie reintrantă durează în general mai mult decât cele de tahicardie atrială, care în general apar în salve repetitive.³² Descrierea clară a bățăilor la baza gâtului (frog sign) poate orienta diagnosticul către TRNAV (prin contracția reciprocă a atriilor și a ventriculilor cu o valvă tricuspida închisă).^{15,38,39}

TSV poate trece nedagnosticată la evaluarea medicală inițială și caracteristicile clinice pot mima atacurile de panică.⁴⁰ Pentru pacienții cu tahicardie sinusală posibil asociată cu anxietatea și în sindromul de tahicardie posturală ortostatică este importantă excluderea unei tahicardii reintrante.

8. EVALUAREA ÎNȚĂLĂ A PACIENȚILOR CU ARITMIE SUPRAVENTRICULARĂ

Istoricul complet, inclusiv cel familial, și examenul obiectiv sunt esențiale, iar istoricul clinic este devine cu atât mai relevant în lipsa unei documentari EKG a tahicardiei. Evaluarea inițială orientează diagnosticul către o aritmie reintrantă când debutul/finalul tahicardiei sunt bruște, asociate cu o modificare a poziției și când tahicardia este percepută a fi regulată. Inițierea episodului aritmic, frecvența episoadelor și condițiile declanșatoare sunt indicii pentru diagnosticul specific și pot fi identificate acțiuni specifice care opresc aritmia.³ Acestea pot include manevre vagale⁴¹ sau măsuri menite să stopeze aritmia precum ingestia unui pahar cu apă rece. De asemenea, răspunsul aritmiei la administrarea unor medicamente (i.e. adenozină sau verapamil), chiar și fără documentarea EKG, poate facilita diagnosticul.

Tabelul 7. Evaluarea inițială a pacientului cu tahicardie supraventriculară

Standard
<ul style="list-style-type: none">• Istoric, examen obiectiv, EKG în 12 derivații• Hemoleucogramă, biochimie, funcție tiroidiană• EKG în timpul tahicardiei• Ecocardiografie transtoracică
Opoțional
<ul style="list-style-type: none">• Test de efort• Monitorizare EKG 24 de ore, monitorizare telefonică, monitorizare prin loop recorder implantabil• Teste de ischemie inductibilă la pacienții cu factori de risc pentru boala coronariană (inclusiv bărbați >40 ani, femeii postmenopauză)• Studiul electrofiziologic pentru diagnosticul definitiv și când se anticipează tratament ablativ

Hemoleucograma și profil biochimic – inclusiv funcție renală, ionogramă serică și testarea funcției tiroidiene pot fi utile în cazuri specifice. Înregistrarea EKG în timpul tahicardiei este ideală și pacienții trebuie încurajați să se adreseze către medic în vederea înregistrării EKG în momentul intrării în aritmie. O înregistrare EKG în 12 derivații și ecocardiografia transtoracică sunt necesare la momentul evaluării de bază a pacientului. Pot fi utile înregistrările Holter EKG timp de 24 de ore, dar episoadele sunt în general sporadice. Monitorizarea telefonică sau mai rar, prin loop-recorder implantabil, pot fi necesare. Monitoarele purtate la încheietură cu senzor optic de frecvență cardiacă sunt ușor utilizabile de către pacient, dar validarea prealabilă corespunzătoare a acestor dispozitive este imperativă.⁴² Testarea la efort poate fi utilă la pacientul cu preexcitație și în cazul aritmiilor dependente de catecolamine. Testarea inductibilității ischemiei miocardice este necesară la pacienții anginoși sau cu factori de risc semnificativi pentru boala coronariană.⁴³ Studiul electrofiziologic este de obicei necesar pentru diagnosticul definitiv și se indică mai ales când se anticipează tratamentul ablativ.

9. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL TAHICARDIILOR

9.1. Tahicardiile cu QRS îngust (<120 msec)

Tahicardiile cu QRS îngust apar prin activarea rapidă ventriculară prin intermediul rețelei His-Purkinje (HP), care sugerează că originea aritmiei este deasupra sau la nivelul fasciculului His. Este de notat însă că există forme de tahicardie ventriculară cu activare precoce a fasciculului His, generând complexe QRS relativ înguste (110-140 msec).⁴⁴

9.1.1. Diagnosticul diferențial electrocardiografic

În absența unei înregistrări EKG în timpul tahicardiei, o înregistrare EKG în 12 derivații în ritm sinusal

poate oferi indicii cu privire la diagnosticul TSV și trebuie evaluată pentru orice element patologic. Prezența preexcitației la un pacient cu istoric de episoade paroxistice de palpitații cu ritm regulat este sugestivă

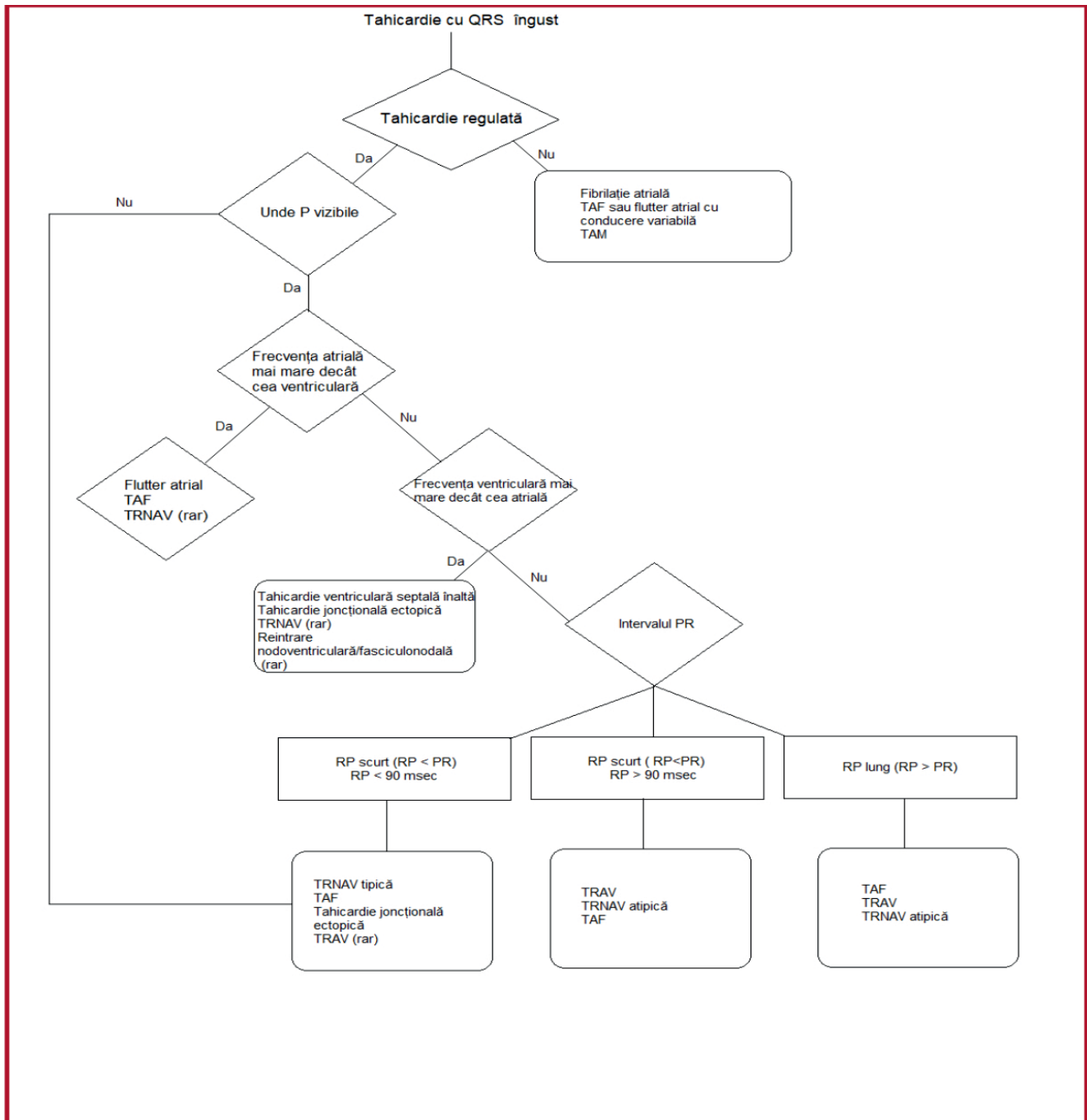


Figura 1. Diagnosticul diferențial al tahicardiei cu QRS îngust. Înregistrarea unei P retrograde ar trebui obținută pe EKG în 12 derivații și dacă este necesar cu ajutorul derivațiilor Lewis sau chiar cu sondă esofagiană conectată la electrodul VI. Pragul de 90 msec este relativ arbitrar utilizat pentru EKG de suprafață dacă sunt vizibile undele P și este bazat pe dovezi limitate. Pragul conducerii ventriculo-atriale în laboratorul de electrofiziologie este de 70 msec. Tahicardia jonțională ectopică se poate prezenta cu disociație ventriculo-atrială. TRNAV = tahicardie reintrantă în nodul atrioventricular, TAF = tahicardie atrială focală, TRAV = tahicardie reintrantă atrioventriculară.

pentru TRAV. Absența preexcitației nu exclude însă diagnosticul de TRAV, având în vedere posibilitatea unei conduceri mascate, strict retrograde, pe calea accesorie sau a unei forme atipice de cale accesorie (Mahaim), inaparentă în ritm sinusal.

EKG-ul în timpul tahicardiei este foarte util pentru diagnosticul TSV, deși există situații în care nu poate oferi diagnosticul specific și poate lipsi în cazul episoadelor de palpații care apar în episoade foarte scurte sau foarte rare.⁴⁵

9.1.1.1. Debutul și finalul tahicardiei

Prelungirea bruscă a intervalului PR apare în forma tipică de TRNAV după o extrasistolă atrială. Tahicardia atrială poate fi de asemenea inițiată de o extrasistolă atrială, dar fără prelungirea marcată a intervalului PR. Formele automate de tahicardie atrială focală se caracterizează prin accelerare treptată (fenomen de încălzire), urmată de decelerare (fenomen de răcire)⁴⁶ și pot fi incesante, cu întreruperi de scurtă durată prin bătăi sinusale. Extrasistolele atriale sau ventriculare pot iniția TRAV. Extrasistolele ventriculare sunt un trigger comun al formelor atipice de TRNAV, inducând rar forma tipică a TRNAV și în mod excepțional tahicardii atriale.

9.1.1.2. Regularitatea lungimii de ciclu a tahicardiei

Regularitatea intervalului RR trebuie evaluată (Figura 1). Tahicardiile neregulate pot fi reprezentate de forme de tahicardie atrială focală sau multifocală, fibrilație atrială „focală” și flutter atrial cu conducere atrioventriculară variabilă. Există forme de specifice de neregularitate, precum cele întâlnite în flutterul atrial cu concedere atrioventriculară cu perioade Wenckebach. Aritmiile neregulate de tipul tahicardiei atriale multifocale se caracterizează prin unde P cu morfologie variabilă și cu intervale PP, RR și PR variabile. Flutterul atrial poate prezenta și conducere atrioventriculară fixă și astfel intervale RR regulate, iar fibrilația atrială condusă cu alura ventriculară rapidă pare o aritmie regulată la frecvențe cardiace foarte mari. Tahicardiile reintrante, fie ele microreintrări, fie macroreintrări, sunt în general regulate. Tahicardiile incesante sunt în general reprezentate de tahicardia ortodromică reciprocă incesantă (PJRT), tahicardia atrială focală sau rar forma atipică de TRNAV. Lungimea de ciclu alternantă (alternanța RR) poate fi remarcată în TRNAV, dar în general variația este <15% din lungimea de ciclu⁴⁷ (iar >15% variabilitatea lungimii de ciclu este mai probabilă o aritmie focală).⁴⁸ Alternanța QRS este un fenomen rar în TSV lente și nelegat de alternanța lungimii de ciclu, și a fost descrisă

inițial în TRAV^{49,50} (fiind totodată întâlnită în orice TSV rapidă).⁵¹

Modificarea în lungimea de ciclu ventriculară precedată de o modificare a lungimii de ciclu atriale este întâlnită în tahicardiile atriale sau în formele atipice de TRNAV. Modificarea lungimii de ciclu ventriculară care precedă modificarea lungimii de ciclu atriale face mai probabilă TRNAV în formă tipică sau TRAV.^{47,52} Intervalul fix ventriculoatrial în prezența unui interval RR variabil exclude tahicardiile atriale.⁴⁵

9.1.1.3 Relația P/QRS

TSV sunt clasificate ca aritmii cu interval RP scurt sau lung în funcție de relația între P și QRS. TSV cu RP scurt sunt cele cu $RP < \frac{1}{2} RR$, iar cele cu RP lung prezintă $RP > PR$ (Figura 1). Deși rar întâlnită, apariția unei U în timpul formei tipice de TRNAV poate mima o formă de tahicardie cu RP lung.⁵³

La studiul electrofiziologic, un interval ventriculoatrial scurt (<70 msec), indică de obicei forma tipică a TRNAV și mai rar tahicardie atrială focală, dar a fost raportată și în cazuri de TRAV.⁵⁴ Un prag de 90 msec al intervalului ventriculoatrial măsurat pe EKG de suprafață este util și poate fi utilizat dacă undele P sunt vizibile⁵⁵, dar datele cu privire la măsurătorile intervalului RP în timpul diferitelor forme de TSV sunt limitate.

Undele P similare cu cele din ritm sinusal sugerează o formă de tahicardie sinusală fiziologică, tahicardie sinusală inadecvată, tahicardie sinusală reintrantă intranodală sau o formă de tahicardie atrială cu origine apropiată nodului sinusal. Undele P diferite față de cele din ritm sinusal cu conduse cu interval PR egal sau mai lung decât cel din ritm sinusal sunt tipic remarcate în tahicardia atrială focală. În tahicardia atrială conducerea atrio-ventriculară poate fi rapidă (1:1) sau lentă (3:1 sau 4:1). Flutterul atrial cu conducere 2:1 trebuie luat în considerare în cazul TSV cu frecvență de 150 bpm, activitatea atrială fiind în general ~250-330 bpm. Este de notat că sub tratament antiaritmie reducerea frecvenței atriale poate duce la creșterea frecvenței ventriculare în absența unor droguri care să blocheze și conducerea nodală atrioventriculară.

În cazul conducerii retrograde relativ tardive care să permită vizualizarea undelor P retrograde, apariția unei pseudo r în VI și a pseudo S în derivațiile inferioare este mai frecventă în TRNAV față de TRAV sau de tahicardiile atriale focale.^{56,57} Acestea formează criterii specifice (91-100%), dar cu sensibilitate modestă (58% și respectiv 14%).⁵⁶ O diferență de peste 20 msec a intervalului RP în derivația VI și III indică

Tabelul 8. Răspunsurile posibile ale tahicardiei cu QRS îngust la manevre vagale și adenozină

1. Încetinirea conducerii prin NAV și inducere blocului atrioventricular intermitent. Activitatea electrică atrială poate fi astfel demascată cu identificarea undelor P (tahicardie atrială focală, flutter atrial sau unde de fibrilație atrială).
2. Reducerea temporară a frecvenței atriale pentru tahicardiile automate (tahicardia atrială focală, tahicardia sinusală sau tahicardia joncțională ectopică).
3. Oprirea tahicardiei. Poate apărea prin întreruperea circuitului de reintrare în TRNAV și TRAV prin acțiunea pe NAV care face parte din circuit. Mai rar, reintrarea în nodulul sinusal și tahicardiile atriale prin activitate declanșată pot fi încetinite și oprite.
4. Fără efect.

TRNAV = tahicardie reintrantă intranodală, TRAV = tahicardie reintrantă atrioventriculară, NAV = nod atrioventricular.

mai degrabă TRNAV față de TRAV printr-o cale posteroseptală.⁵⁷ Prezența unui “notch” în derivația aVL a fost descrisă ca un criteriu de TRNAV⁵⁸, iar prezența pseudo r în aVR prezintă sensibilitate și specificitate superioare față de pseudo r în VI pentru diagnosticul de TRNAV tipică⁵⁹ (cu mențiunea însă că studiile de referință pentru aceste criterii au inclus un număr limitat sau nu au inclus forme de tahicardie atrială focală sau forme atipice de TRNAV).

Blocul atrioventricular în timpul tahicardiilor cu QRS îngust este rar întâlnit, dar exclude TRAV, având în vedere că atât atriile cât și ventriculii sunt parte a circuitului. Dezvoltarea blocului de ramură în timpul TSV poate fi util în diagnosticul TRAV. Blocul de ramură ipsilateral căii accesorie poate duce la prelungirea lungimii de ciclu prin prelungirea conducerii ventriculoatriale având în vedere activarea mai lentă în etajul ventricular prin conducere trans-septală dinspre ramul încă funcțional.⁶⁰ Alungirea intervalului ventriculoatrial nu duce însă obligatoriu la alungirea lungimii de ciclu, având în vedere posibilitatea modificării conducerii antegrade de pe calea lentă pe calea rapidă a nodului atrioventricular.

9.1.2. Manevrelle vagale și adenozină

Manevrele vagale (precum masajul de sinus carotidian) și administrarea de adenozină pot simplifica diagnosticul clinic, mai ales în cazurile în care diagnosticul EKG din aritmie este neclar. Răspunsurile potențiale la administrarea de adenozină și la manevrele vagale sunt ilustrate în Tabelul 8 și în Figura 2.

Terminarea tahicardiei cu o undă P vizibilă după ultimul QRS din aritmie este improbabilă în tahicardiile atriale și este comună în TRAV și TRNAV tipică. Terminarea cu complex QRS este frecventă în tahicardia atrială și posibilă în formele atipice de TRNAV. Adenozină nu întrerupe macroreintrările atriale.⁶¹ Tahicardiile

ventriculare fasciculare sunt în mod particular responsive la verapamil și nu la adenozină. Majoritatea tahicardiilor ventriculare în comparație cu TSV sunt non-responsive la manevrele de masaj carotidian, raportate fiind însă cazuri de tahicardie ventriculară cu QRS îngust cu origine la nivelul ramului stâng oprită prin masaj carotidian.⁶²

9.1.3. Studiul electrofiziologic

Există multiple tehnici și manevrele electrofiziologice care pot fi utilizate în cadrul laboratoarelor de electrofiziologie pentru diagnosticul diferențial al tahicardiilor cu QRS îngust regulate.⁴⁵ O discuție detaliată a acestor aspecte nu face obiectul ghidului prezent.

9.2. Tahicardiile cu QRS larg (>120 msec)

Tahicardiile cu QRS larg pot fi reprezentate de tahicardii ventriculare, TSV conduse cu aberanță sau cu conducere anterogradă pe cale accesorie, având pro-

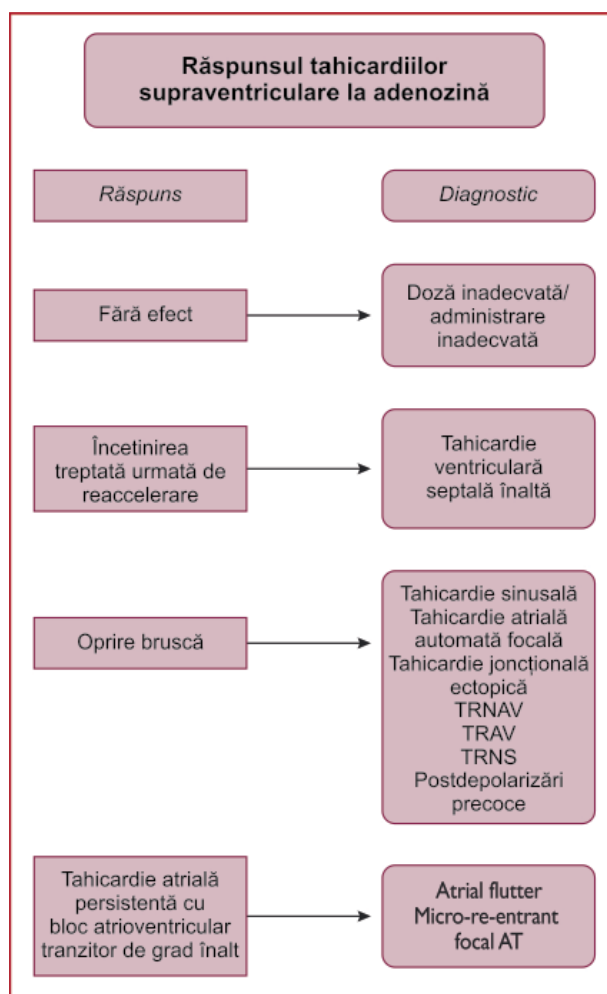


Figura 2. Răspunsul tahicardiilor supraventriculare la adenozină. TRNAV = tahicardie reintrantă intranodală, TRAV = tahicardie reintrantă atrioventriculară, TRNS = tahicardie reintrantă în nodul sinusal.

Tabelul 9. Rezumatul criteriilor electrocardiografice cheie care sugerează tahicardie ventriculară vs. tahicardie supraventriculară în cazul tahicardiilor cu QRS larg

Disociație ventriculo-atrială	Frecvența ventriculară > frecvența atrială
Bătăi de fuziune/captură	Morfologie QRS diferită față de cea din tahicardie
Concordanță negativă în derivațiile precordiale	Toate complexele QRS din derivațiile precordiale sunt negative
RS în derivațiile precordiale	Absența RS în derivațiile precordiale RS* > 100 msec în orice derivație
Complex QRS în aVR	Undă R inițială Undă R sau Q > 40 msec Prezența unui „notch” într-un complex predominant negativ
Axul QRS între -90° și ±180°	Ambele în prezența morfologiei de tip BRD sau BRS
Timpu de ascensiune a deflexiunii intrinsecoide (TADI - până la vârful undei R) în DII	TADI (DII) > 50 msec
Morfologia de tip BRD	Derivația VI: Undă R monofazică, Rsr', complex qR bifazic, undă R mare (> 40 msec) sau undă R cu 2 vârfuri cu vârful stâng mai înalt decât cel drept (semnul „urechii de iepure”) Derivația V6: raport R:S < 1 (morfologie rS, QS)
Morfologia de tip BRS	Derivația VI: Undă R amplă, cu porțiunea descendentă a undei S lentă sau „notched” și timp prelungit până la vârful undei S Derivația V6: undă Q sau QS

TADI = timpul de ascensiune a deflexiunii intrinsecoide, TADI = timpul de ascensiune a deflexiunii intrinsecoide, BRD = bloc de ramură dreapta, BRS = bloc de ramură stângă, * = de la debutul undei R până la vârful undei S.

porții raportate de 80%, 15% și 5%.⁶³ Diagnosticul corect de tahicardie ventriculară este esențial pentru management, în timp ce diagnosticul eronat și administrarea de medicamente uzuale pentru tratamentul TSV pot fi periculoase pentru pacientul în tahicardie ventriculară.⁶⁴ **Ca atare, se consideră că orice tahicardie cu QRS larg este tahicardie ventri-**

culară până la dovada contrariului. Diagnosticul diferențial include:⁶⁵

1. TSV cu bloc de ramură – poate fi cauzată de prezența unui bloc de ramură preexistent sau prin dezvoltarea blocului de ramură în timpul tahicardiei (bloc de fază 3) care este mai frecvent, dar nu invariabil, reprezentat de bloc de

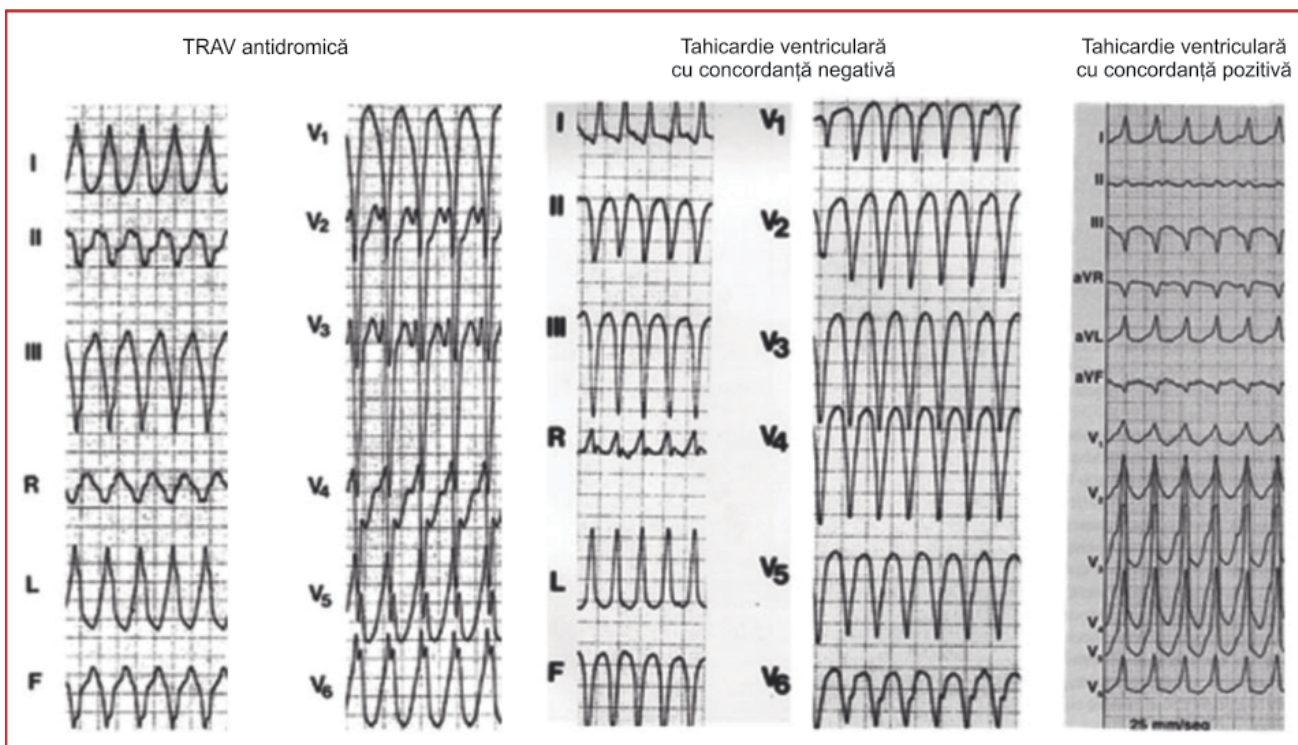


Figura 3. Exemple de concordanță pozitivă sau negativă în tahicardie ventriculară. TRAV = tahicardie reintrantă atrioventriculară.

ramură dreaptă (având în vedere perioada re-fractară mai lungă a acesteia).

2. TSV cu conducere anterogradă prin cale accesorie (TSV preexcitată) care participă la formarea circuitului de TRAV antidromică sau care este by-stander în timpul fibrilației atriale a tahicardiei atriale focale/flutterului atrial sau în TRNAV.
3. TSV cu creșterea duratei complexului QRS indusă de medicamente sau de diselectrolitemii. Antiaritmicele de clasă IA sau IC pot încetini conducerea, iar cele de clasă III pot prelungi refractaritatea la nivelul rețelei His-Purkinje mai mult decât în miocardul ventricular, ambele rezultând potențial în forme atipice de bloc de ramură în timpul TSV care pretează la diagnostic diferențial cu tahicardiile ventriculare.
4. Tahicardii dependente de cardiostimulator sau artefacte, care pot mima tahicardii ventriculare.

9.2.1. Diagnosticul diferențial electrocardiografic

EKG-ul în 12 derivații în ritm sinusal poate oferi informații utile pentru diagnostic. Dacă morfologia complexului QRS este identică în tahicardie cu cea din ritm sinusal, atunci aritmia este puțin probabil tahicardie ventriculară. Există însă tahicardii ventriculare cu reintrare la nivelul ramurilor rețelei His-Purkinje sau forme cu exit-point al reintrării apropiat de sistemul de conducere care pot genera morfologii similare cu cea din ritm sinusal. Prezența unui bloc de ramură controlateral față de cel existent în ritm sinusal crește probabilitatea de tahicardie ventriculară.

9.2.1.1. Disociația ventriculoatrială

Prezența fie a disociației ventriculoatriale fie a bățărilor de captură sau fuziune pe EKG-ul de 12 derivații în timpul tahicardiei sunt elemente cheie pentru diagnosticul tahicardiei ventriculare. Disociația ventriculoatrială poate fi dificil de recunoscut dacă undele P sunt ascunse în complexe QRS largi sau în undele T. În general undele P sunt mai proeminente în derivațiile inferioare și în derivațiile modificare precordiale (derivațiile Lewis).⁶³

Raportul dintre activarea atrială și cea ventriculară este de 1:1 sau mai mare (în favoarea activării atriale) în majoritatea TSV (Tabelul 9). TRNAV poate fi asociată mai rar cu conducere 2:1.⁶⁶ Chiar dacă activarea retrogradă ventriculoatrială este prezentă la sub 50% dintre pacienții cu tahicardie ventriculară și există posibilitatea conducerii 1:1, majoritatea tahicardiilor

ventriculare au raport <1:1 (există mai multe complexe QRS decât unde P).

9.2.1.2. Durata complexului QRS

Durata complexului QRS de peste 140 msec cu morfologie de tip BRD sau de peste 160 msec cu morfologie de tip BRS sugerează tahicardie ventriculară. Aceste criterii nu sunt utile în diferențierea tahicardiilor ventriculare față de cele supraventriculare în anumite cazuri (i.e. TSV preexcitate sau în contextul administrării de antiaritmice de clasă IC sau IA).⁶⁷

9.2.1.3. Axul complexului QRS

Având în vedere că circuitele tahicardiilor ventriculare (mai ales post-infarct miocardic sau în cazul cardiomiopatiilor) se localizează frecvent în afara rețelei His-Purkinje, apariția deviației semnificative a axului este probabilă, permițând diagnosticul. Ca atare, pentru pacienții cu TSV condusă cu aberanță, axul QRS este păstrat între -60° și 120° . În mod particular, deviația axială extremă (de la -90° la $\pm 180^\circ$) este înalt sugestivă de tahicardie ventriculară, atât în prezența BRD, cât și a BRS.⁶⁵

9.2.1.4. Concordanța în derivațiile precordiale

Prezența concordanței negative în derivațiile precordiale (toate complexe QRS negative VI-V6) (Figura 3) este majoritar diagnostică pentru tahicardie ventriculară, cu specificitate de peste 90%, dar prezentă în doar 20% dintre cazuri. Concordanța pozitivă poate indica tahicardie ventriculară sau TRAV antidromică prin cale accesorie posterioară sau laterală stângă.⁶⁸

9.2.1.5. Morfologia de tip bloc de ramură dreaptă

Derivația VI: Aberanța tipică de tip BRD se caracterizează prin undă r' inițială de mică amplitudine (pentru că în BRD activarea porțiunii inițiale a septului se face în dinspre ramul stâng septal), existând următoarele tipuri de morfologii: rSR', rSr' sau rR' în VI. În timpul tahicardiei ventriculare activarea ventriculară se propagă dinspre ventriculul stâng către derivația VI, cu generarea frecventă în derivația VI a unei unde R proeminente (undă monofazică R, Rsr', complex qR bifazic sau undă R > 40 msec). De asemenea, o undă R cu două vârfuri (morfologie de tip M) în derivația VI face mai probabilă tahicardie ventriculară dacă vârful stâng este mai înalt față de cel drept (semnul "urechii de iepure"). Prezența vârfului drept mai înalt caracterizează aberanța de tip BRD, dar nu exclude tahicardia ventriculară.

Derivația V6: O parte mică din curentul generat de miocardul ventriculului drept este orientată opus

Recomandări pentru managementul acut al tahicardiei cu QRS îngust în absența unui diagnostic de certitudine

Indicație	Clasă de recomandare	Nivel de evidență
Pacienți instabili hemodinamic		
Cardioversia electrică sincronizată este recomandată pentru pacienții instabili hemodinamic.	I	B
Pacienți stabili hemodinamic		
Se recomandă înregistrarea EKG în 12 derivații.	I	C
Manevrele vagale sunt recomandate, mai ales în poziție supină cu membrele inferioare ridicate.	I	B
Adenozina (6-18 mg i.v. bolus) este recomandată dacă manevrele vagale eșuează.	I	B
Verapamilul sau Diltiazemul i.v. ar trebui considerate dacă manevrele vagale și adenozina eșuează.	IIa	B
Beta-blocantele (Esmolol sau Metoprolol i.v.) ar trebui considerate dacă manevrele vagale și adenozina eșuează.	IIa	C
Cardioversia electrică sincronizată este recomandată dacă terapia farmacologică nu poate converti sau controla frecvența tahicardiei.	I	B

Beta-blocantele i.v. sunt contraindicate în prezența insuficienței cardiace decompensate. Verapamilul și Diltiazemul sunt contraindicate în prezența hipotensiunii arteriale sau a insuficienței cardiace cu fracție de ejeție redusă. i.v. = intravenos.

față de electrodul V6 și de aceea în aberanța de tip BRD vectorul generat este unul de mică amplitudine și generează un raport R:S >1. În tahicardie ventriculară, tot voltajul miocardului ventricular drept și o parte din cel al ventriculului stâng se orientează opus față de V6, generând un raport R:S <1 în V6 (morfologii de tip rS și QS). O morfologie de tip BRD cu raport R:S <1 în V6 este rar obiectivată în TSV cu aberanță, în general când se asociază cu deviație axială stângă în ritm sinusal.

Diferențierea dintre tahicardia ventriculară fasciculară și TSV cu bloc bifascicular (BRD + hemibloc anteriosuperior) este dificilă. Criteriile care indică TSV includ QRS > 140 msec, QRS preponderent negativ în aVR și raport R/S >1 în V6.⁴⁴

9.2.1.6. Morfologia de tip bloc de ramură stângă

Derivația VI: Asemenea celor descrise în cazul BRD, prezența unei unde R ample, o undă S cu porțiune descendentă lentă sau cu “notching” și nadir tardiv al unde S sunt predictorii de tahicardie ventriculară.

Derivația V6: În BRS “real” nu există nicio undă Q în derivațiile laterale precordiale. În acest sens, prezența oricărei unde Q sau QS în V6 face tahicardia ventriculară mai probabil, indicând că frontul de activare se depărtează de apexul ventriculului stâng.

Aceste criterii morfologice nu sunt îndeplinite în nicio derivație în 4% dintre TSV și 6% dintre tahicardiile ventriculare și într-o treime din cazuri când o derivație (VI sau V6) favorizează un diagnostic, cealaltă îl favorizează pe cel opus (tahicardie ventriculară conform uneia dintre derivații și TSV conform celeilalte și vice-versa).^{69,70}

Există mulți algoritmi descriși pentru diferențierea dintre tahicardiile ventriculare și TSV.^{69,71,72} Prezentarea detaliată și comentarea acestora depășesc cadrul acestui Ghid și pot fi regăsite în documentul

de consens “2018 European Heart Rhythm Association/Heart Rhythm Society/Asia Pacific Heart Rhythm Society/Sociedad Latinoamericana de Estimulación Cardiaca y Electrofisiología”.

Toate aceste criterii prezintă însă limite. Aritmiile de tipul tahicardiei reintrante la nivelul ramurilor fasciculului His, tahicardia ventriculară fasciculară, tahicardia ventriculară cu exit-point în proximitatea sistemului His-Purkinje și tahicardiile cu QRS larg în context de tratament anti-aritmice sunt dificil de diagnosticat cu criteriile morfologice menționate. Diferențierea tahicardiei ventriculare de TRAV antidromică este extrem de dificilă din cauza faptului că morfologia QRS în TRAV antidromică este similară cu cea de tahicardie ventriculară cu originea la zona de inserție a căii accesorii în miocardul ventricular. Un algoritm de diagnostic diferențial a fost creat pe baza analizei a 267 de tahicardii cu QRS larg (constând în tahicardiile ventriculare și TRAV antidromice), cu specificitate de 100% și sensibilitate de 75%⁷³ cu validarea într-un studiu subsecvent,⁷⁴ dar cu utilizare însă încă limitată.

De fapt, multiple studii independente au descoperit că metodele bazate pe EKG au specificități de 40-80% și acuratețe diagnostică ~75%.^{44,68,75-80} Totodată, o acuratețe similară diagnostică se poate obține considerând fiecare tahicardie cu QRS larg una ventriculară, având în vedere că doar 25-30% sunt TSV. De aceea, există noi încercări de integrare a acestor algoritmi și de a crește acuratețea diagnostică a sistemelor de scor.⁸¹ De asemenea, criteriile EKG de diferențiere între tahicardia ventriculară idiopatică de TSV condusă cu aberanță au sensibilitate scăzută în cazul formelor idiopatice de tahicardie ventriculară, mai ales pentru formele septale (Purkinje) și formele cu origine în tracturile de ejeție.⁸²

9.2.2. Studiul electrofiziologic

În anumite situații, studiul electrofiziologic devine necesar pentru diagnostic.

9.3. Tahicardiile neregulate

Ritmul ventricular neregulat indică cel mai frecvent fibrilație atrială, tahicardie atrială focală sau multifocală sau flutter atrial cu conducere atrioventriculară variabilă și apăsarea sub forma complexelor QRS înguste sau largi. La aluri ventriculare înalte neregularitatea ritmului ventricular în fibrilație atrială poate fi mai dificil de identificat și poate preta la diagnostic diferențial cu TSV regulate.⁸³ Dacă frecvența atrială o depășește pe cea ventriculară, atunci pot intra în diagnostic flutterul atrial și tahicardia atrială (multi)/focală. Tahicardia ventriculară polimorfă și rareori tahicardia ventriculară monomorfă pot fi de asemenea neregulate. Ocazional, tahicardia joncțională non-reintranță poate avea o frecvență ventriculară variabilă.

Diagnosticul diferențial de tahicardie neregulată cu complex QRS larg include fibrilația atrială preexcitată, tahicardia ventriculară polimorfă și tahicardia

atrială cu bloc variabil condusă cu aberanță. Fibrilația atrială preexcitată se caracterizează prin neregularitatea ritmului, variația morfologiei complexului QRS și frecvență ventriculară înaltă (din cauza perioadei refractare scurte a căii accesorie). Modificarea morfologiei complexului QRS rezultă din grade variate de fuziune prin activarea atât prin calea accesorie cât și prin NAV, ce duce la variații în expresia unei delte. O variație suplimentară a morfologiei complexului QRS poate rezulta prin prezența a mai mult de o cale accesorie cu conducere anterogradă alternativă. Frecvența ventriculară este de asemenea mai înaltă față de cazurile de fibrilație atrială non-preexcitată.⁸⁴

10. MANAGEMENTUL ACUT ÎN ABSENȚA UNUI DIAGNOSTIC DE CERTITUDINE

10.1. Tahicardii regulate

10.1.1. Tahicardii cu QRS îngust

Pacienții cu TSV sunt frecvent întâlniți în Unitățile de Primiri Urgențe ~50 000 prezentări anuale în Statele Unite ale Americii.⁸⁵ Abordarea unui astfel de pacient tinde să fie inițial una non-farmacologică, cu escaladare ulterioară la droguri intravenoase sau cardioversie electrică în absența corecției precoce (Figura 4).

10.1.1.1. Pacienți instabili hemodinamic

Cardioversia electrică este de primă intenție pentru pacienții cu tahicardie cu QRS îngust instabilă hemodinamic.^{86-88,101}

10.1.1.2. Pacienți stabili hemodinamic

Manevre vagale pot fi utilizate pentru oprirea unei TSV cu QRS îngust.⁴¹ Eficiența manevrelor vagale convenționale, în cazul efectuării corecte, a fost raportată între 19-54%.^{41,89-91,102,103} Manevrelor vagale includ diferite tehnici bazate pe stimularea receptorilor nervoși din arterele carotide interne, ce duce la stimularea reflexă a nervului vagal cu eliberarea de acetilolină cu efect de frânare a impulsului electric prin NAV și reducerea frecvenței cardiace. Majoritatea acestor manevre poate fi efectuată cu risc minim la patul pacientului și poate avea atât valență terapeutică, dar și diagnostică. Manevra Valsalva este sigură și internațional recomandată ca tratament de urgență de primă linie pentru TSV, deși un review Cochrane recent a găsit dovezi insuficiente care să susțină sau să conteste utilitatea acesteia.⁸⁹ Manevra Valsalva s-a dovedit a fi în general eficientă la adulți și mai ales în TRAV față de TRNAV. Manevra Valsalva modificată

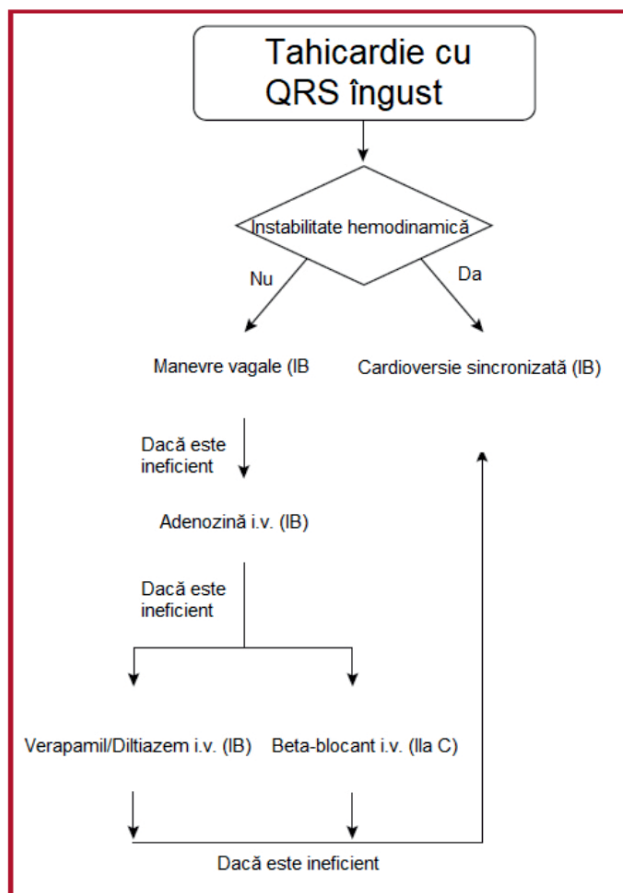


Figura 4. Tratamentul acut al tahicardiilor cu QRS îngust în absența unui diagnostic stabil.

Recomandări de management acut al tahicardiilor cu QRS larg în absența unui diagnostic de certitudine

Recomandare	Clasă de recomandare	Nivel de evidență
Pacienți stabili hemodinamic		
Cardioversia electrică sincronizată este recomandată la pacienții instabili hemodinamic.	I	B
Pacienți instabili hemodinamic		
Se recomandă înregistrarea EKG în 12 derivații.	I	C
Manevrele vagale sunt recomandate, mai ales în poziție supină cu membrele inferioare ridicate.	I	C
Adenozina ar trebui considerată dacă manevrele vagale eșuează și dacă nu există preexcitație pe EKG-ul de repaus.	IIa	C
Procainamida i.v. ar trebui considerată dacă manevrele vagale și adenozina eșuează.	IIa	B
Amiodaronă i.v. poate fi considerată dacă manevrele vagale și adenozina eșuează.	IIb	B
Cardioversia electrică sincronizată se recomandă dacă terapia farmacologică nu poate converti sau controla frecvența tahicardiei.	I	B
Verapamilul nu este recomandat în tahicardiile cu QRS larg cu etiologie necunoscută.	III	B

EKG = electrocardiogramă, i.v. = intravenos

oferă o ameliorare a ratei de succes în conversie TSV (43 vs. 17%).⁴¹ Această manevră necesită o poziție de semi-decubit supin cu ridicarea pasivă a membrilor inferioare după efectuarea efortului de Valsalva, dublată de expirul forțat într-o seringă de 10 mL cu forță suficientă pentru a deplasa pistonul.¹⁰⁴ Masajul de sinus carotidian se efectuează unilateral (existând riscuri de efectuare bilaterală și cu o durată de maxim 5 secunde) într-o poziție de extensie a capului întors contralateral direcției din care se efectuează manevra, cu monitorizarea pacientului. Se recomandă evitarea acestei manevre la cei cu accidente ischemice tranzitorii, accidente vasculare cerebrale în antecedente sau sufluri carotidiene.³

Alte manevre de tipul imersiei feței în apă rece sau tuse forțată sunt rar folosite.

Adenozina este o purină endogenă considerată a fi primă linie de tratament farmacologic (6-18 mg i.v. bolus).⁹²⁻⁹⁴ Efectele farmacologice sunt mediate de receptorii cardiaci de adenozină de tip A1.^{105,106} Studiile electrofiziologice clinice au documentat efectul de alungire progresivă a conducerii atrio-ventriculare (prin efectul pe intervalul atriu – His (A-H) și fără efect pe His – ventricul (H-V)) într-o manieră dependentă de doză culminând cu blocul atrioventricular tranzitoriu ce duce la oprirea tahicardiei.¹⁰⁷

Doza medie necesară pentru oprirea tahicardiei este de ~6 mg cu administrare în bolus rapid cu flush salin imediat pentru a crește eficiența conversiei. Venele de dimensiuni mari, localizate mai proximal (e.x. venele antecubitale) permit obținerea unor concentrații intracardiace mai eficiente față de cele distale, de mici dimensiuni.¹⁰⁸ Dozarea se face incremental, începând de la 6 mg la adulți urmată de 12 mg. Doza de 18 mg poate fi ulterior luată în considerare în funcție de tolerabilitatea și de efectele adverse ale pacientu-

lui. Adenozina are un timp de înjumătățire plasmatic foarte scurt de secunde datorită dezaminării enzimatică forma inactivă de inozină, efectele la nivel organic manifestându-se în 20-30 secunde.¹⁰⁷ Astfel, administrarea repetată poate fi făcută la 1 minut de la ultima doză.^{2,3} Dozele necesare variază între pacienți, iar conversia se obține¹⁰⁷ în general >90% din cazuri.^{94,109} Unele medicamente de tipul dipiridamolului sau teofilinei pot modifica necesarul de doză, iar influența consumului recent de băuturi cu cafeină asupra efectului adenozinei este controversat.^{110,111}

Dispneea tranzitorie este frecventă și se bazează probabil pe stimularea fibrelor vagale de tip C de la nivel pulmonar.¹¹² Vasodilatația poate induce flush facial și creșterea temperaturii cutanate.¹⁰⁷ Adenozina poate induce durere toracică cu iradieri variabile care pot fi de origine ischemică sau esofagiană și a fost asociată cu creșterea fluxului sanguin la nivelul sinusului coronarian.¹⁰⁷

Deși deprimarea funcției nodului sinoatrial este previzibilă din punct de vedere farmacologic, bradicardia sinusală persistentă este neobișnuită.^{105,107} Cu toate acestea, administrarea de adenozină trebuie efectuată cu precauție la pacienții cu boală de nod sinus.¹¹³ Riscul de bradicardie la pacienții cu transplant cardiac ortotopic (la care TSV sunt frecvente) a dus la formarea unei contraindicații relative de administrare, deși există dovezi recente care susțin administrarea fără precauții particulare la acest tip de pacienți.¹¹⁴⁻¹¹⁶ Fibrilația atrială poate fi indusă după administrarea de adenozină fie prin declanșarea tahicardiilor de venă pulmonară,¹¹⁷ fie prin creșterea dispersiei repolarizării și este mai frecvent asociată cu TRAV față de TRNAV.¹¹⁸ Adenozina poate ocazional induce sau accelera tahiaritmii atriale preexcitate.^{119,120}

Bronhoconstricția semnificativă clinic a fost rar raportată la cei cărora li s-a administrat adenozină i.v. pentru TSV¹²¹, iar această observație a fost mai departe susținută de experiența administrării adenozinei în testele de efort^{105,122,123}. De asemenea, chiar dacă administrarea inhalatorie a adenozinei a dus la bronhoconstricție la astmatici, administrarea i.v. nu a avut niciun efect bronic în studiile clinice experimentale¹²⁵. Există cazuri izolate raportate de bronhoconstricție clinică clar documentată la pacienți cu sau fără patologie respiratorie, sugerând necesitatea precauției la cei cu astm bronșic^{121,126,127}. Adenozina poate fi însă utilizată cu precauție la astmatici, iar verapamil-ul poate fi o alegere mai adecvată pentru cei cu astm bronșic sever.

Adozin trifosfatul este o altă opțiune, însă experiența clinică este limitată.

Blocantele de canale de calciu (verapamil/diltiazem i.v.) și **beta blocantele** (esmolol și metoprolol i.v.) sunt utile mai ales la pacienții cu extrasistole atriale sau ventriculare frecvente. Verapamilul (0,075 – 0,15 mg/kg i.v. – în medie 5-10 mg în 2 minute) sau diltiazem (0,25 mg/kg – în medie 20 mg în 2 minute) au oprit TSV în 64-98% dintre pacienți, dar cu risc de hipotensiune arterială.^{92,94-98,128} Aceste medicamente ar trebui evitate la pacienții cu instabilitate hemodinamică, insuficiență cardiacă cu fracție de ejeecție scăzută (<40%), suspiciunea de tahicardie ventriculară sau fibrilația atrială pre-excitată. Beta blocantele i.v. cu acțiune de scurtă durată de tipul esmololului (0,5 mg/kg i.v. bolus sau 0,05-0,3 mg/kg/min) sau metoprololul (2,5-15 mg i.v. în bolusuri de 2,5 mg) sunt mai eficiente în a reduce frecvența cardiacă decât în oprirea tahicardiei.^{97,99,100,128} Deși dovezile de eficiență a beta-blocanților în oprirea TSV sunt limitate, profilul de siguranță la pacienții stabili hemodinamic este considerat excelent. Beta-blocantele sunt contraindicate la pacienții cu insuficiență cardiacă decompensată. Se recomandă precauție în administrarea concomitentă intravenoasă a beta-blocanților și a calciu-blocanților din cauza riscurilor de potențare reciprocă în

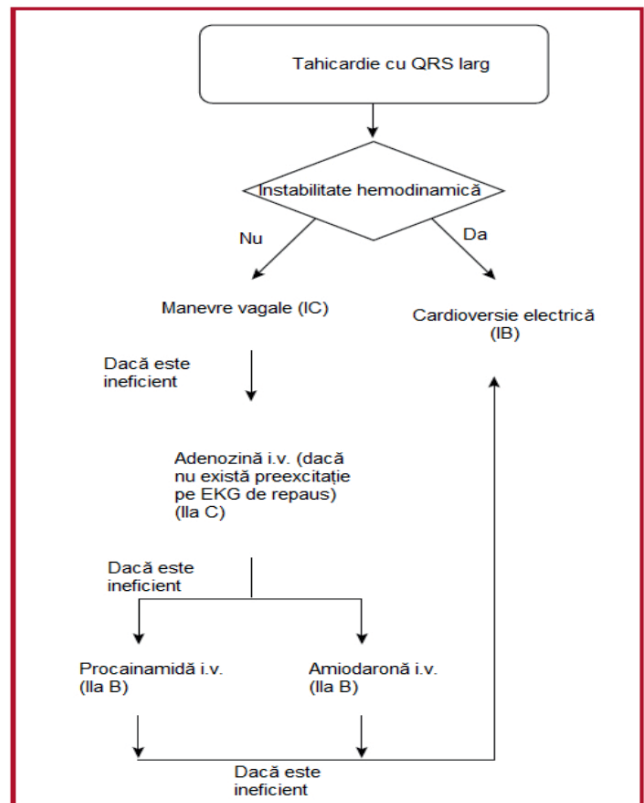


Figura 5. Tratamentul acut al tahicardiilor cu QRS larg în absența unui diagnostic stabilit.

inducerea hipotensiunii arteriale și a bradicardiei. Primul trial clinic al etripamil-ului (calciu-blocant cu acțiune de scurtă durată cu efect pe canalele de tip L) cu acțiune imediată cu administrare intranasală a demonstrat rate de conversie a TSV variind între 65-95%.¹²⁹

10.1.2. Tahicardiile cu QRS larg (>120 msec)

Managementul acut al pacientului cu tahicardie cu QRS larg depinde de stabilitatea hemodinamică a acestuia (Figura 5).^{106,130,131}

10.1.2.1. Pacienți instabili hemodinamic

Instabilitatea hemodinamică poate apărea la orice pacient în tahicardie cu QRS larg, indiferent de cauză

Tabelul 10. Cauze de tahicardie sinusală fiziologică

Cauze fiziologice	Emoții, exercițiu fizic, raporturi sexuale, durere, sarcină
Cauze patologice	Anxietate, atac de panică, anemie, febra, deshidratare, infecție, hipertiroidie, hipoglicemie, feocromocitom, Boală Cushing, diabet zaharat cu disfuncție autonomă, embolie pulmonară, infarct miocardic, pericardită, valvulopatii, insuficiență cardiacă congestivă, șoc
Medicamente	Epinefrină, norepinefrină, dopamină, dobutamină, atropină, agoniști beta-2 adrenergici (salbutamol), metilxantine, doxorubicină, daunorubicină, rebound după oprirea beta-blocantului
Droguri ilicite	Amfetamină, cocaină, acid lisergic dietilamid, ecstasy, cocaină
Altele	Cofeină, alcool

și este mai probabilă în tahicardie ventriculară. Cardioversia sincronizată este recomandată pentru orice tahicardie cu QRS larg persistentă ce induce hipotensiune, alterare neurologică, durere toracică, fenomene de insuficiență cardiacă acută sau semne de șoc.^{86,87}

10.1.2.2. Pacienți stabili hemodinamic

Pentru pacientul cu tahicardie cu QRS larg stabil hemodinamic, răspunsul la manevrele vagale poate oferi indicii cu privire la mecanismul responsabil de aritmie. În cazul diagnosticului cert de TSV condusă cu aberanță, tratamentul poate fi același cu al tahicardiei cu QRS îngust cu manevre vagale sau medicamente (adenozină sau alți agenți blocați ai NAV de tipul beta-blocantelor sau calciu-blocantelor).^{117-119,129}

Unele medicamente utilizate pentru diagnosticul și tratamentul TSV (ex. verapamil) pot induce deteriorare hemodinamică severă la pacienți care erau inițial într-o tahicardie ventriculară stabilă.^{64,133,134} Ca atare, utilizarea acestora este restricționată la cei cu diagnostic de TSV de certitudine. Adenozina poate fi utilă prin efectul asupra tahicardiilor ventriculare responsive la adenozină, dar trebuie evitată dacă pe EKG-ul de repaus se identifică preexcitație. În cazul TRAV antidromice, utilizarea adenozinei poate induce fibrilație atrială și stop cardiac.¹³⁵

Pentru oprirea farmacologică a unei tahicardii cu QRS larg stabilă hemodinamic de cauză necunoscută, administrarea intravenoasă de procainamidă sau amiodaronă poate fi utilizată intraspitalicesc.^{132,136-138} În trialul PROCAMIO cu pacienți cu tahicardie cu QRS larg tolerată hemodinamic, cu sau fără fracție de ejecție redusă, procainamida a fost asociată cu o rată mai redusă de efecte adverse cardiace și o rată mai crescută de oprire a tahicardiei în primele 40 de minute față de amiodaronă.

În cazul în care mecanismul aritmiei nu este pe deplin elucidat, se recomandă considerarea acesteia tahicardie ventriculară.

10.2. Tahicardiile neregulate

O tahicardie cu QRS larg neregulată apare de obicei în context de fibrilație atrială. Rareori, tahicardia ventriculară polimorfă și și mai rar, tahicardia ventriculară monomorfă se pot manifesta ca tahicardii neregulate. Cardioversia electrică este tratamentul acut de primă intenție în tahicardiile neregulate preexcitate asociate cu instabilitate hemodinamică. Tratamentul specific al fibrilației atriale preexcitate este discutat în Secțiunea II.

O tahicardie cu complex QRS îngust neregulată este bine tolerată, se consideră a fi probabil fibrilație atrială și se instituie controlul frecvenței cu beta-blocante sau calciu-blocante sau se planifică cardioversia electrică sau chimică electivă precedată de tromboprolaxie corespunzătoare.⁴

II. TIPURI SPECIFICE DE TAHICARDII SUPRAVENTRICULARE

II.1. Tahiaritmii atriale

II.1.1. Tahicardia sinusală

Tahicardia sinusală este definită la o frecvență de > 100 bpm cu origine sinusală, cu morfologie pozitivă a unei P în derivațiile I, II și aVF și bifazică/negativă în VI.

II.1.1.1. Tahicardia sinusală fiziologică

Determinanții tahicardiei sinusale fiziologice sunt, prin definiție, fiziologici (efort, stress, sarcină) sau pot fi secundari unor patologii sau unor medicamente (Tabelul 10). EKG-ul în 12 derivații înregistrează unde P

Recomandări pentru tratamentul tahicardiilor sinusale

Indicație	Clasă de recomandare	Nivel de evidență
Tahicardia sinusală inadecvată		
Se recomandă evaluarea și tratamentul cauzelor reversibile.	I	C
Ivabradina cu sau fără asociere cu beta-blocant ar trebui considerată la pacienții simptomatici.	IIa	B
Beta-blocantele ar trebui considerate la pacienții simptomatici.	IIa	C
Tahicardia reintrantă în nodul sinusal		
Calciu-blocantele non-dihidropiridinice (verapamil sau diltiazem) pot fi considerate la pacienții simptomatici, în absența insuficienței cardiace cu fracție de ejecție scăzută.	IIb	C
Ablația trans-cateter ar trebui considerată la pacienții simptomatici care nu răspund la terapia farmacologică	IIa	C
Sindromul de tahicardie posturală ortostatică		
Un program regulat și gradual de exercițiu fizic ar trebui considerat.	IIa	B
Consumul de peste 2-3 litri de apă și 10-12 g de clorură de sodiu zilnice poate fi considerat.	IIb	C
Midodrina, beta-blocantele non-selective în doză mică sau piridostigmina pot fi considerate.	IIb	B
Ivabradina poate fi considerată.	IIb	C

de morfologie identică cu cele din ritm sinusal. Tratatamentul tahicardiei sinusale fiziologice se bazează pe identificarea și tratarea cauzei.

11.1.1.2. Tahicardia sinusală inadecvată

Tahicardia sinusală inadecvată (TSI) se caracterizează prin ritm sinusal rapid (>100 bpm) în repaus sau la activitate minimă disproporționat față de nivelul de stress fizic, emoțional, patologic sau farmacologic.¹³⁹ Tahicardia tinde să fie persistentă și majoritatea pacienților afectați sunt tineri sau de gen feminin, dar nu exclusiv acestei populații.¹⁴⁰ Cauza TSI este necunoscută și probabil multifactorială – disautonomie, malreglare neurohormonală, hiperactivitate intrinsecă a nodului sinusal. A fost recent descrisă o mutație de tip “gain of function” a canalului de pacemaker (HCN4) a fost descrisă într-o formă familială de TSI.¹⁴¹ Există inclusiv dovezi ale implicării unei imunoglobuline de tip IgG anti beta-receptor.¹⁴² Prognosticul TSI este considerat în general benign¹⁴⁰ și nu au fost asocieri cu forme de tahicardiomiopatie.

11.1.1.2.1. Diagnosticul TSI

Pacienții cu TSI prezintă un spectru variat de tablouri clinice, de la asimptomatici până la pauci-simptomatici la dispnee, intoleranță la efort sau amețeală. Diagnosticul TSI se bazează pe excluderea POTS (sindromul de tahicardie posturală ortostatică), a tahicardiei reintrante în nodul sinusal sau a tahicardiei focale atriale cu origine în porțiunea superioară a cristei terminalis sau la nivelul venei pulmonare drepte. În mod caracteristic, monitorizarea Holter 24 ore obiectivează frecvențe cardiace medii de >90 bpm global, iar pe perioada de veghe >100 bpm.¹⁴⁰ Testarea toleranței la efort poate fi de asemenea planificată pentru a documenta răspunsul disproporționat al alurii ventriculare sau al tensiunii arteriale ca răspuns la exercițiu fizic de intensitate mică. Studiul electrofiziologic nu este în general necesar în diagnostic și nu trebuie efectuat de rutină, cu excepția cazurilor în care este suspectată tahicardia reintrantă în nodul sinusal.

11.1.1.2.2. Tratatamentul TSI

Înainte de tratamentul farmacologic, se recomandă reasigurarea pacientului și modificările în stilul de viață de tipul exercițiului fizic, expansiunii volemice și evitarea stimulanzilor cardiaci (Figura 6).^{139,143,144} Având în vedere că prognosticul TSI este benign, tratamentul este ținut pe controlul simptomelor și este facultativ. Beta-blocantele au fost folosite în TSI perioade îndelungate, dar uneori cu necesar doze crescute care induc efecte adverse nedorite de tipul fatigabilității cronice. Calciu-blocantele non-dihidropiridinice pot

fi utilizate, de asemenea cu riscul de a induce hipotensiune, dar dovezile privind administrarea acestor medicamente sunt limitate.^{139,145} Trial-uri mici, dar multiple, au demonstrat că ivabradina, un blocant selectiv al curentului “pacemaker” If din miocitele sinoatriale care scade frecvența cardiacă, este sigur și eficient.¹⁴⁶⁻¹⁵⁰ Blocarea însă a curentului If poate influența bucla de feedback ai baroreceptorilor autonomi ducând la amplificarea eferențelor simpatice către cord,¹⁵¹ iar dacă acest exercitarea acestui efect cronic la dozele terapeutice pune problema remodelării și a riscului pro-aritmic. Ivabradina ar trebui co-administrată cu un beta-blocant dacă este posibil, iar această combinație poate fi mai benefică decât utilizarea singulară a oricăreia dintre clasele amintite.¹⁵² Ivabradina nu ar trebui administrată în sarcină sau în perioada de alăptare¹⁵³ și trebuie evitată co-administrarea cu inhibitori ai CYP44A (ketoconazol, verapamil, diltiazem, claritromicină sau suc de grapefruit) sau inductori (rifampicină sau carbamazepină), având în vedere că este substrat pentru citocromul p450 (CYP) 3A4.¹⁵⁴ Studii observaționale mici au adus dovezi limitate și

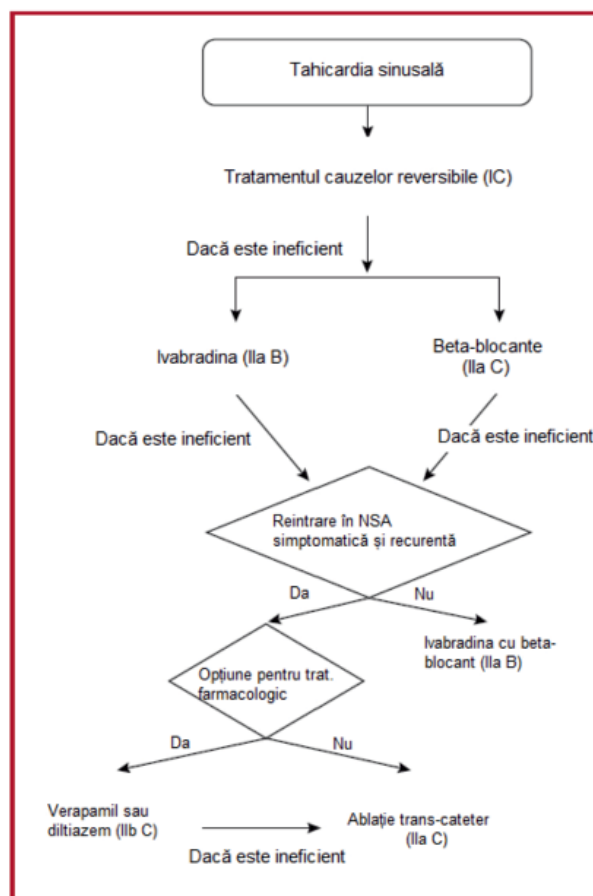


Figura 6. Tratatamentul tahicardiilor sinusale.

Recomandări de tratament pentru tahicardia atrială focală

Indicație	Clasă de recomandare	Nivel de evidență
Tratamentul acut		
Pacienți instabili hemodinamic		
Cardioversia electrică sincronizată este recomandată pentru pacienții instabili hemodinamic.	I	B
Pacienți stabili hemodinamic		
Adenozina (6-18 mg i.v. bolus) ar trebui considerată.	IIa	B
Beta-blocantele (esmolol sau metoprolol i.v.) ar trebui considerate în lipsa insuficienței cardiace decompensate, dacă adenozina eșuează.	IIa	C
Verapamil sau diltiazem (i.v.) ar trebui considerate pentru pacienții stabili hemodinamic în absența hipotensiunii sau a insuficienței cardiace cu fracție de ejeție scăzută, dacă adenozina eșuează.	IIa	C
Dacă cele de mai sus eșuează, pot fi considerate:		
• Ibutilida i.v. • Propafenonă sau flecainidă i.v. • Amiodaronă i.v.	IIb	C
Cardioversia electrică sincronizată este recomandată dacă terapia farmacologică nu poate converti sau nu poate controla frecvența tahicardiei.	I	B
Tratamentul cronic		
Ablația trans-cateter este recomandată pentru TAF recurentă, mai ales dacă este incesantă sau cauzează tahicardiomiopatie.	I	B
Beta-blocantele sau calciu-blocantele non-dihidropiridinice (verapamil sau diltiazem în absența insuficienței cardiace cu fracție de ejeție scăzută) sau propafenona sau flecainida (în absența afectării structurale sau a bolii cardiace ischemice), ar trebui considerate dacă ablația nu este dorită sau fezabilă.	IIa	C
Ivabradina în combinație cu beta-blocant poate fi considerată dacă opțiunile de mai sus eșuează.	IIb	C
Amiodarona poate fi considerată dacă opțiunile de mai sus eșuează.	IIb	C

Verapamilul și diltiazemul i.v. sunt contraindicate în prezența hipotensiunii sau a insuficienței cardiace cu fracție de ejeție scăzută. Beta-blocantele i.v. sunt contraindicate în prezența insuficienței cardiace decompensate. Ibutilida i.v. este contraindicată în prezența intervalului QTc prelungit. Flecainida și propafenona i.v. sunt contraindicate la pacienții cu boală cardiacă ischemică sau afectare structurală și prelungesc de asemenea intervalul QTc, dar mai puțin decât clasa III de antiaritmice. Amiodarona i.v. prelungeste intervalul QTc, dar episoadele de torsada vârfurilor sunt rare.

dezamăgitoare în ceea ce privește ablația transcatereter – care nu ar trebui utilizată în managementul de rutină al TSI.¹⁵⁵⁻¹⁶¹

11.1.1.3. Tahicardia reintrantă în nodul sinusal (TRNS)

Tahicardia reintrantă în nodul sinusal are ca substrat un circuit care implică nodul sinusal și se diferențiază de TSI prin comportamentul paroxistic al tahicardiei.¹⁷⁶ Se consideră a fi o tahicardie rară care se poate manifesta paroxistic prin palpitații și amețeli. Morfologia și polaritatea undelor P sunt similare cu cele din ritm sinusal.¹⁶³

11.1.1.3.1. Diagnosticul TRNS

Diagnosticul TRNS este sugerat de EKG și Holter EKG și poate fi confirmat de studiul electrofiziologic.

11.1.1.3.2. Tratamentul TRNS

Tratamentul farmacologic este empiric și nu există dovezi din studii controlate pentru nicio clasă de medicamente. Verapamil-ul și amiodarona au demonstrat rate variabile de succes, iar beta-blocantele sunt frecvent ineficiente.¹⁶³ TRNS poate fi mai eficient și în siguranță tratată prin ablație trans-cateter țintită pe zona de activare cea mai precoce intracardiacă față de debutul undei P, iar această abordare s-a dovedit a fi fezabilă și cu rezultate bune pe termen lung.¹⁶⁴⁻¹⁶⁶

11.1.1.4. Sindromul de tahicardie posturală ortostatică (POTS)

POTS se definește printr-un sindrom clinic caracterizat de creșterea frecvenței cardiace cu peste 30 bpm în poziție ortostatică de peste 30 secunde (sau >40 bpm la grupa de vârstă 12-19 ani) cu absența hipotensiunii ortostatice (definită printr-o reducere cu >20 mmHg a tensiunii arteriale sistolice la trecerea în ortostatism).^{177,178}

Prevalența POTS este de 0,2% și este cea mai comună cauză de intoleranță ortostatică la tineri¹⁷⁸ – 12-15 ani, iar peste 75% dintre aceștia sunt de gen feminin. Deși prognosticul pe termen lung al POTS este insuficient explorat, ~50% dintre pacienți recuperează spontan în 1-3 ani. Multiple mecanisme au fost incriminate în patogeneza POTS, printre care disfuncția sistemului nervos autonom, denervarea autonomă periferică, hipovolemia, hiperstimularea adrenergică, neuropatia diabetică, deconținerea, anxietatea sau hipervigilența.¹⁷⁸⁻¹⁸¹

11.1.1.4.1. Diagnosticul POTS

POTS se diagnostichează printr-un test de hipotensiune ortostatică de 10 minutesau prin test tilt în poziție ortostatică cu monitorizare hemodinamică non-invazivă. Evaluarea unui pacient la care se suspec-

tează POTS trebuie să elimine alte cauze de tahicardie sinusală precum hipovolemia, anemia, hipertirodism, embolie pulmonară sau feocromocitom.¹⁷⁸ Anamneza trebuie să obiectiveze cronicitatea răspunsului frecvenței cardiace, alte cauze posibile de tahicardie ortostatică, factori modificatori și declanșatori și impactul pe activitatea zilnică.

11.1.1.4.2. Tratamentul POTS

Primul tratament care trebuie testat în POTS este cel non-farmacologic, care se bazează pe retragerea tratamentelor care pot agrava simptomatologia (inhibitorii de transport al noradrenalinei), creșterea volumului intravascular prin creșterea aportului de sare și lichide, reducerea stazei în teritoriul venos cu ciorapi compresivi și limitarea deconșionării fizice. Pacienții trebuie încurajați să întreprindă programe de exercițiu fizic periodice, graduale și supravegheate cu recondiționare aerobă și efort de rezistență pentru grupele musculare ale coapselor. Exercițiul fizic trebuie să fie inițial în poziție non-ortostatică, inclusiv prin aparate de tip "vâslit" sau înot, pentru a reduce stress-ul ortostatic asupra cordului.¹⁸⁰⁻¹⁸²

Dacă abordarea non-farmacologică este inefficientă, atunci tratamentele farmacologice pot ținti verigi specifice. La pacienții la care există suspiciune înaltă de hipovolemie se recomandă un aport de peste 2-3 litri de apă zilnic și creșterea aportului de sare la ~10-12 g de sare/zi dacă sunt tolerate. Midodrina reduce semnificativ tahicardia ortostatică, dar mai puțin decât administrarea intravenoasă de soluție salină.¹⁷⁰ Efectul midodrinei se instituie rapid cu efecte de scurtă durată și se administrează în general de 3 ori pe zi diurn, având în vedere potențialul de hipertensiune clinică. Propranololul în doză mică (10-20 mg per os) poate ameliora simptomele în POTS, reducând în mod acut frecvența cardiacă ortostatică, dar dozele mari sunt mai puțin tolerate.¹⁷² Propranololul cu acțiune lungă nu ameliorează semnificativ calitatea vieții pacienților cu POTS.¹⁶⁷ Beta-blocantele non-selective sunt preferate datorită blocării vasodilației beta-2 mediata prin epinefrină. Piridostigmina, un agonist co-

linergic cu efect anticolinesterazic, poate amplifica tonusul parasimpatic și are un risc mai mic de hipertensiune față de celelalte clase. Efectele adverse potențiale sunt crampele abdominale, diareea și crampele musculare.^{173,174} Ivabradina reduce frecvența sinusală fără a afecta tensiunea arterială, iar într-un studiu open-label ~60% dintre pacienții cu POTS au fost ameliorați simptomatic.¹⁷⁵ Ivabradina ar trebui ideal administrată pe termen lung concomitent cu beta-¹⁵¹

11.1.2. Tahicardia atrială focală (TAF)

Tahicardia atrială focală se definește printr-un ritm atrial organizat la >100 bpm inițiat dintr-un focar cu propagare centrifugă la nivelul ambelor atri. Frecvența ventriculară variază în funcție de conducerea prin NAV. Prevalența la pacienții tineri (<50 ani) asimptomatici este scăzută (până la 0,34%), dar mai importantă (0,46%) la pacienții cu aritmii simptomatice.¹⁸³ Nu au fost raportate influențe legate de gen în majoritatea studiilor.

Simptomele pot include palpitații, dispnee, durere toracică și rareori presincopă sau sincopă. Aritmia poate fi susținută sau incesantă, iar forme dinamice cu întreruperi recurente și reinițieri pot fi frecvent întâlnite. La pacienții cu tahicardie atrială focală dependentă de venele pulmonare, focarul este localizat mai frecvent la ostiul venelor (sau la cel mult 1 cm de acesta)¹⁸⁴ și mai rar mai distal (2-4 cm).¹⁸⁵

11.1.2.1. Diagnosticul TAF

Identificarea unei P în EKG-ul în 12 derivații în timpul tahicardiei este esențială. În funcție de conducerea atrioventriculară și de frecvența TAF, undele P pot fi ascunse în complexul QRS sau pe unda T. Undele P sunt monomorfe, cu lungime de ciclu stabilă, ceea ce permite excluderea fibrilației atriale organizate. Injecția de adenosină poate ajuta diagnosticul prin reducerea frecvenței cardiace sau mai rar prin oprirea TAF. Prezența intervalului izoelectric între undele P sugerează TAF, dar diferențierea față de aritmii macroreintrante atriale pe baza EKG-ului de suprafață nu este întotdeauna posibilă. Prezența liniei izoelectri-

Tabelul 11. Rata medie de succes procedural și complicațiile terapiei ablativă pentru tahicardii supraventriculare

Succesul acut (%)	Recidivă (%)	Complicații (%)	Mortalitatea (%)
TAF	85	20	1,4 ^a
Flutter-ul atrial dependent de ICT	95	10	2 ^b
TRNAV	97	2	0,3 ^c
TRAV	92	8	1,5 ^d

Ratele de succes, de recidivă și complicațiile pentru ablația de TAF și TRAV variază și depind de originea focarului și respectiv de localizarea căii accesorii. a – complicații vasculare, blocul atrioventricular, revărsatul pericardic. b – complicații vasculare, accident vascular cerebral, infarct miocardic, revărsat pericardic. c – complicații vasculare, bloc atrioventricular, revărsat pericardic. d – complicații vasculare, bloc atrioventricular, infarct miocardic, tromboembolism pulmonar, revărsat pericardic. TAF = tahicardie atrială focală, ICT = istm cavotricuspidian, TRNAV = tahicardia reintrantă intranodală, TRAV = tahicardia reintrantă atrioventriculară.

Recomandări pentru tratamentul tahicardiei atriale multifocale

Indicația	Clasa de recomandare	Nivelul de evidență
Tratamentul acut		
Tratamentul cauzei subiacente este recomandat ca prim gest terapeutic, dacă este fezabil.	I	C
Beta-blocantele i.v. sau calciu-blocantele non-dihidropiridinice i.v. (verapamil sau diltiazem) ar trebui considerate.	IIa	B
Tratamentul cronic		
Verapamilul sau diltiazemul oral ar trebui considerate pentru pacienții cu TAM recurentă simptomatică în absența insuficienței cardiace cu fracție de ejeție scăzută.	IIa	B
Beta-blocantul selectiv ar trebui considerate la pacienții cu TAM recurentă simptomatică.	IIa	B
Ablația NAV urmată de cardiostimularea (preferabil biventriculară sau stimulare Hissiană) ar trebui considerată pentru pacienții cu disfuncție de ventricul stâng din cauza TAM refractară la tratament farmacologic.	IIa	C
TAM = tahicardie atrială multifocală. Verapamilul și diltiazemul i.v. sunt contraindicate în prezența hipotensiunii și a insuficienței cardiace cu fracție de ejeție scăzută. Beta-blocantele i.v. sunt contraindicate în prezența insuficienței cardiace decompensate. i.v. = intravenos		

ce nu exclude ca mecanism macroreintrarea, mai ales în prezența țesutului atrial cicatricial (fie prin boală structurală sau prin ablații extensive sau proceduri chirurgicale). Regulile EKG clasice pentru localizarea focarului se pot aplica, chiar dacă cu valoare limitată, pe cordul normal structural și în absența istoricului de ablație.¹⁸⁶ TAF poate avea origine la nivelul ambelor atri, dar există localizări specifice predilecte în cordul normal structural – crista terminalil, inelul tricuspidian sau mitral și la zonele de vărsare ale venelor în atri.^{46,186} Unda P negativă în DI și aVL sugerează originea în atriu stâng. Unda P negativă în VI apare

dacă sursa sau punctul de ieșire al aritmiei este la nivelul atrului drept lateral, în timp ce originile septale în atriu drept și la nivelul atrului stâng au morfologie pozitivă sau bifazică în VI (Figura 7). Undele P negative în derivațiile inferioare sugerează o origine caudală, în timp ce undele P pozitive în aceste derivații indică spre o origine superioară.

II.1.2.2. Tratamentul acut în TAF

Există dovezi limitate privind tratamentul farmacologic acut bazat pe dovezi pentru TAF. Tratamentul este în general inițiat cu beta-blocante sau calciu-blocante ce pot opri TAF sau reduce frecvența ventri-

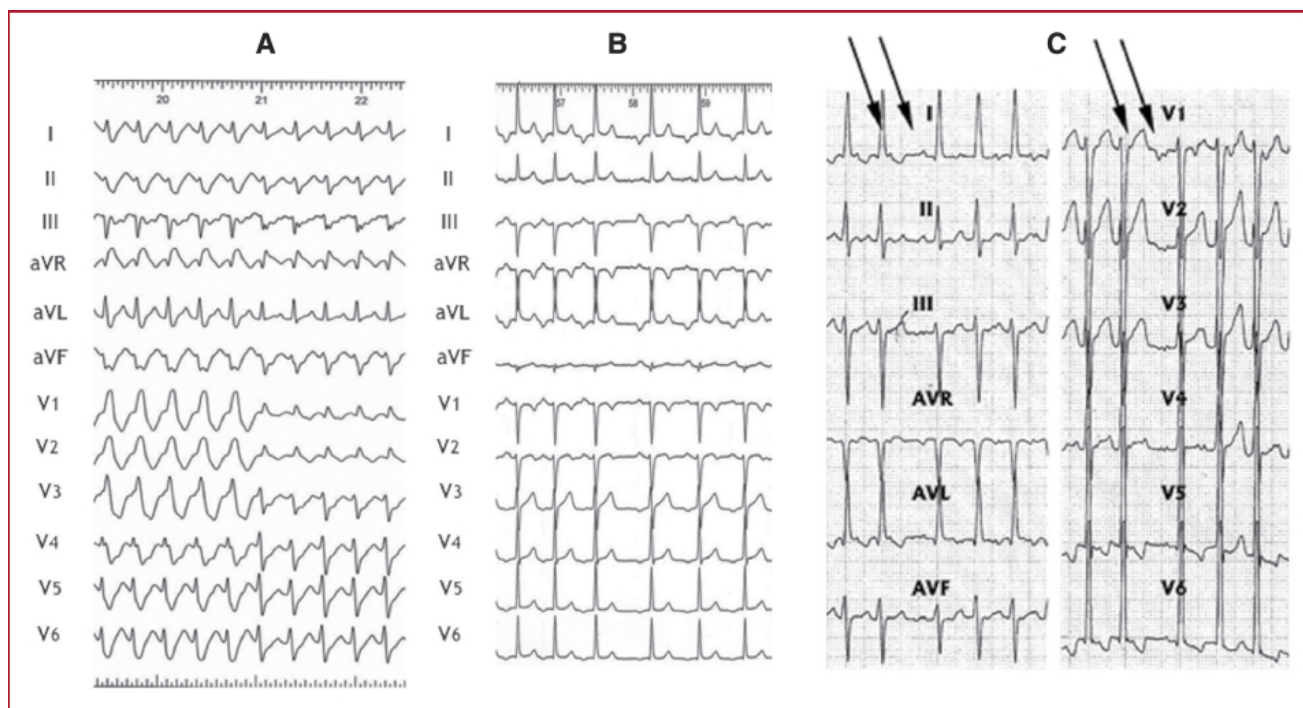


Figura 7. Tahicardie atrială focală. A - Tahicardie atrială focală cu originea la nivelul atrului drept lateral cu conducere cu bloc major de ramură dreaptă. B - Tahicardie atrială focală cu originea în atriu stâng (vena pulmonară superioară stângă). C – Tahicardie atrială focală cu origine în auriculă atrului drept. Disociație atrioventriculară în timpul masajului de sinus carotidian (undele P indicate de săgeți).

culară (Figura 8).^{92,94,187,188} Adenozina (i.v.) poate opri TAF (cu mecanism de post-depolarizare tardivă) sau poate continua, dar cu bloc atrioventricular. Clasele antiaritmice IA, IC și III pot fi eficiente prin suprimarea automatismului sau prin prelungirea perioadelor refractare.¹⁸⁹⁻¹⁹¹ Amiodarona poate fi utilizată în vederea cardioversiei sau pentru reducerea frecvenței ventriculare, cu mențiunea că eficiența în controlul frecvenței este nedovedită pentru pacienții critici cu aritmii atriale.¹⁹³ Deși cardioversia electrică este în general eficientă în oprirea acută a tahicardiei (indiferent de mecanism), formele incesante de TAF prin automatism crescut se pot reiniția, iar cardioversia repetată nu este recomandată.

11.1.2.3. Ablația trans-cateter pentru TAF

Ablația transcateter este tratamentul de elecție pentru TAF recurente, mai ales în formele incesante

care induc tahicardiomiopatie.¹⁹⁶ Diferențierea între macroreintrări și TAF este esențială pentru strategia de ablație. TAF, precum și microreintrările localizate, prezintă o activare centrifugă, iar cartografierea și ablația TAF se bazează pe determinarea zonei de activare cea mai precoce. Ablația focală poate fi practică în TAF dependentă de venele pulmonare, dar se preferă izolarea tuturor venelor pulmonare. Rata de succes procedurală este de 75-100%.^{184,187,194-197} Tabelul II prezintă un rezumat al ratelor de succes și complicațiile ablației pentru majoritatea TSV.^{11-13,203-208}

11.1.2.4. Tratamentul cronic în TAF

Având în vedere că este insuficient studiat, nu se pot emite concluzii ferme în privința tratamentului cronic al TAF. Beta-blocantele și calciu-blocantele pot fi eficiente, cu o rată scăzută a reacțiilor adverse (Figura 9).¹⁸⁸ Antiaritmicele de clasă IC ar putea fi eficiente,

Recomandări tratament pentru aritmiile macroreintrante atriale

Indicația	Clasă de recomandare	Nivelul de evidență
Anticoagularea, asemenea fibrilației atriale, este recomandată pacienților cu flutter atrial și fibrilație atrială concomitentă.	I	B
Anticoagularea ar trebui considerată pentru pacienții cu flutter atrial, dar fără fibrilație atrială, dar pragul de la care se justifică inițierea nu a fost stabilit.	IIa	C
Tratamentul acut		
Pacienți instabili hemodinamic		
Cardioversia electrică sincronizată este recomandată pentru pacienții instabili hemodinamic.	I	B
Pacienți stabili hemodinamic		
Ibutilida i.v. sau dofetilida i.v. sau orală (în spital) sunt recomandate pentru conversia la ritm sinusal.	I	B
Cardioversia electrică cu energie mică (< 100 J bifazic) este recomandată pentru conversia la ritm sinusal.	I	B
Stimularea atrială la frecvență înaltă este recomandată pentru oprirea flutter-ului atrial în prezența unui cardiostimulator sau defibrilator implantabil.	I	B
Beta-blocantele i.v. sau calciu-blocantele non-dihidropiridinice (verapamil sau diltiazem) (i.v.) ar trebui considerate pentru controlul frecvențelor cardiace înalte.	IIa	B
Stimularea atrială la frecvență înaltă invazivă sau non-invazivă poate fi considerată pentru oprirea flutter-ului atrial.	IIb	B
Amiodarona i.v. poate fi încercată dacă cele de mai sus nu sunt valabile sau nu se optează pentru ele.	IIb	C
Propafenona și flecainida nu sunt recomandate pentru conversia la ritm sinusal.	III	B
Tratamentul cronic		
Ablația trans-cateter ar trebui considerată după primul episod simptomatic de flutter atrial tipic.	IIa	B
Ablația trans-cateter este recomandată pentru episoade simptomatice recurente de flutter atrial dependent de ICT.	I	A
Ablația trans-cateter este recomandată pentru episoade simptomatice recurente de flutter atrial non-dependent de ICT în centre cu experiență.	I	B
Ablația trans-cateter este recomandată la pacienții cu flutter atrial persistent sau în prezența disfuncției sistolice de ventricul stâng în context de tahicardiomiopatie.	I	B
Beta-blocantele sau calciu-blocantele non-dihidropiridinice (verapamil sau diltiazem, în absența insuficienței cardiace cu fracție de ejeție scăzută) ar trebui considerate dacă ablația nu este fezabilă sau nu se optează pentru aceasta.	IIa	C
Amiodarona poate fi considerată pentru menținerea ritmului sinusal dacă toate cele de mai sus eșuează.	IIb	C
Ablația NAV cu cardiostimulare subsecventă (strategia "ablate and pace") fie biventriculară, fie prin stimularea Hissiană, ar trebui considerată dacă cele de mai sus eșuează și pacientul este simptomatic din cauza unei macroreintrări atriale persistente cu frecvență ventriculară înaltă.	IIa	C

ICT = istm cavotricuspidian. i.v. = intravenos. Verapamilul și diltiazemul i.v. sunt contraindicate în prezența hipotensiunii sau a insuficienței cardiace cu fracție de ejeție scăzută. Beta-blocantele i.v. sunt contraindicate în prezența insuficienței cardiace decompensate. Ibutilida i.v. și dofetilida orală sau i.v. sunt contraindicate în prezența intervalului QTc prelungit. Amiodarona i.v. prelungeste intervalul QTc, dar episoadele de torsada vârfurilor sunt rare.

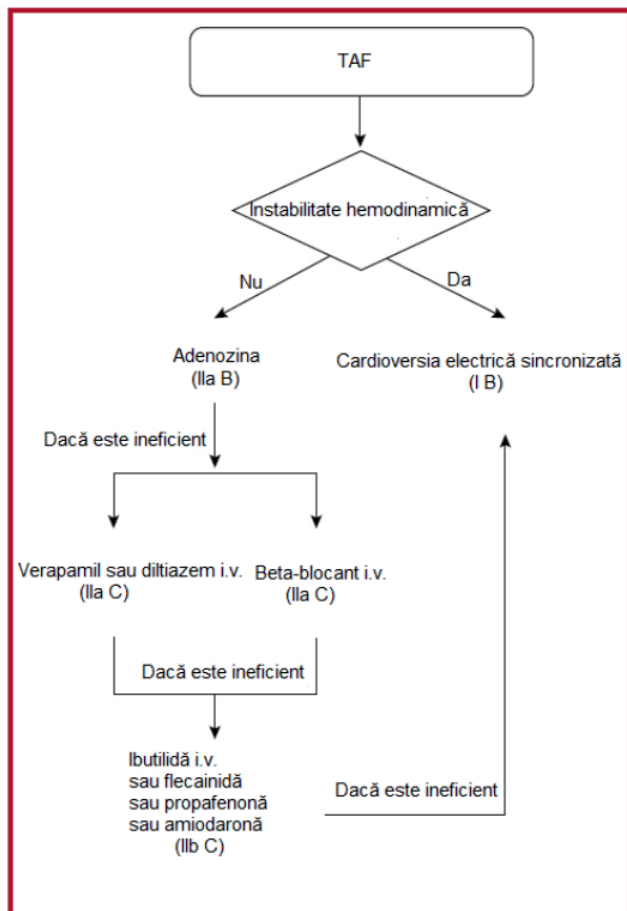


Figura 8. Tratamentul acut al tahicardiei atriale focale. i.v. = intravenos.

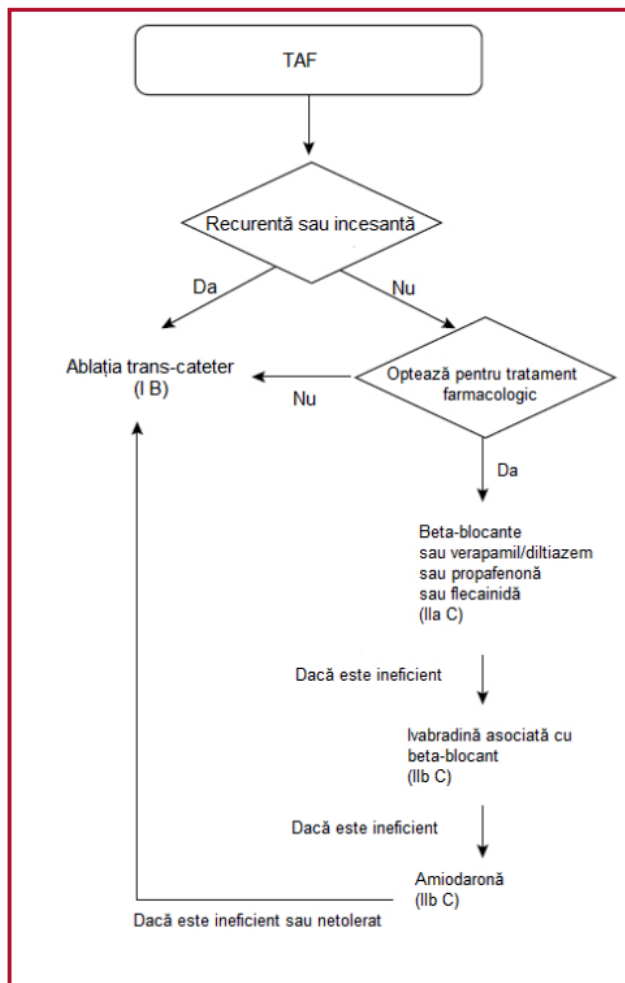


Figura 9. Tratamentul cronic al tahicardiei atriale focale.

dacă prima linie de tratament a eșuat.^{189,190,198} Ivabradina poate fi și ea eficientă în TAF și ideal administrată alături de beta-blocant. Deși amiodarona fost testată în populații pediatrică și de adulți tineri^{201,202} și este teoretic atractivă la pacienții cu funcție a ventriculului stâng afectată, eficiența pe termen lung este limitată de reacțiile adverse.

11.1.3. Tahicardia atrială multifocală

Tahicardia atrială multifocală (TAM) este definită printr-un ritm rapid, neregulat, cu cel puțin 3 morfologii distincte ale undelor P pe EKG-ul de suprafață. TAM este comun asociată cu cauze subiacente, de tipul afecțiunilor pulmonare, hipertensiune pulmonară, boală coronariană, valvulopatii, dar și hipomagnezie și tratamentul cu teofilină.²⁰⁹ Mai poate fi obiectivată la copiii de sub 1 an sănătoși și are prognostic favorabil în absența bolilor cardiace subiacente.²¹⁰

Diferențierea dintre TAM și fibrilația atrială poate fi dificilă pe o singură înregistrare EKG, recomandându-se astfel efectuarea EKG în 12 derivații pentru confir-

marea diagnosticului. Frecvența atrială este în general >100 bpm. Spre deosebire de fibrilația atrială, există linie izoelectrică între undele P vizibile. Intervalele PP, PR și RR sunt variabile. Deși se consideră că variabilitatea unei P este ca urmare a unei origini multifocale, există puține studii de cartografiere în TAM.

11.1.3.1. Tratamentul TAM

Tratamentul de primă intenție este bazat pe tratamentul cauzei. Administrarea de magneziu i.v. poate fi utilă chiar și la pacienții cu magnezieemie în limite normale²¹¹. Medicamentele antiaritmice nu sunt în general eficiente în supresia TAM,²⁰⁹ iar managementul se bazează frecvent pe încetinirea conducerii la nivelul NAV pentru controlul frecvenței cardiace. Verapamilul are un grad de eficiență la pacienții cu TAM fără disfuncție sistolică ventriculară, boală de nod sinusal sau bloc atrioventricular.^{212,213} Metoprololul a avut eficiență superioară față de verapamil²¹⁴ și beta-blocantele

pot fi utilizate cu precauție pentru tratamentul TAM în absența detresei respiratorii, a disfuncției ventriculare stângi și a blocului atrioventricular. Ibutilida s-a comunicat a fi eficientă într-un caz de TAM.²¹⁵ În cazul deteriorării funcției ventriculare stângi simptomatice cu refractaritate la tratamentul farmacologic, modularea NAV prin ablație poate fi recomandată pentru controlul frecvenței ventriculare.²¹⁶

11.1.4. Tahicardiile atriale macroreintrante

Flutter-ul atrial și TAF sunt tradițional definite pe baza aspectului EKG: activitate electrică continuă, regulată, frecvent cu aspect de “dinți de fierăstrău” vs. unde P izolate cu interval izoelectric prezent. EKG-urile cu aspect flutter-like sunt cel mai frecvent ale tahicardiilor macroreintrante, deși și microreintrările sunt posibile. Există însă și tahicardii macroreintrante cu aspect de tip TAF cu unde P izolate.²²⁰

11.1.4.1. Tahicardia atrială macroreintrantă dependentă de istmul cavotricuspidian (ICT)

11.1.4.1.1. Flutter-ul atrial tipic: comun (antiorar) sau inversat (orar)

Flutter-ul atrial tipic antiorar este cel mai frecvent flutter dependent de ICT – i.e. o macroreintrare cu circuit în jurul inelului tricuspidian ce folosește ICT

ca zonă critică în porțiunea sa inferioară. Activarea se propagă caudal prin peretele liber al atriului drept, prin ICT și ulterior cranial prin septul drept. Activarea atriului stâng este pasivă. Porțiunea superioară a circuitului poate fi anterioară sau posterioară venei cave superioare. Activarea descrisă este antiorară privită dinspre apex, iar dacă circuitul este parcurs în direcția opusă (orar), se generează un aspect EKG diferit – flutterul atrial tipic inversat.

11.1.4.1.2. Diagnosticul flutter-ului atrial tipic

În flutter-ul atrial antiorar, activarea atrială este regulată la 250-330 bpm, cu polaritate negativă a undelor în derivațiile inferioare și pozitivă în VI (Figura 10). În flutter-ul tipic orar, aspectul undelor în derivațiile inferioare este pozitiv și ample și frecvent negative în VI.^{220,221} Flutter-ul atrial tipic se bazează pe o anatomie reproductibilă²²² generând astfel reproductibilitatea morfologică EKG, care nu mai este însă valabilă dacă se modifică activarea atrială după chirurgie cardiacă ce implică atriul, după ablație cu radiofrecvența extensivă sau în afectarea structurală avansată a atriului.^{223,224} Medicamentele antiaritmice pot și ele modifica aspectul tipic al EKG²²⁵ și în aceste cazuri EKG-ul atipic nu poate exclude un circuit de flutter tipic dependent de ICT.²²⁶

Flutter-ul atrial tipic este frecvent asociat cu fibrilația atrială în practica clinică, ambele fiind asociate cu un context clinic similar și coexistând la același pacient: fibrilația atrială poate induce flutter atrial și fibrilația atrială este frecventă după ablația de flutter atrial tipic.^{23,227-229} Flutterul atrial tipic poate fi diagnosticat frecvent la pacienți tratați cu IC sau cu amiodaronă pentru fibrilație atrială. În acest caz, frecvența flutter-ului atrial se poate reduce la <200 bpm ce facilitează conducerea 1:1 atrio-ventriculară. Acțiunea antiaritmicelelor pe activarea ventriculară poate duce la tahicardie cu QRS larg.²³⁰⁻²³²

În plus față de simptomele asociate frecvenței cardiace înalte și a pierderii sistolei atriale, disfuncția sistolică reversibilă în cadrul tahicardiomiopatiei poate complica evoluția flutter-ului atrial tipic.^{233,234}

11.1.4.1.3. Tratamentul acut al flutter-ului atrial tipic

Deși primul gest în cazul frecvențelor ventriculare înalte este de a controla frecvența cardiacă, acest deziderat poate fi dificil de obținut. Medicamentele care blochează NAV,²³⁵⁻²³⁸ inclusiv amiodarona administrată majoritar în insuficiența cardiacă sau la pacienții critici,^{239,240} pot fi utile, dar uneori este necesară cardioversia (Figura 11).

În unele cazuri de flutter cu conducere 2:1, diagnosticul poate să nu fie unul evident pe EKG. În aceste situații, adenoza i.v. poate crește gradul de bloc la

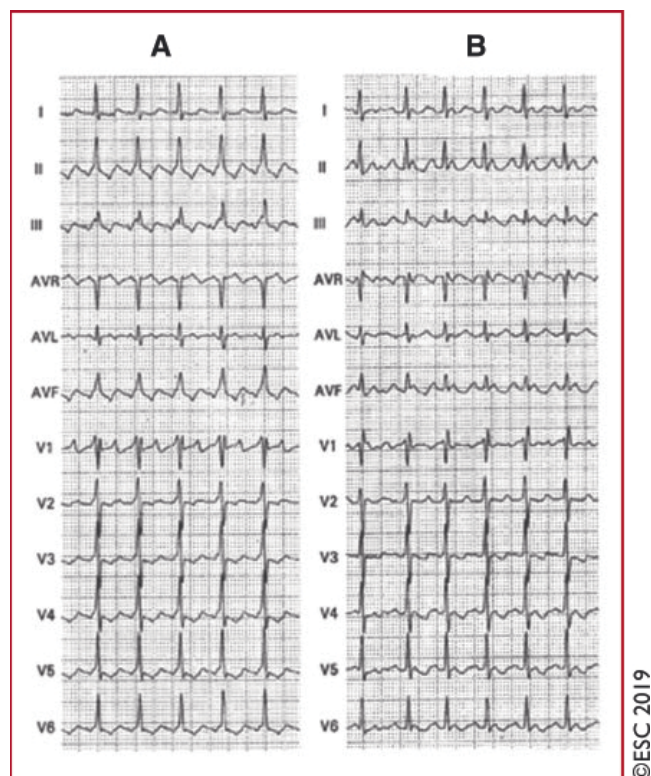


Figura 10. Flutter atrial tipic antiorar (A) și orar (B) cu conducere atrioventriculară 2:1.

nivelul NAV și poate demasca aspect EKG tipic. Totodată, poate produce o creștere rebound a conducerii prin NAV la 1:1 și poate precipita fibrilația atrială^{271,272} și de aceea se utilizează doar dacă se consideră a fi necesară pentru diagnostic și dacă există disponibil echipament de resuscitare.

Controlul frecvenței ventriculare ar trebui să fie primul pas la pacienții sever simptomatici cu frecvențe înalte. Acest deziderat este în mod particular deficil în flutter-ul atrial și chiar combinația drogurilor blocante ale NAV (digoxin, beta-blocante și calciu-blocante)²³⁵⁻²³⁸ pot eșua, cardioversia devenind necesară pentru trecerea la ritm sinusal. Dofetilida și ibutilida, antiaritmice pure de clasă II, sunt în general eficiente pentru întreruperea flutter-ului atrial în administrarea intravenoasă (dofetilida cu administrare orală posibilă), în timp ce clasele IA și IC au efect redus sau inexistent.²⁵⁰⁻²⁵⁷ Antiaritmicele de clasă IC nu ar trebui utilizate din cauza riscului de reducere a frecvenței atriale ce poate duce la conducere 1:1 atrioventriculară.^{273,274} Amiodarona poate să nu fie eficientă în acut pentru restabilirea ritmului sinusal, dar permite controlul frecvenței ventriculare.²⁷⁵⁻²⁷⁶ Cardioversia electrică cu energie mică este frecvent utilizată în caz de compromitere hemodinamică sau după eșecul tuturor variantelor precedente, dar ar putea fi considerată tratament de primă intenție având în vedere eficiența înaltă. Cardioversia electrică este mai eficientă și necesită energii mai mici în flutter-ul atrial față de fibrilația atrială.^{248,249} Când există electrozi endocavitari atriali, stimularea atrială rapidă poate fi utilizată pentru conversia flutter-ului atrial, uneori cu trecerea prin fibrilație atrială.^{258,259} Dacă stimularea dezorganizează flutter-ul în fibrilație atrială, controlul frecvenței ventriculare poate fi mai facil. Stimularea atrială poate fi efectuată și cu electrozi endocardici percutanat sau trans-esofagian – cel mai frecvent utilizat în populațiile pediatrice.²⁶¹ Pre-tratarea cu procainamidă poate facilita conversia flutter-ului atrial prin pacing atrial.²⁷⁷ Dovezile privind anticoagularea premergătoare cardioversiei sunt insuficiente, dar cel mai probabil indicațiile sunt similare cu cele din cazul fibrilației atriale.^{4,278}

11.1.4.1.4 Ablația trans-cateter a flutterului atrial tipic

Ablația trans-cateter este cea mai eficientă metodă terapeutică prin care se poate menține ritmul sinusal, și este clar superioară tratamentului cu amiodarona.^{262,263} Ablația ICT cu bloc bidirecțional al conducerii confirmat are o rată de recurență de <10%.²⁷⁹ Totuși, pe termen lung, incidența fibrilației atriale (FA) este crescută.²⁸⁰ Când flutter-ul atrial tipic dependent

Tabelul 12. Clasificarea tipurilor de tahicardie reintrantă în nodul atrioventricular

	HA	VA (His)	AH/HA
Forma tipică de TRNAV	≤70 ms	≤60 ms	>1
Forma atipică de TRNAV	>70 ms	>60ms	variabil

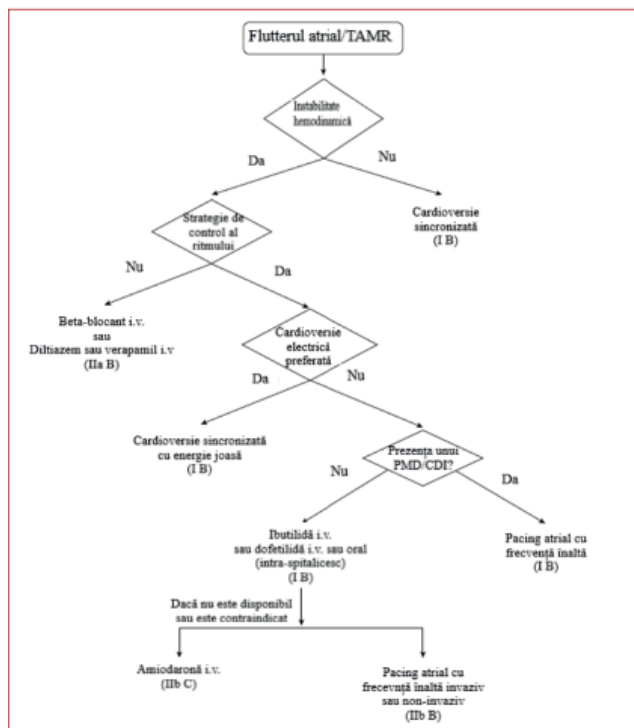


Figura 11. Tratamentul acut al flutterului atrial stabil sau a tahicardiei atriale prin macro-reintrare CDI = cardiodefibrilator implantabil; i.v. = intravenos; TAMR = tahicardie atrială prin macro-reintrare; PMD= Pacing atrial cu frecvență înaltă I B) Pacing atrial cu frecvență înaltă invaziv sau non-invaziv (IIb B).

de ICT este rezultatul tratamentului antiaritmicitic (cu antiaritmice de clasă IC sau cu amiodarona) pentru FA, ablația ICT este o alegere rezonabilă pentru a permite continuarea tratamentului cu medicație antiaritmicitică pentru controlul FA.^{262,263}

Deși studiile precoce nu au evidențiat mortalitate legată de procedură,^{203,204} în studii recente s-au raportat o rată a mortalității de 0,2-0,34 % și o rată a accidentului vascular cerebral de 0,19-0,5% (Tabelul 11).^{12,206} Într-un registru recent, ablația pentru flutter s-a dovedit a avea o mortalitate mai mare decât cea pentru FA (0,3 vs. 0,05%), explicația putând fi comorbiditățile asociate și vârsta avansată a pacienților referiți pentru ablația flutterului.²⁰⁷

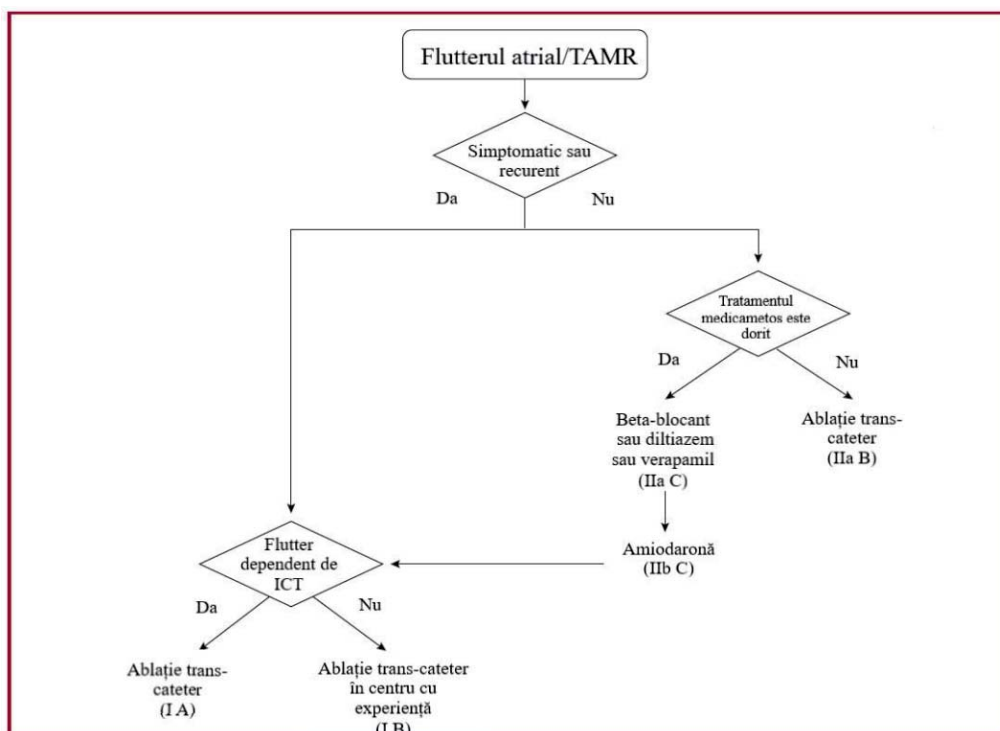


Figura 12. Tratamentul cronic al flutterului atrial/tahicardiei atriale prin macro-reintrare. ICT= istm cavo-tricuspidian; TAMR = tahicardie atrială prin macro-reintrare.

11.1.4.1.5 Tratamentul cronic al flutterului atrial tipic

Controlul frecvenței este parte integrantă a conduitei terapeutice pentru flutter și se poate realiza folosind agenți terapeutici care blochează NAV – i.e. diltiazem, verapamil sau beta-blocante (Figura 12).

Medicamentele antiaritmice, pot fi de asemenea folosite pentru menținerea ritmului sinusal atunci când ablația nu este fezabilă sau când este preferința expresă a pacientului. Dofetilida²⁵⁷ și sotalolul²⁸¹ sunt utile, dar există îngrijorări în ceea ce privește rolul lor proaritmice. Amiodarona ar putea avea un rol benefic,²⁰⁶

Recomandări pentru tratamentul tahicardiei reintrante în nodul atrioventricular

Indicație	Clasă de recomandare	Nivel de evidență
Tratamentul acut		
Pacienți instabili hemodinamic		
Cardioversia electrică sincronizată este recomandată pentru pacienții instabili hemodinamic.	I	B
Pacienți stabili hemodinamic		
Manevrele vagale sunt recomandate, mai ales în poziție supină cu membrele inferioare ridicate.	I	B
Adenozina (6-18 mg i.v. bolus) este recomandată dacă manevrele vagale eșuează.	I	B
Verapamilul sau Diltiazemul i.v. ar trebui considerate dacă manevrele vagale și adenozina eșuează.	IIa	B
Beta-blocantele (Esmolol sau Metoprolol i.v.) ar trebui considerate dacă manevrele vagale și adenozina eșuează.	IIa	C
Cardioversia electrică sincronizată este recomandată dacă terapia farmacologică nu poate converti sau controla frecvența tahicardiei.	I	B
Tratamentul cronic		
Ablația trans-cateter este recomandată pentru TRNAV simptomatică, recurentă.	I	B
Diltiazemul sau verapamilul, la pacienții fără ICFer, sau beta-blocantele ar trebui considerate dacă ablația nu este dorită sau fezabilă.	IIa	B
Abținerea de la tratament ar trebui considerată în cazul pacienților minim simptomatici cu episoade foarte rare, cu durată scurtă de tahicardie.	IIa	C

Verapamilul și Diltiazemul sunt contraindicate în prezența hipotensiunii arteriale sau a insuficienței cardiace cu fracție de ejeecție redusă.

Beta-blocantele i.v. sunt contraindicate în prezența insuficienței cardiace decompensate.

IC = insuficiență cardiacă ICFer = insuficiență cardiacă cu fracție de ejeecție redusă

i.v. = intravenos.

dar utilizarea ei ar trebui restricționată doar la cazurile de insuficiență cardiacă (IC) sau boală structurală cardiacă semnificativă.

11.1.4.1.6 Anticoagularea

Dovezi ale riscului embolic al flutter-ului atrial au derivat în mod uzual din prezența concomitentă a FA, astfel că stratificarea riscului individualizat al flutterului este dificilă. Stunning-ul auricului atrial stâng (AS), precum și prezența trombilor par să fie mai puțin frecvente comparativ cu FA.^{247,282} Riscul tromboembolic al flutterului atrial, deși este mai scăzut decât în cazul FA,²⁴⁶ este totuși semnificativ.²⁴¹⁻²⁴⁴ De asemenea, ținând cont de asocierea cu FA, este justificată profilaxia antitrombotică, iar anticoagularea a fost recomandată ca și în cazul FA.^{2,3} Aceste recomandări sunt extinse la situația acută pentru cardioversie, când flutterul durează >48 h.²⁷⁸ Cu toate acestea, este de reținut că există o lipsă de studii randomizate prospective dedicate acestui subiect. În plus, valoarea scorului CHA2-DS2-VASc [(Insuficiență Cardiacă, Hipertensiune, Vârstă >75 (dublă), Diabet, Accident vascular (dublă) – Afecțare vasculară, Vârstă între 65-74, Sex (Feminin)] în prevenirea accidentului vascular ischemic la pacienții cu flutter atrial nu a fost stabilită,²⁴⁵ iar în cazul pacientului fără FA concomitentă, pragul pentru inițierea anticoagularii pare să fie mai crescut decât în cazul pacienților care asociază FA.²⁴⁶

11.1.4.1.7 Alte tahicardii atriale prin macro-reintrare dependente de istmul cavotricuspidian

Un aspect atipic al traseului EKG nu poate exclude TAMR dependent de ICT.²⁸³ Reintrarea prin bucla inferioară se referă la un circuit care se rotește în jurul venei cave inferioare în loculde inelul valvei tricuspide. Poate fi de tip orar sau antiorar.^{284,285} Atunci când se rotește antiorar poate fi considerat o variantă a flutterului tipic antiorar cu tranziție caudală a punctului cranial de turnură posterior către ostiumului venei cave superioare, rezultând în aspect EKG similar. Reintrarea de tip buclă dublă în forma literei 8 poate de asemenea să apară în jurul venei cave inferioare și a inelului tricuspidian și poate mima un flutter atrial tipic orar.²⁸⁵ Alte circuite care folosesc porțiuni ale ICT sau cele care sunt restricționate în interiorul acestuia sunt, în esență, dependente de ICT având un aspect EKG similar cu cel al flutterul tipic comun.^{286,287}

11.1.4.2 Tahicardii atriale prin macro-reintrare non-dependente de istmul cavotricuspidian

Termenii de TAMR non-dependente de istmul cavotricuspidian și flutter atipic sunt folosiți interșanjabil și descriu undele de flutter de pe EKG care nu sunt sugestive pentru circuite tipice. Posibila capcană care apare în acest caz este aceea că aspectul EKG atipic poate să apară și atunci când se dezvoltă circuite tipice într-un atriu bolnav – cel mai frecvent post-chirurgical sau după o ablație extensivă, sau sub efectul medicamentelor antiaritmice. La polul opus, reintrarea prin buclă superioară, poate mima un flutter tipic pe traseul EKG fără ca acesta să fie dependent de ICT.²⁸³ Flutterul atipic adevărat este cel diagnosticat post-hoc atunci când circuitul a fost identificat și a fost exclusă dependența de ICT.

11.1.4.2.1 Tahicardia atrială macroreintrantă atrială dreaptă

Suturile atriale sau patch-urile folosite în chirurgia cardiacă a bolilor cardiace complexe congenitale, împreună cu afectarea atrială progresivă, creează multiple obstacole și istmuri protejate care constituie substratul pentru TAMR multiple și complexe^{288,289}, de regulă în jurul cicatricilor peretelui liber al AD. Totuși, la pacienții cu boli cardiace complexe congenitale, prezența tesutului cicatriceal extensiv îngreunează diagnosticul diferențial între TAF și TAMR.²⁹⁰

Tahicardiile tip buclă dublă în forma literei 8 care mimează pe EKG un pattern de flutter atrial tipic pot de asemenea să apară după atriotomie chirurgicală.²⁹¹

Tahicardia atrială macroreintrantă atrială dreaptă (TAMR AD) poate să apară și în absența unor intervenții premergătoare. Majoritatea sunt susținute în jurul unor zone de silențiu electric în peretele liber al AD, probabil datorat fibrozei.^{224,264,266} Flutterul atrial atipic ar putea fi determinat și de reintrare prin bucla superioară în atriu drept cu conducere prin gap-ul din crista terminalis.²⁶⁹

Controlul frecvenței este adesea o provocare datorită regularității și frecvenței cardiace în general scăzute ale tahicardiei. Agenții antiaritmici sunt de obicei ineficienți sau utilizarea lor este limitată în contextul bolilor structurale cardiace și a comorbidităților. Ablația prin radiofrecvență, adesea a câteva istmuri critice, este cel mai eficient tratament. Circuitele din jurul cicatricilor post atriotomie longitudinală pot fi cartografiate și ablatate cu rezultate bune pe termen lung.^{267,292} Totuși, având în vedere complexitatea substraturilor și a dificultății izolării istmurilor critice, procedurile de ablație pentru acești pacienți ar trebui restrânse la operatori și centre cu experiență.

11.1.4.2.2 Tahicardia atrială macroleintranță atrială stângă

Circuitele care întrețin flutterul atipic/tahicardia atrială macroleintranță atrială stângă (TAMR AS) sunt cel mai frecvent datorate zonelor de silențiu electric al țesutului anormal care survine post intervenții medicale sau este consecința degenerării atriale progresive/fibrozei atriale.²⁶⁸ Obstacolele anatomice precum ostiul venelor pulmonare, inelul mitral sunt adesea implicate.

Datorită utilizării extensive, ablația pentru FA este procedura care produce frecvent leziuni capabile să întrețină circuitele de reintrare – frecvent după ablația lineară sau defragmentare extensivă. Boala atrială pre-existentă este, de asemenea, predictivă pentru macro-reintrare.²⁹³ Deconectarea izolată segmentală a VP poate genera tahicardii focale,²⁹⁴ iar ablația circumferențială antrală poate de asemenea crea TAMR datorită gap-urilor dintre liniile de ablație.²⁹⁵⁻²⁹⁹ TA datorate unui circuit mic de reintrare după ablația cu radiofrecvență a FA este posibil să fie deosebită de o macro-reintrare prin durata mai mică a undei P. TAMR AD au o incidență mai mare a polarității negative în cel puțin o derivație precordială comparativ cu macroleintranțele din AS.³⁰⁰⁻³⁰²

Circuitele atriale sunt, de asemenea, create și după chirurgie pentru diverse patologii – inclusiv pentru boală valvulară mitrală și sunt în relație cu inciziile sau cu canularea.³⁰³ Chirurgia pentru FA ar putea, de asemenea, să realizeze circuite de macroleintranță sau TAF.³⁰⁴

Circuitele care generează TAMR AS atipică ar putea apărea în AS și fără existența anterioară a unei intervenții, fiind de obicei, dar nu invariabil, asociată cu o afectare semnificativă a cordului stâng.³⁰⁵ Acestea se bazează pe zone de silențiu electric, datorat probabil fibrozei, obstacolelor anatomice precum ostiile VP sau inelul mitral, și ar putea fi ablate prin întreruperea istmurilor critice.^{265,306} Circuitele pot apărea și în septul AS datorită conducerii încetinite de la acest nivel în contextul unei boli atriale sau al tratamentului cu antiaritmice.³⁰⁷

Flutterul peri-mitral, care încorporează uneori zone silențioase din tavanul AS, este ablatat în mod similar cu circuitele peri-tricuspidiene. Cu toate acestea, trasarea unei linii stabile de bloc la nivelul unor istmuri critice este mai degrabă o provocare.³⁰⁸⁻³¹⁰ Circuitele din jurul VP sunt de asemenea recunoscute frecvent și ablate.^{280,295,296} Intervenția dedicată tratării acestor tahicardii după procedură inițială ar trebui temporizate, dacă este posibil, pentru >3 luni. Unele

tahicardii ar putea avea o evoluție natural tranzitorie³¹¹ ca parte a procesului de maturizare a leziunilor efectuate, și inițial este favorizat controlul frecvenței și/sau utilizarea medicamentelor antiaritmice.

11.2 Aritmii atrioventriculare joncționale

11.2.1 Tahicardia reintranță în nodul atrioventricular

TRNAV reprezintă reintrarea în aria NAV, dar circuitul exact rămâne neclar. NAV este o structură tridimensională cu o mare variabilitate intratisulară a constantei de lungime, și o slabă conectivitate prin joncțiunile gap din cauza expresiei diferite a izoformelor conexonilor, condiții care explică conducerea duală și aritmogeneza prin reintrare nodală.³¹²⁻³¹⁴ De asemenea, există atât dovezi histologice, cât și electrofiziologice considerabile că porțiunile inferioare – stângă și dreaptă – ale NAV uman, precum și fasciculele atrionodale aferente acestora, ar putea reprezenta substratul anatomic pentru calea lentă de conducere.^{315,316} Astfel, au fost propuse modele complexe ale circuitelor tahicardiei bazate pe conceptul fasciculelor atrionodale pentru toate formele de TRNAV.^{47,317}

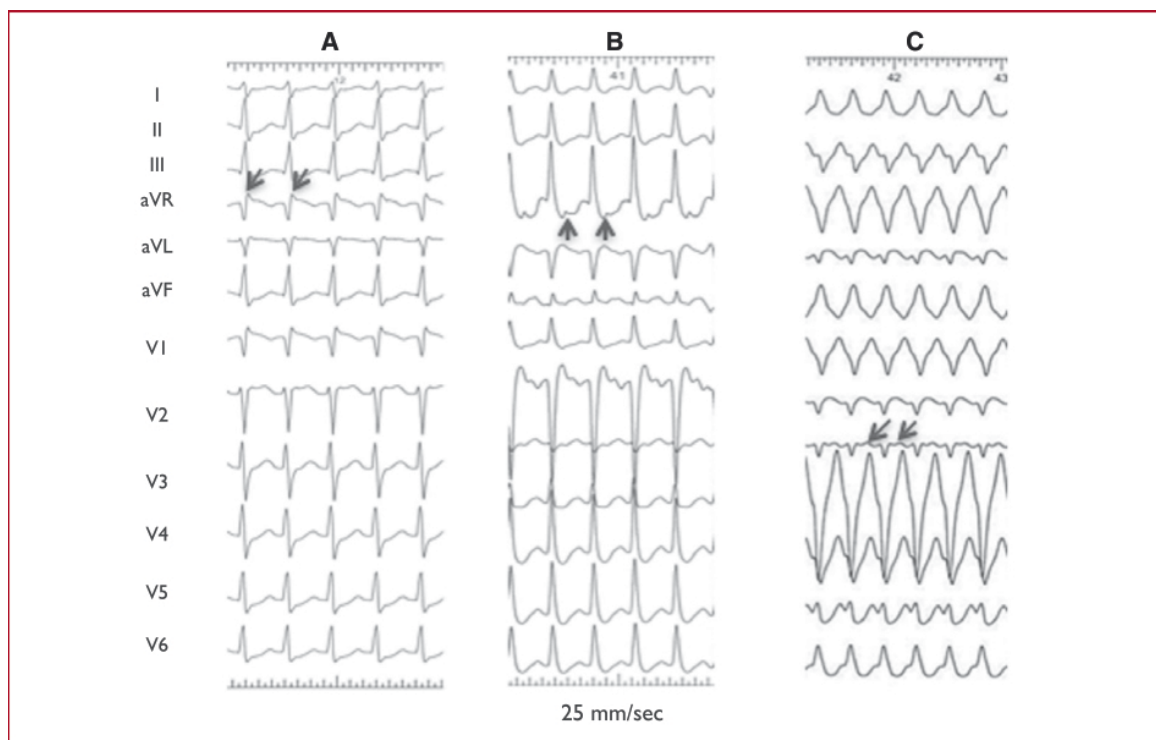
Debutul TRNAV are o distribuție bimodală în relație cu timpul. Deși mulți pacienți, resimt manifestările crizelor la vârste tinere, la o proporție substanțială de pacienți TRNAV debutează în decadele 4 și 5 ale vieții.³¹⁸ La jumătate dintre pacienții cu simptomatologie minimă și de scurtă durată, episoadele rare de tahicardie ar putea deveni asimptomatice pe parcursul a 13 ani.³¹⁹ TRNAV poate rezulta în FA care de obicei, deși nu constant, dispare după ablația TRNAV.³²⁰ TRNAV familial ar trebui considerate.³²¹

11.2.1.1 Diagnosticul TRNAV

11.2.1.1.1 Electrocardiograma în 12 derivații în timpul tahicardiei

Tipic, TRNAV este o tahicardie cu complex îngust, i.e. QRS cu o durată <120 ms, în absența unei conduceri aberante, care este de obicei de tip BRD sau a unei tulburări de conducere deja existente (Figura 13.) Disociația AV este deosebit de rară, dar poate apărea ținând cont că nici atriile, nici ventriculii, nu sunt componente necesare ale circuitului de reintrare. Astfel, coexistența cu FA sau cu blocul de conducere AV este posibilă, dar rară.^{66,322} Subnivelarea de segment ST poate fi observată în timpul sau după încetarea tahicardiei.

Tahicardia reintranță în nodul atrioventricular forma atipică a fost în mod tradițional clasificată în fast-slow (His-atriu >70 ms, atriu-His/His-atriu <1, și



©ESC 2019

Figura 13. Tahicardia reintrantă în nodul atrioventricular. (A) Forma tipică de tahicardie reintrantă în nodul atrioventricular. (B) Forma atipică de tahicardie reintrantă în nodul atrioventricular. (C) TRNAV formă atipică cu aberație de tipul bloc de ramură stângă (neobișnuit). Undele P retrograde sunt indicate prin săgeți.

atriu-His <200 ms) sau slow-slow (His-atriu >70 ms, interval ventriculo-atrial >60ms, atriu-His/His-atriu >1, atriu-His >200ms). Pot exista și tipuri neclasificate, intermediare. AH = interval atriu-His; TRNAV = tahicardia reintrantă în nodul atrioventricular; HA = interval His-atriu; VA = interval ventriculo-atrial măsurat de la debutul activării ventriculare pe EKG de suprafață până la cea mai precoce deflexiune a activării atriale pe electrograma fasciculară His.

În **forma tipică de TRNAV** – de asemenea numită și TRNAV slow-fast, undele P retrograde sunt constant relaționate cu complexul QRS și în majoritatea cazurilor, sunt greu de deosebit de complexul QRS sau sunt extrem de apropiate de acesta. Astfel, undele P sunt fie mascate de complexul QRS, fie sunt văzute ca unde P' terminale mici care nu sunt prezente în timpul ritmului sinusal.³²³

În **forma atipică de TRNAV** undele P sunt vizibile clar înainte de QRS, i.e. RP>PR, ceea ce denotă o tahicardie cu RP lung, și sunt negative sau diminuate în DII, DIII, aVF, V6, dar pozitive în VI.³¹⁷

Subnivelarea de segment ST legată de tahicardie, variabilitatea intervalului RR, precum și alternanța QRS pot fi văzute. În mod specific, deși cu sensibilitate modestă, criteriile EKG de TRNAV, comparativ

cu cele pentru TA sau TRAV, sunt deflexiunea de tip pseudo R în VI și unda pseudo S în derivațiile inferioare, o incizură în aVL, un pseudo R în aVR.⁴⁵ Dacă tahicardia a fost inițiată de bătați atriale ectopice, unda P inițială (ectopică), de obicei diferă de undele P subsecvente care sunt retrograde.

II.2.1.1.2 Studiul electrofiziologic

Atât pentru calea rapidă, cât și pentru calea lentă, a fost descrisă heterogenitatea modelelor de conducere, iar toate formele de TRNAV pot prezenta pattern-uri de activare fie anterior, posterior, mijlociu sau chiar retrograd la nivelul AS.³²²⁻³²⁴ Astfel că manevre specifice electrofiziologice pot fi necesare pentru diagnosticul diferențial al formei tipice și, în mod special al formei atipice de TVNAV cu TAF sau TRAV datorată unei căi septale ascunse.⁴⁵ Forma rară de TA sensibilă la verapamil este datorată reintrării la nivelul țesutului tisular atrial în apropierea NAV, dar nu și la nivelul țesutului NAV de conducere.³²⁵

II.2.1.1.3 Tahicardia reintrantă în nodul atrioventricular tipică

În forma de TRNAV “slow-fast”, debutul activării atriale apare înainte, la debutul, sau imediat după complexul QRS, astfel raportul AH/HA este menținut supraunitar >1. Intervalul VA care este măsurat de

la debutul activării ventriculare pe EKG de suprafață până la cea mai precoce deflexiune a activării atriale pe electrograma fascicului His este <60 ms. Deși, activarea retrogradă atrială cea mai precoce este tipic înregistrată pe electrograma fascicului His, studii detaliate de cartografiere au demonstrat posibilitatea existenței unor căi rapide posterioare sau chiar septale stânga la $\leq 7,6\%$ din pacienții cu TRNAV tipică.³²⁶⁻³²⁸

11.2.1.1.4. Tahicardia reintrantă în nodul atrioventricular atipică

TRNAV atipică reprezintă $\sim 6\%$ din totalul cazurilor de TRNAV,³¹⁷ iar la anumiți pacienți, cele două forme pot coexista.³²⁹ O incidență mai crescută a formei atipice a TRNAV a fost documentată la atleți.³³⁰ În așa numita formă TRNAV “fast-slow”, electrograma atrială retrogradă debutează înaintea activării ventriculare cu mult, cu un raport AH/HA subunitar <1 , indicând o conducere retrogradă mai lentă decât cea anterogradă. Intervalul AH este $<185-200$ ms. Intervalul VA măsurat de la debutul activării ventriculare pe EKG de suprafață până la cea mai precoce deflexiune a activării atriale pe electrograma fascicului His este >60 ms. Activarea atrială retrogradă cea mai precoce a fost în general înregistrată la baza trigo-

nului Koch, în apropierea ostiumului sinusului coronar, dar poate varia cu activare atrială excentrică la nivelul septului inferior sau chiar distal de sinusul coronar.^{328,331,332} În forma “slow-slow”, raportul AH/HA este >1 și intervalul AH >200 ms, dar intervalul VA este >60 ms, sugerând că două căi lente sunt utilizate atât pentru activarea anterogradă, cât și pentru activarea retrogradă. Activarea atrială retrogradă cea mai precoce este de obicei la nivelul ostiumului sinusului coronar, dar au fost dovedite și variante ale activării retrograde atriale stânga.^{333,334} Diferențierea între forma “fast-slow” și forma “slow-slow” nu are o semnificație practică, iar anumite cazuri de TRNAV atipică nu pot fi clasificate conform criteriilor descrise.³²⁴ De asemenea, există dovezi conform cărora calea rapidă din forma TRNAV slow-fast nu este identică cu cea din forma TRNAV fast-slow.³²⁹ Astfel, TRNAV poate fi clasificată în formă tipică sau atipică în funcție de intervalul HA sau - atunci când electrograma fascicului His nu este înregistrată corespunzător - conform intervalului VA măsurat pe electrodul înregistrator al fascicului His.³²² În tabelul 12 este prezentat sistemul convențional de clasificare. Alte abordări au fost de asemenea publicate.³³⁵

11.2.1.2 Tratamentul TRNAV

11.2.1.2.1. Tratamentul acut al TRNAV

Majoritatea dovezilor privind eficiența manevrelor vagale și a adenozei asupra terminării în acut a tahicardiei a fost derivat din populații mixte de TSV, așa cum a fost descris în secțiunea 10.1.1 la tratamentul acut al TSV în general, dar se pare că sunt mai puțin eficiente în cazul TRNAV decât în cazul TRAV.^{89,90,102} O singură doză de diltiazem oral (120mg) plus un betablocant (i.e. propranolol 80 mg), ar putea converti $\leq 94\%$ din pacienți, dar există riscul de hipotensiune, bloc AV tranzitor sau - mai rar - de sincopă.^{342,343} Este necesară precauție la pacienți mai vârstnici și la pacienți cu tulburări de conducere AV sau sinusale cunoscute. O singură doză orală de flecainidă (3 mg/kg) ar putea fi de asemenea eficientă, deși mai puțin frecvent.^{342,344} Administrarea intranasală de etripamil este o abordare promițătoare (vezi secțiunea 10.1.1).¹²⁹ Rareori, atunci când manevrele vagale și adenoza nu duc la terminarea tahicardiei sau atunci când apare hipotensiunea, este indicată cardioversia sincronizată.¹⁰¹ (Figura 14)

11.2.1.2.2. Ablația trans-cateter a TRNAV

Un studiu clinic randomizat recent care a comparat ablația trans-cateter ca primă linie de tratament cu medicamentele antiaritmice a demonstrat un be-

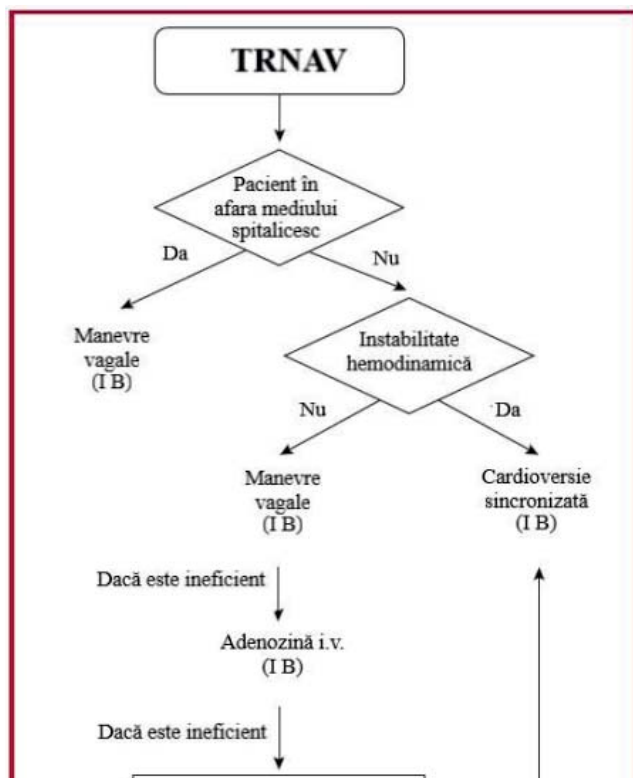


Figura 14. Tratamentul acut al tahicardiei reintrante în nodul atrioventricular. TRNAV = Tahicardia reintrantă în nodul atrioventricular; i.v. = intravenos.

Recomandări pentru tratamentul tahicardiei reintrante atrioventriculare datorată unor căi accesorii manifeste sau ascunse

Indicație	Clasă de recomandare	Nivel de evidență
Tratamentul acut		
Pacienți instabili hemodinamic		
Cardioversia electrică sincronizată este recomandată pentru pacienții instabili hemodinamic.	I	B
Pacienți stabili hemodinamic		
Manevrele vagale sunt recomandate, mai ales în poziție supină cu membrele inferioare ridicate.	I	B
În TRAV ortodromică, adenzina (6-18 mg i.v. bolus) este recomandată dacă manevrele vagale eșuează și tahicardia este ortodromică.	I	B
În TRAV ortodromică, Verapamilul sau Diltiazemul i.v. ar trebui considerate dacă manevrele vagale și adenzina eșuează.	IIa	B
În TRAV ortodromică, Beta-blocantele (Esmolol sau Metoprolol i.v.) ar trebui considerate dacă manevrele vagale și adenzina eșuează, în absența decompensării IC.	IIa	C
În TRAV antidromică, ibutilida i.v. sau procainamida i.v. sau flecainida i.v. sau propafenona sau cardioversia electrică sincronizată ar trebui considerate dacă manevrele vagale și adenzina eșuează.	IIa	B
În TRAV antidromică, amiodarona i.v. ar putea fi considerată în cazurile refractare.	IIb	B
Cardioversia electrică sincronizată este recomandată dacă terapia farmacologică nu poate converti sau controla frecvența tahicardiei.	I	B
Tratamentul cronic		
Ablația trans-cateter a CA este recomandată pentru TRAV simptomatică, recurentă.	I	B
Beta-blocantele sau blocantele de calciu non-dihidropiridinice (Diltiazemul sau verapamilul în absența ICFer), ar trebui considerate dacă nu există semne de pre-excitație pe EKG de repaus, dacă ablația nu este dorită sau fezabilă.	IIa	B
Propafenona sau flecainida ar trebuie considerate la pacienții cu TRAV și fără boală cardiacă ischemică sau structurală dacă ablația nu este dorită sau fezabilă.	IIb	B
Digoxinul, beta-blocantele, diltiazemul, verapamilul și amiodarona nu sunt recomandate și au potențial dăunător la pacienții cu FA cu pre-excitație.	III	B
<small>Verapamilul și Diltiazemul sunt contraindicate în prezența hipotensiunii arteriale sau a insuficienței cardiace cu fracție de ejeție redusă. Beta-blocantele i.v. sunt contraindicate în prezența insuficienței cardiace decompensate. Ibutilida i.v. este contraindicată la pacienții cu interval QTc prelungit. Procainamida i.v. prelungeste intervalul QTc, dar mai puțin decât agenții de clasă III. Flecainida și propafenona i.v. sunt contraindicate la pacienții cu boală cardiacă ischemică sau structurală. Și ele alungesc intervalul QTc, dar mai puțin decât agenții de clasă III. Amiodarona i.v. prelungeste QTc dar torsada vârfurilor este rară. FA = fibrilație atrială; CA = cale accesorie; TRAV = tahicardie reintrantă atrioventriculară; EKG = electrocardiogramă; IC = insuficiență cardiacă; ICFer = insuficiență cardiacă cu fracție de ejeție redusă; i.v. = intravenos.</small>		

neficiu semnificativ în spitalizările legate de aritmii.³³⁶ Mai mult decât atât, ablația trans-cateter pentru TSV în general, și pentru TRNAV în particular, este tratamentul de ales actual pentru pacienții simptomatici pentru că îmbunătățește substanțial calitatea vieții^{28,345,346} și reduce costurile.³⁴⁷⁻³⁴⁹ Modificarea căii lente este eficientă în ambele tipuri de TRNAV – atât tipică, cât și atipică.³³⁸ De obicei, este aleasă o abordare duală – anatomică și prin cartografiere, iar leziunile de ablație sunt administrate în porțiunea inferioară a trigonului Koch, fie de pe versantul septal drept, fie de pe cel stâng.^{337-339,350,351} Această abordare oferă o rată de succes de 97%, are o rată de recidivă de ~1,3-4%, și a fost asociată cu un risc de bloc AV <1 % în rapoartele precedente.^{203,204,352,353} Experiența recentă arată că în centrele cu experiență, procedura poate fi realizată atât în cazul formei tipice, cât și în cazul formei atipice de TRNAV cu un risc de bloc AV secundar aproape inexistent, prin țintirea extensiei nodale

inferioare și evitând septul mijlociu și tavanul sinusului coronar.^{208,338,354,355} Ratele de succes sunt mai scăzute (82%) și riscul de bloc este mai crescut (14%) în cazul pacienților cu boală cardiacă congenitală a adultului.³⁵⁶ De obicei, recurențele pot fi văzute la 3 luni după o procedură finalizată cu succes la pacienții simptomatici prin episoade frecvente de tahicardie,^{317,329,336,338} dar în cazul pacienților tineri, cu vârste sub 18 ani, recurențele pot fi văzute și la 5 ani post-ablație.³⁵⁷ TSI poate apărea, însă este de obicei tranzitorie și apare rar după ablația căii lente.³⁵⁸ Vârsta avansată nu este o contraindicație pentru ablația căii lente.³⁵⁹ Blocul atrioventricular grad I preexistent se asociază cu un risc mai mare de a dezvolta un bloc AV ulterior, și este de preferat să fie evitată ablația extensivă a căii lente în aceste condiții.³⁶⁰ Mortalitatea legată de procedură este aproape inexistentă.^{11,13,203-205,208} Crioablația ar putea să aibă un risc mai scăzut de bloc AV, dar este asociată cu o rată semnificativ mai mare de

recidivă.³⁶¹⁻³⁶³ Profilul favorabil de siguranță și rata de succes mai crescută pe termen lung la pacienții tineri, fac aceasta tehnică mai atractivă pentru tratamentul copiilor.³⁶⁴ TRNAV este o cauză de șocuri inadecvate la pacienții cu cardiodefibrilatoare implantabile (CDI) și, în cazul episoadelor frecvente, ablația cu radiofrecvență este clar indicată.³⁶⁵

11.2.1.2.3 Tratamentul cronic al TRNAV

Pacienții cu simptomatologie minimă și de scurtă durată, episoade infrecvente de tahicardie, pot fi urmăriți, fără să fie necesară ablația sau tratamentul pe termen lung cu agenți farmacologici (Figura 15). Aproximativ o jumătate dintre aceștia pot deveni asimptomatici în decurs de 13 ani.³¹⁹ Administrarea cronică de agenți antiaritmici scade frecvența și durata episoadelor de TRNAV, dar are o rată de succes variabilă în abolirea episoadele de tahicardie, cu o variație între 13-82% și la ≤20% din pacienți poate fi oprită.³²³ Ținând cont de rata excelentă de succes și de riscul minim al ablației trans-cateter în cazurile simptomatice, valoarea tratamentului pe termen lung cu agenți antiaritmici pare limitată.

11.2.2 Tahicardiile jonționale non re-intrante

Tahicardia jonțională ectopică (TJE) sau tahicardia jonțională focală este o aritmie rară care ia naștere din automaticitatea anormală a NAV sau a fascicului His proximal. Tahicardia jonțională focală la copii poate fi privită ca o formă de aritmie congenitală sau, mai adesea, poate apărea precoce după chirurgia pe cord deschis a copilului.^{366,367} Tahicardia jonțională congenitală este asociată cu morbiditate și mortalitate considerabile.³⁶⁸ Tahicardia jonțională poate apărea și la pacienții adulți cu cord structural normal^{369,370} și a fost asociată în trecut cu IM acut non trombolizat.³⁷¹ Aspectul uzual al EKG în TJE prezintă o tahicardie cu QRS îngust, interval RP scurt sau disociație

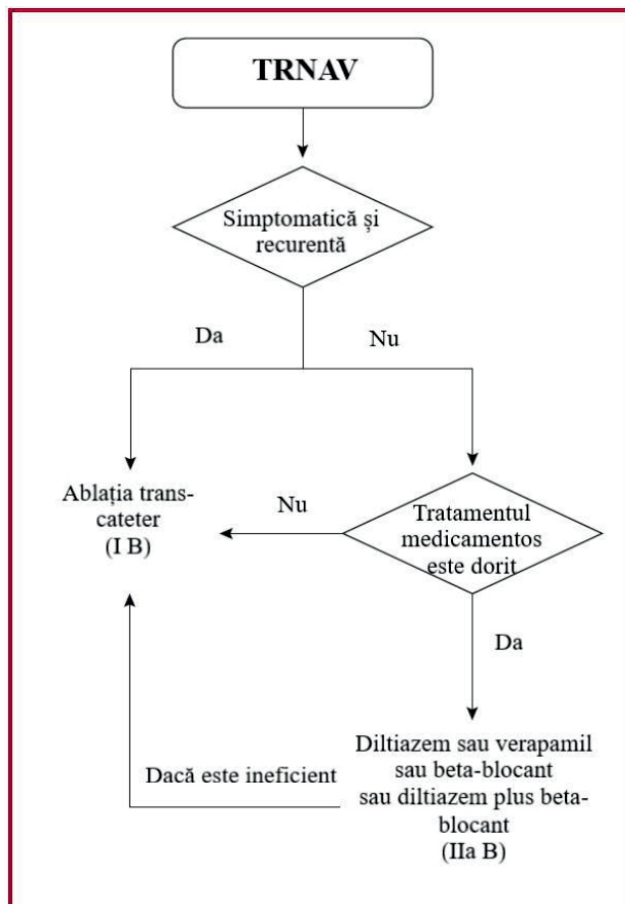


Figura 15. Tratamentul cronic al tahicardiei reintrante în nodul atrio-ventricular. TRNAV = Tahicardia reintrantă în nodul atrioventricular.

AV. Ocazional, tahicardia poate fi neregulată și poate semăna cu FA.

Deși există puține dovezi, pentru managementul acut pot fi utilizate propranololul (i.v.) în monoterapie sau împreună cu procainamida,³⁷⁰ verapamilul, sau procainamida,³⁷² sau flecainida³⁷³. Amiodarona (i.v.)

Recomandări pentru tratamentul acut al fibrilației atriale cu pre-excitație

Indicație	Clasă de recomandare	Nivel de evidență
Tratamentul acut		
Pacienți instabili hemodinamic		
Cardioversia electrică sincronizată este recomandată pentru pacienții instabili hemodinamic.	I	B
Pacienți stabili hemodinamic		
Ibulida sau procainamida (i.v.) ar trebui considerate.	IIa	B
Flecainida sau propafenona (i.v.) ar trebui considerate.	IIb	B
Cardioversia electrică sincronizată este recomandată dacă terapia farmacologică nu poate converti sau controla frecvența tahicardiei.	I	B
Amiodarona (i.v.) nu este recomandată	III	B

Ibulida i.v. este contraindicată la pacienții cu interval QTc prelungit.

Procainamida i.v. prelungeste intervalul QTc, dar mai puțin decât agenții de clasă III.

Flecainida și propafenona i.v. sunt contraindicate la pacienții cu boală cardiacă ischemică sau structurală. Și ele alungesc intervalul QTc, dar mai puțin decât agenții de clasă III.

este agentul de primă intenție pentru TJE post-operator, precum și pentru prevenirea TJE precoce la copii după chirurgia pe cord deschis.^{374,375} Pentru copii cu tahicardie joncțională congenitală, amiodarona în monoterapie, sau asociată cu propafenona sau ivabradina, pare să fie eficientă.^{368,376-379} Pentru tratamentul cronic, propranolol³⁷⁰ sau, în absența ischemiei sau a bolii structurale de cord, flecainida³⁸⁰ și propafenona³⁸¹ pot fi încercate. Ablația trans-cateter selectivă a situsului cu activarea atrială retrogradă cea mai precoce pare fezabilă, dar se asociază cu o rată mai scăzută de succes și un risc mai crescut de bloc AV comparativ cu TRNAV (5-10%).^{369,382} Crioablația este mai sigură.^{375,383}

Tahicardia joncțională non-paroxistică a fost frecvent diagnosticată în trecut ca ritm joncțional cu debut și sfârșit gradual, cu o frecvență între 70-130/min, și era considerată un exemplu tipic de PDT indusă de digitală și activitate declanșată la nivelul NAV. Durata intervalului RP în timpul tahicardiei este variabil. Ischemia miocardică, hipokalemia, boala pulmonară cronică obstructivă, și miocardita sunt de asemenea condiții asociate.

Tahicardia nodală atrioventriculară non-reintranță cauzată de conducerea simultană pe căi nodale multiple – adesea numită patologie “double-fire” sau tahicardie nodală AV duală – este un mecanism rar de tahicardie nodală AV^{384,385} și a fost asociat cu fenomenul de ascundere retrogradă repetitivă sau “linking”.³⁸⁶⁻³⁸⁸ Acestea sunt exprimate prin pauze ventriculare cu consistența relației AV post-pauzal și poate fi diagnosticată incorect ca FA³⁸⁹. Aceste forme rare de tahicardie pot genera TCM și răspund la ablația căii lente.

11.3 Aritmiile atrioventriculare

TRAV folosesc un circuit de reintrare definit anatomic alcătuit din două brațe: primul, format din NAV-SHP, și al doilea, format din cale accesorie (CA), numit și traseu de by-pass. Cele două brațe sunt caracterizate de diferențe în refractivitate și timpi de conducere, iar bătăi atriale sau ventriculare premature survenite la momente critice inițiază tahicardia prin reintrare. Rar, pot exista circuite formate din două CA.

11.3.1 Căile accesorii

CA sunt șiruri de celule miocardice unice sau multiple care by-pass-ează sistemul de conducere fiziologică și conectează direct miocardul atrial și cel ventricular.³⁹⁰ Aceste conexiuni AV sunt datorate dezvoltării incomplete embriologice a inelelor AV, fără separarea completă a atriilor de ventriculi. Deși există multe tipuri de CA, cele mai comune sunt cele care

conectează atriul și ventriculul de-a lungul inelului mitral sau tricuspidian. Aproximativ 60% dintre acestea sunt localizate de-a lungul valvei mitrale și sunt numite CA ale peretelui liber al VS, 25% se inseră de-a lungul componentei septale a inelului mitral sau tricuspidian, și 15% se inseră de-a lungul peretelui liber al VD.³⁹¹⁻³⁹³ Deoarece musculatura ventriculară lipsește în proximitatea foiței anterioare a valvei mitrale, CA stângi sunt de obicei limitate la regiunea inelului mitral care este atașat de foița posterioară. CA localizate în regiunea supero-paraseptală în strânsă legătură cu fasciculul His și NAV pot de asemenea exista.³⁹⁴

CA prezintă trăsături electrofiziologice caracteristice diferite de proprietățile de conducere ale NAV. În mod tipic prezintă conducere rapidă (cu excepția căilor atipice – vezi secțiunea 11.3.9), dependentă de curenții de sodium într-un mod similar cu celulele miocardice. În plus, deși majoritatea CA conduc atât anterograd, cât și retrograd, anumite căi pot propaga impulsuri într-o singură direcție. Căile care duc doar în direcție anterogradă sunt rare ($\leq 10\%$), pe când cele care conduc strict retrograd sunt mai frecvente ($\leq 50\%$). Când CA conduce anterograd, pre-excitația ventriculară este evidentă în mod normal în repaus, în ritmul sinusal, iar CA este numită cale manifestă. La polul opus, CA este numită ascunsă atunci când conduce exclusiv retrograd. CA ascunse pot avea proprietăți decrementale.³⁹⁵ Termenul de CA latentă denotă o CA care nu este vizibilă sau este abia vizibilă datorită localizării sau a conducerii mai rapide pe NAV.

Multiple CA pot apărea la $\leq 12\%$ din pacienții cu pre-excitație, și la $\leq 50\%$ din pacienții cu anomalie Ebstein.³⁹⁶

TRAV este cea mai frecventă tahicardie asociată cu CA. Există două mecanisme ale reintrării corespunzător cu conducerea anterogradă sau retrogradă prin NAV-SHP, și sunt clasificate în TRAV ortodromică și antidromică.

11.3.2 Sindromul Wolff-Parkinson-White

Sindromul WPW se referă la prezența unei CA manifestă, rezultând în așa numita pre-excitație, în combinație cu tahiaritmiile care, de obicei, sunt recurente.³⁹⁷ În ritmul sinusal, apare un pattern tipic pe EKG-ul de repaus, cu următoarele caracteristici: (i) interval PR scurt ($\leq 120\text{ms}$); (ii) ancoșa deflexiunii pozitive/negative a complexului QRS (“unda delta”); și (iii) complex QRS larg ($> 120\text{ms}$). În majoritatea cazurilor, CA care dau naștere unui pattern WPW sunt întâlnite în cordurile structural normale. Rareori, forme

Recomandări pentru managementul pacienților cu pre-excitație asimptomatică

Indicație	Clasă de recomandare	Nivel de evidență
Efectuarea unui EPS, cu utilizarea izoprenalinei, este recomandat pentru stratificare riscului indivizilor cu pre-excitație asimptomatici care au ocupații/ hobbyuri la risc înalt și are participa în competiții sportive.	I	B
Ablația trans-cateter este recomandată pacientului asimptomatic al cărui studiu electrofiziologic cu izoprenalină identifică elemente de risc înalt, precum SPERRI <250 msec, PRE <250 msec, multiple căi accesorii și inductibilitate pentru tahicardie dependentă de calea accesorie.	I	B
Ablația trans-cateter este recomandată pacientului la risc înalt cu pre-excitație asimptomatică după discutarea beneficiilor și riscurilor procedurii, în mod special al asocierii dintre ablația CA anteroseptale sau MS și blocul cardiac	I	C
Efectuarea unui EPS pentru stratificarea riscului indivizilor cu pre-excitație asimptomatică ar trebui considerat.	IIa	B
Evaluarea non-invazivă a proprietăților de conductibilitate ale căii accesorii poate fi considerată la pacientul cu preexcitație asimptomatică.	IIb	B
Stratificarea invazivă a riscului prin intermediul unui EPS este recomandată pacienților fără caracteristici de risc scăzut la stratificarea non-invazivă	I	C
Urmărirea clinică ar trebui considerată la pacienții cu pre-excitație asimptomatică și CA la risc scăzut la stratificarea invazivă.	IIb	C
Ablația trans-cateter poate fi considerată la un pacient cu pre-excitație asimptomatică și CA la risc scăzut la stratificarea invazivă	IIb	C
Ablația trans-cateter ar trebui considerată la pacienții cu pre-excitație asimptomatică și disfuncție VS datorată disincroniei electrice	IIa	C
Ablația trans-cateter poate fi considerată la un pacient cu pre-excitație asimptomatică la risc scăzut în centrele cu experiență, în funcție de preferințele pacientului.	IIb	C

CA= cale accesorie; EPS = studiu electrofiziologic; PRE = perioadă refractară efectivă; VS = ventricul stâng MS = mid-septal; SPERRI = cel mai scurt interval RR preexcitat în fibrilație atrială

familiale de pre-excitație asociate cu hipertrofia VS și boli sistemice [mutații în gena - protein kinazei adenosine monophosphate-activată non-catalitică subunitatea gamma 2 (PRKAG2), bolile Danon și Fabry, și altele] au fost de asemenea descrise.³⁹⁸

Au fost dezvoltati câțiva algoritmi pentru EKG de suprafață aplicabili pentru depistarea localizării CA în prezența pre-excitației vizibile (Figura 16 și 17).³⁹⁹⁻⁴⁰¹ Pre-excitația de pe EKG-ul de suprafață poate fi intermitentă și poate chiar dispărea permanent în timp (în

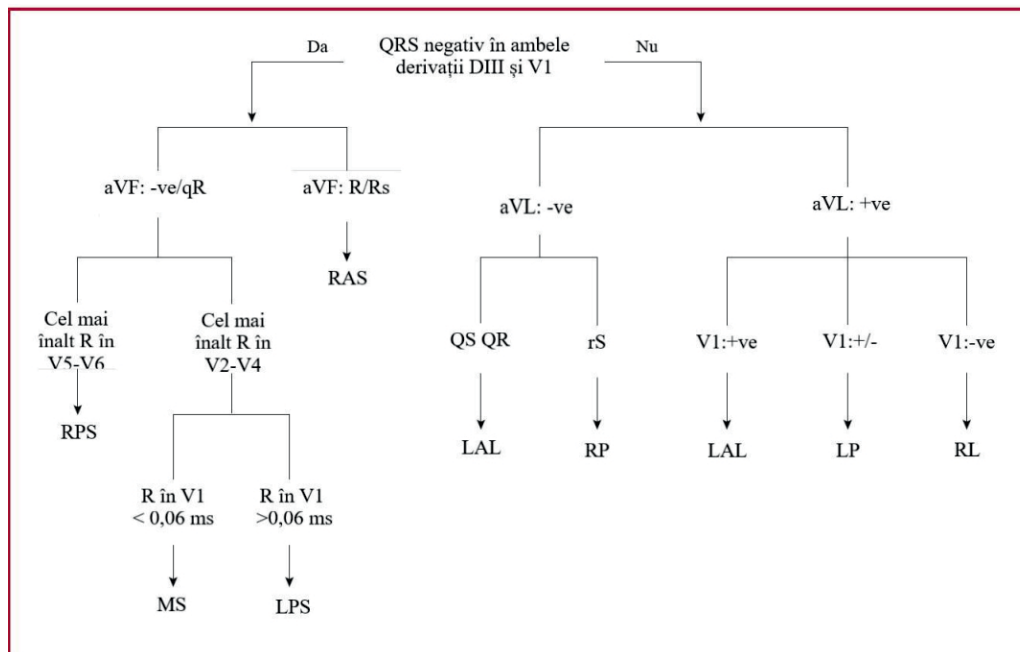


Figura 16. Algoritmul St. George pentru localizarea căilor accesorii +ve = complex QRS pozitiv; -ve = complex QRS negativ; +/- = complex QRS echidifazic; CA = cale accesorie; LAL = anterolateral stânga; LP = posterior stânga; LPL = posterolateral stânga; LPS = posteroseptal stânga; MS = midseptal; RAS = anteroseptal dreapta; RL = lateral dreapta; RP = posterior dreapta; RPS = posteroseptal dreapta.

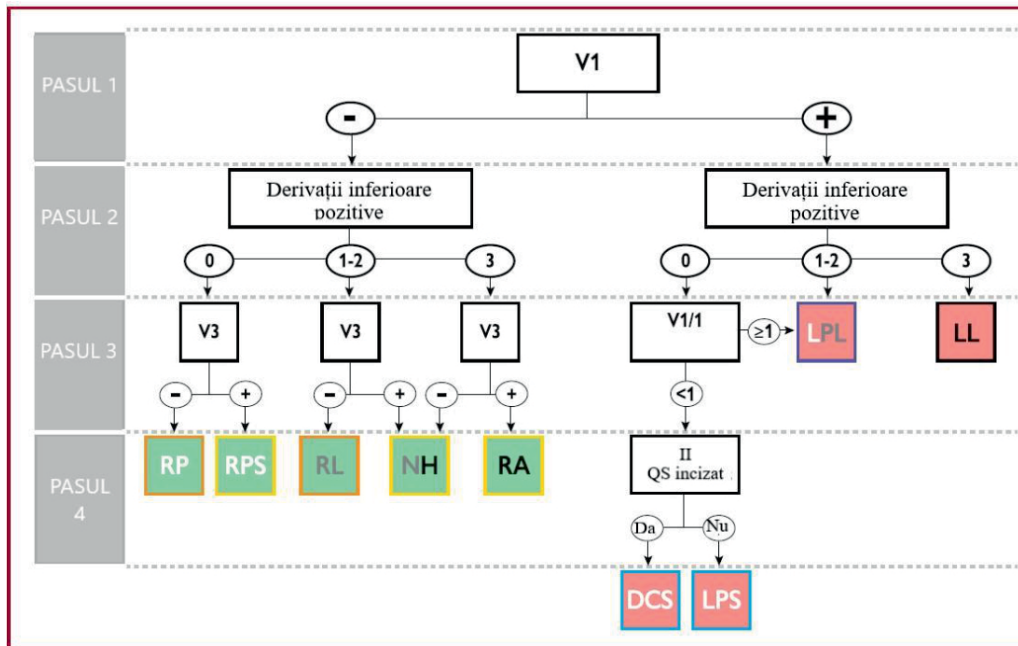


Figura 17. Localizarea căilor accesorii în prezența pre-excitației maxime (spontană sau provocată). Localizarea căilor accesorii este marcată cu verde pentru partea dreaptă și cu roșu pentru partea stângă. Căile accesorii posterolaterale stângi pot avea 0,1, sau 2 derivații inferioare cu polaritatea pozitivă, pe când căile accesorii nodo-Hisiane pot avea 1,2, sau 3 derivații inferioare cu polaritate pozitivă. Căile accesorii drepte sunt în chenar portocaliu sau galben când derivația V3 este negativă, respectiv pozitivă. Căile accesorii stângi sunt în chenar albastru când raportul VI/DI este <1 și în chenar mov când raportul VI/DI este ≥1. CA = cale accesorie; DCS = sinus coronarian profund; LL = lateral stanga; LPL = posterolateral stânga; LPS = paraseptal stânga; NH = nodo-Hisian; RA = anterior dreapta; RL = lateral dreapta; RP = posterior dreapta; RPS = paraseptal dreapta.

≤35% din cazuri). În plus, grade variate de pre-excitație sunt posibile în funcție de localizarea CA, precum și de proprietățile de conducere ale NAV.

11.3.3 Tahicardia reintrantă atrioventriculară ortodromică

TRAV ortodromică reprezintă >90% din totalul TRAV și 20-30% din totalul TSV susținute. Impulsul reintrant este condus de la atriu la ventricul prin NAV-SHP care reprezintă brațul anterograd al circuitului de reintrare, pe când CA conduce de la ventricul la atriu și servește drept brațul retrograd al circuitului de reintrare. TRAV ortodromică tinde să fie o tahicardie rapidă, cu frecvențe variind între 150 și, rareori, >220 b.p.m. În timpul tahicardiei (Figura 18), pot fi prezente următoarele trăsături EKG: (i) interval RP constant și, în mod uzual, dar nu invariabil, până la o jumătate din LC a tahicardiei; (ii) QRS îngust; (iii) bloc de ramură funcțional, de obicei asociat cu o CA ipsilaterală cu blocul, în special la pacienții tineri <40 de ani; și (iv) subdenivelare de segment ST.

11.3.4. Tahicardia reintrantă atrioventriculară antidromică

TRAV antidromică reprezintă 3-8% din totalului pacienților cu sindrom WPW.⁴⁰²⁻⁴⁰⁴ Impulsul de rein-

trare este condus de la atriu la ventricul prin CA cu conducere anterogradă, în timp ce conducerea retrogradă are loc prin NAV sau prin altă CA, localizată de obicei într-o poziție contralaterală, pentru a asigura o distanță mai lungă de parcurs și pentru a permite ieșirea din perioada refractară a elementelor respective ale circuitului de reintrare. La 30-60% dintre pacienții cu TRAV antidromică spontană, multiple CA (manifeste sau ascunse), care ar putea sau nu să acționeze ca braț retrograd al TRAV, pot fi detectate. TRAV antidromică prezintă următoarele caracteristici EKG (Figura 18): (i) complex QRS larg (complet pre-excitat) și (ii) interval RP care este dificil de identificat deoarece unda P retrogradă este de obicei ascunsă în segmentul ST-T.

11.3.5 Calea accesorie bystander

În prezența TAF, flutterului atrial, FA sau TRNAV, complexe QRS pot fi pre-excite când CA funcționează ca un by-stander și nu este parte critică a circuitului de reintrare.

11.3.6 Fibrilația atrială cu pre-excitație

FA paroxistică a fost descoperită la 50% dintre pacienții cu WPW și poate fi aritmia de prezentare la pacienții afectați.^{405,406} Acești pacienți sunt de obicei

tineri și fără boli structurale de cord. TRAV cu frecvență înaltă au potențialul să inițieze FA. FA cu răspuns ventricular rapid datorită unui CA manifeste cu perioadă refractară scurtă anterogradă este o aritmie potențial amenințătoare de viață la pacienții cu sindrom WPW, din cauza potențialului de a degenera în FV.

11.3.7 Căile accesorii ascunse

CA ascunse dau naștere doar la TRAV ortodromice. Prevalența lor reală este necunoscută, deoarece ele nu sunt detectabile pe EKG de suprafață în repaus, ci apar doar în TRAV sau în timpul studiului electrofiziologic.⁴⁵ Nu a fost găsită o predilecție în funcție de sex a acestor căi, însă ele tind să apară mai frecvent la pacienții mai tineri comparativ cu TRNAV; cu toate acestea, există o suprapunere semnificativă.³ CA ascunse sunt predominant localizate în peretele liber al VS (64%) și mai puțin frecvent la nivel septal (31%) și la nivelul peretelui liber VD.³⁹⁵ Prezentarea clinică este în contextul TRAV. CA ascunse nu sunt asociate cu un risc crescut de moarte cardiacă subită. Managementul TRAV secundare unei CA ascunse este similar cu cel al TRAV secundare unei CA manifeste, dar în acest caz este legat de simptome, fără relevanță prognostică semnificativă în majoritatea cazurilor.

11.3.8 Tahicardie ortodromică reciprocă incesantă

PJRT (tahicardia ortodromică reciprocă incesantă) este o formă rară de tahicardie reciprocă AV care utilizează o CA ascunsă. De obicei aceste CA, descrise original de Coumel, sunt localizate în regiunea postero-septală și sunt asociate cu proprietăți de conducere retrogradă decrementală.⁴⁰⁷ PJRT este o tahicardie cu RP lung datorită proprietăților de conducere lente ale CA și este caracterizată de unde P retrograde adânc inversate în DII, DIII și aVF datorită naturii retrograde a activării atriale. Natura incesantă a PJRT poate duce la TCM care de obicei dispare odată cu tratarea cu succes prin ablație trans-cateter cu radiofrecvență a tahicardiei, în mod particular la tineri.^{407,408} Ablația trans-cateter este în mod deosebit recomandată la pacienții simptomatici sau în cazurile în care afectarea fracției de ejeție a VS este cel mai probabil în relație cu TCM.

Alte cauze potențiale ale tahicardiilor cu RP lung sunt tahicardia sinusală, TA, TRAV atipică și TJE cu conducere retrogradă I:I.

11.3.9 Forme atipice de pre-excitație

Există și alte CA care pot duce la pre-excitație cardiacă. CA atipice (numite și fibre Mahaim) sunt conexiuni între atriul drept sau NAV și ventriculul drept,

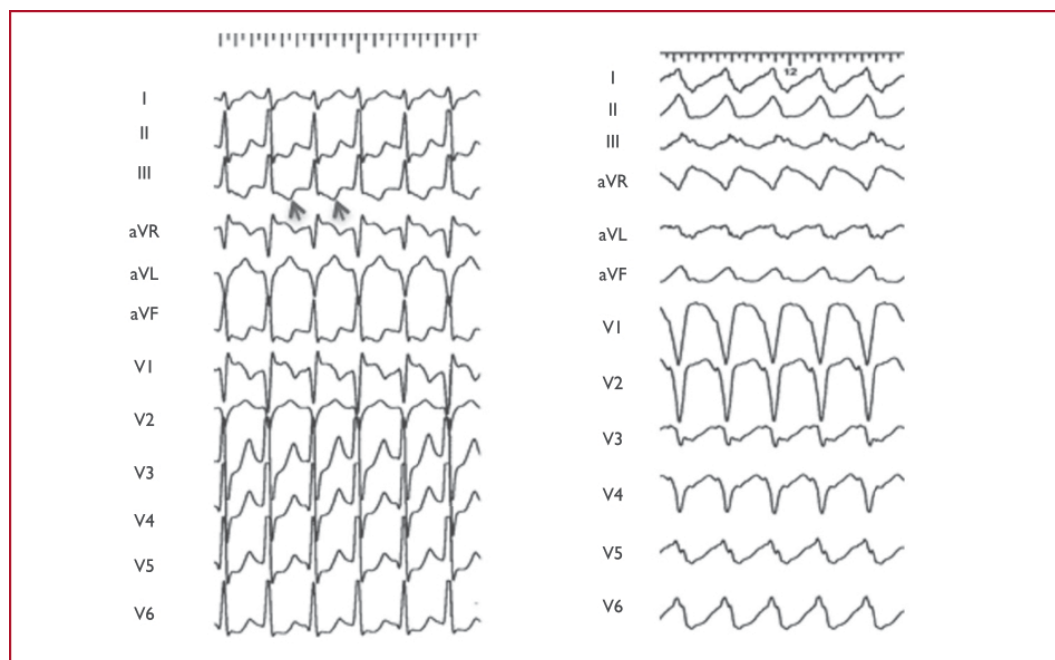


Figura 18. Tahicardia reintrantă atrioventriculară. Stânga: tahicardie reintrantă atrioventriculară ortodromică datorată unei căi accesorii postoseptale ascunse. Unde P retrograde negative în timpul tahicardiei în derivațiile inferioare (săgeți). Dreapta: tahicardie reintrantă atrioventriculară antidromică datorată unei căi accesorii atriofasciculare. Axul în timpul tahicardiei este datorată căii atipice depinde de modul de inserție la nivelul ramului drept și de fuzarea peste fasciculul anterior stâng.

fie la nivelul, fie în apropierea ramului drept.⁴⁰⁹⁻⁴¹⁴ Majoritatea sunt atriofasciculare sau nodoventriculare, dar pot fi atriofasciculare, atrioventriculare, nodofasciculare sau nodoventriculare, în funcție de variația inserțiilor proximale și distale.^{413,414} Căile atipice stângi, au fost de asemenea descrise, însă sunt extrem de rare.⁴¹⁵⁻⁴¹⁷

Căile atipice conțin de obicei țesut nodal, de unde rezultă și proprietățile lor decrementale și conectează atriul la fascicule prin încrucișarea porțiunii laterale a inelului tricuspidian, iar în cazuri rare pot fi găsite și localizări lateroseptale. Conducerea este de obicei strict anterogradă, dar au fost descrise și fibre ascunse.^{412,418} Comportamentul căilor atipice este definit de următoarele proprietăți:

- QRS de bază normal sau diferite grade de manifestări ale pre-excitației cu morfologie de BRS.
- Pacing-ul atrial programat care conduce la pre-excitație manifestă evident, consecutivă creșterii intervalului AV împreună cu scurtarea intervalului HV la valori mai scurte ale LC în stimulare.
- TRAV antidromică datorată unei căi atriofasciculare poate produce devierea orizontală sau superioară a axului QRS, dar poate fi observat și un ax normal, în funcție de modul de inserare la nivelul ramului drept și de fuziunea cu fasciculul anterior stâng.
- Electrograma ramului drept precede activarea fasciculului His în timpul pre-excitației anterograde sau în TSV.

Cartografierea identifică inserțiile proximale și distale ale fibrelor accesorii și demonstrează potențialele căilor care, ulterior, ghidează ablația.^{409,411} Ablația trans-cateter este asociată cu o rată crescută de succes și cu o rată scăzută de recurență; și este prin urmare recomandată tuturor pacienților cu tahicardie simptomatică recurentă, mai ales celor cu tahicardii incesante datorate unor căi nodofasciculare sau nodoventriculare ascunse.⁴¹⁸ Ablația preventivă din motive prognostice nu este recomandată de rutină, nici măcar pentru pacienții cu pre-excitație sau bloc de ramură pe EKG de suprafață, deoarece conducerea rapidă la nivelul CA nu este în mod uzual determinată de proprietăți de conducere decrementale.

11.3.10 Tratamentul tahicardiei reintrante atrioventriculare

11.3.10.1 Tratamentul acut al TRAV

Adenozina ar trebuie folosită cu precauție pentru tratamentul TRAV din cauza posibilității inducerii FA

rapide.^{119,120,272} FA cu conducere ventriculară rapidă ar putea induce fibrilație ventriculară, prin urmare cardioversia electrică ar trebui să fie disponibilă întotdeauna. În timpul TRAV ortodromică sau antidromică, tratamentul medicamentos ar putea fi direcționat către una din componentele circuitului – NAV (betablocante, diltiazem, verapamil, sau etripamil)^{100,129,419,420} sau CA (ibutilidă, procainamidă, propafenonă sau flecainidă)^{421,422} (Figura 19). TRAV antidromică este asociată cu sindrom WPW malign datorită unei conduceri foarte accelerate la nivelul CA,⁴⁰³ iar medicamentele care acționează cu precădere la nivelul CA sunt preferate. În plus, în cazul TRAV antidromică cu CA care reprezintă atât brațul anterograd, cât și brațul retrograd, agenții care acționează la nivelul NAV sunt ineficienți. În TRAV antidromice refractare la tratament medicamentos, amiodarona poate fi considerată.⁴²³⁻⁴²⁵

La pacienții care se prezintă cu FA cu pre-excitație, cardioversia urgentă este de obicei necesară, iar pragul pentru cardioversie electrică este mai scăzut. Conducerea impulsurilor electrice poate avea loc preferențial pe CA datorită unui RP mai scurt comparativ cu NAV.⁴²⁶ Prin urmare, orice agent cu acțiune la nivelul NAV (adenozină, verapamil, diltiazem, betablocante sau digoxin) ar trebui evitată în FA cu pre-excitație deoarece ar putea contribui la riscul de fibrilație ventriculară.^{427,428} Cardioversia farmacologică a FA cu pre-excitație poate fi obținută cu ibutilidă (Figura 20).⁴²¹ Agenții precum procainamida, propafenona sau flecainida, care afectează conducerea pe CA, ar putea fi de asemenea folosiți, deși este posibil să nu poată restitui ritmul sinusal.⁴²⁹⁻⁴³¹ Totuși, agenții de clasa IC ar trebui utilizați cu precauție, deoarece au și efect la nivelul NAV. În FA cu pre-excitație, amiodarona i.v ar putea să nu fie atât de sigură pe cât s-a crezut inițial, deoarece au fost raportate potențarea conducerii pe cale sau fibrilație ventriculară și nu ar trebui considerată.⁴³²⁻⁴³⁵ Procainaminda pare să fie mai sigură din acest punct de vedere.⁴³⁶

11.3.10.2 Ablația trans-cateter a TRAV

Tratamentul de elecție pentru pacienții cu TRAV simptomatică și recurentă, sau FA cu pre-excitație, este ablația trans-cateter (Figura 21). Pentru restul pacienților, cu episoade asimptomatice sau rare, ar trebui puse în balanță riscurile și beneficiile unei abordări invazive precum ablația vs angajamentul pe termen lung de a urma tratamentul farmacologic. Ablația CA are o rată crescută de succes și este asociată cu o rată scăzută a complicațiilor în funcție de localizarea căii (Tabel 9).^{391-393,438-440} Complicațiile majore includ tamponada cardiacă (0,13-1,1%) și blocul complet atrio-

ventricular (0,17-2,7%) la pacienții la care se tentează ablația CA septale. În cazul CA apropiate NAV, pe EKG-ul de suprafață se observă undă delta pozitivă în derivațiile aVF și aVL, cu undă delta pozitivă și îngustă în VI cu un complex QRS predominant negativ.³⁹⁴

În ceea ce privește căile septale, aplicarea crioenergiei are o incidență mai scăzută a blocului AV,⁴⁴⁷ însă o recurență semnificativ crescută a căilor anterior blocate.⁴³⁸ comparativ cu energia de radiofrecvență. Sunt disponibile două aborduri pentru căile stângi: anterograd transeptal sau retrograd aortic. Există dovezi că abordarea transeptală, în combinație cu un operator experimentat, rezultă în reducerea timpilor de expunere la radiații și de procedură.^{441,448}

Ghidul pentru managementul tahicardiilor supra-ventriculare ale pacienților adulți al *American College of Cardiology/American Heart Association/Heart Rhythm Society* din 2015 a raportat rate ale complicațiilor majore post ablație cu radiofrecvență de 3% pentru TRNAV și, respectiv, 2,8% pentru TRAV. Aceste rate sunt mult crescute comparativ cu cele raportate de

către electrofiziologii experimentați actuali, așa cum este sintetizat în Tabelul 9, iar procedura încă este asociată cu un risc foarte mic, dar non-neglijabil de mortalitate.^{203,205}

11.3.10.3. Tratamentul cronic al TRAV

Dacă ablația nu este dorită sau nu este fezabilă în cazul pacienților cu pre-excitație și TRAV antidromică simptomatică, iar boala structurală sau ischemică de cord a fost exclusă, antiaritmicele de clasa IC acționează în principal pe CA și pot fi folosite în tahicardia antidromică (Figura 21).^{429,437,444,445} În cazurile de FA cu preexcitație, este necesară atenție pentru a nu fi transformată în flutter atrial cu conducere 1:1. În afară de agenții din clasa IC, pot fi considerate pentru tratamentul tahicardiilor ortodromice și betablocantele, diltiazemul, verapamilul, dacă nu exista semne de pre-excitație pe EKG-ul de repaus.^{340,341,442,443}

11.3.11 Pre-excitația asimptomatică

Majoritatea pacienților cu pattern WPW asimptomatic nu vor resimți pe parcursul vieții evenimente

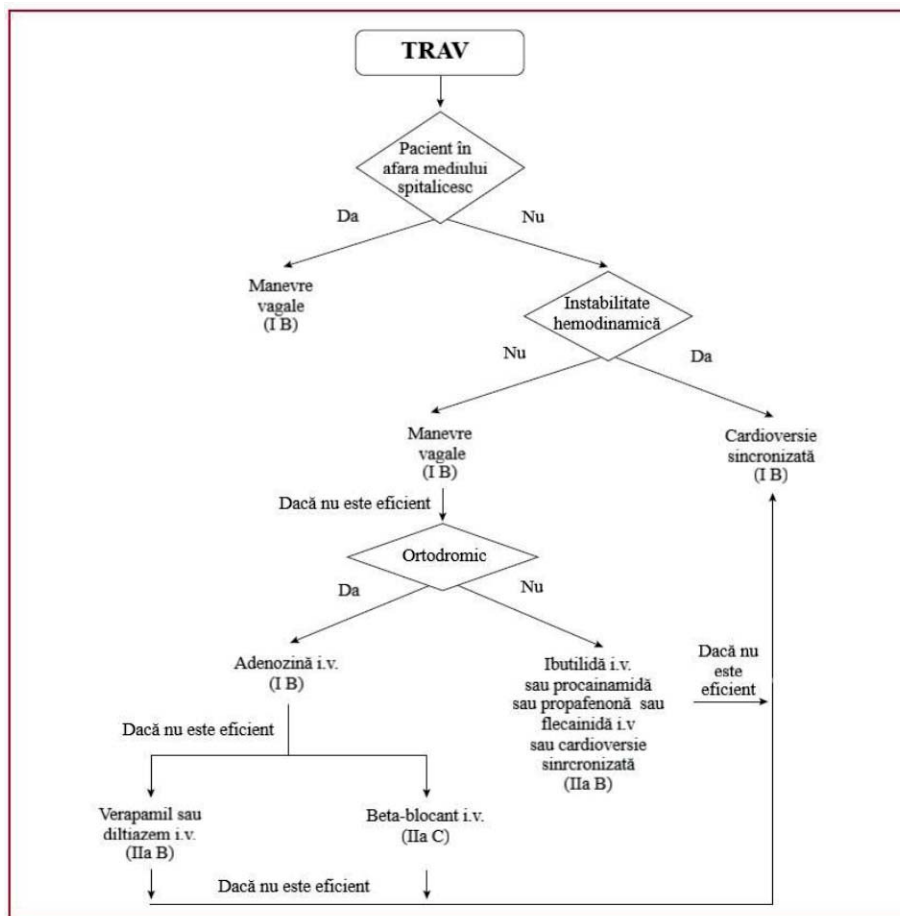


Figura 19. Tratamentul acut al tahicardiei reintrante atrioventriculare. TRAV = Tahicardie reintrantă atrioventriculară; i.v. = intravenos.

clinice relaționate cu pre-excitația ventriculară. Aproximativ unul din cinci pacienți va dezvolta o aritmie legată de CA la control. Cea mai frecventă aritmie la pacienții cu sindrom WPW este TRAV (80%), urmată de FA cu o incidență de 20-30%. Moartea cardiacă subită secundară FA cu pre-excitație cu conducere rapidă către ventriculi pe o CA, rezultând în fibrilație ventriculară, este manifestarea cea mai temută a sindromului WPW. Riscul de stop cardiac/fibrilație ventriculară a fost estimat la 2,4 la 1000 persoane-an (interval de încredere 95% de 1,3-3,9%), deși într-un registru de 2169 pacienți pe o perioadă de urmărire de 8 ani, nu a fost raportat niciun deces.⁴³⁹ Cu toate acestea, într-un registru Danez de 310 indivizi cu pre-excitație (cu un interval de vârstă de 8-85 ani), a existat un risc crescut de FA și IC generate de CA anteroseptală dreaptă, iar pentru pacienții cu vârstă >65 de ani a existat, de asemenea, un risc statistic mai mare de deces.²²

Caracteristicile clinice și electrofiziologice asociate cu un risc crescut de moarte cardiacă subită includ: vârsta tânără,^{439,449,450} inducibilitatea unui tahicardii AV reciprocă în timpul EPS,⁴⁵⁰⁻⁴⁵⁴ multiple CA,^{450,451,455,456} demonstrarea capacității CA de a permite conducerea rapidă către ventriculi,^{439,450,451,453-456} cel mai scurt interval RR pre-excitat în timpul FA (SPERRI) ≤ 250 ms bazal sau o perioadă refractară efectivă (PRE) ante-

gradă scurtă a CA (≤ 250 ms).^{439,450-452,454-460} Prin intermediul testării non-invasive, identificarea unei normalizări abrupte și complete a intervalului PR cu pierderea unei delta în timpul testării la efort sau după administrarea de procainamidă, propafenonă, sau disopiramidă, a fost considerat un marker de risc scăzut.^{459,461-463} Sensibilitatea la catecolamine este un factor limitant al tuturor testelor, atât invazive^{452,460} cât și non-invasive, incluzând testarea la efort.^{459,461-463} Pierderea intermitentă a pre-excitației pe EKG-ul de repaus sau la monitorizarea în ambulator, a fost asociată cu CA cu PRE mai lungă și a fost acceptată ca un instrument credibil de stratificare a riscului.^{2,464} Cu toate acestea, un număr de studii recente, care au inclus atât pacienți simptomatici cât și pacienți asimptomatici, a indicat că mai mult de o cincime din pacienții cu pre-excitație intermitentă au CA cu PRE < 250 ms. Astfel, pre-excitația intermitentă este acum recunoscută ca un marker imperfect al unei CA cu risc scăzut.^{406,462,465-469}

În ultimii 30 de ani, a fost publicat un volum considerabil de literatură care se concentrează pe tema importantă a evaluării și managementului pacienților cu pre-excitație asimptomatică. Aceste publicații le

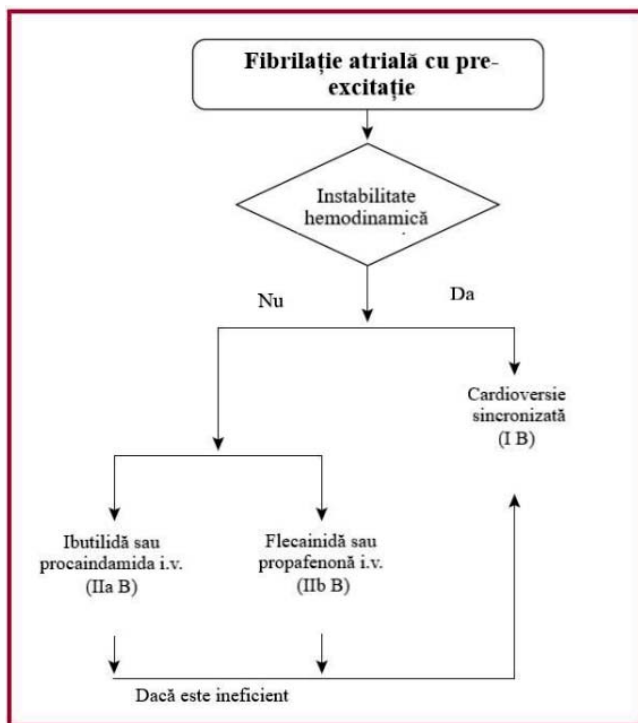


Figura 20. Tratamentul acut al fibrilației atriale cu pre-excitație. FA = fibrilație atrială. i.v. = intravenos.

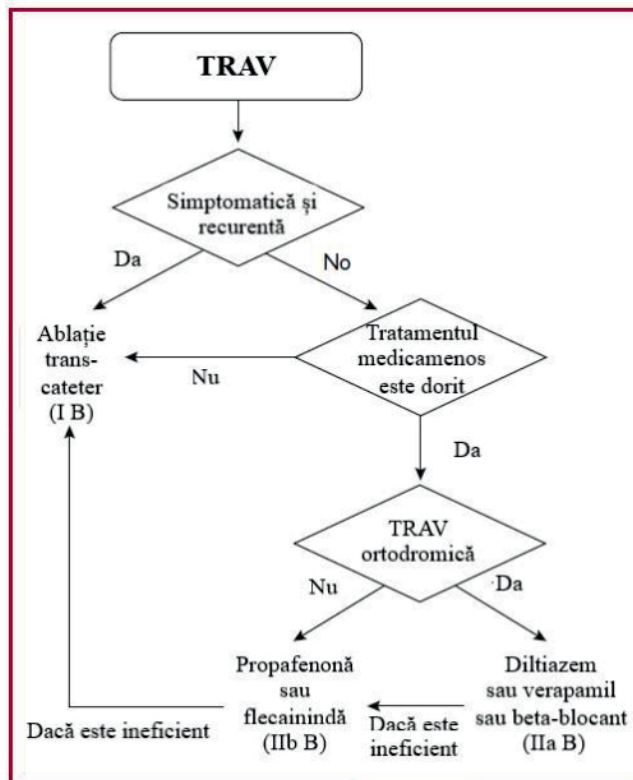


Figura 21. Tratamentul cronic al tahicardiei reintrante atrioventriculare. TRAV = tahicardie reintrantă atrioventriculară.

includ pe cele care descriu clinica și aspectul electrofiziologic al pacienților cu pre-excitație care au experimentat un stop cardiac^{439,451,455,459} dar și seriile de pacienți cu pre-excitație cu sau fără simptomatologie și care sunt urmăriți pentru perioade variabile de timp.^{22,405,439,449,450,454,456,470-472} Printre acest studii, se găsește un studiu clinic randomizat prospectiv despre ablația pe cateter (37 de pacienți) vs. urmărirea clinică fără tratament (35 de pacienți) la pacienții cu pre-excitație asimptomatică.⁴⁵³ Ablația pe cateter a redus frecvența evenimentelor aritmice pe o perioadă de 5 ani (7 vs. 77%, $P < 0,001$), iar un pacient din grupul control a prezentat un episod de fibrilație ventriculară care a necesitat cardioversie.

Figura 22 sintetizează recomandările privind screeningul și managementul pacienților asimptomatici cu pre-excitație.

Screeningul invaziv prin EPS ar trebui efectuat la pacienții asimptomatici cu pre-excitație care fie prezintă ocupații asociate cu risc înalt, fie sunt atleți de performanță (Figura 22). Variabilele EPS care indică pacienții cu CA la risc înalt includ SPERRI ≤ 250 ms, PRE CA ≤ 250 ms, multiple CA, tahicardie mediată de CA inductibilă în timpul stării de bază sau în timpul infuziei cu isoproterenol, care ar trebui întotdeauna tentată.^{452,460} Opțiunile pentru screeningul pacienților care nu aparțin acestor două grupuri includ folosirea EPS ca metodă de stratificare a riscului sau utiliza-

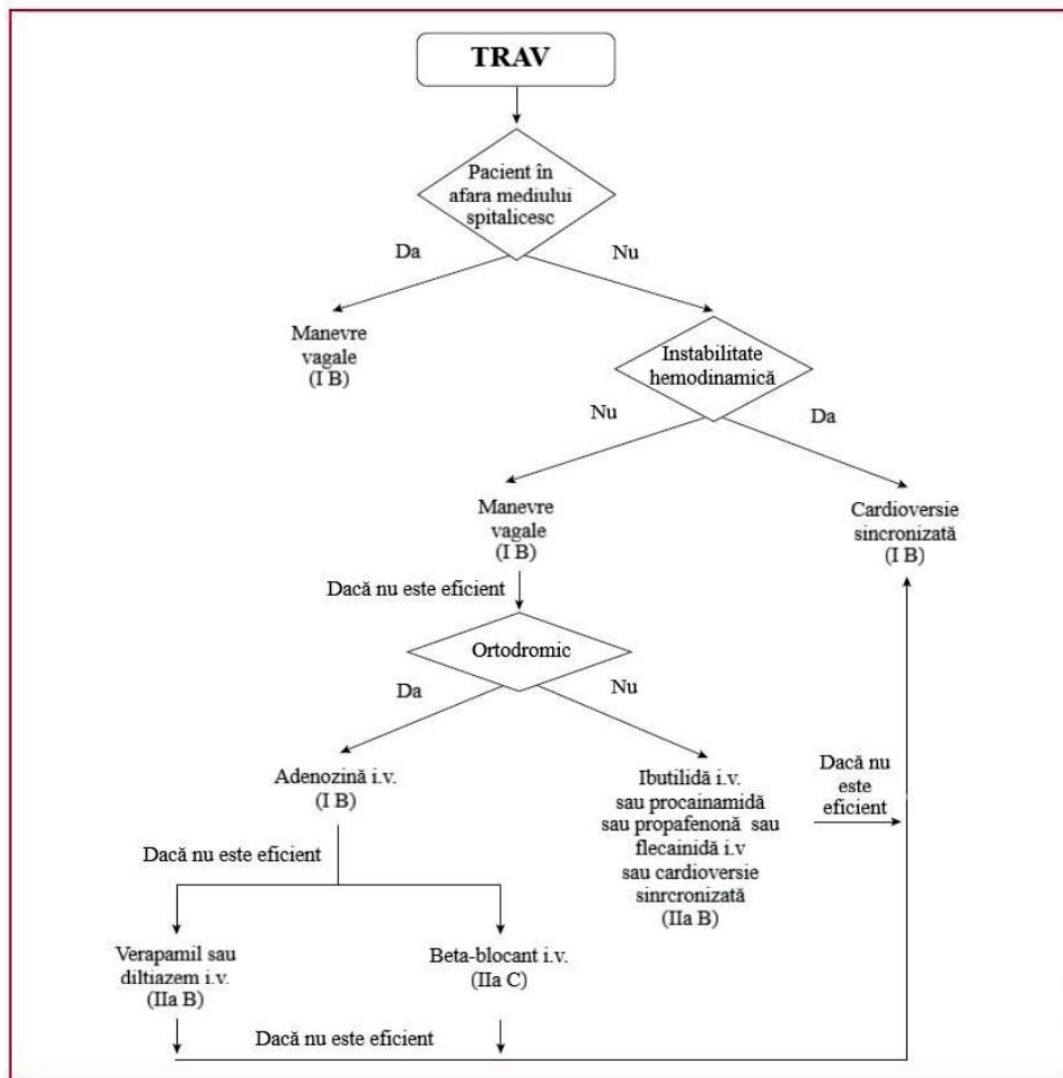


Figura 22. Stratificarea riscului și tratamentul pacienților cu pre-excitație asimptomatică. Elementele de risc înalt la studiul electrofiziologic sunt cel scurt interval RR pre-excitat în timpul fibrilației atriale ≤ 250 ms, cale accesorie cu perioadă refractară efectivă ≤ 250 ms, multiple căi accesorii, inductibilitate tahicardie reintrantă atrioventriculară. Elementele de risc scăzut la stratificarea riscului non-invazivă sunt inducerea sau pierderea intermitentă a pre-excitației la efort sau în timpul testului medicamentos, pe electrograma de repaus, și pe electrograma de monitorizare în ambulator.

rea metodelor noninvazive de screening cu testare la efort, testare la agenți medicamentoși și monitorizarea în ambulator ca metode de stratificare a riscului.

Dacă un pacient urmează screeningul prin EPS și se descoperă o CA cu caracteristici de risc înalt, ablația cu radiofrecvență ar trebui realizată. Ablația cu radiofrecvență a unei CA se asociază cu o rată crescută de vindecare (>95%) și o rată scăzută a complicațiilor majore (<0,5%) atunci când este realizată de un operator experimentat (vezi și secțiunea 11.1.2.3).⁴³⁸⁻⁴⁴⁰ Cu toate acestea, este de reținut că nici studiile invazive nu oferă siguranța absolută asupra stratificării riscului. Într-un studiu retrospectiv recent care a inclus 912 de pacienți tineri (cu vârste <21 de ani) cu sindrom WPW, 96 au experimentat evenimente amenințătoare de viață,⁴⁰⁵ dintre care 49% au reprezentat FA cu pre-excitație rapidă condusă. Dintre pacienții cu evenimente care au fost supuși ulterior EPS pentru stratificarea riscului, 22 din 60 (37%) nu au prezentat caracteristici determinate la EPS pentru risc înalt, iar 15 din 60 (25%) nu au prezentat nici caracteristici îngrijorătoare ale CA, nici TRAV inductibilă. Există, de asemenea, dovezi care susțin noțiunea că disfuncția de VS este legată de asincronia electrică la pacienții cu pre-excitație asimptomatică, mai ales la copii.⁴⁷⁸⁻⁴⁸¹ Recomandarea de EPS și considerarea ablației pare rezonabilă dacă poate fi identificată o legătură între pre-excitație și disfuncția VS.

Ablația trans-cateter a CA asimptomatice la risc scăzut pare rezonabilă în centrele experimentate și în conformitate cu dorința pacientului informat. Totuși, când este luată decizia de ablație trans-cateter, este important de menționat că ablația CA anteroseptale sau mid-septale (MS) este asociată cu un risc scăzut de bloc AV. Riscul blocului asociat ablației CA anteroseptale sau MS poate împiedica ablația CA anteroseptale sau MS la pacientul asimptomatic.

Astfel, abordarea pacienților asimptomatici cu pre-excitație care nu prezintă caracteristici de risc crescut la EPS depinde de experiența și expertiza electrofiziologilor care realizează procedura, precum și de preferințele și valorile pacienților. În registrul CASPED care a inclus 182 de copii și adolescenți cu pre-excitație asimptomatică, ablația cu radiofrecvență a atins un succes de 91%, fără complicații semnificative.⁴⁸²

12. TAHICARDIILE SUPRAVENTRICULARE LA ADULȚII CU BOLI CARDIACE CONGENITALE

Numărul adulților cu boli cardiace congenitale crește cu o rată de ~60% pe decadă în țările dezvolta-

te.^{483,484} Actual, este estimat că ~1 milion de adulți cu boli cardiace congenitale trăiesc în Uniunea Europeană. În ciuda dezvoltărilor în chirurgia și cardiologia pediatrică care permit supraviețuirea către viața adultă a peste 90% dintre pacienții născuți cu boli cardiace congenitale,⁴⁸⁵ acești pacienți continuă de obicei să fie afectați de complicații tardive care duc la morbiditate și mortalitate crescute. Pe lângă IC, aritmiile cardiace sunt o complicație tardivă comună la adulții cu defecte cardiace congenitale.⁴⁸⁶ Aceasta se datorează defectului cardiac de bază, tulburărilor hemodinamice pre-existente sau persistente, intervențiilor chirurgicale premergătoare care au determinat afectare miocardică și cicatrice.⁴⁸⁷ Încărcătura aritmică variază de la bradicardie la TSV și TV amenințătoare și fibrilație.

Datorită operațiilor premergătoare și substratului anatomic, pacienții cu tetralogie Fallot, anomalie Ebstein, transpoziție de vase mari după procedura de schimbare atrială și pacienții complecși cu ventricul unic și paliație Fontan sunt în mod special predispuși la dezvoltarea tardivă a aritmiilor, precum tahicardiile incesante sau prin reintrare intra-atrială și tahicardie ventriculară.⁴⁸⁸ Totuși, chiar și pacienții cu leziuni non-complexe în mod uzual, precum defectul de septal atrial, au un risc crescut de aritmii atriale pe termen lung.

Adițional față de generarea simptomelor, TSV au fost raportate ca fiind factori de risc pentru moartea cardiacă subită la pacienții adulți cu boli cardiace congenitale (ACHD). În mod particular, acest aspect este regăsit la pacienții cu leziuni obstructive ale ventriculului sistemic stâng, tetralogia Fallot, după operația Fontan, și ventricul sistemic drept.^{489,490} Din nefericire, diagnosticul și tratamentul aritmiilor la pacienții ACHD sunt complicate de natura neobișnuită a tahicardiei, anatomia intracardiacă complexă și, în mod special, de accesibilitatea dificilă la nivelul cordului, de exemplu datorată anatomiei anormale venoase (e.g. continuitate azygos sau operație Fontan preexistentă). Drept consecință, sunt necesare expertiză specifică în cazul pacienților cu ACHD și acces la unele electrofiziologice adecvate când se realizează proceduri de ablație pe cateter la acești pacienți.

12.1 Tratamentul antiaritmice farmacologic

În general, tratamentul acut al TSV în contextul ACHD este identic cu cel descris pentru TSV cu complex QRS îngust.^{491,492} Studii controlate randomizate cu privire la tratamentul cronic antiaritmice la pacienții cu boli cardiace congenitale complexe lipsesc din literatură. Toți agenții antiaritmici se însoțesc de

un risc pro-aritmic și mulți pacienți cu ACHD suferă de disfuncție de nod sinusal de fond sau predispoziție pentru BAV. Medicamentele antiaritmice trebuie prin urmare utilizate cu precauție, și sunt în general rezervate pacienților simptomatici după ce au fost epuizate opțiuni precum procedurile de ablație trans-cateter și optimizarea hemodinamică (e.g. corectarea defectelor valvulare de fond). Betablocantele ar putea fi utilizate pentru a încetini conducerea la nivelul NAV și pot fi considerate, cu precauție, la pacienții cu transpoziție de vase mari după operația de schimbare atrială. Această opțiune terapeutică este susținută de studii care raportează o reducere a fibrilației ventriculare și/sau șocuri inadecvate livrate de către CDI la pacienții tratați cu betablocante.^{493,494} Cu toate acestea, este necesară atenție având în vedere că acești pacienți pot suferi de incompetența cronotropă și nu pot tolera betablocarea.⁴⁹⁵ Din cauza efectelor pro-aritmice recunoscute ale agenților de clasa IC, aceștia trebuie folosiți cu mare prudență în contextul pacienților cu ACHD. Considerații asemănătoare se aplică și sotalolului, chinidinei și disopiramidei. Un raport recent din studiul de cohortă DARE, a arătat că amiodarona, flecainida și sotalolul s-au dovedit a fi în mod clar pro-aritmice, în special în prezenta QT-ului prelun-

git, la femeile vârstnice, și la pacienții cu boli cardiovasculare de fond, istoric familial de moarte subită și hipokalemie.⁴⁹⁶ Flecainida este înalt eficientă la copiii cu TSV, dar există temeri în ceea ce privește toxicitatea la vârsta adultă.^{496,497} Majoritatea centrelor au mai puțină reținere în utilizarea amiodaronei la pacienții cu ACHD care este percepută ca fiind mai puțin pro-aritmică. Cu toate acestea, aceasta este asociată frecvent cu boli ale tiroidei și mai, puțin frecvent, cu alte complicații cu potențial de modificare a stilului de viață. Aceste considerente ar trebuie să îi limiteze utilizarea pe termen lung la pacienții cu ACHD, astfel, fiind în continuare susținută ca primă linie de tratament tentativa de ablație ori de câte ori este posibil.⁴⁹⁸

12.2. Ablația trans-cateter și ablația chirurgicală

Datorită anatomiei regionale și a operațiilor premergătoare, accesul intervențional pentru procedurile de ablație ar putea fi o provocare la pacienții cu ACHD. În plus, natura TSV este adesea atipică și în legătură cu multiple circuite de reintrare și țesut fibrotic atrial. În consecință, sunt necesare expertiză specială și experiență în domeniul ablațiilor complexe de tahiaritmii legate de cicatricile post-operatorii.⁵⁰⁶ Este recoman-

Recomandări pentru tratamentul tahicardiei supraventriculare la adulții cu boli cardiace congenitale

Indicație	Clasă de recomandare	Nivel de evidență
Anticoagularea pentru TAF sau flutter atrial ar trebui să fie similară cu cea a pacienților cu FA.	I	C
Tratamentul acut		
Pacienți instabili hemodinamic		
Cardioversia electrică sincronizată este recomandată pentru pacienții instabili hemodinamic.	I	B
Pacienți stabili hemodinamic		
Manevrele vagale sunt recomandate, mai ales în poziție supină cu membrele inferioare ridicate.	I	B
Adenozina (6 – 18 mg i.v. bolus) este recomandată dacă manevrele vagale eșuează.	I	B
Verapamilul sau Diltiazemul i.v. ar trebui considerate dacă manevrele vagale și adenozina eșuează.	IIa	B
Beta-blocantele (Esmolol sau Metoprolol i.v.) ar trebui considerate dacă manevrele vagale și adenozina eșuează.	IIa	C
Cardioversia electrică sincronizată este recomandată dacă terapia farmacologică nu poate converti sau controla frecvența tahicardiei.	I	B
Tratamentul cronic		
Ablația trans-cateter în centrele cu experiență ar trebui considerată	IIa	C
Beta-blocantele ar trebui considerate pentru TAF sau flutterul atrial, dacă ablația nu este posibilă sau dacă a eșuat.	IIa	C
La pacienții cu TSV programați pentru chirurgie reparatorie a anomaliei congenitale de cord, ablația trans-cateter pre-operatorie sau ablația chirurgicală intraoperatorie ar trebui considerată.	IIa	C
Amiodarona poate fi considerată pentru prevenție, dacă ablația nu este posibilă sau a eșuat.	IIb	C
Sotalolul nu este recomandat ca medicament antiaritmice de primă linie având în vedere că este asociat cu un risc crescut pro-aritmic și de mortalitate.	III	C
Flecainida și propafenona nu sunt recomandate ca medicamente antiaritmice de primă linie la pacienții cu disfuncție ventriculară și fibroză severă	III	C

Verapamilul și Diltiazemul sunt contraindicate în prezența hipotensiunii arteriale sau a insuficienței cardiace cu fracție de ejeție redusă.

Beta-blocantele i.v. sunt contraindicate în prezența insuficienței cardiace decompensate.

FA= fibrilație atrială; TA= tahicardie atrială; IC = insuficiență cardiacă; ICFEr = insuficiență cardiacă cu fracție de ejeție redusă i.v. = intravenos. TSV = tahicardie supraventriculară

dat ca pacienții cu tahicardii incesante complexe să fie referiți către un centru specializat cu experiență și volum de proceduri adecvate, și capacitate de cartografiere avansată. Procedurile de ablația trans-cateter în contextul ACHD sunt asociate cu o rată mai scăzută de succes comparativ cu cohorta generală de pacienți cu FA sau flutter atrial.⁴⁸⁴ Cu toate acestea, ablația aritmiilor legate de ICT a fost raportată ca având rata mai mare de succes (>95%), deși rata recurenței de trimestru mijlociu poate atinge 20%.⁵⁰⁷ Ablația trans-cateter pre-operatorie sau chirurgia concomitentă a arimiei ar trebui considerate la pacienții cu ACHD care urmează să beneficieze de o intervenție chirurgicală cardiacă, având în vedere ca încorporarea acesteia poate rezulta în îmbunătățirea clasei funcționale și posibil în necesarul mai scăzut de medicație cronică cu antiaritmice la această populație vulnerabilă.⁵⁰²⁻⁵⁰⁴

12.3 Boli specifice

12.3.1 Defectul septal atrial

Incidența aritmiilor atriale la pacienții cu defect septal atrial variază între 5 și 15%.⁵⁰⁸ Impactul exact al închiderii defectului septal atrial, în mod special într-un timp tardiv, asupra dezvoltării de TA este controversat. Pacienții prezintă de obicei TAMR AD. Mecanismul principal este tahicardia dependentă de ICT și este în general susceptibilă la ablația trans-cateter. Totuși, flutterul atrial dependent de ICT și cel incesant pot co-exista. Închiderea izolată a defectului septal atrial existent, este în general insuficientă pentru terminarea unei TA existente, și ablația trans-cateter ar trebui luată în considerare înainte de închiderea defectului. Rata de recurență în trimestrul mijlociu a fost raportată la 40-44% după ablația flutterului/FA la pacienții cu defect septal atrial;^{508,509} însă, acest aspect nu trebuie să descurajeze procedurile ablativă ori de câte ori sunt posibile.

12.3.2 Anomalia Ebstein

TA sunt frecvente în anomalia Ebstein, fiind prezente la 25-65% dintre pacienți.^{501,510-512} Aceste tipuri de aritmii includ flutterul atrial, TAF, și FA. În plus, 10-45% dintre pacienții au CA drepte, inclusiv sindrom WPW. În acest context, sunt frecvente și multiple CA, care pot crește riscul de compromitere hemodinamică și de moarte cardiacă subită. Ablația trans-cateter a CA are o rată crescută de succes, însă procedurile de ablație pot fi o provocare și uneori pot fi necesare mai multe proceduri având în vedere că anumiți pacienți pot prezenta multiple ținte pentru ablație. În plus, pacienții pot dezvolta mecanisme aritmogenice diferi-

te după ablație⁵⁰¹. La pacienții care urmează chirurgie reparatorie, EPS pre-operator de rutină este recomandat având în vedere beneficiul mare diagnostic și terapeutic în această populație.⁵¹³

12.3.3 Transpoziția de vase mari (dextrotranspoziție de vase mari) după operația de schimbare atrială (Mustard sau Senning)

Datorită operațiilor premergătoare și a țesutului cicatriceal, tahicardiile prin reintrare sunt frecvente la pacienții cu reparație tip Mustard sau Senning. În plus, disfuncția de nod sinusal poate apărea ca o consecință a procedurii de redirecționare atrială.⁴⁹⁵ Ținând cont că tahicardia nu este bine tolerată la pacienții cu ventricul drept sistemic și disfuncție diastolică, menținerea pe termen lung a ritmului sinusal este în mod deosebit de dorit în acest context. Utilizarea medicamentelor antiaritmice este limitată de disfuncția de nod sinusal și ventriculară, dar și de riscul proaritmice. Procedura de ablație la pacienții cu reparație tip Mustard sau Senning are o rată mare de succes în acut, însă, rata recurenței atinge 30% la urmărirea pe termen lung.^{500,514-516}

12.3.4 Tetralogia Fallot

TSV nu sunt rare la pacienții cu tetralogia Fallot. În plus față de relația cu simptomatologia, apariția aritmiilor supraventriculare a fost asociată cu un risc statistic mai mare de moarte cardiacă subită în această populație de pacienți.⁵¹⁷ Având în vedere că ablația trans-cateter se însoțește de o rată mare de succes procedural, ar trebui considerată ca opțiune de primă linie în acest context⁵¹⁸ iar pacienții cu aritmii atriale nou debutate ar trebui evaluați extensiv, pentru a exclude leziunile hemodinamice cu adresabilitate precum regurgitare severă a valvei pulmonare, care poate fi abordată chirurgical sau prin terapie intervențională și care conduce indirect la reducerea încărcăturii aritmice.

12.3.5 Reparațiile Fontan

TA sunt frecvente la pacienți post operație paleativă Fontan. Pacienții cu o procedură clasa Fontan (atriopulmonară) sunt în mod special la risc pentru TA, ≤60% dintre aceștia dezvoltând TSV în decursul a 15 ani de urmărire.⁵¹⁹ În adăugire față de simptomatologie și riscul de tromboembolism cardiac, TA sunt prost tolerate hemodinamic la pacienții cu cord univentricular, și pot conduce la deteriorarea acută și la IC frustă, în acest context.⁵²⁰ Ablația trans-cateter este adesea eficientă, dar o provocare, datorită naturii circuitelor de

aritmie și accesului intracardiac.^{514,515} Variate modificări chirurgicale precum conversia la conexiune totală cavo-pulmonară, au evoluat și ar putea ameliora riscul de aritmii atriale.⁵²¹

13. TAHICARDIILE SUPRAVENTRICULARE ÎN POPULAȚIA PEDIATRICĂ

Recomandările detaliate și specifice pentru pacienții pediatrici sunt publicate pe larg în alt document^{522,523} și nu depășesc scopul acestui document. În general, anumite aspecte sunt diferite în populația pediatrică și ar trebui luate în considerare.

Imaturitatea structurilor cardiace, inclusiv a țesutului de conducere, pot duce la modificări în electrofiziologia inimii. Astfel, anumite CA prezente în primele luni de viață (chiar și acelea asociate cu tahicardii) pot dispărea înainte de primul an de viață.⁵²² De fapt, TRAV datorată unui WPW care debutează în perioada de sugar se pot remite la ~90% din pacienți, dar pot reapărea în perioada copilăriei tardiv la 30-50% dintre pacienți; totuși, dacă tahicardia este prezentă după vârsta de 5 ani, persistă la >75% dintre pacienți.⁵²⁴

În mod evident, copiii mici pot să nu auză simptome, fiind necesară determinarea semnelor indirecte atunci când este suspectată TSV, i.e. iritabilitate, deficit de creștere, sau chiar stagnarea curbilor de creștere. Nu este ieșită din comun decoperirea unei TSV incesante la un pacient cu șoc cardiogen secundar TCM, situație frecvent întâlnită în TSV relativ lente, cum ar fi PJRT sau TAF.^{525,526}

Farmacocinetica și farmacodinamica la copii sunt diferite față de adulți; prin urmare, este necesară atenție specială în momentul prescrierii agenților farmacologici.⁵²⁷ În mod particular, este important la nou-născuți pentru că laptele poate modifica substanțial absorbția medicamentelor și, având în vedere că programul de masă tinde să fie dezorganizat, disponibilitatea efectivă a medicamentului poate fi afectată. În plus, mulți agenți farmacologici, trebuie preparați la farmacii specializate, suplimentând riscul dozării incorecte, iar soluțiile medicamentoase ar putea necesita depozitare în condiții speciale pentru a le menține stabilitatea. Aceste condiții pot fi un inconvenient când este necesar tratamentul pe termen lung, deoarece, de exemplu, trebuie transportat un recipient portabil de răcire. În plus, efectele pe termen lung ale anumitor medicamente, odată ce se acumulează în organism, sunt în mod special periculoase în corpurile în dezvoltare. Un interes special în acest sens este

acordat amiodaronei care în administrarea pe termen lung poate provoca aceleași efecte secundare ca în populația adultă. Verapamilul trebuie să fie evitat de câte ori este posibil sau trebuie administrat cu extremă precauție pacienților tineri deoarece poate provoca hipotensiune severă.⁵²² Un răspuns slab la adenozină în populația copiilor mici a fost sugerată.⁵²⁸

Tehnicile invazive sunt posibile și eficiente chiar și la copiii foarte mici, la indicație, dar există câțiva factori limitanți. În primul rând, formarea leziunilor de radiofrecvență în miocardul imatur de oaie este similară cu cea din miocardul adult de oaie în acut, dar este asociată cu mărirea tardivă a leziunii și cu invazia miocardului normal de către țesutul fibros. Aceste observații pot avea implicații pentru procedurile de ablație cu radiofrecvență clinice la sugari,⁵²⁹ și este prudentă evitarea ablației prin radiofrecvență, dacă se poate, în primii doi ani de viață. În general, cateterul disponibil actual (minim 5 French pentru cele neirigate) și curbele disponibile ale acestora sunt prea mari. Acest aspect este în mod particular limitant la copiii mici care au nevoie de ablație pentru terminarea tahicardiei incesante. În final, experiența operatorului și a centrului sunt vitale. Pacienții mici care necesită ablație ar trebui referiți către centrele cu experiență și de referință pentru tratament. Numărul cateterelor utilizate, al timpilor de expunere la radiații și procedurii, ar trebui minimizați în contextul organismelor în dezvoltare,⁵³⁰ sistemele de cartografiere electroanatomică fiind extrem de importante în acest context.

13.1 Aritmiile fetale

Aritmiile fetale pot fi detectate la o vârstă gestațională mică, iar TSV rapide incesante se asociază cu moartea fetală prin hidrops. Astfel, este necesar un efort special pentru a detecta și a controla aritmiile fetale. A fost raportată o corelație între TSV postnatală și vârsta gestațională crescută la momentul diagnosticării TSV fetale.⁵³¹ Diagnosticul se bazează pe ecocardiografia fetală, având în vedere că EKG fetale nu sunt disponibile în majoritatea clinicilor (este folosit doar în câteva centre la nivel global și în principal în scopuri de cercetare).⁵³² Atunci când este observată o tahicardie fetală susținută, tratamentul este mandatoriu. Există câteva protocoale în acest sens, și majoritatea se bazează pe digoxin, flecainidă, și sotalol în monoterapie sau în combinații în funcție de tipul tahicardiei. Aceste medicamente trebuie administrate mamei, iar o fracțiune va ajunge la făt. Ceea ce înseamnă că efectele secundare se pot manifesta atât la mamă, cât și la făt. Este necesară o urmărire extrem de atentă.^{522,533,534}

14. TAHICARDIILE SUPRAVENTRICULARE ÎN SARCINĂ

TSV sustinută devine mai frecventă în sarcină, apărând la 22-24/100 000 de sarcini. Se poate manifesta pentru prima dată, în mod particular în trimestrul trei al sarcinii sau peri-partum, conform datelor de externare extensive de la spitale.⁵³⁵ Frecvența per total a oricărei aritmii este mai crescută la femeile cu vârsta cuprinsă între 41-50 de ani (199/100 000) comparativ cu cele cu vârste între 18-30 de ani (55/ 100 000), ceea ce ar putea fi explicat de prevalența mai mare a FA și TV, pe când prevalența TSV pare constantă în timp.⁵³⁵ Aritmiile sunt de asemenea mai frecvente în rândul femeilor cu boli congenitale cardiace, în mod particular flutterul atrial, comparativ cu femeile fără defecte congenitale.⁵³⁶

Având în vedere că nu sunt disponibile studii randomizate sau prospective, recomandările se bazează în principal pe cohorte mici sau rapoarturi de caz în combinație cu opinia experților.

14.1. Riscul matern, obstetrical și al fătului

TSV sunt asociate cu un risc crescut de deces în timpul sarcinii, și au fost raportate frecvențe ale spitalizărilor legate de sarcină pentru orice tip de aritmie la

68 din 100 000, pentru TSV la 22 din 100 000, pentru flutter atrial la 4 din 100 000, pentru FA la 27 din 100 000, pentru fibrilație ventriculară la 2 din 100 000, pentru TV la 16 din 100 000.⁵³⁵

Identificarea și tratarea condițiilor de fond sunt principalele priorități. Deși majoritatea exacerbărilor de TSV în timpul sarcinii sunt benigne și pot fi tratate eficient cu tratament medicamentos standard,⁵³⁷ circumstanțele care ar trebui considerate includ starea de bine a fătului, efectele pe travaliu, naștere, și lactație. Efectul hemodinamic al tahicardiilor, precum și efectele secundare ale tratamentelor, trebuie balansate și adresate pentru făt. Ablația trans-cateter ar trebui prin urmare luată în considerare dacă se poate înainte de sarcină la paciențele cunoscute cu istoric de tahiaritmie simptomatică. Trialuri care să evalueze nivelulul de urmărire la naștere sunt necesare.

14.2 Tratamentul TSV în sarcină

14.2.1 Medicamentele antiaritmice

Tratamentul cu medicamente antiaritmice pentru prevenirea TSV ar trebui, în general să fie rezervat TSV-urilor cu compromiterea hemodinamică sau cu simptomatologie semnificativă. Principala îngrijorare privind utilizarea agenților antiaritmici în timpul sarci-

Recomandări pentru tratamentul tahicardiei supraventriculare din sarcină

Indicație	Clasă de recomandare	Nivel de evidență
Ablația trans-cateter este recomandată femeilor simptomatice cu TSV recurente care plănuiesc să rămână gravide.	I	C
Tratamentul acut		
Cardioversia electrică sincronizată imediată este recomandată pentru orice tahicardie cu instabilitate hemodinamică.	I	C
Manevrele vagale sunt recomandate, dacă eșuează adenoza este recomandată pentru conversia acută a TSV	I	C
Un blocant beta-1 selectiv i.v. (cu excepția atenololului) ar trebui considerat pentru conversia acută sau controlul frecvenței TSV.	IIa	C
Digoxinul i.v. în ultima versiune a ghidurilor de buzunar ar trebui considerat pentru controlul frecvenței TA dacă beta-blocantele eșuează.	IIa	C
Ibutilida i.v. în ultima versiune a ghidurilor de buzunar poate fi considerată pentru terminarea flutterului atrial	IIb	C
Tratamentul cronic		
În timpul primului trimestru de sarcină, este recomandat să fie evitate toate medicamentele antiaritmice dacă este posibil.	I	C
Beta-blocantele beta-1 selective (cu excepția atenololului) sau verapamilul, în funcție de preferință, ar trebui considerate pentru prevenirea TSV la pacienții fără sindrom WPW.	IIa	C
Flecainida sau propafenona ar trebui considerate pentru prevenirea TSV la pacienții cu sindrom WPW, și fără boală cardiacă ischemică sau structurală.	IIa	C
Flecainida sau propafenona ar trebui considerate pentru prevenirea TSV dacă agenții blocanți ai nodului AV eșuează, la pacienții fără boală cardiacă structurală.	IIa	C
Digoxinul sau verapamilul ar trebui considerate pentru controlul frecvenței în TA dacă beta-blocantele eșuează la pacienții fără sindrom WPW	IIa	C
Amiodarona nu este recomandată femeilor gravide.	III	C
Ablația trans-cateter fără fluoroscopie ar trebui considerată în cazurile refractare la tratament sau cu TSV prost tolerate, în centrele cu experiență.	IIa	C

Ibutilida i.v. este contraindicată la pacienții cu interval QTc prelungit.

TA= tahicardie atrială; AV = atriorentricular; i.v. = intravenos; TSV= tahicardie supraventriculară.

nii este reprezentată de posibilele reacții adverse asupra fătului. În timp ce în primul trimestru se asociază riscul teratogen cel mai ridicat, expunerea la acest tip de medicație mai târziu în timpul sarcinii poate genera efecte adverse asupra creșterii și dezvoltării fetale, pe contractilitatea uterină, precum și un risc crescut pro-aritmic. Riscurile și beneficiile continuării sau stopării medicației trebuie considerate cu grijă în contextul riscului de recurență al TSV, și potențialul de compromitere hemodinamică. Decizia ar trebui individualizată, bazat pe situația clinică și pe posibila boală cardiacă structurală adițională. Studii majore controlate privind utilizarea medicamentelor antiaritmice în timpul sarcinii lipsesc. Dacă manevrele non-invazive eșuează, adenoza ar trebui să fie prima linie de tratament, dacă este necesar, în timpul trimestrelor doi și trei de sarcină.⁵⁴² Toate betablocantele pot cauza bradicardie și hipoglicemie fetală. Având în vedere că betablocantele beta-1 selective sunt mai puțin probabile să afecteze relaxarea uterină, sunt de preferat.⁵⁴⁶ Utilizarea maternă de beta-blocante în primul trimestru de sarcină nu a fost asociată cu o creștere majoră a riscului total de malformații cardiace.^{548,553} Cu toate acestea, în studiul EUROmediCAT, a fost raportată asocierea dintre utilizarea blocantelor alfa/beta adrenergice în timpul primului trimestru de sarcină și displazia multichistică renală.⁵⁵⁴ Au existat îngrijorări în ceea ce privește greutatea mică pentru vârsta gestațională sub tratamentul cu betablocante, deși efectele raportate ar putea fi fără importanță clinică datorită volumului raportat. Expunerea la atenolol a fost asociată cu un risc mai crescut de copii născuți cu dimensiuni mici pentru vârsta gestațională comparativ cu metoprololul și propranololul, nefiind un efect de clasă.^{543,555} Diltiazemul s-a dovedit a avea efecte teratogenice la animale, cu date limitate pentru oameni, iar utilizarea lui nu este în general recomandată în sarcină. Verapamilul este considerat mai sigur decât diltiazemul și ar putea fi considerat ca linie doi de tratament.^{153,543}

14.2.2 Cardioversia electrică

Cardioversia electrică ar trebui să fie prima linie de tratament în cazul aritmiilor asociate cu instabilitate hemodinamică. Cardioversia pare sigură în toate fazele sarcinii având în vedere că nu compromite fluxul sanguin fetale și are un risc scăzut de a induce aritmii fetale sau să inițieze travaliu precoce.⁵³⁹ Frecvența cardiacă fetală ar trebui controlată de rutină post cardioversie.

14.2.3 Ablația trans-cateter

Ablația trans-cateter ar trebui amânată pe cât posibil până în trimestrul doi de sarcină, dar ar putea fi necesară în caz de refractaritate la tratamentul medicamentos și tahicardie prost tolerată. În acest caz ar trebui realizată de către un centru experimentat care utilizează cartografiere electroanatomică non-fluoroscopică și sisteme de navigare pe cateter.⁵⁵⁶

Ablația trans-cateter a TRNAV, TRAV, TAF, flutterului atrial dependent de ICT recurente refractare la medicație a fost urmată de succes în timpul sarcinii.⁵⁵⁰⁻⁵⁵²

15. CARDIOMIOPATIA INDUSĂ DE TAHICARDIE

15.1 Definiție

Cardiomiopatie indusă de tahicardie (TCM), sau mai corect spus cardiomiopatia indusă de aritmie, este o cauză reversibilă a afectării funcției VS datorită tahicardiei persistente sau a bătailor premature ventriculare frecvente care poate duce la IC și deces. Incidența TCM este necunoscută, dar a fost raportată la toate grupele de vârstă, de la fete la vârstnici.

15.2 Mecanism TCM

Sindromul a fost inițial descris la PJRT, dar acum este recunoscut că orice aritmie cardiacă cronică poate produce TCM. TRAV incesante datorite unei CA septale, FA rapidă, TV idiopatică, TA, bătaile ectopice persistente au fost cel mai bine descrise.^{196,233,526,557-563} La pacienții cu vârstă sub 18 ani, TAF este cauza cea mai comună.⁴⁰⁸

Pacing-ul rapid la modelele animale a indus modificări ale citoscheletului și remodelarea matrixului extracelular atribuite ciclicității anormale a calciului, descărcării crescute de catecolamine, scăderii densității receptorilor beta-1 adrenergici, stresului oxidativ, depleției depozitelor miocardice de energie, și ischemiei miocardice datorată frecvenței cardiace crescute.^{559,564} Specimenele de biopsie endomiocardică de la pacienții cu TCM arată caracteristici distincte față de cele de la alte tipuri de cardiomiopatii, inclusiv morfologie cardiomiocitară și mitocondrială dereglată, cu inflamație cardiacă dominată de macrofage.⁵⁶⁵ Cu toate acestea, nu a fost complet stabilit cum majoritatea pacienților cu bătaii premature ventriculare frecvente au o evoluție benignă, pe când ≤30% ar putea dezvolta cardiomiopatie.⁵⁶⁶

15.3 Diagnostic TCM

TCM este una dintre puținele cauze reversibile de IC și cardiomiopatie dilatativă, și ar trebui considerată la orice pacient care se prezintă cu disfuncție VS cu debut recent. În prezența tahicardiei persistente sau frecvente, sau bătăilor premature ventriculare frecvente, trebuie menținut un nivel crescut de suspiciune. Diagnosticul este stabilit prin excluderea altor cauze de cardiomiopatie, și demonstrarea recuperării funcției VS după stoparea aritmiei sau după controlul frecvenței cardiace. În mod tipic, în TCM, fracția de ejeție a VS este <30%, diametrul end-diastolic este <65 mm, iar diametrul end-sistolic este <50 mm.⁵⁵⁷ Volume ventriculare mai dilatate sugerează o cardiomiopatie dilatativă de fond, deși este posibilă o suprapunere a celor două entități. La pacienții la care se suspectează TCM, imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) este recomandată pentru a exclude modificări structurale. Determinări seriate ale N-terminal proBNP (NT-proBNP) și estimarea unui raport al NT-proBNP de baza comparativ cu NT-proBNP pe parcursul urmăririi poate ajuta la diferențierea dintre TCM și formele idiopatice de cardiomiopatie dilatativă ireversibilă.

15.4 Tratament TCM

În TCM funcția VS se îmbunătățește frecvent în ~3 luni de la momentul restabilirii frecvenței normale a inimii. În TSI, sunt indicate betablocantele. Ablația trans-cateter este indicată atunci când TCM se datorează unui alt tip de TSV. Când tahicardia în sine nu poate fi ablatată, ablația nodului AV urmată de pacing fie biventricular, fie la nivelul fascicului His este adecvată.⁵⁶⁹⁻⁵⁷² Tratamentul pe termen lung cu betablocante, inhibitori ai receptorilor de angiotensină sau blocanți ai receptorilor de angiotensină II este recomandat înainte dar și după ablația cu succes, pentru efectele benefice recunoscute a acestor medicamente

asupra procesului de remodelare a VS. Ținând cont de riscul de recurență al aritmiilor, urmărirea acestor pacienți pe termen lung este recomandată.

16. TAHICARDIILE SUPRAVENTRICULARE LA SPORTIVI

Atleții cu aritmii supraventriculare frecvente ar trebui evaluați pentru excluderea prezenței unei boli structurale cardiace de fond, a unui dezechilibru electrolițic, a unei disfuncții tiroidiene, și a utilizării de stimulente sau de droguri care cresc performanța. Tabelul 13 evidențiază recomandările pentru eligibilitatea sportului la pacienții cu TSV.^{573,574}

Pre-excitația ventriculară (sindromul WPW) este o cauză rară de moarte cardiacă subită în rândul atleților tineri.⁵⁷⁵ Deși mulți indivizi cu pre-excitație ventriculară rămân asimptomatici pe parcursul întregii vieți, TRAV simptomatică poate apărea. Pacienții cu WPW ar putea de asemenea să dezvolte alte aritmii, cum ar fi FA, care ar putea degenera în fibrilație ventriculară și moarte cardiacă. Pentru că activitatea sportivă a fost asociată cu un risc crescut de FA,⁵⁷⁶ atleții cu pre-excitație ventriculară au un risc crescut de moarte cardiacă subită dacă CA are un potențial pentru conducere anterogradă rapidă. Astfel, ablația trans-cateter a CA este recomandată frecvent la atleții simptomatici cu pre-excitație ventriculară. La atleții asimptomatici, pre-excitație intermitentă (în repaus sau în timpul exercițiului) sau cu dispariție bruscă a pre-excitației în timpul testului de stres ar putea fi considerată a fi la risc scăzut (vezi secțiunea 11.3.11), dar ar trebui să fie evaluată în continuare având în vedere că acești pacienți ar putea fi eligibili pentru activitatea sportivă competitivă. La atleții asimptomatici cu pre-excitație ventriculară, stratificarea invazivă a riscului ar trebui condusă conform descrierii din secțiunea 11.3.11, iar ablația trans-cateter ar trebui reali-

Recomandări pentru tratamentul tahicardiei supraventriculare la pacienții cu insuficiență cardiacă suspectată sau dovedită a fi secundară tahicardiomiopatiei

Indicație	Clasă de recomandare	Nivel de evidență
Ablația trans-cateter este recomandată pentru TCM datorată TSV.	I	B
Beta-blocantele (din lista celor care au dovedit beneficii pe mortalitate și morbiditate în ICFer) sunt recomandate pentru TCM datorată TSV, când ablația trans-cateter eșuază sau nu se poate realiza.	I	A
Este recomandat ca TCM să fie considerat la un pacient cu fracție de ejeție redusă a VS și cu frecvență cardiacă crescută (>100 b.p.m.)	I	B
Monitorizarea EKG în ambulator pe 24 de ore (sau pe mai multe zile) ar trebui considerată pentru diagnosticul TCM prin identificarea aritmiilor subclinice sau intermitente.	IIa	B
Ablația nodului AV cu pacing subsecvent (ablate and pace), fie biventricular fie fascicular His, este recomandată dacă tahicardia responsabilă pentru TCM nu poate fi ablatată sau controlată medicamentos.	I	C

b.p.m. = bătăi pe minut; EKG = electrocardiogramă; ICFer = insuficiență cardiacă cu fracție de ejeție redusă VS = ventricul stâng; TSV = tahicardie supraventriculară; TCM = tahicardiomiopatie.

zată în cazul pacienților cu risc crescut.⁵⁷⁷ Pacienților asimptomatici stratificați ca având risc scăzut li se permite practicarea sportului competitive.

TRNAV, TRAV ortodromică pe fondul unei CA ascunse, și TA nu sunt enumerate printre cauzele de moarte cardiacă subită în timpul exercițiului la pacienții cu cord structural normal. Cu toate acestea, apariția lor în timpul activității sportive ar putea fi asociată cu o frecvență cardiacă foarte înaltă din cauza stimulării simpatice și ar putea duce la compromitere hemodinamică chiar și la pacienții cu cord structural normal. În consecință, ablația trans-cateter ar trebui recomandată în general tuturor atleților cu istoric de TSV paroxistică. La atleții cu TSV care nu doresc ablația trans-cateter, sau la care procedura a fost fără succes, ar putea fi considerați eligibili pentru activitate sportivă competitivă dacă aritmia este sporadică, fără legătură cu o boală cardiacă, bine tolerată, nelegată de exercițiu și atunci când activitatea sportivă nu are un risc crescut intrinsec de pierdere a stării de conștiință (precum în cazul piloților, scafandrilor, jocheilor, etc).⁵⁷⁸

Tratamentul TSV paroxistice cu betablocante sau cu blocante ale canalele de sodiu este descurajată în rândul sportivilor, deoarece aceste medicamente pot reduce performanța în timpul sportului și au abilitate limitată de a preveni recurența aritmiei în timpul activității sportive. În plus, betablocantele sunt pe Agenției Globale Anti-Doping ca agenți interziși în anumite sporturi.

17. TAHICARDIILE SUPRAVENTRICULARE ȘI RESTRICȚIILE DE ȘOFAT

Frecvența cu care cauzele medicale contribuie la accidentele vehiculelor motorizate este încă imprecise

cunoscută. Date despre aritmii drept cauză a accidentelor vehiculelor motorizate sunt greu de obținut datorită dificultății documentării acestor evenimente la populația generală. Cu toate acestea, proporția este bănuită a fi mică, ~1-3% din totalul accidentelor vehiculelor motorizate fiind datorate incapacității bruște a șoferului.⁵⁷⁹ Dintre acestea, 5-10% sunt relaționate cauzelor cardiace, cu sau fără sincopă, pe când <2% dintre cazurile de incapacitate bruște a șoferului au rezultat în rănirea sau decesul pasagerilor sau a altor participanți la trafic.⁵⁷⁹

În 2013, Grupul de Lucru al ESC a publicat recomandările detaliate cu privire la restricțiile de șofat ale pacienților cu TSV (Tabelul 14).⁵⁸⁰ Două grupuri de șoferi au fost considerate. Grupul 1 cuprinde șoferii de motociclete, mașini, și alte autovehicule cu sau fără rulotă. Grupul 2 include șoferii vehiculelor de peste 3500 kg sau care transportă călători și cu peste 8 locuri excluzând șoferul. Șoferii de taxi-uri, ambulanțe mici, sau alte vehicule formează o categoria intermediară, între șoferul comun și șoferul de mașini în cadrul universităților.

18. PUNCTE CHEIE

- Nu toate TSV sunt aritmii ale tinerilor.
- Manevrela vagale și adenozină sunt tratamentul de elecție pentru terapia acută a TSV, și pot de asemenea oferi informații diagnostic importante.
- Verapamilul nu este recomandat în tahicardiile cu complex QRS larg de etiologie necunoscută.
- Ar trebui luată în considerare utilizarea ivabradinei, la indicație, împreună cu betablocantul.
- În toate aritmiile prin reintrare și în majoritatea celor focale, ablația trans-cateter ar trebui oferită ca primă opțiune de tratament pacienților,

Tabelul 13. Recomandările pentru participarea la sport a atleților cu pre-excitație ventriculară și aritmii supraventriculare

	Criterii de eligibilitate	Eligibilitate
Bătăi atriale premature TRAV sau FA în context de sindrom WPW	Fără simptomatologie, fără boală cardiacă Ablația este obligatorie. Sportul este permis la o lună de la ablație, dacă nu există recurențe	Toate sporturile Toate sporturile
Pre-excitație ventriculară asimptomatică	Ablația este obligatorie la pacienții cu risc crescut. Sportul este permis la o lună de la ablație, dacă nu există recurențe	Toate sporturile
TSV paroxistice (TRNAV, TRAV pe o CA ascunsă, și TA)	Ablația este recomandată. Sportul este permis la o lună de la ablație, dacă nu există recurențe	Toate sporturile
	Ablația nu este dorită sau nu este fezabilă	Toate sporturile, cu excepția celor cu risc intrinsec crescut de pierdere a stării de conștiință

FA = fibrilație atrială; CA = cale accesorie; TA = tahicardie atrială; TRNAV = tahicardie reintrantă nodal atrioventricular; TRAV = tahicardie reintrantă atrioventricular; TSV = tahicardie supraventriculară; WPW = Wolff-Parkinson-White

Tabelul 14. Raportul Grupului European de Lucru 2013 privind șofatul și boala cardiovasculară: șofatul în prezența aritmiilor și a tulburărilor de conducere: tahicardiile supraventriculare

Tulburarea de conducere/ aritmia	Grupul 1	Grupul 2
FA/flutter atrial/ TAF	Șofatul poate fi continuat în absența unui istoric de sincopă. Dacă există istoric de sincopă, șofatul trebuie încetat până când condiția generatoare a fost controlată sau tratată satisfăcător.	Șofatul poate fi continuat în absența unui istoric de sincopă și dacă există complianță pentru recomandările de anticoagulare. Dacă există istoric de sincopă, șofatul trebuie încetat până când condiția generatoare a fost tratată și riscul de recurență este scăzut. Șofatul poate fi reluat numai după reevaluarea medicală.
TRNAV, TRAV, și WPW	Dacă există istoric de sincopă, șofatul trebuie încetat până când condiția generatoare a fost controlată sau tratată satisfăcător.	Șofatul poate fi continuat în absența unui istoric de sincopă sau alte simptome semnificative (e.g. palpitații însoțite de vertij). Dacă acestea apar, șofatul trebuie încetat până când condiția generatoare a fost tratată astfel încât riscul de recurență este scăzut. În cazul pre-excitației, șofatul poate fi permis numai după evaluarea de specialitate.

FA = fibrilație atrială, TA = tahicardie atrială, TRNAV = tahicardie reintrantă nodal atrioventricular, TRAV = tahicardie reintrantă atrioventricular, WPW = Wolff-Parkinson-White

după explicarea în detaliu a potențialelor riscuri și beneficii ale acestora.

- Pacienții cu tahicardii prin maro-reintrare secundare chirurgiei atriale ar trebui referiți către centre specializate pentru ablație.
- În TA, tahicardiile focale sau prin macro reintare post ablație de FA, ablația ar trebui amânată pentru cel puțin 3 luni după ablația FA, când este posibil.
- TRNAV tipic sau atipic se ablatează cu leziuni în regiunea anatomică a extensiilor nodale fie de pe partea septală dreaptă, fie de pe cea stângă.
- TRNAV tipică sau atipică poate fi acum ablatată cu risc minim de bloc AV.
- Sotalolul nu se folosește în cazul pacienților cu TSV.
- Flecainida sau propafenona nu se folosesc la pacienții cu BRS sau boală structurală sau ischemică cardiacă.
- Amiodarona nu se folosește în FA cu pre-excitație.
- Un pacient din cinci cu pre-excitație asimptomatică va dezvolta o aritmie relaționată cu CA pe parcursul urmăririi.
- Riscul de stop cardiac/ fibrilație ventriculară la un pacient cu pre-excitație asimptomatică este de ~2,4 la 1000 persoane-an.
- Screeningul non-invaziv poate fi utilizat pentru stratificare riscului pacienților cu pre-excitație asimptomatică, dar abilitățile predictive sunt în continuare modeste.

- Evaluarea invazivă prin EPS este recomandată pacienților cu pre-excitație asimptomatică care fie au un risc crescut ocupațional, fie sunt atleți de performanță.
- Dacă un pacient este evaluat prin EPS și se descoperă o CA cu caracteristici de risc înalt, ablația transcateter ar trebui efectuată.
- Dacă este posibil, agenții antiaritmici sunt de evitat în primul trimestru de sarcină. Dacă betablocantele sunt necesare, se vor utiliza doar agenții beta-1 selectivi (dar nu atenololul).
- Dacă ablația este necesară în timpul sarcinii, se va folosi cartografiere non-fluoroscopică.
- TCM trebuie luată în considerare la pacienții cu disfuncție VS și TSV.
- Ablația este tratamentul de elecție pentru TCM datorată TSV. Ablația de nod AV cu pacing biventricular sau fascicular His subsecvent (ablate and pace) ar trebui considerată dacă TSV nu poate fi ablatată.

19. ZONE DE DOVEZI INSUFICIENTE (GAPS IN THE EVIDENCE)

- Distincția între activitate declanșată și automatism crescut nu este încă bine delimitată, având în vedere că cele două mecanisme împart caracteristici și reacții similare, cum ar fi activare de către activitatea adrenergică și supresia prin intermediul blocării curentului L de calciu.
- Circuitele de reintrare pot fi microscopice sau pot mima focare prin pătrunderea "punctifor-

mă” la suprafață a unei propagări transmurale. Astfel, cartografierea poate fi inadecvată pentru a distinge între activitatea automată și cea declanșată.

- Circuitele exacte ale TRNAV, cea mai comună aritmie cu ritm regulat la om, rămân neelucidate.
- Potențialul rol al proteinelor din conexoni în TRNAV și în TSV în general, sunt încă în curs de investigare.
- Atât testele invazive, cât și cele non-invaizve pentru evaluarea riscului pacienților cu pre-excitație asimptomatică au limitări, fiind dependente de tonusul autonom. Sunt necesare modele de stratificare a riscului mai precise.
- Managementul corespunzător al pacientului cu pre-excitație asimptomatică și stricta indicație de ablație transcatereter nu au fost stabilite.
- Modificările genetice în cadrul TSV nu au fost

studiate corespunzător. Există dovezi că există forme familiale de TRNAV, TRAV, tahicardie sinusală și TA, dar dovezile sunt puține.

- Sisteme noi de cartografiere electroanatomică permit, actual, vizualizare simultană a activării și a voltajului. Implicațiile pe care le-ar putea avea în caracterizarea substratului tahicardiilor și nu doar a circuitelor necesită cercetări suplimentare.
- Modele matematice și analiză numerică a înregistrărilor EKG, folosind modele rapid Fourier și Gaussian, ar putea fi de folos pentru aplicațiile care vor utiliza inteligență artificială în viitor, pentru diagnosticul diferențial al tahicardiilor cu complex QRS îngust și al celor cu complex larg, dar experiența este limitată.

20. MESAJE DE TIPUL CE SĂ FACI ȘI CE SĂ NU FACI ALE GHIDULUI

Ce să faci

Recomandări pentru managementul acut al tahicardiilor cu complex QRS îngust în absența unui diagnostic stabilit	Clasă de recomandare	Nivel de evidență
Pacienți stabili hemodinamic		
Se recomandă înregistrarea EKG în 12 derivații.	I	C
Manevrele vagale sunt recomandate, mai ales în poziție supină cu membrele inferioare ridicate.	I	B
Adenzina (6 – 18 mg i.v. bolus) este recomandată dacă manevrele vagale eșuează.	I	B
Recomandări pentru managementul acut al tahicardiilor cu complex QRS larg în absența unui diagnostic stabilit		
Pacienți stabili hemodinamic		
Se recomandă înregistrarea EKG în 12 derivații.	I	C
Manevrele vagale sunt recomandate.	I	C
Recomandări pentru tratamentul TAF		
Tratament cronic		
Ablația trans-catereter este recomandată pentru TAF recurentă, mai ales dacă este incesantă sau cauzează tahicardiomiopatie.	I	B
Recomandări pentru tratamentul TAMR		
Anticoagularea, asemenea fibrilației atriale, este recomandată pacienților cu flutter atrial și fibrilație atrială concomitentă.	I	B
Tratamentul cronic		
Ablația trans-catereter este recomandată pentru episoade simptomatice recurente de flutter atrial dependent de ICT.	I	A
Ablația trans-catereter este recomandată la pacienții cu flutter atrial persistent sau în prezența disfuncției sistolice de ventricul stâng în context de tahicardiomiopatie.	I	B
Recomandări pentru managementul TRNAV		
Tratamentul cronic		
Ablația trans-catereter este recomandată pentru TRNAV simptomatică, recurentă.	I	B
Recomandări pentru tratamentul TRAV datorat CA manifestă sau ascunsă		
Ablația trans-catereter a CA este recomandată pentru pacienții cu TRAV simptomatică, recurentă.	I	B
Recomandări pentru tratamentul acut al FA cu pre-excitație		
Pacienți stabili hemodinamic		
Cardioversia electrică sincronizată este recomandată dacă terapia farmacologică nu poate converti sau controla frecvența tahicardiei.	I	B
Recomandări pentru managementul pacienților cu pre-excitație asimptomatică		
Efectuarea unui EPS, cu utilizarea izoprenalinei, este recomandat pentru stratificare riscului indivizilor cu pre-excitație asimptomatici care au ocupații/ hobbyuri la risc înalt și are participa în competiții sportive.	I	B

Ablația trans-cateter este recomandată pacientului asimptomatic al cărui studiu electrofiziologic cu izoprenalină identifică elemente de risc înalt, precum SPERRI < 250 msec, PRE < 250 msec, multiple căi accesorii și inductibilitate pentru tahicardie dependentă de calea accesorie.	I	B
Recomandări pentru tratamentul TSV în sarcină		
Ablația trans-cateter este recomandată femeilor simptomatice cu TSV recurente care plănuiesc să rămână gravide.	I	C
Tratamentul cronic		
În timpul primului trimestru de sarcină, este recomandat să fie evitate toate medicamentele antiaritmice dacă este posibil.	I	C
Recomandări pentru tratamentul TSV la pacienții cu IC secundara TCM suspectată sau certă		
Ablația trans-cateter este recomandată pentru TCM datorată TSV	I	B
Ablația nodului AV cu pacing subsecvent (ablate and pace), fie biventriculare fie fascicular His, este recomandată dacă tahicardia responsabilă pentru TCM nu poate fi ablatată sau controlată medicamentos.	I	C
Ce să nu faci		
Recomandări pentru managementul acut al tahicardiilor cu complex QRS larg în absența unui diagnostic stability		
Verapamilul nu este recomandat în tahicardiile cu QRS larg cu etiologie necunoscută.	III	B
Recomandări pentru tratamentul TAMR		
Tratamentul acut		
Propafenona și flecainida nu sunt recomandate pentru conversia la ritm sinusal.	III	B
Recomandări pentru tratamentul TRAV datorat CA manifestă sau ascunsă		
Tratamentul cronic		
Digoxinul, beta-blocantele, diltiazemul, verapamilul și amiodarona nu sunt recomandate și au potențial dăunător la pacienții cu FA cu pre-excitație.	III	B
Recomandări pentru tratamentul acut al FA cu pre-excitație		
Pacienți stabili hemodinamic		
Amiodarona (i.v.) nu este recomandată	III	B
Recomandări pentru tratamentul TSV la adulții cu boli cardiace congenitale		
Tratamentul cronic		
Sotalolul nu este recomandat ca medicament antiaritmice de primă linie având în vedere că este asociat cu un risc crescut pro-aritmice și de mortalitate.	III	C
Flecainida și propafenona nu sunt recomandate ca medicamente antiaritmice de primă linie la pacienții cu disfuncție ventriculară și fibroză severă	III	C
Recomandări pentru tratamentul TSV în sarcină		
Tratament cronic		
Amiodarona nu este recomandată femeilor gravide.	III	C

21. ARII DE CERCETARE VIITOARE

Odată cu avântul ablației trans-cateter în ani 90', care a condus la eliminarea cu succes a CA la pacienții simptomatici, TRAV reprezintă acum <20% din totalul TSV.^{11,13} Frecvența TRNAV, care obișnuiau să reprezinte 50% din totalul cazurilor de TSV,¹⁴ a ajuns acum la ~30%,^{11,13} iar creșterea numărului ablațiilor pentru FA va duce inevitabil la mai multe cazuri de TAMR AS iatrogene. În plus, supraviețuirea pe termen lung a populației pediatrice și cu ACHD este de așteptat să reprezinte o provocare pentru electrofiziologi, care vor întâlni din ce în ce mai multe TAMR complexe. Câteva avansări importante în domeniul cartografierii anatomice și electrice, precum și aprecierea noastră a țesutului cicatricial și a transmuralității leziunilor de ablație, ar trebui să îmbunătățească eficiența noastră în tratarea pacienților.

În ultima decadă am fost martorii unei evoluții rapide a echipamentelor pentru ablație și a sistemelor de ghidare pe electrod, care a avut drept rezultat proceduri mai controlabile și mai sigure. Ecocardiografia intracardiacă, tehnicile robotice, sistemele sofisticate de navigație anatomică au fost dezvoltate și acum este posibilă ablația fără expunerea operatorului la radiații sau la poziții nefavorabile ergonomice.⁵⁸¹ Noi materiale pentru electrozi și alte echipamente au permis realizarea conceptului de laborator de electrofiziologie fără radiații cu ajutorul utilizării IRM. O viziune cu laboratoare complet fără radiații, magnetice în viitor nu mai pare atât de ieșită din comun.⁵⁸²

Revoluția în domeniul tehnologiei computerizate oferă nu numai cartografiere îmbunătățită și sisteme de mișcare a electrozilor, ci și îmbogățirea schemelor specifice de clasificare a TSV cu ajutorul algoritmilor

complet automatizați care pot fi de un real folos în departamentele de urgență, ambulanțe, și pentru monitorizarea pacienților.⁵⁸³ Modele matematice și analiză numerică au fost de asemenea introduse pentru investigarea circuitelor TRNAV.^{317,329} O analiză mai în detaliu a înregistrărilor EKG folosind modele rapide Fourier și Gaussian ar putea oferi informații diagnostice utile privind natura tahicardiei. Noi sisteme de cartografiere electroanatomică au fost dezvoltate pentru a asista identificarea mecanismului tahicardiei și a situsului optim pentru ablație a TSV, și în mod special, a tahicardiilor complexe macroreintrante atriale, cu reducerea timpilor de fluoroscopie.⁵⁸⁴⁻⁵⁸⁹ Sisteme care permit vizualizarea activării și a voltajului simultan sunt acum disponibile. Implicațiile pe care acestea le pot avea în caracterizarea substratului tahicardiei nu doar a circuitului acesteia, necesită în continuare cercetare.

Noi date privind genetica TSV continuă să apară încă de la identificarea mutației missense a genei PRKAG2, care codifică subunitatea reglatorie gamma 2 a protein kinazei adenosine monophosphate-activată, drept cauză familială a sindromului WPW.⁵⁹⁰⁻⁵⁹¹ Mutația R302Q din PRKAG2 a fost asociată cu prezența fibrelor Mahaim.⁵⁹² O nouă formă de sindrom WPW este asociată cu microdeleția genei BMP2 care codifică bone morphogenetic protein-2, membră a superfamiliei de gene transforming growth factor-beta, și afectează dezvoltarea inelului fibros.⁵⁹³ Alte forme rare genetice de pre-excitație au fost de asemenea descrise.³⁹⁸ Dacă aceste forme de predispoziție genetică se traduc printr-un risc mai mare de fibrilație ventriculară, rămâne de văzut. Au fost dezvoltate modele animale genetice pentru WPW care exprimă mutații precum cea a genei codificatoare de protein kinază AMP-activată, responsabilă pentru forma familială de sindrom WPW cu un fenotip identic cu cel al sindromului uman, care ar putea oferi informații importante despre dezvoltarea și proprietățile sistemului cardiac de conducere și a CA.⁵⁹⁴ TRNAV spontan a fost identificat ca o potențială primă manifestare clinică a unui sindrom Brugada ascuns, mai ales la femei.⁵⁹⁵ S-a postulat că variantele genetice care reduc curentul de sodiu predispun indivizii la expresia ambelor fenotipuri. Electrofiziologia celulară este actual integrată în analiza genetică. Cuplarea secvențelor whole-exomilor cu analiză funcțională a electrofiziologiei celulare ar putea elucida substratul fiziopatologic al mecanismelor responsabile pentru anumite fenotipuri.⁵⁹⁶ Recent, a fost demonstrată asocierea dintre o formă familială de TSI și o mutație de tipul gain of function a canalului

pacemaker HCN4 (R524Q), care conferă o sensibilitate crescută celui de-al doilea mesager secund tip AMP, care este cheia modulării simpatice.⁵⁹⁷ Aceste noutăți ar putea avea implicații pentru un diagnostic mai specific și o abordare terapeutică personalizată în TSV. Cercetare ulterioară ar trebuie să definească mecanisme moleculare ale aritmiei specifice pacientului, să clarifice răspunsurile la intervenții ale substraturilor de fond și să permită abordarea țintită selectivă supraventriculară a mecanismelor aritmice specifice cu agenți farmacologici.

TSV nu sunt doar o problemă de zi cu zi din clinică - ținând cont că TRNAV este cea mai comună aritmie cu ritm regulat la om. Ele reprezintă și substratul pentru antrenarea propice a viitorilor electrofiziologi prin intermediul circuitelor bine definite, în majoritatea cazurilor, și a răspunsurilor predictibile în laboratorul de electrofiziologie. În era abordărilor computerizate care sunt acum disponibile pentru ablația FA, TA complexe, și TV acest aspect este foarte important pentru o abordare rațională, Aristoteliiană a artei care este medicina.⁵⁹⁸

22. DATE SUPLIMENTARE

Datele suplimentare cu Figuri suplimentare adiționale și informații care completează textul, precum și secțiuni despre mecanismele electrofiziologice ale TSV, circuitele tahicardiei și anatomia cardiacă pentru electrofiziolog, împreună cu referințele suplimentare aferente, sunt disponibile pe site-ul European Heart Journal și prin intermediul site-ului SEC la www.escardio.org/guidelines.

23. APPENDIX

Afilieri autori/membrii Task Force

Elena Arbelo, Arrhythmia Unit, Cardiovascular Institute, HospitalClinic de Barcelona, Universitat de Barcelona, Spain; Cardiovascular Institute, Hospital Clinic, Universitat de Barcelona, Barcelona, Spain; and Institut d'Investigacio August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Centro de Investigacion Biomedica en Red de Enfermedades; Barcelona, Spain; **Fernando Arribas**, Department of Cardiology, Hospital I2 de Octubre, Madrid, Spain; **Jeroen J. Bax**, Cardiology, Leiden University Medical Center, Leiden, Netherlands; Carina Blomström-Lundqvist, Department of Medical Science and Cardiology, Uppsala University, Uppsala, Sweden; **Hugh Calkins**, Cardiology, Johns Hopkins Medical Institutions, Baltimore, United States of America; **Spyridon G. Deftereos**, 2nd Department of Cardiology, National and Kapodistrian University

of Athens, Athens, Greece; **Gerhard-Paul Diller**, Cardiology III, University Hospital Muenster, Muenster, Germany; **Juan J. Gomez-Doblas**, Cardiology, Hospital Universitario Virgen de la Victoria, CIBERG, Malaga, Spain; **Bulent Gorenek**, Cardiology Department, Eskisehir Osmangazi University, Turkey; **Andrew Grace**, Department of Cardiology, Royal Papworth Hospital NHS Foundation Trust, Cambridge University Health Partners, Cambridge, United Kingdom; **Siew Yen Ho**, Cardiac Morphology, Royal Brompton Hospital, London, United Kingdom; **Juan-Carlos Kaski**, Molecular and Clinical Sciences Research Institute, St George's University of London, London, United Kingdom; **Karl-Heinz Kuck**, Cardiology, Asklepios Klinik St. Georg, Hamburg, Germany; **Pier David Lambiase**, Cardiology, UCL & Barts Heart Centre, London, United Kingdom; **Frederic Sacher**, Service de Rythmologie, IHU LIRYC/ Bordeaux University Hospital, Bordeaux, France; Georgia Sarquella-Brugada, Arrhythmia, Inherited Cardiac Disease and Sudden Death Unit, Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona, Spain; **Piotr Suwalski**, Central Clinical Hospital of the Ministry of Interior and Administration, Centre of Postgraduate Medical Education, Warsaw, Poland; **Antonio Zaza**, Università degli Studi Milano-Bicocca, Dipartimento di Biotecnologie e Bioscienze, Bldg U3, p.za della Scienza 2, 20126 Milano, Italy.

Comitetul SEC pentru Ghidurile de Practică (CGP): Stephan Windecker (Chairperson) (Switzerland), Victor Aboyans (France), Colin Baigent (United Kingdom), Jean-Philippe Collet (France), Veronica Dean (France), Victoria Delgado (Netherlands), Donna Fitzsimons (United Kingdom), Chris P. Gale (United Kingdom), Diederick E. Grobbee (Netherlands), Sigrun Halvorsen (Norway), Gerhard Hindricks (Germany), Bernard Jung (France), Peter Jüni (Canada), Hugo A. Katus (Germany), Ulf Landmesser (Germany), Christophe Leclercq (France), Maddalena Lettino (Italy), Basil S. Lewis (Israel), Bela Merkely (Hungary), Christian Mueller (Switzerland), Steffen E. Petersen (United Kingdom), Anna Sonia Petronio (Italy), Dimitrios J. Richter (Greece), Marco Roffi (Switzerland), Evgeny Shlyakhto (Russian Federation), Iain A. Simpson (United Kingdom), Miguel Sousa-Uva (Portugal), Rhian M. Touyz (United Kingdom).

Societățile de Cardiologie Naționale sub egida SEC care au fost implicate activ în procesul de revizuire al Ghidurile SEC pentru managementul pacienților

cu tahicardii supraventriculare din 2019: **Algeria:** Algerian Society of Cardiology, Walid Amara; **Armenia:** Armenian Cardiologists Association, Svetlana Grigoryan; **Austria:** Austrian Society of Cardiology, Andrea Podcizek-Schweighofer; **Belarus:** Belorussian Scientific Society of Cardiologists, Alexandr Chasnoits; **Belgium:** Belgian Society of Cardiology, Yves Vandekerckhove; **Bosnia and Herzegovina:** Association of Cardiologists of Bosnia and Herzegovina, Sekib Sokolovich; **Bulgaria:** Bulgarian Society of Cardiology, Vassil Traykov; **Croatia:** Croatian Cardiac Society, Bosko Skoric; **Cyprus:** Cyprus Society of Cardiology, Elias Pappasavvas; **Czech Republic:** Czech Society of Cardiology, Josef Kautzner; **Denmark:** Danish Society of Cardiology, Sam Riahi; **Estonia:** Estonian Society of Cardiology, Priit Kampus; **Finland:** Finnish Cardiac Society, Hannu Parikka; **France:** French Society of Cardiology, Olivier Piot; **Georgia:** Georgian Society of Cardiology, Kakhaber Etsadashvili; **Germany:** German Cardiac Society, Christoph Stellbrink; **Greece:** Hellenic Society of Cardiology, Antonis S. Manolis; **Hungary:** Hungarian Society of Cardiology, Zoltan Csanadi; **Iceland:** Icelandic Society of Cardiology, Kristjan Gudmundsson; **Ireland:** Irish Cardiac Society, John Erwin; **Israel:** Israel Heart Society, Alon Barsheshet; **Italy:** Italian Federation of Cardiology, Roberto De Ponti; **Kazakhstan:** Association of Cardiologists of Kazakhstan, Ayan Abdrakhmanov; **Kosovo (Republic of):** Kosovo Society of Cardiology, Haki Jashari; **Kyrgyzstan:** Kyrgyz Society of Cardiology, Olga Lunegova; **Latvia:** Latvian Society of Cardiology, Kristine Jubele; **Lebanon:** Lebanese Society of Cardiology, Marwan M. Refaat; **Lithuania:** Lithuanian Society of Cardiology, Aras Puodziukynas; **Luxembourg:** Luxembourg Society of Cardiology, Laurent Groben; **Moldova (Republic of):** Moldavian Society of Cardiology, Aurel Grosu; **Montenegro:** Montenegro Society of Cardiology, Nikola Pavlovic; **Morocco:** Moroccan Society of Cardiology, Fellat Ibtissam; **Netherlands:** Netherlands Society of Cardiology, Serge A. Trines; **North Macedonia:** North Macedonian Society of Cardiology, Lidija Poposka; **Norway:** Norwegian Society of Cardiology, Kristina H. Haugaa; **Poland:** Polish Cardiac Society, Oskar Kowalski; **Portugal:** Portuguese Society of Cardiology, Diogo Cavaco; **Romania:** Romanian Society of Cardiology, Dan Dobreanu; **Russian Federation:** Russian Society of Cardiology, Evgeny N. Mikhaylov; **San Marino:** San Marino Society of Cardiology, Marco Zavatta; **Serbia:** Cardiology Society of Serbia, Mujovic Nebojsa; **Slovakia:** Slovak Society

of Cardiology, Peter Hlivak; **Spain:** Spanish Society of Cardiology, Ignacio Ferreira-Gonzalez; **Sweden:** Swedish Society of Cardiology, Tord Juhlin; **Switzerland:** Swiss Society of Cardiology, Tobias Reichlin; **Tunisia:** Tunisian Society of Cardiology and Cardiovascular Surgery, Habib Haouala; **Turkey:** Turkish Society of Cardiology, Taylan Akgun; **United Kingdom of Great Britain and Northern Ireland:** British Cardiovascular Society, Dhiraj Gupta.

24. REFERINȚE

1. Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, Alpert JS, Calkins H, Camm AJ, Campbell WB, Haines DE, Kuck KH, Lerman BB, Miller DD, Shaeffer CW, Stevenson WG, Tomaselli GF. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias—executive summary: a report of the American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines and the European society of cardiology committee for practice guidelines (writing committee to develop guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias) developed in collaboration with NASPE-Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1493–1531.
2. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, Calkins H, Conti JB, Deal BJ, Estes NAM, Field ME, Goldberger ZD, Hammill SC, Indik JH, Lindsay BD, Olshansky B, Russo AM, Shen W-K, Tracy CM, Al-Khatib SM. 2015 ACC/AHA/HRS guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2016;67:1575–1623.
3. Katritsis DG, Boriani G, Cosio FG, Hindricks G, Jais P, Josephson ME, Keegan R, Kim Y-H, Knight BP, Kuck K-H, Lane DA, Lip GYH, Malmborg H, Oral H, Pappone C, Themistoclakis S, Wood KA, Blomström-Lundqvist C. European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document on the management of supraventricular arrhythmias, endorsed by Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and Sociedad Latinoamericana de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología (SOLAECE). *Eur Heart J* 2018;39:1442–1445.
4. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, Castella M, Diener H-C, Heidbuchel H, Hendriks J, Hindricks G, Manolis AS, Oldgren J, Popescu BA, Schotten U, Van Putte B, Vardas P, Agewall S, Camm J, Baron Esquivias G, Budts W, Carrerj S, Casselman F, Coca A, De Caterina R, Deffereos S, Dobrev D, Ferro JM, Filippatos G, Fitzsimons D, Gorennek B, Guenoun M, Hohnloser SH, Kolh P, Lip GYH, Manolis A, McMurray J, Ponikowski P, Rosenhek R, Ruschitzka F, Savelieva I, Sharma S, Suwalski P, Tamargo JL, Taylor CJ, Van Gelder IC, Voors AA, Windecker S, Zamorano JL, Zeppenfeld K. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J* 2016;37:2893–2962.
5. Calkins H, Hindricks G, Cappato R, Kim YH, Saad EB, Aguinaga L, Akar JG, Badhwar V, Brugada J, Camm J, Chen PS, Chen SA, Chung MK, Nielsen JC, Curtis AB, Davies DW, Day JD, d'Avila A, de Groot N, Di Biase L, Duytschaever M, Edgerton JR, Ellenbogen KA, Ellinor PT, Ernst S, Fenelon G, Gerstenfeld EP, Haines DE, Hassager M, Helm RH, Hylek E, Jackman WM, Jalife J, Kalman JM, Kautzner J, Kottkamp H, Kuck KH, Kumagai K, Lee R, Lewalter T, Lindsay BD, Macle L, Mansour M, Marchlinski FE, Michaud GF, Nakagawa H, Natale A, Nattel S, Okumura K, Packer D, Pokushalov E, Reynolds MR, Sanders P, Scanavacca M, Schilling R, Tondo C, Tsao HM, Verma A, Wilber DJ, Yamane T. 2017 HRS/EHRA/ECAS/APHRS/SOLAECE expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: executive summary. *Europace* 2018;20:157–208.
6. Mairesse GH, Moran P, Van Gelder IC, Elsner C, Rosenqvist M, Mant J, Banerjee A, Gorennek B, Brachmann J, Varma N, Glotz de Lima G, Kalman J, Claes N, Lobban T, Lane D, Lip GYH, Boriani G; ESC Scientific Document Group. Screening for atrial fibrillation: a European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and Sociedad Latinoamericana de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología (SOLAECE). *Europace* 2017;19:1589–1623.
7. Lip GYH, Collet JP, Haude M, Huber K. Management of antithrombotic therapy in AF patients presenting with ACS and/or undergoing PCI: a summary of the Joint Consensus Document of the European Heart Rhythm Association (EHRA), European Society of Cardiology Working Group on Thrombosis, European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI) and European Association of Acute Cardiac Care (ACCA) endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), Latin America Heart Rhythm Society (LAHRS), and Cardiac Arrhythmia Society of Southern Africa (CASSA). *Eur Heart J* 2018;39:2847–2850.
8. Wit AL, Wellens HJ, Josephson ME. Electrophysiological foundations of cardiac arrhythmias. 1st ed. Minneapolis: Cardiotext Publishing; 2017.
9. Orejarena LA, Vidaillet H, DeStefano F, Nordstrom DL, Vierkant RA, Smith PN, Hayes JJ. Paroxysmal supraventricular tachycardia in the general population. *J Am Coll Cardiol* 1998;31:150–157.
10. Wu M-H, Chen H-C, Kao F-Y, Huang S-K. Postnatal cumulative incidence of supraventricular tachycardia in a general pediatric population: a national birth cohort database study. *Heart Rhythm* 2016;13:2070–2075.
11. García-Fernández FJ, Ibáñez Criado JL, Quesada Dorador A; collaborators of the Spanish Catheter Ablation Registry; REGISTRY COLLABORATORS. Spanish Catheter Ablation Registry. 17th Official Report of the Spanish Society of Cardiology Working Group on Electrophysiology and Arrhythmias (2017). *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2018;71:941–951.
12. Hosseini SM, Rozen G, Saleh A, Vaid J, Biton Y, Moazzami K, Heist EK, Mansour MC, Kaadan MI, Vangel M, Ruskin JN. Catheter ablation for cardiac arrhythmias: utilization and in-hospital complications, 2000 to 2013. *JACC Clin Electrophysiol* 2017;3:1240–1248.
13. Holmqvist F, Kesek M, Englund A, Blomström-Lundqvist C, Karlsson LO, Kenneback G, Poci D, Samo-Ayoub R, Sigurjónsdóttir R, Ringborn M, Herczku C, Carlson J, Fengsrud E, Tabrizi F, Höglund N, Lönnholm S, Kongstad O, Jönsson A, Insulander P. A decade of catheter ablation of cardiac arrhythmias in Sweden: ablation practices and outcomes. *Eur Heart J* 2019;40:820–830.
14. Porter MJ, Morton JB, Denman R, Lin AC, Tierney S, Santucci PA, Cai JJ, Madsen N, Wilber DJ. Influence of age and gender on the mechanism of supraventricular tachycardia. *Heart Rhythm* 2004;1:393–396.
15. Gonzalez-Torrecilla E, Almendral J, Arenal A, Atienza F, Atea LF, del Castillo S, Fernandez-Aviles F. Combined evaluation of bedside clinical variables and the electrocardiogram for the differential diagnosis of paroxysmal atrioventricular reciprocating tachycardias in patients without pre-excitation. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:2353–2358.
16. Liuba I, Jönsson A, Säfström K, Walfridsson H. Gender-related differences in patients with atrioventricular nodal reentry tachycardia. *Am J Cardiol* 2006;97:384–388.
17. Rosano GMC, Leonardo F, Rosano GMC, De Luca F, Sarrel PM, Beale CM, Collins P. Cyclical variation in paroxysmal supraventricular tachycardia in women. *Lancet* 1996;347:786–788.
18. Chang S-H, Kuo C-F, Chou I-J, See L-C, Yu K-H, Luo S-F, Chiou M-J, Zhang W, Doherty M, Wen M-S, Chen W-J, Yeh Y-H. Outcomes associated with paroxysmal supraventricular tachycardia during pregnancy. *Circulation* 2017;135:616–618.
19. Krahn AD, Manfreda J, Tate RB, Mathewson FL, Cuddy T. The natural history of electrocardiographic preexcitation in men: the Manitoba Follow-up Study. *Ann Intern Med* 1992;116:456–460.

20. Vidaillet HJJ, Pressley JC, Henke E, Harrell FEJ, German LD. Familial occurrence of accessory atrioventricular pathways (preexcitation syndrome). *N Engl J Med* 1987;317:65–69.
21. Lu C-W, Wu M-H, Chen H-C, Kao F-Y, Huang S-K. Epidemiological profile of Wolff-Parkinson-White syndrome in a general population younger than 50 years of age in an era of radiofrequency catheter ablation. *Int J Cardiol* 2014;174:530–534.
22. Skov MW, Rasmussen PV, Ghouse J, Hansen SM, Graff C, Olsen MS, Pietersen A, Torp-Pedersen C, Haunsø S, Køber L, Svendsen JH, Holst AG, Nielsen JB. Electrocardiographic preexcitation and risk of cardiovascular morbidity and mortality. Results from the Copenhagen ECG Study. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2017;10:e004778.
23. Granada J, Uribe W, Chyou P-H, Maassen K, Vierkant R, Smith PN, Hayes J, Eaker E, Vidaillet H. Incidence and predictors of atrial flutter in the general population. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:2242–2246.
24. Withers KL, White J, Carolan-Rees G, Patrick H, O'Callaghan P, Murray S, Cunningham D, Wood KA, Lencioni M, Griffith M. Patient reported outcome measures for cardiac ablation procedures: a multicentre pilot to develop a new questionnaire. *Europace* 2014;16:1626–1633.
25. Wood KA, Stewart AL, Drew BJ, Scheinman MM, Froelicher ES. Patient perception of symptoms and quality of life following ablation in patients with supraventricular tachycardia. *Heart Lung* 2010;39:12–20.
26. White J, Withers KL, Lencioni M, Carolan-Rees G, Wilkes AR, Wood KA, Patrick H, Cunningham D, Griffith M. Cardiff cardiac ablation patient-reported outcome measure (C-CAP): validation of a new questionnaire set for patients undergoing catheter ablation for cardiac arrhythmias in the UK. *Qual Life Res* 2016;25:1571–1583.
27. Brachmann J, Lewalter T, Kuck KH, Andresen D, Willems S, Spitzer SG, Straube F, Schumacher B, Eckardt L, Danilovic D, Thomas D, Hochadel M, Senges J. Long-term symptom improvement and patient satisfaction following catheter ablation of supraventricular tachycardia: insights from the German ablation registry. *Eur Heart J* 2017;38:1317–1326.
28. Farkowski MM, Pytkowski M, Maciąg A, Golicki D, Wood KA, Kowalik I, Kuteszko R, Szwed H. Gender-related differences in outcomes and resource utilization in patients undergoing radiofrequency ablation of supraventricular tachycardia: results from Patients' Perspective on Radiofrequency Catheter Ablation of AVRT and AVNRT Study. *Europace* 2014;16:1821–1827.
29. Feldman A, Voskoboinik A, Kumar S, Spence S, Morton JB, Kistler PM, Sparks PB, Vohra JK, Kalman JM. Predictors of acute and long-term success of slow pathway ablation for atrioventricular nodal reentrant tachycardia: a single center series of 1,419 consecutive patients. *Pacing Clin Electrophysiol* 2011;34:927–933.
30. Zimetbaum P, Josephson ME. Evaluation of patients with palpitations. *N Engl J Med* 1998;338:1369–1373.
31. Page RL, Wilkinson WE, Clair WK, McCarthy EA, Pritchett EL. Asymptomatic arrhythmias in patients with symptomatic paroxysmal atrial fibrillation and paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation* 1994;89:224–227.
32. Thavendiranathan P, Bagai A, Khoo C, Dorian P, Choudhry NK. Does this patient with palpitations have a cardiac arrhythmia? *JAMA* 2009;302:2135–2143.
33. Leitch JW, Klein GJ, Yee R, Leather RA, Kim YH. Syncope associated with supraventricular tachycardia. An expression of tachycardia rate or vasomotor response? *Circulation* 1992;85:1064–1071.
34. Thiruganasambandamoorthy V, Rowe BH, Sivilotti MLA, McRae AD, Arcot K, Nemnom MJ, Huang L, Mukarram M, Krahn AD, Wells GA, Taljaard N. Duration of electrocardiographic monitoring of emergency department patients with syncope. *Circulation* 2019;139:1396–1406.
35. Razavi M, Luria DM, Jahangir A, Hodge DO, Low PA, Shen W-K. Acute blood pressure changes after the onset of atrioventricular nodal reentrant tachycardia: a time-course analysis. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005;16:1037–1040.
36. Abe H, Nagatomo T, Kobayashi H, Miura Y, Araki M, Kuroiwa A, Nakashima Y. Neurohumoral and hemodynamic mechanisms of diuresis during atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997;20(11):2783–2788.
37. Chinen S, Miura M, Tamame T, Matsuoka M, Ohki H, Sumitomo N. Life-threatening atrial tachycardia after the Senning operation in a patient with transposition of the great arteries. *Heart Vessels* 2012;27:424–427.
38. Gürsoy S, Steurer G, Brugada J, Andries E, Brugada P. The hemodynamic mechanism of pounding in the neck in atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *N Engl J Med* 1992;327:772–774.
39. Contreras-Valdes FM, Josephson ME. IMAGES IN CLINICAL MEDICINE. “Frog sign” in atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *N Engl J Med* 2016;374:e17.
40. Lessmeier TJ, Gamperling D, Johnson-Liddon V, Fromm BS, Steinman RT, Meissner MD, Lehmann MH. Unrecognized paroxysmal supraventricular tachycardia: potential for misdiagnosis as panic disorder. *Arch Intern Med* 1997;157:537–543.
41. Appelboom A, Reuben A, Mann C, Gagg J, Ewings P, Barton A, Lobban T, Dayer M, Vickery J, Bengler J. Postural modification to the standard Valsalva manoeuvre for emergency treatment of supraventricular tachycardias (REVERT): a randomised controlled trial. *Lancet* 2015;386:1747–1753.
42. Wang R, Blackburn G, Desai M, Phelan D, Gillinov L, Houghtaling P, Gillinov M. Accuracy of wrist-worn heart rate monitors. *JAMA Cardiol* 2017;2:104–106.
43. Katritsis DG, Mark DB, Gersh BJ. Revascularization in stable coronary disease: evidence and uncertainties. *Nat Rev Cardiol* 2018;15:408–419.
44. Michowitz Y, Tovia-Brodie O, Heusler I, Sabbag A, Rahkovich M, Shmueli H, Glick A, Belhassen B. Differentiating the QRS morphology of posterior fascicular ventricular tachycardia from right bundle branch block and left anterior hemiblock aberrancy. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2017;10:e005074.
45. Katritsis DG, Josephson ME. Differential diagnosis of regular, narrow-QRS tachycardias. *Heart Rhythm* 2015;12:1667–1676.
46. Roberts-Thomson KC, Kistler PM, Kalman JM. Focal atrial tachycardia I: clinical features, diagnosis, mechanisms, and anatomic location. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006;29:643–652.
47. Katritsis DG, Becker A. The atrioventricular nodal reentrant tachycardia circuit: a proposal. *Heart Rhythm* 2007;4:1354–1360.
48. Jais P, Matsuo S, Knecht S, Weerasooriya R, Hocini M, Sacher F, Wright M, Nault I, Lellouche N, Klein G, Clémenty J, Haïssaguerre M. A deductive mapping strategy for atrial tachycardia following atrial fibrillation ablation: importance of localized reentry. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2009;20:480–491.
49. Green M, Heddle B, Dassen W, Wehr M, Abdollah H, Brugada P, Wellens HJ. Value of QRS alteration in determining the site of origin of narrow QRS supraventricular tachycardia. *Circulation* 1983;68:368–373.
50. Chen SA, Tai CT, Chiang CE, Chang MS. Role of the surface electrocardiogram in the diagnosis of patients with supraventricular tachycardia. *Cardiol Clin* 1997;15:539–565.
51. Morady F. Significance of QRS alternans during narrow QRS tachycardias. *Pacing Clin Electrophysiol* 1991;14:2193–2198.
52. Crawford TC, Mukerji S, Good E, Chugh A, Bogun F, Pelosi F, Oral H, Morady F, Jongnarangsin K. Utility of atrial and ventricular cycle length variability in determining the mechanism of paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2007;18:698–703.
53. Bogossian H, Ninios I, Frommeyer G, Bandorski D, Eckardt L, Lemke B, Zarse M. U wave during supraventricular tachycardia: simulation of a long RP tachycardia and hiding the common type AVNRT. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2015;20:292–295.
54. Nagashima K, Watanabe I, Okumura Y, Kaneko Y, Sonoda K, Kogawa R, Sasaki N, Iso K, Takahashi K, Kurokawa S, Nakai T, Ohkubo K, Hirayama A. Ventricularoatrial intervals ≤ 70 ms in orthodromic atrioventricular reciprocating tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 2016;39:1108–1115.

55. Letsas KP, Weber R, Herrera Siklódy C, Mihás CC, Stockinger J, Blum T, Kalusche D, Arentz T. Electrocardiographic differentiation of common type atrioventricular nodal reentrant tachycardia from atrioventricular reciprocating tachycardia via a concealed accessory pathway. *Acta Cardiologica* 2010;65:171–176.
56. Kalbfleisch SJ, el-Atassi R, Calkins H, Langberg JJ, Morady F. Differentiation of paroxysmal narrow QRS complex tachycardias using the 12-lead electrocardiogram. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:85–89.
57. Tai CT, Chen SA, Chiang CE, Lee SH, Wen ZC, Chiou CW, Ueng KC, Chen YJ, Yu WC, Chang MS. A new electrocardiographic algorithm using retrograde P waves for differentiating atrioventricular node reentrant tachycardia from atrioventricular reciprocating tachycardia mediated by concealed accessory pathway. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:394–402.
58. Di Toro D, Hadid C, López C, Fuselli J, Luis V, Labadet C. Utility of the aVL lead in the electrocardiographic diagnosis of atrioventricular node re-entrant tachycardia. *Europace* 2009;11:944–948.
59. Haghjoo M, Bahramali E, Sharifkazemi M, Shahrzad S, Peighambari M. Value of the aVR lead in differential diagnosis of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Europace* 2012;14:1624–1628.
60. Knight BP, Ebinger M, Oral H, Kim MH, Sticherling C, Pelosi F, Michaud GF, Strickberger SA, Morady F. Diagnostic value of tachycardia features and pacing maneuvers during paroxysmal supra-ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:574–582.
61. Markowitz SM, Stein KM, Mittal S, Slotwtner DJ, Lerman BB. Differential effects of adenosine on focal and macroreentrant atrial tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999;10:489–502.
62. Alzand BSN, Manusama R, Gorgels APM, Wellens HJJ. An “almost wide” QRS tachycardia. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2009;2:e1_e3.
63. Alzand BSN, Crijns HJ. Diagnostic criteria of broad QRS complex tachycardia: decades of evolution. *Europace* 2011;13:465–472.
64. Stewart RB, Bardy GH, Greene H. Wide complex tachycardia: misdiagnosis and outcome after emergent therapy. *Ann Intern Med* 1986;104:766–771.
65. Wellens HJJ. Ventricular tachycardia: diagnosis of broad QRS complex tachycardia. *Heart* 2001;86:579–585.
66. Willems S, Shenasa M, Borggrefe M, Hindricks G, Chen X, Rotman B, Kottkamp H, Haverkamp W, Breithardt G. Atrioventricular nodal reentry tachycardia: electrophysiologic comparisons in patients with and without 2:1 infra-His block. *Clin Cardiol* 1993;16:883–888.
67. Ranger S, Talajic M, Lemery R, Roy D, Villemare C, Nattel S. Kinetics of usedependent ventricular conduction slowing by antiarrhythmic drugs in humans. *Circulation* 1991;83:1987–1994.
68. Jastrzebski M, Kukla P, Czarnecka D, Kawecka-Jaszcz K. Comparison of five electrocardiographic methods for differentiation of wide QRS-complex tachycardias. *Europace* 2012;14:1165–1171.
69. Brugada P, Brugada J, Mont L, Smeets J, Andries EW. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation* 1991;83:1649–1659.
70. Kindwall KE, Brown J, Josephson ME. Electrocardiographic criteria for ventricular tachycardia in wide complex left bundle branch block morphology tachycardias. *Am J Cardiol* 1988;61:1279–1283.
71. Vereckei A, Duray G, Szénási G, Altemose GT, Miller JM. New algorithm using only lead aVR for differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Heart Rhythm* 2008;5:89–98.
72. Pava LF, Perafán P, Badiel M, Arango JJ, Mont L, Morillo CA, Brugada J. R-wave peak time at DII: a new criterion for differentiating between wide complex QRS tachycardias. *Heart Rhythm* 2010;7:922–926.
73. Steurer G, Guroy S, Frey B, Simonis F, Andries E, Kuck K, Brugada P. The differential diagnosis on the electrocardiogram between ventricular tachycardia and preexcited tachycardia. *Clin Cardiol* 1994;17:306–308.
74. Jastrzebski M, Moskal P, Kukla P, Fijorek K, Kisiel R, Czarnecka D. Specificity of wide QRS complex tachycardia criteria and algorithms in patients with ventricular preexcitation. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2018;23:e12493.
75. Alberca T, Almendral J, Sanz P, Almazan A, Cantalapedra JL, Delcán JL. Evaluation of the specificity of morphological electrocardiographic criteria for the differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia in patients with intraventricular conduction defects. *Circulation* 1997;96:3527–3533.
76. Ceresnak SR, Liberman L, Avasarala K, Tanel R, Motonaga KS, Dubin AM. Are wide complex tachycardia algorithms applicable in children and patients with congenital heart disease? *J Electrocardiol* 2010;43:694–700.
77. Jastrzebski M, Kukla P, Czarnecka D, Kawecka-Jaszcz K. Specificity of the wide QRS complex tachycardia algorithms in recipients of cardiac resynchronization therapy. *J Electrocardiol* 2012;45:319–326.
78. Lau EW, Ng GA. Comparison of the performance of three diagnostic algorithms for regular broad complex tachycardia in practical application. *Pacing Clin Electrophysiol* 2002;25:822–827.
79. Isenhour JL, Craig S, Gibbs M, Littmann L, Rose G, Risch R. Wide-complex tachycardia: continued evaluation of diagnostic criteria. *Acad Emerg Med* 2000;7:769–773.
80. Baxi RP, Hart KW, Vereckei A, Miller J, Chung S, Chang W, Gottesman B, Hunt M, Culyer G, Trimarco T, Willoughby C, Suarez G, Lindsell CJ, Collins SP. Vereckei criteria as a diagnostic tool amongst emergency medicine residents to distinguish between ventricular tachycardia and supra-ventricular tachycardia with aberrancy. *J Cardiol* 2012;59:307–312.
81. Jastrzebski M, Sasaki K, Kukla P, Fijorek K, Stec S, Czarnecka D. The ventricular tachycardia score: a novel approach to electrocardiographic diagnosis of ventricular tachycardia. *Europace* 2016;18:578–584.
82. Yadav AV, Nazer B, Drew BJ, Miller JM, El Masry H, Groh WJ, Natale A, Marrouche N, Badhwar N, Yang Y, Scheinman MM. Utility of conventional electrocardiographic criteria in patients with idiopathic ventricular tachycardia. *JACC Clin Electrophysiol* 2017;3:669–677.
83. Knight BP, Zivin A, Souza J, Goyal R, Man KC, Strickberger A, Morady F. Use of adenosine in patients hospitalized in a university medical center. *Am J Med* 1998;105:275–280.
84. Jolobe OMP. Caveats in preexcitation-related atrial fibrillation. *Am J Emerg Med* 2010;28:252–253.
85. Murman DH, McDonald AJ, Pelletier AJ, Camargo CA. U.S. Emergency Department Visits for Supraventricular Tachycardia, 1993–2003. *Acad Emerg Med* 2007;14(6):578–581.
86. Roth A, Elkayam I, Shapira I, Sander J, Malov N, Kehati M, Golovner M. Effectiveness of prehospital synchronous direct-current cardioversion for supraventricular tachyarrhythmias causing unstable hemodynamic states. *Am J Cardiol* 2003;91:489–491.
87. Wittwer MR, Rajendran S, Kealley J, Arstall MA. A South Australian registry of biphasic cardioversions of atrial arrhythmias: efficacy and predictors of success. *Heart Lung Circ* 2015;24:342–347.
88. Reisinger J, Gstrein C, Winter T, Zeindlhofer E, Höllinger K, Mori M, Schiller A, Winter A, Geiger H, Siostrzonek P. Optimization of initial energy for cardioversion of atrial tachyarrhythmias with biphasic shocks. *Am J Emerg Med* 2010;28:159–165.
89. Smith GD, Fry MM, Taylor D, Morgans A, Cantwell K. Effectiveness of the Valsalva Manoeuvre for reversion of supraventricular tachycardia. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;2:CD009502.
90. Lim SH, Anantharaman V, Teo WS, Goh PP, Tan ATH. Comparison of treatment of supraventricular tachycardia by Valsalva maneuver and carotid sinus massage. *Ann Emerg Med* 1998;31:30_35.
91. Smith G, Morgans A, Boyle M. Use of the Valsalva manoeuvre in the prehospital setting: a review of the literature. *Emerg Med J* 2009;26:8_10.
92. Brady WJ, DeBehnke DJ, Wickman LL, Lindbeck G. Treatment of out-of-hospital supraventricular tachycardia: adenosine vs verapamil. *Acad Emerg Med* 1996;3(6):574–585.
93. Glatzer KA, Cheng J, Dorostkar P, Modin G, Talwar S, Al-Nimri M, Lee RJ, Saxon LA, Lesh MD, Scheinman MM. Electrophysiologic effects of adenosine in patients with supraventricular tachycardia. *Circulation* 1999;99:1034–1040.

94. Delaney B, Loy J, Kelly A-M. The relative efficacy of adenosine versus verapamil for the treatment of stable paroxysmal supraventricular tachycardia in adults: a meta-analysis. *Eur J Emerg Med* 2011;18:148–152.
95. Dougherty AH, Jackman WM, Naccarelli GV, Friday KJ, Dias VC. Acute conversion of paroxysmal supraventricular tachycardia with intravenous diltiazem. *Am J Cardiol* 1992;70:587–592.
96. Hood MA, Smith WM. Adenosine versus verapamil in the treatment of supraventricular tachycardia: A randomized double-crossover trial. *Am Heart J* 1992;123:1543–1549.
97. Gupta A, Naik A, Vora A, Lokhandwala Y. Comparison of efficacy of intravenous diltiazem and esmolol in terminating supraventricular tachycardia. *J Assoc Physicians India* 1999;47:969–972.
98. Lim SH, Anantharaman V, Teo WS, Chan YH. Slow infusion of calcium channel blockers compared with intravenous adenosine in the emergency treatment of supraventricular tachycardia. *Resuscitation* 2009;80:523–528.
99. Das G, Tschida V, Gray R, Dhurandhar R, Lester R, McGrew F, Askenazi J, Kaplan K, Emanuele M, Turlapaty P, Hua TA, Hoff J, Allin D, Laddu A. Efficacy of esmolol in the treatment and transfer of patients with supraventricular tachyarrhythmias to alternate oral antiarrhythmic agents. *J Clin Pharmacol* 1988;28:746–750.
100. Amsterdam EA, Kulcyski J, Ridgeway MG. Efficacy of cardioselective beta-adrenergic blockade with intravenously administered metoprolol in the treatment of supraventricular tachyarrhythmias. *J Clin Pharmacol* 1991;31:714–718.
101. Smith G, Taylor DM, Morgans A, Cameron P. Prehospital synchronized electrical cardioversion of a poorly perfused SVT patient by paramedics. *Prehosp Disaster Med* 2013;28:301–304.
102. Wen Z-C, Chen S-A, Tai C-T, Chiang C-E, Chiou C-W, Chang M-S. Electrophysiological mechanisms and determinants of vagal maneuvers for termination of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation* 1998;98:2716–2723.
103. Taylor DM, Wong LF. Incorrect instruction in the use of the Valsalva manoeuvre for paroxysmal supra-ventricular tachycardia is common. *Emergency Medicine* 2004;16(4):284–287.
104. Smith G, Boyle MJ. The 10 mL syringe is useful in generating the recommended standard of 40 mmHg intrathoracic pressure for the Valsalva manoeuvre. *Emerg Med Australas* 2009;21:449–454.
105. Layland J, Carrick D, Lee M, Oldroyd K, Berry C. Adenosine: physiology, pharmacology, and clinical applications. *JACC Cardiovasc Interv* 2014;7:581–591.
106. Lerman BB, Markowitz SM, Cheung JW, Liu CF, Thomas G, Ip JE. Supraventricular tachycardia. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2018;11:e006953.
107. Camm AJ, Garratt CJ. Adenosine and supraventricular tachycardia. *N Engl J Med* 1991;325:1621–1629.
108. Ng GA, Martin W, Rankin AC. Imaging of adenosine bolus transit following intravenous administration: insights into antiarrhythmic efficacy. *Heart* 1999;82:163–169.
109. Alabed S, Sabouni A, Providencia R, Atallah E, Qintar M, Chico TJA. Adenosine versus intravenous calcium channel antagonists for supraventricular tachycardia. *Cochrane Database Syst Rev* 2017;10:CD005154.
110. Cabalag MS, Taylor DM, Knott JC, Buntine P, Smit D, Meyer A. Recent caffeine ingestion reduces adenosine efficacy in the treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Acad Emerg Med* 2010;17:44–49.
111. Karydes HC, Bryant SM. Adenosine and caffeine-induced paroxysmal supraventricular tachycardia. *Acad Emerg Med* 2010;17:570–570.
112. Burki NK, Wheeler JD, Lu-Yuan L. Intravenous adenosine and dyspnea in humans. *J Appl Physiol* (1985) 2005;98:180–185.
113. Fragakis N, Antoniadis AP, Korantzopoulos P, Kyriakou P, Koskinas KC, Geleris P. Sinus nodal response to adenosine relates to the severity of sinus node dysfunction. *Europace* 2012;14:859–864.
114. Ellenbogen KA, Thames MD, DiMarco JP, Sheehan H, Lerman BB. Electrophysiological effects of adenosine in the transplanted human heart. Evidence of supersensitivity. *Circulation* 1990;81:821–828.
115. Toft J, Mortensen J, Hesse B. Risk of atrioventricular block during adenosine pharmacologic stress testing in heart transplant recipients. *Am J Cardiol* 1998;82:696–697.
116. Flyer JN, Zuckerman WA, Richmond ME, Anderson BR, Mendelsberg TG, McAllister JM, Liberman L, Addonizio LJ, Silver ES. Prospective study of adenosine on atrioventricular nodal conduction in pediatric and young adult patients after heart transplantation. *Circulation* 2017;135:2485–2493.
117. Ip JE, Cheung JW, Chung JH, Liu CF, Thomas G, Markowitz SM, Lerman BB. Adenosine-induced atrial fibrillation. Insights into mechanism. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2013;6:e34_e37.
118. Li N, Csepe TA, Hansen BJ, Sul LV, Kalyanasundaram A, Zakharkin SO, Zhao J, Guha A, Van Wagoner DR, Kilic A, Mohler PJ, Janssen PML, Biesiadecki BJ, Hummel JD, Weiss R, Fedorov VV. Adenosine-induced atrial fibrillation. Localized reentrant drivers in lateral right atria due to heterogeneous expression of adenosine A1 receptors and GIRK4 subunits in the human heart. *Circulation* 2016;134:486–498.
119. Turley AJ, Murray S, Thambyrajah J. Pre-excited atrial fibrillation triggered by intravenous adenosine: a commonly used drug with potentially life-threatening adverse effects. *Emerg Med J* 2008;25:46_48.
120. Garratt CJ, Griffith MJ, O'Nunain S, Ward DE, Camm AJ. Effects of intravenous adenosine on antegrade refractoriness of accessory atrioventricular connections. *Circulation* 1991;84:1962–1968.
121. Coli S, Mantovani F, Ferro J, Gonzi G, Zardini M, Ardissino D. Adenosine-induced severe bronchospasm in a patient without pulmonary disease. *Am J Emerg Med* 2012;30:2082.e3_2082.e5.
122. Cerqueira MD, Verani MS, Schwaiger M, Heo J, Iskandrian AS. Safety profile of adenosine stress perfusion imaging: results from the adenoscan multicenter trial registry. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:384–389.
123. Balan KK, Critchley M. Is the dyspnea during adenosine cardiac stress test caused by bronchospasm? *Am Heart J* 2001;142:142–145.
124. Cushley MJ, Tattersfield AE, Holgate ST. Inhaled adenosine and guanosine on airway resistance in normal and asthmatic subjects. *Br J Clin Pharmacol* 2004;58:S751_S755.
125. Burki NK, Alam M, Lee L-Y. The pulmonary effects of intravenous adenosine in asthmatic subjects. *Respiratory Research* 2006;7:139–139.
126. Burkhart KK. Respiratory failure following adenosine administration. *Am J Emerg Med* 1993;11:249–250.
127. DeGroff CG, Silka MJ. Bronchospasm after intravenous administration of adenosine in a patient with asthma. *J Pediatr* 1994;125:822–823.
128. Brubaker S, Long B, Koefman A. Alternative treatment options for atrioventricular-nodal-reentry tachycardia: an emergency medicine review. *J Emerg Med* 2018;54:198–206.
129. Stambler BS, Dorian P, Sager PT, Wight D, Douville P, Potvin D, Shamszad P, Haberman RJ, Kuk RS, Lakkireddy DR, Teixeira JM, Bilchick KC, Damle RS, Bernstein RC, Lam WW, O'Neill G, Noseworthy PA, Venkatachalam KL, Couto B, Mondesert B, Plat F. Etripamil nasal spray for rapid conversion of supraventricular tachycardia to sinus rhythm. *J Am Coll Cardiol* 2018;72:489–497.
130. Olasveengen TM, de Caen AR, Mancini ME, Maconochie IK, Aickin R, Atkins DL, Berg RA, Bingham RM, Brooks SC, Castrén M, Chung SP, Considine J, Couto TB, Escalante R, Gazmuri RJ, Guerrierian AM, Hatanaka T, Koster RW, Kudenchuk PJ, Lang E, Lim SH, Løfgren B, Meaney PA, Montgomery WH, Morley PT, Morrison LJ, Nation KJ, Ng KC, Nadkarni VM, Nishiyama C, Nuthall G, Ong GY, Perkins GD, Reis AG, Ristagno G, Sakamoto T, Sayre MR, Schexnayder SM, Sierra AF, Singletary EM, Shimizu N, Smyth MA, Stanton D, Tijssen JA, Travers A, Vaillancourt C, Van de Voorde P, Hazinski MF, Nolan JP; ILCOR Collaborators. 2017 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations summary. *Circulation* 2017;136:e424–e440.

131. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, Elliott PM, Fitzsimons D, Hatala R, Hindricks G, Kirchhof P, Kjeldsen S, Kuck KH, Hernandez-Madrid A, Nikolaou N, Norekva TM, Spaulding C, Van Veldhuisen DJ, Kolh P, Lip GYH, Agewall S, Barón-Esquivias G, Boriani G, Budts W, Bueno H, Capodanno D, Carerj S, Crespo-Leiro MG, Czerny M, Deaton C, Dobrev D, Erol C., Galderisi M, Gorenek B, Kriebel T, Lambiase P, Lancellotti P, Lane DA, Lang I, Manolis AJ, Morais J, Moreno J, Piepoli MF, Rutten FH, Sretniawa B, Zamorano JL, Zannad F. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J* 2015;36:2793–2867.
132. Ortiz M, Martin A, Arribas F, Coll-Vinent B, Del Arco C, Peinado R, Almendral J; PROCAMIO Study Investigators. Randomized comparison of intravenous procainamide vs. intravenous amiodarone for the acute treatment of tolerated wide QRS tachycardia: the PROCAMIO study. *Eur Heart J* 2017;38:1329–1335.
133. Buxton AE, Marchlinski FE, Doherty JU, Flores B, Josephson ME. Hazards of intravenous verapamil for sustained ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1987;59:1107–1110.
134. Dancy M, Camm AJ, Ward D. Misdiagnosis of chronic recurrent ventricular tachycardia. *Lancet* 1985;326:320–323.
135. Crijns HJ, Lie KI. Haemodynamic deterioration after treatment with adenosine. *Br Heart J* 1995;73:103.
136. Gorgels APM, van den Dool A, Hofs A, Mulleneers R, Smeets JLRM, Vos MA, Wellens HJJ. Comparison of procainamide and lidocaine in terminating sustained monomorphic ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1996;78:43–46.
137. Scheinman MM, Levine JH, Cannon DS, Friehling T, Kopelman HA, Chilson DA, Platia EV, Wilber DJ, Kowey PR. Dose-ranging study of intravenous amiodarone in patients with life-threatening ventricular tachyarrhythmias. *Circulation* 1995;92:3264–3272.
138. Levine JH, Massumi A, Scheinman MM, Winkle RA, Platia EV, Chilson DA, Gomes JA, Woosley RL. Intravenous amiodarone for recurrent sustained hypotensive ventricular tachyarrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:67–75.
139. Olshansky B, Sullivan RM. Inappropriate sinus tachycardia. *Europace* 2019;21:194–207.
140. Still A-M, Raatikainen P, Ylitalo A, Kauma H, Ikäheimo M, Kesäniemi YA, Huikuri HV. Prevalence, characteristics and natural course of inappropriate sinus tachycardia. *Europace* 2005;7:104–112.
141. Baruscotti M, Bucchi A, Milanese R, Paina M, Barbuti A, Gneccchi-Ruscione T, Bianco E, Vitali-Serdoz L, Cappato R, DiFrancesco D. A gain-of-function mutation in the cardiac pacemaker HCN4 channel increasing cAMP sensitivity is associated with familial Inappropriate Sinus Tachycardia. *Eur Heart J* 2017;38:280–288.
142. Ruzieh M, Moustafa A, Sabbagh E, Karim MM, Karim S. Challenges in treatment of inappropriate sinus tachycardia. *Curr Cardiol Rev* 2018;14:42–44.
143. Brunner S, Herbel R, Drobesh C, Peters A, Massberg S, Kaab S, Sinner MF. Alcohol consumption, sinus tachycardia, and cardiac arrhythmias at the Munich Oktoberfest: results from the Munich Beer Related Electrocardiogram Workup Study (MunichBREW). *Eur Heart J* 2017;38:2100–2106.
144. Shen WK. How to manage patients with inappropriate sinus tachycardia. *Heart Rhythm* 2005;2:1015–1019.
145. Foster MC, Levine PA. Use of verapamil to control an inappropriate chronic sinus tachycardia. *Chest* 1984;85:697–699.
146. Cappato R, Castelvécchio S, Ricci C, Bianco E, Vitali-Serdoz L, Gneccchi-Ruscione T, Pittalis M, De Ambroggi L, Baruscotti M, Gaeta M, Furlanello F, Di Francesco D, Lupo PP. Clinical efficacy of ivabradine in patients with inappropriate sinus tachycardia: a prospective, randomized, placebo-controlled, doubleblind, crossover evaluation. *J Am Coll Cardiol* 2012;60:1323–1329.
147. Ptaszynski P, Kaczmarek K, Ruta J, Klingenheben T, Wranciz JK. Metoprolol succinate vs. ivabradine in the treatment of inappropriate sinus tachycardia in patients unresponsive to previous pharmacological therapy. *Europace* 2013;15:116–121.
148. Benezet-Mazuecos J, Rubio JM, Farr E, Quiñones M, Sanchez-Borque P, Macías E. Long-term outcomes of ivabradine in inappropriate sinus tachycardia patients: appropriate efficacy or inappropriate patients. *Pacing Clin Electrophysiol* 2013;36:830–836.
149. Caló L, Rebecchi M, Sette A, Martino A, de Ruvo E, Sciarra L, De Luca L, Zuccaro LM, Giunta G, Ciccaglioni A, Lioy E, Fedele F. Efficacy of ivabradine administration in patients affected by inappropriate sinus tachycardia. *Heart Rhythm* 2010;7:1318–1323.
150. Ptaszynski P, Kaczmarek K, Ruta J, Klingenheben T, Wranciz JK. Ivabradine in the treatment of inappropriate sinus tachycardia in patients after successful radiofrequency catheter ablation of atrioventricular node slow pathway. *Pacing Clin Electrophysiol* 2013;36:42–49.
151. Dias da Silva VJ, Tobaldini E, Rocchetti M, Wu MA, Malfatto G, Montano N, Zaza A. Modulation of sympathetic activity and heart rate variability by ivabradine. *Cardiovasc Res* 2015;108:31–38.
152. Ptaszynski P, Kaczmarek K, Ruta J, Klingenheben T, Cygankiewicz I, Wranciz JK. Ivabradine in combination with metoprolol succinate in the treatment of inappropriate sinus tachycardia. *J Cardiovasc Pharmacol Ther* 2013;18:338–344.
153. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, Blomström-Lundqvist C, Cifková R, De Bonis M, Lung B, Johnson MR, Kintischer U, Kranke P, Lang IM, Morais J, Pieper PG, Presbitero P, Price S, Rosano GMC, Seeland U, Simoncini T, Swan L, Warnes CA; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J* 2018;39:3165–3241.
154. Yu J, Zhou Z, Tay-Sontheimer J, Levy RH, Ragueneau-Majlesi I. Risk of clinically relevant pharmacokinetic-based drug-drug interactions with drugs approved by the U.S. Food and Drug Administration between 2013 and 2016. *Drug Metab Dispos* 2018;46:835–845.
155. Man KC, Knight B, Tse H-F, Pelosi F, Michaud GF, Flemming M, Strickberger SA, Morady F. Radiofrequency catheter ablation of inappropriate sinus tachycardia guided by activation mapping. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:451–457.
156. Marrouche NF, Beheiry S, Tomassoni G, Cole C, Bash D, Dresing T, Saliba W, Abdul-Karim A, Tchou P, Schweikert R, Leonelli F, Natale A. Three-dimensional nonfluoroscopic mapping and ablation of inappropriate sinus tachycardia: procedural strategies and long-term outcome. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1046–1054.
157. Callans DJ, Ren J-F, Schwartzman D, Gottlieb CD, Chaudhry FA, Marchlinski FE. Narrowing of the superior vena cava-right atrium junction during radiofrequency catheter ablation for inappropriate sinus tachycardia: analysis with intracardiac echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:1667–1670.
158. Takemoto M, Mukai Y, Inoue S, Matoba T, Nishizaka M, Ide T, Chishaki A, Sunagawa K. Usefulness of non-contact mapping for radiofrequency catheter ablation of inappropriate sinus tachycardia: new procedural strategy and long-term clinical outcome. *Intern Med* 2012;51:357–362.
159. Koplan BA, Parkash R, Couper G, Stevenson WG. Combined epicardial-endocardial approach to ablation of inappropriate sinus tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004;15:237–240.
160. Jacobson JT, Kraus A, Lee R, Goldberger JJ. Epicardial/endocardial sinus node ablation after failed endocardial ablation for the treatment of inappropriate sinus tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2014;25:236–241.
161. Rodríguez-Mañero M, Kreidieh B, Al Rifai M, Ibarra-Cortez S, Schurmann P, Alvarez PA, Fernández-López XA, García-Seara J, Martínez-Sande L, González-Juanatey JR, Valderrábano M. Ablation of inappropriate sinus tachycardia: a systematic review of the literature. *JACC Clin Electrophysiol* 2017;3:253–265.

162. Klein I, Ojamaa K. Thyroid hormone and the cardiovascular system. *N Engl J Med* 2001;344:501–509.
163. Gomes JA, Hariman RJ, Kang PS, Chowdry IH. Sustained symptomatic sinus node reentrant tachycardia: Incidence, clinical significance, electrophysiologic observations and the effects of antiarrhythmic agents. *J Am Coll Cardiol* 1985;5:45–57.
164. Malik AK, Ching CK, Liew R, Chong DT, Teo WS. Successful ablation of sinus node reentrant tachycardia using remote magnetic navigation system. *Europace* 2012;14:455–456.
165. Cossu SF, Steinberg JS. Supraventricular tachyarrhythmias involving the sinus node: clinical and electrophysiologic characteristics. *Prog Cardiovasc Dis* 1998;41:51–63.
166. Sanders WE Jr, Sorrentino RA, Greenfield RA, Shenasa H, Hamer ME, Wharton JM. Catheter ablation of sinoatrial node reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:926–934.
167. Fu Q, VanGundy TB, Shibata S, Auchus RJ, Williams GH, Levine BD. Exercise training versus propranolol in the treatment of the postural orthostatic tachycardia syndrome. *Hypertension* 2011;58:167–175.
168. Fu Q, VanGundy TB, Galbreath MM, Shibata S, Jain M, Hastings JL, Bhella PS, Levine BD. Cardiac origins of the postural orthostatic tachycardia syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:2858–2868.
169. Winker R, Barth A, Bidmon D, Ponocny I, Weber M, Mayr O, Robertson D, Diedrich A, Maier R, Pilger A, Haber P, Rüdiger HW. Endurance exercise training in orthostatic intolerance. A randomized, controlled trial 2005;45: 391–398.
170. Jacob G, Shannon JR, Black B, Biaggioni I, Mosqueda-Garcia R, Robertson RM, Robertson D. Effects of volume loading and pressor agents in idiopathic orthostatic tachycardia. *Circulation* 1997;96:575–580.
171. Raj SR, Biaggioni I, Yamhure PC, Black BK, Paranjape SY, Byrne DW, Robertson D. Renin-aldosterone paradox and perturbed blood volume regulation underlying postural tachycardia syndrome. *Circulation* 2005;111:1574–1582.
172. Raj SR, Black BK, Biaggioni I, Paranjape SY, Ramirez M, Dupont WD, Robertson D. Propranolol decreases tachycardia and improves symptoms in the postural tachycardia syndrome. Less is more. *Circulation* 2009;120:725–734.
173. Kanjwal K, Karabin B, Sheikh M, Elmer L, Kanjwal Y, Saeed B, Grubb BP. Pyridostigmine in the treatment of postural orthostatic tachycardia: A single-center experience. *Pacing Clin Electrophysiol* 2011;34:750–755.
174. Raj SR, Black BK, Biaggioni I, Harris PA, Robertson D. Acetylcholinesterase inhibition improves tachycardia in postural tachycardia syndrome. *Circulation* 2005;111:2734–2740.
175. McDonald C, Frith J, Newton JL. Single centre experience of ivabradine in postural orthostatic tachycardia syndrome. *Europace* 2011;13:427–430.
176. Glukhov AV, Hage LT, Hansen BJ, Pedraza-Toscano A, Vargas-Pinto P, Hamlin RL, Weiss R, Carnes CA, Billman GE, Fedorov VV. Sinoatrial node reentry in a canine chronic left ventricular infarct model: role of intranodal fibrosis and heterogeneity of refractoriness. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2013;6:984–994.
177. Sheldon RS, Grubb BP, Olshansky B, Shen W-K, Calkins H, Brignole M, Raj SR, Krahn AD, Morillo CA, Stewart JM, Sutton R, Sandroni P, Friday KJ, Hachul DT, Cohen MI, Lau DH, Mayuga KA, Moak JP, Sandhu RK, Kanjwal K. 2015 Heart Rhythm Society expert consensus statement on the diagnosis and treatment of postural tachycardia syndrome, inappropriate sinus tachycardia, and vasovagal syncope. *Heart Rhythm* 2015;12:e41–e63.
178. Bryarly M, Phillips LT, Fu Q, Vernino S, Levine BD. Postural orthostatic tachycardia syndrome: JACC Focus Seminar. *J Am Coll Cardiol* 2019;73:1207–1228.
179. Benarroch EE. Postural tachycardia syndrome: a heterogeneous and multifactorial disorder. *Mayo Clinic Proceedings* 2012;87:1214–1225.
180. Tomichi Y, Kawano H, Mukaino A, Chiba A, Doi Y, Arakawa S, Ishimatsu T, Fukae S, Abiru N, Maemura K. Postural orthostatic tachycardia in a patient with type 2 diabetes with diabetic neuropathy. *Int Heart J* 2018;59:1488–1490.
181. Low PA, Sandroni P, Joyner M, Shen WK. Postural tachycardia syndrome (POTS). *J Cardiovasc Electrophysiol* 2009;20:352–358.
182. Fedorowski A. Postural orthostatic tachycardia syndrome: clinical presentation, aetiology, and management. *J Intern Med* 2018; 285:352–366.
183. Poutiainen AM, Koistinen MJ, Airaksinen KE, Hartikainen EK, Kettunen RVJ, Karjalainen JE, Huikuri HV. Prevalence and natural course of ectopic atrial tachycardia. *Eur Heart J* 1999;20:694–700.
184. Kistler PM, Sanders P, Fynn SP, Stevenson IH, Hussin A, Vohra JK, Sparks PB, Kalman JM. Electrophysiological and electrocardiographic characteristics of focal atrial tachycardia originating from the pulmonary veins: acute and long-term outcomes of radiofrequency ablation. *Circulation* 2003;108:1968–1975.
185. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G, Garrigue S, Le Mouroux A, Le Metayer P, Clementy J. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med* 1998;339:659–666.
186. Kistler PM, Roberts-Thomson KC, Haqqani HM, Fynn SP, Singarayay S, Vohra JK, Morton JB, Sparks PB, Kalman JM. P-wave morphology in focal atrial tachycardia: development of an algorithm to predict the anatomic site of origin. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:1010–1017.
187. Chen SA, Chiang CE, Yang CJ, Cheng CC, Wu TJ, Wang SP, Chiang BN, Chang MS. Sustained atrial tachycardia in adult patients. Electrophysiological characteristics, pharmacological response, possible mechanisms, and effects of radiofrequency ablation. *Circulation* 1994;90:1262–1278.
188. Mehta AV, Sanchez GR, Sacks EJ, Casta A, Dunn JM, Donner RM. Ectopic automatic atrial tachycardia in children: clinical characteristics, management and follow-up. *J Am Coll Cardiol* 1988;11:379–385.
189. Hohnloser SH, Zabel M. Short- and long-term efficacy and safety of flecainide acetate for supraventricular arrhythmias. *Am J Cardiol* 1992;70:A3–A10.
190. Kunze K-P, Kuck K-H, Schlüter M, Bleifeld W. Effect of encainide and flecainide on chronic ectopic atrial tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1986;7:1121–1126.
191. Eidher U, Freihoff F, Kaltenbrunner W, Steinbach K. Efficacy and safety of ibutilide for the conversion of monomorphic atrial tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006;29:358–362.
192. Vietti-Ramus G, Veglio F, Marchisio U, Burzio P, Latini R. Efficacy and safety of short intravenous amiodarone in supraventricular tachyarrhythmias. *Int J Cardiol* 1992;35:77–85.
193. Salem JE, Dureau P, Funck-Brentano C, Hulot JS, El-Aissaoui M, Aissaoui N, Urien S, Faisy C. Effectiveness of heart rate control on hemodynamics in critically ill patients with atrial tachyarrhythmias managed by amiodarone. *Pharmacol Res* 2017;122:118–126.
194. Anguera I, Brugada J, Roba M, Mont Ls, Aguinaga L, Geelen P, Brugada P. Outcomes after radiofrequency catheter ablation of atrial tachycardia. *Am J Cardiol* 2001;87:886–890.
195. Biviano AB, Bain W, Whang W, Leitner J, Dizon J, Hickey K, Garan H. Focal left atrial tachycardias not associated with prior catheter ablation for atrial fibrillation: clinical and electrophysiological characteristics. *Pacing Clin Electrophysiol* 2012;35:17–27.
196. Medi C, Kalman JM, Haqqani H, Vohra JK, Morton JB, Sparks PB, Kistler PM. Tachycardia-mediated cardiomyopathy secondary to focal atrial tachycardia: long-term outcome after catheter ablation. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:1791–1797.
197. Ouyang F, Ma J, Ho SY, Bänsch D, Schmidt B, Ernst S, Kuck K-H, Liu S, Huang H, Chen M, Chun J, Xia Y, Satomi K, Chu H, Zhang S, Antz M. Focal atrial tachycardia originating from the non-coronary aortic sinus: electrophysiological characteristics and catheter ablation. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:122–131.
198. Heusch A, Kramer HH, Krogmann ON, Rammos S, Bourgeois M. Clinical experience with propafenone for cardiac arrhythmias in the young. *Eur Heart J* 1994;15:1050–1056.
199. Meles E, Carbone C, Maggiolini S, Moretti P, CC DECGentile G, Gneccchi-Ruscione T. A case of atrial tachycardia treated with ivabradine as bridge to ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2015;26:565–568.

200. Bohora S, Lokhandwala Y, Parekh P, Vasavda A. Reversal of tachycardiomyopathy due to left atrial tachycardia by ivabradine. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2011;22:340–342.
201. Guccione P, Paul T, Garson A Jr. Long-term follow-up of amiodarone therapy in the young: continued efficacy, unimpaired growth, moderate side effects. *J Am Coll Cardiol* 1990;15:1118–1124.
202. von Bernuth G, Engelhardt W, Kramer HH, Singer H, Schneider P, Ulmer H, Brodherr-Heberlein S, Kienast W, Lang D, Lindinger A, Schmidt K. Atrial automatic tachycardia in infancy and childhood. *Eur Heart J* 1992;13:1410–1415.
203. Spector P, Reynolds MR, Calkins H, Sondhi M, Xu Y, Martin A, Williams CJ, Sledge I. Meta-analysis of ablation of atrial flutter and supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 2009;104:671–677.
204. Bohnen M, Stevenson WG, Tedrow UB, Michaud GF, John RM, Epstein LM, Albert CM, Koplan BA. Incidence and predictors of major complications from contemporary catheter ablation to treat cardiac arrhythmias. *Heart Rhythm* 2011;8:1661–1666.
205. Keegan R, Aguinaga L, Fenelon G, Uribe W, Rodriguez Diez G, Scanavacca M, Patete M, Carhuaz RZ, Labadet C, De Zuloaga C, Pozzer D, Scuzzoso F. The first Latin American Catheter Ablation Registry. *Europace* 2015;17:794–800.
206. Steinbeck G, Sinner MF, Lutz M, Muller-Nurasyid M, Kaab S, Reinecke H. Incidence of complications related to catheter ablation of atrial fibrillation and atrial flutter: a nationwide in-hospital analysis of administrative data for Germany in 2014. *Eur Heart J* 2018;39:4020–4029.
207. König S, Ueberham L, Schuler E, Wiedemann M, Reithmann C, Seyfarth M, Sause A, Tebbenjohanns J, Schade A, Shin DI, Staudt A, Zacharzowsky U, Andrie R, Wetzel U, Neuser H, Wunderlich C, Kuhlén R, Tijssen JGP, Hindricks G, Bollmann A. In-hospital mortality of patients with atrial arrhythmias: insights from the German-wide Helios hospital network of 161 502 patients and 34 025 arrhythmia-related procedures. *Eur Heart J* 2018;39:3947–3957.
208. Katriotis DG, Zografos T, Siontis KC, Giannopoulos G, Muthalaly RG, Liu Q, Latchamsetty R, Varga Z, Deftereos S, Swerdlow C, Callans DJ, Miller JM, Morady F, John RM, Stevenson WG. Endpoints for successful slow pathway catheter ablation in typical and atypical atrioventricular nodal reentrant tachycardia: a contemporary, multicenter study. *JACC Clin Electrophysiol* 2019;5:113–119.
209. Kastor JA. Multifocal atrial tachycardia. *N Engl J Med* 1990;322:1713–1717.
210. Bradley DJ, Fischbach PS, Law IH, Serwer GA, Dick M II. The clinical course of multifocal atrial tachycardia in infants and children. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:401–408.
211. Iseri LT, Fairshirer RD, Hardemann JL, Brodsky MA. Magnesium and potassium therapy in multifocal atrial tachycardia. *Am Heart J* 1985;110:789–794.
212. Marchlinski FE, Miller JM. Atrial arrhythmias exacerbated by theophylline: response to verapamil and evidence for triggered activity in man. *Chest* 1985;88:931–934.
213. Salerno DM, Anderson B, Sharkey PJ, Iber C. Intravenous verapamil for treatment of multifocal atrial tachycardia with and without calcium pretreatment. *Ann Intern Med* 1987;107:623–628.
214. Arsura E, Lefkin AS, Scher DL, Solar M, Tessler S. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of verapamil and metoprolol in treatment of multifocal atrial tachycardia. *Am J Med* 1988;85:519–524.
215. Pierce WJ, McGroarty K. Multifocal atrial tachycardia and Ibutilide. *Am J Geriatr Cardiol* 2001;10:193–195.
216. Ueng KC, Lee SH, Wu DJ, Lin CS, Chang MS, Chen SA. Radiofrequency catheter modification of atrioventricular junction in patients with COPD and medically refractory multifocal atrial tachycardia. *Chest* 2000;117:52–59.
217. Hazard PB, Burnett CR. Verapamil in multifocal atrial tachycardia: hemodynamic and respiratory changes. *Chest* 1987;91:68–70.
218. Levine JH, Michael JR, Guarnieri T. Treatment of multifocal atrial tachycardia with verapamil. *N Engl J Med* 1985;312:21–25.
219. Hazard PB, Burnett CR. Treatment of multifocal atrial tachycardia with metoprolol. *Crit Care Med* 1987;15:20–25.
220. Saoudi N, Cosio F, Waldo A, Chen S-A, Iesaka Y, Lesh M, Saksena S, Salerno J, Schoels W. Classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiologic mechanism and anatomic bases: a statement from a joint expert group from the Working Group of Arrhythmias of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001;12:852–866.
221. Saoudi N, Nair M, Abdelazziz A, Poty H, Daou A, Anselme F, Letac B. Electrocardiographic patterns and results of radiofrequency catheter ablation of clockwise type I atrial flutter. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996;7:931–942.
222. Olgin JE, Kalman JM, Fitzpatrick AP, Lesh MD. Role of right atrial endocardial structures as barriers to conduction during human type I atrial flutter. Activation and entrainment mapping guided by intracardiac echocardiography. *Circulation* 1995;92:1839–1848.
223. Chugh A, Latchamsetty R, Oral H, Elmouchi D, Tschopp D, Reich S, Iqbal P, Lemerand T, Good E, Bogun F, Pelosi F Jr, Morady F. Characteristics of cavotricuspid isthmus-dependent atrial flutter after left atrial ablation of atrial fibrillation. *Circulation* 2006;113:609–615.
224. Stevenson IH, Kistler PM, Spence SJ, Vohra JK, Sparks PB, Morton JB, Kalman JM. Scar-related right atrial macroreentrant tachycardia in patients without prior atrial surgery: electroanatomic characterization and ablation outcome. *Heart Rhythm* 2005;2:594–601.
225. Havráněk S, Simek J, Stovicek P, Wichterle D. Distribution of mean cycle length in cavo-tricuspid isthmus dependent atrial flutter. *Physiol Res* 2012;61: 43_51.
226. Barbato G, Carinci V, Tomasi C, Frassinetti V, Margheri M, Di Pasquale G. Is electrocardiography a reliable tool for identifying patients with isthmus-dependent atrial flutter? *Europace* 2009;11:1071–1076.
227. Halligan SC, Gersh BJ, Brown RD Jr, Rosales AG, Munger TM, Shen WK, Hammill SC, Friedman PA. The natural history of lone atrial flutter. *Ann Intern Med* 2004;140:265–268.
228. Chinitz JS, Gerstenfeld EP, Marchlinski FE, Callans DJ. Atrial fibrillation is common after ablation of isolated atrial flutter during long-term follow-up. *Heart Rhythm* 2007;4:1029–1033.
229. Pérez FJ, Schubert CM, Parvez B, Pathak V, Ellenbogen KA, Wood MA. Long-term outcomes after catheter ablation of cavo-tricuspid isthmus dependent atrial flutter. A meta-analysis. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2009;2:393–401.
230. Reithmann C, Hoffmann E, Spitzlberger G, Dorwarth U, Gerth A, Remp T, Steinbeck G. Catheter ablation of atrial flutter due to amiodarone therapy for paroxysmal atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2000;21:565–572.
231. Bertaglia E, Bonso A, Zoppo F, Proclemer A, Verlato R, Corò L, Mantovan R, Themistoclakis S, Raviele A, Pascotto P. Different clinical courses and predictors of atrial fibrillation occurrence after transisthmus ablation in patients with preablation lone atrial flutter, coexistent atrial fibrillation, and drug induced atrial flutter. *Pacing Clin Electrophysiol* 2004;27:1507–1512.
232. Nabar A, Rodriguez LM, Timmermans C, van Mechelen R, Wellens HJJ. Class IC antiarrhythmic drug induced atrial flutter: electrocardiographic and electrophysiological findings and their importance for long term outcome after right atrial isthmus ablation. *Heart* 2001;85:424–429.
233. Luchsinger JA, Steinberg JS. Resolution of cardiomyopathy after ablation of atrial flutter. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:205–210.
234. Pizzale S, Lemery R, Green MS, Gollob MH, Tang ASL, Birnie DH. Frequency and predictors of tachycardia-induced cardiomyopathy in patients with persistent atrial flutter. *Can J Cardiol* 2009;25:469–472.
235. Ellenbogen KA, Dias VC, Cardello FP, Strauss WE, Simonton CA, Pollak SJ, Wood MA, Stambler BS. Safety and efficacy of intravenous diltiazem in atrial fibrillation or atrial flutter. *Am J Cardiol* 1995;75:45–49.
236. Salerno DM, Dias VC, Kleiger RE, Tschida VH, Sung RJ, Sami M, Giorgi LV. Efficacy and safety of intravenous diltiazem for

- treatment of atrial fibrillation and atrial flutter. *Am J Cardiol* 1989;63:1046–1051.
237. Platia EV, Michelson EL, Porterfield JK, Das G. Esmolol versus verapamil in the acute treatment of atrial fibrillation or atrial flutter. *Am J Cardiol* 1989;63:925–929.
238. Ellenbogen KA, Dias VC, Plumb VJ, Heywood JT, Mirvis DM. A placebo-controlled trial of continuous intravenous diltiazem infusion for 24-hour heart rate control during atrial fibrillation and atrial flutter: a multicenter study. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:891–897.
239. Delle Karth G, Geppert A, Neunteufl T, Priglinger U, Haumer M, Gschwandtner M, Siostrzonek P, Heinz G. Amiodarone versus diltiazem for rate control in critically ill patients with atrial tachyarrhythmias. *Crit Care Med* 2001;29:1149–1153.
240. Clemo HF, Wood MA, Gilligan DM, Ellenbogen KA. Intravenous amiodarone for acute heart rate control in the critically ill patient with atrial tachyarrhythmias. *Am J Cardiol* 1998;81:594–598.
241. Ghali WA, Wasil BI, Brant R, Exner DV, Cornuz J. Atrial flutter and the risk of thromboembolism: a systematic review and meta-analysis. *Am J Med* 2005;118:101–107.
242. Vadmann H, Nielsen PB, Hjortshøj SP, Riahi S, Rasmussen LH, Lip GYH, Larsen TB. Atrial flutter and thromboembolic risk: a systematic review. *Heart* 2015;101:1446–1455.
243. Seidl K, Hauer B, Schwick NG, Zellner D, Zahn R, Senges J. Risk of thromboembolic events in patients with atrial flutter. *Am J Cardiol* 1998;82:580–583.
244. Wood KA, Eisenberg SJ, Kalman JM, Drew BJ, Saxon LA, Lee RJ, Lesh MD, Scheinman MM. Risk of thromboembolism in chronic atrial flutter. *Am J Cardiol* 1997;79:1043–1047.
245. Lin YS, Chen YL, Chen TH, Lin MS, Liu CH, Yang TY, Chung CM, Chen MC. Comparison of clinical outcomes among patients with atrial fibrillation or atrial flutter stratified by CHA2DS2-VASc score. *JAMA Netw Open* 2018;1:e180941.
246. Chen YL, Lin YS, Wang HT, Liu WH, Chen HC, Chen MC. Clinical outcomes of solitary atrial flutter patients using anticoagulation therapy: a national cohort study. *Europace* 2019;21:313–321.
247. Schmidt H, von der Recke G, Illien S, Lewalter T, Schimpf R, Wolpert C, Becher H, Lüderitz B, Omran H. Prevalence of left atrial chamber and appendage thrombi in patients with atrial flutter and its clinical significance. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:778–784.
248. Gallagher MM, Guo X-H, Poloniecki JD, Guan Yap Y, Ward D, Camm AJ. Initial energy setting, outcome and efficiency in direct current cardioversion of atrial fibrillation and flutter. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1498–1504.
249. Van Gelder IC, Crijns HJ, Van Gilst WH, Verwer R, Lie KI. Prediction of uneventful cardioversion and maintenance of sinus rhythm from direct-current electrical cardioversion of chronic atrial fibrillation and flutter. *Am J Cardiol* 1991;68:41–46.
250. Crijns HJGM, Van Gelder IC, Kingma JH, Dunselman PHJM, Gosselink ATM, Lie KI. Atrial flutter can be terminated by a class III antiarrhythmic drug but not by a class IC drug. *Eur Heart J* 1994;15:1403–1408.
251. Stambler BS, Wood MA, Ellenbogen KA, Perry KT, Wakefield LK, Vanderlugt JT. Efficacy and safety of repeated intravenous doses of ibutilide for rapid conversion of atrial flutter or fibrillation. *Circulation* 1996;94:1613–1621.
252. Ellenbogen KA, Stambler BS, Wood MA, Sager PT, Wesley RC, Meissner MD, Zoble RG, Wakefield LK, Perry KT, Vanderlugt JT, Ibutilide I. Efficacy of intravenous ibutilide for rapid termination of atrial fibrillation and atrial flutter: a dose-response study. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:130–136.
253. Falk MDRH, Pollak MDA, Singh MDFS, Friedrich MDT. Intravenous dofetilide, a class III antiarrhythmic agent, for the termination of sustained atrial fibrillation or flutter. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:385–390.
254. Stambler BS, Wood MA, Ellenbogen KA. Antiarrhythmic actions of intravenous ibutilide compared with procainamide during human atrial flutter and fibrillation: electrophysiological determinants of enhanced conversion efficacy. *Circulation* 1997;96:4298–4306.
255. Volgman AS, Carberry PA, Stambler B, Lewis WR, Dunn GH, Perry KT, Vanderlugt JT, Kowey PR. Conversion efficacy and safety of intravenous ibutilide compared with intravenous procainamide in patients with atrial flutter or fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1998;31:1414–1419.
256. Vos MA, Golitsyn SR, Stangl K, Ruda MY, Van Wijk L, Harry JD, Perry KT, Touboul P, Steinbeck G, Wellens HJJ. Superiority of ibutilide (a new class III agent) over dl-sotalol in converting atrial flutter and atrial fibrillation. *Heart* 1998;79:568–575.
257. Singh S, Zoble RG, Yellen L, Brodsky MA, Feld GK, Berk M, Billing CB. Efficacy and safety of oral dofetilide in converting to and maintaining sinus rhythm in patients with chronic atrial fibrillation or atrial flutter. The Symptomatic Atrial Fibrillation Investigative Research on Dofetilide (SAFIRE-D) study 2000;102: 2385–2390.
258. Peters RW, Shorofsky SR, Pelini M, Olsovsky M, Gold MR. Overdrive atrial pacing for conversion of atrial flutter: comparison of postoperative with nonpostoperative patients. *Am Heart J* 1999;137:100–103.
259. Gillis AM, Unterberg-Buchwald C, Schmidinger H, Massimo S, Wolfe K, Kavaney DJ, Otterness MF, Hohnloser SH. Safety and efficacy of advanced atrial pacing therapies for atrial tachyarrhythmias in patients with a new implantable dual chamber cardioverter-defibrillator. *J Am Coll Cardiol* 2002;40: 1653–1659.
260. Mitchell AR, Spurrell PA, Cheate L, Sulke N. Effect of atrial anti-tachycardia pacing treatments in patients with an atrial defibrillator: randomised study comparing subthreshold and nominal pacing outputs. *Heart* 2002;87:433–437.
261. Rhodes LA, Walsh EP, Saul JP. Conversion of atrial flutter in pediatric patients by transesophageal atrial pacing: a safe, effective, minimally invasive procedure. *Am Heart J* 1995;130:323–327.
262. Natale A, Newby KH, Pisanó E, Leonelli F, Fanelli R, Potenza D, Beheiry S, Tomassoni G. Prospective randomized comparison of antiarrhythmic therapy versus first-line radiofrequency ablation in patients with atrial flutter. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1898–1904.
263. Da Costa A, Thévenin J, Roche F, Romeyer-Bouchard C, Abdellaoui L, Messier M, Denis L, Faure E, Gonthier R, Kruszynski G, Pages JM, Bonijoly S, Lamaison D, Defaye P, Barthélemy JC, Gouttard T, Isaaz K. Results from the Loire-Ardèche-Drome-Ise-re-Puy-de-Do-me (LADIP) trial on atrial flutter, a multicentric prospective randomized study comparing amiodarone and radiofrequency ablation after the first episode of symptomatic atrial flutter. *Circulation* 2006;114:1676–1681.
264. Satomi K, Chun KRJ, Tilz R, Bansch D, Ernst S, Antz M, Schmidt B, Kuck K-H, Ouyang F. Catheter ablation of multiple unstable macroreentrant tachycardia within the right atrium free wall in patients without previous cardiac surgery. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2010;3:24–31.
265. Jais P, Shah DC, Haissaguerre M, Hocini M, Peng JT, Takahashi A, Garrigue S, Le Metayer P, Clementy J. Mapping and ablation of left atrial flutters. *Circulation* 2000;101:2928–2934.
266. Kall JG, Rubenstein DS, Kopp DE, Burke MC, Verdino RJ, Lin AC, Johnson CT, Cooke PA, Wang ZG, Fumo M, Wilber DJ. Atypical atrial flutter originating in the right atrial free wall. *Circulation* 2000;101:270–279.
267. Nakagawa H, Shah N, Matsudaira K, Overholt E, Chandrasekaran K, Beckman KJ, Spector P, Calame JD, Rao A, Hasdemir C, Otomo K, Wang Z, Lazzara R, Jackman WM. Characterization of reentrant circuit in macroreentrant right atrial tachycardia after surgical repair of congenital heart disease: isolated channels between scars allow “focal” ablation. *Circulation* 2001;103:699–709.
268. Ouyang F, Ernst S, Vogtmann T, Goya M, Volkmer M, Schaumann A, Bansch D, Antz M, Kuck K-H. Characterization of reentrant circuits in left atrial macroreentrant tachycardia: critical isthmus block can prevent atrial tachycardia recurrence. *Circulation* 2002;105:1934–1942.
269. Tai C-T, Huang J-L, Lin Y-K, Hsieh M-H, Lee P-C, Ding Y-A, Chang M-S, Chen S-A. Noncontact three-dimensional mapping and ablation of upper loop reentry originating in the right atrium. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:746–753.

270. Blackshear JL, Stambler BS, Strauss WE, Roy D, Dias VC, Beach CL, Ebener MK. Control of heart rate during transition from intravenous to oral diltiazem in atrial fibrillation or flutter. *Am J Cardiol* 1996;78:1246–1250.
271. Brodsky MA, Allen BJ, Grimes JA, Gold C. Enhanced atrioventricular conduction during atrial flutter after intravenous adenosine. *N Engl J Med* 1994;330:288–289.
272. Strickberger SA, Man KC, Daoud EG, Goyal R, Brinkman K, Knight BP, Weiss R, Bahu M, Morady F. Adenosine-induced atrial arrhythmia: a prospective analysis. *Ann Intern Med* 1997;127:417–422.
273. Crozier IG, Ikram H, Kenealy M, Levy L. Flecainide acetate for conversion of acute supraventricular tachycardia to sinus rhythm. *Am J Cardiol* 1987;59:607–609.
274. Murdock CJ, Kyles AE, Yeung-Lai-Wah JA, Qi A, Vorderbrugge S, Kerr CR. Atrial flutter in patients treated for atrial fibrillation with propafenone. *Am J Cardiol* 1990;66:755–757.
275. Bianconi L, Castro A, Dinelli M, Alboni P, Pappalardo A, Richiardi E, Santini M. Comparison of intravenously administered dofetilide versus amiodarone in the acute termination of atrial fibrillation and flutter. A multicentre, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Eur Heart J* 2000;21:1265–1273.
276. Kafkas NV, Patsilinos SP, Mertzanos GA, Papageorgiou KI, Chaveles JI, Dagadaki OK, Kelesidis KM. Conversion efficacy of intravenous ibutilide compared with intravenous amiodarone in patients with recent-onset atrial fibrillation and atrial flutter. *Int J Cardiol* 2007;118:321–325.
277. Heisel A, Jung J, Stopp M, Schieffer H. Facilitating influence of procainamide on conversion of atrial flutter by rapid atrial pacing. *Eur Heart J* 1997;18:866–869.
278. Katritsis DG, Josephson ME. Anticoagulation for cardioversion of acute onset atrial fibrillation: time to revise guidelines? *JACC Clin Electrophysiol* 2016;2:495–497.
279. Schwartzman D, Callans DJ, Gottlieb CD, Dillon SM, Movsowitz C, Marchlinski FE. Conduction block in the inferior vena caval-tricuspid valve isthmus: association with outcome of radiofrequency ablation of type I atrial flutter. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:1519–1531.
280. De Bortoli A, Shi LB, Ohm OJ, Hoff PI, Schuster P, Solheim E, Chen J. Incidence and clinical predictors of subsequent atrial fibrillation requiring additional ablation after cavotricuspid isthmus ablation for typical atrial flutter. *Scand Cardiovasc J* 2017;51:123–128.
281. Benditt DG, Williams JH, Jin J, Deering TF, Zucker R, Browne K, Chang-Sing P, Singh BN. Maintenance of sinus rhythm with oral d,l-Sotalol therapy in patients with symptomatic atrial fibrillation and/or atrial flutter. d,l-Sotalol Atrial Fibrillation/Flutter Study Group. *Am J Cardiol* 1999;84:270–277.
282. Grimm RA, Stewart WJ, Arheart KL, Thomas JD, Klein AL. Left atrial appendage “stunning” after electrical cardioversion of atrial flutter: an attenuated response compared with atrial fibrillation as the mechanism for lower susceptibility to thromboembolic events. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:582–589.
283. Bochoeyer A, Yang Y, Cheng J, Lee RJ, Keung EC, Marrouche NF, Natale A, Scheinman MM. Surface electrocardiographic characteristics of right and left atrial flutter. *Circulation* 2003;108:60–66.
284. Cheng J, Cabeen WR Jr, Scheinman MM. Right atrial flutter due to lower loop reentry: mechanism and anatomic substrates. *Circulation* 1999;99:1700–1705.
285. Zhang S, Younis G, Hariharan R, Ho J, Yang Y, Ip J, Thakur RK, Seeger J, Scheinman MM, Cheng J. Lower loop reentry as a mechanism of clockwise right atrial flutter. *Circulation* 2004;109:1630–1635.
286. Yang Y, Cheng J, Bochoeyer A, Hamdan MH, Kowal RC, Page R, Lee RJ, Steiner PR, Saxon LA, Lesh MD, Modin GW, Scheinman MM. Atypical right atrial flutter patterns. *Circulation* 2001;103:3092–3098.
287. Yang Y, Varma N, Badhwar N, Tanel RE, Sundara S, Lee RJ, Lee BK, Tseng ZH, Marcus GM, Kim AM, Olgin JE, Scheinman MM. Prospective observations in the clinical and electrophysiological characteristics of intra-isthmus reentry. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2010;21:1099–1106.
288. Zrenner B, Dong JUN, Schreieck J, Ndrepepa G, Meisner H, Kaemmerer H, Schömig A, Hess J, Schmitt C. Delineation of intra-atrial reentrant tachycardia circuits after mustard operation for transposition of the great arteries using biatrial electroanatomic mapping and entrainment mapping. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14:1302–1310.
289. Ueda A, Suman-Horduna I, Mantziari L, Gujic M, Marchese P, Ho SY, Babu-Narayan SV, Ernst S. Contemporary outcomes of supraventricular tachycardia ablation in congenital heart disease: a single-center experience in 116 patients. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2013;6:606–613.
290. Akca F, Bauernfeind T, De Groot NMS, Shalhanov T, Schwagten B, Szili-Torok T. The presence of extensive atrial scars hinders the differential diagnosis of focal or macroreentrant atrial tachycardias in patients with complex congenital heart disease. *Europace* 2014;16:893–898.
291. Shah D, Jais P, Takahashi A, Hocini M, Peng JT, Clementy J, Haissaguerre M. Dual-loop intra-atrial reentry in humans. *Circulation* 2000;101:631–639.
292. Scaglione M, Caponi D, Ebrille E, Di Donna P, Di Clemente F, Battaglia A, Raimondo C, Appendino M, Gaita F. Very long-term results of electroanatomic-guided radiofrequency ablation of atrial arrhythmias in patients with surgically corrected atrial septal defect. *Europace* 2014;16:1800–1807.
293. Gucuk Ipek E, Marine JE, Habibi M, Chrispin J, Lima J, Rickard J, Spragg D, Zimmerman SL, Zipunnikov V, Berger R, Calkins H, Nazarian S. Association of left atrial function with incident atypical atrial flutter after atrial fibrillation ablation. *Heart Rhythm* 2016;13:391–398.
294. Gerstenfeld EP, Callans DJ, Dixit S, Russo AM, Nayak H, Lin D, Pulliam W, Siddique S, Marchlinski FE. Mechanisms of organized left atrial tachycardias occurring after pulmonary vein isolation. *Circulation* 2004;110:1351–1357.
295. Wasmer K, Mönnig G, Bittner A, Decherer D, Zellerhoff S, Milberg P, Köbe J, Eckardt L. Incidence, characteristics, and outcome of left atrial tachycardias after circumferential antral ablation of atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2012;9:1660–1666.
296. Satomi K, Bänsch D, Tilz R, Chun J, Ernst S, Antz M, Greten H, Kuck K-H, Ouyang F. Left atrial and pulmonary vein macroreentrant tachycardia associated with double conduction gaps: a novel type of man-made tachycardia after circumferential pulmonary vein isolation. *Heart Rhythm* 2008;5:43–51.
297. Katritsis D, Wood MA, Shepard RK, Giazitzoglou E, Kourlaba G, Ellenbogen KA. Atrial arrhythmias following ostial or circumferential pulmonary vein ablation. *J Interv Card Electrophysiol* 2006;16:123–130.
298. Barbhuiya CR, Baldinger SH, Kumar S, Chinitz JS, Enriquez AD, John R, Stevenson WG, Michaud GF. Downstream overdrive pacing and intracardiac concealed fusion to guide rapid identification of atrial tachycardia after atrial fibrillation ablation. *Europace* 2018;20:596–603.
299. Johner N, Shah DC, Jousset F, Dall’Aglio PB, Namdar M. Electrophysiological and anatomical correlates of sites with postpacing intervals shorter than tachycardia cycle length in atypical atrial flutter. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2019;12:e006955.
300. Yokokawa M, Latchamsetty R, Ghanbari H, Belardi D, Makkar A, Roberts B, Saint-Phard W, Sinno M, Carrigan T, Kennedy R, Suwanagool A, Good E, Crawford T, Jongnarangsin K, Pelosi F, Bogun F, Oral H, Morady F, Chugh A. Characteristics of atrial tachycardia due to small vs large reentrant circuits after ablation of persistent atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2013;10:469–476.
301. Chang S-L, Tsao H-M, Lin Y-J, Lo L-W, Hu Y-F, Tuan T-C, Tsai W-C, Cheng CJ, Suenari K, Huang S-Y, Tai C-T, Li C-H, Chao T-F, Wu T-J, Chen S-A. Differentiating macroreentrant from focal atrial tachycardias occurred after circumferential pulmonary vein isolation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2011;22:748–755.
302. Gerstenfeld EP, Dixit S, Bala R, Callans DJ, Lin D, Sauer W, Garcia F, Cooper J, Russo AM, Marchlinski FE. Surface electrocardiogram characteristics of atrial tachycardias occurring after pulmonary vein isolation. *Heart Rhythm* 2007;4:1136–1143.

303. Markowitz SM, Brodman RF, Stein KM, Mittal S, Slotwiner DJ, Iwai S, Das MK, Lerman BB. Lesional tachycardias related to mitral valve surgery. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1973–1983.
304. Takahashi K, Miyachi Y, Hayashi M, Iwasaki Y-k, Yodogawa K, Tsuboi I, Hayashi H, Oka E, Ito Hagiwara K, Fujimoto Y, Shimizu W. Mechanisms of postoperative atrial tachycardia following biatrial surgical ablation of atrial fibrillation in relation to the surgical lesion sets. *Heart Rhythm* 2016;13:1059–1065.
305. Zhang J, Tang C, Zhang Y, Han H, Li Z, Su Xi. Electroanatomic characterization and ablation outcome of nonlesion related left atrial macroreentrant tachycardia in patients without obvious structural heart disease. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2013;24:53–59.
306. Fukamizu S, Sakurada H, Hayashi T, Hojo R, Komiyama K, Tanabe Y, Tejima T, Nishizaki M, Kobayashi Y, Hiraoka M. Macroreentrant atrial tachycardia in patients without previous atrial surgery or catheter ablation: clinical and electrophysiological characteristics of scar-related left atrial anterior wall reentry. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2013;24:404–412.
307. Marrouche NF, Natale A, Wazni OM, Cheng J, Yang Y, Pollack H, Verma A, Ursell P, Scheinman MM. Left septal atrial flutter: electrophysiology, anatomy, and results of ablation. *Circulation* 2004;109:2440–2447.
308. Sawhney N, Anand K, Robertson CE, Wurdeman T, Anousheh R, Feld GK. Recovery of mitral isthmus conduction leads to the development of macroreentrant tachycardia after left atrial linear ablation for atrial fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2011;4:832–837.
309. Miyazaki S, Shah AJ, Hocini M, Haïssaguerre M, Jaïs P. Recurrent spontaneous clinical perimitral atrial tachycardia in the context of atrial fibrillation ablation. *Heart Rhythm* 2015;12:104–110.
310. Ammar S, Luik A, Hessling G, Bruhm A, Reents T, Semmler V, Buiatti A, Kathan S, Hofmann M, Kolb C, Schmitt C, Deisenhofer I. Ablation of perimitral flutter: acute and long-term success of the modified anterior line. *Europace* 2015;17:447–452.
311. Chugh A, Oral H, Lemola K, Hall B, Cheung P, Good E, Tamirisa K, Han J, Bogun F, Pelosi F, Morady F. Prevalence, mechanisms, and clinical significance of macroreentrant atrial tachycardia during and following left atrial ablation for atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2005;2:464–471.
312. Nikolaidou T, Aslanidi OV, Zhang H, Efimov IR. Structure-function relationship in the sinus and atrioventricular nodes. *Pediatr Cardiol* 2012;33:890–899.
313. Hucker WJ, McCain ML, Laughner JI, Iuzzo PA, Efimov IR. Connexin 43 expression delineates two discrete pathways in the human atrioventricular junction. *Anat Rec (Hoboken)* 2008;291:204–215.
314. Katritsis DG, Efimov IR. Cardiac connexin genotyping for identification of the circuit of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia. *Europace* 2018;21:190–191.
315. Katritsis DG, Becker AE, Ellenbogen KA, Giazitzoglou E, Korovessis S, Camm AJ. Effect of slow pathway ablation in atrioventricular nodal reentrant tachycardia on the electrophysiologic characteristics of the inferior atrial inputs to the human atrioventricular node. *Am J Cardiol* 2006;97:860–865.
316. Katritsis DG, Ellenbogen KA, Becker AE, Camm AJ. Retrograde slow pathway conduction in patients with atrioventricular nodal re-entrant tachycardia. *Europace* 2007;9:458–465.
317. Katritsis DG, Sepahpour A, Marine JE, Katritsis GD, Tanawuttivat T, Calkins H, Rowland E, Josephson ME. Atypical atrioventricular nodal reentrant tachycardia: prevalence, electrophysiologic characteristics, and tachycardia circuit. *Europace* 2015;17:1099–1106.
318. Peninga ML, Meeder JG, Crijns HJGM, de Muinck ED, Wiesfeld ACP, Lie KI. Late onset atrioventricular nodal tachycardia. *Int J Cardiol* 1993;38:293–298.
319. D'Este D, Zoppo F, Bertaglia E, Zerbo F, Picciolo A, Scara-beo V, Pascotto A, Pascotto P. Long-term outcome of patients with atrioventricular node reentrant tachycardia. *Int J Cardiol* 2007;115:350–353.
320. Sauer WH, Alonso C, Zado E, Cooper JM, Lin D, Dixit S, Russo A, Verdino R, Ji S, Gerstenfeld EP, Callans DJ, Marchlinski FE. Atrioventricular nodal reentrant tachycardia in patients referred for atrial fibrillation ablation: response to ablation that incorporates slow-pathway modification. *Circulation* 2006;114:191–195.
321. Michowitz Y, Anis-Heusler A, Reinstein E, Tovia-Brodie O, Glick A, Belhassen B. Familial occurrence of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2017;10:e004680.
322. Katritsis DG, Josephson ME. Classification, electrophysiological features and therapy of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Arrhythm Electrophysiol Rev* 2016;5:130–135.
323. Katritsis DG, Camm AJ. Atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation* 2010;122:831–840.
324. Katritsis DG, Josephson ME. Classification of electrophysiological types of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia: a reappraisal. *Europace* 2013;15:1231–1240.
325. Yamabe H, Tanaka Y, Morihisa K, Uemura T, Enomoto K, Kawano H, Ogawa H. Analysis of the anatomical tachycardia circuit in verapamil-sensitive atrial tachycardia originating from the vicinity of the atrioventricular node. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2010;3:54–62.
326. Engelstein ED, Stein KM, Markowitz SM, Lerman BB. Posterior fast atrioventricular node pathways: Implications for radiofrequency catheter ablation of atrioventricular node reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:1098–1105.
327. Katritsis DG, Ellenbogen KA, Becker AE. Atrial activation during atrioventricular nodal reentrant tachycardia: studies on retrograde fast pathway conduction. *Heart Rhythm* 2006;3:993–1000.
328. Nam G-B, Rhee K-S, Kim JUN, Choi K-J, Kim Y-H. Left atrionodal connections in typical and atypical atrioventricular nodal reentrant tachycardias: activation sequence in the coronary sinus and results of radiofrequency catheter ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006;17:171–177.
329. Katritsis DG, Marine JE, Latchamsetty R, Zografos T, Tanawuttivat T, Sheldon SH, Buxton AE, Calkins H, Morady F, Josephson ME. Coexistent types of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia. Implications for the tachycardia circuit. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2015;8:1189–1193.
330. Miljoen H, Ector J, Garweg C, Saenen J, Huybrechts W, Sarkozy A, Willems R, Heidbuchel H. Differential presentation of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia in athletes and non-athletes. *Europace* 2019;21:944–949.
331. Nawata H, Yamamoto N, Hirao K, Miyasaka N, Kawara T, Hiejima K, Harada T, Suzuki F. Heterogeneity of anterograde fast-pathway and retrograde slowpathway conduction patterns in patients with the fast_slow form of atrioventricular nodal reentrant tachycardia: electrophysiologic and electrocardiographic considerations. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:1731–1740.
332. Hwang C, Martin DJ, Goodman JS, Gang ES, Mandel WJ, Swerdlow CD, Peter CT, Chen P-S. Atypical atrioventricular node reciprocating tachycardia masquerading as tachycardia using a left-sided accessory pathway. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:218–225.
333. Sakabe K, Wakatsuki T, Fujinaga H, Oishi Y, Ikata J, Toyoshima T, Hiura N, Nishikado A, Okai T, Ito S. Patient with atrioventricular node reentrant tachycardia with eccentric retrograde left-sided activation: treatment with radiofrequency catheter ablation. *Jpn Heart J* 2000;41:227–234.
334. Vijayaraman P, Kok LC, Rhee B, Ellenbogen KA. Unusual variant of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Heart Rhythm* 2005;2:100–102.
335. Heidbuchel H, Jackman WM. Characterization of subforms of AV nodal reentrant tachycardia. *Europace* 2004;6:316–329.
336. Katritsis DG, Zografos T, Katritsis GD, Giazitzoglou E, Vachliotis V, Paxinos G, Camm AJ, Josephson ME. Catheter ablation vs. antiarrhythmic drug therapy in patients with symptomatic atrioventricular nodal re-entrant tachycardia: a randomized, controlled trial. *Europace* 2017;19:602–606.
337. Katritsis DG, John RM, Latchamsetty R, Muthalaly RG, Zografos T, Katritsis GD, Stevenson WG, Efimov IR, Morady F. Left septal slow pathway ablation for atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2018;11:e005907.

338. Katritsis DG, Marine JE, Contreras FM, Fujii A, Latchamsetty R, Siontis KC, Katritsis GD, Zografos T, John RM, Epstein LM, Michaud GF, Anter E, Sepahpour A, Rowland E, Buxton AE, Calkins H, Morady F, Stevenson WG, Josephson ME. Catheter ablation of atypical atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation* 2016;134:1655–1663.
339. Stavrakis S, Jackman WM, Lockwood D, Nakagawa H, Beckman K, Elkholey K, Wang Z, Po SS. Slow/fast atrioventricular nodal reentrant tachycardia using the inferolateral left atrial slow pathway. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2018;11:e006631.
340. Rinckenberger RL, Prystowsky EN, Heger JJ, Troup PJ, Jackman WM, Zipes DP. Effects of intravenous and chronic oral verapamil administration in patients with supraventricular tachyarrhythmias. *Circulation* 1980;62:996–1010.
341. Winniford MD, Fulton KL, Hills LD. Long-term therapy of paroxysmal supraventricular tachycardia: a randomized, double-blind comparison of digoxin, propranolol and verapamil. *Am J Cardiol* 1984;54:1138–1139.
342. Alboni P, Tomasi C, Menozzi C, Bottoni N, Paparella N, Fucá G, Brignole M, Cappato R. Efficacy and safety of out-of-hospital self-administered single-dose oral drug treatment in the management of infrequent, well-tolerated paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:548–553.
343. Yeh SJ, Lin FC, Chou YY, Hung JS, Wu D. Termination of paroxysmal supraventricular tachycardia with a single oral dose of diltiazem and propranolol. *Circulation* 1985;71:104–109.
344. Musto B, Cavallaro C, Musto A, D'Onofrio A, Belli A, De Vincentis L. Flecainide single oral dose for management of paroxysmal supraventricular tachycardia in children and young adults. *Am Heart J* 1992;124:110–115.
345. Goldberg AS, Bathina MN, Mickelsen S, Nawman R, West G, Kusumoto FM. Long-term outcomes on quality-of-life and health care costs in patients with supraventricular tachycardia (radiofrequency catheter ablation versus medical therapy). *Am J Cardiol* 2002;89:1120–1123.
346. Larson MS, McDonald K, Young C, Sung R, Hlatky MA. Quality of life before and after radiofrequency catheter ablation in patients with drug refractory atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Am J Cardiol* 1999;84: 471–473.
347. Bathina M, Mickelsen S, Brooks C, Jaramillo J, Hepton T, Kusumoto F. Radiofrequency catheter ablation versus medical therapy for initial treatment of supraventricular tachycardia and its impact on quality of life and healthcare costs. *Am J Cardiol* 1998;82:589–593.
348. Cheng CF, Sanders GD, Hlatky MA, Heidenreich P, McDonald KM, Lee BK, Larson MS, Owens DK. Cost-effectiveness of radiofrequency ablation for supraventricular tachycardia. *Ann Intern Med* 2000;133:864–876.
349. Kalbfleisch SJ, Calkins H, Langberg JJ, El-Atassi R, Leon A, Borganeli M, Morady F. Comparison of the cost of radiofrequency catheter modification of the atrioventricular node and medical therapy for drug-refractory atrioventricular node reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1992;19:1583–1587.
350. Kalbfleisch SJ, Strickberger SA, Williamson B, Vorperian VR, Man C, Hummel JD, Langberg JJ, Morady F. Randomized comparison of anatomic and electrogram mapping approaches to ablation of the slow pathway of atrioventricular node reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:716–723.
351. Katritsis DG, Giazitzoglou E, Zografos T, Ellenbogen KA, Camm AJ. An approach to left septal slow pathway ablation. *J Interv Card Electrophysiol* 2011;30:73–79.
352. Morady F. Catheter ablation of supraventricular arrhythmias: state of the art. *Heart Rhythm* 2004;1:C67–C84.
353. Van Hare GF, Javitz H, Carmelli D, Saul JP, Tanel RE, Fischbach PS, Kanter RJ, Schaffer M, Dunnigan A, Colan S, Serwer G; Pediatric Electrophysiology Society. Prospective assessment after pediatric cardiac ablation: demographics, medical profiles, and initial outcomes. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004;15:759–770.
354. Katritsis DG. Catheter ablation of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia: facts and fiction. *Arrhythm Electrophysiol Rev* 2018;7:230–231.
355. Chen H, Shehata M, Ma W, Xu J, Cao J, Cingolani E, Swerdlow C, Chen M, Chugh SS, Wang X. Atrioventricular block during slow pathway ablation: entirely preventable? *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2015;8:739–744.
356. Papagiannis J, Beissel DJ, Krause U, Cabrera M, Telishevska M, Seslar S, Johnsrude C, Anderson C, Tisma-Dupanovic S, Connelly D, Avramidis D, Carter C, Kornyei L, Law I, Von Bergen N, Janusek J, Silva J, Rosenthal E, Willcox M, Kubus P, Hessling G, Paul T; Paediatric and Congenital Electrophysiology Society. Atrioventricular nodal reentrant tachycardia in patients with congenital heart disease. Outcome after catheter ablation. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2017;10:e004869.
357. Backhoff D, Klehs S, Müller MJ, Schneider HE, Kriebel T, Paul T, Krause U. Long-term follow-up after catheter ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia in children. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2016;9:e004264.
358. Skeberis V, Simonis F, Tsakonas K, Celiker Alp AY, Andries E, Brugada P. Inappropriate sinus tachycardia following radiofrequency ablation of AV nodal tachycardia: incidence and clinical significance. *Pacing Clin Electrophysiol* 1994;17:924–927.
359. Rostock T, Risius T, Ventura R, Klemm HU, Weiss C, Keitel A, Meinertz T, Willems S. Efficacy and safety of radiofrequency catheter ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia in the elderly. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005;16:608–610.
360. Li YG, Gronefeld G, Bender B, Machura C, Hohnloser SH. Risk of development of delayed atrioventricular block after slow pathway modification in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia and a pre-existing prolonged PR interval. *Eur Heart J* 2001;22:89–95.
361. Deisenhofer I, Zrenner B, Yin Y-h, Pitschner H-F, Kunis M, Grossmann G, Stiller S, Luik A, Veltmann C, Frank J, Linner J, Estner HL, Pflaum A, Wu J, von Bary C, Ucer E, Reents T, Tzeis S, Fichtner S, Kathan S, Karch MR, Jilek C, Ammar S, Kolb C, Liu Z-C, Haller B, Schmitt C, Hessling G. Cryoablation versus radiofrequency energy for the ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia (the CYRANO Study): results from a large multicenter prospective randomized trial. *Circulation* 2010;122:2239–2245.
362. Hanninen M, Yeung-Lai-Wah N, Massel D, Gula LJ, Skanes AC, Yee R, Klein GJ, Manlucy J, Leong-Sit P. Cryoablation versus RF ablation for AVNRT: a metaanalysis and systematic review. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2013;24:1354–1360.
363. Matta M, Anselmino M, Scaglione M, Vitolo M, Ferraris F, Di Donna P, Caponi D, Castagno D, Gaita F. Cooling dynamics: a new predictor of long-term efficacy of atrioventricular nodal reentrant tachycardia cryoablation. *J Interv Card Electrophysiol* 2017;48:333–341.
364. Pieragnoli P, Paoletti Perini A, Checchi L, Carrassa G, Giomi A, Carrai P, Michelucci A, Padeletti L, Ricciardi G. Cryoablation of typical AVNRT: younger age and administration of bonus ablation favor long-term success. *Heart Rhythm* 2015;12:2125–2131.
365. Enriquez A, Ellenbogen KA, Boles U, Baranchuk A. Atrioventricular nodal reentrant tachycardia in implantable cardioverter defibrillators: diagnosis and troubleshooting. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2015;26:1282–1288.
366. Walsh EP, Saul JP, Sholler GF, Triedman JK, Jonas RA, Mayer JE, Wessel DL. Evaluation of a staged treatment protocol for rapid automatic junctional tachycardia after operation for congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:1046–1053.
367. Cools E, Missant C. Junctional ectopic tachycardia after congenital heart surgery. *Acta Anaesthesiol Belg* 2014;65:1–8.
368. Collins KK, Van Hare GF, Kertesz NJ, Law IH, Bar-Cohen Y, Dubin AM, Etheridge SP, Berul CI, Avari JN, Tuzcu V, Sreeram N, Schaffer MS, Fournier A, Sanatani S, Snyder CS, Smith RT Jr, Arabia L, Hamilton R, Chun T, Liberman L, Kakavand B, Paul T, Tanel RE. Pediatric nonpost-operative junctional ectopic tachycardia medical management and interventional therapies. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:690–697.
369. Hamdan M, Van Hare GF, Fisher W, Gonzalez R, Dorostkar P, Lee R, Lesh M, Saxon L, Kalman J, Scheinman M. Selective catheter

- ter ablation of the tachycardia focus in patients with nonreentrant junctional tachycardia. *Am J Cardiol* 1996;78:1292–1297.
370. Ruder MA, Davis JC, Eldar M, Abbott JA, Griffin JC, Seger JJ, Scheinman MM. Clinical and electrophysiologic characterization of automatic junctional tachycardia in adults. *Circulation* 1986;73:930–937.
371. Fishenfeld J, Desser KB, Benchimol A. Non-paroxysmal A-V junctional tachycardia associated with acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1973;86:754–758.
372. Kumagai K, Yamato H, Yamanouchi Y, Matsuo K, Tashiro N, Hiroki T, Arakawa K. Automatic junctional tachycardia in an adult. *Clinical Cardiology* 1990;13:813–816.
373. Cook JR, Steinberg JS. An incessant form of junctional ectopic tachycardia in an adult responsive to a class IC agent. *Am Heart J* 1991;122:1487–1489.
374. Amrousy DE, Elshehaby W, Feky WE, Elshmaa NS. Safety and efficacy of prophylactic amiodarone in preventing early junctional ectopic tachycardia (JET) in children after cardiac surgery and determination of its risk factor. *Pediatr Cardiol* 2016;37:734–739.
375. Entenmann A, Michel M, Herberg U, Haas N, Kumpf M, Gass M, Egender F, Gebauer R. Management of postoperative junctional ectopic tachycardia in pediatric patients: a survey of 30 centers in Germany, Austria, and Switzerland. *Eur J Pediatr* 2017;176:1217–1226.
376. Raja P, Hawker RE, Chaikitpinyo A, Cooper SG, Lau KC, Nunn GR, Cartmill TB, Sholler GF. Amiodarone management of junctional ectopic tachycardia after cardiac surgery in children. *Br Heart J* 1994;72:261–265.
377. Sarubbi B, Musto B, Ducceschi V, D'Onofrio A, Cavallaro C, Vecchione F, Musto C, Calabrò R. Congenital junctional ectopic tachycardia in children and adolescents: a 20 year experience based study. *Heart* 2002;88:188–190.
378. Dieks J-K, Klehs S, Müller MJ, Paul T, Krause U. Adjunctive ivabradine in combination with amiodarone: A novel therapy for pediatric congenital junctional ectopic tachycardia. *Heart Rhythm* 2016;13:1297–1302.
379. Al-Ghamdi S, Al-Fayyadh MI, Hamilton RM. Potential new indication for ivabradine: treatment of a patient with congenital junctional ectopic tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2013;24:822–824.
380. Kuck K-H, Kunze K-P, Schlüter M, Duckeck W. Encainide versus flecainide for chronic atrial and junctional ectopic tachycardia. *Am J Cardiol* 1988;62:L37_L44.
381. Paul T, Reimer A, Janousek J, Kallfelz H-C. Efficacy and safety of propafenone in congenital junctional ectopic tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:911–914.
382. Hamdan MH, Badhwar N, Scheinman MM. Role of invasive electrophysiologic testing in the evaluation and management of adult patients with focal junctional tachycardia. *Card Electrophysiol Rev* 2002;6:431–435.
383. Law IH, Von Bergen NH, Gingerich JC, Saarel EV, Fischbach PS, Dick M. Transcatheter cryothermal ablation of junctional ectopic tachycardia in the normal heart. *Heart Rhythm* 2006;3:903–907.
384. Jackowska-Zduniak B, Forsy U. Mathematical model of the atrioventricular nodal double response tachycardia and double-fire pathology. *Math Biosci Eng* 2016;13:1143–1158.
385. Peiker C, Pott C, Eckardt L, Kelm M, Shin DI, Willems S, Meyer C. Dual atrioventricular nodal non-re-entrant tachycardia. *Europace* 2016;18:332–339.
386. Yokoshiki H, Sasaki K, Shimokawa J, Sakurai M, Tsutsui H. Non-reentrant atrioventricular nodal tachycardia due to triple nodal pathways manifested by radiofrequency ablation at coronary sinus ostium. *J Electrocardiol* 2006;39:395–399.
387. Itagaki T, Ohnishi Y, Inoue T, Yokoyama M. Linking phenomenon in dual atrioventricular nodal pathways. *Jpn Circ J* 2001;65:937–940.
388. Arena G, Bongiorno MG, Soldati E, Gherarducci G, Mariani M. Incessant nonreentrant atrioventricular nodal tachycardia due to multiple nodal pathways treated by radiofrequency ablation of the slow pathways. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999;10:1636–1642.
389. Wang NC. Dual atrioventricular nodal nonreentrant tachycardia: a systematic review. *Pacing Clin Electrophysiol* 2011;34:1671–1681.
390. Ho SY. Accessory atrioventricular pathways: getting to the origins. *Circulation* 2008;117:1502–1504.
391. Jackman WM, Wang XZ, Friday KJ, Roman CA, Moulton KP, Beckman KJ, McClelland JH, Twidale N, Hazlitt HA, Prior MI, Margolis PD, Calame JD, Overholt ED, Lazzara R. Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (Wolff-Parkinson-White syndrome) by radiofrequency current. *N Engl J Med* 1991;324:1605–1611.
392. Katritsis D, Bashir Y, Heald S, Poloniecki J, Ward DE. Radiofrequency ablation of accessory pathways: implications of accumulated experience and time dedicated to procedures. *Eur Heart J* 1994;15:339–344.
393. Schluter M, Geiger M, Siebels J, Duckeck W, Kuck KH. Catheter ablation using radiofrequency current to cure symptomatic patients with tachyarrhythmias related to an accessory atrioventricular pathway. *Circulation* 1991;84:1644–1661.
394. Liu Q, Shehata M, Lan DZ, Ehdia A, Cingolani E, Chugh SS, Fu G, Jiang C, Wang X. Accurate localization and catheter ablation of superoparaseptal accessory pathways. *Heart Rhythm* 2018;15:688–695.
395. Kuck KH, Friday KJ, Kunze KP, Schluter M, Lazzara R, Jackman WM. Sites of conduction block in accessory atrioventricular pathways. Basis for concealed accessory pathways. *Circulation* 1990;82:407–417.
396. Cappato R, Schluter M, Weiss C, Antz M, Koschyk DH, Hofmann T, Kuck KH. Radiofrequency current catheter ablation of accessory atrioventricular pathways in Ebstein's anomaly. *Circulation* 1996;94:376–383.
397. Bhatia A, Sra J, Akhtar M. Preexcitation syndromes. *Curr Probl Cardiol* 2016;41:99_137.
398. Koneru JN, Wood MA, Ellenbogen KA. Rare forms of preexcitation: a case study and brief overview of familial forms of preexcitation. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2012;5:e82_e87.
399. Xie B, Heald SC, Bashir Y, Katritsis D, Murgatroyd FD, Camm AJ, Rowland E, Ward DE. Localization of accessory pathways from the 12-lead electrocardiogram using a new algorithm. *Am J Cardiol* 1994;74:161–165.
400. Pambrun T, El Bouazzaoui R, Combes N, Combes S, Sousa P, Le Bloa M, Massoullie G, Cheniti G, Martin R, Pillois X, Duchateau J, Sacher F, Hocini M, Jais P, Derval N, Bortone A, Boveda S, Denis A, Haissaguerre M, Albenque JP. Maximal pre-excitation based algorithm for localization of manifest accessory pathways in adults. *JACC Clin Electrophysiol* 2018;4:1052–1061.
401. Basiouny T, de Chillou C, Farez S, Kirkorian G, Messier M, Sadoul N, Chevalier P, Magnin-Poull I, Blankoff I, Chen J, Touboul P, Aliot E. Accuracy and limitations of published algorithms using the twelve-lead electrocardiogram to localize overt atrioventricular accessory pathways. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999;10:1340–1349.
402. Packer DL, Gallagher JJ, Prystowsky EN. Physiological substrate for antidromic reciprocating tachycardia. Prerequisite characteristics of the accessory pathway and atrioventricular conduction system. *Circulation* 1992;85:574–588.
403. Brembilla-Perrot B, Pauriah M, Sellal JM, Zinzus PY, Schwartz J, de Chillou C, Cismaru G, Beurrier D, Voilliot D, Selton O, Louis P, Andronache M, Nosu R, de la Chaise AT. Incidence and prognostic significance of spontaneous and inducible antidromic tachycardia. *Europace* 2013;15:871–876.
404. Ceresnak SR, Tanel RE, Pass RH, Liberman L, Collins KK, Van Hare GF, Gates GJ, Dubin AM. Clinical and electrophysiologic characteristics of antidromic tachycardia in children with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol* 2012;35:480–488.
405. Etheridge SP, Escudero CA, Blaufox AD, Law IH, Dechert-Crooks BE, Stephenson EA, Dubin AM, Ceresnak SR, Motonaga KS, Skinner JR, Marcondes LD, Perry JC, Collins KK, Seslar SP, Cabreira M, Uzun O, Cannon BC, Aziz PF, Kubus P, Tanel RE, Valdes SO, Sami S, Kertesz NJ, Maldonado J, Erickson C, Moore JP, Asakai H, Mill L, Abcede M, Spector ZZ, Menon S, Shwayder M, Bradley DJ,

- Cohen MI, Sanatani S. Life-threatening event risk in children with Wolff-Parkinson-White syndrome: a multicenter international study. *JACC Clin Electrophysiol* 2018;4:433–444.
406. Gemma LW, Steinberg LA, Prystowsky EN, Padanilam BJ. Development of rapid preexcited ventricular response to atrial fibrillation in a patient with intermittent preexcitation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2013;24:347–350.
407. Kang KT, Potts JE, Radbill AE, La Page MJ, Papagiannis J, Garnreiter JM, Kubus P, Kantoch MJ, Von Bergen NH, Fournier A, Co^{te} J-M, Paul T, Anderson CC, Cannon BC, Miyake CY, Blaufox AD, Etheridge SP, Sanatani S. Permanent junctional reciprocating tachycardia in children: a multicenter experience. *Heart Rhythm* 2014;11:1426–1432.
408. Moore JP, Patel PA, Shannon KM, Albers EL, Salerno JC, Stein MA, Stephenson EA, Mohan S, Shah MJ, Asakai H, Pflaumer A, Czosek RJ, Everitt MD, Garnreiter JM, McCanta AC, Papez AL, Escudero C, Sanatani S, Cain NB, Kannankeril PJ, Bratincsak A, Mandapati R, Silva JNA, Knecht KR, Balaji S. Predictors of myocardial recovery in pediatric tachycardia-induced cardiomyopathy. *Heart Rhythm* 2014;11:1163–1169.
409. Kottkamp H, Hindricks G, Shenasa H, Chen X, Wichter T, Borggrefe M, Breithardt G. Variants of preexcitation—specialized atriofascicular pathways, nodofascicular pathways, and fasciculo-ventricular pathways: electrophysiologic findings and target sites for radiofrequency catheter ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996;7:916–930.
410. Gandhavadi M, Sternick EB, Jackman WM, Wellens HJJ, Josephson ME. Characterization of the distal insertion of atriofascicular accessory pathways and mechanisms of QRS patterns in atriofascicular antidromic tachycardia. *Heart Rhythm* 2013;10:1385–1392.
411. Haissaguerre M, Cauchemez B, Marcus F, Le Metayer P, Lauribe P, Poquet F, Gencel L, Clementy J. Characteristics of the ventricular insertion sites of accessory pathways with anterograde decremental conduction properties. *Circulation* 1995;91:1077–1085.
412. Hluchy JAN, Schlegelmilch P, Schickel S, Jö rger URS, Jurkovicova O, Sabin GV. Radiofrequency ablation of a concealed nodoventricular Mahaim fiber guided by a discrete potential. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999;10:603–610.
413. Katritsis DG, Wellens HJ, Josephson ME. Mahaim accessory pathways. *Arrhythm Electrophysiol Rev* 2017;6:29–32.
414. de Alencar Neto JN, Ramalho de Moraes SR, Back Sternick E, Wellens HJJ. Atypical bypass tracts: can they be recognized during sinus rhythm? *Europace* 2019;21:208–218.
415. Francia P, Pittalis MC, Ali H, Cappato R. Electrophysiological study and catheter ablation of a Mahaim fibre located at the mitral annulus-aorta junction. *J Interv Card Electrophysiol* 2008;23:153–157.
416. Johnson CT, Brooks C, Jaramillo J, Mickelsen S, Kusumoto FM. A left free-wall, decrementally conducting, atrioventricular (Mahaim) fiber: diagnosis at electrophysiological study and radiofrequency catheter ablation guided by direct recording of a Mahaim potential. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997;20:2486–2488.
417. Yamabe H, Okumura K, Minoda K, Yasue H. Nodoventricular Mahaim fiber connecting to the left ventricle. *Am Heart J* 1991;122:232–234.
418. Han FT, Riles EM, Badhwar N, Scheinman MM. Clinical features and sites of ablation for patients with incessant supraventricular tachycardia from concealed nodofascicular and nodoventricular tachycardias. *JACC Clin Electrophysiol* 2017;3:1547–1556.
419. Hamer A, Peter T, Platt M, Mandel WJ. Effects of verapamil on supraventricular tachycardia in patients with overt and concealed Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am Heart J* 1981;101:600–612.
420. Huycke EC, Sung RJ, Dias VC, Milstein S, Hariman RJ, Platia EV. Intravenous diltiazem for termination of reentrant supraventricular tachycardia: a placebo-controlled, randomized, double-blind, multicenter study. *J Am Coll Cardiol* 1989;13:538–544.
421. Glatzer KA, Dorostkar PC, Yang Y, Lee RJ, Van Hare GF, Keung E, Modin G, Scheinman MM. Electrophysiological effects of ibutilide in patients with accessory pathways. *Circulation* 2001;104:1933–1939.
422. Sellers TD Jr, Campbell RW, Bashore TM, Gallagher JJ. Effects of procainamide and quinidine sulfate in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 1977;55:15–22.
423. Wellens HJJ, Brugada P, Abdollah H. Effect of amiodarone in paroxysmal supraventricular tachycardia with or without Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am Heart J* 1983;106:876–880.
424. Holt P, Crick JCP, Davies DW, Curry P. Intravenous amiodarone in the acute termination of supraventricular arrhythmias. *Int J Cardiol* 1985;8:67–76.
425. Levy S, Ricard P. Using the right drug: a treatment algorithm for regular supraventricular tachycardias. *Eur Heart J* 1997;18:27–32.
426. Fujimura O, Kuo C-S, Smith BA. Pre-excited RR intervals during atrial fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome: influence of the atrioventricular node refractory period. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:1722–1726.
427. Morady F, DiCarlo LA Jr, Baerman JM, De Buitelir M. Effect of propranolol on ventricular rate during atrial fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol* 1987;10:492–496.
428. Sellers TD Jr, Bashore TM, Gallagher JJ. Digitalis in the pre-excitation syndrome. Analysis during atrial fibrillation. *Circulation* 1977;56:260–267.
429. Ludmer PL, McGowan NE, Antman EM, Friedman PL. Efficacy of propafenone in Wolff-Parkinson-White syndrome: electrophysiologic findings and long-term follow-up. *J Am Coll Cardiol* 1987;9:1357–1363.
430. Boahene KA, Klein GJ, Yee R, Sharma AD, Fujimura O. Termination of acute atrial fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome by procainamide and propafenone: importance of atrial fibrillatory cycle length. *J Am Coll Cardiol* 1990;16:1408–1414.
431. Crijns HJGM, den Heijer P, van Wijk LM, Lie KI. Successful use of flecainide in atrial fibrillation with rapid ventricular rate in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am Heart J* 1988;115:1317–1321.
432. Boriani G, Biffi M, Frabetti L, Azzolini U, Sabbatani P, Bronzetti G, Capucci A, Magnani B. Ventricular fibrillation after intravenous amiodarone in Wolff-Parkinson-White syndrome with atrial fibrillation. *Am Heart J* 1996;131:1214–1216.
433. Schützenberger W, Leisch F, Gmeiner R. Enhanced accessory pathway conduction following intravenous amiodarone in atrial fibrillation. A case report. *Int J Cardiol* 1987;16:93–95.
434. Tijnelis MA, Herbert ME. Myth: intravenous amiodarone is safe in patients with atrial fibrillation and Wolff-Parkinson-White syndrome in the emergency department. *CJEM* 2005;7:262–265.
435. Kappenberger LJ, Fromer MA, Steinbrunn W, Shenasa M. Efficacy of amiodarone in the Wolff-Parkinson-White syndrome with rapid ventricular response via accessory pathway during atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1984;54:330–335.
436. Simonian SM, Lotfipour S, Wall C, Langdorf MI. Challenging the superiority of amiodarone for rate control in Wolff-Parkinson-White and atrial fibrillation. *Intern Emerg Med* 2010;5:421–426.
437. Kim SS, Lal R, Ruffy R. Treatment of paroxysmal reentrant supraventricular tachycardia with flecainide acetate. *Am J Cardiol* 1986;58:80–85.
438. Bravo L, Atenza F, Eidelman G, Avila P, Pelliza M, Castellanos E, Loughlin G, Datino T, Torrecilla EG, Almendral J, Sánchez PL, Arenal A, Martínez-Alzamora N, Fernández-Avilés F. Safety and efficacy of cryoablation vs. radiofrequency ablation of septal accessory pathways: systematic review of the literature and meta-analyses. *Europace* 2017;20:1334–1342.
439. Pappone C, Vicedomini G, Manguso F, Saviano M, Baldi M, Pappone A, Ciccio C, Giannelli L, Ionescu B, Petretta A, Vitale R, Cuko A, Calovic Z, Fundaliotis A, Moscaticello M, Tavazzi L, Santinelli V. Wolff-Parkinson-White syndrome in the era of catheter ablation: insights from a registry study of 2169 patients. *Circulation* 2014;130:811–819.
440. Xue Y, Zhan X, Wu S, Wang H, Liu Y, Liao Z, Deng H, Duan X, Zeng S, Liang D, Elvan A, Fang X, Liao H, Ramdat Misier AR, Smit JJJ, Metzner A, Heeger C-H, Liu F, Wang F, Zhang Z, Kuck K-H,

- Yen Ho S, Ouyang F. Experimental, pathologic, and clinical findings of radiofrequency catheter ablation of para-Hisian region from the right ventricle in dogs and humans. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2017;10:e005207.
441. Katritsis D, Giazitzoglou E, Korovesis S, Zambartas C. Comparison of the transeptal approach to the transaortic approach for ablation of left-sided accessory pathways in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol* 2003;91:610–613.
442. Mauritsen DR, Winniford MD, Walker W, Rude RE, Cary JR, Hillis L. Oral verapamil for paroxysmal supraventricular tachycardia: a long-term, double-blind randomized trial. *Ann Intern Med* 1982;96:409–412.
443. Sakurai M, Yasuda H, Kato N, Nomura A, Fujita M, Nishino T, Fujita K, Koike Y, Saito H. Acute and chronic effects of verapamil in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am Heart J* 1983;105:619–628.
444. Vassiliadis I, Papoutsakis P, Kallikazaros I, Stefanadis C. Propafenone in the prevention of non-ventricular arrhythmias associated with the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Int J Cardiol* 1990;27:63–70.
445. Cockrell JL, Scheinman MM, Titus C, Helmy I, Langberg JJ, Lee MA, Griffin JC. Safety and efficacy of oral flecainide therapy in patients with atrioventricular reentrant tachycardia. *Ann Intern Med* 1991;114:189–194.
446. Schützenberger W, Leisch F, Gmeiner R. Enhanced accessory pathway conduction following intravenous amiodarone in atrial fibrillation. A case report. *Int J Cardiol* 1987;16:93–95.
447. Marazzato J, Fonte G, Marazzi R, Doni LA, Mitacchione G, Vilotta M, De Ponti R. Efficacy and safety of cryoablation of para-Hisian and mid-septal accessory pathways using a specific protocol: single-center experience in consecutive patients. *J Interv Card Electrophysiol* 2019;55:47–54.
448. Manolis AS, Wang PJ, Estes NA III. Radiofrequency ablation of left-sided accessory pathways: transaortic versus transeptal approach. *Am Heart J* 1994;128:896–902.
449. Obeyesekere MN, Leong-Sit P, Massel D, Manluku J, Modi S, Krahn AD, Skanes AC, Yee R, Gula LJ, Klein GJ. Risk of arrhythmia and sudden death in patients with asymptomatic preexcitation. A meta-analysis. *Circulation* 2012;125:2308–2315.
450. Santinelli V, Radinovic A, Manguso F, Vicedomini G, Gulletta S, Paglino G, Mazzone P, Ciconte G, Sacchi S, Sala S, Pappone C. The natural history of asymptomatic ventricular pre-excitation: a long-term prospective follow-up study of 184 asymptomatic children. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:275–280.
451. Klein GJ, Bashore TM, Sellers TD, Pritchett ELC, Smith WM, Gallagher JJ. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med* 1979;301:1080–1085.
452. Kubu_s P, Vit P, Gebauer RA, Materna O, Janoušek J. Electrophysiologic profile and results of invasive risk stratification in asymptomatic children and adolescents with the Wolff-Parkinson-White electrocardiographic pattern. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2014;7:218–223.
453. Pappone C, Santinelli V, Manguso F, Augello G, Santinelli O, Vicedomini G, Gulletta S, Mazzone P, Tortorello V, Pappone A, Dicandia C, Rosanio S. A randomized study of prophylactic catheter ablation in asymptomatic patients with the Wolff-Parkinson-White Syndrome. *N Engl J Med* 2003;349:1803–1811.
454. Santinelli V, Radinovic A, Manguso F, Vicedomini G, Ciconte G, Gulletta S, Paglino G, Sacchi S, Sala S, Ciaccio C, Pappone C. Asymptomatic ventricular preexcitation: a long-term prospective follow-up study of 293 adult patients. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2009;2:102–107.
455. Montoya PT, Brugada P, Smeets J, Talajic M, Della Bella P, Lezaun R, Dool AVD, Wellens HJJ, De Luna AB, Oter R, Breithardt G, Borggrefe M, Klein H, Kuck KH, Kunze K, Coumel P, Leclercq JF, Chouty F, Frank R, Fontaine G. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Eur Heart J* 1991;12:144–150.
456. Pappone C, Vicedomini G, Manguso F, Baldi M, Pappone A, Petretta A, Vitale R, Saviano M, Ciaccio C, Giannelli L, Calovic Z, Tavazzi L, Santinelli V. Risk of malignant arrhythmias in initially symptomatic patients with Wolff-Parkinson-White syndrome: results of a prospective long-term electrophysiological follow-up study. *Circulation* 2012;125:661–668.
457. Leitch JW, Klein GJ, Yee R, Murdock C. Prognostic value of electrophysiology testing in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White pattern. *Circulation* 1990;82:1718–1723.
458. Rinne C, Klein GJ, Sharma AD, Yee R, Milstein S, Rattes MF. Relation between clinical presentation and induced arrhythmias in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol* 1987;60:576–579.
459. Sharma AD, Yee R, Guiraudon G, Klein GJ. Sensitivity and specificity of invasive and noninvasive testing for risk of sudden death in Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1987;10:373–381.
460. Moore JP, Kannankeril PJ, Fish FA. Isoproterenol administration during general anesthesia for the evaluation of children with ventricular preexcitation. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2011;4:73–78.
461. Daubert C, Ollitrault J, Descaves C, Mabo P, Ritter P, Gouffault J. Failure of the exercise test to predict the anterograde refractory period of the accessory pathway in Wolff-Parkinson-White syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol* 1988;11:1130–1138.
462. Wackel P, Irving C, Webber S, Beerman L, Arora G. Risk stratification in Wolff-Parkinson-White syndrome: the correlation between noninvasive and invasive testing in pediatric patients. *Pacing Clin Electrophysiol* 2012;35:1451–1457.
463. Gaita F, Giustetto C, Riccardi R, Mangiardi L, Brusca A. Stress and pharmacologic tests as methods to identify patients with Wolff-Parkinson-White syndrome at risk of sudden death. *Am J Cardiol* 1989;64:487–490.
464. Pediatric Congenital Electrophysiology S, Heart Rhythm S, American College of Cardiology F, American Heart A, American Academy of P, Canadian Heart Rhythm SCohen MI, Triedman JK, Cannon BC, Davis AM, Drago F, Janousek J, Klein GJ, Law IH, Morady FJ, Paul T, Perry JC, Sanatani S, Tanel RE. PACES/HRS expert consensus statement on the management of the asymptomatic young patient with a Wolff-Parkinson-White (WPW, ventricular preexcitation) electrocardiographic pattern: developed in partnership between the Pediatric and Congenital Electrophysiology Society (PACES) and the Heart Rhythm Society (HRS). Endorsed by the governing bodies of PACES, HRS, the American College of Cardiology Foundation (ACCF), the American Heart Association (AHA), the American Academy of Pediatrics (AAP), and the Canadian Heart Rhythm Society (CHRS). *Heart Rhythm* 2012;9:1006–1024.
465. Jastrzebski M, Kukla P, Pitak M, Rudzinski A, Baranchuk A, Czarnicka D. Intermittent preexcitation indicates “a low-risk” accessory pathway: time for a paradigm shift? *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2017;22:e12464.
466. Kiger ME, McCanta AC, Tong S, Schaffer M, Runciman M, Collins KK. Intermittent versus persistent Wolff-Parkinson-White syndrome in children: electrophysiologic properties and clinical outcomes. *Pacing Clin Electrophysiol* 2016;39:14–20.
467. Cohen M. Intermittent preexcitation: should we rethink the current guidelines? *Pacing Clin Electrophysiol* 2016;39:9–11.
468. Mah DY, Sherwin ED, Alexander ME, Cecchin F, Abrams DJ, Walsh EP, Triedman JK. The electrophysiological characteristics of accessory pathways in pediatric patients with intermittent preexcitation. *Pacing Clin Electrophysiol* 2013;36:1117–1122.
469. Spar DS, Silver ES, Hordof AJ, Liberman L. Relation of the utility of exercise testing for risk assessment in pediatric patients with ventricular preexcitation to pathway location. *Am J Cardiol* 2012;109:1011–1014.
470. Beckman KJ, Gallastegui JL, Bauman JL, Hariman RJ. The predictive value of electrophysiologic studies in untreated patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1990;15:640–647.
471. Bunch TJ, May HT, Bair TL, Anderson JL, Crandall BG, Cutler MJ, Jacobs V, Mallender C, Muhlestein JB, Osborn JS, Weiss JP, Day JD. Long-term natural history of adult Wolff-Parkinson-White

- syndrome patients treated with and without catheter ablation. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2015;8:1465–1471.
472. Cain N, Irving C, Webber S, Beerman L, Arora G. Natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome diagnosed in childhood. *Am J Cardiol* 2013;112:961–965.
 473. Brugada J, Puigfel M, Mont L, Garcia-Bolao I, Figueiredo M, Matas M, Navarro-Lopez F. Radiofrequency ablation of anteroseptal, para-Hisian, and mid-septal accessory pathways using a simplified femoral approach. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998;21:735–741.
 474. Calkins H, Yong P, Miller JM, Olshansky B, Carlson M, Saul JP, Huang SK, Liem LB, Klein LS, Moser SA, Bloch DA, Gillette P, Prystowsky E. Catheter ablation of accessory pathways, atrioventricular nodal reentrant tachycardia, and the atrioventricular junction: final results of a prospective, multicenter clinical trial. The Atakr Multicenter Investigators Group. *Circulation* 1999;99:262–270.
 475. Schaffer MS, Silka MJ, Ross BA, Kugler JD. Inadvertent atrioventricular block during radiofrequency catheter ablation. Results of the Pediatric Radiofrequency Ablation Registry. *Pediatric Electrophysiology Society. Circulation* 1996;94:3214–3220.
 476. Bravo L, Atienza F, Eidelman G, Avila P, Pelliza M, Castellanos E, Loughlin G, Datino T, Torrecilla EG, Almendral J, Sánchez PL, Arenal A, Martínez-Alzamora N, Fernández-Avilés F. Safety and efficacy of cryoablation vs. radiofrequency ablation of septal accessory pathways: systematic review of the literature and meta-analyses. *Europace* 2017;20:1334–1342.
 477. Al-Khatib SM, Arshad A, Balk EM, Das SR, Hsu JC, Joglar JA, Page RL. Risk stratification for arrhythmic events in patients with asymptomatic pre-excitation: a systematic review for the 2015 ACC/AHA/HRS guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2016;67:1624–1638.
 478. Dai C, Guo B, Li W, Xiao Y, Jin M, Han L, Dong J. The effect of ventricular preexcitation on ventricular wall motion and left ventricular systolic function. *Europace* 2018;20:1175–1181.
 479. Kohli U, Pumphrey KL, Ahmed A, Das S. Pre-excitation induced ventricular dysfunction and successful Berlin heart explantation after accessory pathway ablation. *J Electrocardiol* 2018;51:1067–1070.
 480. Nagai T, Hamabe A, Arakawa J, Tabata H, Nishioka T. The impact of left ventricular deformation and dyssynchrony on improvement of left ventricular ejection fraction following radiofrequency catheter ablation in Wolff-Parkinson-White syndrome: a comprehensive study by speckle tracking echocardiography. *Echocardiography* 2017;34:1610–1616.
 481. Kwon EN, Carter KA, Kanter RJ. Radiofrequency catheter ablation for dyssynchrony-induced dilated cardiomyopathy in an infant. *Congenit Heart Dis* 2014;9:E179–E184.
 482. Telishevska M, Hebe J, Paul T, Nurnberg JH, Krause U, Gebauer R, Gass M, Balmer C, Berger F, Molatta S, Emmel M, Lawrenz W, Kriebel T, Hessling G. Catheter ablation in Asymptomatic Pediatric patients with ventricular preexcitation: results from the multicenter “CASPED” study. *Clin Res Cardiol* 2018;108:683–690.
 483. Marelli AJ, Ionescu-Ittu R, Mackie AS, Guo L, Dendukuri N, Kaouache M. Lifetime prevalence of congenital heart disease in the general population from 2000 to 2010. *Circulation* 2014;130:749–756.
 484. Hernandez-Madrid A, Paul T, Abrams D, Aziz PF, Blom NA, Chen J, Chessa M, Combes N, Dagues N, Diller G, Ernst S, Giamberti A, Hebe J, Janousek J, Kriebel T, Moltedo J, Moreno J, Peinado R, Pison L, Rosenthal E, Skinner JR, Zeppenfeld K; ESC Scientific Document Group. Arrhythmias in congenital heart disease: a position paper of the European Heart Rhythm Association (EHRA), Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), and the European Society of Cardiology (ESC) Working Group on Grown-up Congenital Heart Disease, endorsed by HRS, PACES, APHRS, and SOLAECE. *Europace* 2018;20:1719–1753.
 485. Moons P, Bovijn L, Budts W, Belmans A, Gewillig M. Temporal trends in survival to adulthood among patients born with congenital heart disease from 1970 to 1992 in Belgium. *Circulation* 2010;122:2264–2272.
 486. Avila P, Mercier LA, Dore A, Marcotte F, Mongeon FP, Ibrahim R, Asgar A, Miro J, Andelfinger G, Mondesert B, de Guise P, Poirier N, Khairy P. Adult congenital heart disease: a growing epidemic. *Can J Cardiol* 2014;30:S410–S419.
 487. Janson CM, Shah MJ. Supraventricular tachycardia in adult congenital heart disease: mechanisms, diagnosis, and clinical aspects. *Card Electrophysiol Clin* 2017;9:189–211.
 488. Verheugt CL, Uiterwaal CS, van der Velde ET, Meijboom FJ, Pieper PG, Sieswerda GT, Plokker HW, Grobbee DE, Mulder BJ. The emerging burden of hospital admissions of adults with congenital heart disease. *Heart* 2010;96:872–878.
 489. Gallego P, Gonzalez AE, Sanchez-Recalde A, Peinado R, Polo L, Gomez-Rubin C, Lopez-Sendon JL, Oliver JM. Incidence and predictors of sudden cardiac arrest in adults with congenital heart defects repaired before adult life. *Am J Cardiol* 2012;110:109–117.
 490. Koyak Z, Harris L, de Groot JR, Silversides CK, Oechslin EN, Boman BJ, Budts W, Zwinderman AH, Van Gelder IC, Mulder BJ. Sudden cardiac death in adult congenital heart disease. *Circulation* 2012;126:1944–1954.
 491. Lin JH, Kean AC, Cordes TM. The risk of thromboembolic complications in Fontan patients with atrial flutter/fibrillation treated with electrical cardioversion. *Pediatr Cardiol* 2016;37:1351–1360.
 492. Ammass NM, Phillips SD, Hodge DO, Connolly HM, Grogan MA, Friedman PA, Warnes CA, Asirvatham SJ. Outcome of direct current cardioversion for atrial arrhythmias in adults with congenital heart disease. *Int J Cardiol* 2012;154:270–274.
 493. Israel CW, Barold SS. Electrical storm in patients with an implanted defibrillator: a matter of definition. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2007;12:375–382.
 494. Sherman L, Niemann J, Youngquist ST, Shah AP, Rosborough JP. Beta-blockade causes a reduction in the frequency spectrum of VF but improves resuscitation outcome: a potential limitation of quantitative waveform measures. *Resuscitation* 2012;83:511–516.
 495. Khairy P, Clair M, Fernandes SM, Blume ED, Powell AJ, Newburger JW, Landzberg MJ, Mayer JE. Cardiovascular outcomes after the arterial switch operation for Dtransposition of the great arteries. *Circulation* 2013;127:331–339.
 496. Coughtrie AL, Behr ER, Layton D, Marshall V, Camm AJ, Shakir SAV. Drugs and life-threatening ventricular arrhythmia risk: results from the DARE study cohort. *BMJ Open* 2017;7:e016627.
 497. Valentino MA, Panakos A, Ragupathi L, Williams J, Pavri BB. Flecainide toxicity: a case report and systematic review of its electrocardiographic patterns and management. *Cardiovasc Toxicol* 2017;17:260–266.
 498. Thorne SA, Barnes I, Cullinan P, Somerville J. Amiodarone-associated thyroid dysfunction. Risk factors in adults with congenital heart disease. *Circulation* 1999;100:149–154.
 499. Pujol C, Niesert A-C, Engelhardt A, Schoen P, Kusmenkov E, Pittrow D, Ewert P, Kaemmerer H. Usefulness of direct oral anticoagulants in adult congenital heart disease. *Am J Cardiol* 2016;117:450–455.
 500. Wu J, Deisenhofer I, Ammar S, Fichtner S, Reents T, Zhu P, Jilek C, Kolb C, Hess J, Hessling G. Acute and long-term outcome after catheter ablation of supraventricular tachycardia in patients after the Mustard or Senning operation for D-transposition of the great arteries. *Europace* 2013;15:886–891.
 501. Roten L, Lukac P, De Groot N, Cosedis Nielsen J, Szili-Torok T, Kjaerulf Jensen H, Zimmermann M, Delacrétaç E. Catheter ablation of arrhythmias in Ebstein's anomaly: a multicenter study. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2011;22:1391–1396.
 502. Deal BJ, Mavroudis C. Arrhythmia surgery for adults with congenital heart disease. *Card Electrophysiol Clin* 2017;9:329–340.
 503. Shivapour JK, Sherwin ED, Alexander ME, Cecchin F, Mah DY, Triedman JK, Marx GR, del Nido PJ, Walsh EP. Utility of preoperative electrophysiologic studies in patients with Ebstein's anomaly undergoing the Cone procedure. *Heart Rhythm* 2014;11:182–186.

504. Deal BJ, Mavroudis C, Backer CL, Buck SH, Johnsrude C. Comparison of anatomic isthmus block with the modified right atrial maze procedure for late atrial tachycardia in Fontan patients. *Circulation* 2002;106:575–579.
505. Koyak Z, Kroon B, de Groot JR, Wagenaar LJ, van Dijk AP, Mulder BA, Van Gelder IC, Post MC, Mulder BJM, Bouma BJ. Efficacy of antiarrhythmic drugs in adults with congenital heart disease and supraventricular tachycardias. *Am J Cardiol* 2013;112:1461–1467.
506. Combes N, Derval N, Hascoet S, Zhao A, Amet D, Le Bloa M, Maltret A, Heitz F, Thambo JB, Marijon E. Ablation of supraventricular arrhythmias in adult congenital heart disease: a contemporary review. *Arch Cardiovasc Dis* 2017;110:334–345.
507. Dallaglio PD, Anguera I, Jiménez-Candil J, Peinado R, García-Seara J, Arcocha MF, Macías R, Herreros B, Quesada A, Hernández-Madrid A, Alvarez M, Di Marco A, Filgueiras D, Matía R, Cequier A, Sabaté X. Impact of previous cardiac surgery on long-term outcome of cavotricuspid isthmus-dependent atrial flutter ablation. *Europace* 2016;18:873–880.
508. Wasmer K, Köbe J, Dechering DG, Bittner A, Mönnig G, Milberg P, Baumgartner H, Breithardt G, Eckardt L. Isthmus-dependent right atrial flutter as the leading cause of atrial tachycardias after surgical atrial septal defect repair. *Int J Cardiol* 2013;168:2447–2452.
509. Nie J-G, Dong J-Z, Salim M, Li S-N, Wu X-Y, Chen Y-W, Bai R, Liu N, Du X, Ma C-S. Catheter ablation of atrial fibrillation in patients with atrial septal defect: long-term follow-up results. *J Interv Card Electrophysiol* 2015;42:43–49.
510. Chauvaud SM, Brancaccio G, Carpentier AF. Cardiac arrhythmia in patients undergoing surgical repair of Ebstein's anomaly. *Ann Thorac Surg* 2001;71:1547–1552.
511. Khairy P, Van Hare GF, Balaji S, Berul CI, Cecchin F, Cohen MI, Daniels CJ, Deal BJ, Dearani JA, Groot ND, Dubin AM, Harris L, Janousek J, Kanter RJ, Karpawich PP, Perry JC, Seslar SP, Shah MJ, Silka MJ, Triedman JK, Walsh EP, Warnes CA. PACES/HRS Expert Consensus Statement on the Recognition and Management of Arrhythmias in Adult Congenital Heart Disease: Developed in partnership between the Pediatric and Congenital Electrophysiology Society (PACES) and the Heart Rhythm Society (HRS). Endorsed by the governing bodies of PACES, HRS, the American College of Cardiology (ACC), the American Heart Association (AHA), the European Heart Rhythm Association (EHRA), the Canadian Heart Rhythm Society (CHRS), and the International Society for Adult Congenital Heart Disease (ISACHD). *Heart Rhythm* 2014;11:e102_e165.
512. Khositseth A, Danielson GK, Dearani JA, Munger TM, Porter CJ. Supraventricular tachyarrhythmias in Ebstein anomaly: management and outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;128:826–833.
513. Shivapour JKL, Sherwin ED, Alexander ME, Cecchin F, Mah DY, Triedman JK, Marx GR, del Nido PJ, Walsh EP. Utility of preoperative electrophysiologic studies in patients with Ebstein's anomaly undergoing the Cone procedure. *Heart Rhythm* 2014;11:182–186.
514. Correa R, Walsh EP, Alexander ME, Mah DY, Cecchin F, Abrams DJ, Triedman JK. Transbaffle mapping and ablation for atrial tachycardias after mustard, senning, or Fontan operations. *J Am Heart Assoc* 2013;2:e000325.
515. Krause U, Backhoff D, Klehs S, Schneider HE, Paul T. Transbaffle catheter ablation of atrial re-entrant tachycardia within the pulmonary venous atrium in adult patients with congenital heart disease. *Europace* 2016;18:1055–1060.
516. Houck CA, Teuwen CP, Bogers AJ, de Groot NM. Atrial tachyarrhythmias after atrial switch operation for transposition of the great arteries: treating old surgery with new catheters. *Heart Rhythm* 2016;13:1731–1738.
517. Wu M-H, Lu C-W, Chen H-C, Chiu S-N, Kao F-Y, Huang S-K. Arrhythmic burdens in patients with tetralogy of Fallot: a national database study. *Heart Rhythm* 2015;12:604–609.
518. de Groot NMS, Lukac P, Schaliq MJ, Makowski K, Szili-Torok T, Jordaens L, Nielsen JC, Jensen HK, Gerdes JC, Delacretaz E. Long-term outcome of ablative therapy of post-operative atrial tachyarrhythmias in patients with tetralogy of Fallot: a European multi-centre study. *Europace* 2012;14:522–527.
519. Weipert J, Noebauer C, Schreiber C, Kostolny M, Zrenner B, Wacker A, Hess J, Lange R. Occurrence and management of atrial arrhythmia after long-term Fontan circulation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;127:457–464.
520. Mavroudis C, Deal BJ. Fontan conversion: literature review and lessons learned over 20 years. *World J Pediatr Congenit Heart Surg* 2016;7:192–198.
521. Stewart RD, Pasquali SK, Jacobs JP, Benjamin DK, Jaggars J, Cheng J, Mavroudis C, Jacobs ML. Contemporary Fontan operation: association between early outcome and type of cavopulmonary connection. *Ann Thorac Surg* 2012;93:1254–1260; discussion 1261.
522. Brugada J, Blom N, Sarquella-Brugada G, Blomstrom-Lundqvist C, Deanfield J, Janousek J, Abrams D, Bauersfeld U, Brugada R, Drago F, de Groot N, Happonen J-M, Hebe J, Yen Ho S, Marijon E, Paul T, Pfammatter J-P, Rosenthal E. Pharmacological and non-pharmacological therapy for arrhythmias in the pediatric population: EHRA and AEP-Cardiac Arrhythmia Working Group joint consensus statement. *Europace* 2013;15:1337–1382.
523. Philip Saul J, Kanter RJ, Writing C, Abrams D, Asirvatham S, Bar-Cohen Y, Blaufox AD, Cannon B, Clark J, Dick M, Freter A, Kertesz NJ, Kirsh JA, Kugler J, LaPage M, McGowan FX, Miyake CY, Nathan A, Papagiannis J, Paul T, Pflaumer A, Skanes AC, Stevenson WG, Von Bergen N, Zimmerman F. PACES/HRS expert consensus statement on the use of catheter ablation in children and patients with congenital heart disease: developed in partnership with the Pediatric and Congenital Electrophysiology Society (PACES) and the Heart Rhythm Society (HRS). Endorsed by the governing bodies of PACES, HRS, the American Academy of Pediatrics (AAP), the American Heart Association (AHA), and the Association for European Pediatric and Congenital Cardiology (AEPCC). *Heart Rhythm* 2016;13:e251_e289.
524. Perry JC, Garson A Jr. Supraventricular tachycardia due to Wolff-Parkinson-White syndrome in children: early disappearance and late recurrence. *J Am Coll Cardiol* 1990;16:1215–1220.
525. Bensler JM, Frank CM, Razavi M, Rasekh A, Saeed M, Haas PC, Nazeri A, Massumi A. Tachycardia-mediated cardiomyopathy and the permanent form of junctional reciprocating tachycardia. *Tex Heart Inst J* 2010;37:695–698.
526. Ellis ER, Josephson ME. What about tachycardia-induced cardiomyopathy? *Arrhythm Electrophysiol Rev* 2013;2:82_90.
527. Richardson C, Silver ES. Management of supraventricular tachycardia in infants. *Paediatr Drugs* 2017;19:539–551.
528. Lewis J, Arora G, Tudorascu DL, Hickey RW, Saladino RA, Manole MD. Acute management of refractory and unstable pediatric supraventricular tachycardia. *J Pediatr* 2017;181:177–182.e2.
529. Saul JP, Hulse JE, Papagiannis J, Van Praagh R, Walsh EP. Late enlargement of radiofrequency lesions in infant lambs. Implications for ablation procedures in small children. *Circulation* 1994;90:492–499.
530. Femenia F, Sarquella-Brugada G, Brugada J. Single-catheter radiofrequency ablation of a permanent junctional reciprocating tachycardia in a premature neonate. *Cardiol Young* 2012;22:606–609.
531. Hinkle KA, Peyvandi S, Stiver C, Killen SAS, Weng HY, Etheridge SP, Puchalski MD. Postnatal outcomes of fetal supraventricular tachycardia: a multicenter study. *Pediatr Cardiol* 2017;38:1317–1323.
532. Fournon J-C, Fournier A, Proulx F, Lamarche J, Bigras JL, Boutin C, Brassard M, Gamache S. Management of fetal tachyarrhythmia based on superior vena cava/ aorta Doppler flow recordings. *Heart* 2003;89:1211–1216.
533. Jaeggi ET, Carvalho JS, De Groot E, Api O, Clur S-AB, Rammeloo L, McCrindle BW, Ryan G, Manliot C, Blom NA. Comparison of transplacental treatment of fetal supraventricular tachyarrhythmias with digoxin, flecainide, and sotalol: results of a nonrandomized multicenter study. *Circulation* 2011;124:1747–1754.
534. Price JF, Kertesz NJ, Snyder CS, Friedman RA, Fenrich AL. Flecainide and sotalol: a new combination therapy for refractory su-

- praventricular tachycardia in children <1 year of age. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:517–20.
535. Vaidya VR, Arora S, Patel N, Badheka AO, Patel N, Agnihotri K, Billimoria Z, Turakhia MP, Friedman PA, Madhavan M, Kapa S, Noseworthy PA, Cha Y-M, Gersh B, Asirvatham SJ, Deshmukh AJ. Burden of arrhythmia in pregnancy. *Circulation* 2017;135:619–621.
 536. Opotowsky AR, Siddiqi OK, D'Souza B, Webb GD, Fernandes SM, Landzberg MJ. Maternal cardiovascular events during childbirth among women with congenital heart disease. *Heart* 2012;98:145–151.
 537. Silversides CK, Harris L, Haberer K, Sermer M, Colman JM, Siu SC. Recurrence rates of arrhythmias during pregnancy in women with previous tachyarrhythmia and impact on fetal and neonatal outcomes. *Am J Cardiol* 2006;97: 1206–1212.
 538. Lee SH, Chen SA, Wu TJ, Chiang CE, Cheng CC, Tai CT, Chiou CW, Ueng KC, Chang MS. Effects of pregnancy on first onset and symptoms of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1995;76:675–678.
 539. Moore JS, Teeffey P, Rao K, Berlowitz MS, Chae SH, Yankowitz J. Maternal arrhythmia: a case report and review of the literature. *Obstet Gynecol Surv* 2012;67:298–312.
 540. Wang YC, Chen CH, Su HY, Yu MH. The impact of maternal cardioversion on fetal haemodynamics. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2006;126:268–269.
 541. Elkayam U, Goodwin TM. Adenosine therapy for supraventricular tachycardia during pregnancy. *Am J Cardiol* 1995;75:521–523.
 542. Ghosh N, Luk A, Derzko C, Dorian P, Chow CM. The acute treatment of maternal supraventricular tachycardias during pregnancy: a review of the literature. *J Obstet Gynaecol Can* 2011;33:17–23.
 543. Halpern DG, Weinberg CR, Pinnelas R, Mehta-Lee S, Economy KE, Valente AM. Use of medication for cardiovascular disease during pregnancy: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol* 2019;73:457–476.
 544. Kockova R, Kocka V, Kiernan T, Fahy GJ. Ibutilide-induced cardioversion of atrial fibrillation during pregnancy. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2007;18:545–547.
 545. Burkart TA, Kron J, Miles WM, Conti JB, Gonzalez MD. Successful termination of atrial flutter by ibutilide during pregnancy. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007;30:283–286.
 546. Liu YL, Nwosu UC, Rice PJ. Relaxation of isolated human myocardial muscle by beta2-adrenergic receptors but not beta1-adrenergic receptors. *Am J Obstet Gynecol* 1998;179:895–898.
 547. Tanaka K, Tanaka H, Kamiya C, Katsuragi S, Sawada M, Tsuritani M, Yoshida M, Iwanaga N, Yoshimatsu J, Ikeda T. Beta-blockers and fetal growth restriction in pregnant women with cardiovascular disease. *Circ J* 2016;80:2221–2226.
 548. Bateman BT, Heide-Jorgensen U, Einarsdottir K, Engeland A, Furu K, Gissler M, Hernandez-Diaz S, Kieler H, Lahesmaa-Korpinen AM, Mogun H, Norgaard M, Reutfors J, Selmer R, Huybrechts KF, Zoega H. Beta-blocker use in pregnancy and the risk for congenital malformations: an international cohort study. *Ann Intern Med* 2018;169:665–673.
 549. Jaeggi ET, Carvalho JS, De Groot E, Api O, Clur SA, Rammeloo L, McCrindle BW, Ryan G, Manlhiot C, Blom NA. Comparison of transplacental treatment of fetal supraventricular tachyarrhythmias with digoxin, flecainide, and sotalol: results of a nonrandomized multicenter study. *Circulation* 2011;124:1747–1754.
 550. Driver K, Chisholm CA, Darby AE, Malhotra R, Dimarco JP, Ferguson JD. Catheter ablation of arrhythmia during pregnancy. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2015;26:698–702.
 551. Chen G, Sun G, Xu R, Chen X, Yang L, Bai Y, Yang S, Guo P, Zhang Y, Zhao C, Wang DW, Wang Y. Zero-fluoroscopy catheter ablation of severe drug-resistant arrhythmia guided by Ensite NavX system during pregnancy: two case reports and literature review. *Medicine (Baltimore)* 2016;95:e4487.
 552. Szumowski L, Szufiadowicz E, Orczykowski M, Bodalski R, Derejko P, Przybylski A, Urbaneck P, Kusmierczyk M, Kozluk E, Sacher F, Sanders P, Dangel J, Haissaguerre M, Walczak F. Ablation of severe drug-resistant tachyarrhythmia during pregnancy. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2010;21:877–882.
 553. Duan L, Ng A, Chen W, Spencer HT, Nguyen J, Shen AY, Lee MS. Beta-blocker exposure in pregnancy and risk of fetal cardiac anomalies. *JAMA Intern Med* 2017;177:885–887.
 554. Duan L, Ng A, Chen W, Spencer HT, Lee MS. Beta-blocker subtypes and risk of low birth weight in newborns. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2018;20:1603–1609.
 555. Bergman JEH, Lutke LR, Gans ROB, Addor MC, Barisic I, Cavero-Carbonell C, Garne E, Gatt M, Klungsoyr K, Lelong N, Lynch C, Mokoroa O, Nelen V, Neville AJ, Pierini A, Randrianaivo H, Rissmann A, Tucker D, Wiesel A, Dolk H, Loane M, Bakker MK. Beta-blocker use in pregnancy and risk of specific congenital anomalies: a European case-malformed control study. *Drug Saf* 2018;41:415–427.
 556. Razminia M, Willoughby MC, Demo H, Keshmiri H, Wang T, D'Silva OJ, Zheutlin TA, Jibawi H, Okhumale P, Kehoe RF. Fluoroscopic catheter ablation of cardiac arrhythmias: a 5-year experience. *Pacing Clin Electrophysiol* 2017;40:425–433.
 557. Lishmanov A, Chockalingam P, Senthilkumar A, Chockalingam A. Tachycardia-induced cardiomyopathy: evaluation and therapeutic options. *Congest Heart Fail* 2010;16:122–126.
 558. Nerheim P, Birger-Botkin S, Piracha L, Olshansky B. Heart failure and sudden death in patients with tachycardia-induced cardiomyopathy and recurrent tachycardia. *Circulation* 2004;110:247–252.
 559. Shinbane JS, Wood MA, Jensen DN, Ellenbogen KA, Fitzpatrick AP, Scheinman MM. Tachycardia-induced cardiomyopathy: a review of animal models and clinical studies. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:709–715.
 560. Ellis ER, Josephson ME. Heart failure and tachycardia-induced cardiomyopathy. *Curr Heart Fail Rep* 2013;10:296–306.
 561. Gopinathannair R, Etheridge SP, Marchlinski FE, Spinale FG, Lakki-reddy D, Olshansky B. Arrhythmia-induced cardiomyopathies: mechanisms, recognition, and management. *J Am Coll Cardiol* 2015;66:1714–1728.
 562. Callans DJ. Premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy. *Arrhythm Electrophysiol Rev* 2017;6:153–155.
 563. Clementy N, Casset-Senon D, Giraudeau C, Cosnay P. Tachycardiomyopathy secondary to nonreentrant atrioventricular nodal tachycardia: recovery after slow pathway ablation. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007;30:925–928.
 564. Gopinathannair R, Sullivan RM, Olshansky B. Tachycardia-mediated cardiomyopathy: recognition and management. *Curr Heart Fail Rep* 2009;6:257–264.
 565. Mueller KAL, Heinzmann D, Klingel K, Fallier-Becker P, Kandolf R, Kilias A, Walker-Allgaier B, Borst O, Kumbriak J, Kirchner T, Langer H, Geisler T, Schreieck J, Gramlich M, Gawaz M, Seizer P. Histopathological and immunological characteristics of tachycardia-induced cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2017;69:2160–2172.
 566. Cha Y-M, Lee GK, Klarich KW, Grogan M. Premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy. A treatable condition. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2012;5:229–236.
 567. Kotecha D, Flather MD, Altman DG, Holmes J, Rosano G, Wikstrand J, Packer M, Coats AJS, Manzano L, Böhm M, van Veldhuisen DJ, Andersson B, Wedel H, von Lueder TG, Rigby AS, Hjalmarson Å, Kjekshus J, Cleland JGF. Heart rate and rhythm and the benefit of beta-blockers in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2017;69:2885–2896.
 568. Sadron Blaye-Felice M, Hamon D, Sacher F, Pascale P, Rollin A, Duparc A, Mondoly P, Derval N, Denis A, Cardin C, Hocini M, Jaïs P, Schlaepfer J, Bongard V, Carrié D, Galinier M, Pruvot E, Lellouche N, Haissaguerre M, Maury P. Premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy: related clinical and electrophysiologic parameters. *Heart Rhythm* 2016;13:103–110.
 569. Sohinki D, Ho J, Srinivasan N, Collins LJ, Obel OA. Outcomes after atrioventricular node ablation and biventricular pacing in patients with refractory atrial fibrillation and heart failure: a comparison between non-ischaemic and ischaemic cardiomyopathy. *Europace* 2014;16:880–886.
 570. Stavrakis S, Garabelli P, Reynolds DW. Cardiac resynchronization therapy after atrioventricular junction ablation for symptomatic

- atrial fibrillation: a meta-analysis. *Europace* 2012;14:1490–1497.
571. Brignole M, Botto G, Mont L, Iacopino S, De Marchi G, Oddone D, Luzi M, Tolosana JM, Navazio A, Menozzi C. Cardiac resynchronization therapy in patients undergoing atrioventricular junction ablation for permanent atrial fibrillation: a randomized trial. *Eur Heart J* 2011;32:2420–2429.
572. Huang W, Su L, Wu S, Xu L, Xiao F, Zhou X, Ellenbogen KA. Benefits of permanent His bundle pacing combined with atrioventricular node ablation in atrial fibrillation patients with heart failure with both preserved and reduced left ventricular ejection fraction. *J Am Heart Assoc* 2017;6:e005309.
573. Pelliccia A, Fagard R, Bjørnstad HH, Anastassakis A, Arbustini E, Assanelli D, Biffi A, Borjesson M, Carre` F, Corrado D, Delise P, Dorwarth U, Hirth A, Heidbüchel H, Hoffmann E, Mellwig KP, Panhuyzen-Goedkoop N, Pisani A, Solberg EE, van-Buuren F, Vanhees L, Blomstrom-Lundqvist C, Deligiannis A, Dugmore D, Glikson M, Hoff PI, Hoffmann A, Hoffmann E, Horstkotte D, Nordrehaug JE, Oudhof J, McKenna WJ, Penco M, Priori S, Reybrouck T, Senden J, Spataro A, Thiene G; Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology; Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease: a consensus document from the Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005;26:1422–1445.
574. Heidbüchel H, Panhuyzen-Goedkoop N, Corrado D, Hoffmann E, Biffi A, Delise P, Blomstrom-Lundqvist C, Vanhees L, Hoff PI, Dorwarth U, Pelliccia A; Study Group on Sports Cardiology of the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. Recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports in patients with arrhythmias and potentially arrhythmogenic conditions Part I: supraventricular arrhythmias and pacemakers. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2006;13:475–484.
575. Rao AL, Salerno JC, Asif IM, Drezner JA. Evaluation and management of Wolff-Parkinson-White in athletes. *Sports health: a multidisciplinary approach* 2014;6:326–332.
576. Abdulla J, Nielsen JR. Is the risk of atrial fibrillation higher in athletes than in the general population? A systematic review and meta-analysis. *Europace* 2009;11:1156–1159.
577. Heidbüchel H, Panhuyzen-Goedkoop N, Corrado D, Hoffmann E, Biffi A, Delise P, Blomstrom-Lundqvist C, Vanhees L, Ivarhoff P, Dorwarth U, Pelliccia A; Study Group on Sports Cardiology of the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. Recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports in patients with arrhythmias and potentially arrhythmogenic conditions Part I: supraventricular arrhythmias and pacemakers. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2006;13:475–484.
578. Heidbüchel H, Corrado D, Biffi A, Hoffmann E, Panhuyzen-Goedkoop N, Hoogsteen J, Delise P, Hoff PI, Pelliccia A; Study Group on Sports Cardiology of the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. 64 ESC Guidelines Downloaded from <https://academic.oup.com/eurheartj/advance-article-abstract/doi/10.1093/eurheartj/ehz467/5556821> by guest on 15 September 2019 Recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports of patients with arrhythmias and potentially arrhythmogenic conditions. Part II: ventricular arrhythmias, channelopathies and implantable defibrillators. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2006;13:676–686.
579. Katritsis D, Anderson A, Webb-Peploe MM. Regulations concerning individual risk and public safety. *ESC Textbook of Cardiology* 2018.
580. European Working Group on Driving and Cardiovascular Disease. New standards for driving and cardiovascular diseases. Report of the Expert Group on Driving and Cardiovascular Disease. https://ec.europa.eu/transport/road_safety/sites/roadsafety/files/pdf/behavior/drivingand_cardiovascular_disease_final.pdf (date accessed May 2019).
581. Nakagawa H, Natale A. Catheter ablation of complex tachyarrhythmias using remote magnetic catheter navigation system. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2016;27:S3–S4.
582. Hilbert S, Sommer P, Gutberlet M, Gaspar T, Foldyna B, Piorkowski C, Weiss S, Lloyd T, Schnackenburg B, Krueger S, Fleiter C, Paetsch I, Jahnke C, Hindricks G, Grothoff M. Real-time magnetic resonance-guided ablation of typical right atrial flutter using a combination of active catheter tracking and passive catheter visualization in man: initial results from a consecutive patient series. *Europace* 2016;18:572–577.
583. Perlman O, Katz A, Amit G, Zigel Y. Supraventricular tachycardia classification in the 12-lead ECG using atrial waves detection and a clinically based tree scheme. *IEEE J Biomed Health Inform* 2016;20:1513–1520.
584. Katritsis G, Luther V, Kanagaratnam P, Linton NW. Arrhythmia mechanisms revealed by ripple mapping. *Arrhythm Electrophysiol Rev* 2018;7:261–264.
585. Luther V, Cortez-Dias N, Carpinteiro L, de Sousa J, Balasubramanian R, Agarwal S, Farwell D, Sopher M, Babu G, Till R, Jones N, Tan S, Chow A, Lowe M, Lane J, Pappachan N, Linton N, Kanagaratnam P. Ripple mapping: initial multicenter experience of an intuitive approach to overcoming the limitations of 3D activation mapping. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2017;28:1285–1294.
586. Latcu DG, Bun SS, Viera F, Delassi T, El Jamili M, Al Amoura A, Saoudi N. Selection of critical isthmus in scar-related atrial tachycardia using a new automated ultrahigh resolution mapping system. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2017;10:e004510.
587. Walsh KA, Galvin J, Keaney J, Keelan E, Szeplaki G. First experience with zero-fluoroscopic ablation for supraventricular tachycardias using a novel impedance and magnetic-field-based mapping system. *Clin Res Cardiol* 2018;107:578–585.
588. Luther V, Linton NW, Koa-Wing M, Lim PB, Jamil-Copley S, Qureshi N, Ng FS, Hayat S, Whinnett Z, Davies DW, Peters NS, Kanagaratnam P. A prospective study of ripple mapping in atrial tachycardias: a novel approach to interpreting activation in low-voltage areas. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2016;9:e003582.
589. Anter E, McElderry TH, Contreras-Valdes FM, Li J, Tung P, Leshem E, Haffajee CI, Nakagawa H, Josephson ME. Evaluation of a novel high-resolution mapping technology for ablation of recurrent scar-related atrial tachycardias. *Heart Rhythm* 2016;13:2048–2055.
590. Gollob MH, Green MS, Tang AS-L, Gollob T, Karibe A, Hassan A-S, Ahmad F, Lozado R, Shah G, Fananapazir L, Bachinski LL, Tapscott T, Gonzales O, Begley D, Mohiddin S, Roberts R. Identification of a gene responsible for familial Wolff_Parkinson_White syndrome. *N Engl J Med* 2001;344:1823–1831.
591. Wolf CM, Arad M, Ahmad F, Sanbe A, Bernstein SA, Toka O, Konno T, Morley G, Robbins J, Seidman JG, Seidman CE, Berul CI. Reversibility of PRKAG2 glycogen-storage cardiomyopathy and electrophysiological manifestations. *Circulation* 2008;117:144–154.
592. Tan HL, van der Wal AC, Campian ME, Kruyswijk HH, ten Hove Jansen B, van Doorn D-J, Oskam HJ, Becker AE, Wilde AAM. Nodoventricular accessory pathways in PRKAG2-dependent familial preexcitation syndrome reveal a disorder in cardiac development. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2008;1:276–281.
593. Lalani SR, Thakuria JV, Cox GF, Wang X, Bi W, Bray MS, Shaw C, Cheung SW, Chinault AC, Boggs BA, Ou Z, Brundage EK, Lupski JR, Gentile J, Waisbren S, Pursley A, Ma L, Khajavi M, Zapata G, Friedman R, Kim JJ, Towbin JA, Stankiewicz P, Schnittger S, Hansmann I, Ai T, Sood S, Wehrens XH, Martin JF, Belmont JW, Potocki L. 20p12.3 microdeletion predisposes to Wolff_Parkinson_White syndrome with variable neurocognitive deficits. *J Med Genet* 2009;46:168–175.

594. Sidhu JS, Rajawat YS, Rami TG, Gollob MH, Wang Z, Yuan R, Marian AJ, DeMayo FJ, Weilbacher D, Taffet GE, Davies JK, Carling D, Houry DS, Roberts R. Transgenic mouse model of ventricular preexcitation and atrioventricular reentrant tachycardia induced by an AMP-activated protein kinase loss-of-function mutation responsible for Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 2005;111:21_29.
595. Hasdemir C, Payzin S, Kocabas U, Sahin H, Yildirim N, Alp A, Aydin M, Pfeiffer R, Burashnikov E, Wu Y, Antzelevitch C. High prevalence of concealed Brugada syndrome in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Heart Rhythm* 2015;12:1584–1594.
596. Weyhrauch DL, Ye D, Boczek NJ, Tester DJ, Gavrilova RH, Patterson MC, Wieben ED, Ackerman MJ. Whole exome sequencing and heterologous cellular electrophysiology studies elucidate a novel loss-of-function mutation in the CACNA1A-encoded neuronal P/Q-type calcium channel in a child with congenital hypotonia and developmental delay. *Pediatr Neurol* 2016;55: 46_51.
597. Baruscotti M, Bianco E, Bucchi A, DiFrancesco D. Current understanding of the pathophysiological mechanisms responsible for inappropriate sinus tachycardia: role of the If “funny” current. *J Interv Card Electrophysiol* 2016;46:19_28.
598. Josephson ME. Electrophysiology at a crossroads. *Heart Rhythm* 2007;4: 658–661.