

Guías de Práctica Clínica

Guía ESC 2019 sobre el tratamiento de pacientes con taquicardia supraventricular

Grupo de trabajo sobre el tratamiento de pacientes con taquicardia supraventricular de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC), Desarrollada en colaboración con la *Association for European Paediatric and Congenital Cardiology* (AEPCC)

Autores y miembros del Grupo de trabajo: Josep Brugada (Moderador) (España)*, Demosthenes G. Katritsis (Moderador) (Grecia)*, Elena Arbelo (España), Fernando Arribas (España), Jeroen J. Bax (Países Bajos), Carina Blomström-Lundqvist (Suecia), Hugh Calkins (Estados Unidos), Domenico Corrado (Italia), Spyridon G. Devereux (Grecia), Gerhard-Paul Diller (Alemania), Juan J. Gomez-Doblas (España), Bulent Gorenek (Turquía), Andrew Grace Siew Yen Ho (Reino Unido), Juan-Carlos Kaski (Reino Unido), Kuck Karl-Heinz (Alemania), Pier David Lambiase (Reino Unido), Frederic Sacher (Francia), Georgia Sarquella-Brugada (España)◇, Piotr Suwalski (Polonia) y Antonio Zaza (Italia)

Revisores del documento: Tom De Potter (Coordinador del Comité para la Elaboración de Guías de Práctica Clínica) (Bélgica), Christian Sticherling (Coordinador de la revisión del Comité para la Elaboración de Guías de Práctica Clínica) (Suiza), Victor Aboyans (Francia), Cristina Basso (Italia), Mario Bocchiardo (Italia), Werner Budts (Bélgica), Victoria Delgado (Países Bajos), Dobromir Dobrev (Alemania), Donna Fitzsimons (Reino Unido), Sofie Gevaert (Bélgica), Hein Heidbuchel (Bélgica), Gerhard Hindricks (Alemania), Peter Hlavak (Eslovaquia), Prapa Kanagaratnam (Reino Unido), Hugo Katus (Alemania), Josef Kautzner (República Checa), Thomas Kriebel (Alemania)◇, Patrizio Lancellotti (Bélgica), Ulf Landmesser (Alemania), Christophe Leclercq (Francia), Basil Lewis (Israel), Yury Lopatin (Federación Rusa), Béla Merkely (Hungría), Thomas Paul (Croacia), Nikola Pavlović (Reino Unido), Steffen Petersen (Alemania), Anna Sonia Petronio (Italia), Tatjana Potpara (Serbia), Marco Roffi (Suiza), Daniel Scherr (Austria), Evgeny Shlyakhto (Federación Rusa), Iain A. Simpson (Reino Unido) y Katja Zeppenfeld (Países Bajos).

VÉASE CONTENIDO RELACIONADO:

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2019.12.012>

*Autores para correspondencia: Servicio de Cardiología, Hospital Clínic, y Unidad de Arritmias Pediátrica, Hospital Sant Joan de Déu, Universidad de Barcelona, Pg. de Sant Joan de Déu 2, 08950 Esplugues de Llobregat, Barcelona, España.

Correo electrónico: jbrugada@clinic.cat (J. Brugada)

Department of Cardiology, Hygeia Hospital, E. Stavrou 4, 15123 Atenas, Grecia.

Correo electrónico: dkatritsis@dgkatritsis.gr (D.G. Katritsis).

◇En representación de la AEPCC.

Las filiaciones de los autores/miembros del Grupo de Trabajo se listan en el apéndice.

La lista de miembros del Comité para la Elaboración de Guías de Práctica Clínica de la ESC y de las Sociedades de Cardiología Nacionales se recoge en el anexo.

Entidades de la ESC que han participado en la elaboración de este documento:

Asociaciones: *Acute Cardiovascular Care Association* (ACCA), *European Association of Cardiovascular Imaging* (EACVI), *European Association of Preventive Cardiology* (EAPC), *European Heart Rhythm Association* (EHRA) y *Heart Failure Association* (HFA).

Consejos: *Council for Cardiology Practice*.

Grupos de trabajo: Electrofisiología cardiaca celular, Farmacoterapia cardiovascular, Cirugía cardiovascular, Desarrollo de anatomía y patología, y Cardiomiopatías del adulto.

El contenido de esta guía de práctica clínica (GPC) de la ESC se publica exclusivamente para uso personal y educativo. No se autoriza su uso comercial. No se autoriza la traducción o reproducción de ningún fragmento de esta guía sin la autorización escrita de la ESC. La autorización se solicitará por escrito a Oxford University Press, editorial de *European Heart Journal*, o a los representantes autorizados de la ESC (journals.permissions@oxfordjournals.org).

Descargo de responsabilidad. Esta guía recoge la opinión de la ESC y se ha elaborado tras el estudio minucioso del conocimiento científico y médico y la evidencia disponible hasta la fecha. La ESC no es responsable en caso de que exista alguna contradicción, discrepancia o ambigüedad entre la GPC de la ESC y cualquier otra recomendación oficial o GPC publicada por autoridades relevantes de la sanidad pública, particularmente en lo que se refiere al buen uso de la atención sanitaria y las estrategias terapéuticas. Se espera que los profesionales de la salud tengan en consideración esta GPC a la hora de tomar decisiones clínicas, así como al implementar estrategias médicas preventivas, diagnósticas o terapéuticas. No obstante, esta guía no anula la responsabilidad individual de cada profesional al tomar las decisiones oportunas relativas a cada paciente, de acuerdo con dicho paciente y, cuando fuera necesario, su tutor o representante legal. Además, las GPC de la ESC no eximen al profesional médico de su obligación ética y profesional de consultar y considerar atentamente las recomendaciones y GPC actualizadas emitidas por autoridades sanitarias competentes. Es también responsabilidad del profesional verificar la normativa y la legislación sobre fármacos y dispositivos médicos a la hora de prescribirlos.

© The European Society of Cardiology 2019. Reservados todos los derechos. Para la solicitud de autorizaciones, contacte con: journals.permissions@oup.com.

Las declaraciones de conflictos de intereses de todos los expertos que han participado en el desarrollo de esta guía están disponibles en la página web de la ESC: www.escardio.org/guidelines

Palabras clave:

Arritmia • Taquicardia • Supraventricular • Aleteo • Auriculoventricular • Focal • Macrorreentrada • De la unión • Nódulo • Nodular • Preexcitación • Ablación

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2019.12.029>

0300-8932/© 2020 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Sociedad Española de Cardiología.

TABLA DE CONTENIDOS

TABLA DE CONTENIDOS		12.4. Anomalia de Ebstein	38
1.	PREÁMBULO	3	
2.	INTRODUCCIÓN	5	
2.1.	Revisión de la evidencia	5	
2.2.	Relaciones con la industria y otros conflictos de intereses	5	
2.3.	¿Qué hay de nuevo en la edición de 2019?	5	
2.3.1.	Cambios en las recomendaciones de 2003 a 2019	5	
2.3.2.	Nuevas recomendaciones en 2019	6	
2.3.3.	Nuevos conceptos revisados	6	
3.	DEFINICIONES Y CLASIFICACIONES	6	
4.	MECANISMOS ELECTROFISIOLÓGICOS DE LA TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR	7	
5.	ANATOMÍA CARDIACA PARA ELECTROFISIÓLOGOS	8	
6.	EPIDEMIOLOGÍA DE LAS TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES	8	
7.	PRESENTACIÓN CLÍNICA	8	
8.	EVALUACIÓN INICIAL DE PACIENTES CON TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR	8	
9.	DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS TAQUICARDIAS	9	
9.1.	Taquicardias de complejo QRS estrecho (<= 120 ms)	9	
9.1.1.	Diagnóstico diferencial electrocardiográfico	9	
9.1.2.	Maniobras vagales y adenosina	11	
9.1.3.	Estudios electrofisiológicos	11	
9.2.	Taquicardias de complejo QRS ancho (> 120 ms)	11	
9.2.1.	Diagnóstico diferencial electrocardiográfico	11	
9.2.2.	Estudios electrofisiológicos	13	
9.3.	Taquicardias irregulares	13	
10.	TRATAMIENTO URGENTE EN AUSENCIA DE UN DIAGNÓSTICO ESTABLECIDO	13	
10.1.	Taquicardias regulares	13	
10.1.1.	Taquicardias de complejo QRS estrecho (<= 120 ms)	11	
10.1.2.	Taquicardias de complejo QRS ancho (> 120 ms)	15	
10.2.	Taquicardias irregulares	16	
11.	TIPOS ESPECÍFICOS DE TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR	16	
11.1.	Arritmias auriculares	16	
11.1.1.	Taquicardia sinusal	16	
11.1.2.	Taquicardia auricular focal	18	
11.1.3.	Taquicardia auricular multifocal	20	
11.1.4.	Tratamiento	20	
11.1.5.	Taquicardia auricular por macrorreentrada	21	
11.2.	Arritmias auriculoventriculares de la unión	25	
11.2.1.	Taquicardia por reentrada del nódulo auriculoventricular	25	
11.2.2.	Taquicardias de la unión no reentrantes	28	
11.3.	Arritmias auriculoventriculares	29	
11.3.1.	Vías accesorias	29	
11.3.2.	Síndrome de Wolff-Parkinson-White	29	
11.4.	Taquicardia auriculoventricular por reentrada ortodrómica	29	
11.5.	Taquicardia auriculoventricular por reentrada antidrómica	29	
11.6.	Ablación con catéter	34	
11.6.1.	Tratamiento crónico	34	
11.7.	El paciente asintomático con preexcitación	34	
12.	TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR EN PACIENTES ADULTOS CON CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS	36	
12.1.	Tratamientos farmacológicos antiarrítmicos	37	
12.2.	Ablación quirúrgica y con catéter	37	
12.2.1.	Cuadros clínicos específicos	38	
12.3.	Comunicación interauricular	38	
12.4.	Anomalia de Ebstein	38	
12.5.	Transposición de las grandes arterias (dextrotransposición) tras switch auricular	38	
12.6.	Tetralogía de Fallot	38	
12.7.	Operación de Fontan	38	
13.	TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR EN LA POBLACIÓN PEDIÁTRICA	38	
13.1.	Arritmias fetales	39	
14.	TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR DURANTE EL EMBARAZO	39	
14.1.	Riesgo materno, obstétrico y del recién nacido	39	
14.2.	Tratamiento	39	
14.2.1.	Fármacos antiarrítmicos	39	
14.2.2.	Cardioversión eléctrica	40	
14.2.3.	Ablación con catéter	40	
15.	LA MIOCARDIOPATÍA INDUCIDA POR TAQUICARDIA	40	
15.1.	Definición	40	
15.2.	Mecanismo	40	
15.3.	Diagnóstico	41	
15.4.	Tratamiento	41	
16.	TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR EN EL DEPORTE	41	
17.	TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR Y RESTRICCIONES PARA LA CONDUCCIÓN	42	
18.	MENSAJES CLAVE	42	
19.	LAGUNAS EN LA EVIDENCIA	43	
20.	MENSAJES CLAVE DE LA GUÍA SOBRE QUÉ HACER Y QUÉ NO	43	
21.	ÁREAS PARA LA INVESTIGACIÓN	46	
22.	MATERIAL ADICIONAL	47	
23.	APÉNDICE	47	
	BIBLIOGRAFÍA	48	
Recomendaciones			
	Recomendaciones para el tratamiento urgente de la taquicardia de complejo QRS estrecho en ausencia de un diagnóstico establecido	14	
	Recomendaciones para el tratamiento urgente de la taquicardia de complejo QRS ancho en ausencia de un diagnóstico establecido	15	

Tabla 3. Cambios en las recomendaciones de las GPC de TSV desde 2003	5
Tabla 4. Nuevas recomendaciones en 2019	6
Tabla 5. Clasificación convencional de las taquicardias	7
Tabla 6. Diagnóstico diferencial de taquicardias de complejo QRS estrecho	7
Tabla 7. Evaluación inicial del paciente con taquicardia supraventricular	9
Tabla 8. Posibles respuestas de la taquicardia de complejo QRS estrecho a las maniobras vagales y la adenosina	11
Tabla 9. Resumen de los criterios electrocardiográficos clave que indican taquicardia ventricular en lugar de taquicardia supraventricular en complejos anchos	12
Tabla 10. Causas de taquicardia fisiológica sinusal	16
Tabla 11. Tasas medias de éxito y complicaciones de la ablación con catéter para la taquicardia supraventricular	20
Tabla 12. Clasificación de los tipos de taquicardia por reentrada del nódulo auriculoventricular	27
Tabla 13. Recomendaciones sobre la participación en actividades deportivas para deportistas con preexcitación ventricular y arritmias supraventriculares	42
Tabla 14. Informe del Grupo de trabajo europeo de 2013 sobre la conducción y la enfermedad cardíaca: la conducción con arritmias y trastornos de conducción: taquicardia supraventricular	42

Lista de figuras

Figura 1. Diagnóstico diferencial de las taquicardias de complejo QRS ancho	10
Figura 2. Respuestas de las taquicardias de complejo ancho a la adenosina	11
Figura 3. Ejemplos de concordancias positivas y negativas en derivaciones cordiales en TV	13
Figura 4. Tratamiento urgente de la taquicardia de complejo QRS ancho en ausencia de un diagnóstico establecido	14
Figura 5. Tratamiento urgente de la taquicardia de complejo ancho en ausencia de un diagnóstico establecido	16
Figura 6. Tratamiento de la taquicardia sinusal	17
Figura 7. Taquicardia focal	18
Figura 8. Tratamiento urgente de la taquicardia auricular focal	19
Figura 9. Tratamiento crónico de la taquicardia auricular focal	19
Figura 10. Aleteo auricular horario (a) y antihorario (b) con conducción auriculoventricular 2:1	21
Figura 11. Tratamiento urgente del aleteo auricular estable o taquicardia auricular por macrorreentrada	23
Figura 12. Tratamiento crónico del aleteo auricular/taquicardia auricular por macrorreentrada	24
Figura 13. Taquicardia por reentrada del nódulo auriculoventricular	26
Figura 14. Tratamiento urgente de la taquicardia por reentrada del nódulo auriculoventricular	27
Figura 15. Tratamiento crónico de la taquicardia por reentrada del nódulo auriculoventricular	28
Figura 16. Algoritmo de St. George para la localización de las vías accesorias	30
Figura 17. Localización de las vías accesorias en presencia de preexcitación máxima (espontánea o provocada)	30
Figura 18. Taquicardia auriculoventricular por reentrada izquierda	31
Figura 19. Tratamiento urgente de la taquicardia auriculoventricular por reentrada	33
Figura 20. Tratamiento urgente de la fibrilación auricular preexcitada	34
Figura 21. Tratamiento urgente de la taquicardia auriculoventricular por reentrada	34
Figura 22. Estratificación del riesgo y tratamiento de pacientes con preexcitación asintomática	36

Abreviaturas y Acrónimos

AV:	auriculoventricular
CC:	corriente continua
EC:	enfermedad coronaria
ECG:	electrocardiograma
EEF:	estudio electrofisiológico
FA:	fibrilación auricular
FEVI:	fracción de eyección del ventrículo izquierdo
GPC:	guías de práctica clínica
i.v.:	intravenoso
IC:	insuficiencia cardíaca
IM:	infarto de miocardio
NAV:	nódulo auriculoventricular
RMC:	resonancia magnética cardíaca
RPP:	resultados percibidos por los pacientes
TA:	taquicardia auricular
TAF:	taquicardia auricular focal
TAM:	taquicardia auricular multifocal
TMC:	taquimiocardiopatía
TIU:	taquicardia incesante de la unión
TMM:	taquicardia mediada por marcapasos
TSI:	taquicardia sinusal inapropiada
VI:	ventrículo izquierdo
VP:	vena pulmonar
WPW:	Wolff-Parkinson-White

1. PREÁMBULO

Las GPC resumen y evalúan las evidencias disponibles con el objetivo de prestar asistencia a los profesionales de la salud a la hora proponer las mejores estrategias de tratamiento para un paciente particular, que sufre una enfermedad determinada. Las GPC y sus recomendaciones deberían facilitar la toma de decisiones de los profesionales de la salud en su práctica diaria. Sin embargo, las decisiones finales relativas a cada paciente deben tomarlas los profesionales de la salud responsables en consulta con el paciente y su tutor o representante legal, según corresponda. La *European Society of Cardiology* (ESC) y sus socios, además de otras sociedades y organizaciones, han publicado un gran número de GPC en los últimos años. Debido a su impacto en la práctica clínica, se han establecido criterios de calidad para el desarrollo de las GPC de forma que la toma de decisiones sea transparente para el usuario. Las recomendaciones sobre la formulación y la publicación de las GPC de la ESC se pueden encontrar en la página web de la ESC (<http://www.escardio.org/Guidelines-&Education/Clinical-Practice-Guidelines/Guidelines-development/Writing-ESC-Guidelines>). Las GPC de la ESC representan la postura oficial de la ESC en determinados temas y se actualizan con regularidad.

La ESC lleva a cabo un número de registros que son esenciales para la evaluación, el diagnóstico, el uso de recursos y la adherencia a las GPC. Estos registros tienen como objetivo ofrecer una mejor comprensión de la práctica médica en Europa y el resto del mundo a base de recopilar datos durante la práctica clínica habitual.

Las GPC se desarrollan junto con material educativo derivado que aborda las necesidades culturales y profesionales de los cardiólogos, así como de los profesionales con quienes colaboran. La recolección de estos datos observacionales de alta calidad en lapsos apropiados tras el lanzamiento de las GPC de la ESC contribuirá a la evaluación de su nivel de implementación,

tomando como puntos de referencia prioritarios los objetivos clave definidos en las GPC de la ESC y los Comités para la educación y los Grupos de Trabajo al mando.

Los miembros de este Grupo de trabajo fueron seleccionados por la ESC en representación de los profesionales de la salud dedicados a los cuidados médicos de la patología tratada en el presente documento, incluyendo los subgrupos de especialidad de la ESC. Los expertos de este campo seleccionados llevaron a cabo una revisión exhaustiva de la evidencia publicada para el tratamiento de una enfermedad concreta de acuerdo con la política del *Committee for Practice Guidelines* (CPG) de la ESC. Se llevó a cabo una evaluación crítica de los procedimientos diagnósticos y terapéuticos, además de la relación entre el riesgo y el beneficio. Se valoraron el nivel de evidencia y la fuerza de la recomendación de una opción terapéutica particular de acuerdo con escalas predefinidas, como se indica en las [tablas 1 y 2](#).

Los expertos responsables de la redacción y la revisión del documento han declarado por escrito cualquier relación que se

pueda considerar conflicto de intereses real o potencial. Estas declaraciones escritas están archivadas y disponibles en la página web de la ESC (<http://www.escardio.org/Guidelines>). Durante el periodo de redacción, las modificaciones en las relaciones que pudieran considerarse conflicto de intereses se notificaron a la ESC y se actualizaron. El informe del grupo de trabajo fue financiado en su totalidad por la ESC y se desarrolló sin ninguna participación de la industria.

El Comité para la elaboración de las GPC de la ESC supervisa y coordina la preparación de las nuevas GPC, así como su aprobación. Este comité, con la colaboración del equipo de expertos externos, somete a las GPC de la ESC a una revisión exhaustiva. Tras realizar las revisiones pertinentes, todos los miembros del Grupo de trabajo aprueban las GPC y el comité de elaboración está al cargo de la aprobación del documento para su publicación en el *European Heart Journal*. Las GPC han sido desarrolladas tras una cuidadosa evaluación del conocimiento científico y médico y las evidencias disponibles hasta el momento.

Tabla 1
Clases de recomendación

	Definición	Expresiones propuestas
Clases de recomendación	Clase I Evidencia y/o acuerdo general en que un determinado tratamiento o procedimiento es beneficioso, útil y efectivo	Se recomienda o está indicado
	Clase II Evidencia conflictiva y/o divergencia de opinión acerca de la utilidad/eficacia del tratamiento	
	Clase IIa El peso de la evidencia/opinión está a favor de la utilidad/eficacia	Se debe considerar
	Clase IIb La utilidad/eficacia está menos establecida por la evidencia/opinión	Se puede recomendar
	Clase III Evidencia o acuerdo general en que el tratamiento no es útil/efectivo y en algunos casos puede ser perjudicial	No se recomienda

© ESC 2019

Tabla 2
Niveles de evidencia

Nivel de evidencia A	Datos procedentes de múltiples ensayos clínicos aleatorizados o metanálisis
Nivel de evidencia B	Datos procedentes de único ensayo clínico aleatorizado o de grandes estudios no aleatorizados
Nivel de evidencia C	Consense de opinión de expertos y/o pequeños estudios, estudios retrospectivos, registros

© ESC 2019

La tarea de desarrollar las GPC de la ESC también incluye la creación de herramientas formativas y la implementación de las recomendaciones a través de programas, entre los que se incluye la versión de bolsillo de las GPC, resúmenes en diapositivas, folletos con mensajes clave para un público no especialista y versiones electrónicas para aplicaciones digitales (*smartphones*, etc.). Estas versiones están resumidas y, para obtener información más detallada, el usuario siempre debe acceder al texto completo de las GPC, que está disponible gratuitamente en las páginas web de la ESC y EHJ. Se anima a las Sociedades Nacionales de la ESC que apoyen, traduzcan e implementen todas las Guías de la ESC. Los programas de implementación son necesarios porque se ha comprobado que la aplicación de recomendaciones clínicas puede favorecer el resultado de las enfermedades.

Se anima a los profesionales de la salud a considerar plenamente las GPC durante el ejercicio profesional según su criterio clínico, así como en la determinación y la implantación de estrategias preventivas, diagnósticas o de tratamiento médico. Sin embargo, las GPC no invalidan de ninguna manera la responsabilidad individual de los profesionales de la salud a la hora de tomar las decisiones apropiadas y precisas en consulta con el paciente o con su tutor legal cuando sea apropiado. También es la responsabilidad del profesional cerciorarse de las leyes y regulaciones aplicables a cada país en el momento de la prescripción de fármacos o la recomendación de dispositivos.

2. INTRODUCCIÓN

Las arritmias supraventriculares son comunes y los pacientes están generalmente asintomáticos, lo que requiere el tratamiento con fármacos y procedimientos electrofisiológicos. La ESC publicó una guía para el tratamiento de las taquicardias supraventriculares (TSV) en 2003¹ y también se han publicado sus correspondientes versiones en Estados Unidos, la más reciente en 2015².

Existe la necesidad de proporcionar recomendaciones expertas a los profesionales que participan en el cuidado de los pacientes con TSV. Además, se debe explorar en más profundidad las diversas condiciones con las que también podría coexistir la TSV. Para tratar esta materia, la ESC creó un Grupo de trabajo con el objetivo de revisar de manera comprehensiva la evidencia publicada y editar una GPC sobre el tratamiento de pacientes con TSV que contenga un consenso actualizado sobre las últimas recomendaciones consensuadas para la práctica clínica. El presente documento resume el estado actual de la cuestión, centrándose en los avances desde la publicación de la última guía de la ESC y proporciona recomendaciones generales para el tratamiento de pacientes adultos con TSV según los principios de la medicina basada en la evidencia.

2.1. Revisión de la evidencia

Se pidió a los miembros del Grupo de trabajo que llevaran a cabo una revisión detallada de la literatura y sopesasen la fuerza de la evidencia a favor o en contra de un tratamiento o procedimiento específico, así como una estimación de los resultados de salud esperados en los casos en los que se disponga de datos. Se tuvieron en consideración los modificadores específicos de cada paciente, las comorbilidades y los problemas derivados de las preferencias de los pacientes que podrían influir la elección de ciertas pruebas o tratamientos, así como la frecuencia del seguimiento y su rentabilidad. En las áreas controvertidas, o en el caso de que no exista evidencia aparte de la práctica clínica habitual, se llevó a cabo una deliberación exhaustiva y rigurosa y se llegó a un consenso a través de un acuerdo entre los expertos del panel. El presente documento ha sido sometido a una revisión externa por pares.

La fuerza de las recomendaciones y los niveles de evidencia de las opciones de tratamiento específicas se valoraron y clasificaron según escalas predefinidas, como se ve en la [tabla 1](#) y la [tabla 2](#) respectivamente.

Ante todo, esta GPC incluye evidencia y opiniones de los expertos de diversos países. Por lo tanto, los tratamientos antiarrítmicos farmacológicos y no farmacológicos aquí descritos podrían incluir fármacos que no han sido aprobados por las agencias reguladoras del gobierno en todos los países.

2.2. Relaciones con la industria y otros conflictos de intereses

Es la política de la ESC apoyar los informes y documentos estratégicos y las GPC sin apoyo comercial y todos los miembros ofrecieron voluntariamente su tiempo. Por lo tanto, todos los miembros del grupo de redacción, así como los revisores, han comunicado cualquier potencial conflicto de intereses en detalle. Los detalles de estas declaraciones estarán disponibles en la página web de la ESC en el momento de la publicación de esta guía.

2.3. ¿Qué hay de nuevo en la edición de 2019?

2.3.1. Cambios en las recomendaciones de 2003 a 2019

Debido a que la anterior GPC sobre TSV se publicó hace 16 años, muchos de los fármacos que se recomendaron entonces no reciben consideración en la de 2019. Además, las técnicas y las instrucciones para las técnicas de ablación han cambiado. Los cambios en estas recomendaciones se indican en cada sección de la [tabla 3](#).

Tabla 3

Cambios en las recomendaciones de la GPC de TSV desde 2003

	2003	2019
Tratamiento urgente de las taquicardias de complejo QRS estrecho		
Verapamilo y diltiazem	I	IIa
Bloqueadores beta	IIb	IIa
No se mencionan la amiodarona ni la digoxina en la GPC de 2019		
Tratamiento agudo de las taquicardias de complejo QRS ancho		
Procainamida	I	IIa
Adenosina	IIb	IIa
Amiodarona	I	IIb
No se mencionan el sotalol ni la lidocaina en la GPC de 2019		
Tratamiento de la taquicardia sinusal inapropiada		
Bloqueadores beta	I	IIa
No se mencionan el verapamilo/diltiazem ni la ablación con catéter en la GPC de 2019		
Tratamiento del síndrome de taquicardia postural ortostática		
Consumo de sal y líquidos	IIa	IIb
No se mencionan las siguientes medidas en la GPC de 2019: mantener la cabeza erguida, medias de compresión, bloqueadores beta selectivos, fludrocortisona, clonidina, metilfenidato, fluoxetina, eritropoyetina, ergotamina/octreotida y fenobarbitona		
Tratamiento de la taquicardia auricular focal		
Agudo		
Flecainida/propafenona	IIa	IIb
Amiodarona	IIa	IIb

Tabla 3 (Continuación)

Cambios en las recomendaciones de la GPC de TSV desde 2003

<i>No se mencionan la procainamida, el sotalol ni la digoxina en la GPC de 2019</i>		
Crónico		
Bloqueadores beta	I	IIa
Verapamilo y diltiazem	I	IIa
<i>El sotalol y la disopiramina no se mencionan en la GPC de 2019</i>		
Tratamiento del aleteo auricular		
Agudo		
Electroestimulación auricular o transesofágica	I	IIb
Ibutilida	IIa	I
Flecainida/propafenona	IIb	III
Verapamilo y diltiazem	I	IIa
Bloqueadores beta	I	IIa
<i>El digital no se menciona en la GPC de 2019</i>		
Crónico		
<i>La dofetilida, el sotalol, la flecainida, la propafenona, la procainamida, la quinidina y la disopiramina no se mencionan en la GPC de 2019</i>		
Tratamiento de la taquicardia por reentrada del nódulo auriculoventricular		
Agudo		
<i>La amiodarona, el sotalol, la flecainida y la propafenona no se mencionan en la GPC de 2019</i>		
Crónico		
Verapamilo y diltiazem		
Bloqueadores beta		
<i>La amiodarona, el sotalol, la flecainida, la propafenona y el autotratamiento a demanda no se mencionan en la GPC de 2019</i>		
Tratamiento de la taquicardia por reentrada auriculoventricular		
Flecainida/propafenona	IIa	IIb
Bloqueadores beta	IIb	IIa
<i>La amiodarona, el sotalol y el autotratamiento a demanda no se mencionan en la GPC de 2019</i>		
TSV durante el embarazo		
Verapamilo	IIb	IIa
Ablación con catéter	IIb	IIa*
<i>El sotalol, el propanolol, la quinidina y la procainamida no se mencionan en la GPC de 2019</i>		

*Cuando se dispone de ablación sin fluoroscopia. GPC: guía de práctica clínica.

2.3.2. Nuevas recomendaciones en 2019

tabla 4

Tabla 4

Nuevas recomendaciones en 2019

Se deberá considerar la ivabradina, sola o en combinación con un bloqueador beta, para pacientes con taquicardia sinusal inapropiada	IIa
Se puede considerar la ibutilida (i.v.) para el tratamiento agudo de la taquicardia auricular focal	IIb
Se puede considerar la ivabradina para el síndrome de taquicardia postural ortostática y la ivabradina con un bloqueador beta para el tratamiento crónico de la taquicardia auricular focal	IIb
Se debe considerar la anticoagulación para pacientes con aleteo auricular sin FA, pero no se ha establecido el umbral de inicio	IIa

Tabla 4 (Continuación)

Nuevas recomendaciones en 2019

Se recomiendan la ibutilida (i.v.) y la dofetilida (i.v. u oral en el hospital) para la conversión del aleteo auricular	I
Se recomienda la estimulación cardiaca de alta frecuencia para la terminación del aleteo auricular en presencia de un marcapasos o desfibrilador implantable	I
No se recomienda la amiodarona i.v. para la FA preexcitada	III
Se debe considerar realizar un EEF para estratificar el riesgo de los individuos con preexcitación asintomática	IIa
Se recomienda la ablación con catéter para pacientes asintomáticos cuyo EEF con isoprenalina identifique características de alto riesgo como SPERRI ≤ 250 ms, periodo refractario de las vías accesorias ≤ 250 ms, vías accesorias múltiples y taquicardia inducible con participación de las vías accesorias	I
Se debe considerar la evaluación no invasiva de las propiedades de conducción de las vías accesorias en individuos con preexcitación asintomática	IIb
Se puede considerar la ablación con catéter para pacientes con preexcitación asintomática y vías accesorias de bajo riesgo durante la estratificación del riesgo invasiva o no invasiva	IIb
Se debe considerar la ablación con catéter para pacientes con preexcitación asintomática y disfunción del VI debido a disincronía eléctrica	IIa
Se recomienda la ablación del nódulo auriculoventricular con estimulación cardiaca posterior (<i>ablate and pace</i>), ya sea biventricular o del haz de His, si la taquicardia responsable de la TMC no se puede someter a ablación o controlar con fármacos	I
Se recomienda evitar todos los fármacos antiarrítmicos durante el primer trimestre de embarazo si es posible	I
Se deben considerar los bloqueadores selectivos beta 1 (excepto el atenolol) o el verapamilo, en este orden de preferencia, para la prevención de TSV en mujeres embarazadas sin síndrome de WPW	IIa
Se debe considerar la flecainida o la propafenona en la prevención de TSV en pacientes embarazadas con síndrome de WPW sin cardiopatía estructural o isquémica	IIa

EEF: estudio electrofisiológico; FA: fibrilación auricular; i.v.: intravenoso; SPERRI: intervalo RR con preexcitación más corto durante la FA; TMC: taquimiocardiopatía; TSV: taquicardia supraventricular; VI: ventrículo izquierdo; WPW: síndrome de Wolff-Parkinson-White.

2.3.3. Nuevos conceptos revisados

- Tratamientos farmacológicos para la taquicardia sinusal inapropiada (TSI) y la taquicardia auricular focal (TAF).
- Opciones de tratamiento para la conversión aguda y la anticoagulación del aleteo auricular.
- Tratamiento de la taquicardia por reentrada del nódulo auriculoventricular (NAV).
- Tratamiento de la taquicardia auriculoventricular por reentrada antidrómica y la fibrilación auricular (FA) preexcitada.
- Tratamiento de pacientes con preexcitación asintomática.
- Diagnóstico y tratamiento de taquimiocardiopatía (TMC).

3. DEFINICIONES Y CLASIFICACIONES

El término «TSV» hace referencia literalmente a taquicardia (frecuencia auricular > 100 lpm en reposo), en cuyo mecanismo están implicados el tejido del haz de His o superior^{2,3}. Tradicionalmente, «TSV» se ha utilizado para describir todos los tipos de taquicardia salvo la taquicardia ventricular (TV) y la FA. Por lo tanto, se incluyen taquicardias tales como la taquicardia por reentrada del nódulo auriculoventricular con la participación de

Tabla 5

Clasificación convencional de las taquicardias

Taquicardias auriculares
Taquicardias sinusales
• Taquicardia sinusal fisiológica
• Taquicardia sinusal inapropiada
• Taquicardia sinusal por reentrada
Taquicardia auricular focal
Taquicardia auricular multifocal
Taquicardia por macrorreentrada
• Taquicardia por macrorreentrada dependiente del istmo cavotricuspidé
- Aleteo auricular típico, antihorario (común) y horario (inverso)
- Otras taquicardias por macrorreentrada dependientes del istmo cavotricuspidé
• Taquicardia por macrorreentrada no dependiente del istmo cavotricuspidé
- Taquicardia auricular derecha por macrorreentrada dependiente del istmo cavotricuspidé
- Taquicardia auricular izquierda por macrorreentrada dependiente del istmo cavotricuspidé
FA
Taquicardias de la unión AV
Taquicardia por reentrada del nódulo auriculoventricular
• Común
• No común
Taquicardia de la unión no reentrante
• Taquicardia ectópica de la unión o taquicardias focales de la unión
• Otras variables sin reentrada
Taquicardia por reentrada auriculoventricular
• Ortodrómica (incluida la taquicardia incesante de la unión)
• Antidrómica con conducción retrógrada a través del NAV o, raramente, a través de otra vía

AV: auriculoventricular; FA: fibrilación auricular; NAV: nódulo auriculoventricular.

vías accesorias que, en esencia, no son ritmo supraventricular (tabla 5). El término «taquicardia de complejo QRS estrecho» hace referencia a aquellas con una duración del QRS ≤ 120 ms. Una taquicardia de complejo QRS ancho hace referencia a una duración del QRS > 120 ms (tabla 6). En la práctica clínica, la TSV puede presentarse como taquicardia de complejo estrecho o ancho, que en su mayoría, aunque no invariablemente, se manifiestan como ritmos regulares. Esta GPC no trata de la FA, a la que se han dedicado otra GPC⁴ y varios documentos de consenso⁵⁻⁷.

4. MECANISMOS ELECTROFISIOLÓGICOS DE LA TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR

Las arritmias se pueden originar por una iniciación anormal del impulso en un miocito individual o, de modo más realista, en un grupo de miocitos. Esto puede ocurrir en células sin automatismo a través de un mecanismo similar al automatismo de las células marcapasos (nódulo sinusal y NAV), y por ello se denomina automatismo anormal o aumentado. Una forma alternativa de la iniciación anormal del impulso implica oscilaciones del potencial de membrana, conocidas como posdespolarizaciones precoces o tardías. En estos casos, las arritmias resultantes se conocen como

Tabla 6

Diagnóstico diferencial de taquicardias de complejo QRS estrecho

Taquicardias de complejo QRS estrecho (≤ 120 ms)
Regulares
• Taquicardia sinusal fisiológica
• Taquicardia sinusal inapropiada
• Taquicardia sinusal por reentrada
• Taquicardia auricular focal
• Aleteo auricular con conducción AV fija
• Taquicardia por reentrada del nódulo auriculoventricular
• Taquicardia de la unión (u otras variables no reentrantes)
• Taquicardia auriculoventricular por reentrada ortodrómica
• TV idiopática (especialmente TV septal superior)
Irregulares
• FA
• Taquicardia auricular focal o aleteo auricular con bloqueo AV variable
• Taquicardia auricular multifocal
Taquicardias de complejo QRS ancho (> 120 ms)
• Regulares
• TV/aleteo
• Ritmo ventricular de marcapasos
• Taquicardia auriculoventricular por reentrada antidrómica
• TSV con aberrancia/bloqueo de rama (preexistente o dependiente de la frecuencia durante la taquicardia)
• Taquicardia auricular preexcitada o taquicardia de la unión/con vías accesorias pasivas
• TSV con ensanchamiento del complejo QRS debido a un desequilibrio de los electrolitos o a fármacos antiarrítmicos
Irregulares
• FA, o aleteo auricular, o taquicardia auricular focal con bloqueo variable conducido con aberrancia
• Taquicardia auriculoventricular por reentrada antidrómica debido a una vía accesoria noduloventricular/fascicular con conducción VA variable
• FA preexcitada
• TV polimórfica
• Torsade de pointes
• Fibrilación ventricular
• Ocasionalmente, la FA con respuesta ventricular muy rápida puede parecerse a una taquicardia de complejo QRS estrecho regular.

AV: auriculoventricular; FA: fibrilación auricular; TSV: taquicardia supraventricular; TV: taquicardia ventricular.

actividad desencadenada⁸. Las arritmias que resultan del aumento del automatismo y de la actividad desencadenada se denominan «no reentrantes». Las arritmias también pueden surgir cuando las regiones del miocardio activadas más tarde reexcitan zonas que ya han recuperado la excitabilidad. Esto tiene como resultado una propagación anormal del impulso eléctrico de la excitación y de la refractariedad de los tejidos. Este mecanismo, conocido como «reentrada», tiene como base el carácter sincitial del tejido miocárdico, por lo que es totalmente distinto de los sitios de iniciación del impulso⁸. Se proporciona una descripción detallada y esquematizada de los circuitos comunes de la TSV en el material adicional.

5. ANATOMÍA CARDIACA PARA ELECTROFISIÓLOGOS

El conocimiento de las estructuras anatómicas tanto fuera como dentro de las cavidades auriculares tiene una gran relevancia clínica, especialmente cuando se estén considerando intervenciones. Se ofrece un análisis detallado en el material adicional.

6. EPIDEMIOLOGÍA DE LAS TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES

Los estudios epidemiológicos sobre la población con TSV son escasos. En la población general, la prevalencia de la TSV es de 2,25/1.000 personas y la incidencia, 35/100.000 personas-años. Las mujeres tienen el doble de riesgo de TSV que los varones, y las personas de 65 o más años tienen 5 veces más riesgo de TSV que los individuos más jóvenes. Los pacientes con TSV paroxística (TSVP) aislada son más jóvenes, tienen una frecuencia de TSV más rápida, síntomas de inicio más temprano y más posibilidades de que se documente la afección en una visita a urgencias que aquellos con enfermedad cardiovascular⁹. En un estudio con una cohorte pediátrica de 1.967.911 nacimientos vivos entre 2000 y 2008, 2.021 pacientes (el 51,6% varones; incidencia total, 1,3/1.000) tenían TSV (el síndrome de Wolff-Parkinson-White [WPW] representaba el 16,2%). A la edad de 15 años, el riesgo anual de muerte súbita era del 0,01% por paciente-año¹⁰.

En centros especializados, la taquicardia por reentrada del NAV es el tipo de TSV más tratado tras la FA, seguida del aleteo auricular y la taquicardia por reentrada auriculoventricular^{11–13}. Las mujeres tienen más posibilidades de sufrir taquicardia por reentrada del NAV que los varones (~70:30)^{14,16}, mientras que ocurre lo contrario en la taquicardia por reentrada auriculoventricular (en proporción 45:55)¹⁴. Se ha señalado que existe una relación con el ciclo menstrual¹⁷ y los episodios son más frecuentes durante el embarazo y en mujeres con TSV preexistente¹⁸.

En la población general, la prevalencia del síndrome de WPW en un ECG de superficie se sitúa en un 0,15–25%¹⁹ y aumenta al 0,55% en familiares directos de pacientes afectados²⁰. Sin embargo, no todos los pacientes sufren TSV y la preexcitación intermitente no es rara. En comparación con el resto de la población, aquellos con preexcitación son generalmente más jóvenes, predominantemente varones y tienen menos comorbilidades^{21,22}. La proporción de pacientes con taquicardia por reentrada auriculoventricular disminuye con la edad, mientras que la proporción de pacientes con taquicardia por reentrada del NAV y taquicardia auricular (TA) aumenta con la edad¹⁴.

No se conoce con seguridad la epidemiología del aleteo auricular, ya que este y la FA pueden coexistir. La prevalencia de la FA antes de la ablación del aleteo auricular varía entre el 24 y el 62%, y tras la ablación podría ser del 30–70%. La incidencia total del aleteo auricular es de 88/100.000 pacientes-año en la población estadounidense. En un análisis por edad, la incidencia del aleteo auricular en varones (125/100.000) es más de 2,5 veces mayor que en las mujeres (59/100.000) y aumenta exponencialmente con la edad. Es más común que los pacientes con aleteo auricular hayan sido fumadores, tengan un intervalo PR más largo y antecedentes de infarto de miocardio (IM) e insuficiencia cardiaca (IC)²³.

La ablación con catéter hoy se usa de manera generalizada para la mayoría de las TSV y los resultados percibidos por los pacientes (RPP) muestran que los pacientes perciben mejoras significativas en su calidad de vida tras la ablación^{24–27}. El uso de diversos cuestionarios para pacientes acerca de los resultados se ha demostrado muy útil en la evaluación de las técnicas de ablación. Se prescriben más fármacos antiarrítmicos a las mujeres que a los varones antes de la ablación por TSV²⁸, y las tasas de recidiva tras una ablación por taquicardia por reentrada del NAV son mayores

entre las mujeres jóvenes²⁹. Sin embargo, no se encuentran diferencias en la calidad de vida derivada del estado de salud o del acceso a servicios de salud entre varones y mujeres.

7. PRESENTACIÓN CLÍNICA

El impacto de la TSV en el individuo se basa en un conjunto de factores que pueden tener como resultado palpitaciones, fatiga, mareo leve, molestias torácicas, disnea y alteraciones de la conciencia³⁰. Es más probable que los ritmos rápidos se presenten en pacientes sin antecedentes y de forma aguda que los ritmos menos rápidos, pero por lo general la TSV es sintomática³¹. La duración de los síntomas y la edad del paciente en el momento de la aparición son importantes. Un individuo con inicio durante la adolescencia o antes tiene menos posibilidades de tener taquicardia auricular o FA durante la edad adulta. Una historia tan larga indicará un mecanismo de reentrada³². La disnea o cualquier otro signo clínico o síntoma de IC pueden ocurrir cuando el paciente desarrolla TMC. No es infrecuente la asociación de TSV con mareos leves³⁰. El presíncope y el síncope son menos comunes^{33,34} y se suelen asociar con la presentación en individuos de más edad³². En pacientes mayores, los síntomas pueden ser más extremos (mareo, presíncope y síncope) debido a la pérdida de flexibilidad del sistema circulatorio y las caídas de la presión arterial suelen ser inmediatas y tienden a recuperarse³⁵. En algunos pacientes puede darse la descripción de poliuria (probablemente debido a la distensión de la aurícula inducida por la actividad del péptido natriurético auricular), aunque no es frecuente³⁶. Los riesgos directos de la TSV no son comunes, pero en situaciones específicas (p. ej., en pacientes con síndrome de WPW y FA²² o tras una intervención de *switch* auricular³⁷) puede llevar a la muerte súbita cardiaca.

Un inicio repentino señala muy probablemente una taquicardia por reentrada del NAV o una taquicardia por reentrada auriculoventricular, aunque la taquicardia auricular también puede presentarse de esta manera³². Las características en cuanto a regularidad o irregularidad pueden ser útiles. La duración de los episodios individuales puede ayudar en la diferenciación. Las taquicardias por reentrada suelen tener mayor duración que los episodios de taquicardia auricular, que pueden repetirse en salvas³². Las descripciones claras de palpitaciones en el cuello (el llamado «signo de la rana») o agitación en el pecho que se aprecia a través de la ropa (*shirt flapping*) apuntarían a las posibles influencias relativas a contracción auricular y ventricular de la válvula tricúspide y a taquicardia por reentrada del NAV como la causa más común^{15,38,39}.

Las TSV pueden no reconocerse en una primera evaluación médica, ya que las manifestaciones clínicas se parecen a las de un ataque de pánico⁴⁰. En pacientes con posible taquicardia sinusal asociada con ansiedad y síndrome de taquicardia postural ortostática (STPO), es importante descartar la posibilidad de una taquicardia por reentrada.

8. EVALUACIÓN INICIAL DE PACIENTES CON TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR

Es esencial realizar una anamnesis completa que incluya los antecedentes familiares y una exploración física. Como ya se ha explicado, la historia clínica es especialmente relevante en caso de palpitaciones sin documentación electrocardiográfica de la taquicardia. La evaluación inicial indica arritmia por reentrada cuando el inicio/fin son repentinos y se asocia generalmente con un cambio en la posición y la taquicardia se percibe como regular. El inicio del episodio o episodios, la frecuencia y las condiciones durante el

Tabla 7

Evaluación inicial del paciente con taquicardia supraventricular

Estándar
• Anamnesis, exploración física y ECG de 12 derivaciones
• Hemograma completo, perfil bioquímico y pruebas de función tiroidea
• Se debe documentar la taquicardia en un ECG
• Ecocardiografía transesofágica
Opcional
• Prueba de esfuerzo
• Monitorización con ECG de 24 h, monitorización telefónica o registradoras de bucle implantables
• Pruebas de detección de isquemia miocárdica en pacientes con factores de riesgo de enfermedad coronaria (incluidos los varones mayores de 40 años y las mujeres posmenopáusicas)
• Se debe considerar un EEF para afianzar un diagnóstico definitivo cuando se anticipe una ablación

ECG: electrocardiograma; EEF: estudio electrofisiológico.

génesis de las arritmias son datos importantes para un diagnóstico específico³. Puede haber evidencia de acciones específicas que llevaron al fin de la arritmia. Estas acciones pueden incluir maniobras vagales⁴¹, pero también abortivas tales como beber un vaso de agua con hielo. Además, algunas respuestas a la administración de fármacos (p. ej., adenosina o verapamilo) en que se ha observado la terminación pero sin documentación electrocardiográfica podrían ser de ayuda en el diagnóstico.

Un hemograma y un perfil bioquímico, que incluya función renal, electrolitos y pruebas de la función tiroidea, podrían ser útiles en casos específicos (tabla 7). Lo ideal es documentar por ECG la taquicardia y se debería animar a los pacientes a buscar asistencia médica y registrar los episodios con un ECG. Son necesarios un ECG de 12 derivaciones en reposo y una evaluación ecocardiográfica basal. Podría ser útil llevar a cabo un ECG de 24 h, pero los episodios de taquicardia generalmente son esporádicos y podrían no ser lo suficientemente frecuentes para que queden registrados en una monitorización ambulatoria. Podrían ser necesarios la monitorización vía telefónica, los dispositivos de diagnóstico portátiles o, muy raramente, los holter insertables. Los monitores cardiacos de pulsera son fáciles de usar, pero es imprescindible la validación del dispositivo⁴². Una prueba de esfuerzo también puede ser útil en pacientes con una preexcitación aparente en casos de arritmias inducidas por catecolaminas. Las pruebas de isquemia miocárdica también son necesarias en pacientes con angina o factores de riesgo de enfermedad coronaria (EC) significativos⁴³. En general, se necesita un estudio electrofisiológico (EEF) para establecer el diagnóstico, especialmente cuando se plantea la ablación con catéter.

9. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS TAQUICARDIAS

9.1. Taquicardias de complejo QRS estrecho (<= 120 ms)

Las taquicardias de complejo QRS estrecho se deben a una activación rápida de los ventrículos a través del sistema His-Purkinje, que indica que el origen de la arritmia se localiza por encima o en el haz de His. Sin embargo, la activación temprana del haz de His también puede ocurrir en la TV septal inferior, lo que resulta en complejos QRS relativamente estrechos (110–140 ms)⁴⁴.

9.1.1. Diagnóstico diferencial electrocardiográfico

En ausencia de registro electrocardiográfico de la taquicardia, un ECG de 12 derivaciones durante ritmo sinusal puede aportar algún indicio sobre el diagnóstico de la TSV y debería examinarse atentamente en busca de anomalías. La presencia de preexcitación en un paciente con antecedente de palpitaciones regulares paroxísticas por lo general indica un mecanismo de reentrada. La ausencia de una aparente preexcitación no descarta el diagnóstico de taquicardia por reentrada auriculoventricular, ya que podría deberse a vías accesorias ocultas con conducción retrógrada o una vía atípica (Mahaim), que está latente durante el ritmo sinusal.

Un ECG durante la taquicardia es muy útil para un diagnóstico efectivo de TSV, aunque podría no llevar a un diagnóstico concreto⁴⁵. Podría no estar disponible en pacientes con periodos de palpitaciones muy cortos o infrecuentes.

9.1.1.1. Inicio y fin de la taquicardia. La prolongación repentina del intervalo PR se da en la taquicardia por reentrada del NAV tras una extrasístole auricular. La taquicardia auricular también puede iniciarse por una extrasístole auricular, pero no depende de una prolongación marcada del intervalo PR. Las taquicardias auriculares automáticas y focales se caracterizan por una aceleración gradual (fenómeno de calentamiento o *warm-up*) seguida de una deceleración (fenómeno de *cool-down*)⁴⁶, y podrían ser incesantes con pequeñas interrupciones de latidos sinusales. Las extrasístoles auriculares o ventriculares podrían desencadenar una taquicardia por reentrada auriculoventricular. Los complejos ventriculares prematuros son un desencadenante común de la taquicardia por reentrada del NAV no común, pero raramente inducen taquicardia por reentrada del NAV y, muy excepcionalmente, taquicardia auricular.

9.1.1.2. Regularidad del ciclo de la taquicardia. Debería medirse la regularidad del intervalo RR (figura 1). Las taquicardias irregulares pueden representar taquicardia auricular focal o multifocal, FA focal y aleteo auricular con alteración de la conducción auriculoventricular (AV). Los patrones de irregularidad pueden encontrarse ocasionalmente, tales como el aleteo auricular con fenómeno de Wenckebach. Las arritmias irregulares, tales como la taquicardia auricular multifocal, suelen mostrar morfologías de la onda P variables, así como intervalos PP, RR y PR variables. El aleteo auricular puede tener conducción AV fija y presentarse como una taquicardia regular incluso si la FA aparece regular en ritmos muy rápidos. Las taquicardias por reentrada —ya sean micro o macro— suelen ser regulares. Las taquicardias incesantes podrían ser las llamadas taquicardias incesantes de la unión (TIU), taquicardia auricular focal o, muy raramente, taquicardia por reentrada del NAV. La alternancia en el ciclo (también llamado alternancia RR) puede observarse en la taquicardia por reentrada del NAV, pero estos cambios son menos del 15% del ciclo de la taquicardia⁴⁷. Una arritmia focal es una opción mucho más probable si la irregularidad excede el 15% del ciclo⁴⁸. La alternancia del QRS es un fenómeno raro en las TSV lentas, que puede no estar relacionado con la alternancia en el ciclo y se había descrito inicialmente como una taquicardia por reentrada del NAV^{49,50}. Sin embargo, esto puede observarse en la TSV rápida⁵¹.

Se puede observar un cambio en la duración del ciclo ventricular precedido por un cambio en la duración del ciclo auricular en la taquicardia auricular y en la taquicardia por reentrada del NAV. Un cambio en la duración del ciclo anterior a un cambio en la duración del siguiente ciclo auricular favorece la taquicardia por reentrada del NAV común o taquicardia por reentrada auriculoventricular^{47,52}. Un intervalo ventriculoauricular (VA) constante

en presencia de intervalos RR variables descarta taquicardia auricular.

9.1.1.3. Relación P:QRS. Según sus relaciones P:QRS, las TSV se clasifican como de intervalo RP corto o largo. Las TSV de intervalo RP corto son aquellas con intervalos RP más cortos que la mitad la mitad del intervalo RR de la taquicardia, mientras que las TSV de intervalo RP largo muestran un $RP \geq PR$ (figura 1). Raramente, la aparición de ondas U durante una taquicardia por reentrada del NAV común podría semejar una taquicardia de RP largo⁵³.

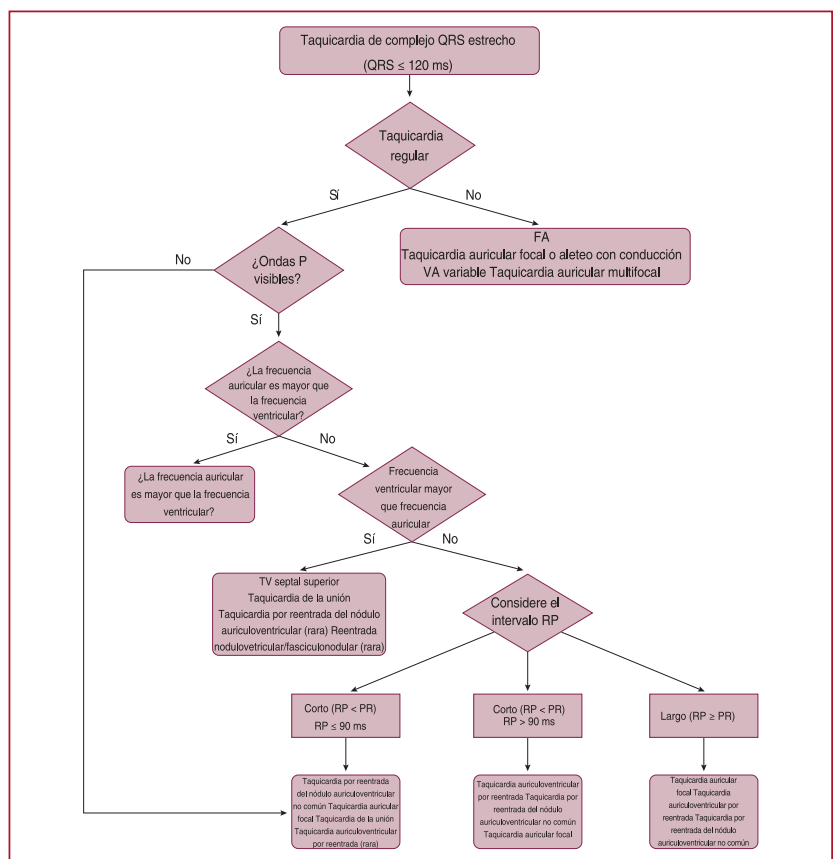
En el EEF, un intervalo VA muy corto (≤ 70 ms) normalmente indica taquicardia por reentrada del NAV común o, menos frecuentemente, taquicardia auricular focal, aunque también se ha informado de este fenómeno en la taquicardia por reentrada del NAV⁵⁴. En cuanto a mediciones en el ECG de superficie, se ha demostrado que un punto de corte de 90 ms es útil y puede usarse si las ondas P son visibles⁵⁵, pero los datos sobre los datos sobre medidas reales del RP en los distintos tipos de TSV son escasos.

Las ondas P similares a las normales durante el ritmo sinusal indican taquicardia sinusal inapropiada (TSI) o apropiada, taquicardia por reentrada del nódulo sinusal, o taquicardia auricular focal (TAF) originada cerca del nódulo sinusal. Las ondas P diferentes de aquellas en ritmo sinusal y conducidas con un intervalo $PR \geq PR$ en ritmo sinusal se observan generalmente en la TAF. En la taquicardia auricular, la conducción ventricular puede ser rápida (1:1) o lenta (3:1 o 4:1). Debería considerarse la posibilidad de un aleteo auricular con una conducción de 2:1 si el ritmo ventricular durante la TSV es de ~ 150 lpm, ya que la actividad auricular normalmente es de 250–330 lpm. En presencia

de fármacos antiarrítmicos en este contexto, la disminución del ritmo auricular puede dar como resultado un ritmo ventricular más rápido si no hay bloqueo del NAV.

En caso de conducción retrógrada relativamente retrasada que permita la identificación de ondas P retrógradas, una pseudo r en la derivación V_1 y una pseudoonda S en las derivaciones inferiores son más comunes en la taquicardia por reentrada del NAV que en la taquicardia por reentrada auriculoventricular o en la taquicardia auricular^{56,57}. Estos criterios son específicos (91–100%) pero de discreta sensibilidad (el 58 y el 14% respectivamente)⁵⁶. Una diferencia en los intervalos RP en las derivaciones V_1 y III > 20 ms también indica taquicardia por reentrada del NAV, más que taquicardia por reentrada auriculoventricular por una vía postero-septal⁵⁷. La presencia de una muesca en el QRS en la derivación aVL ha demostrado mayores sensibilidad y especificidad que una pseudo r en V_1 para el diagnóstico de la taquicardia por reentrada del NAV^{58,59}. Sin embargo, en todos los estudios citados, los casos de taquicardia auricular o taquicardia por reentrada del NAV común eran escasos o estaban ausentes.

El bloqueo AV (BAV) o la disociación durante una taquicardia de complejo QRS estrecho no se ve a menudo, pero descarta la taquicardia por reentrada auriculoventricular, ya que la aurícula y los ventrículos son parte del circuito. La aparición de bloqueo de rama durante la TSV también puede ser útil en el diagnóstico de taquicardia por reentrada auriculoventricular. El bloqueo de rama homolateral de las vías accesorias puede tener como resultado una prolongación de la duración del ciclo debido a la prolongación del intervalo VA, ya que el brazo ventricular del circuito se prolonga por la conducción a través del septo interventricular desde la rama



©ESC 2019

Figura 1. Diagnóstico diferencial de las taquicardias de complejo QRS estrecho. La documentación electrocardiográfica de una onda P retrógrada debería realizarse con un ECG de 12 derivaciones y, si fuese necesario, derivaciones de Lewis, o incluso una derivación esofágica conectada a la derivación precordial (V_1) con pinzas de cocodrilo. El umbral de 90 ms es una cifra bastante arbitraria y se usa en la documentación electrocardiográfica de superficie si las ondas P son visibles y, por tanto, se basa en datos limitados. En el laboratorio electrofisiológico, el límite para el intervalo ventriculoauricular es 70 ms. La taquicardia ectópica de la unión también puede estar presente con disociación auriculoventricular. AV: auriculoventricular; FA: fibrilación auricular; TV: taquicardia ventricular.

que conduce⁶⁰. Sin embargo, debería subrayarse que la prolongación del intervalo VA puede no resultar necesariamente en la prolongación de la duración del ciclo, pues puede deberse a un potencial cambio de la conducción anterógrada desde la vía lenta a la vía rápida del NAV.

9.1.2. Maniobras vagales y adenosina

Las maniobras vagales (p. ej., el masaje del seno carotídeo) y la inyección de adenosina pueden ayudar en el diagnóstico clínico, especialmente en situaciones en que el ECG durante la taquicardia no sea claro. Las posibles respuestas a las maniobras vagales y a la adenosina se muestran en la [tabla 8](#) y la [figura 2](#).

Tabla 8

Posibles respuestas de la taquicardia de complejo QRS estrecho a las maniobras vagales y la adenosina

1. Disminución de la conducción del NAV e inducción de bloqueo AV intermitente. Así, puede desenmascarse la actividad eléctrica y revelar ondas P disociadas (taquicardia auricular focal, aleteo auricular u ondas de FA)
2. Disminución temporal de la frecuencia auricular de las taquicardias automáticas (taquicardia auricular focal, taquicardia sinusal y taquicardia ectópica de la unión)
3. Terminación de la taquicardia. Esto puede ocurrir al interrumpir el circuito de reentrada en la taquicardia por reentrada del NAV o en la taquicardia por reentrada AV al actuar en el NAV, que es parte del circuito. Más raramente, la taquicardia sinusal por reentrada y las taquicardias auriculares por actividad desencadenada pueden disminuir y terminarse
4. No se observan efectos en algunos casos

AV: auriculoventricular; FA: fibrilación auricular; NAV: nódulo auriculoventricular.

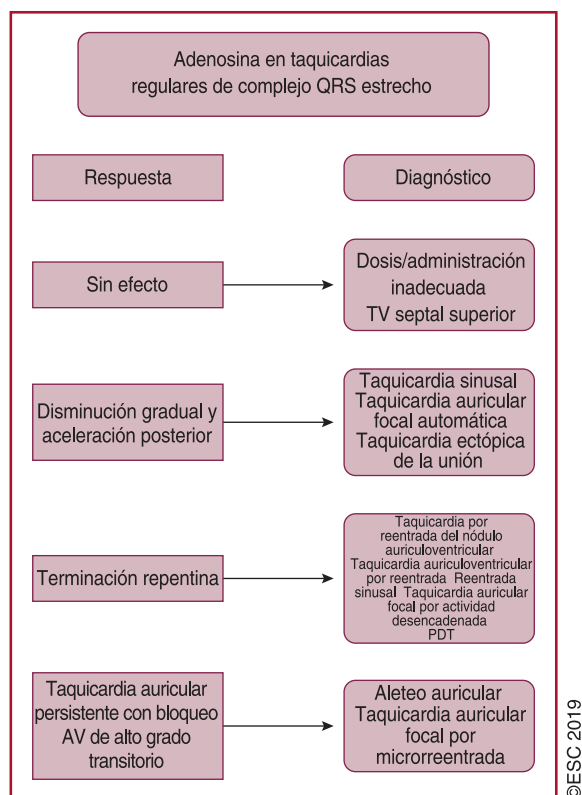


Figura 2. Respuestas de las taquicardias de complejo ancho a la adenosina. AV: auriculoventricular; PDT: posdespolarización tardía.

La terminación de la arritmia con una onda P tras el último complejo QRS es poco común en la taquicardia auricular y más común en taquicardia por reentrada auriculoventricular y la taquicardia por reentrada del NAV común. El fin con un complejo QRS se ve a menudo en la taquicardia por reentrada auriculoventricular y, posiblemente, en la taquicardia por reentrada del NAV no común. La adenosina no interrumpe la taquicardia auricular por microrreentrada⁶¹. La TV fascicular es particularmente sensible al verapamilo, pero no a la adenosina. La mayoría de las TV, en oposición a las TSV, no responden al masaje del seno carotídeo, pero se ha informado de TV de complejo QRS estrecho con origen en la rama izquierda con terminación tras un masaje del seno carotídeo⁶².

9.1.3. Estudios electrofisiológicos

Se pueden emplear diversas técnicas y maniobras electrofisiológicas para el diagnóstico diferencial de las taquicardias regulares de complejo QRS estrecho⁴⁵. Un análisis detallado supera los objetivos de esta GPC.

9.2. Taquicardias de complejo QRS ancho (> 120 ms)

Las taquicardias de complejo QRS ancho pueden ser TV, TSV conducida con bloqueo de rama o conducción anterógrada por una vía accesoria, en una proporción del 80, el 15 y el 5% respectivamente⁶³. El diagnóstico correcto de la TV es crucial para su tratamiento, ya que el diagnóstico incorrecto y la administración de fármacos normalmente utilizados en el tratamiento de la TSV pueden ser dañinos para pacientes con TV⁶⁴. Por lo tanto, el diagnóstico por defecto debería ser TV mientras no se demuestre lo contrario. El diagnóstico diferencial incluye⁶⁵:

1. TSV con bloqueo de rama. Esto puede deberse a un bloqueo de rama preexistente o la aparición del bloqueo durante la taquicardia (el llamado bloqueo en fase 3) que es mucho más común, aunque no siempre, que el bloqueo de rama derecha del haz de His (BRDHH) debido al periodo refractario más largo de la rama derecha.

2. La TSV con conducción anterógrada por vías accesorias, «TSV preexcitada», que participa en el circuito (taquicardia por reentrada auriculoventricular antidrómica) o es pasiva durante la FA, la taquicardia auricular/aleteo auricular o taquicardia por reentrada del NAV.

3. La TSV con ensanchamiento del complejo QRS inducido por fármacos o alteraciones de los electrolitos. Los fármacos de clase IA y IC pueden causar una reducción de la conducción dependiente del uso, y los fármacos de clase III prolongan el periodo refractario en el tejido del sistema His-Purkinje más que en el ventrículo miocárdico. Ambas pueden resultar en morfologías del bloqueo de rama atípicas durante la TSV que semeja una TV.

4. Taquicardia mediada por marcapasos (TMM) de asa cerrada, y artefactos, que también puede semejar una TV.

9.2.1. Diagnóstico diferencial electrocardiográfico

Si el ECG de 12 derivaciones está disponible durante el ritmo sinusal, podría aportar información diagnóstica útil. Más específicamente, si la morfología del QRS es idéntica durante el ritmo sinusal y la taquicardia, es muy probable que la arritmia no sea TV. Sin embargo, la TV por reentrada rama-rama y la TV septal superior cercana al sistema de conducción pueden tener morfologías similares al ritmo sinusal. La presencia de un patrón de bloqueo de rama contralateral durante el ritmo sinusal es más indicativa de TV.

9.2.1.1. Disociación auriculoventricular. La presencia de disociación AV o latidos de captura o de fusión en el ECG de 12 derivaciones durante la taquicardia son características esenciales de la TV. La disociación AV puede ser difícil de reconocer porque el complejo QRS ancho y las ondas T normalmente esconden las ondas P durante una taquicardia de complejo QRS ancho. Por lo general, las ondas P son más prominentes en las derivaciones inferiores y las derivaciones modificadas de tórax (derivaciones de Lewis)⁶³.

La relación entre los eventos auriculares y ventriculares es 1:1 o mayor (más latidos auriculares que ventriculares) en la mayoría de las TSV (tabla 9). La taquicardia por reentrada del NAV puede asociarse con conducción 2:1⁶⁶, pero es infrecuente. Aunque la conducción VA puede encontrarse en hasta un 50% de los pacientes con TV y es posible una relación 1:1, la mayoría de las TV tienen una relación < 1:1 (más complejos QRS que ondas P).

9.2.1.2. Duración del complejo QRS. Una duración del complejo QRS > 140 ms con BRDHH o > 160 ms con patrón bloqueo de rama izquierda (BRIHH) indica TV. Estos criterios no ayudan en la diferenciación de la TV de la TSV en contextos específicos, tales como TSV preexcitada o cuando se han administrado fármacos antiarrítmicos de clases I C o I A⁶⁷.

9.2.1.3. Eje QRS. Como los circuitos de la TV (especialmente tras infarto de miocardio [IM] o en las miocardiopatías) normalmente se encuentran fuera del sistema His-Purkinje, es más probable que ocurran desviaciones del eje, lo que posibilita el diagnóstico. Por lo tanto, en pacientes con TSV y aberrancia, el eje QRS se limita a -60° y $+120^\circ$. En particular, la desviación extrema del eje (eje de -90° a

$\pm 180^\circ$) es extremadamente indicativa de TV, tanto en presencia de BRDHH como de BRIHH⁶⁵.

9.2.1.4. Concordancia en derivaciones precordiales. La presencia de concordancia negativa en las derivaciones precordiales (todos los complejos QRS negativos V_1 - V_6) (figura 3) es diagnóstica casi siempre de TV con una especificidad > 90%, aunque solo está presente en el 20% de las TV. La concordancia positiva puede indicar TV o una taquicardia antidrómica con participación de vías accesorias posteriores izquierdas o laterales izquierdas⁶⁸.

9.2.1.5. Morfología de bloqueo de rama derecha. Derivación V_1 : la aberrancia de BRDHH típica tiene una «r» inicial pequeña porque en el BRDHH el septo superior se activa principalmente desde la rama izquierda septal. Por lo tanto, son evidentes los siguientes patrones: rSR', rSr', o rR' en la derivación V_1 . Sin embargo, en la TV, la activación del impulso eléctrico progresa del ventrículo izquierdo (VI) a la derivación precordial derecha V_1 , de modo que una onda R prominente (onda R monofásica, Rsr', complejo qR bifásico o R ancha > 40 ms) será más comúnmente observada en la derivación V_1 . Además, una onda R con 2 picos (patrón en M) en la derivación V_1 favorece el diagnóstico de TV si el pico izquierdo es más alto que el derecho (el llamado signo de «orejas de conejo»). Un pico derecho más alto es característico de la aberrancia de BRDHH, pero no excluye TV.

Derivación V_6 : una pequeña cantidad de voltaje normal ventricular derecho se aleja de V_6 . Como este es un vector pequeño en la aberrancia de BRDHH, el cociente R:S es > 1. En la TV, todo el voltaje del ventrículo derecho y parte del izquierdo se aleja de V_6 , lo que conlleva un cociente R:S < 1 (patrones rS y QS). Una morfología de BRDHH durante un cociente R:S en V_6 < 1 se ve muy raramente en la TSV con aberrancia, principalmente cuando el paciente tiene desviación del eje a la izquierda durante el ritmo sinusal.

La distinción entre la TV fascicular y la TSV con bloqueo bifascicular (BRDHH y hemibloqueo anterior izquierdo) es complicada. Las características que indican TSV en este contexto incluyen QRS > 140 ms, generalmente QRS negativo en aVR y un cociente R:S > 1 en V_6 ⁴⁴.

9.2.1.6. Morfología de bloqueo de rama izquierda. Derivación V_1 : como ya se ha indicado para el BRDHH y por las mismas razones, la presencia de una onda R ancha, una onda S empastada o mellada y un nadir retrasado de la onda S son grandes predictores de TV.

Derivación V_6 : en el verdadero BRIHH, la onda Q no está presente en las derivaciones precordiales laterales. Por lo tanto, la presencia de cualquier onda Q o QS en la derivación V_6 indica TV, ya que señala que la activación del impulso eléctrico se está alejando del ápex del VI. Estos criterios morfológicos no se cumplen en ninguna en las derivaciones en el 4% de las TSV y el 6% de las TV, y en un tercio de los casos, cuando una derivación (V_1 o V_6) favorece un diagnóstico, las otras favorecen el diagnóstico opuesto (TV en una derivación y TSV en la otra y viceversa)^{69,70}.

Se han desarrollado diversos algoritmos para diferenciar la TV de la TSV^{69,71,72}. Su presentación detallada y cualquier comentario exceden el objetivo de esta GPC y pueden encontrarse en el documento de consenso de *European Heart Rhythm Association/Heart Rhythm Society/Asia Pacific Heart Rhythm Society/Sociedad Latinoamericana de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología*³.

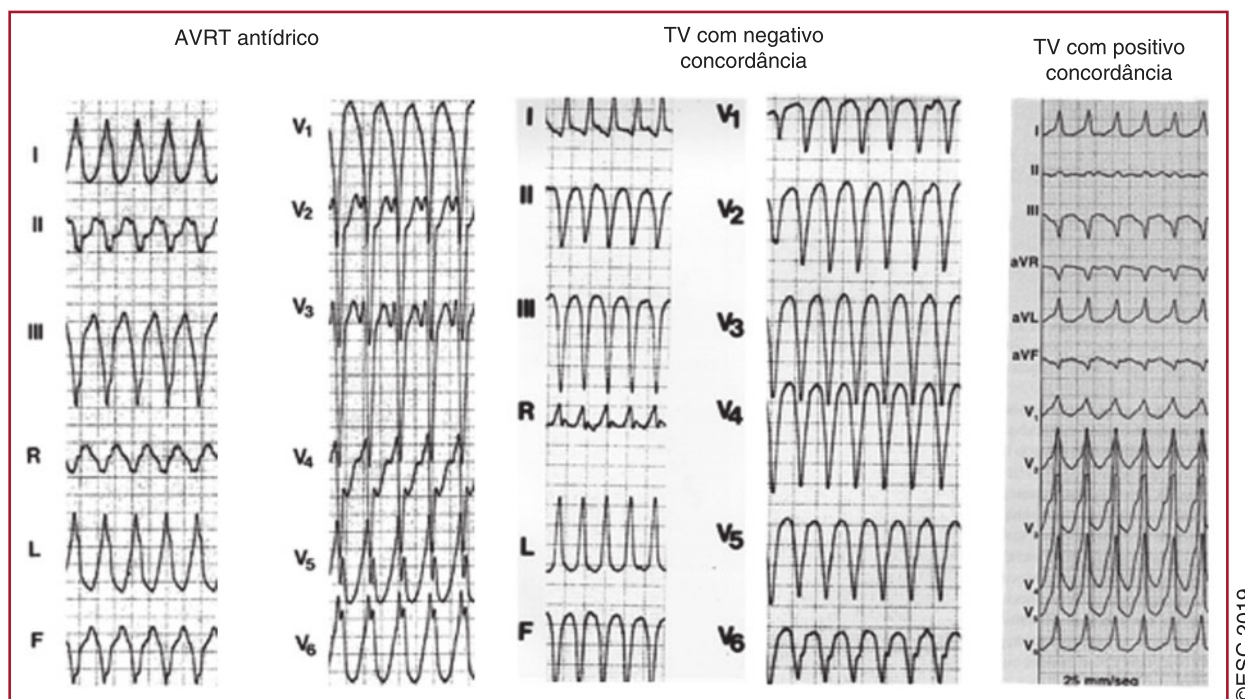
Todos estos criterios tienen limitaciones. La taquicardia por reentrada rama-rama, la TV fascicular, la TV con salida cercana al sistema His-Purkinje y la taquicardia de complejo QRS ancho durante tratamiento con fármacos antiarrítmicos son difíciles de diagnosticar usando los criterios morfológicos mencionados. La diferencia entre la TV y la taquicardia AV por reentrada antidrómica es extremadamente complicada, ya que la morfología del

Tabla 9

Resumen de los criterios electrocardiográficos clave que indican taquicardia ventricular en lugar de taquicardia supraventricular con complejo ancho

Disociación AV	Frecuencia ventricular > frecuencia auricular
Latidos de fusión/captura	Morfología del QRS diferente de la de la taquicardia
Concordancia negativa en las derivaciones precordiales	Todas las derivaciones precordiales negativas
RS en las derivaciones precordiales	- Ausencia de RS en las derivaciones precordiales - RS > 100 ms en cualquier derivación*
Complejo QRS en aVR	• Onda R inicial • Onda R o Q inicial > 40 ms • Presencia de una melladura en un complejo predominantemente negativo
Eje QRS de -90° a $\pm 180^\circ$	en presencia de morfologías de BRIHH y BRDHH
Inicio de onda R al pico en la derivación II	Inicio de onda R al pico R ≥ 50 ms
Morfología de BRDHH	Derivación V_1 : R, Rsr' monofásicas, complejo qR bifásico, R ancha (> 40 ms) y una onda R con 2 picos, con el pico izquierdo más alto que el derecho (el llamado «orejas de conejo») Derivación V_6 : cociente R:S < 1 (patrones rS o QS)
Morfología de BRIHH	Derivación V_1 : onda R ancha, trazado descendente borroso o mellado en la onda S y nadir retardado de la onda S Derivación V_6 : onda Q o QS

* Desde el principio de la R hasta la parte más profunda de la S. BRDHH: bloqueo de rama derecha del haz de His; BRIHH: bloqueo de rama izquierda del haz de His.



©ESC 2019

Figura 3. Ejemplos de concordancias positivas y negativas en derivaciones cordiales en TV. TAV: taquicardia auriculoventricular; TV: taquicardia ventricular.

complejo QRS en la taquicardia AV por reentrada antidrómica es similar a la de la TV, con su origen en la inserción de las vías accesorias en el miocardio ventricular. Se ha desarrollado un algoritmo para el diagnóstico diferencial basado en el análisis de 267 taquicardias de complejo QRS ancho con TV y taquicardia AV por reentrada antidrómica. Se descubrió que los criterios derivados ofrecen una sensibilidad del 75% y una especificidad del 100%⁷³ y el algoritmo también se validó en otro estudio⁷⁴, pero la experiencia es todavía escasa.

Diversos estudios independientes han demostrado que varios métodos basados en ECG tienen especificidades del 40-80% y una precisión del 75%^{44,68,75–80}. De hecho, una precisión diagnóstica de un ~75% se podría conseguir sin ningún esfuerzo al considerar cada taquicardia de complejo QRS ancho como una TV, ya que solo el 25-30% son TSV. Por lo tanto, se están evaluando estos nuevos enfoques que integran tales algoritmos y ofrecen sistemas de puntuación más precisos⁸¹. Además, los criterios para un ECG convencional han reducido la sensibilidad a la hora de distinguir la TV de la TSV con aberrancia en pacientes con TV idiopática. Esto se ve de manera más pronunciada en las TV con lugares de origen septales, especialmente áreas de la red de Purkinje, y en las regiones septales del tracto de salida⁸².

9.2.2. Estudios electrofisiológicos

En ciertas ocasiones, el EEF es necesario para el diagnóstico.

9.3. Taquicardias irregulares

Un ritmo ventricular irregular indica generalmente FA, taquicardia auricular multifocal (TAM) o TAF/aleteo auricular con conducción AV variable y podría ocurrir en el contexto de complejos QRS tanto anchos como estrechos. Cuando la FA se asocia con ritmos ventriculares rápidos, la irregularidad de esta respuesta ventricular es más difícil de detectar y puede diagnosticarse erróneamente

como una TSV regular⁸³. Si la frecuencia auricular excede la ventricular, suele haber aleteo auricular o taquicardia auricular (focal o multifocal). La TV polimórfica y, raramente, la TV monomórfica también pueden ser irregulares. De modo ocasional, la taquicardia de la unión no reentrante puede tener un ritmo variable.

Más específicamente, el diagnóstico diferencial de una taquicardia de complejo QRS ancho irregular es FA preexcitada o TV polimórfica, o taquicardia auricular con bloqueo variable en el contexto de aberrancia. La FA preexcitada se manifiesta con irregularidad, variabilidad de la morfología del complejo QRS y un ritmo ventricular rápido (debido al RP periodo refractario corto de las vías accesorias). El cambio en la morfología del QRS es resultado de grados variables de fusión debido a la activación sobre la vía accesoria y el NAV, que también pueden dar como resultado una variación en la anchura de la onda delta. Otra causa de variación en la morfología del QRS en este contexto se da si existe mas de una vía accesoria con conducción intermitente en alguna de ellas. El ritmo ventricular tiende a ser mayor que en aquellos con FA no preexcitada⁸⁴.

10. TRATAMIENTO URGENTE EN AUSENCIA DE UN DIAGNÓSTICO ESTABLECIDO

10.1. Taquicardias regulares

10.1.1. Taquicardias de complejo QRS estrecho (= 120 ms)

Los pacientes con TSV acuden con frecuencia y en ocasiones; repetidamente a urgencias, con una estimación de 50.000 visitas al año en Estados Unidos⁸⁵. El enfoque inicial para el tratamiento urgente no suele ser farmacológico, con intensificación del tratamiento con fármacos intravenosos (i.v.) o cardioversión eléctrica en ausencia de su terminación. (figura 4).

Recomendaciones para el tratamiento urgente de la taquicardia de complejo QRS estrecho en ausencia de un diagnóstico establecido

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b
Pacientes con inestabilidad hemodinámica		
Se recomienda la cardioversión sincronizada con CC para pacientes con inestabilidad hemodinámica ^{86–88}	I	B
Pacientes con estabilidad hemodinámica		
Se recomienda ECG de 12 derivaciones durante la taquicardia	I	C
Se recomiendan las maniobras vagales, preferiblemente en posición supina con elevación de las piernas ^{41,89–91}	I	B
Se recomienda la adenosina (bolo intravenoso de 6–18 mg) si las maniobras vagales fracasan ^{92–94}	I	B
Se debe considerar el verapamilo o el diltiazem (i.v.) si las maniobras vagales y la adenosina fracasan ^{92,94–98}	IIa	B
Se debe considerar los bloqueadores beta (esmolol o metoprolol i.v.) si las maniobras vagales y la adenosina fracasan ^{97,99,100}	IIa	C
Se recomienda la cardioversión sincronizada con CC cuando el tratamiento farmacológico fracase en la conversión o el control de la taquicardia ^{87,88}	I	B

Los bloqueadores beta intravenosos están contraindicados en presencia de IC descompensada.

El verapamilo y el diltiazem intravenosos están contraindicados en presencia de hipotensión o IC-FER.

CC: corriente continua; IC: insuficiencia cardiaca; IC-FER: IC con fracción de eyección reducida; i.v.: intravenoso/a

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

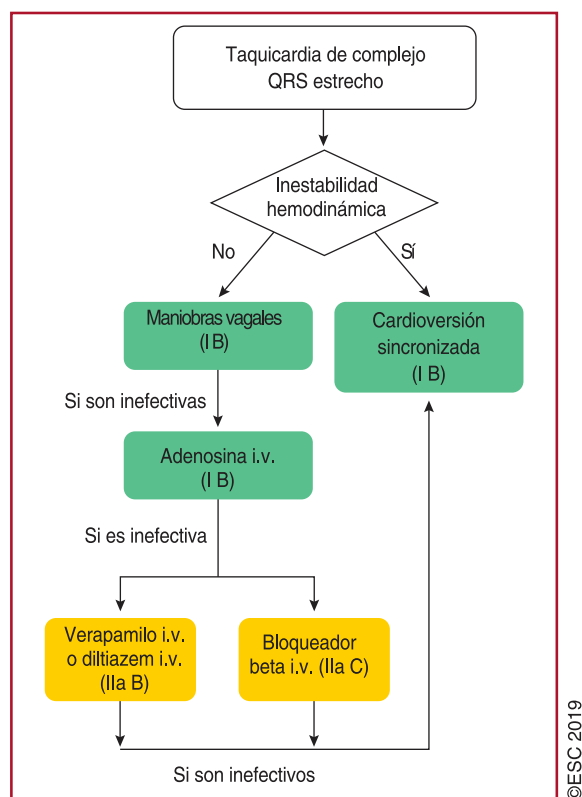


Figura 4. Tratamiento urgente de la taquicardia de complejo QRS ancho en ausencia de un diagnóstico establecido. i.v.: intravenoso.

10.1.1.1. Pacientes con inestabilidad hemodinámica. La cardioversión inmediata con corriente continua (CC) es el tratamiento de elección para pacientes con deterioro hemodinámico y taquicardia de complejo QRS estrecho^{86–88,101}.

10.1.1.2. Pacientes con estabilidad hemodinámica. Las maniobras vagales pueden usarse para terminar los episodios de TSV de complejo QRS estrecho⁴¹. Se ha descrito una efectividad de las maniobras vagales convencionales para terminar la TSV, cuando se realizan correctamente, de entre el 19 y el 54%^{41,89–91,102,103}. Las maniobras vagales incluyen distintas técnicas que se usan para estimular los receptores en las arterias carótidas internas. La estimulación causa una estimulación refleja del nervio vagal que tiene como resultado la liberación de acetilcolina, que a su vez disminuye el impulso eléctrico a través del NAV para disminuir la frecuencia cardiaca. Muchas de estas maniobras pueden realizarse con un riesgo mínimo a pie de cama o en consulta y pueden ser tanto diagnósticas como terapéuticas. La maniobra de Valsalva es un tratamiento seguro recomendado internacionalmente como tratamiento urgente de primera línea para la TSV, aunque una reciente revisión Cochrane no encontró evidencia suficiente para apoyar o refutar su utilidad⁸⁹. La maniobra de Valsalva se ha demostrado, por regla general, más efectiva en adultos y en la taquicardia por reentrada auriculoventricular más que en la taquicardia por reentrada del NAV. Un enfoque modificado de la maniobra de Valsalva aporta un refuerzo considerable a las tasas de conversión exitosa (tasa de conversión del 43 frente al 17%)⁴¹. Este enfoque modificado exige que la maniobra se complete en semisedestación, con reposicionamiento supino y elevación pasiva de las extremidades inferiores tras la maniobra. Soplar en una jeringa de 10 ml con suficiente fuerza para mover el émbolo puede estandarizar la estrategia¹⁰⁴. El masaje del seno carotídeo se realiza con el cuello del paciente extendido y la cabeza alejada del lado en que se aplica la presión. Siempre debería ser unilateral, ya que hay un riesgo potencial de presión bilateral, y debería limitarse a 5 s. Se debería monitorizar al paciente. Esta técnica debe evitarse en pacientes con antecedente de accidente isquémico transitorio o ictus y en pacientes con soplos carotídeos.

Otras maniobras, como la inmersión facial en agua fría o forzar la tos, hoy apenas se usan.

La adenosina, un nucleósido purínico endógeno (bolo intravenoso de 6–18 mg) es el fármaco de primera elección^{92–94}. Las influencias electrofisiológicas farmacológicamente relevantes están mediadas por los receptores A1 de la adenosina^{105,106}. Diversos EEF clínicos han registrado una prolongación de la conducción AV progresiva dependiente de la dosis (debido a efectos en el intervalo aurícula-haz de His, y ninguno en el intervalo His-ventrículo) que culminan en BAV transitorio que termina la taquicardia¹⁰⁷.

La dosis media requerida para la terminación es de ~ 6 mg. Para conseguir una corrección eficiente del ritmo, el fármaco debería administrarse en bolo intravenoso rápido con irrigación salina inmediata. Es más probable que las venas grandes, de localización central (p. ej., antecubitales) proporcionen dosis farmacológicas más concentradas al corazón que las venas distales más pequeñas¹⁰⁸. Las dosis deberían escalonarse entonces, empezando con 6 mg seguidos de 12 mg en adultos. Debería considerarse entonces una dosis de 18 mg, teniendo en cuenta la tolerabilidad y los efectos secundarios en cada paciente en concreto. La adenosina tiene una semivida plasmática muy corta debido a la desaminación enzimática a inosina que se consigue en segundos, con efectos clínicos en órganos específicos completados en 20–30 s¹⁰⁷. Por lo tanto, la administración repetida es segura en un plazo de 1 min desde la última dosis^{2,3}. La variación de las dosis entre pacientes pueden ser muy amplias¹⁰⁷, con un éxito esperado en general > 90%^{94,109}. Algunos fármacos (p. ej., dipiridamol y teofilina) pueden afectar ocasionalmente a las dosis requeridas, pero se ha

rebatido cualquier influencia del consumo reciente de bebidas con cafeína^{110,111}.

La disnea transitoria es frecuente con el aumento de la ventilación y es más probable que sea el resultado de la estimulación de las fibras vagales C pulmonares¹¹². Puede aparecer rubefacción (*flushing*) asociado con la vasodilatación y el aumento de la temperatura de la piel¹⁰⁷. El dolor torácico, variable según la irradiación al tórax, podría sugerir un origen isquémico o esofágico y se ha asociado con un aumento del flujo sanguíneo en el seno coronario, por lo que podría tener también un origen cardíaco¹⁰⁷.

Es esperable la depresión de la función del nódulo sinoauricular basada en la farmacología establecida, pero la bradicardia prolongada no es común^{105,107}. Sin embargo, la administración de adenosina debería utilizarse con precaución en pacientes con antecedentes de enfermedad del nódulo sinusal¹¹³. Los riesgos percibidos de bradicardia en receptores de trasplante cardíaco ortotópico denervado, en quienes la TSV es frecuente, han motivado una contraindicación relativa^{114,115}. Sin embargo, hay evidencia sustancial reciente que respalda el uso de la adenosina en este grupo sin ningún tipo de medidas cautelares¹¹⁶. La FA podría ocurrir tras la administración de adenosina como resultado del desencadenamiento directo desde una vena pulmonar (VP)¹¹⁷ o un aumento de la heterogeneidad de la repolarización¹¹⁸ y parecen más comúnmente asociados con la taquicardia por reentrada aurículoventricular que a la taquicardia por reentrada del NAV⁹³. La adenosina a veces también puede causar o acelerar arritmias auriculares preexcitadas^{119,120}.

Raramente se puede producir una broncoconstricción clínicamente importante entre quienes reciben adenosina i.v. para la TSV¹²¹, y esta observación se apoya más aún en el volumen de experiencia obtenida cuando las infusiones de adenosina se han administrado durante pruebas de esfuerzo (PE)^{105,122,123}. Más aún, aunque la inhalación de adenosina produce broncoconstricción en pacientes con asma¹²⁴, su administración i.v. no tiene impacto en las vías respiratorias según lo observado en ensayos clínicos experimentales¹²⁵. Se ha informado de casos aislados de broncoconstricción clínica bien documentada en pacientes con y sin enfermedades respiratorias, lo que indica que se debe actuar con precaución en los pacientes con asma^{121,126,127}. Sin embargo, la adenosina puede usarse con precaución en pacientes con asma, aunque el verapamilo podría ser una elección más apropiada para pacientes con asma grave.

El trifosfato de adenosina también puede usarse, pero la experiencia clínica es escasa.

Los bloqueadores de los canales del calcio (verapamilo/diltiazem i.v.) y los bloqueadores beta (p. ej., esmolol y metoprolol i.v.) son útiles, particularmente en pacientes con extrasístoles auriculares o ventriculares. Se ha demostrado que el verapamilo (0,075–0,15 mg/kg i.v. [media, 5–10 mg] en 2 min) o el diltiazem i.v. (0,25 mg/kg [media, 20 mg] en 2 min) terminan la TSV en el 64–98% de los pacientes, pero se asocian con riesgo de hipotensión^{92,94–98,128}. Estos fármacos deberían evitarse en pacientes con inestabilidad hemodinámica, IC con fracción de eyección del VI (FEVI) reducida (< 40%), sospecha de TV o FA preexcitada. Los bloqueadores beta i.v. como el esmolol de acción corta (infusión i.v. de 0,05–0,3 mg/kg/min o bolo de 0,5 mg/kg) o metoprolol (2,5–15 mg administrado en bolos i.v. de 2,5 mg) son más eficaces para entretener la taquicardia que para ponerle fin^{97,99,100,128}. Aunque la evidencia sobre los efectos de los bloqueadores beta para terminar la TSV es escasa, estos tienen un excelente perfil de seguridad en pacientes con estabilidad hemodinámica. Los bloqueadores beta están contraindicados para los pacientes con IC decompensada. Se requiere precaución en el uso concomitante de bloqueadores de los canales del calcio i.v. y bloqueadores beta debido a la posible potenciación de los efectos hipotensivos y bradycárdicos. En el primer ensayo clínico con etripamil, un

bloqueador selectivo de los canales del calcio (tipo L) de acción corta con un inicio rápido tras la administración intranasal, la tasa de conversión de la TSV a ritmo sinusal fue del 65–95%.

10.1.2. Taquicardias de complejo QRS ancho (> 120 ms)

El tratamiento urgente de pacientes con taquicardia de complejo QRS ancho depende de la estabilidad hemodinámica del paciente (figura 5)^{106,130,131}.

Recomendaciones para el tratamiento urgente de la taquicardia de complejo QRS ancho en ausencia de un diagnóstico establecido

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b
Pacientes con inestabilidad hemodinámica		
Se recomienda la cardioversión sincronizada con CC para pacientes con inestabilidad hemodinámica ^{86,130}	I	B
Pacientes con estabilidad hemodinámica		
Se recomienda un ECG de 12 derivaciones para pacientes con estabilidad hemodinámica	I	C
Se recomiendan maniobras vagales en posición supina con elevación de las piernas	I	C
Se debe considerar la adenosina si las maniobras vagales fracasan y no hay preexcitación en el ECG en reposo	IIa	C
Se debe considerar la procainamida (i.v.) si las maniobras vagales y la adenosina fracasan ¹³²	IIa	B
Se puede considerar la amiodarona (i.v.) si las maniobras vagales y la adenosina fracasan ¹³²	IIb	B
Se recomienda la cardioversión sincronizada con CC si el tratamiento fracasa en la conversión o el control de la taquicardia ^{86,130}	I	B
No se recomienda el verapamilo en la taquicardia de complejo QRS ancho de etiología desconocida ^{64,133,134}	III	B

CC: corriente continua; ECG: electrocardiograma; i.v.: intravenoso.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

10.1.2.1. Pacientes con inestabilidad hemodinámica. La inestabilidad hemodinámica puede aparecer en cualquier taquicardia de complejo QRS ancho independientemente de su causa, pero es más probable en pacientes con TV. Se recomienda la cardioversión sincronizada para cualquier taquicardia de complejo QRS ancho que cause hipotensión, alteración grave del estado mental, dolor torácico, síntomas graves de IC o signos de *shock*^{86,87}.

10.1.2.2. Pacientes con estabilidad hemodinámica. En pacientes con taquicardia de complejo QRS ancho hemodinámicamente estables, la respuesta a las maniobras vagales puede ofrecer información acerca del mecanismo de la arritmia. Si se identifica con certeza TSV con aberrancia, puede tratarse del mismo modo que la TSV de complejo QRS estrecho, con maniobras vagales o fármacos (adenosina u otros fármacos bloqueadores del NAV como los bloqueadores beta o los bloqueadores de los canales del calcio)^{117–119,129}.

Algunos fármacos utilizados para el diagnóstico o el tratamiento de la TSV (p. ej., verapamilo) pueden ocasionar un deterioro hemodinámico grave en pacientes con TV hasta entonces estable^{64,133,134}. Por lo tanto, estos fármacos solo deberían usarse para el tratamiento de pacientes con diagnóstico de TSV establecido. La adenosina puede ser útil al permitir el diagnóstico o interrumpir la TV sensible a la adenosina, pero debe evitarse si la

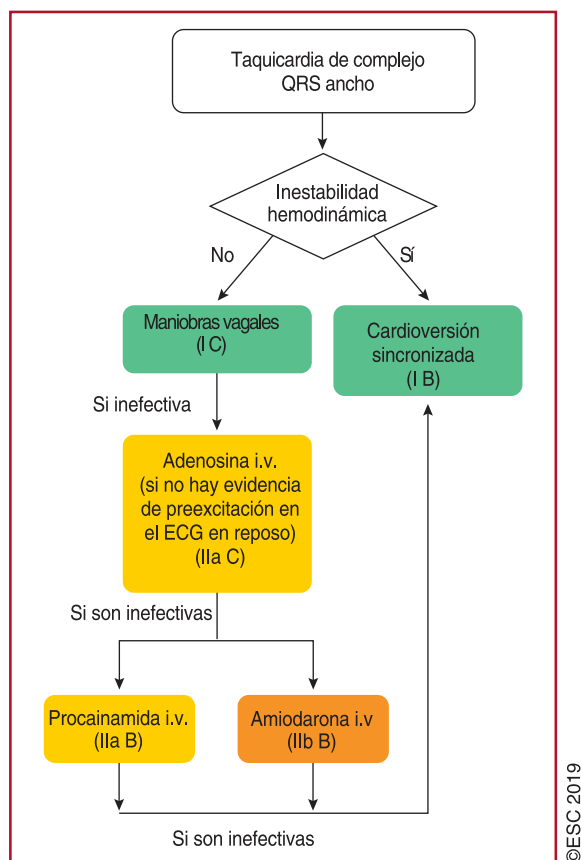


Figura 5. Tratamiento urgente de la taquicardia de complejo ancho en ausencia de un diagnóstico establecido. i.v.: intravenoso.

preexcitación en el ECG en reposo apunta a taquicardia preexcitada. Existe un riesgo de que, con reentrada antidrómica, la adenosina cause una parada cardíaca si hay inducción de FA por adenosina, como puede ocurrir en ocasiones¹³⁵.

Para la terminación farmacológica de taquicardia de complejo QRS ancho hemodinámicamente estable de etiología desconocida, se puede administrar procainamida o amiodarona en el hospital^{132,136–138}. En el ensayo PROCAMIO¹³² en pacientes con taquicardia de complejo QRS ancho bien tolerada, con y sin FEVI reducida, la procainamida se asoció con menos eventos adversos cardíacos mayores y una mayor proporción de fin de la taquicardia en 40 min en comparación con la amiodarona.

En caso de que el mecanismo de la arritmia no esté dilucidado en su totalidad, debe tratarse como TV.

10.2. Taquicardias irregulares

Una taquicardia con complejo QRS irregular suele ser una manifestación de FA. También pueden presentarse como taquicardias irregulares la TV polimórfica, rara vez, y la TV monomórfica, aún menos más raramente. La cardioversión eléctrica es el tratamiento urgente de elección para taquicardias irregulares preexcitadas asociadas con inestabilidad hemodinámica. Los tratamientos específicos de la FA preexcitada se detallan en la sección 11.

Si el ritmo de la taquicardia de complejo QRS ancho irregular se tolera bien, es muy probable que sea FA y podría ser apropiado el control del ritmo con bloqueadores beta o bloqueadores de los canales del calcio y cardioversión eléctrica o farmacológica electiva una vez se haya administrado la tromboprolifaxis.

11. TIPOS ESPECÍFICOS DE TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR

11.1. Arritmias auriculares

11.1.1. Taquicardia sinusal

La taquicardia sinusal se define como un ritmo sinusal > 100 lpm. En el ECG, la onda P es positiva en las derivaciones I, II y aVF y bifásica/negativa en la derivación V₁.

11.1.1.1. Taquicardia sinusal fisiológica. Los determinantes de la taquicardia sinusal fisiológica son, por definición, fisiológicos (esfuerzo, estrés o embarazo) y también pueden surgir como secundarios a otras afecciones o a fármacos (tabla 10). El ECG de 12 derivaciones muestra una morfología de la onda P típica durante el ritmo sinusal. La taquicardia sinusal fisiológica se trata identificando y eliminando su causa.

11.1.1.2. Taquicardia sinusal inapropiada. La TSI se define como un ritmo sinusal rápido (> 100 lpm) en reposo o con una actividad mínima que causa un ritmo desproporcionado en comparación con el nivel de estrés físico, emocional, patológico o farmacológico¹³⁹. Esta taquicardia tiende a ser persistente y la mayoría de los pacientes afectados son mujeres jóvenes, aunque el trastorno no se limita a esta población¹⁴⁰. Sigue sin entenderse completamente el mecanismo subyacente a la TSI y muy probablemente sea multifactorial (p. ej., disautonomía, desregulación neurohumoral e hiperactividad intrínseca al nódulo sinusal). Recientemente, se ha identificado una mutación de ganancia de función del canal 4 activado por nucleótidos cíclicos activados por hiperpolarización de potasio (HCN4) en las formas familiares de TSI¹⁴¹. También hay evidencia de que los anticuerpos contra el antirreceptor beta de la inmunoglobulina G están presentes en la TSI¹⁴². El pronóstico de la TSI es benigno¹⁴⁰ por lo general y esta arritmia no se ha asociado con miocardiopatía inducida por taquicardia.

11.1.1.2.1. Diagnóstico. Los pacientes con TSI tienen un espectro muy amplio de presentaciones clínicas que van desde palpitaciones asintomáticas o ligeramente sintomáticas hasta disnea, intolerancia al ejercicio y mareos. El diagnóstico de TSI se basa en la exclusión de STPO, taquicardia sinusal por reentrada o TAF de la parte superior de la cresta terminalis o de la VP superior derecha. Como característica, una monitorización con Holter de 24 h muestra una frecuencia cardíaca media > 90 lpm con una frecuencia cardíaca exagerada > 100 lpm en vigilia¹⁴⁰. También se puede considerar una prueba de esfuerzo para documentar la frecuencia cardíaca exagerada o la respuesta de la presión

Tabla 10

Causas de taquicardia fisiológica sinusal.

Causas fisiológicas	Emociones, ejercicio físico, relaciones sexuales, dolor, embarazo
Causas patológicas	Ansiedad, ataques de pánico, anemia, fiebre, deshidratación, infección, neoplasias, hipertiroidismo, hipoglucemia, feocromocitoma, enfermedad de Cushing, diabetes mellitus con evidencias de disfunción autonómica, embolia pulmonar, infarto de miocardio, pericarditis, valvulopatías, insuficiencia cardíaca congestiva, shock
Fármacos	Epinefrina, norepinefrina, dopamina, dobutamina, atropina, agonistas del receptor beta-2 adrenérgico (salbutamol), metilxantinas, doxorubicina, daunorubicina, retirada de bloqueadores beta
Drogas	Anfetaminas, cocaína, dietilamida del ácido lisérgico (LSD), psilocibina, éxtasis, crack
Otros	Cafeína, alcohol

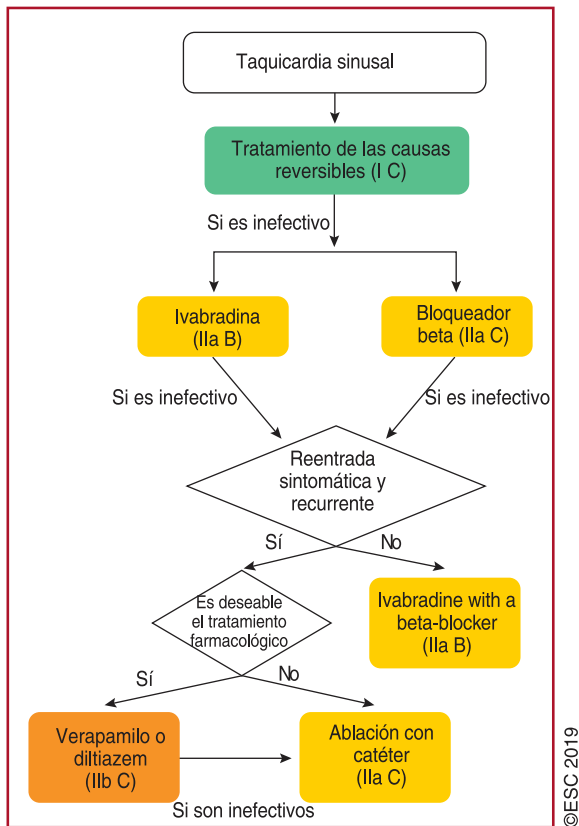


Figura 6. Tratamiento de la taquicardia sinusal.

arterial al ejercicio mínimo. Por regla general no se requiere un EEF para el diagnóstico y no debería llevarse a cabo por sistema a no ser que se sospeche reentrada del nódulo sinusal, algo poco común.

11.1.1.2.2. Tratamiento. Se debería intentar fomentar la tranquilidad y las intervenciones en el estilo de vida, tales como el ejercicio, el aumento del volumen y evitar estimulantes cardíacos antes del tratamiento farmacológico (figura 6)^{139,143,144}. Ya que el pronóstico de la TSI es benigno, el tratamiento busca reducir los síntomas y podría no ser necesario. Los bloqueadores beta se han usado en pacientes con TSI durante muchos años, pero podrían necesitarse en dosis lo suficientemente altas para causar efectos secundarios intolerables, como fatiga crónica. Aunque la evidencia acerca de los bloqueadores de los canales del calcio no dihidropiridínicos es escasa, también se podrían usar, pero en dosis que pueden causar hipotensión^{139,145}. Se ha demostrado en diversos pequeños ensayos que la ivabradina, un bloqueador selectivo de la corriente «marcapasos» (I_f) en los miocitos sinoauriculares que directamente disminuye la frecuencia cardíaca, es segura y efectiva^{146–150}. Sin embargo, el bloqueo de la I_f podría perturbar el bucle de retroalimentación subyacente al control barorreceptor del balance autonómico, con lo que aumentaría la actividad simpática del corazón¹⁵¹. Si este efecto se cronifica con dosis terapéuticas, sería un motivo de preocupación debido a su potencial proarrítmico y de remodelado. La ivabradina debería administrarse preferiblemente con un bloqueador beta cuando sea posible, ya que esta combinación puede ser más beneficiosa para la TSI que los fármacos que la componen individualmente¹⁵². La ivabradina no debería administrarse durante el embarazo o la lactancia y debería evitarse o usarse con precaución con la administración concomitante de inhibidores (ketoconazol, verapamilo, diltiazem, claritromicina y zumo de uva) o inductores (rifampicina y carbamazepina) del CYP3A4¹⁵⁴. La evidencia, escasa y decepcionante, proviene de pequeños estudios observacionales que indican que la ablación con catéter no debería

considerarse como parte del tratamiento habitual de la mayoría de los pacientes con TSI^{155–161}.

Recomendaciones para el tratamiento de las taquicardias sinusales

Recomendación	Clase ^a	Nivel ^b
Taquicardia sinusal inapropiada		
Se recomienda evaluar y tratar las causas reversibles ^{139,144,162}	I	C
Se debe considerar la ivabradina sola o en combinación con un bloqueador beta para pacientes sintomáticos ^{146–149,151,152}	IIa	B
Se debe considerar los bloqueadores beta para pacientes sintomáticos ^{139,147}	IIa	C
Taquicardia sinusal por reentrada		
Se debe considerar los bloqueadores de los canales del calcio no dihidropiridínicos (verapamilo o diltiazem) en ausencia de IC-FE ¹⁶³	IIb	C
Se debe considerar la ablación con catéter para pacientes sintomáticos que no respondan al tratamiento farmacológico ^{164–166}	IIa	C
Síndrome de taquicardia postural ortostática		
Se debe considerar un programa de ejercicio constante y progresivo ^{167–169}	IIa	B
Se debe considerar un consumo diario $\geq 2-3$ l de agua y 10-12 g de cloruro sódico ^{170,171}	IIb	C
Se puede considerar la miodrina, dosis bajas de bloqueadores beta no selectivos o piridostigmina ^{167,170,172–174}	IIb	B
Se puede considerar la ivabradina ¹⁷⁵	IIb	C

IC-FE: insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

11.1.1.3. Taquicardia sinusal por reentrada. La taquicardia sinusal por reentrada surge de un circuito de reentrada que incluye el nódulo sinusal y, contrariamente a la TSI, se caracteriza por episodios paroxísticos de taquicardia¹⁷⁶. Esta arritmia poco común puede asociarse con síntomas paroxísticos de palpitaciones y mareos. En el ECG, la polaridad y la configuración de las ondas P son similares a la configuración de las ondas P sinusales¹⁶³.

11.1.1.3.1. Diagnóstico. El diagnóstico de la taquicardia sinusal por reentrada se sospecha en el ECG y en el ECG de Holter. Puede confirmarse con un EEF.

11.1.1.3.2. Tratamiento. El tratamiento médico es empírico y no se han estudiado fármacos en ensayos controlados. El verapamilo y la amiodarona han mostrado un éxito variable, mientras que los bloqueadores beta no suelen ser efectivos¹⁶³. La taquicardia sinusal por reentrada puede tratarse de manera efectiva y segura con ablación con catéter centrada en la zona de activación precoz con respecto a la onda P. Este tratamiento se ha demostrado factible y con buenos resultados a largo plazo^{164–166}.

11.1.1.4. Taquicardia postural ortostática. La STPO se define como un síndrome clínico generalmente caracterizado por un aumento en la frecuencia cardíaca ≥ 30 lpm en posición erguida durante más de 30 s (≥ 40 lpm en personas de 12-19 años) y la ausencia de hipertensión ortostática (bajada > 20 mmHg en la presión arterial sistólica)^{177,178}. La prevalencia de la STPO es del 0,2% y representa una de las causas más comunes de intolerancia ortostática entre los jóvenes¹⁷⁸, ya que la mayoría de los pacientes tienen entre 15 y 25 años y más del 75% son mujeres. Aunque el pronóstico a largo plazo de la STPO se ha explorado de forma deficiente, ~50% de los pacientes experimentan una mejora espontánea en 1-3 años. Se

han descrito varios mecanismos en pacientes con STPO, entre los que se incluyen disfunción del sistema nervioso autónomo, denervación autonómica periférica, hipovolemia, estimulación hiperandrenérgica, neuropatía diabética, desacondicionamiento, ansiedad e hipervigilancia^{178–181}.

11.1.1.4.1. Diagnóstico. La STPO se diagnostica durante una prueba de 10 min con el paciente en bipedestación o una prueba de inclinación con monitorización hemodinámicamente no invasiva. La evaluación de un paciente con sospecha de STPO debería eliminar otras causas de taquicardia sinusal tales como hipovolemia, anemia, hipertiroidismo, embolia pulmonar o feocromocitoma¹⁷⁸. La anamnesis debería centrarse en definir la cronicidad de la alteración, las posibles causas de taquicardia ortostática, los factores modificadores, el impacto en la vida diaria y los posibles desencadenantes.

11.1.1.4.2. Tratamiento. Los tratamientos no farmacológicos deberían intentarse en primer lugar en todos los pacientes. Estos incluyen la retirada de fármacos que puedan agravar el STPO, como los inhibidores del transportador de norepinefrina, el aumento del volumen sanguíneo con sal y fluidos añadidos, la reducción del estancamiento sanguíneo con prendas de compresión y la limitación del desacondicionamiento. Los pacientes deberían incorporarse a un programa regular, gradual y supervisado de ejercicio que incluya reacondicionamiento aeróbico con entrenamiento de resistencia para los muslos. Al principio, el programa debería limitarse a ejercicios que no se lleven a cabo en posición erguida, como las máquinas de remo y la natación, para así minimizar el estrés ortostático al corazón^{180–182}. Si los tratamientos no farmacológicos no son efectivos, los tratamientos farmacológicos pueden centrarse en distintos aspectos. Los pacientes en los que haya una gran sospecha de hipovolemia deberían beber al menos 2–3 l de agua al día y la ingesta dietética de sal debería aumentarse a ~ 10–12 g/día si se tolera. La midodrina reduce de manera significativa la taquicardia ortostática, pero con mucha menos eficacia que el salino i.v.¹⁷⁰. La midodrina comienza a hacer efecto muy rápidamente, tiene efectos muy breves y se administra por lo general 3 veces al día. El fármaco solo debería tener administración diurna, ya que puede causar hipertensión en decúbito. Para reducir las incómodas palpitaciones de la taquicardia sinusal, una dosis baja de propranolol (10–20 mg por vía oral) reduce de manera eficaz la frecuencia cardíaca en bipedestación y mejora los

síntomas en pacientes con STPO, mientras que las dosis más altas de propranolol no se toleran bien¹⁷². El propranolol de acción larga no mejora la calidad de vida de los pacientes con STPO¹⁶⁷. Se prefieren los bloqueadores no selectivos porque además bloquean la vasodilatación mediada por epinefrina β_2 , pero otros bloqueadores beta no se han estudiado adecuadamente. La piridostigmina, un agonista colinérgico que funciona inhibiendo la acetilcolinesterasa, puede aumentar el tono autonómico parasimpático y tiene un menor riesgo de hipertensión que otros fármacos. Los potenciales efectos secundarios incluyen dolor abdominal, diarrea y espasmos musculares^{173,174}. La ivabradina disminuye el ritmo sinusal sin afectar a la presión arterial y, en un ensayo abierto con pacientes con STPO, se observó mejoría sintomática¹⁷⁵. La ivabradina idealmente debería administrarse en combinación con bloqueadores beta para el tratamiento a largo plazo.

11.1.2. Taquicardia auricular focal

La taquicardia auricular focal se define como un ritmo auricular organizado ≥ 100 lpm que tiene un origen en un punto aislado y se extiende a ambas aurículas en un patrón centrífugo. Las frecuencias ventriculares varían, ya que dependen de la conducción del NAV. En pacientes jóvenes (edad < 50 años) y asintomáticos, se ha informado de que la prevalencia de la taquicardia auricular focal es muy baja, de un 0,34%, con un aumento de la prevalencia del 0,46% en pacientes con arritmia sintomática¹⁸³. La mayoría de los estudios no han informado de que el sexo de los pacientes sea un factor influyente.

Los síntomas pueden incluir palpitaciones, disnea, dolor torácico y, raramente, síncope o presíncope. La arritmia puede ser sostenida o incesante. Las formas dinámicas con interrupciones y reinicios pueden ser frecuentes.

En pacientes con taquicardia auricular de vena pulmonar, el foco se localiza en el ostium de la vena (o a 1 cm del orificio designado) más que más distal (2–4 cm)¹⁸⁵.

11.1.2.1. Diagnóstico. Es imprescindible la identificación de la onda P en un ECG de 12 derivaciones durante la taquicardia (figura 7). Dependiendo de la conducción AV y de la frecuencia de la

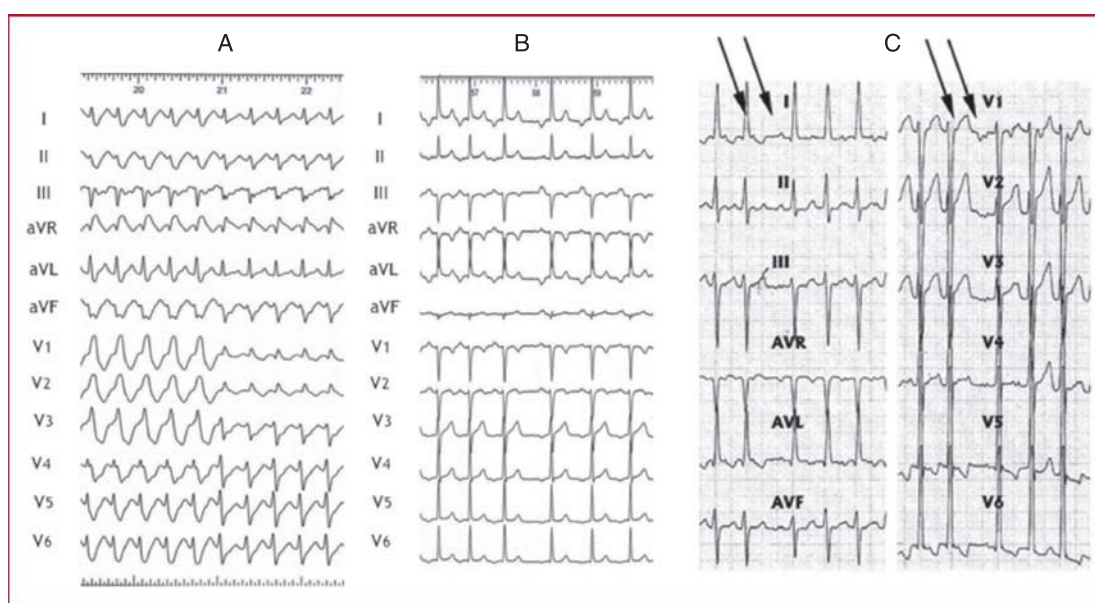


Figura 7. Taquicardia focal. A: taquicardia focal con origen en la aurícula lateral derecha con conducción inicial total y más tarde parcial de la anomalía bloqueo de rama derecha. B: taquicardia focal con origen en la aurícula izquierda (vena pulmonar superior izquierda). C: taquicardia focal del apéndice auricular derecho. Disociación auriculoventricular durante el masaje sinusal carotideo (las ondas P se señalan con flechas).

taquicardia auricular, las ondas P pueden estar ocultas en el complejo QRS o en las ondas T. Las ondas P son monomórficas con longitud de ciclo estable, lo que ayuda a descartar FA organizada. La infusión de adenosina puede ayudar a reducir la frecuencia ventricular o, a veces, terminar la taquicardia focal. Una onda P seguida de un intervalo isoelectrico intermedio isoelectrico indica taquicardia auricular. Sin embargo, distinguir la arritmia focal de la arritmia por macrorreentrada en un ECG de superficie no siempre es posible. La presencia de una línea isoelectrica no descarta un mecanismo de macrorreentrada, especialmente en presencia de tejido cicatrizal (por cardiopatía estructural o una ablación/cirugía extensa previa). En un corazón normal y en ausencia de ablación anterior, se aplican las normas de localización del ECG normal¹⁸⁶, pero su valor para localizar el origen de la arritmia también es escaso en este contexto. La taquicardia auricular focal puede surgir de cualquier zona en ambas aurículas, pero las zonas predilectas específicas en un corazón normal son la cresta terminalis, los anillos tricuspídeo y mitral y las venas torácicas que drenan en las aurículas^{46,186}. Una onda P negativa en las derivaciones I y aVL apunta a un origen ventricular izquierdo. La derivación V₁ es negativa cuando la génesis de la arritmia o su salida están en la aurícula derecha lateral, mientras que los orígenes septales auriculares izquierdo y derecho muestran ondas P bifásicas o positivas (figura 7). Las ondas P negativas en las derivaciones inferiores sugieren un origen caudal, mientras que las ondas P positivas en estas derivaciones favorecen una localización superior.

11.1.2.2. Tratamiento agudo. Los datos cuantitativos para la elección de fármacos basada en la evidencia para el tratamiento agudo de la taquicardia auricular focal son escasos. Por regla general, el tratamiento urgente agudo puede iniciarse con bloqueadores beta o con bloqueadores de los canales del calcio, que pueden terminar las taquicardias auriculares focales o disminuir la frecuencia ventricular (figura 8)^{92,94,187,188}. La adenosina (i.v.) puede terminar la taquicardia auricular (taquicardia auricular desencadenada por posdespolarizaciones tardías), pero la taquicardia también puede continuar con BAV. Los fármacos de clases IA, IC y III también pueden ser efectivos al prolongar la refracción o suprimir el automatismo^{189–191}. La amiodarona también se puede usar para la cardioversión o para ralentizar la frecuencia ventricular¹⁹², pero la eficacia del control de la frecuencia no se ha demostrado en pacientes críticos con arritmias auriculares¹⁹³. Por lo general, la cardioversión con CC es efectiva en la terminación aguda de la taquicardia, independientemente del mecanismo. Sin embargo, en las formas incesantes de taquicardia auricular focal causadas por aumento del automatismo, la arritmia se reinicia y la cardioversión con CC repetida probablemente no sea apropiada.

11.1.2.3. Ablación con catéter. La ablación con catéter es el tratamiento de elección para la taquicardia auricular focal recurrente, especialmente para la taquicardia auricular incesante que deriva en TMC (figura 9)¹⁹⁶. La distinción entre macrorreentrada y taquicardia focal es imprescindible para la estrategia de ablación. Las taquicardias auriculares focales, así como las taquicardias auriculares localizadas o por microrreentrada, muestran un patrón de activación centrífugo que se extiende a través de la aurícula. El mapeo y la ablación de la taquicardia auricular focal se basan en determinar el lugar de activación más precoz. En la taquicardia auricular con origen en una VP, puede llevarse a cabo una ablación focal, pero se prefiere el aislamiento de la VP responsable junto con el resto de VPs. Los datos demuestran que la ablación con catéter tiene una tasa de éxito del 17–100%^{184,187,194–197}. En la tabla 11 se presenta una sinopsis de las tasas de éxito y de las complicaciones de la ablación con catéter para las TSV más comunes actualmente^{11–13,203–208}.

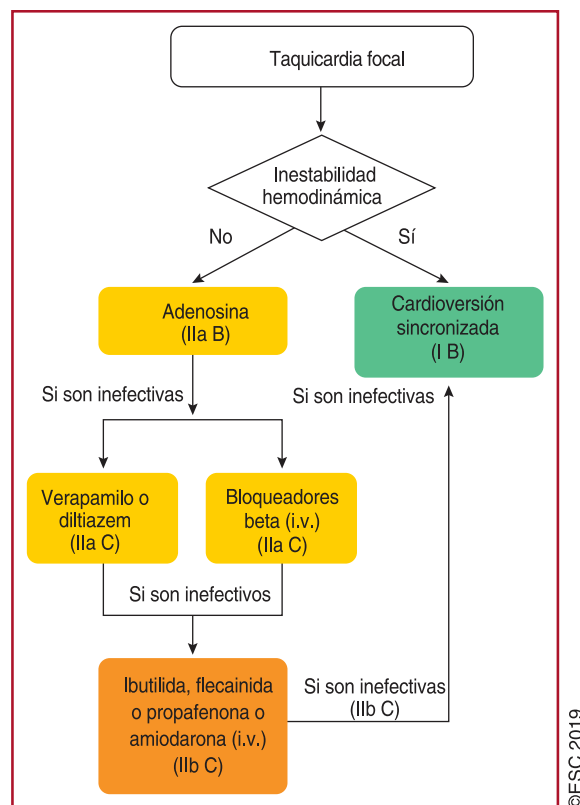


Figura 8. Tratamiento urgente de la taquicardia auricular focal.

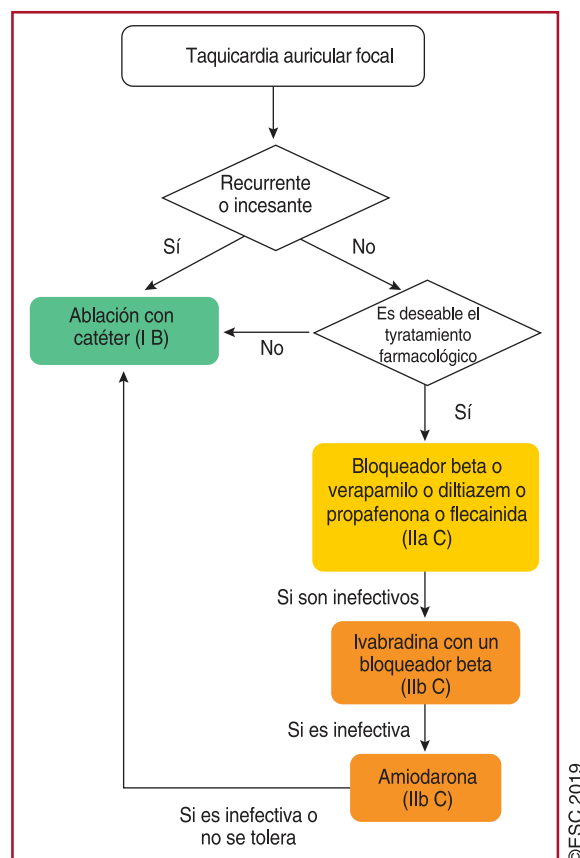


Figura 9. Tratamiento crónico de la taquicardia auricular focal.

Recomendaciones para el tratamiento de la taquicardia auricular focal

Recomendación	Clase ^a	Nivel ^b
Tratamiento agudo		
Pacientes con inestabilidad hemodinámica		
Se recomienda la cardioversión sincronizada con CC cuando el paciente presenta inestabilidad hemodinámica ^{86–88}	I	B
Pacientes con estabilidad hemodinámica		
Se debe considerar adenosina (6–18 mg en bolo intravenoso) ^{92–94}	IIa	B
Se deben considerar los bloqueadores beta (esmolol o metoprolol i.v.) en ausencia de IC descompensada, si la adenosina fracasa ^{187,188}	IIa	C
Se debe considerar verapamilo o diltiazem (i.v.) para pacientes con inestabilidad hemodinámica en ausencia de hipotensión o IC-FER, si la adenosina fracasa ^{92,94}	IIa	C
Si las medidas citadas anteriormente fracasan, se puede utilizar:	IIb	C
• Ibutilida i.v. ¹⁹¹ o		
• Flecainida o propafenona i.v. ^{189,190}		
• Amiodarona i.v. ¹⁹²		
Se recomienda la cardioversión con CC sincronizada cuando la terapia farmacológica fracasa en la terminación o el control de la taquicardia ^{87,88}	I	B
Tratamiento crónico		
Se recomienda la ablación con catéter para la taquicardia auricular focal recurrente, especialmente si es incesante o causa TMC ^{184,187,194–197}	I	B
Se debe considerar los bloqueadores beta o los bloqueadores del calcio (verapamilo o diltiazem en ausencia de IC-FER), o propafenona o flecainida en ausencia de cardiopatía estructural o isquémica, si la ablación no es conveniente o factible ^{188–190,198}	IIa	C
Se puede considerar la ivabradina si las medidas anteriores fracasan ^{199,200}	IIb	C
Se puede considerar la amiodarona si las medidas anteriores fracasan ^{201,202}	IIb	C

Los bloqueadores beta i.v. están contraindicados en presencia de insuficiencia cardiaca descompensada.

La ibutilida i.v. está contraindicada para pacientes con intervalo QTc prolongado. La flecainida y la propafenona están contraindicadas para pacientes con cardiopatía estructural o isquémica. También prolongan el intervalo QTc, pero mucho menos que los agentes de clase III.

La amiodarona i.v. prolonga el QTc, pero las *torsades des pointes* son raras.

CC: corriente continua; IC: insuficiencia cardiaca; IC-FER: insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida; i.v.: intravenoso.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

Tabla 11

Tasas medias de éxito y complicaciones de ablación con catéter para la taquicardia supraventricular

	Éxito total (%)	Recurrencia (%)	Complicaciones (%)	Mortalidad (%)
Taquicardia focal	85	20	1,4 ^a	0,1
Aleteo auricular dependiente del istmo cavotricuspidé	95	10	2 ^b	0,2
Taquicardia por reentrada del nódulo auriculoventricular	97	2	0,3 ^c	0,01
Taquicardia por reentrada auriculoventricular	92	8	1,5 ^d	0,1

Las tasas de éxito, recurrencia y complicaciones de la taquicardia auricular focal y de la taquicardia por reentrada auriculoventricular varían, ya que dependen de la localización del foco o de la vía accesoria respectivamente^{11,13,203,208}

^aComplicaciones vasculares, bloqueo AV y derrame pericárdico.

^bComplicaciones vasculares, ictus, infarto de miocardio y derrame pericárdico.

^cComplicaciones vasculares, bloqueo AV y derrame pericárdico.

^dComplicaciones vasculares, bloqueo AV, infarto de miocardio, tromboembolia pulmonar y derrame pericárdico.

AV: auriculoventricular.

11.1.2.4. Tratamiento crónico. Los estudios sobre el tratamiento crónico también son escasos, de modo que no existen conclusiones firmes. Los bloqueadores beta y los bloqueadores de los canales del calcio pueden ser efectivos y el riesgo de efectos secundarios es bajo (figura 9)¹⁸⁸. Los fármacos de clase IC pueden ser efectivos si el tratamiento de primera línea ha fracasado^{189,190,198}. La ivabradina también puede ser efectiva en el tratamiento de la taquicardia auricular focal^{199,200}, y lo idóneo sería administrarla con un bloqueador beta. La amiodarona se ha probado en la población joven y pediátrica^{201,202} y teóricamente podría considerarse para pacientes con disfunción del VI. Sin embargo, su eficacia a largo plazo está limitada por sus efectos secundarios.

11.1.3. Taquicardia auricular multifocal

La taquicardia auricular multifocal se define como un ritmo rápido e irregular con al menos 3 morfologías distintas de la onda P en el ECG de superficie. La taquicardia auricular multifocal se asocia generalmente con enfermedades preexistentes, entre ellas neumopatía, hipertensión pulmonar, enfermedad coronaria y valvulopatías, así como la hipomagnesemia y el tratamiento con teofilina²⁰⁹. También puede observarse en pacientes sanos menores de 1 año y tiene buen pronóstico en ausencia de cardiopatía preexistente²¹⁰.

Puede ser difícil diferenciar la taquicardia auricular multifocal de la FA en un solo trazado de ECG, por lo que un ECG de 12 derivaciones está indicado para confirmar el diagnóstico. En el ECG, la frecuencia auricular es > 100 lpm. A diferencia de la FA, existe un periodo distintivo isoelectrico entre las ondas P visibles. Los intervalos PP, PR y RR son variables. Aunque se asume que la variabilidad de la morfología de la onda P implica un origen multifocal, se han llevado a cabo pocos estudios de mapeo de la taquicardia auricular multifocal.

11.1.3.1. Tratamiento

El tratamiento de primera línea implica tratar la enfermedad preexistente. El magnesio (i.v.) también puede ser útil incluso en pacientes con niveles normales de magnesio²¹¹. Por lo general, los fármacos antiarrítmicos no son útiles en la supresión de la taquicardia auricular multifocal²⁰⁹. Su tratamiento suele conllevar la reducción de la conducción AV para controlar la frecuencia cardiaca. El verapamilo tiene cierta eficacia en pacientes con taquicardia auricular multifocal sin disfunción ventricular, disfunción del nódulo sinusal o BAV^{212,213}. Se ha observado que el metoprolol es superior al verapamilo²¹⁴, y los bloqueadores beta pueden utilizarse con precaución para tratar la taquicardia auricular multifocal en ausencia de descompensación respiratoria, disfunción del nódulo sinusal o BAV. También se ha informado de la

eficacia de la ibutilida²¹⁵. En casos sintomáticos y refractarios al tratamiento médico, en los que se aprecia disfunción del VI, la modificación del NAV puede usarse para controlar la frecuencia ventricular²¹⁶.

Recomendaciones para el tratamiento de la taquicardia auricular multifocal

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b
Tratamiento urgente		
Se recomienda el tratamiento de la enfermedad preexistente como primer paso, si es posible ²⁰⁹	I	C
Se deben considerar los bloqueadores beta i.v. o bloqueadores de los canales de calcio no dihidropiridínicos (verapamilo o diltiazem) ^{213,214}	IIa	B
Tratamiento crónico		
Se debe considerar el verapamilo oral o el diltiazem para pacientes con taquicardia auricular multifocal sintomática recurrente en ausencia de IC-Fer ^{217,218}	IIa	B
Se puede considerar un bloqueador beta selectivo para pacientes con taquicardia auricular multifocal recurrente sintomática ^{214,219}	IIa	B
Se debe considerar la ablación del NAV seguida de estimulación cardiaca (permanente preferiblemente biventricular o del haz de His) para pacientes con disfunción ventricular izquierda debida a la taquicardia auricular multifocal recurrente refractaria al tratamiento médico ²¹⁶	IIa	C

IC: insuficiencia cardiaca; IC-Fer: insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida; i.v.: intravenoso; NAV: nódulo auriculoventricular; VI: ventrículo izquierdo.

El verapamilo i.v. y el diltiazem están contraindicados en presencia de hipotensión o IC-Fer.

Los bloqueadores beta i.v. están contraindicados en presencia de insuficiencia cardiaca descompensada.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

11.1.4. Taquicardias auriculares macrorreentrantes

El aleteo auricular y la taquicardia auricular focal se definen tradicionalmente por su patrón en el ECG: actividad eléctrica continua y regular, generalmente con un patrón en dientes de sierra frente a ondas P separadas por una línea isoeletrica entre ellas. Los ECG con apariencia de aleteo probablemente se deban a circuitos de macrorreentrada auricular, aunque la microrreentrada también es posible. Sin embargo, las taquicardias auriculares por macrorreentrada con una parte significativa de la activación del circuito en áreas protegidas también puede mostrar un patrón de taquicardia auricular focal, con ondas P separadas²²⁰.

11.1.4.1. Taquicardia auricular por macrorreentrada dependiente del istmo cavotricuspidé.

11.1.4.1.1. Aleteo auricular típico: común (antihorario) e inverso (horario). El aleteo auricular típico común es con más frecuencia un aleteo dependiente del istmo cavotricuspidé, es decir, un circuito de macrorreentrada alrededor del anillo tricuspídeo que usa el istmo cavotricuspidé como una parte clave en la barrera inferior. La activación continúa hacia abajo en la pared libre anterior izquierda, a través del istmo cavotricuspidé y asciende por el septo derecho. La activación de la aurícula izquierda es pasiva. La parte superior del circuito puede ser anterior o posterior a la vena cava superior. Esta activación también se conoce como antihoraria cuando se observa desde el ápex. Cuando el circuito se activa en la

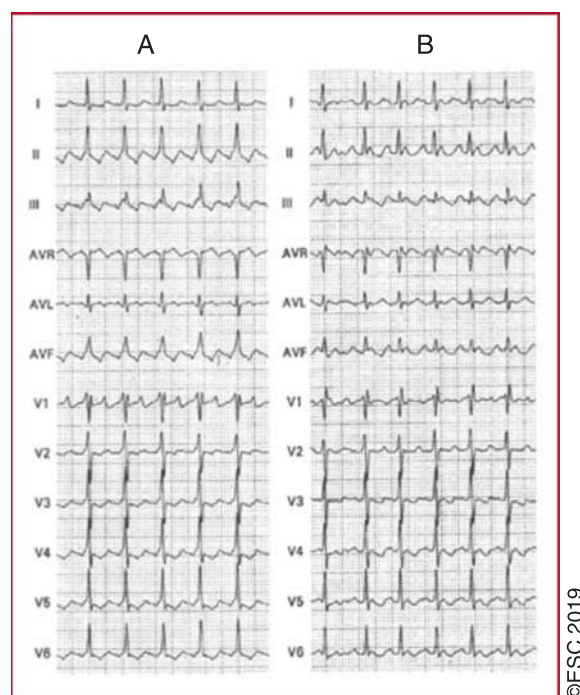


Figura 10. Aleteo auricular horario (a) y antihorario (b) con conducción auriculoventricular 2:1.

dirección opuesta, es decir, horaria, da como resultado un patrón distinto en el ECG que se conoce como aleteo típico inverso.

11.1.4.1.2. Diagnóstico. En el aleteo antihorario, existe una activación auricular regular a 250-330 lpm con ondas en patrón de dientes de sierra negativas en las derivaciones inferiores y ondas positivas en V₁ (figura 10). En el aleteo antihorario, las ondas de aleteo en el ECG en las derivaciones inferiores son positivas y anchas y a menudo son bimodales negativas en V₁^{220,221}. El aleteo auricular típico tiene una fuerte dependencia anatómica reproducible²²² que resulta en la reproducibilidad morfológica en el ECG. Sin embargo, este patrón claro en el ECG puede cambiar significativamente cuando la activación auricular se ha modificado, como ocurre en la cirugía cardiaca del tejido auricular, tras una ablación extensa por radiofrecuencia o en la enfermedad auricular avanzada^{223,224}. Los fármacos antiarrítmicos también pueden modificar el patrón típico del ECG²²⁵. En estas situaciones, un ECG atípico no descarta un aleteo típico dependiente del istmo cavotricuspidé.²²⁶

El aleteo típico está relacionado con la FA en la práctica clínica y ambos están asociados con contextos clínicos similares que coexisten en los mismos pacientes: la FA puede desencadenar aleteo auricular, y la FA es frecuente tras una ablación del aleteo auricular^{223,227-229}. El aleteo típico también puede ser frecuente en pacientes con FA tardados con fármacos de clase IC o amiodarona. En este caso, la frecuencia del aleteo puede reducirse a < 200 lpm y facilitar así la conducción AV 1:1. El efecto de los fármacos antiarrítmicos en la activación ventricular puede resultar en una taquicardia de complejo QRS ancho²³⁰⁻²³². Más allá de estos síntomas asociados con frecuencias altas y pérdida de la contracción auricular, la disfunción sistólica reversible y posteriores cuadros de TMC no son infrecuentes^{233,234}.

Recomendaciones para el tratamiento de arritmias auriculares macrorreentrantes

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b
Se recomienda la anticoagulación, como en la FA, para pacientes con aleteo auricular y FA concomitante ⁴	I	B
Se debe considerar la anticoagulación para pacientes con aleteo auricular sin FA, pero no se ha establecido el umbral para su iniciación ^{241–247}	IIa	C
Tratamiento agudo		
Pacientes con inestabilidad hemodinámica		
Se recomienda la cardioversión sincronizada con CC de los pacientes con inestabilidad hemodinámica ^{248,249}	I	B
Pacientes con estabilidad hemodinámica		
Se recomiendan la ibutilida i.v. o la dofetilida oral (en el hospital) para la conversión a ritmo sinusal ^{250–257}	I	B
Se recomienda la cardioversión eléctrica de baja energía (≤ 100 J bifásico) para la conversión a ritmo sinusal ^{248,249}	I	B
Se recomienda la estimulación eléctrica auricular de alta frecuencia para la terminación del aleteo auricular en presencia de un marcapasos o un desfibrilador implantable ^{258–260}	I	B
Se deben considerar los bloqueadores beta o los bloqueadores de los canales de calcio no dihidropiridínicos (verapamilo o diltiazem i.v.) para el control de la frecuencia ventricular rápida ^{235–238}	IIa	B
Se puede considerar la estimulación eléctrica auricular invasiva y no invasiva de alta frecuencia para la terminación del aleteo auricular ^{258,261}	IIb	B
Se puede intentar la amiodarona i.v. si las estrategias propuestas anteriormente no están disponibles o no son aconsejables ^{239,240}	IIb	C
No se recomiendan la propafona y la flecainida para la conversión a ritmo sinusal ²⁵⁰	III	B
Tratamiento crónico		
Se debe considerar la ablación con catéter tras el primer episodio sintomático de aleteo auricular típico ^{262,263}	IIa	B
Se recomienda la ablación con catéter para los episodios recurrentes y sintomáticos de aleteo dependiente del istmo cavotricuspidé ^{262–264}	I	A
Se recomienda la ablación con catéter en centros con experiencia para los episodios recurrentes y sintomáticos de aleteo auricular no dependiente del istmo cavotricuspidé ^{224,265–269}	I	B
Se recomienda la ablación con catéter para pacientes con aleteo auricular persistente o en presencia de función sistólica del VI deprimida debido a TMC ^{233,234}	I	B
Se deben considerar los bloqueadores beta o los bloqueadores de los canales de calcio no dihidropiridínicos (verapamilo o diltiazem, en ausencia de IC-FEr) si la ablación no es aconsejable o posible ^{237,270}	IIa	C
Se puede considerar la amiodarona para mantener el ritmo sinusal si las medidas descritas anteriormente fracasan ²⁶³	IIb	C
Se deben considerar la ablación del NAV con estimulación cardíaca permanente posterior (estrategia <i>ablate and pace</i>), ya sea biventricular o estimulación del haz de His si las medidas descritas anteriormente fracasan o el paciente tiene arritmias auriculares macrorreentrantes persistentes y sintomáticas con frecuencias ventriculares altas	IIa	C

El verapamilo y el diltiazem i.v. están contraindicados en presencia de hipotensión o IC-FEr.

Los bloqueadores beta i.v. están contraindicados en presencia de insuficiencia cardíaca descompensada

La ibutilida y la dofetilida oral e i.v. están contraindicadas para pacientes con un intervalo QTc prolongado

La amiodarona i.v. prolonga el QTc pero las *torsades des pointes* son raras

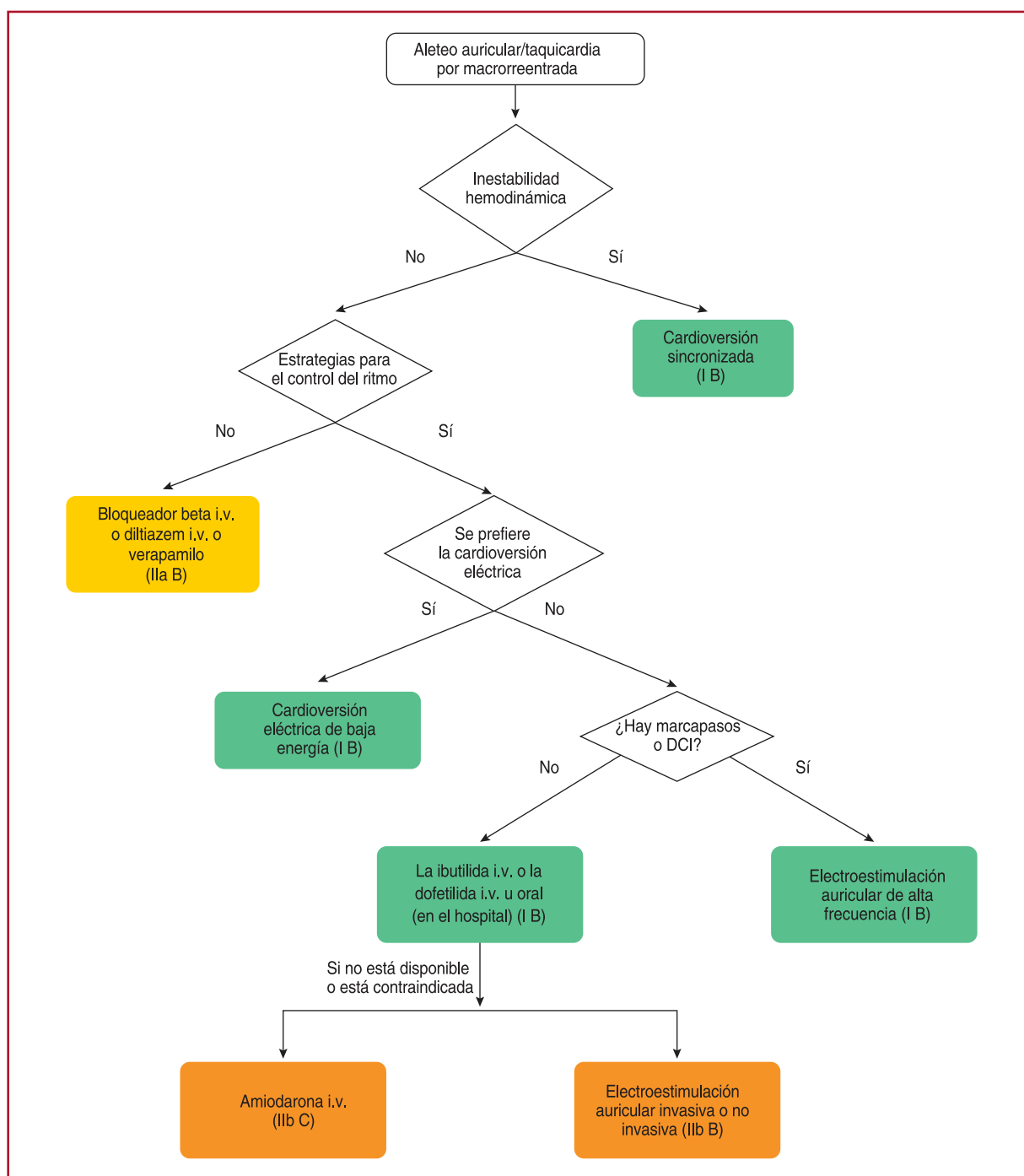
AV: auriculoventricular; CC: corriente continua; FA: fibrilación auricular; IC-FEr: insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida; i.v.: intravenoso; NAV: nódulo auriculoventricular; TMC: taquimiocardiopatía; VI: ventrículo izquierdo.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

11.1.4.1.3. Tratamiento agudo. Aunque el primer paso debería ser el control de la frecuencia cuando la frecuencia ventricular es alta, esto puede ser difícil de conseguir. Los fármacos que bloquean el NAV²³⁸, como la amiodarona que se utiliza principalmente en pacientes con IC o críticos^{239,240}, podrían ser útiles, pero podría ser necesaria la cardioversión eléctrica (figura 11). En algunos casos con presencia de BAV 2:1, el diagnóstico de aleteo auricular podría no ser obvio en el ECG. En estos casos, la adenosina i.v. podría aumentar el grado de BAV y revelar el patrón típico en el ECG. Sin embargo, la adenosina puede producir un efecto rebote con aumento de la conducción AV hasta 1:1 y también puede precipitar una FA^{271,272}. Por lo tanto, solo debería usarse si se considera necesaria para el diagnóstico y hay equipo de reanimación disponible. El control de la frecuencia debería ser el primer paso en pacientes muy sintomáticos con frecuencias ventriculares muy altas. Este es un objetivo particularmente difícil en el aleteo auricular e incluso la combinación de fármacos que bloquean el NAV (digoxina, bloqueadores beta y bloqueadores de los canales del calcio)^{235–238} podría no ser efectiva siendo necesaria una cardioversión eléctrica para restaurar el ritmo sinusal. La dofetilida y la ibutilida, fármacos antiarrítmicos puros de clase II, general-

mente son eficaces en la interrupción del aleteo auricular si se administran por vía i.v. (la dofetilida también puede administrarse por vía oral para este propósito) mientras los fármacos de clases IA y IC tienen muy poco o nulo efecto^{250,257}. Los fármacos antiarrítmicos de clase IC no deberían utilizarse en ausencia de fármacos que bloqueen el NAV debido al riesgo de reducción de la frecuencia auricular, que puede resultar en una conducción AV 1:1^{273,274}. La amiodarona puede no ser efectiva de forma aguda para el restablecimiento del ritmo sinusal, pero ayuda a controlar la frecuencia ventricular si esta es muy alta^{275,276}. La cardioversión eléctrica de baja frecuencia se usa generalmente en pacientes con deterioro hemodinámico o tras el fracaso de otras estrategias, pero podría ser la primera elección debido a su alta eficacia. La cardioversión eléctrica para el aleteo auricular es más efectiva y se necesita menos energía en comparación con la FA^{248,249}. Cuando el paciente tiene un electrodo auricular implantado, la estimulación de alta frecuencia puede usarse para convertir el aleteo, a veces a través de su conversión a FA^{258,259}. Si la estimulación eléctrica induce FA, esta puede permitir un mejor control de la frecuencia ventricular que el aleteo. La estimulación auricular también puede realizarse con electrodos endocárdicos percutáneos o desde el



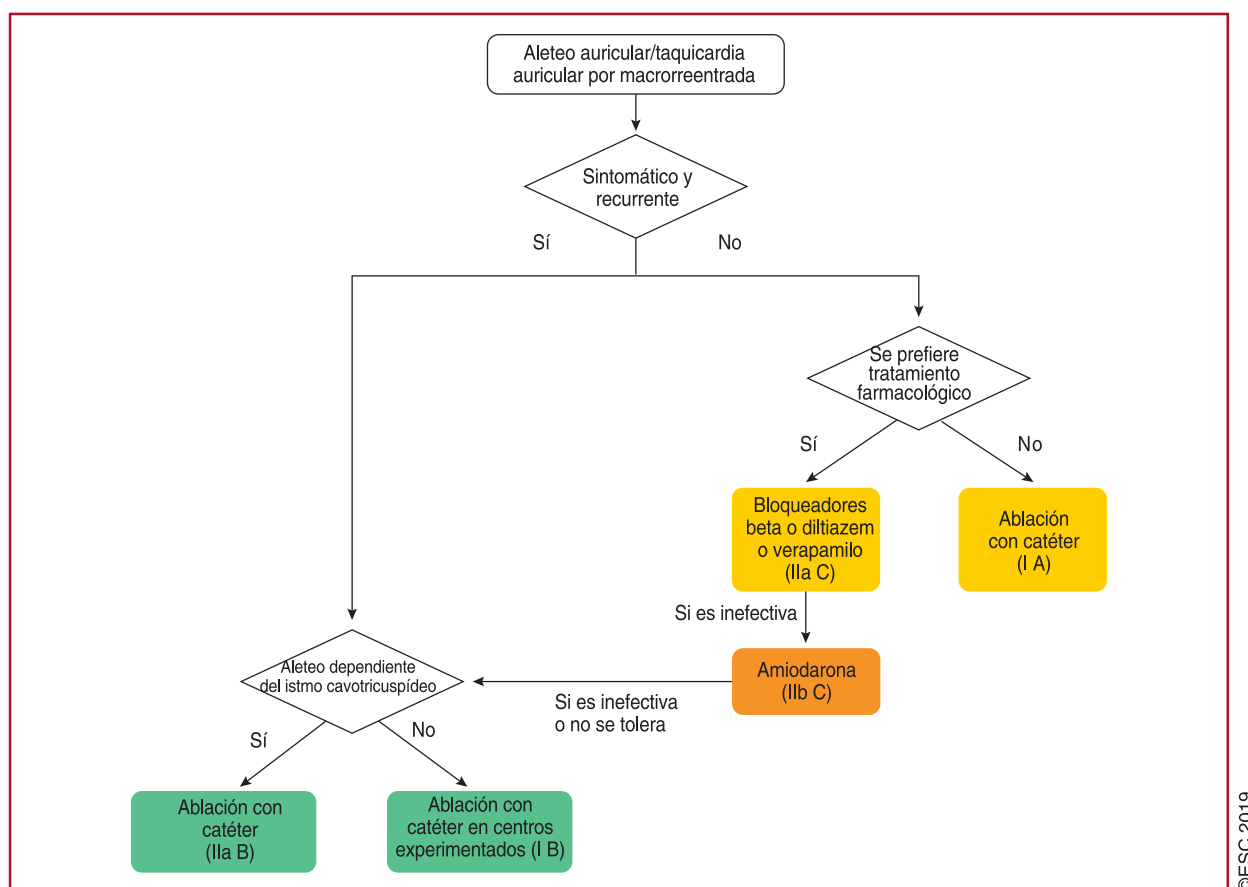
©ESC 2019

Figura 11. Tratamiento urgente de aleteo auricular estable o taquicardia auricular por macrorreentrada.

esófago, una práctica empleada en pediatría²⁶¹. El pretratamiento con procainamida puede facilitar la conversión del aleteo auricular con estimulación auricular²⁷⁷. Se necesitan más datos sobre precordioversión y anticoagulación, pero muy probablemente se podría tratar a los pacientes como a aquellos con FA^{41,278}.

11.1.4.1.4. Ablación con catéter. La ablación con catéter es el tratamiento más efectivo para mantener el ritmo sinusal y es claramente superior a la amiodarona^{262,263}. La ablación del istmo cavotricuspidé con bloqueo bidireccional confirmado de la conducción tiene como resultado una tasa de recurrencia < 10%²⁷⁹. Sin embargo, la incidencia de FA es alta a largo plazo²⁸⁰. Cuando el aleteo auricular dependiente del istmo cavotricuspidé

se produce durante el tratamiento con fármacos antiarrítmicos (clase I C o amiodarona) para la FA, la ablación del istmo cavotricuspidé es una estrategia razonable para asegurar que se pueda continuar el tratamiento con fármacos antiarrítmicos para el control de la FA.^{262,263}. Aunque no se ha detectado mortalidad relacionada con el procedimiento en los estudios iniciales^{203,204}, en estudios más recientes se han descrito tasas de mortalidad y de ictus del 0,2-0,34 y del 0,19-0,5% respectivamente (tabla 11)^{12,206}. En un registro reciente, la ablación del aleteo tuvo una mortalidad más alta que la ablación de FA (el 0,3 frente al 0,05%), pero esto pudo deberse a las comorbilidades o a las edades avanzadas de los pacientes referidos para ablación del aleteo²⁰⁷.



©ESC 2019

Figura 12. Tratamiento crónico del aleteo auricular/taquicardia auricular por macrorreentrada.

11.1.4.1.5. Tratamiento crónico. El control de la frecuencia es parte del enfoque terapéutico, mediante el uso de bloqueadores del NAV como diltiazem, verapamilo o bloqueadores beta (figura 12). Cuando la ablación no sea posible o el paciente lo prefiera, los fármacos antiarrítmicos también pueden usarse para mantener el ritmo sinusal. La dofetilida y el sotalol²⁸¹ son útiles, pero preocupa la potencial proarritmicidad. La amiodarona puede ser útil²⁶³, pero debería restringirse a casos de IC o cardiopatía estructural significativa.

11.1.4.1.6. Anticoagulación. Los datos sobre el riesgo de embolia del aleteo auricular se han derivado generalmente de la presencia de FA concomitante, lo que dificulta la estratificación del riesgo individual. El «aturdimiento» de la orejuela de la aurícula izquierda y los trombos parecen ser menores que los de la FA^{247,282}. El riesgo de tromboembolia del aleteo auricular, aunque menor que el de la FA²⁵⁶, sigue siendo significativo^{241–244}. Esto, en combinación con la asociación con FA, justifica la trombopprofilaxis y se recomienda la anticoagulación como en la FA^{2,3}. Estas recomendaciones se extienden al contexto agudo de cardioversión cuando el aleteo dura más de 48 h²⁷⁸. Sin embargo, cabe señalar que hay una gran falta de estudios aleatorizados prospectivos sobre este tema. Además, no se ha establecido el valor de la escala CHA₂DS₂-VASc (insuficiencia cardíaca, hipertensión, edad ≥ 75 [doble], diabetes mellitus, accidente cerebrovascular [doble]-enfermedad vascular, edad 65-74 y sexo) en la prevención de ictus isquémico en pacientes con aleteo auricular²⁴⁵ y en pacientes sin FA concomitante el umbral para el inicio de la anticoagulación parece ser mayor que para pacientes con FA²⁴⁶.

11.1.4.1.7. Otras taquicardias auriculares por macrorreentrada dependientes del istmo cavotricuspidé. Un patrón atípico en el ECG podría no excluir taquicardia por macrorreentrada dependiente del istmo cavotricuspidé²⁸³. Una reentrada de asa inferior (*lower loop*

re-entry) hace referencia a un circuito que gira alrededor de la vena cava inferior en lugar de alrededor del istmo cavotricuspidé. Puede ser horaria o antihoraria^{284,285}. Cuando la rotación es antihoraria, podría considerarse una variante del aleteo antihorario típico con un desplazamiento caudal del punto de giro superior, posterior a la entrada de la vena cava superior, lo que da como resultado una apariencia similar en el ECG. «La figura en 8 de doble reentrada» también puede ocurrir alrededor de la vena cava inferior y del anillo tricúspideo y semejar el aleteo auricular horario típico²⁸⁵. Otros circuitos que usan parte del istmo cavotricuspidé o incluso están restringidos a su interior son, en esencia, dependientes del istmo cavotricuspidé con una apariencia en el ECG similar al aleteo común^{286,287}.

11.1.4.2. Taquicardia auricular por macrorreentrada no dependiente de istmo cavotricuspidé. Los términos «taquicardia auricular por macrorreentrada no dependiente del istmo cavotricuspidé» y «aleteo atípico» se usan indistintamente y describen ondas de aleteo en el ECG que no sugieren circuitos típicos. La dificultad de este uso viene de que los ECG atípicos pueden ocurrir cuando se desarrollan circuitos atípicos en aurículas afectadas, más frecuentemente tras cirugía o ablación extensa, o bajo los efectos de fármacos antiarrítmicos. Por el contrario, la reentrada de asa superior puede determinar el patrón típico de aleteo en el ECG sin ser dependiente del istmo cavotricuspidé²⁸³. El verdadero aleteo atípico es en realidad un diagnóstico *a posteriori*, cuando el circuito se ha delimitado y se ha descartado la dependencia del istmo cavotricuspidé.

11.1.4.2.1. Taquicardia macrorreentrante de la aurícula derecha. Las suturas auriculares usadas en la cirugía de cardiopatías congénitas complejas, así como el daño auricular progresivo, crean múltiples obstáculos e istmos protegidos que constituyen la

base para múltiples taquicardias por macrorreentrada^{288,289}. Esto ocurre generalmente alrededor de las cicatrices de la pared libre auricular derecha. Sin embargo, en pacientes con cardiopatías congénitas, la presencia de cicatrices auriculares considerables entorpece el diagnóstico diferencial de taquicardia por macrorreentrada o focal²⁹⁰.

Las taquicardias con figura en 8 por doble reentrada que imitan el patrón ECG del aleteo auricular común también pueden ocurrir tras una atriotomía quirúrgica²⁹¹.

La taquicardia auricular macrorreentrante de la aurícula derecha también puede ocurrir sin intervenciones previas. La mayoría de estas taquicardias se sostienen alrededor de áreas de «silencio eléctrico» en la pared libre auricular derecha, probablemente debido a fibrosis^{224,264,266}. El aleteo auricular atípico también podría surgir de la reentrada en asa superior en la aurícula derecha con conducción a través de un gap en la cresta terminalis²⁶⁹.

El control de la frecuencia suele ser difícil debido a la regularidad y la frecuencia por lo general baja de la taquicardia. Los fármacos antiarrítmicos son a menudo inefectivos o su uso está limitado por la cardiopatía estructural y las comorbilidades. La ablación por radiofrecuencia de, con frecuencia, varios istmos críticos, es el tratamiento más efectivo. Los circuitos alrededor de cicatrices de atriotomía longitudinal pueden mapearse y ablacionarse con buenos resultados a largo plazo^{267,292}. Sin embargo, debido a la complejidad de posibles sustratos y la dificultad de llegar a istmos críticos, los procedimientos de ablación en estos pacientes deberían estar restringidos a centros y profesionales experimentados.

11.1.4.2.2. Taquicardia macrorreentrante de la aurícula izquierda. Los circuitos en los que se sustentan los aleteos atípicos de aurícula izquierda/taquicardia auricular por macrorreentrada se deben generalmente a áreas de silencio eléctrico de tejido anormal tras intervenciones médicas o degeneración/fibrosis auricular progresiva²⁶⁸. Los obstáculos anatómicos tales como los ostium de las venas pulmonares y el anillo mitral suelen estar implicados.

Debido a su uso extendido, la ablación de la FA es el procedimiento que causa frecuentemente las lesiones que sostienen los circuitos de reentrada, generalmente tras una ablación lineal o tras una desfragmentación extensa. La enfermedad auricular preexistente también predice la macrorreentrada²⁹³. La desconexión localizada y segmentada de VP puede causar taquicardias auriculares focales²⁹⁴ y la ablación circunferencial antral también puede causar taquicardia auricular por macrorreentrada debido a los gaps en las líneas^{295–299}. La taquicardia auricular causada por un pequeño circuito de macrorreentrada tras la ablación de FA podría distinguirse de la macrorreentrada por una duración más corta de la onda P. Las taquicardias auriculares por macrorreentrada auricular derecha tienen una mayor incidencia de polaridad negativa en al menos 1 de las derivaciones precordiales en comparación con la macrorreentrada de aurícula izquierda^{300–302}.

Los circuitos auriculares también aparecen tras la cirugía de diferentes enfermedades, como la valvulopatía mitral, y están relacionados con incisiones o la canulación³⁰³. La cirugía para tratar la FA también puede tener como resultado circuitos de macrorreentrada y taquicardia auricular focal³⁰⁴.

Los circuitos que causan taquicardia auricular por macrorreentrada izquierda atípica también pueden ocurrir en la aurícula izquierda sin intervención previa, comúnmente asociados con cardiopatías izquierdas significativas, aunque no siempre³⁰⁵. Estos se basan en áreas de silencio eléctrico, probablemente debido a fibrosis, implicando obstáculos anatómicos tales como el ostium de las venas pulmonares o el anillo mitral y pueden ablacionarse interrumpiendo los istmos críticos^{262,306}. Los circuitos también pueden ocurrir en el septo auricular izquierdo debido a conducción lenta causada por enfermedad auricular o fármacos antiarrítmicos³⁰⁷.

El aleteo perimitral, a veces con incorporación de áreas silentes en el techo de la aurícula izquierda, se ablaciona de forma similar a los circuitos peritricuspídeos. Sin embargo, conseguir lograr una línea de bloqueo estable en istmos críticos es más complicado^{308–310}. Circuitos alrededor de las venas pulmonares también se identifican y ablacionan frecuentemente^{280,295,296}. La intervención para tratar estas taquicardias tras la intervención inicial debería retrasarse, si es posible, al menos 3 meses. Como parte del proceso de maduración de las lesiones causadas, algunas taquicardias pueden tener una naturaleza transitoria³¹¹ y se prefiere el control inicial de la frecuencia y/o el uso de fármacos antiarrítmicos.

11.2. Arritmias auriculoventriculares de la unión

11.2.1. Taquicardia por reentrada del nódulo auriculoventricular

La taquicardia por reentrada del NAV denota una reentrada en el área del NAV, pero el circuito exacto no está aún bien definido. El NAV es una estructura tridimensional con gran variabilidad en la constante espacial del tejido, y una mala conectividad de las uniones gap debidas a la expresión diferencial de isoformas de conexinas, las condiciones que ofrecen una explicación para la conducción dual y la arritmogénesis nodular por reentrada^{312–314}. También hay considerables evidencias histológicas y electrofisiológicas de que las extensiones anteriores derecha e izquierda del NAV humano, así como las entradas atrionodales que facilitan, podrían aportar la base anatómica para la vía lenta^{315,316}. Por lo tanto, los modelos comprensivos de circuitos taquicárdicos para todas las formas de taquicardia por reentrada del NAV se basan en el concepto de entradas atrionodulares propuesto^{47,317}.

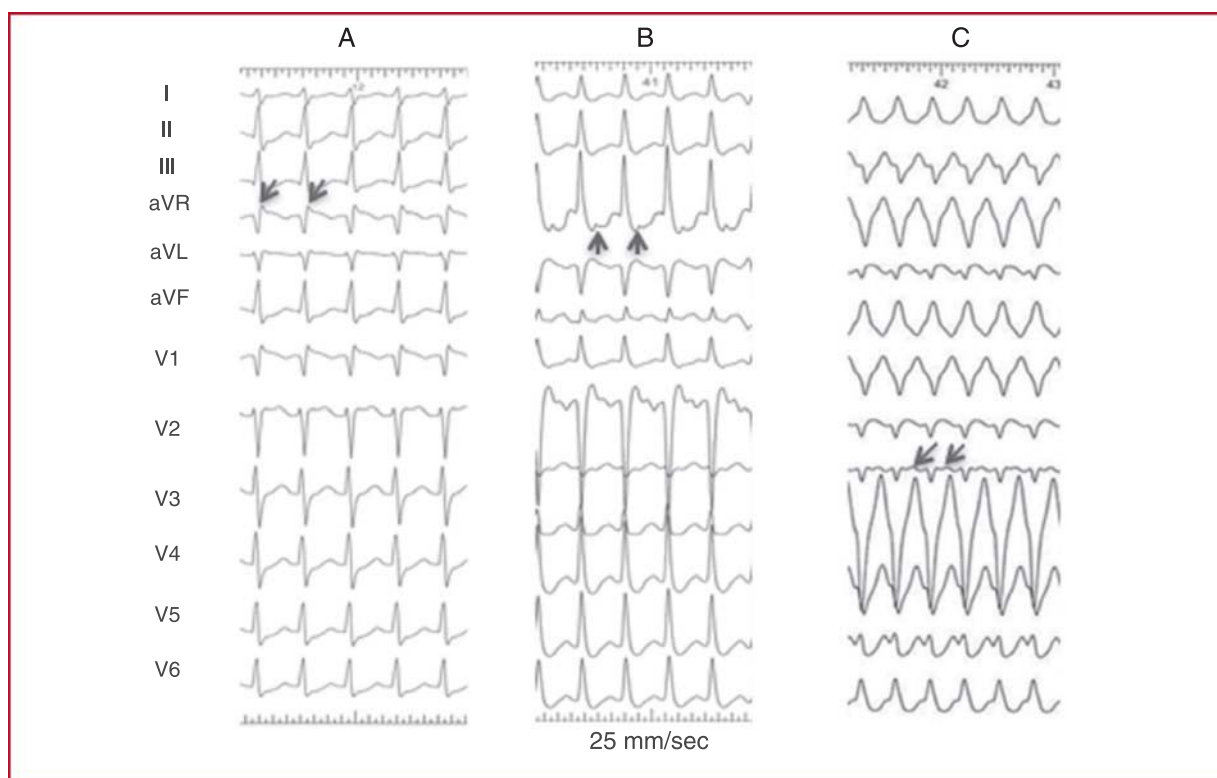
El inicio de la taquicardia por reentrada del NAV parece ocurrir de forma bimodal a lo largo del tiempo. En muchos pacientes, los episodios se manifiestan tempranamente en la vida, mientras que en un número sustancial de pacientes con taquicardia por reentrada del NAV, esta comienza más tarde en la vida (p. ej., en la cuarta o la quinta década)³¹⁸. La mitad de los pacientes con síntomas mínimos y episodios de taquicardia de corta duración e infrecuentes pueden volverse asintomáticos durante los siguientes 13 años³¹⁹. La taquicardia por reentrada del NAV puede resultar en FA que, por lo general pero no siempre, se elimina tras la ablación con catéter de la taquicardia por reentrada del NAV³²⁰. Debería considerarse la taquicardia por reentrada del NAV familiar³²¹.

11.2.1.1. Diagnóstico.

11.2.1.1.1. ECG de 12 derivaciones durante taquicardia. Habitualmente, la taquicardia por reentrada del NAV es una taquicardia de complejo estrecho, es decir, la duración del complejo QRS es < 120 ms, a no ser que haya conducción con aberrancia, que suele ser del tipo BRDHH, o un defecto de conducción preexistente (figura 13). La disociación AV es excepcional, pero puede ocurrir, ya que ni la aurícula ni los ventrículos son necesarios para el circuito de reentrada. Por lo tanto, la coexistencia con FA o bloqueo de la conducción AV es posible, pero rara^{66,322}. Se puede observar descenso del segmento ST durante o tras la taquicardia.

En la forma común de taquicardia por reentrada del NAV (también conocida como taquicardia por reentrada del NAV lenta-rápida), las ondas P retrógradas se relacionan constantemente con el complejo QRS y, en la mayoría de los casos, son indiscernibles o están muy cerca del complejo QRS. Por lo tanto, las ondas P están enmascaradas por el complejo QRS o se aprecia una pequeña onda P' terminal que no está presente durante el ritmo sinusal³²³.

En la forma no común o atípica de taquicardia por reentrada del NAV, las ondas P son claramente visibles antes del complejo QRS, es decir, RP>PR, lo que denota una taquicardia con RP largo, y son



©ESC 2019

Figura 13. Taquicardia por reentrada del nódulo auriculoventricular. A: taquicardia por reentrada del nódulo auriculoventricular típica. B: taquicardia por reentrada del nódulo auriculoventricular atípica. C: taquicardia por reentrada del nódulo auriculoventricular atípica con aberración de bloqueo de rama izquierda (poco común). Las ondas P retrógradas se indican con flechas.

negativas o poco profundas en las derivaciones II, III, aVF y V₆, pero positivas en V₁³¹⁷.

También se puede observar el descenso del segmento ST relacionado con la taquicardia, la variación del intervalo RR y la alternancia en QRS. Los criterios específicos, aunque discretamente sensibles, del ECG para taquicardia por reentrada del NAV, contrarios a taquicardia auricular y taquicardia por reentrada auriculoventricular, son un pseudo R en la derivación V₁ y una pseudoonda S en las derivaciones inferiores, una melladura en la derivación aVL y una pseudo R en aVR⁴⁵. Si la taquicardia la inicia la extrasístole auricular, la onda P inicial (ectópica) suele ser diferente de las ondas P posteriores (retrógradas).

11.2.1.1.2. Estudio electrofisiológico. Se ha descrito ampliamente la heterogeneidad de patrones de conducción lentos y rápidos y todas las formas de taquicardia por reentrada del NAV pueden mostrar patrones de activación auricular anteriores, posteriores, medios o incluso auriculares izquierdos^{322–324}. Por lo tanto, pueden requerirse maniobras electrofisiológicas específicas para el diagnóstico diferencial de la taquicardia por reentrada del NAV común y, especialmente, su forma no común, de taquicardia auricular focal o de la taquicardia por reentrada auriculoventricular debido a una vía accesoria septal oculta⁴⁵. La forma rara de taquicardia auricular sensible al verapamilo se debe a una reentrada en el tejido auricular cercano al NAV, pero no a su sistema de conducción.

11.2.1.1.3. Taquicardia por reentrada intranodular común. En la variante lenta-rápida de la taquicardia por reentrada del NAV, el inicio de la activación auricular aparece antes, durante el inicio o justo tras el complejo QRS, manteniendo así el cociente AH/HA > 1. El intervalo VA medido desde el inicio de la activación ventricular en el ECG de superficie a la deflexión más precoz de la activación auricular en el electrograma del haz de His es ≤ 60 ms. Sin embargo, la activación auricular retrógrada más precoz se registra

típicamente en el electrograma del haz de His y los estudios de mapeo detallados han demostrado que vías rápidas posteriores o incluso septales izquierdas ocurren en hasta el 7,6% de los pacientes con taquicardia por reentrada del NAV^{326–328}.

11.2.1.1.4. Taquicardia por reentrada intranodular no común. La taquicardia por reentrada intranodular no común se observa en el 6% de todos los casos de taquicardia por reentrada del NAV³¹⁷, y en algunos pacientes puede coexistir con la forma común³²⁹. Se ha documentado una mayor incidencia de taquicardia por reentrada intranodular no común en deportistas³³⁰. En la llamada forma rápida-lenta de la taquicardia por reentrada del NAV, los electrogramas auriculares retrógrados comienzan bastante después de la activación ventricular con un cociente AH-HA < 1, lo que indica que la conducción retrógrada es más lenta que la conducción anterógrada. El intervalo AH es menor de 185–200 ms. El intervalo VA medido desde el inicio de la activación ventricular en el ECG de superficie hasta la deflexión auricular más precoz del electrograma del haz de His es > 60 ms. La activación auricular retrógrada más precoz se ha descrito generalmente en la base del triángulo de Koch, cerca del ostium del seno coronario, pero puede variar, con activación auricular excéntrica en la parte más baja del septo o incluso en el seno coronario distal^{328,331,332}. En la forma «lenta-rápida», el AH/HA es > 1 y el intervalo AH, > 200 ms, pero el intervalo VA es > 60 ms, lo que indica que se utilizan 2 vías lentas para la activación anterógrada y retrógrada. La activación auricular retrógrada más precoz se localiza generalmente en el ostium del seno coronario, pero también se ha informado de variantes con activación auricular retrógrada izquierda^{333,334}. La distinción entre las variantes «lenta-rápida» y «lenta-lenta» no tiene relevancia práctica y algunos casos de taquicardia por reentrada del NAV no común no pueden clasificarse con los criterios descritos³²⁴. También hay evidencia de que la vía «rápida» durante la taquicardia por reentrada del NAV lenta-rápida no es idéntica al

Tabla 12

Clasificación de los tipos de taquicardia por reentrada del nódulo auriculoventricular

	Intervalo His-auricular	VA (His)	Auricular-His/His-auricular
Taquicardia por reentrada del nódulo auriculoventricular común	≤ 70 ms	≤ 60 ms	> 1
Taquicardia por reentrada del nódulo auriculoventricular no común	> 70	> 60	Variable

AV: intervalo auriculoventricular medido desde la aparición de la activación ventricular en el ECG de superficie hasta la primera activación auricular en el ECG del haz de His. La taquicardia por reentrada del nódulo auriculoventricular no común se ha clasificado tradicionalmente como rápida-lenta (His-auricular > 70 ms, ventriculoauricular > 60, auricular-His/His-auricular < 1 y auricular-His < 200 ms) o lenta-lenta (His-auricular > 70 ms, intervalo ventriculoauricular > 60 ms, auricular-His/His-auricular > 1, y auricular-His > 200 ms). También existen tipos intermedios sin clasificación.

componente rápido de la llamada taquicardia por reentrada del NAV rápida-lenta³²⁹. Por lo tanto, la taquicardia por reentrada del NAV se puede clasificar como común o no común según el intervalo HA, o cuando no esté disponible un electrograma del haz de His, de acuerdo con el intervalo VA medido en el electrodo del haz de His³²². La **tabla 12** presenta un sistema convencional de clasificación. También se han publicado otros enfoques³³⁵.

11.2.1.2. Tratamiento.

Recomendaciones para el tratamiento de la taquicardia por reentrada del nódulo auriculoventricular

Recomendación	Clase ^a	Nivel ^b
Tratamiento agudo		
Pacientes con inestabilidad hemodinámica		
Se recomienda la cardioversión sincronizada con CC para pacientes con inestabilidad hemodinámica ^{86–88}	I	B
Pacientes con estabilidad hemodinámica		
Se recomiendan maniobras vagales, preferiblemente en posición supina, con elevación de las piernas ^{41,89–91}	I	B
Se recomienda adenosina (6–18 mg en bolo intravenoso) si las maniobras vagales fracasan ^{92–94}	I	B
Se deben considerar el verapamilo o el diltiazem i.v. si las maniobras vagales y la adenosina fracasan ^{92,94–98}	IIa	B
Se deben considerar los bloqueadores beta (esmolol o metoprolol i.v.) si las maniobras vagales y la adenosina fracasan ^{97,99,100}	IIa	C
Se recomienda la cardioversión sincronizada con CC cuando el tratamiento farmacológico fracasa en la terminación o el control de la taquicardia ^{87,88}	I	B
Tratamiento crónico		
Se recomienda la ablación con catéter para la taquicardia por reentrada del NAV sintomática y recurrente ^{208,336–339}	I	B
Se debe considerar el diltiazem o el verapamilo para pacientes sin IC-FEr o los bloqueadores beta si la ablación no es deseable o factible ^{340–342}	IIa	B
Se debe evitar el tratamiento para pacientes mínimamente sintomáticos con episodios de taquicardia muy infrecuentes y de corta duración ³¹⁹	IIa	C

El verapamilo y el diltiazem i.v. están contraindicados en presencia de hipotensión o IC-FEr.

Los bloqueadores beta i.v. están contraindicados en presencia de insuficiencia cardíaca descompensada.

CC: corriente continua; IC-FEr: insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida; i.v.: intravenoso; NAV: nódulo auriculoventricular.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

11.2.1.2.1. Tratamiento urgente agudo. La mayoría de los datos sobre la efectividad de las maniobras vagales y la adenosina para la terminación aguda de la taquicardia se derivan de la población general con TSV, como se describe en la sección 10.1.1 sobre el tratamiento urgente de la TSV en general, pero parece que tienen menos éxito en la taquicardia por reentrada del NAV que en la taquicardia por reentrada auriculoventricular^{89,90,102}. Una sola dosis de diltiazem oral (120 mg) junto con un bloqueador beta puede conseguir la conversión a ritmo sinusal en hasta un 94% de los pacientes, pero existe riesgo de hipotensión, BAV transitorio o, de manera infrecuente, síncope^{342,343}. Se recomienda precaución con los pacientes ancianos o con alteraciones conocidas de la conducción sinusal o AV. Una sola dosis de flecainida (3 mg/kg) también puede ser efectiva, aunque con tasas más bajas^{342,344}. El etripamil intranasal es prometedor (véase la sección 10.1.1)¹²⁹. Cuando las maniobras vagales y la adenosina no pueden terminar la taquicardia y causan hipotensión, algo poco frecuente, está indicada la cardioversión eléctrica sincronizada (**figura 14**).

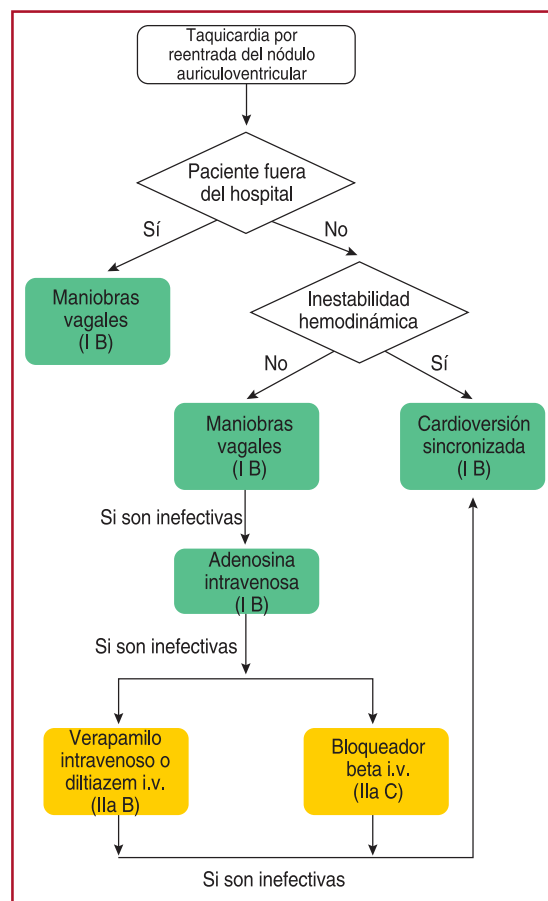


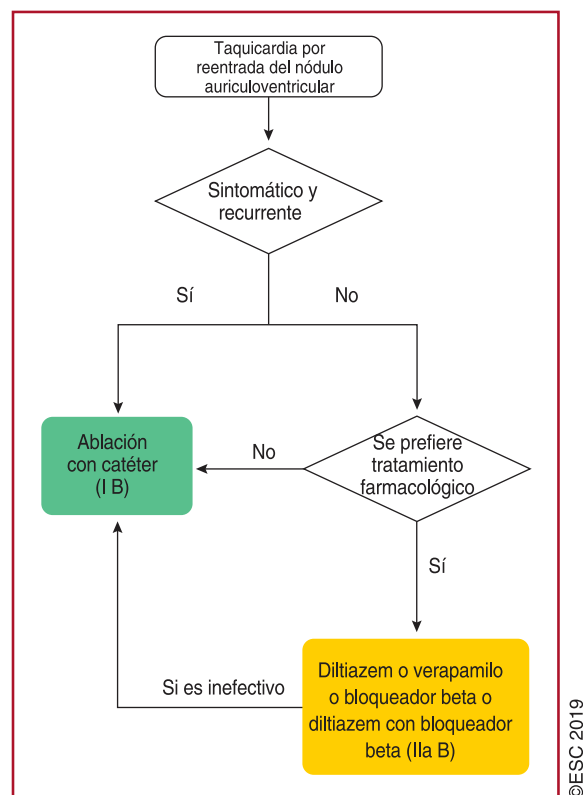
Figura 14. Tratamiento urgente de la taquicardia por reentrada del nódulo auriculoventricular.

11.2.1.2.2. Ablación con catéter. Un ensayo clínico aleatorizado reciente en el que se comparaban la ablación con catéter como tratamiento de primera línea con fármacos antiarrítmicos demostró beneficios significativos en las hospitalizaciones relacionadas con arritmias³³⁶. Más aún, la ablación con catéter para la TSV en general y para la taquicardia por reentrada del NAV en particular, es el tratamiento actual de elección para pacientes sintomáticos porque mejora sustancialmente la calidad de vida^{28,345,346} y reduce los costes^{347–249}. La modificación de la vía lenta es efectiva tanto en la taquicardia por reentrada intranodular común como en la no común³³⁸. Normalmente se emplea abordaje que combina la anatomía y el mapeo, con lesiones de ablación en la parte inferior del triángulo de Koch, en el lado septal derecho o en el izquierdo^{337–339,350,351}. Este abordaje ofrece una tasa de éxito del 97%, tiene una tasa de recurrencia de un ~1,3–4% y se ha asociado con un riesgo de BAV < 1% en publicaciones previas^{203,204,352,353}. La experiencia reciente indica que en centros experimentados, la intervención puede llevarse a cabo tanto en taquicardia por reentrada intranodular común como no común, con apenas riesgo de BAV al abordarse la extensión nodular inferior y evitar el septo medio, y el techo del seno coronario^{208,338,354,355}. Las tasas de éxito son menores (82%) y el riesgo de bloqueo es mayor (14%) en pacientes adultos con cardiopatías congénitas³⁵⁶. Generalmente, las recidivas se ven en los 3 meses tras una intervención exitosa en pacientes sintomáticos que experimentan episodios frecuentes de taquicardia^{317,329,336,338}, pero en pacientes jóvenes, en ≤ 18 años, las recidivas pueden verse hasta 5 años tras la ablación³⁵⁷. Puede aparecer TSI, pero es generalmente transitoria y no es frecuente tras la ablación de la vía lenta³⁵⁸. La edad avanzada no es una contraindicación para la ablación de la vía lenta³⁵⁹. La preexistencia de un bloqueo AV de primer grado conlleva mayor riesgo de un posterior BAV y es preferible evitar la ablación extensa de la vía lenta en tales circunstancias³⁶⁰. No existe apenas mortalidad relacionada con la intervención^{11–13,203–205,208}. La crioablación puede conllevar un menor riesgo de BAV, pero se asocia con una mayor tasa de recurrencias^{361–363}. Debido a su perfil seguro y la tasa de éxito a largo plazo en pacientes jóvenes, esta técnica es especialmente atractiva para niños³⁶⁴. La taquicardia por reentrada del NAV es una causa de descargas inapropiadas en pacientes con desfibrilador automático implantable (DAI) y, en el caso de episodios frecuentes, la ablación con catéter está claramente indicada³⁶⁵.

11.2.1.2.3. Tratamiento crónico. Los pacientes con síntomas mínimos y episodios de taquicardia de corta duración e infrecuentes pueden someterse a un seguimiento sin necesidad de ablación o tratamiento farmacológico crónico (figura 15). Aproximadamente la mitad de estos pacientes se volverán asintomáticos en los 13 años siguientes³¹⁹. La administración crónica de fármacos antiarrítmicos disminuye la frecuencia y la duración de la taquicardia por reentrada del NAV, pero tiene tasas de éxito variables en la eliminación de episodios de taquicardia de entre el 13 y el 82% y menos de un 20% de los pacientes pueden abandonar el tratamiento³²³. Tomando en consideración las excelentes tasas de éxito y el riesgo mínimo de la ablación con catéter en casos sintomáticos, el valor del tratamiento crónico con fármacos antiarrítmicos parece muy limitado.

11.2.2. Taquicardias de la unión no reentrantes

Las taquicardias ectópicas de la unión, o las taquicardias focales de la unión, son un tipo de arritmia causada por un automatismo anormal en el NAV o el haz de His proximal. En los niños, la taquicardia focal de la unión puede observarse como una arritmia congénita o, más frecuentemente, poco después de una cirugía cardíaca en bebés^{366,367}. La taquicardia ectópica congénita de la



©ESC 2019

Figura 15. Tratamiento crónico de la taquicardia por reentrada del nódulo auriculoventricular.

unión conlleva una morbilidad y una mortalidad considerables³⁶⁸. La taquicardia de la unión también se puede ver en pacientes adultos con un corazón estructuralmente normal^{369,370}, y en el pasado se ha asociado con IM agudo no fibrinolizado³⁷¹. El hallazgo común en el ECG en la taquicardia ectópica de la unión es una taquicardia de complejo QRS estrecho con un intervalo RP corto o disociación AV. Ocasionalmente, la taquicardia puede ser irregular y parecer FA.

El propranolol (i.v.) con o sin procainamida³⁷⁰, el verapamilo o la procainamida³⁷², o la flecainida³⁷³ pueden usarse en el tratamiento agudo, pero no hay suficientes datos. La amiodarona (i.v.) es el fármaco de elección para la taquicardia ectópica de la unión tras cirugía cardíaca y para la prevención de la taquicardia ectópica de la unión en niños tras cirugía a corazón abierto^{374,375}. En los niños con taquicardia de la unión congénita, la amiodarona sola o con propafenona o ivabradina parece ser efectiva^{368,376–379}. Para el tratamiento crónico, el propranolol³⁷⁰ o, en ausencia de cardiopatía estructural o isquémica, la flecainida³⁸⁰ y la propafenona³⁸¹ se pueden probar. La ablación selectiva con catéter en el sitio de activación auricular retrógrada más precoz es posible, pero conlleva una tasa menor de éxito y un riesgo mayor de BAV en comparación con la taquicardia por reentrada del NAV (5–10%)^{369,382}. La crioablación es más segura^{375,383}.

La taquicardia no paroxística de la unión se ha diagnosticado en el pasado como un ritmo de la unión de aparición y terminación gradual con una frecuencia entre 70 y 130 lpm y se consideraba un ejemplo típico de posdespolarización tardía (PDT) inducida por digital y actividad desencadenada en el NAV³. El intervalo RP durante la taquicardia es variable. También se asocia con isquemia miocárdica, hipopotasemia, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y miocarditis.

La taquicardia no reentrante del NAV causada por la conducción simultánea de varias vías nodulares (también conocida como patología de *double fire*) o taquicardia nodular AV doble es un

mecanismo poco común de la taquicardia del NAV^{384,385} y se ha asociado con conducción oculta retrógrada repetitiva o fenómeno de *linking*^{386–388}. Estos se expresan como pausas ventriculares con relación AV consistente tras la pausa y se pueden diagnosticar erróneamente como FA³⁸⁹. Estas taquicardias, que son extremadamente raras, también pueden causar TMC y responden a la ablación de la vía lenta.

11.3. Arritmias auriculoventriculares

Las taquicardias por reentrada auriculoventricular usan un circuito anatómicamente definido de reentrada que se compone de 2 ramas: la primera, el NAV-sistema His-Purkinje, y la segunda, una vía accesoria. Las 2 ramas se caracterizan por tener distintos periodos refractarios y tiempos de conducción, con extrasístoles auriculares o ventriculares en momentos críticos que inician las taquicardias por reentrada. En raras excepciones, los circuitos están compuestos por 2 vías accesorias.

11.3.1. Vías accesorias

Las vías accesorias son bandas únicas o múltiples de células miocárdicas que sortean el sistema de conducción fisiológica y conectan directamente el miocardio auricular y ventricular³⁹⁰. Estas conexiones AV se deben a un desarrollo embriológico incompleto del anillo AV sin la separación completa de las aurículas y los ventrículos. Mientras que hay diferentes tipos de vías accesorias, las más comunes son aquellas que conectan la aurícula y el ventrículo a lo largo de los anillos mitral o tricuspídeo. Aproximadamente el 60% están localizadas en la válvula mitral y se las denomina vías accesorias de la pared libre izquierda, el 25% se inserta a lo largo del lado septal del anillo mitral o tricuspídeo y el 15% se inserta a lo largo de la pared libre derecha^{391–393}. Debido a que el músculo ventricular es deficiente en la proximidad del velo anterior de la válvula mitral, las vías accesorias izquierdas se limitan por lo general a la región del anillo mitral en la inserción del velo posterior. También puede haber vías accesorias localizadas en el área suposeptal en gran proximidad al haz de His y el NAV³⁹⁴.

Las vías accesorias presentan características electrofisiológicas que las diferencian de las propiedades de conducción del NAV. Suelen mostrar una conducción rápida (con la excepción de las vías atípicas, véase sección 11.3.9) que dependen de una corriente de sodio similar a la de las células miocárdicas. Más aún, aunque la mayoría de las vías accesorias tienen conducción anterógrada y retrógrada, algunas propagan impulsos solo en una dirección. Aquellas que conducen solo en dirección anterógrada son poco comunes ($\leq 10\%$), mientras que aquellas con solo conducción retrógrada son más frecuentes ($\leq 50\%$). Cuando las vías accesorias tienen conducción anterógrada, la preexcitación ventricular suele ser evidente en reposo durante el ritmo sinusal, y la vía accesoria se conoce como «manifiesta». Por el contrario, las vías accesorias se denominan «ocultas» si tienen conducción exclusivamente retrógrada. Las vías accesorias ocultas pueden tener propiedades decrementales³⁹⁵. El término «vías accesorias inaparentes» denota vías accesorias que no son visibles o son apenas visibles debido a su localización y la conducción más rápida a través del NAV.

Las vías accesorias múltiples pueden ocurrir en hasta un 12% de los pacientes con preexcitación y hasta un 50% de los pacientes con anomalía de Ebstein³⁹⁶.

La taquicardia por reentrada auriculoventricular es la taquicardia más comunmente asociada con vías accesorias. Existen 2 posibles mecanismos de reentrada según la conducción anterógrada o retrógrada a través del NAV-sistema His-Purkinje, y se clasifican como taquicardia por reentrada auriculoventricular ortodrómica y antidrómica.

11.3.2. Síndrome de Wolff-Parkinson-White

El síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) hace referencia a la presencia de vías accesorias manifiestas, lo que resulta en la llamada preexcitación, a menudo en combinación con taquiarritmias recurrentes³⁹⁷. Durante el ritmo sinusal, está presente un patrón típico en el ECG en reposo con las siguientes características: a) intervalo PR corto (≤ 120 ms); b) inicio empastado del complejo QRS («onda delta»), y c) complejo QRS ancho (> 120 ms). En la mayoría de los casos, las vías accesorias que dan lugar al patrón de WPW se ven en corazones estructuralmente normales. También se han descrito formas raras y familiares de preexcitación asociadas con la hipertrofia ventricular izquierda y enfermedades multisistémicas (mutaciones en el gen la subunidad de la proteincinasa activada por 5'-AMP gamma-2 [PRKAG2], enfermedad de Danon y enfermedad de Fabry y otras)³⁹⁸.

Se han desarrollado varios algoritmos electrocardiográficos que se pueden aplicar para la localización de las vías accesorias en presencia de preexcitación manifiesta (figura 16 y figura 17)^{399–401}. La preexcitación en el ECG de superficie puede ser intermitente e incluso desaparecer para siempre (hasta un 35% de los casos) con el tiempo. Más aún, distintos grados de preexcitación son posibles dependiendo de la localización de las vías accesorias, así como de las propiedades de conducción del NAV.

11.4. Taquicardia por reentrada auriculoventricular ortodrómica

La taquicardia por reentrada auriculoventricular ortodrómica representa más del 90% de las taquicardias por reentrada auriculoventriculares y el 20–30% de todas las TSV sostenidas. El impulso de reentrada viaja desde la aurícula al ventrículo a través del NAV-sistema His-Purkinje, que es la rama anterógrada del circuito de reentrada, mientras que la conducción de la vía accesoria va desde el ventrículo hasta la aurícula y sirve como la rama retrógrada del circuito de reentrada. La taquicardia por reentrada auriculoventricular ortodrómica tiende a ser una taquicardia rápida, con frecuencias de 150 a, raramente, 220 lpm. Durante la taquicardia (figura 18), pueden estar presentes las siguientes características en el ECG de superficie: a) intervalo RP constante y, por lo general aunque no siempre, hasta la mitad del ciclo de duración de la taquicardia; b) complejo QRS estrecho; c) bloqueo de rama funcional asociado con la vía accesoria homolateral a la rama bloqueada, especialmente en pacientes jóvenes (edad < 40 años), y d) descenso del segmento ST.

11.5. Taquicardia por reentrada auriculoventricular antidrómica

La taquicardia por reentrada auriculoventricular antidrómica está presente en el 3–8% de los pacientes con síndrome de WPW^{402–404}. El impulso de reentrada viaja desde la aurícula hasta el ventrículo a través de las vías accesorias con conducción anterógrada, mientras que la conducción retrógrada se produce en el NAV o en otra vía accesoria, normalmente localizada en posición contralateral para asegurar una mayor distancia de conducción, lo que permite una recuperación suficiente de la refractariedad de los elementos respectivos del circuito de reentrada. En el 30–60% de los pacientes con taquicardia por reentrada auriculoventricular antidrómica espontánea, se pueden detectar múltiples vías accesorias (manifiestas u ocultas) que podrían actuar o no como rama retrógrada durante la taquicardia por reentrada auriculoventricular. La taquicardia por reentrada auriculoventricular antidrómica muestra las siguientes características en el ECG de superficie (figura 18): a) complejo QRS ancho (totalmente preexcitado), y b) intervalo RP que es difícil de evaluar, ya que la onda P retrógrada se inscribe generalmente con el segmento ST-T.

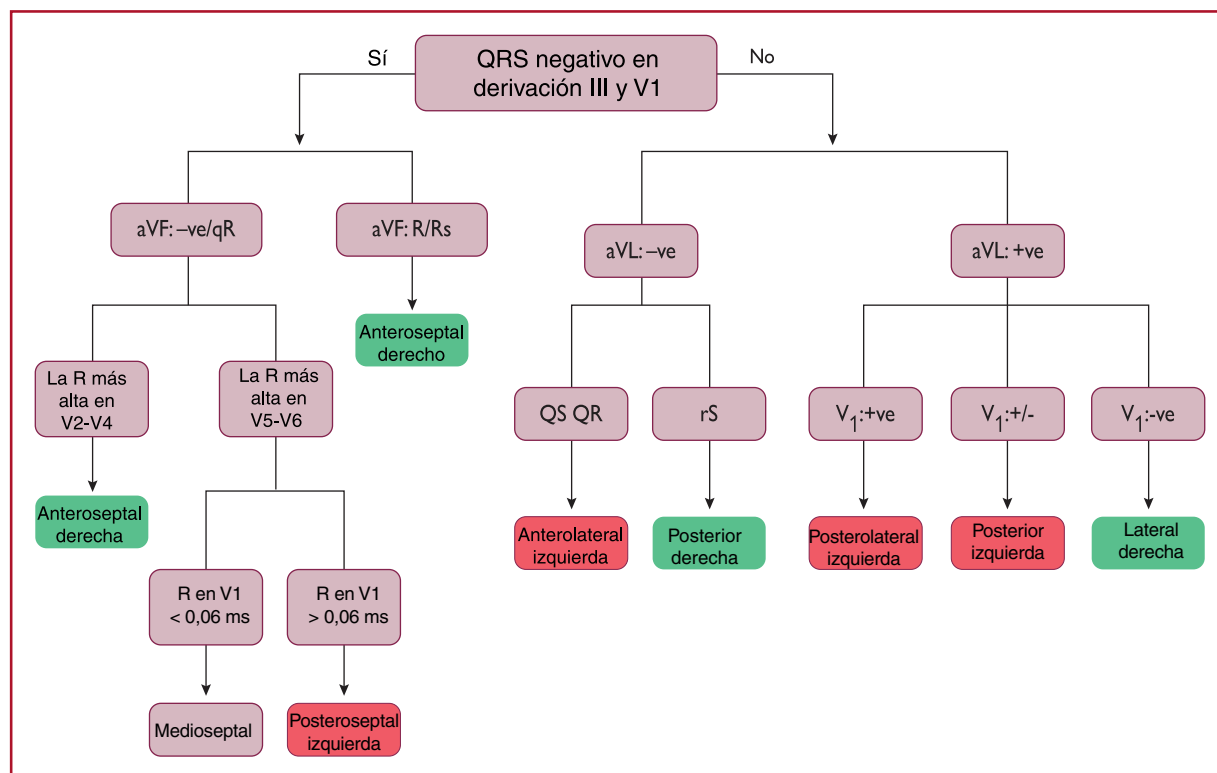


Figura 16. Algoritmo de St. George para la localización de las vías accesorias³⁹⁹. +ve = complejo positivo; -ve = complejo QRS negativo; +/- = complejo QRS equifásico.

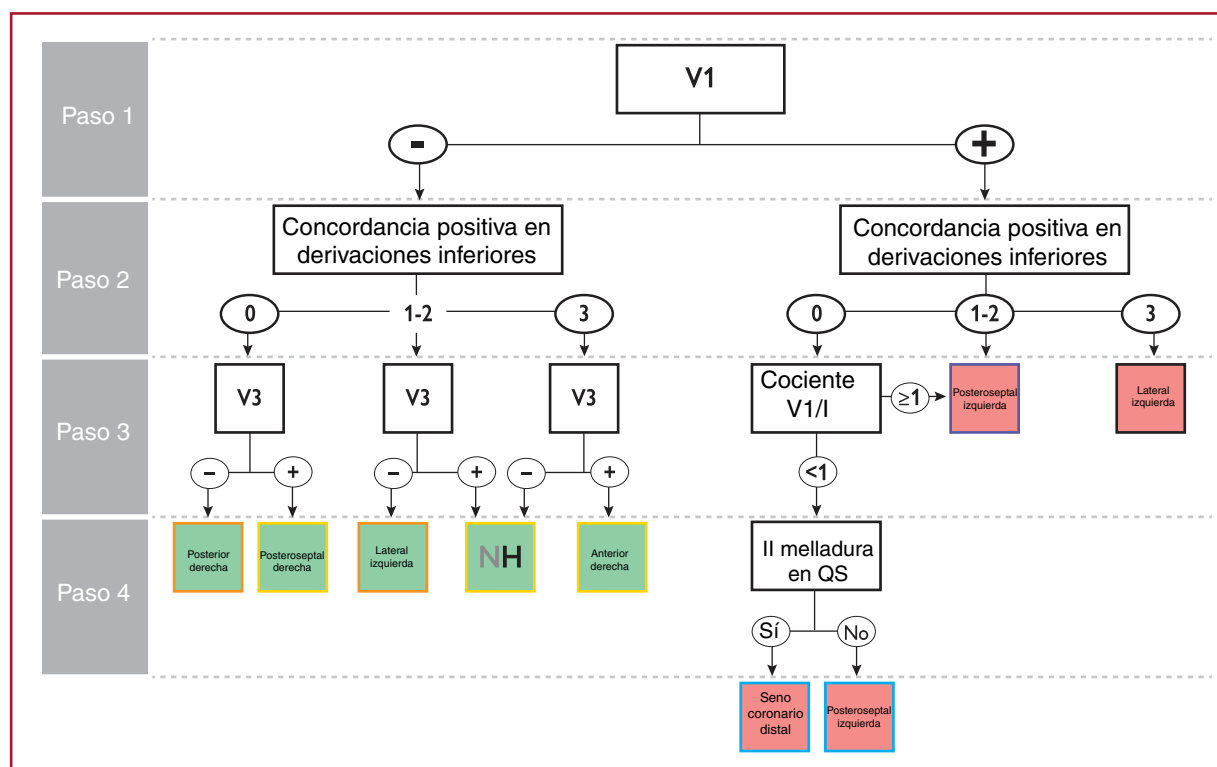
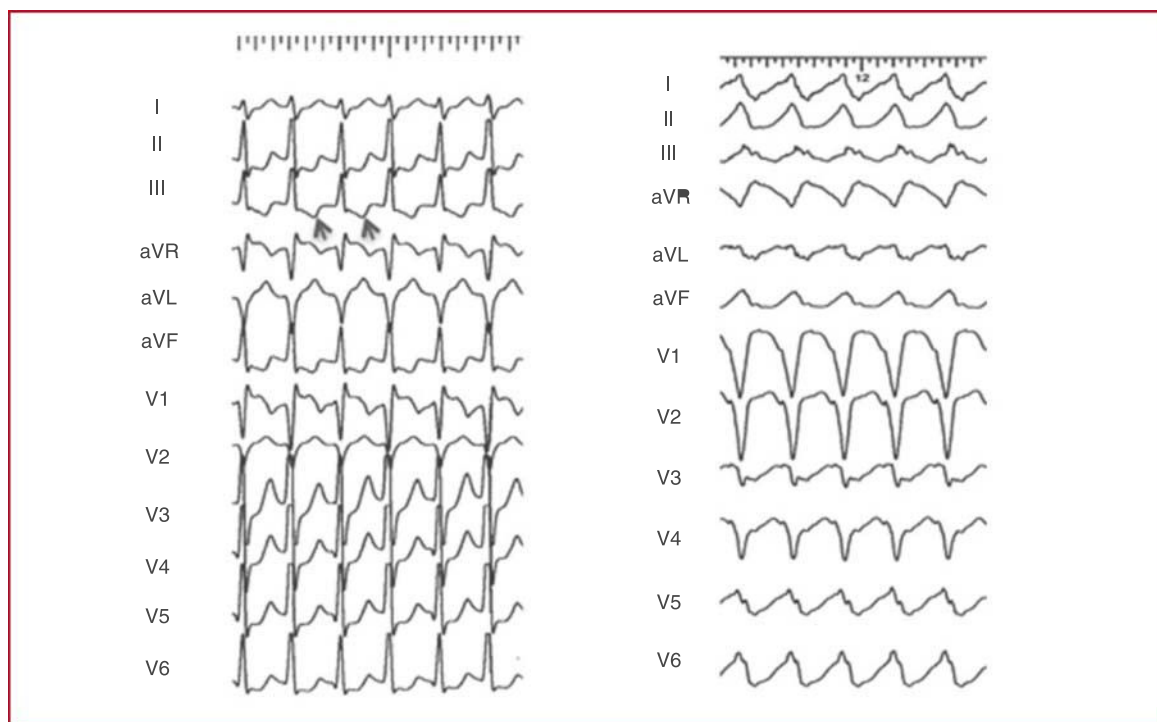


Figura 17. Localización de las vías accesorias en presencia de preexcitación máxima (espontánea o provocada). Localización de las vías accesorias en presencia de preexcitación máxima (espontánea o provocada)⁴⁰⁰. Las localizaciones de las vías accesorias se muestran en verde cuando son del lado derecho y en rojo cuando son del lado izquierdo. Las vías accesorias posteroseptales izquierdas pueden tener 0, 1, o 2 derivaciones inferiores con polaridad positiva, mientras que las vías accesorias de los nodulos-His pueden tener 1, 2, o 3 derivaciones inferiores con polaridad positiva. Las vías accesorias del lado derecho siempre se enmarcan en naranja o amarillo cuando la V3 es negativa o positiva respectivamente. Las vías accesorias izquierdas siempre se enmarcan en azul cuando el ratio V1/I es ≥ 1 o en morado cuando V1/I es > 1 .



©ESC 2019

Figura 18. Taquicardia por reentrada auriculoventricular izquierda. Taquicardia por reentrada auriculoventricular izquierda. Taquicardia por reentrada auriculoventricular ortodrómica debido a una vía accesoria oculta postseptal. Las ondas p retrógradas son negativas durante la taquicardia en las derivaciones inferiores (flechas). Derecha: taquicardia por reentrada auriculoventricular antidrómica debido a una vía accesoria auriculofascicular. El eje durante la taquicardia debido a vías atípicas depende de la inserción en la rama derecha y la fusión sobre el fascículo anterior izquierdo.

11.5.1.1. Vías accesorias pasivas (*bystander*)

En presencia de taquicardia auricular focal, aleteo auricular, FA o taquicardia por reentrada del NAV, los complejos QRS pueden preexcitarse cuando la vía accesoria es pasiva (*bystander*) y no es una parte crítica del circuito de reentrada.

11.5.2. Fibrilación auricular preexcitada

Se puede encontrar FA paroxística en el 50% de los pacientes con síndrome de WPW y puede ser la arritmia de presentación en los pacientes afectados^{405,406}. Estos pacientes suelen ser jóvenes y sin cardiopatía estructural. Las taquicardias por reentrada auriculoventriculares con frecuencias altas podrían iniciar FA. La FA con una respuesta ventricular rápida por una vía accesoria manifiesta con un periodo refractario anterógrado corto es una arritmia potencialmente mortal en pacientes con síndrome de WPW debido a la potencial degeneración a FV.

11.5.3. Vías accesorias ocultas

Las vías accesorias ocultas solo dan lugar a la taquicardia por reentrada auriculoventricular ortodrómica. Su verdadera prevalencia es desconocida porque no se detectan en el ECG de superficie en reposo, solo cuando la taquicardia por reentrada auriculoventricular tiene lugar durante un EEF⁴⁵. No se ha identificado una prevalencia en función del sexo y estas vías tienden a ocurrir más frecuentemente en pacientes jóvenes que en aquellos con taquicardia por reentrada del NAV, pero hay un solapamiento significativo³. Las vías accesorias ocultas se localizan predominantemente a lo largo de la pared libre izquierda (64%) y menos frecuentemente en la pared septal (31%) y en la pared libre derecha³⁹⁵. La presentación clínica es mediante taquicardia por

reentrada auriculoventricular. Las vías ocultas no se asocian con un aumento del riesgo de muerte súbita cardiaca. El tratamiento de la taquicardia por reentrada auriculoventricular debida a una vía accesoria oculta es similar al de una vía accesoria manifiesta, pero en este caso se relaciona con los síntomas, sin una relevancia pronóstica significativa en la mayoría de los casos.

11.5.4. Taquicardia incesante de la unión

La taquicardia incesante de la unión (TIU) es una forma rara de taquicardia por reentrada auriculoventricular que usa una vía accesoria oculta. Por norma general, estas vías accesorias, originalmente descritas por Coumel, se localizan en la región posteroseptal y se asocian con una decrementalidad de la conducción retrógrada⁴⁰⁷. La TIU es una taquicardia de RP largo debido a las propiedades de conducción lenta de la vías accesoria y se caracteriza por unas ondas P retrógradas invertidas en las derivaciones II, III y aVF debido a la naturaleza retrógrada de la activación auricular. La naturaleza incesante de la TIU puede dar lugar a TMC que, por norma general, se resuelve tras un tratamiento con ablación con catéter por radiofrecuencia exitoso, especialmente en pacientes jóvenes^{407,408}. Se recomienda firmemente la ablación con catéter para los pacientes sintomáticos o en casos con FEVI reducida probablemente relacionados con TMC.

Otras causas potenciales de taquicardias de RP largo son la taquicardia sinusal, la taquicardia auricular, la taquicardia por reentrada intranodular no común y la TIU con una conducción retrógrada 1:1.

11.5.5. Formas atípicas de preexcitación

Otros tipos de vías accesorias pueden dar lugar a preexcitación cardiaca. Las vías accesorias atípicas (también conocidas como

fibras de Mahaim) son conexiones entre la aurícula derecha o el NAV y el ventrículo derecho, a nivel de la rama derecha o cerca^{409–414}. La mayoría son atriofasciculares o noduloventriculares (como se describió inicialmente), pero también pueden ser atrioventriculares, o nodulofasciculares, dependiendo de su variable inserción proximal o distal^{413,414}. También se han descrito vías accesorias izquierdas atípicas, pero son extremadamente raras^{415–417}. Las vías accesorias atípicas generalmente contienen tejido nodular accesorio, lo que resulta en propiedades decrementales y conecta la aurícula a los fascículos cruzando la superficie lateral del anillo tricuspídeo. Sin embargo, también se han encontrado localizaciones posteroseptales en casos raros. La conducción suele ser solo anterógrada, pero también se han descrito vías accesorias atípicas ocultas^{412,418}. Las siguientes propiedades definen el comportamiento de las vías accesorias atípicas:

- QRS basal normal o distintos grados de preexcitación manifiesta con morfología de BRIHH.
- Estimulación eléctrica programada auricular que lleva a preexcitación claramente manifiesta tras un aumento en el intervalo AV junto con una disminución del intervalo HV en ciclos de estimulación progresivamente más cortos.
- La taquicardia por reentrada auriculoventricular por smtidrómica vía atriofascicular normalmente produce un eje QRS horizontal o superior, pero se puede observar un eje normal, dependiendo de la forma de inserción en la rama derecha y la fusión con la activación por el fascículo izquierdo anterior.
- El electrograma de rama derecha precede a la activación del haz de His durante la preexcitación anterógrada y la TSV.

El mapeo identifica las inserciones proximales y distales de vías accesorias y demuestra los potenciales de las vías en la mayoría de los casos, guiando la ablación^{409,411}. La ablación con catéter se asocia con una tasa de éxito alta y una tasa de recurrencia baja, por lo que se recomienda para todos los pacientes con taquicardia recurrente sintomática y, especialmente, con taquicardias incessantes debidas a vías ocultas nodulofasciculares o noduloventriculares⁴²⁸. No se recomienda la ablación sistemática preventiva para mejorar el pronóstico, ni siquiera en pacientes con preexcitación o bloqueo de rama en el ECG de superficie, ya que la conducción rápida de las vías accesorias no es probable debido a las propiedades de conducción decrementales.

11.5.6. Tratamiento

11.5.6.1. Tratamiento agudo. La adenosina debería utilizarse con precaución para el tratamiento de la taquicardia por reentrada auriculoventricular debido a su potencial para inducir una FA rápida^{119,120,272}. La FA con conducción ventricular rápida también podría inducir FV, por lo que la cardioversión eléctrica siempre debería estar disponible. Durante la taquicardia por reentrada auriculoventricular ortodrómica y antidrómica, el tratamiento farmacológico podría dirigirse a uno de los componentes del circuito, el NAV (bloqueadores beta, diltiazem, verapamil o etipamil)^{100,129,419,420} o las vías accesorias (ibutilida, procainamida, propafenona o flecainida)^{421,422} (figura 19). La taquicardia por reentrada auriculoventricular antidrómica se asocia con síndrome de WPW maligno debido a la conducción muy alta de las vías accesorias⁴⁰³, y se debería preferir los fármacos que actúan principalmente en las vías accesorias. Además, en caso de taquicardia por reentrada auriculoventricular antidrómica con vías accesorias tanto en la rama anterógrada como en la retrógrada, los fármacos que actúen en el NAV no son efectivos. También se podría considerar la amiodarona en la taquicardia por reentrada auriculoventricular antidrómica^{423–425}.

Recomendaciones para el tratamiento de la taquicardia por reentrada auriculoventricular debida a vías accesorias ocultas o manifiestas

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b
Tratamiento agudo		
Pacientes con inestabilidad hemodinámica		
Se recomienda la cardioversión sincronizada con CC cuando el tratamiento farmacológico fracasa en la terminación o el control de la taquicardia ^{87,88}	I	B
Pacientes con estabilidad hemodinámica		
Se recomiendan maniobras vagales, preferiblemente en posición supina, con elevación de las piernas ^{41,89–91}	I	B
Se recomienda la adenosina en la taquicardia por reentrada auriculoventricular ortodrómica (bolo i.v. de 6–18 mg) si las maniobras vagales fracasan y la taquicardia es ortodrómica ^{92–94}	I	B
Se deben considerar el verapamil o el diltiazem en la taquicardia por reentrada auriculoventricular ortodrómica si las maniobras vagales fracasan ^{92,94–98}	IIa	B
Se deben considerar los bloqueadores beta i.v. (esmolol o metoprolol) en la taquicardia por reentrada auriculoventricular ortodrómica en ausencia de IC descompensada si las maniobras vagales y la adenosina fracasan ^{97,99,100}	IIa	C
Se deben considerar la ibutilida i.v. o la procainamida o la flecainida o la propafenona o la cardioversión sincronizada con CC en la taquicardia por reentrada auriculoventricular antidrómica si las maniobras vagales y la adenosina fracasan ^{421,422,429,437}	IIa	B
Se puede considerar la amiodarona i.v. para la taquicardia por reentrada auriculoventricular en casos refractarios ^{423–425,435}	IIb	B
Se recomienda la cardioversión sincronizada con CC cuando el tratamiento médico fracasa en la terminación o el control de la taquicardia ^{87,88}	I	B
Tratamiento crónico		
Se recomienda la ablación con catéter de la(s) vía(s) accesoria(s) en pacientes con taquicardia por reentrada auriculoventricular recurrente sintomática ^{391–393,438–441}	I	B
Se deben considerar considerarse los bloqueadores beta o los bloqueadores del calcio no dihidropiridínicos (verapamil o diltiazem en ausencia de IC-Fer) si no hay signos de preexcitación en el ECG en reposo en caso de que la ablación no sea deseable o factible ^{340,341,442,443}	IIa	B
No se deben considerar la propafenona o la flecainida para pacientes con taquicardia por reentrada auriculoventricular y sin cardiopatía estructural o isquémica si la ablación no es deseable o factible ^{429,444,445}	IIb	B
No se recomiendan la digoxina, los bloqueadores beta, el diltiazem, el verapamil y la amiodarona, ya que son potencialmente dañinos para los pacientes con FA preexcitada ^{427,428,432–434,446}	III	B

El verapamil y el diltiazem i.v. están contraindicados en presencia de hipotensión o IC-Fer.

Los bloqueadores beta i.v. están contraindicados en presencia de insuficiencia cardíaca descompensada.

La ibutilida está contraindicada para pacientes con intervalo QTc prolongado. La procainamida i.v. prolonga el intervalo QTc, pero mucho menos que los agentes de clase III.

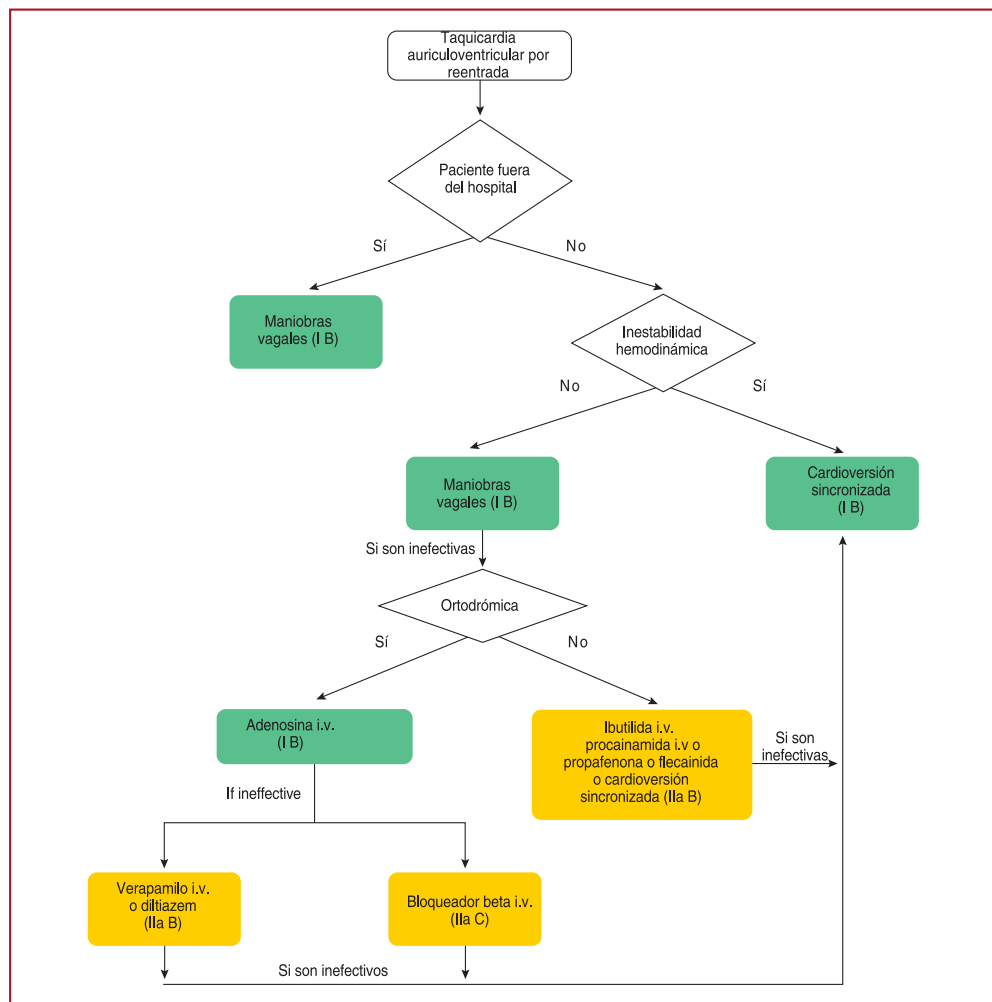
La flecainida y la propafenona están contraindicadas para pacientes con cardiopatía estructural o isquémica. También prolongan el intervalo QTc, pero mucho menos que los agentes de clase III.

La amiodarona i.v. prolonga el QTc, pero las *torsades des pointes* son raras.

CC: corriente continua.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.



©ESC 2019

Figura 19. Tratamiento urgente de la taquicardia por reentrada auriculoventricular.

Para los pacientes que presenten FA preexcitada, se suele requerir la cardioversión urgente y el umbral para el uso de cardioversión eléctrica es menor. La conducción de impulsos eléctricos puede ocurrir preferentemente a través de las vías accesorias debido a su periodo refractario más corto comparado con el del NAV⁴²⁶. De la misma forma, debería evitarse cualquier fármaco que module el NAV (adenosina, verapamilo, diltiazem, bloqueadores beta o digoxina) en la FA preexcitada, ya que pueden contribuir al riesgo de FV^{427,428}. La cardioversión farmacológica de la FA preexcitada o la conducción retardada de las vías accesorias se puede conseguir con ibutilida (figura 20)⁴²¹. Los fármacos como la procainamida, la propafenona o la flecainida, que afectan a la conducción de las vías accesorias, también pueden usarse aunque no restauren el ritmo sinusal. Sin embargo, los fármacos IC deberían usarse con precaución, ya que tienen efectos en el NAV. En la FA preexcitada, la amiodarona (i.v.) podría no ser tan segura como se pensaba, ya que se ha informado en las que aumenta la conducción y pueden inducir FV, por lo que no debería considerarse^{432–435}. La procainamida parece ser más segura en este contexto⁴³⁶.

Recomendaciones para el tratamiento urgente de la fibrilación auricular preexcitada

Recomendación	Clase ^a	Nivel ^b
Pacientes con inestabilidad hemodinámica		
Se recomienda la cardioversión sincronizada con CC para pacientes con inestabilidad hemodinámica ^{86,130}	I	B
Pacientes con estabilidad hemodinámica		
Se deben considerar la ibutilida o la procainamida (i.v.) ^{421,430,436}	IIa	B
Se deben considerar la flecainida o la propafenona (i.v.) ^{429,431}	IIb	B
Se recomienda la cardioversión sincronizada si el tratamiento médico fracasa en la terminación o el control de la taquicardia ^{86,130}	I	B
No se recomienda la amiodarona (i.v.) ^{432–435}	III	B

La ibutilida está contraindicada para pacientes con intervalo QTc prolongado. La procainamida i.v. prolonga el intervalo QTc, pero mucho menos que los agentes de clase III.

La flecainida y la propafenona están contraindicadas para pacientes con cardiopatía estructural o isquémica. También prolongan el intervalo QTc, pero mucho menos que los agentes de clase III.

CC: corriente continua.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

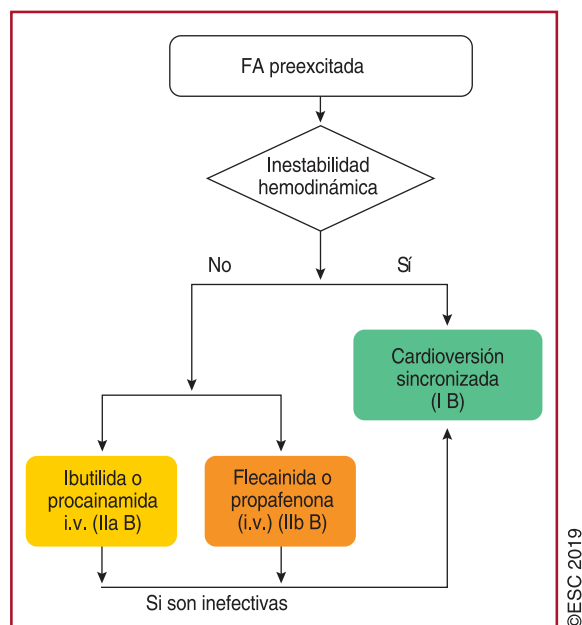


Figura 20. Tratamiento urgente de la fibrilación auricular preexcitada.

11.6. Ablación con catéter

El tratamiento de elección para pacientes con taquicardia por reentrada auriculoventricular sintomática y recurrente o FA preexcitada es la ablación con catéter (figura 21). Para otros pacientes con episodios asintomáticos e infrecuentes, las decisiones de tratamiento deberían buscar el equilibrio entre los riesgos y los beneficios totales de la naturaleza invasiva de la ablación frente a la adherencia a largo plazo con el tratamiento farmacológico. La ablación de las vías accesorias tiene una tasa de éxito alta y se asocia con una tasa de complicaciones menores dependiendo de la localización de la vía (tabla 9)^{391–393,438–440}. Las principales complicaciones graves incluyen el taponamiento cardíaco

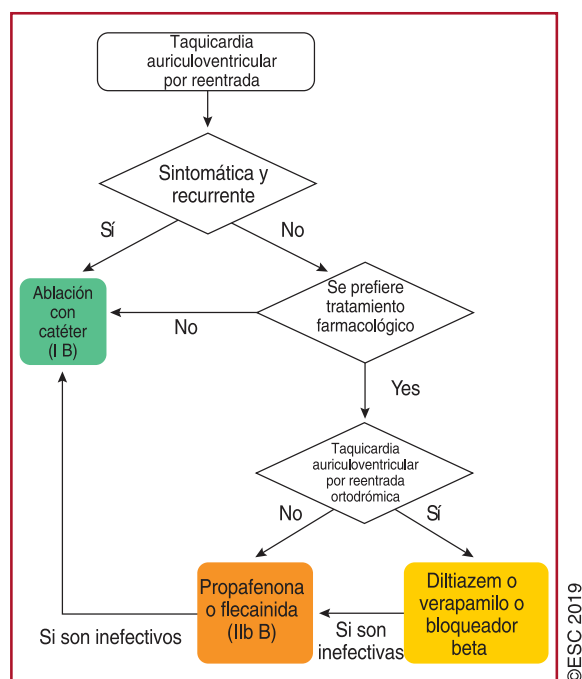


Figura 21. Tratamiento urgente de la taquicardia por reentrada auriculoventricular.

(0,13–1,1%) y BAV completo (0,17–2,7%) en pacientes en los que se ha intentado la ablación de las vías accesorias septales. Con las vías accesorias septales cercanas al NAV, el ECG típicamente muestra ondas delta positivas en las derivaciones aVF y aVL y una onda delta positiva ancha en la derivación V₁ que tiene un complejo QRS predominantemente negativo³⁹⁴.

Cuando se actúa sobre las vías septales aplicando crioenergía, la incidencia de BAV es menor que con radiofrecuencia⁴⁴⁷. Sin embargo, se ha informado de que la recurrencia de vías previamente bloqueadas es significativamente más alta cuando se aplica crioenergía⁴³⁸. Existen 2 abordajes disponibles para las vías izquierdas: anterógrada tanseptal y retrógrada aórtica. Hay evidencia de que el abordaje transeptal, en manos de un profesional experimentado, tiene como resultado una reducción en la radiación y el tiempo del procedimiento^{441,448}.

La GPC de 2015 del American College of Cardiology/American Heart Association/Heart Rhythm Society for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia informaba de tasas de complicaciones graves tras la ablación con radiofrecuencia del 3,0 y el 2,9% para la taquicardia por reentrada del NAV y la taquicardia por reentrada auriculoventricular, respectivamente. Estas tasas son mucho más altas que las informadas actualmente por electrofisiólogos experimentados, como se resume en la tabla 9, pero el procedimiento todavía conlleva un pequeño e innegable riesgo de mortalidad^{203,205}.

11.6.1. Tratamiento crónico

Si la ablación no es deseable o factible en pacientes con preexcitación y taquicardia por reentrada auriculoventricular antidrómica y en quienes se ha descartado cardiopatía isquémica, los fármacos antiarrítmicos de clase IC pueden actuar principalmente en las vías accesorias y pueden usarse en la taquicardia antidrómica (figura 21)^{429,437,444,445}. En los casos de FA preexcitada, se recomienda precaución para evitar la transformación en aleteo auricular e inducir una conducción 1:1. Además de los fármacos IC, los bloqueadores beta, el diltiazem o el verapamilo también se pueden considerar en caso de taquicardias ortodrómicas si no se observan signos de preexcitación en el ECG en reposo^{340,341,442,443}.

11.7. El paciente asintomático con preexcitación

La mayoría de los pacientes con patrón de WPW asintomático pasarán su vida sin ningún evento clínico relacionado con preexcitación ventricular. Aproximadamente 1 de cada 5 pacientes sufrirá una arritmia relacionada con las vías accesorias durante el seguimiento. La arritmia más común en pacientes con síndrome de WPW es la taquicardia por reentrada auriculoventricular (80%), seguida de una incidencia de FA del 20–30%. La muerte súbita cardíaca secundaria a la FA preexcitada que conduce rápidamente al ventrículo por la vía accesorio, lo que resulta en FV, es una de las manifestaciones más temidas del síndrome de WPW. Se ha estimado que el riesgo de parada cardíaca/FV es de 2,4/1.000 personas-años (intervalo de confianza del 95% [IC95%], 1,3–3,9), pero no se informó de ninguna muerte en un registro de 2.169 pacientes durante un periodo de seguimiento de 8 años⁴³⁹. Sin embargo, en un registro danés de 310 individuos con preexcitación (edades entre 8 y 85 años), hubo mayor riesgo de FA e IC producidas por una vía accesorio anteroseptal derecha, y en pacientes mayores de 65 años también hubo un mayor riesgo de muerte estadísticamente significativo²².

Las características clínicas y electrofisiológicas asociadas con un aumento del riesgo de muerte súbita cardíaca incluyen edad menor^{439,449,450}, la inducibilidad de la taquicardia por reentrada

auriculoventricular durante el EEF^{450–454}, múltiples vías accesorias^{450,451,455,456} y demostración de la capacidad de las vías accesorias para permitir la conducción rápida a los ventrículos^{439,450,451,453–456}. Estas variables incluyen el intervalo RR con preexcitación más corto durante la FA (SPERRI por sus siglas en inglés) basal ≤ 250 ms o un periodo refractario anterógrado CORTO de la vía accesoria (≤ 250 ms)^{439,450–452,454–460}. Con las pruebas no invasivas, la identificación de una normalización abrupta y completa del intervalo PR con pérdida de la onda delta durante la prueba de esfuerzo o tras la administración de procainamida, propafenona o disopiramida se ha considerado un marcador de bajo riesgo^{459,461–463}. La sensibilidad a las catecolaminas es el factor más limitante de todas las pruebas, tanto invasivas^{452,460} como no invasivas, incluida la prueba de esfuerzo^{459,461,462}. La pérdida intermitente de la preexcitación en un ECG en reposo o en la monitorización ambulatoria también se ha asociado con vías accesorias y periodos refractarios efectivos más largos, y se ha aceptado como una herramienta fiable de estratificación del riesgo^{2,464}. Sin embargo, en varios estudios recientes que han incluido a pacientes tanto sintomáticos como asintomáticos, se informó de que una quinta parte de los pacientes con preexcitación intermitente tienen periodos refractarios efectivos de las vías accesorias <250 ms. Por lo tanto, la preexcitación intermitente se reconoce actualmente como un marcador imperfecto de bajo riesgo de una vía accesoria^{406,462,465–469}.

En los últimos 30 años, se ha publicado un volumen importante de literatura centrada en la importancia de la evaluación y el tratamiento de los pacientes con preexcitación asintomática. Estas publicaciones incluyen las que describen las características clínicas y electrofisiológicas de pacientes con preexcitación que han sufrido una parada cardíaca^{439,451,455,459} y una serie de pacientes con preexcitación que son sintomáticos o asintomáticos sometidos a seguimiento durante periodos variables^{22,405,439,449,450,454,456,470–472}. Entre estos estudios, se encuentra un ensayo clínico aleatorizado prospectivo sobre la ablación con catéter ($n = 37$) frente a un seguimiento clínico sin tratamiento ($n = 35$) de pacientes con preexcitación asintomática⁴⁵³. La ablación con catéter redujo la frecuencia de eventos arrítmicos (el 7 frente al 77%; $p < 0,001$) a lo largo de 5 años. Un paciente en el grupo control sufrió un episodio de FV cardiovertida.

La figura 22 resume las recomendaciones para el cribado y el tratamiento de los pacientes con preexcitación asintomática.

Recomendaciones para el tratamiento de pacientes con preexcitación asintomática

Recomendación	Clase ^a	Nivel ^b
Se recomienda un EEF, con isoproterenol, para estratificar el riesgo de los pacientes con preexcitación asintomática que tienen ocupaciones o aficiones de alto riesgo ^c y para aquellos que participan en competiciones deportivas ^{439,450–452,454–460}	I	B
Se recomienda la ablación con catéter para los pacientes asintomáticos en cuyos estudios electrofisiológicos con isoproterenol se identifiquen propiedades de alto riesgo tales como SPERRI ≤ 250 ms, periodo refractario ≤ 250 ms, múltiples vías accesorias y taquicardia inducible mediada por una vía accesoria ^{439,450,452,454–460}	I	B
Se recomienda la ablación con catéter para los pacientes en alto riesgo con preexcitación asintomática tras la discusión de los riesgos, especialmente de bloqueo cardíaco asociado con ablación de vías accesorias anteroseptales, o vías accesorias medioseptales, así como los beneficios de esta intervención ^{439,440,473–476}	I	C

(Continuación)

Recomendaciones para el tratamiento de pacientes con preexcitación asintomática

Se debe considerar un EEF para estratificar a los pacientes con preexcitación asintomática ^{439,450–452,454–460}	Ila	B
Se debe considerar la evaluación no invasiva de las propiedades de conducción de las vías accesorias de pacientes con preexcitación asintomática ^{459,461–463,465–469}	IIb	B
Se recomienda la estratificación del riesgo invasiva con un EEF en pacientes sin características de «bajo riesgo» en la estratificación del riesgo no invasiva ^{462,463,465–469,477}	I	C
Se debe considerar el seguimiento clínico de los pacientes con preexcitación asintomática y vías accesorias de bajo riesgo en la estratificación del riesgo invasiva ^{450,452,456,463,477}	Ila	C
Se puede considerar la ablación con catéter para un paciente con preexcitación asintomática y una vía accesoria de bajo riesgo tras la o estratificación del riesgo invasiva y no invasiva ^{405,450,452,456,463,477}	IIb	C
Se debe considerar la ablación con catéter para los pacientes con preexcitación asintomática y disfunción del VI debida a asincronía eléctrica ^{478–481}	Ila	C
Se puede considerar la ablación con catéter para los pacientes con preexcitación asintomática de bajo riesgo en centros apropiados experimentados de acuerdo con las preferencias del paciente ^{203,439,450,453,454,471,474,482}	IIb	C

EEF: estudio electrofisiológico; VI: ventrículo izquierdo.

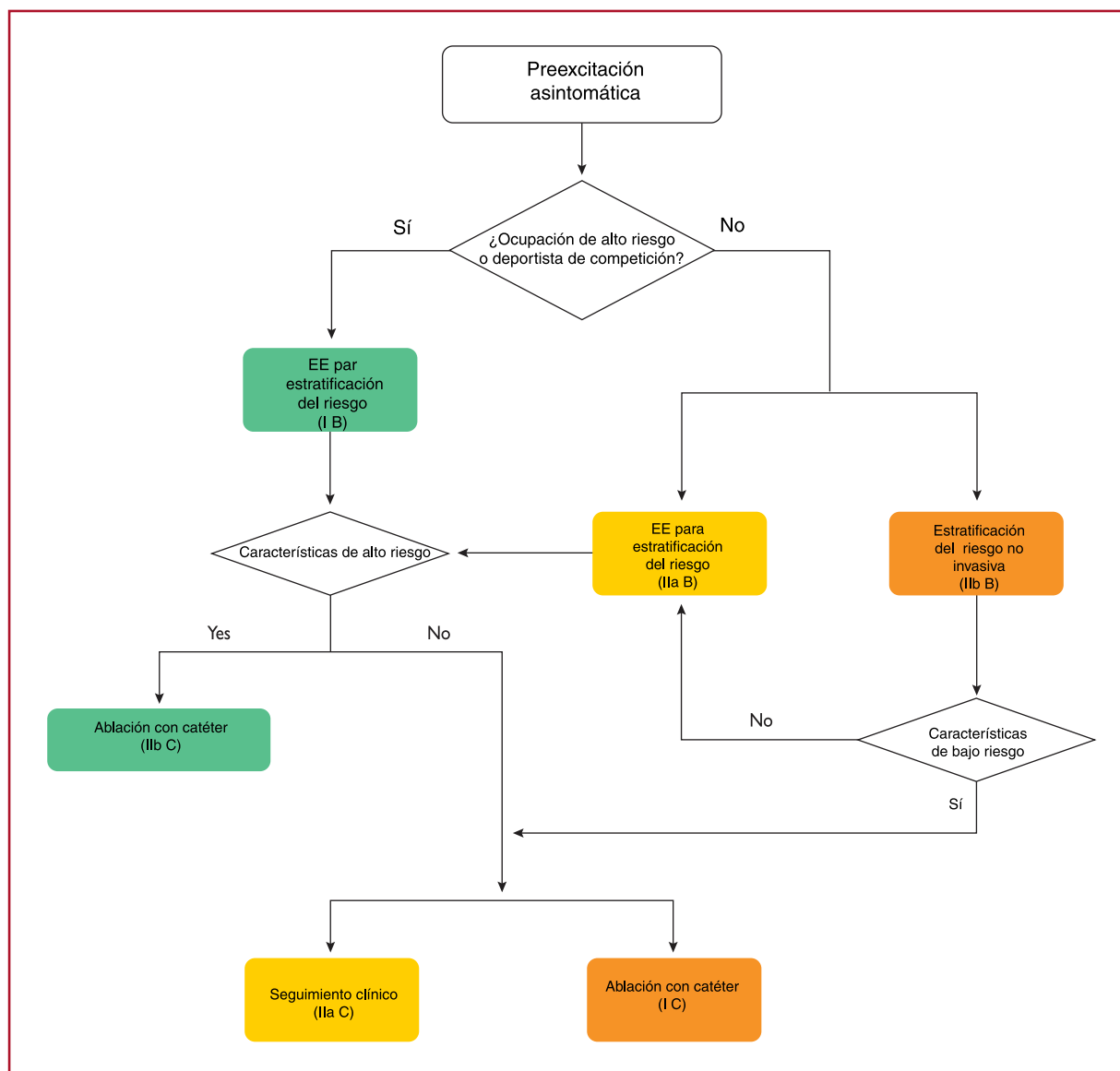
^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencias.

^cTales como pilotos y otros profesionales de la conducción.

El cribado invasivo con un EEF se debería llevar a cabo en pacientes con preexcitación asintomática que tienen ocupaciones de alto riesgo o son deportistas de competición (figura 22). Las variables del EEF que identifican a los pacientes con vías accesorias de alto riesgo incluyen SPERRI ≤ 250 ms, periodo refractario en la vía accesoria ≤ 250 ms, múltiples vías accesorias, e inducción de taquicardia mediada por una vía accesoria en estado basal o durante la infusión de isoproterenol, que siempre debería intentarse^{452,460}. Las opciones para el cribado de pacientes que no entran en estos grupos incluyen el uso de un EEF como herramienta de estratificación del riesgo o el cribado no invasivo con una prueba de ejercicio, pruebas farmacológicas y la monitorización ambulatoria como herramientas de estratificación del riesgo.

Si un paciente se somete a cribado con un EEF y se le encuentra una vía accesoria con características de «alto riesgo», se debería llevar a cabo una ablación con catéter. La ablación con catéter de las vías accesorias practicada por un profesional experimentado se asocia con una tasa de curación alta ($> 95\%$) y un riesgo bajo ($< 0,5\%$) de complicaciones graves (véase también la sección 11.1.2.3)^{438–440}. Sin embargo, debe subrayarse que los estudios invasivos no ofrecen certezas absolutas sobre la evaluación del riesgo. En un reciente estudio retrospectivo con 912 pacientes jóvenes (edad ≤ 21 años) con síndrome de WPW, 96 pacientes sufrieron eventos potencialmente mortales⁴⁰⁵, de los que el 49% tenía FA preexcitada con conducción rápida. En pacientes con eventos sometidos a estratificación del riesgo con EEF, 22 de los 60 (37%) no tenían características de alto riesgo determinadas por el EEF y 15 de 60 (25%) no tenían características de alto riesgo en las vías accesorias ni taquicardia por reentrada auriculoventricular inducible. También hay evidencia que respalda la idea de que la disfunción ventricular izquierda se relaciona con asincronía



© ESC 2019

Figura 22. Estratificación del riesgo y tratamiento de pacientes con preexcitación asintomática. Las características de alto riesgo durante el estudio electrofisiológico son un intervalo rr preexcitado más corto durante la fibrilación auricular ≤ 250 ms, periodo refractario efectivo de las vías accesorias ≤ 250 ms, múltiples vías accesorias y taquicardia por reentrada auriculoventricular. Las características de bajo riesgo en la estratificación de riesgo no invasiva son la pérdida inducida o intermitente de preexcitación en el ejercicio o las pruebas de drogas, el electrocardiograma en reposo y la monitorización ambulatoria por electrocardiograma.

eléctrica en pacientes, especialmente niños, con preexcitación asintomática^{478–481}. Parece razonable recomendar un EEF y considerar la ablación con catéter si se puede establecer un vínculo entre la preexcitación y la disfunción del VI.

La ablación con catéter de las vías accesorias «de bajo riesgo» asintomáticas en centros experimentados también parece razonable, acorde a una elección informada del paciente. Sin embargo, cuando se toma la decisión de llevar a cabo la ablación con catéter, es importante reconocer que la ablación de las vías accesorias en las regiones anteroseptal y medioseptal se asocia con un pequeño riesgo de BAV. El riesgo de bloqueo cardíaco asociado con ablación de las vías accesorias anteroseptales o medioseptales podría impedir la ablación anteroseptal o medioseptal en pacientes asintomáticos.

Por lo tanto, el enfoque para pacientes con preexcitación asintomática que no muestran características de alto riesgo durante el EEF depende de la experiencia del electrofisiólogo

que lleve a cabo la intervención, así como de las preferencias del paciente. En el registro CASPED con 182 niños y adolescentes con preexcitación asintomática, la ablación con catéter consiguió una tasa de éxito del 91% sin complicaciones significativas⁴⁸².

12. TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR EN PACIENTES ADULTOS CON CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

El número de adultos con cardiopatías congénitas aumenta a un ritmo de un ~60% por década en países desarrollados^{483,484}. Actualmente se estima que ~1 millón de adultos con cardiopatías congénitas viven en la Unión Europea. A pesar de los continuos avances en cirugía pediátrica y cardiología que permiten que más del 90% de los nacidos con cardiopatías congénitas sobrevivan hasta la edad adulta⁴⁸⁵, estos pacientes continúan sufriendo complicaciones tardías que llevan a un aumento de la morbilidad y

la mortalidad. Junto con la IC, las arritmias cardíacas son una complicación tardía en adultos con defectos cardíacos congénitos⁴⁸⁶. Esto se debe al defecto cardíaco subyacente, problemas hemodinámicos anteriores o persistentes e intervenciones quirúrgicas anteriores que dan como resultado daño miocárdico y cicatrización patológica⁴⁸⁷. La carga arrítmica va desde bradiarritmias a TSV y TV potencialmente mortal o FV.

Debido a las intervenciones quirúrgicas anteriores y la anatomía subyacente, los pacientes con tetralogía de Fallot, anomalía de Ebstein, transposición de las grandes arterias (dextrotransposición) tras *switch* auricular y pacientes complejos con corazones univentriculares y corrección de Fontan son especialmente propensos a la posterior aparición de arritmias tales como la taquicardia incisional o por reentrada intraauricular (TRIA) y taquicardia ventricular⁴⁸⁸. Sin embargo, incluso los pacientes con lesiones no complejas como los defectos septales tienen un aumento del riesgo de arritmias auriculares a lo largo de su vida.

Además de estar relacionadas con los síntomas, las TSV se han descrito como factores de riesgo de muerte súbita cardíaca en pacientes con cardiopatías congénitas del adulto. Este problema afecta especialmente a pacientes con lesiones obstructivas del ventrículo sistémico, tetralogía de Fallot, tras operación de Fontan y ventrículo derecho sistémico^{489,490}. Lamentablemente, el diagnóstico y el tratamiento de las arritmias en pacientes con cardiopatías congénitas del adulto se complica debido a la naturaleza ocasional de la taquicardia, la compleja anatomía intracardiaca y, especialmente, las dificultades de acceso al corazón, por ejemplo debido a una anatomía venosa anómala (como continuidad de la ácigos o una operación de Fontan previa). Como consecuencia, se requiere experiencia específica en pacientes con cardiopatías congénitas del adulto y acceso a los instrumentos electrofisiológicos adecuados cuando se lleve a cabo una ablación con catéter en estos pacientes.

12.1. Tratamientos farmacológicos antiarrítmicos

En general, el tratamiento agudo de la TSV en el contexto de las cardiopatías congénitas del adulto es el mismo que el descrito para la TSV de complejo QRS estrecho^{491,492}. Se necesitan más ensayos clínicos aleatorizados sobre el tratamiento antiarrítmico crónico de pacientes con cardiopatías congénitas del adulto. Todos los fármacos antiarrítmicos conllevan el riesgo de proarritmia y muchos pacientes con cardiopatías congénitas del adulto tienen disfunción del nódulo sinusal subyacente o predisposición a padecer enfermedades del NAV. Por lo tanto, los fármacos antiarrítmicos deberían usarse con precaución especial y se reservan por norma general para pacientes sintomáticos tras agotar todas las opciones de ablación con catéter y optimización hemodinámica (p. ej., corrección de lesiones valvulares subyacentes). Los bloqueadores beta pueden usarse para disminuir la conducción del NAV y podrían considerarse, con precaución, para pacientes con transposición de las grandes arterias (dextrotransposición) tras *switch* auricular. Esto se apoya en estudios que informan de una reducción en la fibrilación ventricular y/o las descargas de DAI en pacientes tratados con bloqueadores beta^{493,494}. Sin embargo, hay que ser prudentes, ya que estos pacientes pueden sufrir incompetencia cronotrópica y no tolerar un bloqueo beta⁴⁹⁵. Debido a los reconocidos efectos proarritmicos, los fármacos de clase IC deberían usarse con la debida precaución en el contexto de cardiopatías congénitas del adulto. Se aplican consideraciones similares a la quinidina, la disopiramida y el sotalol. En un informe reciente de la cohorte del estudio DARE, la amiodarona, la flecainida y el sotalol se mostraron claramente proarritmicos, especialmente en presencia de un intervalo QT prolongado, en mujeres mayores y en pacientes con comorbilidades cardiovasculares subyacentes, antecedentes familiares de muerte

súbita e hipopotasemia⁴⁹⁶. La flecainida es muy efectiva en bebés con TSV, pero preocupa su toxicidad en edades más avanzadas^{496,497}. La mayoría de los centros tienen un umbral más bajo para el uso de amiodarona en pacientes con cardiopatías congénitas del adulto, ya que se percibe como menos proarritmica. Sin embargo, suele asociarse con enfermedades tiroideas y, menos frecuentemente, con otras complicaciones bien descritas que podrían amenazar la vida. Estas consideraciones deberían limitar en gran medida su uso a largo plazo en pacientes con cardiopatías congénitas del adulto, por lo que se debe apoyar el intento de ablación como tratamiento de primera línea siempre que sea posible⁴⁹⁸.

Recomendaciones para el tratamiento de la taquicardia supraventricular en cardiopatías congénitas del adulto

Recomendación	Clase ^a	Nivel ^b
La anticoagulación para la taquicardia auricular focal o el aleteo auricular debería ser similar a aquella para pacientes con FA ^{241,242,499}	I	C
Tratamiento agudo		
Pacientes con inestabilidad hemodinámica		
Se recomienda la cardioversión sincronizada con CC en pacientes con inestabilidad hemodinámica ^{86–88,491,492}	I	B
Pacientes con estabilidad hemodinámica		
Se recomiendan las maniobras vagales, preferiblemente en posición supina con elevación de las piernas ^{41,89–91}	I	B
Se recomienda la adenosina (6–18 mg en bolo i.v.) si las maniobras vagales fracasan ^{92–94}	I	B
Se deberían considerar el verapamilo o el diltiazem (i.v.) si las maniobras vagales y la adenosina fracasan ^{92,94–98}	IIa	B
Se deberían considerar los bloqueadores beta i.v. (esmolol o metoprolol) si las maniobras vagales y la adenosina fracasan ^{97,99,100}	IIa	C
Se recomienda la cardioversión sincronizada con CC cuando el tratamiento médico fracasa en la terminación o el control de la taquicardia ^{87,88}	I	B
Tratamiento crónico		
Se debería considerar la ablación con catéter en centros experimentados ^{292,500,501}	IIa	C
Se deberían considerar los bloqueadores beta para la taquicardia auricular focal recurrente o el aleteo auricular si la ablación no es posible o no tiene éxito ²³⁷	IIa	C
Para los pacientes con TSV programados para reparación quirúrgica de cardiopatías congénitas, se debería considerar la ablación con catéter preoperatoria o peroperatoria ^{502–504}	IIa	C
Se podría considerar la amiodarona para la prevención si la ablación no es posible o no tiene éxito ⁵⁰⁵	IIb	C
No se recomienda el sotalol como primer fármaco antiarrítmico, ya que se relaciona con un aumento del riesgo de proarritmia y mortalidad ⁴⁹⁶	III	C
No se recomiendan la flecainida y la propafenona como fármacos antiarrítmicos de primera línea para pacientes con disfunción ventricular y fibrosis grave. ⁴⁹⁷	III	C

El verapamilo y el diltiazem (i.v.) están contraindicados en presencia de hipotensión o IC-FER.

Los bloqueadores beta i.v. están contraindicados en presencia de insuficiencia cardíaca descompensada.

CC: corriente continua; FA: fibrilación auricular; IC: insuficiencia cardíaca; IC-FER: insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida; TSV: taquicardia supraventricular.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

12.2. Ablación quirúrgica y con catéter

Debido a la anatomía subyacente y las intervenciones previas, el acceso para la ablación puede ser desafiante en pacientes con cardiopatías congénitas del adulto. Además, la naturaleza de la TSV es generalmente atípica y está relacionada con múltiples circuitos de reentrada y tejido auricular fibrótico. Como consecuencia, se necesita una experiencia especial en la ablación de taquiarritmias complejas, así como en intervenciones relacionadas con cicatrices⁵⁰⁶. Se recomienda derivar a los pacientes con taquicardias complejas incisionales a centros especializados con la experiencia adecuada, gran volumen de procedimientos de ablación y capacidades de mapeo avanzadas. Los procedimientos de ablación con catéter en el contexto de cardiopatías congénitas del adulto se asocian con tasas de éxito menores que en la cohorte general de pacientes con FA y aleteo auricular⁴⁸⁴. Sin embargo, se ha informado de que la ablación de arritmias relacionadas con el istmo cavotricuspidé tiene mayores tasas de éxito (> 95%), aunque la tasa de recurrencia a medio plazo se acerca al 20%⁵⁰⁷. La ablación con catéter preoperatoria o la intervención concomitante de arritmias deberían considerarse para pacientes con cardiopatías congénitas del adulto sometidos a cirugía cardíaca, ya que la incorporación de estas intervenciones puede tener como resultado una clase funcional mejorada y reducir las necesidades de medicación antiarrítmica crónica en esta población vulnerable^{502–504}.

12.2.1. Cuadros clínicos específicos

12.3. Comunicación interauricular. La incidencia de arritmias auriculares en pacientes con comunicación interauricular oscila entre un 5 y un 15%⁵⁰⁸. El impacto exacto del cierre de la comunicación interauricular, en especial el cierre tardío, en el riesgo de taquicardia auricular es controvertido. Los pacientes suelen presentar taquicardia auricular derecha por un mecanismo de macrorreentrada. El principal mecanismo es la taquicardia dependiente del istmo cavotricuspidé y, generalmente, es susceptible de ablación con catéter. Sin embargo, la taquicardia dependiente del istmo cavotricuspidé y el aleteo auricular «incisional» pueden coexistir. El cierre de una comunicación interauricular existente, de forma aislada, suele no bastar por sí solo para suprimir una taquicardia auricular existente y debería considerarse la ablación con catéter antes del cierre del defecto. Se ha informado de tasas de recurrencia a medio plazo de un 40–44% en pacientes con comunicación interauricular tras ablación del aleteo o FA^{508,509}. Sin embargo, esto no debería excluir los procedimientos de ablación siempre que sean posibles.

12.4. Anomalía de Ebstein

Las taquicardias auriculares son comunes en la anomalía de Ebstein y ocurren en el 25–65% de los pacientes^{501,510–512}. Los tipos de arritmia incluyen aleteo auricular, taquicardia auricular focal y FA. Además, el 10–45% de los pacientes tienen vías accesorias derechas, incluido el síndrome de WPW. Es común que haya más de una vía accesoria en este contexto y puede aumentar el riesgo de deterioro hemodinámico y muerte súbita cardíaca. La ablación con catéter de las vías accesorias tiene una alta tasa de éxito. Sin embargo, los procedimientos de ablación pueden ser problemáticos y pueden ser necesarios procedimientos repetidos, ya que algunos pacientes tienen múltiples sustratos para ablación. Además, los pacientes pueden desarrollar diferentes mecanismos de arritmia tras la ablación⁵⁰¹. En pacientes que se sometan a reparaciones quirúrgicas, se puede recomendar el EEF

preoperatorio por sistema, ya que el rendimiento diagnóstico y terapéutico en esta población es alto⁵¹³.

12.5. Transposición de las grandes arterias (dextrotransposición) tras switch auricular

Debido a cirugías previas y a las cicatrices, las taquicardias auriculares por reentrada son comunes en pacientes con reparaciones de Mustard o Senning. Además, la disfunción del nódulo sinusal puede ocurrir como consecuencia del procedimiento de switch auricular⁴⁹⁵. Como los pacientes con disfunción diastólica y del ventrículo derecho sistémico no toleran bien la taquicardia, el mantenimiento del ritmo sinusal a largo plazo es deseable en este contexto. El uso de fármacos antiarrítmicos está limitado por la disfunción ventricular y del nódulo sinusal y el riesgo de proarritmia. Los procedimientos de ablación en pacientes con reparaciones de Mustard o Senning tienen una tasa de éxito muy alta. Sin embargo, las tasas de recurrencia se acercan al 30% durante el seguimiento a largo plazo^{500,514–516}.

12.6. Tetralogía de Fallot

Las TSV no son infrecuentes en pacientes con tetralogía de Fallot. Además de estar relacionada con los síntomas, la aparición de arritmias supraventriculares se ha relacionado con mayor riesgo estadístico de muerte súbita cardíaca en esta población⁵¹⁷. Como la ablación con catéter tiene una tasa de éxito del procedimiento muy alta, debería considerarse como opción de primera línea en este contexto⁵¹⁸. Además, los pacientes con arritmias auriculares de nueva aparición deberían ser evaluados minuciosamente para excluir lesiones hemodinámicas tratables, como la insuficiencia valvular pulmonar grave, que puede beneficiarse de cirugías o terapias intervencionistas que resulten indirectamente en una reducción de la carga arrítmica.

12.7. Operación de Fontan

La taquicardia auricular es común en pacientes tras corrección de Fontan. Los pacientes con un procedimiento de Fontan clásico (atriopulmonar) tienen un riesgo especialmente alto de taquicardia auricular y hasta un 60% tienen TSV tras 15 años de seguimiento⁵¹⁹. Además de los síntomas y el riesgo de tromboembolia cardíaca, la tolerabilidad hemodinámica de la taquicardia auricular es mala en pacientes con corazones univentriculares y pueden producirse un deterioro grave e IC sintomática en este contexto⁵²⁰. La ablación con catéter es generalmente efectiva, pero complicada debido a la naturaleza de los circuitos arrítmicos y el acceso cardíaco^{514,515}. Se han desarrollado varias modificaciones quirúrgicas, como la conversión a conexión cavopulmonar total, que pueden disminuir el riesgo de arritmias auriculares⁵²¹.

13. TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR EN LA POBLACIÓN PEDIÁTRICA

Las recomendaciones específicas para los pacientes pediátricos se han publicado en otros documentos^{522,523} y exceden el objetivo de este documento. En general, hay aspectos que son distintos en la población pediátrica y se debería tener en cuenta.

La inmadurez de las estructuras cardíacas, incluido el tejido de conducción, puede conllevar modificaciones en la electrofisiología del corazón. Por lo tanto, algunas vías accesorias presentes en los primeros meses de vida (incluso las asociadas con taquicardias) pueden desaparecer antes del primer año de vida⁵²². De hecho, la

taquicardia por reentrada auriculoventricular por síndrome de WPW de inicio en la infancia puede resolverse en un ~90% de los pacientes, pero puede recidivar más tarde en la infancia en un 30-50%. Sin embargo, si la taquicardia está presente tras los 5 años de edad, es persistente en más del 75% de los pacientes⁵²⁴.

Es obvio que los niños pequeños no reportarán síntomas, por lo que se debe evaluar los signos indirectos cuando se sospeche TSV, por ejemplo irritabilidad, retraso en el desarrollo e incluso curva de crecimiento plana. No es infrecuente descubrir una TSV incesante en un paciente que presente *shock* cardiogénico debido a TMC. Esto ocurre más frecuentemente en TSV relativamente lentas, tales como TIU y taquicardia auricular focal^{525,526}.

La farmacocinética y la farmacodinámica en los niños son diferentes que en los adultos, por lo que se debe prestar especial atención al prescribir fármacos⁵²⁷. Esto es de gran importancia en recién nacidos, ya que la leche puede modificar sustancialmente la absorción del fármaco y, como los patrones de alimentación suelen ser erráticos, pueden afectar a la disponibilidad del fármaco. Más aún, muchos fármacos tienen que prepararse en farmacias especializadas, lo que aumenta el riesgo de una dosis incorrecta, y las soluciones farmacéuticas también necesitan almacenarse en condiciones especiales para mantener su estabilidad. Esto puede ser un inconveniente cuando se necesite tratamiento crónico ya que, por ejemplo, puede necesitarse una bolsa frigorífica. Además, los efectos a largo plazo de algunos fármacos, según se van acumulando, son especialmente peligrosos en cuerpos en desarrollo. Esto es de gran interés en el caso de la amiodarona, que puede producir de manera crónica los mismos efectos secundarios que en los adultos. El verapamilo debe evitarse siempre que sea posible o debe administrarse con extrema precaución a pacientes jóvenes, ya que puede causar hipotensión grave⁵²². También se ha indicado una respuesta disminuida a la adenosina en niños pequeños⁵²⁸.

Las técnicas invasivas son posibles y efectivas incluso en niños muy pequeños cuando estén indicadas, pero hay diversos factores limitantes. En primer lugar, la formación de una lesión por radiofrecuencia en el miocardio ovino inmaduro es muy similar al del miocardio en ovino adulto, pero se asocia con un agrandamiento de la lesión posterior y la invasión del miocardio sano por tejido fibrótico. Estas observaciones pueden tener consecuencias para las intervenciones clínicas de ablación por radiofrecuencia en bebés⁵²⁹, y se considera prudente evitar la ablación por radiofrecuencia, si es posible, durante los primeros 2 años de vida. En segundo lugar, no existen catéteres ni herramientas específicas para la población pediátrica. Actualmente los catéteres disponibles (mínimo, 5 Fr para catéteres de ablación con radiofrecuencia de punta no irrigada) y las curvas, en general, son demasiado grandes. Esto es especialmente limitante en niños pequeños que necesitan una ablación para resolver una taquicardia incesante. Por último, la experiencia del operador y del centro es crucial. Los pacientes pequeños que requieran ablación deberían derivarse para el tratamiento a centros de referencia experimentados. El número de catéteres usados y los tiempos de intervención y radiación deberían minimizarse en estos pacientes con cuerpos en desarrollo⁵³⁰. Los sistemas de mapeo electroanatómico son de gran utilidad en este contexto.

13.1. Arritmias fetales

Las arritmias fetales se pueden detectar a una edad gestacional temprana y la TSV incesante y rápida se asocia con muerte fetal por edema (hidropesía fetal). Por tanto, se debe realizar un esfuerzo especial para detectar y controlar las arritmias fetales. Existe una correlación fuerte entre la TSV posnatal y una edad gestacional tardía durante la TSV fetal⁵³¹. El diagnóstico se basa en la

ecocardiografía, ya que los ECG fetales no están disponibles en la mayoría de los centros (se usa solo en unos pocos centros en todo el mundo y principalmente con fines de investigación)⁵³². Cuando se observe taquicardia fetal sostenida, el tratamiento es obligado. Existen diversos protocolos para este propósito y se basan principalmente en digoxina, flecainida y sotalol solo o en combinación, dependiendo del tipo de taquicardia. Estos fármacos deben administrarse a la madre y una fracción llegará al feto. Esto significa que los efectos secundarios de estos fármacos pueden aparecer tanto en el feto como en la madre. Por lo tanto, se necesita un seguimiento minucioso^{522,533,534}.

14. TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR DURANTE EL EMBARAZO

La TSV sostenida se vuelve más frecuente durante el embarazo y ocurre en 22-24/100.000 embarazos. Según datos exhaustivos hospitalarios, puede incluso manifestarse por primera vez, especialmente durante el tercer trimestre o el periparto⁵³⁵. La frecuencia total de cualquier arritmia es mayor en las mujeres de 41-50 años (199/10.000) que en las de 18-30 (55/100.000), lo que puede deberse a una FA y una TV más prevalentes, mientras que la TSV suele ser estable a lo largo del tiempo³⁵. Las arritmias también son más frecuentes entre las mujeres con cardiopatías congénitas, especialmente aleteo auricular, que en aquellas sin defectos congénitos⁵³⁶.

Debido a la falta de estudios prospectivos o aleatorizados, las recomendaciones se basan principalmente en pequeñas cohortes o informes de casos junto con opiniones de expertos.

14.1. Riesgo materno, obstétrico y del recién nacido

La TSV se asocia con un aumento del riesgo de muerte durante el embarazo y se informa de unas frecuencias de 68/100.000 hospitalizaciones relacionadas con el embarazo por cualquier arritmia, 22/100.000 con TSV, 4/100.000 con aleteo auricular, 27/100.000 con FA y 16/100.00 con TV⁵³⁵.

Las prioridades son su identificación y el tratamiento de las enfermedades subyacentes. Aunque la mayoría de las exacerbaciones de la TSV durante el embarazo son benignas y se pueden tratar eficazmente con el tratamiento médico estándar⁵³⁷, se deberían considerar el bienestar del feto y los efectos en el trabajo de parto, el parto y la lactancia. Los efectos hemodinámicos de la taquicardia y los efectos secundarios de los tratamientos deben balancearse teniendo en cuenta al feto. Por lo tanto, debería considerarse la ablación con catéter antes del embarazo siempre que sea posible para las pacientes con antecedente de taquiarritmia sintomática. Se necesitan más ensayos que evalúan el nivel de vigilancia en el parto.

14.2. Tratamiento

14.2.1. Fármacos antiarrítmicos

El tratamiento con fármacos antiarrítmicos para la prevención de la TSV, por norma general, debería reservarse para las TSV que causen deterioro hemodinámico o síntomas significativos. La mayor preocupación sobre el uso de fármacos antiarrítmicos durante el embarazo son los potenciales efectos secundarios en el feto. Mientras que el primer trimestre se asocia con un mayor riesgo teratogénico, la exposición más adelante en el embarazo puede resultar en diversos efectos secundarios en el crecimiento y el desarrollo fetal, la contractilidad uterina y el aumento del riesgo de proarritmia. Los riesgos de continuar el tratamiento frente a la

interrupción de la medicación deben considerarse cuidadosamente con relación con el riesgo de TSV recurrente y el potencial deterioro hemodinámico. Las decisiones deben tomarse de manera individualizada, basándose en la situación clínica y las posibles cardiopatías estructurales adicionales. No hay suficientes ensayos controlados sobre fármacos antiarrítmicos durante el embarazo. Si las maniobras no invasivas fracasan, la adenosina debería ser el fármaco de primera línea si se necesita tratamiento durante el segundo y el tercer trimestre. No existen suficientes datos sobre el tratamiento de la TSV durante el primer trimestre⁵⁴². Todos los bloqueadores beta pueden causar bradicardia e hipoglucemia en el feto. Se prefieren los bloqueadores beta 1 selectivos, ya que es menos probable que afecten a la relajación uterina⁵⁴⁶. El uso materno de bloqueadores beta durante el primer trimestre no se ha asociado con un gran aumento en el riesgo total de malformaciones cardíacas^{548,553}. Sin embargo, en el estudio EUROMedicAT, se informó de una asociación entre el uso de bloqueadores alfa/beta en el primer trimestre con displasia renal multiquística⁵⁵⁴. Preocupa el «bajo peso durante la edad gestacional» con los bloqueadores beta, aunque los efectos de los que se informa pueden no ser lo suficientemente grandes para tener importancia clínica. La exposición al atenolol se ha asociado con mayor riesgo de una talla neonatal pequeña para la edad gestacional en comparación con el metoprolol y el propranolol, lo que concuerda con que esta asociación no es un efecto de clase^{543,555}. Se ha informado de los efectos teratogénicos del diltiazem en animales, con poca información en humanos, y en general su uso no se recomienda durante el embarazo. El verapamilo se considera más seguro que el diltiazem y podría usarse como fármaco de segunda línea^{153,543}.

Recomendaciones para el tratamiento de la taquicardia supraventricular en el embarazo

Recomendación	Clase ^a	Nivel ^b
Se recomienda la ablación con catéter para las mujeres sintomáticas con TSV recurrente que estén planeando un embarazo ⁵³⁸	I	C
Tratamiento agudo		
Se recomienda la cardioversión eléctrica inmediata para cualquier taquicardia con inestabilidad hemodinámica ^{539,540}	I	C
Se recomiendan las maniobras vagales y, si estas fracasan, la adenosina para la terminación urgente de una TSV ^{541,542}	I	C
Se debe considerar un bloqueador selectivo beta 1 i.v. (excepto atenolol) para la terminación urgente o el control de la frecuencia de la TSV ^{542,543}	IIa	C
Se debe considerar la digoxina i.v. en la última versión de bolsillo de las GPC para el control de la frecuencia de la taquicardia auricular si los bloqueadores beta fracasan ^{542,543}	IIa	C
Se debe considerar la ibutilida i.v. en la última versión de bolsillo de las GPC para la terminación del aleteo auricular ^{544,545}	IIb	C
Tratamiento crónico		
Se recomienda evitar todos los fármacos antiarrítmicos durante el primer trimestre de embarazo si es posible	I	C
Se deben considerar los bloqueadores selectivos beta 1 (excepto atenolol), los bloqueadores beta o el verapamilo, en orden de preferencia, para la prevención de TSV en pacientes sin síndrome de WPW ^{543,546–548}	IIa	C
Se debe considerar la flecainida o la propafenona para la prevención de TSV en pacientes con síndrome de WPW y sin cardiopatía estructural o isquémica ⁵⁴⁹	IIa	C

(Continuación)

Recomendaciones para el tratamiento de la taquicardia supraventricular en el embarazo

Se debe considerar la flecainida o la propafenona para pacientes con cardiopatía estructural o isquémica si los agentes bloqueadores del nódulo AV fracasan en la prevención de la TSV ^{533,543}	IIa	C
Se debe considerar la digoxina o el verapamilo para el control de la frecuencia de la taquicardia auricular si los bloqueadores beta fracasan en pacientes sin síndrome de WPW ⁵⁴³	IIa	C
No se recomienda la amiodarona para mujeres embarazadas. ^{153,543}	III	C
Se debe considerar la ablación con catéter sin fluoroscopia en centros especializados para casos de TSV refractaria al tratamiento médico o mal tolerada ^{550–552}	IIa	C

La ibutilida i.v. está contraindicada para pacientes con intervalo QTc prolongado. AV: auriculoventricular; i.v.: intravenoso; TSV: taquicardia supraventricular; WPW: Wolff-Parkinson-White.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

14.2.2. Cardioversión eléctrica

La cardioversión eléctrica debería ser el tratamiento de primera elección cuando las arritmias sean hemodinámicamente inestables. La cardioversión parece segura en todas las fases del embarazo, pues no compromete el flujo sanguíneo fetal y tiene un riesgo bajo de inducción de arritmias fetales o inicio prematuro del parto⁵³⁹. La frecuencia fetal cardíaca debería controlarse sistemáticamente tras la cardioversión.

14.2.3. Ablación con catéter

La ablación con catéter debería posponerse al segundo trimestre si es posible, pero podría ser necesaria en casos de taquicardia refractaria al tratamiento médico o mal tolerada. Así, debería llevarse a cabo en un centro experimentado usando sistemas de mapeo electroanatómico sin fluoroscopia⁵⁵⁶. La ablación con catéter de taquicardia por reentrada del NAV, taquicardia por reentrada auriculoventricular, taquicardia auricular focal y aleteo auricular dependiente del istmo cavotricuspidéico tiene éxito durante el embarazo^{550–552}.

15. LA MIOCARDIOPATÍA INDUCIDA POR TAQUICARDIA

15.1. Definición

La taquimiocardiopatía o, más exactamente, la miocardiopatía inducida por arritmia es una causa reversible de disfunción del VI debida a una taquicardia persistente o extrasístoles ventriculares muy frecuentes que pueden llevar a IC y muerte. Se desconoce la incidencia de la TMC, pero se ha informado de su presencia en todos los grupos de edad, desde fetos hasta ancianos.

15.2. Mecanismo

El síndrome se describió por primera vez como una taquicardia incesante ectópica de la unión, pero actualmente se sabe que cualquier arritmia cardíaca crónica puede causar TMC. Las taquicardia por reentrada auriculoventricular por vías accesorias septales, la FA rápida, la TV idiopática, la taquicardia auricular y las extrasístoles persistentes están mejor descritas^{196,233,526,557–563}. En pacientes menores de 18 años, la taquicardia auricular focal es la causa más común.

La estimulación rápida en modelos animales induce cambios citoesqueléticos y la remodelación de la matriz extracelular que se atribuye a un ciclo del calcio alterado, un aumento de las catecolaminas, menor densidad del receptor beta-1 adrenérgico, estrés oxidativo, disminución de las reservas de energía miocárdicas, e isquemia miocárdica debido a un aumento de la frecuencia cardíaca^{559,564}. Las biopsias de muestras endocárdicas de pacientes con TMC muestran características distintas que aquellos con otros tipos de miocardiopatías, como morfología miocitaria y mitocondrial anormal e inflamación cardíaca dominada por macrófagos⁵⁶⁵. Sin embargo, no se ha establecido totalmente cómo la mayoría de los pacientes con extrasístoles ventriculares tienen un curso benigno, mientras que hasta un 30% puede sufrir miocardiopatía⁵⁶⁶.

15.3. Diagnóstico

La TMC es una de las pocas causas reversibles de IC y miocardiopatía dilatada, y debería considerarse en cualquier paciente con disfunción del VI de nueva aparición. En presencia de taquicardia persistente o frecuente o de extrasístoles ventriculares frecuentes, se debería mantener un nivel de alerta. El diagnóstico se establece al excluir otras causas de miocardiopatía y al demostrar la recuperación de la función del VI tras suprimir la arritmia o controlar la frecuencia ventricular. Generalmente, en las TMC la FEVI es < 30%, el diámetro tele diastólico del VI es < 65 mm y el diámetro tele sistólico es < 50 mm⁵⁵⁷. Mayor volumen de dilatación ventricular indica una miocardiopatía dilatada subyacente, aunque puede aparecer un solapamiento de ambas. En pacientes en quienes se sospeche una TMC, se recomienda una RMC para excluir cambio estructural intrínseco. La evaluación seriada de la fracción aminoterminal del péptido natriurético cerebral (NT-proBNP) y la estimación del cociente entre los valores basal y al seguimiento pueden ayudar a diferenciar una TMC de una miocardiopatía dilatada irreversible idiopática.

15.4. Tratamiento

Recomendaciones para el tratamiento de la taquicardia supraventricular en pacientes con insuficiencia cardíaca por taquimiocardiopatía

Recomendación	Clase ^a	Nivel ^b
Se recomienda la ablación con catéter para la TMC secundaria a TSV ^{196,233,418,525}	I	B
Se recomiendan los bloqueadores beta (de la lista con beneficios probados en mortalidad y morbilidad en la IC-FER) para la TMC debida a TSV cuando la ablación con catéter fracase o no sea aplicable ⁵⁶⁷	I	A
Se recomienda considerar la TMC para pacientes con FEVI reducida y un ritmo cardíaco elevado (> 100 lpm) ^{557–561}	I	B
Se debe considerar la monitorización ambulatoria de 24 h (o varios días) con ECG para el diagnóstico de la TMC identificando arritmias subclínicas o intermitentes ^{526,557,568}	IIa	B
Se recomienda la ablación del nódulo auriculoventricular con estimulación cardíaca permanente posterior, ya sea biventricular o del haz de His, si la taquicardia responsable de la TMC no puede someterse a ablación o controlarse con fármacos ^{0,526,557,564,569–572}	I	C

ECG: electrocardiograma; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IC-FER: insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida; TMC: taquimiocardiopatía; TSV: taquicardia supraventricular; VI: ventrículo izquierdo.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

En la TMC, la función del VI suele mejorar en los ~3 meses tras la restauración del ritmo cardíaco normal. En la TSV se recomiendan los bloqueadores beta. La ablación con catéter está indicada cuando la TMC se debe a otra TSV. Cuando la taquicardia en sí no pueda someterse a ablación, es apropiada la ablación del NAV con estimulación permanente biventricular o del haz de His^{569–572}. El tratamiento médico a largo plazo con bloqueadores beta e inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina o antagonistas del receptor de la angiotensina II está indicado antes y después de una ablación exitosa, debido a los conocidos efectos beneficiosos de estos fármacos en el proceso de remodelación del VI. Se recomienda la monitorización a largo plazo debido al riesgo de recurrencia de las arritmias.

16. TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR EN EL DEPORTE

Los deportistas con arritmias supraventriculares frecuentes deberían someterse a una evaluación para descartar una cardiopatía subyacente, un desequilibrio de los electrolitos, una disfunción tiroidea y el uso de sustancias dopantes. La tabla 13 describe las recomendaciones para los requisitos del deporte para pacientes con TSV^{573,574}.

La preexcitación ventricular (síndrome de WPW) es una causa infrecuente de muerte súbita cardíaca en deportistas jóvenes⁵⁷⁵. Aunque muchas personas con preexcitación ventricular permanecen asintomáticas durante toda su vida, puede aparecer taquicardia por reentrada auriculoventricular sintomática. Los pacientes con síndrome de WPW también pueden sufrir otras arritmias, como FA, que podría degenerar en FV y muerte súbita cardíaca. Debido a que las actividades deportivas se han asociado con un aumento del riesgo de FA⁵⁷⁶, los deportistas con preexcitación ventricular tienen un riesgo aumentado de muerte súbita cardíaca si las vías accesorias tienen el potencial para conducción anterógrada rápida. Por lo tanto, hoy se recomienda la ablación con catéter de las vías accesorias rápidas en deportistas sintomáticos con preexcitación ventricular. Podría considerarse que los deportistas sintomáticos con preexcitación intermitente (en reposo o durante el ejercicio) o una desaparición brusca de la preexcitación durante la prueba de esfuerzo tienen un riesgo bajo (véase la sección 11.3.11 para las excepciones), pero deberían someterse a más evaluaciones, ya que podrían participar en actividades deportivas de competición. En deportistas asintomáticos con preexcitación ventricular, se debería llevar a cabo una estratificación invasiva del riesgo, como se describe en la sección 11.3.11, y la ablación con catéter debería llevarse a cabo en aquellos con características de alto riesgo⁵⁷⁷. Puede permitirse que los pacientes asintomáticos con bajo riesgo practiquen deportes de competición.

La taquicardia por reentrada del NAV, la taquicardia por reentrada auriculoventricular ortodrómica a través de una vía accesoria oculta y la taquicardia auricular no se incluyen entre las causas de muerte súbita cardíaca durante el ejercicio en pacientes con un corazón estructuralmente normal. Sin embargo, su aparición durante las actividades deportivas puede asociarse con un ritmo cardíaco muy alto debido a la estimulación simpática y puede causar disfunción hemodinámica incluso en pacientes con corazón estructuralmente normal. Así, la ablación con catéter se debería recomendar en general a todos los deportistas con antecedentes de TSV paroxística. Los deportistas con TSV que no deseen someterse a una ablación con catéter o en quienes el procedimiento no ha tenido éxito podrían participar en competiciones deportivas si la arritmia es esporádica, no tiene relación con una cardiopatía, se tolera bien, no tiene relación con el ejercicio y la actividad deportiva no tiene un alto riesgo intrínseco de pérdida de conciencia (p. ej., conductores, pilotos, jinetes, etc.)⁵⁷⁸.

Tabla 13

Recomendaciones sobre la participación en actividades deportivas para deportistas con preexcitación ventricular y arritmias supraventriculares

	Criterios de selección	Eligibilidad
Sin extrasístole auricular	Sin síntomas, sin enfermedad cardíaca	Todos los deportes
Taquicardia por reentrada auriculoventricular o FA en el contexto de síndrome de WPW	La ablación es obligada. Los deportes se permiten 1 mes tras la ablación si no hay recidivas	Todos los deportes
Preexcitación ventricular asintomática	La ablación es obligada para todo paciente con alto riesgo. Los deportes se permiten 1 mes tras la ablación si no hay recidivas	Todos los deportes
TSV paroxística (taquicardia por reentrada del nódulo auriculoventricular, taquicardia por reentrada auriculoventricular con implicación de una vía accesorio oculta y taquicardia auricular)	Se recomienda la ablación. Los deportes se permiten 1 mes tras la ablación si no hay recidivas	Todos los deportes
	Ablación no deseable o factible	Todos los deportes, excepto aquellos con un riesgo intrínseco de pérdida de conciencia

No se recomienda el tratamiento de la TSV paroxística en deportistas con bloqueadores beta o bloqueadores de los canales del calcio, pues estos fármacos reducen el rendimiento durante la práctica deportiva y son poco capaces de prevenir la recurrencia de la arritmia durante el deporte. Más aún, los bloqueadores beta están incluidos en la lista de fármacos prohibidos por la *World Anti-Doping Agency* en ciertos deportes. [tabla 13](#)

conductores. El grupo 1 se compone de conductores de motocicletas, coches y otros vehículos pequeños con o sin remolque. El grupo 2 incluye a conductores de vehículos de más de 3.500 kg o vehículos de pasajeros con más de 8 asientos sin contar al conductor. Los conductores de taxis, pequeñas ambulancias y otros vehículos forman una categoría intermedia entre el conductor particular ordinario y el conductor profesional.

17. TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR Y RESTRICCIONES PARA LA CONDUCCIÓN

No se conoce con precisión la frecuencia con que las causas médicas contribuyen a accidentes de vehículos con motor. Los datos sobre las arritmias como causa de accidentes de vehículos con motor son difíciles de conseguir debido a la dificultad de documentar estos eventos en la población general. Sin embargo, se cree que la proporción es pequeña, un ~1-3% de todos los accidentes de vehículos con motor debidos a incapacitación repentina del conductor⁵⁷⁹. De estos accidentes, un 5-10% están relacionados con problemas cardíacos con o sin síncope, mientras que menos del 2% de los casos conocidos de incapacitación repentina del conductor tienen como resultado daño o muerte de terceros⁵⁷⁹.

En 2013, un Grupo de Trabajo de la ESC publicó unas recomendaciones detalladas sobre las restricciones de conducción para pacientes con TSV ([tabla 14](#))⁵⁸⁰. Se consideraron 2 grupos de

18. MENSAJES CLAVE

- No todas las TSV son arritmias juveniles.
- Las maniobras vagales y la adenosina son los tratamientos de elección para el tratamiento agudo de la TSV y también pueden ser fuentes de información diagnóstica importantes.
- No se recomienda el verapamilo en taquicardias de complejo QRS ancho de etiología desconocida.
- Cuando esté indicado, se debe considerar el uso de ivabradina con un bloqueador beta.
- En todas las arritmias por reentrada y la mayoría de las arritmias focales, se debería ofrecer la ablación con catéter como el tratamiento de primera elección tras explicar en detalle los beneficios y riesgos potenciales.
- Se debería derivar a los pacientes con taquicardias por macroreentrada tras cirugía auricular a centros especializados para la ablación.

Tabla 14

Informe del Grupo de Trabajo Europeo de 2013 sobre la conducción y la enfermedad cardíaca: la conducción con arritmias y trastornos de la conducción: taquicardia supraventricular

Trastorno de conducción/arritmia	Grupo 1	Grupo 2
FA/aleteo auricular/taquicardia auricular focal	Se puede conducir siempre y cuando no existan antecedentes de síncope. Si hay antecedentes de síncope, la conducción debe cesarse hasta que la enfermedad haya sido controlada/tratada satisfactoriamente	La conducción se puede continuar siempre que no haya antecedentes de síncope y se sigan las recomendaciones sobre anticoagulación. El control de la frecuencia durante la taquicardia debería ser adecuado. La conducción solo puede reanudarse tras la evaluación médica.
Taquicardia por reentrada del nódulo auriculoventricular, taquicardia por reentrada auriculoventricular y síndrome de WPW	Si existen antecedentes de síncope, la conducción debe cesar hasta que la enfermedad se haya controlado/tratado satisfactoriamente	Se puede continuar la conducción siempre que no haya antecedentes de síncope u otros síntomas relevantes (p. ej., palpitaciones con mareos). En ese caso, la conducción debe cesarse hasta que la causa subyacente se trate para que el riesgo de recurrencia sea bajo. En caso de preexcitación, la conducción solo se puede permitir tras la evaluación de un especialista

FA: fibrilación auricular; WPW: Wolff-Parkinson-White.

- En taquicardias auriculares tras ablación de FA, focales o por macroreentrada, la ablación debería aplazarse al menos 3 meses tras la ablación de la FA siempre que sea posible.
- La ablación de la taquicardia por reentrada del NAV, común o no común, con lesiones en el área anatómica de las extensiones nodulares, se debería llevar a cabo desde el septo derecho o el izquierdo.
- Actualmente la taquicardia por reentrada del NAV común o no común puede someterse a ablación con apenas riesgo de BAV.
- No se debe usar sotalol en pacientes con TSV.
- No se debe usar flecainida o propafenona en pacientes con BRIHH o cardiopatía isquémica o estructural.
- No se debe usar amiodarona en la FA preexcitada.
- Uno de cada 5 pacientes con preexcitación asintomática desarrollará una arritmia relacionada con las vías accesorias durante el seguimiento.
- El riesgo de parada cardíaca/fibrilación ventricular en un paciente con preexcitación asintomática es de ~2,4/1.000 personas-años.
- El cribado no invasivo puede usarse como método de estratificación del riesgo para pacientes con preexcitación asintomática, pero su capacidad predictiva todavía es escasa.
- Se recomienda la evaluación invasiva con un EEF para los pacientes con preexcitación asintomática que tienen ocupaciones de alto riesgo o son deportistas de competición.
- Si un paciente se somete a la evaluación mediante EEF y se identifican vías accesorias con características «de alto riesgo», se debería llevar a cabo una ablación con catéter.
- Si es posible, deben evitarse todos los fármacos antiarrítmicos durante el primer trimestre de embarazo. Si los bloqueadores beta son necesarios, se debe usar solo bloqueadores selectivos beta 1 (pero no atenolol).
- Si la ablación es necesaria durante el embarazo, se debe usar mapeo sin fluoroscopia.
- Se debe considerar la TMC en pacientes con reducción de la función del VI y TSV.
- La ablación es el tratamiento de elección para la TMC secundaria a TSV. Se debería considerar la ablación del NAV con estimulación cardíaca permanente biventricular o del haz de His si la TSV no se puede someter a ablación.

19. LAGUNAS EN LA EVIDENCIA

- La distinción entre la actividad desencadenada y el aumento del automatismo no está clara, pues ambos mecanismos comparten respuestas y características similares, como el aumento de la activación adrenérgica y el bloqueo de la corriente del calcio tipo 2.
- Los circuitos de reentrada pueden ser microscópicos o semejar focos por roturas en la superficie de la propagación transmural. Por lo tanto, el mapeo puede no bastar para diferenciarlos de la actividad desencadenada.
- Se desconoce el circuito exacto de taquicardia por reentrada del NAV, la arritmia más común.
- Está en estudio el papel potencial de las proteínas conexas en la taquicardia por reentrada del NAV y de la TSV en general.
- Tanto las pruebas invasivas como las no invasivas para la evaluación del riesgo de pacientes con preexcitación asintomática tienen limitaciones, ya que dependen del tono autonómico. Se necesitan modelos de estratificación del riesgo más precisos.
- No se ha descrito el tratamiento apropiado de la preexcitación asintomática ni las indicaciones más estrictas para la ablación con catéter.
- No se ha estudiado de manera adecuada la genética de la TSV. Hay evidencia de formas familiares de taquicardia por reentrada del NAV, taquicardia por reentrada auriculoventricular, taquicardia sinusal y taquicardia auricular, pero no hay suficientes datos.
- Los nuevos modelos de sistemas de mapeo eletroanatómicos actuales permiten la visualización y la activación del voltaje simultáneas. Las consecuencias que puede tener en la caracterización del sustrato de la taquicardia y no solo del circuito requieren más estudio.
- Los modelos matemáticos y el análisis numérico de ECG con el uso de la transformada rápida de Fourier y la función gaussiana pueden ser útiles para las futuras aplicaciones de inteligencia artificial al diagnóstico diferencial de taquicardias complejas de complejo QRS ancho y estrecho, pero la experiencia es reducida.

20. MENSAJES CLAVE DE LA GUÍA SOBRE QUÉ HACER Y QUÉ NO

Mensajes clave sobre qué hacer

Recomendaciones para el tratamiento agudo de la taquicardia de complejo QRS estrecho en ausencia de un diagnóstico establecido

Recomendación	Clase ^a	Nivel ^b
Pacientes con inestabilidad hemodinámica		
Se recomienda la cardioversión con corriente continua para pacientes con inestabilidad hemodinámica	I	B
Pacientes con estabilidad hemodinámica		
Se recomienda un ECG de 12 derivaciones durante la taquicardia	I	C
Se recomiendan las maniobras vagales, preferiblemente en posición supina con elevación de piernas	I	B
Se recomienda la adenosina (bolo i.v. de 6–18 mg) si las maniobras vagales fracasan	I	B
Se recomienda la cardioversión con corriente continua si el tratamiento farmacológico fracasa en la terminación o el control de la taquicardia	I	B
Recomendaciones para el tratamiento agudo de la taquicardia de complejo QRS ancho en ausencia de un diagnóstico establecido		
Pacientes con inestabilidad hemodinámica		
Se recomienda la cardioversión con corriente continua para pacientes con inestabilidad hemodinámica	I	B
Pacientes con estabilidad hemodinámica		
Se recomienda un ECG de 12 derivaciones durante la taquicardia	I	C
Se recomiendan las maniobras vagales, preferiblemente en posición supina con elevación de piernas	I	C
Se recomienda la cardioversión con corriente continua si el tratamiento farmacológico fracasa en la terminación o el control de la taquicardia	I	B

(Continuación)

Recomendaciones para el tratamiento agudo de la taquicardia de complejo QRS estrecho en ausencia de un diagnóstico establecido

Recomendaciones para el tratamiento de taquicardias sinusales		
Taquicardia sinusal inapropiada		
Se recomienda la evaluación y el tratamiento de las causas reversibles ^{139,144,162}	I	C
Recomendaciones para el tratamiento de la taquicardia auricular focal		
Tratamiento agudo		
Pacientes con inestabilidad hemodinámica		
Se recomienda la cardioversión con corriente continua para pacientes con inestabilidad hemodinámica	I	B
Pacientes con estabilidad hemodinámica		
Se recomienda la cardioversión con corriente continua si el tratamiento farmacológico fracasa en la conversión o el control de la taquicardia	I	B
Tratamiento crónico		
Se recomienda la ablación con catéter para la taquicardia auricular focal recurrente, sobre todo si es incesante o causa taquimiocardiopatía	I	B
Recomendaciones para el tratamiento de la taquicardia auricular multifocal		
Tratamiento agudo		
Se recomienda el tratamiento de la causa subyacente como primer paso siempre que sea posible	I	C
Recomendaciones para el tratamiento de la taquicardia auricular multifocal		
Se recomienda la anticoagulación, como en la FA, para pacientes con aleteo auricular y FA concomitantes	I	B
Tratamiento agudo		
Pacientes hemodinámicamente inestables		
Se recomienda la cardioversión con corriente continua para pacientes con inestabilidad hemodinámica	I	B
Pacientes con estabilidad hemodinámica		
Se recomienda la ibutilida i.v. o la dofetálica oral o i.v. (en hospital) para la conversión a ritmo sinusal en ausencia de prolongación del intervalo QTc	I	B
Se recomienda la cardioversión eléctrica de baja energía (≤ 100 J bifásica) para la conversión a ritmo sinusal	I	B
Se recomienda la estimulación cardíaca rápida para la terminación del aleteo auricular en presencia de un marcapasos o desfibrilador implantado	I	B
Tratamiento a largo plazo		
Se recomienda la ablación con catéter para los episodios sintomáticos y recurrentes de aleteo dependiente del istmo cavotricuspidé	I	A
Se recomienda la ablación con catéter en centros especializados para los episodios recurrentes y sintomáticos de aleteo no dependiente del istmo cavotricuspidé	I	B
Se recomienda la ablación con catéter para pacientes con aleteo auricular persistente o en presencia de función del VI reducida debido a taquicardiomiopatía	I	B
Recomendaciones para el tratamiento de la taquicardia por reentrada del nódulo auriculoventricular		
Tratamiento urgente		
Pacientes con inestabilidad hemodinámica		
Se recomienda la cardioversión con corriente continua para pacientes con inestabilidad hemodinámica ^{86–88}	I	B
Pacientes con estabilidad hemodinámica		
Se recomiendan las maniobras vagales, preferiblemente en posición supina con elevación de piernas ^{41,89–91}	I	B
Se recomienda la adenosina (bolo i.v. de 6–18 mg) si las maniobras vagales fracasan ^{92–94}	I	B
Se recomienda la cardioversión con corriente continua si el tratamiento farmacológico fracasa en la terminación o el control de la taquicardia ^{87,88}	I	B
Tratamiento a largo plazo		
Se recomienda la ablación con catéter para las taquicardias por reentrada del nódulo auriculoventricular sintomáticas y recurrentes ^{208,336–339}	I	B
Recomendaciones para el tratamiento de la taquicardia por reentrada auriculoventricular debido a vías accesorias manifiestas u ocultas		
Tratamiento agudo		
Pacientes con inestabilidad hemodinámica		
Se recomienda la cardioversión con corriente continua para pacientes con inestabilidad hemodinámica	I	B
Pacientes con estabilidad hemodinámica		
Se recomiendan las maniobras vagales, preferiblemente en posición supina con elevación de piernas	I	B
Se recomienda la adenosina (bolo i.v. de 6–18 mg) si las maniobras vagales fracasan	I	B
Se recomienda la cardioversión con corriente continua si el tratamiento farmacológico fracasa en la terminación o el control de la taquicardia	I	B

(Continuación)

Recomendaciones para el tratamiento agudo de la taquicardia de complejo QRS estrecho en ausencia de un diagnóstico establecido

Tratamiento crónico		
Se recomienda la ablación con catéter de la(s) vía(s) accesoria(s) en pacientes con taquicardia por reentrada auriculoventricular sintomática y recurrente	I	B
Recomendaciones para el tratamiento agudo de la FA preexcitada		
Pacientes con inestabilidad hemodinámica		
Se recomienda la cardioversión con corriente continua para pacientes con inestabilidad hemodinámica	I	B
Pacientes con estabilidad hemodinámica		
Se recomienda la cardioversión con corriente continua si el tratamiento farmacológico fracasa en la conversión o el control de la taquicardia	I	B
Recomendaciones para el tratamiento de pacientes con preexcitación asintomática		
Se recomienda llevar a cabo un EEF con isoproterenol para estratificar el riesgo de los pacientes con preexcitación sintomática que tienen ocupaciones/aficiones de alto riesgo y para aquellos que participan en competiciones deportivas	I	B
Se recomienda la ablación con catéter para pacientes asintomáticos cuyo EEF con isoproterenol identifique características de alto riesgo (p. ej., SPERRI $\leq$ 250, periodo refractario efectivo en vías accesorias $\leq$ 250 ms, múltiples vías accesorias y taquicardia inducible mediada por vías accesorias)	I	B
Se recomienda la ablación con catéter para pacientes con alto riesgo y preexcitación asintomática tras la consideración de los riesgos, especialmente de bloqueo cardíaco asociado con ablación de las vías accesorias anteroseptales o medioseptales, y los beneficios de la intervención	I	C
Se recomienda la estratificación del riesgo invasiva con un EEF para pacientes con características «de bajo riesgo» durante la estratificación del riesgo no invasiva	I	C
Recomendaciones para el tratamiento de la TSV en cardiopatías congénitas en adultos		
La anticoagulación para la taquicardia auricular focal o el aleteo auricular debería ser similar a la de los pacientes con FA	I	C
Tratamiento agudo		
Pacientes con inestabilidad hemodinámica		
Se recomienda la cardioversión sincronizada de corriente continua para pacientes con inestabilidad hemodinámica	I	B
Pacientes con estabilidad hemodinámica		
Se recomiendan las maniobras vagales, preferiblemente en posición supina y con elevación de las piernas	I	B
Se recomienda la adenosina (bolo i.v. de 6–18 mg) si las maniobras vagales fracasan	I	B
Se recomienda la cardioversión sincronizada de corriente continua si el tratamiento farmacológico fracasa en la terminación o el control de la taquicardia	I	B
Recomendaciones para el tratamiento de la TSV durante el embarazo		
Se recomienda la ablación con catéter para mujeres sintomáticas con TSV recurrente que planeen un embarazo	I	C
Tratamiento agudo		
Se recomienda la cardioversión eléctrica inmediata de cualquier taquicardia con inestabilidad hemodinámica	I	C
Se recomiendan las maniobras vagales y, si estas fracasan, la adenosina para la terminación aguda de la TSV	I	C
Tratamiento crónico		
Si es posible, se recomienda evitar todos los fármacos antiarrítmicos durante el primer trimestre de embarazo	I	C
Recomendaciones para el tratamiento de la TSV en pacientes con antecedente o sospecha de insuficiencia cardíaca debida a taquimiocardiopatía		
Se recomienda la ablación con catéter para la taquimiocardiopatía debida a TSV	I	B
Se recomiendan los bloqueadores beta (de la lista con beneficios probados sobre la mortalidad y la morbilidad en la IC-FEr) para la TMC debida a TSV cuando la ablación con catéter fracasa o no sea aplicable	I	A
Se recomienda considerar la taquimiocardiopatía en pacientes con FEVI reducida y un ritmo cardíaco elevado (> 100 lpm)	I	B
Se recomienda la ablación del NAV con estimulación cardíaca permanente posterior (<i>ablate and pace</i>), ya sea biventricular o del haz de His, si la taquicardia responsable de la taquimiocardiopatía no puede someterse a ablación o controlar con fármacos	I	C
Mensajes sobre qué no hacer		
Recomendaciones para el tratamiento agudo de la taquicardia por QRS ancho en ausencia de un diagnóstico establecido		
No se recomienda el verapamilo en la taquicardia de complejo QRS ancho de etiología desconocida	III	B
Recomendaciones para el tratamiento de las taquicardias auriculares por macrorreentrada		
Tratamiento agudo		
No se recomiendan la propafenona y la flecainida para la conversión a ritmo sinusal	III	B

(Continuación)

Recomendaciones para el tratamiento agudo de la taquicardia de complejo QRS estrecho en ausencia de un diagnóstico establecido

Recomendaciones para el tratamiento de la taquicardia por reentrada auriculoventricular debida a vías accesorias manifiestas u ocultas		
Tratamiento crónico		
No se recomiendan la digoxina, los bloqueadores beta, el diltiazem, el verapamilo y la amiodarona, ya que son potencialmente deletéreos para pacientes con FA preexcitada	III	B
Recomendaciones para el tratamiento urgente de la FA preexcitada		
Pacientes con estabilidad hemodinámica		
No se recomienda la amiodarona i.v.	III	B
Recomendaciones para el tratamiento de la TSV en adultos con cardiopatías congénitas		
Tratamiento crónico		
No se recomienda el sotalol como fármaco antiarrítmico de primera línea, ya que se relaciona con un aumento del riesgo de proarritmias y mortalidad	III	C
No se recomiendan la flecainida y la propafenona como fármacos antiarrítmicos de primera línea para pacientes con disfunción ventricular y fibrosis grave	III	C
Recomendaciones para el tratamiento de la TSV durante el embarazo		
Tratamiento crónico		
No se recomienda la amiodarona para pacientes embarazadas	III	C

CC: corriente continua; ECG: electrocardiograma; EEF: estudio electrofisiológico; FA: fibrilación auricular; IC-Fer: insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida; i.v.: intravenoso; NAV: nódulo auriculoventricular; TMC: taquimiocardiopatía TSV: taquicardia supraventricular.

^aClase de recomendación.

^cNivel de evidencia.

21. ÁREAS PARA LA INVESTIGACIÓN

Con la aparición de la ablación con catéter en la década de los noventa del siglo xx, que tuvo como resultado la eliminación con éxito de las vías accesorias en pacientes sintomáticos, hoy la taquicardia por reentrada del NAV representa menos del 20% de todas las TSV^{11,13}. La frecuencia de la taquicardia por reentrada del NAV, que solía representar el 50% de todos los casos de TSV¹⁴, ha disminuido a un ~30%^{11,13} y la proliferación de la ablación de FA tendrá como resultado más taquicardias auriculares izquierdas por macrorreentrada iatrogénicas. Más aún, se espera que el aumento de la supervivencia de pacientes pediátricos y con cardiopatías congénitas del adulto configure un reto aún mayor para los electrofisiólogos, ya que se encontrarán con taquicardias auriculares por macrorreentrada más complejas. Diversos avances importantes en el campo del mapeo anatómico y eléctrico, así como nuestra apreciación del tejido cicatrizal y la transmutabilidad de las lesiones por ablación, deberían mejorar nuestra eficiencia a la hora de tratar a estos pacientes.

En esta última década hemos sido testigos de una evolución rápida del instrumental de ablación y de los sistemas de colocación guiada de electrodos, lo que ha tenido como consecuencia procedimientos más controlados y seguros. Se han desarrollado la ecocardiografía intracardiaca, técnicas robóticas y sofisticados sistemas de navegación que hoy posibilitan ablaciones sin exponer al profesional a radiación o a posiciones ergonómicas perjudiciales⁵⁸¹. Los nuevos materiales para los electrodos y otro equipamiento han posibilitado el concepto de un laboratorio electrofisiológico libre de radiación con el uso de la RMC. La visión de un laboratorio magnético totalmente libre de radiación ya no es un sueño de ciencia ficción⁵⁸².

La revolución informática ofrece no solo una mejora de los sistemas de mapeo y desplazamiento de los electrodos, sino también de la mejora de ciertos esquemas de clasificación de las TSV con algoritmos totalmente automatizados que pueden ser de gran ayuda para los servicios de urgencias, las ambulancias y los pacientes monitorizados⁵⁸³. Los modelos matemáticos y los análisis numéricos también se han empleado en la investigación

de los circuitos de la taquicardia por reentrada del NAV^{317,329}. Un análisis más detallado de la documentación electrocardiográfica con el uso de la transformación rápida de Fourier y la función gaussiana también podría aportar información diagnóstica útil sobre la naturaleza de la taquicardia. Se están desarrollando nuevos sistemas de mapeo electroanatómico para ayudar en la identificación de los mecanismos de la taquicardia y del lugar óptimo de ablación de la TSV y, especialmente, las taquicardias complejas por reentrada macroauricular, con tiempos fluoroscópicos reducidos^{584–589}. Actualmente están disponibles sistemas que permiten la visualización simultánea de la activación y del voltaje. Se necesitan más estudios sobre las implicaciones que pueden tener en la caracterización del sustrato de la taquicardia y no solo de su circuito.

Nuevos datos sobre la genética de la TSV emergen continuamente desde la identificación de una mutación con cambio de sentido en el gen *PRKAG2*, que codifica la subunidad gamma de regulación de la proteincinasa activada por adenosina monofosfato (AMP) como una causa del síndrome de WPW familiar^{590,591}. La mutación R302Q en *PRKAG* se ha asociado con fibras de Mahaim⁵⁹². Una nueva forma de síndrome de WPW se ha asociado con la microdelección del gen *BMP2*, que codifica la proteína ósea morfogenética 2, un miembro de la superfamilia de los genes del factor beta de crecimiento transformador, que afecta al desarrollo del anillo fibroso⁵⁹³. También se han descrito otras formas raras y genéticas de preexcitación³⁹⁸. Queda por vislumbrar si esta forma de predisposición genética se traduce en un mayor riesgo de FV. Se han desarrollado modelos animales genéticos de WPW que expresan mutaciones (tales como la codificación genética de la proteincinasa activada por AMP) responsables de la forma familiar del síndrome de WPW con un fenotipo idéntico al del síndrome humano, lo que podría aportar información sobre el desarrollo de las propiedades de los sistemas de conducción cardiaca y las vías accesorias⁵⁹⁴. La taquicardia por reentrada del NAV también se ha identificado como una primera manifestación clínica del síndrome de Brugada oculto, especialmente en mujeres⁵⁹⁵. Se ha postulado que las variantes genéticas que reducen la corriente del sodio pueden predisponer a los individuos

a la expresión de ambos fenotipos. Actualmente se está integrando la electrofisiología celular en el análisis genético. La combinación de la secuenciación del exoma completo con análisis funcionales de electrofisiología celular podría dilucidar el mecanismo fisiopatológico subyacente responsable de ciertos fenotipos⁵⁹⁶. Más recientemente, se ha demostrado que una forma familiar de taquicardia dependiente del istmo cavotricuspidé se asocia con una mutación de ganancia de función en el canal marcapasos HCN4 (R524Q) lo que confiere un aumento de la sensibilidad al segundo mensajero adenosina monofosfato cíclico, que es un mediador clave en la modulación simpática⁵⁹⁷. Estos avances pueden tener implicaciones importantes para un diagnóstico más específico y el tratamiento personalizado de la TSV. Futuros estudios deberían definir los mecanismos moleculares de la arritmia activables y específicos de cada paciente, aclarar las respuestas de los sustratos subyacentes a las intervenciones y mejorar las dianas farmacológicas supraventriculares de los mecanismos de arritmia.

Las TSV no son solo un problema clínico diario, ya que la taquicardia por reentrada del NAV es la arritmia más común en humanos, sino que también son el contexto pedagógico idóneo para los futuros electrofisiólogos debido a los circuitos bien definidos y las respuestas predecibles en el laboratorio electrofisiológico. Esto es de gran importancia en la era de los enfoques computarizados disponibles para la FA, la taquicardia auricular focal y la ablación de TV para un enfoque aristotélico al arte de la medicina⁵⁹⁸.

22. MATERIAL ADICIONAL

El material adicional con figuras suplementarias y texto que complementa al presente, así como secciones sobre los mecanismos electrofisiológicos de la TSV, los circuitos de taquicardia y la anatomía cardíaca para el electrofisiólogo, junto con la bibliografía adicional relacionada, están disponibles en las páginas web de *European Heart Journal* y la ESC (www.escardio.org/Guidelines).

23. APÉNDICE

Filiaciones de los autores/miembros del Grupo de Trabajo

Elena Arbelo, Unidad de Arritmias, Instituto Cardiovascular, Hospital Clínic de Barcelona, Universitat de Barcelona, España; Institut d'Investigació August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades; Barcelona, España; Fernando Arribas, Departamento de Cardiología, Hospital 12 de Octubre, Madrid, España; Jeroen J. Bax, *Cardiology, Leiden University Medical Center*, Leiden, Países Bajos; Carina Blomström-Lundqvist, *Department of Medical Science and Cardiology, Uppsala University*, Uppsala, Suecia; Hugh Calkins, *Cardiology, John Hopkins Medical Institutions*, Baltimore, Estados Unidos; Spyridon G. Devereux, *2nd Department of Cardiology, National and Kapodistrian University of Athens*, Atenas, Grecia; Gerhard-Paul Diller, *Cardiology III, University Hospital Muenster*, Muenster, Alemania; Juan J. Gomez-Doblas, Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Virgen de la Victoria, CIBER, Málaga, España; Bulent Gorenk, *Cardiology Department, Eskisehir Osmangazi University*, Turquía; Andrew Grace, *Department of Cardiology, Royal Papworth Hospital NHS Foundation Trust, Cambridge University Health Partners*, Cambridge, Reino Unido; Siew Yen Ho, *Cardiac Morphology, Royal Brompton Hospital*, Londres, Reino Unido; Juan-Carlos Kaski, *Molecular and Clinical Sciences Research Institute*, St. George's University of London, Londres, Reino Unido; Karl-Heinz Kuck, *Cardiology, Asklepios Klinik St. Georg, Hamburgo, Alemania*; Pier David Lambiase, *Cardiology, UCL & Barts Heart Centre*, Londres, Reino Unido; Frederic Sacher, *Service de Rythmologie, IHU LIRYC*

Bordeaux University Hospital, Burdeos, Francia; Georgia Sarquella-Brugada, *Arrhythmia, Inherited Cardiac Disease and Sudden Death Unit*, Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona, España; Piotr Suwalski, *Central Clinical Hospital of the Ministry of Interior and Administration, Centre of Postgraduate Medical Education*, Varsovia, Polonia; y Antonio Zaza, *Università degli Studi Milano-Bicocca, Dipartimento di Biotecnologie e Bioscienze*, Milán, Italia.

Comité de la ESC para las Guías de Práctica Clínica

Stephan Windecker (Chairperson) (Suiza), Victor Aboyans (Francia), Colin Baigent (Reino Unido), Jean-Philippe Collet (Francia), Veronica Dean (Francia), Victoria Delgado (Países Bajos), Donna Fitzsimons (Reino Unido), Chris P. Gale (Reino Unido), Diederick E. Grobbee (Países Bajos), Sigrun Halvorsen (Noruega), Gerhard Hindricks (Alemania), Bernard Jung (Francia), Peter Juni (Canadá), Hugo A. Katus (Alemania), Ulf Landmesser (Alemania), Christophe Leclercq (Francia), Maddalena Lettino (Italia), Basil S. Lewis (Israel), Bela Merkely (Hungría), Christian Mueller (Suiza), Steffen E. Petersen (Reino Unido), Anna Sonia Petronio (Italia), Dimitrios J. Richter (Grecia), Marco Roffi (Suiza), Evgeny Shlyakhto (Federación Rusa), Iain A. Simpson (Reino Unido), Miguel Sousa-Uva (Portugal) y Rhian M. Touyz (Reino Unido).

Sociedades nacionales de la ESC que han colaborado activamente en el proceso de revisión de la Guía ESC 2019 para el tratamiento de pacientes con taquicardia supraventricular

Argelia: Algerian Society of Cardiology, Walid Amara; **Armenia:** Armenian Cardiologists Association, Svetlana Grigoryan; **Austria:** Austrian Society of Cardiology, Andrea Podcizek-Schweighofer; **Bielorrusia:** Belorussian Scientific Society of Cardiologists, Alexandr Chasnoits; **Bélgica:** Belgian Society of Cardiology, Yves Vandekerckhove; **Bosnia y Herzegovina:** Association of Cardiologists of Bosnia and Herzegovina, Sekib Sokolovich; **Bulgaria:** Bulgarian Society of Cardiology, Vassil Traykov; **Croacia:** Croatian Cardiac Society, Bosko Skoric; **Chipre:** Cyprus Society of Cardiology, Elias Papasavvas; **República Checa:** Czech Society of Cardiology, Josef Kautzner; **Dinamarca:** Danish Society of Cardiology, Sam Riahi; **Estonia:** Estonian Society of Cardiology, Priit Kampus; **Finlandia:** Finnish Cardiac Society, Hannu Parikka; **Francia:** French Society of Cardiology, Olivier Piot; **Georgia:** Georgian Society of Cardiology, Kakhaber Etsadashvili; **Alemania:** German Cardiac Society, Christoph Stellbrink; **Grecia:** Hellenic Society of Cardiology, Antonis S. Manolis; **Hungría:** Hungarian Society of Cardiology, Zoltán Csanádi; **Islandia:** Icelandic Society of Cardiology, Kristjan Gudmundsson; **Irlanda:** Irish Cardiac Society, John Erwin; **Israel:** Israel Heart Society, Alon Barsheshet; **Italia:** Italian Federation of Cardiology, Roberto De Ponti; **Kazajistán:** Association of Cardiologists of Kazakhstan, Ayan Abdrakhmanov; **Kosovo:** Kosovo Society of Cardiology, Haki Jashari; **Kirguistán:** Kyrgyz Society of Cardiology, Olga Lunegova; **Letonia:** Latvian Society of Cardiology, Kristine Jubele; **Líbano:** Lebanese Society of Cardiology, Marwan M. Refaat; **Lituania:** Lithuanian Society of Cardiology, Aras Puodziukynas; **Luxemburgo:** Luxembourg Society of Cardiology, Laurent Groben; **Moldavia:** Moldavian Society of Cardiology, Aurel Grosu; **Montenegro:** Montenegrin Society of Cardiology, Nikola Pavlovic; **Marruecos:** Moroccan Society of Cardiology, Fellat Ibtissam; **Países Bajos:** Netherlands Society of Cardiology, Serge A. Trines; **República de Macedonia del Norte:** North Macedonian Society of Cardiology, Lidija Poposka; **Noruega:** Norwegian Society of Cardiology, Kristina H. Haugaa; **Polonia:** Polish Cardiac Society, Oskar Kowalski; **Portugal:** Portuguese Society of Cardiology, Diogo Cavaco; **Rumanía:** Romanian Society of Cardiology, Dan Dobreanu; **Federación Rusa:** Russian Society of Cardiology, Evgeny N. Mikhaylov; **San Marino:** San Marino Society of Cardiology, Marco Zavatta; **Serbia:** Cardiology Society of Serbia, Mujović Nebojša; **Eslovaquia:** Slovak Society of Cardiology, Peter Hlivak; **España:** Sociedad Española de

Cardiología, Ignacio Ferreira-Gonzalez; **Suecia:** Swedish Society of Cardiology, Tord Juhlin; **Suiza:** Swiss Society of Cardiology, Tobias Reichlin; **Túnez:** Tunisian Society of Cardiology and Cardio-Vascular Surgery, Habib Haouala; **Turquía:** Turkish Society of Cardiology, Taylan Akgun; **Reino Unido:** British Cardiovascular Society, Dhiraj Gupta.

BIBLIOGRAFÍA

- 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.
- 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.
- 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, Malmberg 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.
- Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, Castella M, Diener H-C, Heidbuchel H, Hendricks 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, Carerj S, Casselman F, Coca A, De Caterina R, Deftereos S, Dobrev D, Ferro JM, Filippatos G, Fitzsimons D, Gorenk B, Guenoun M, Hohnloser SH, Kolh P, Lip GYH, Manolis A, McMurray J, Ponikowski P, Rosenhek R, Ruschitzka F, Savelieva I, Sharma S, Suwalaki P, Tamargo JL, Taylor CJ, Van Gelder IC, Voors AA, Windecker K, 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.
- 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, Haissaguerre 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.
- Mairesse GH, Moran P, Van Gelder IC, Elsner C, Rosenqvist M, Mant J, Banerjee A, Gorenk B, Brachmann J, Varma N, Giotz 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.
- 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.
- Wit AL, Wellens HJ, Josephson ME. *Electrophysiological foundations of cardiac arrhythmias*. 1 st ed Minneapolis: Cardiotext Publishing; 2017.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- Holmqvist F, Kesek M, Englund A, Blomström-Lundqvist C, Carlsson LO, Kenneback G, Poğ D, Samo-Ayoo 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.
- 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.
- 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.
- Liuba I, Jönsson A, Säfsström K, Walfridsson H. Gender-related differences in patients with atrioventricular nodal reentry tachycardia. *Am J Cardiol*. 2006;97:384–388.
- 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.
- 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.
- 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.
- Vidaillet HJ, Pressley JC, Henke E, Harrell FEJ, German LD. Familial occurrence of accessory atrioventricular pathways (preexcitation syndrome). *N Engl J Med*. 1987;317:65–69.
- 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.
- Skov MW, Rasmussen PV, Ghouse J, Hansen SM, Graff C, Olesen 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- Farkowski MM, Pytkowski M, Maciag 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.
- 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.
- Zimetbaum P, Josephson ME. Evaluation of patients with palpitations. *N Engl J Med*. 1998;338:1369–1373.
- 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.
- Thavendiranathan P, Bagai A, Khoo C, Dorian P, Choudhry NK. Does this patient with palpitations have a cardiac arrhythmia? *JAMA*. 2009;302:2135–2143.
- 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.
- Thiruganasambandamoorthy V, Rowe BH, Sivillotti ML, McRae AD, Arcot K, Nemmann MJ, Huang L, Mukarram M, Krahn AD, Wells GA, Taljaard M. Duration of electrocardiographic monitoring of emergency department patients with syncope. *Circulation*. 2019;139:1396–1406.
- Razavi M, Luria DM, Jahangir A, Hodges D, Low PA, Shen W-KK. 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;20:2783–2788.
37. Chinen S, Miura M, Tamame T, Matsuo 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, Bengier 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. Ventriculoatrial intervals <70 ms in orthodromic atrioventricular reciprocating tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2016;39:1108–1115.
55. Letsas KP, Weber R, Herrera Sikl-ody 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, L-opez 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. Haghighi 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 supraventricular 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, Borggreve 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. Verecke 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, Peraf-an 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, Gürsoy 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, Cantalapiedra JL, Delc-an 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, Avasara 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, Verecke A, Miller J, Chung S, Chang W, Gottesman B, Hunt M, Culyer G, Trimarco T, Willoughby C, Suarez G, Lindsell CJ, Collins SP. Verecke 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, Marrouché 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. *US Emergency Department Visits for Supraventricular Tachycardia 1993–2003*. *Acad Emerg Med*. 2007;14:578–581.
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 Crit Care*. 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 manoeuvre 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: 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-cross-over 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;16:284–287.
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.
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 super-sensitivity*. *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, Ardisino D. Adenosine-induced severe bronchospasm in a patient without pulmonary disease. *Am J Emerg Med*. 2012;30:2082e3–2082e5.
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 guanoxanthine 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.
126. Burkhart KK. Respiratory failure following adenosine administration. *Am J Emerg Med*. 1993;11:249–250.
127. DeGroot 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, Koyfman 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, Haherman RJ, Kuk RS, Lakkireddy DR, Teixeira JM, Bilchick KC, Damle RS, Bernstein RC, Lam WW, O'Neill G, Noseworthy PA, Venkatachalam KL, Coutu B, Mondesert B, Plat F. Etipamil 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, Guerguerian AM, Hatanaka T, Koster RW, Kudenchuk PJ, Lang E, Lim SH, Löfgren 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, 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 K, Kuck KH, Hernandez-Madrid A, Nikolaou N, Norekvål TM, Spaulding C, Van Veldhuisen DJ, Kolh P, Lip GYH, Agewall S, Bar-on-Eskivici G, Boriani G, Budts W, Bueno H, Capodanno D, Carerj S, Crespo-Leiro MG, Czerny M, Deaton C, Dobrev D, Erol Ç, Galderisi M, Gorenek B, Kriebel T, Lambiase P, Lancellotti P, Lane DA, Lang I, Manolis AJ, Morais J, Moreno J, Piepoli MF, Rutten FH, Sredniawa 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, Friebling 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, Pajno M, Barbuti A, Gneschi-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, Drobisch C, Peters A, Massberg S, Kaab S, Sinner MF. Alcohol consumption, sinus tachycardia, and cardiac arrhythmias at the Munich Octoberfest: results from the Munich Beer Related Electrocardiogram Workshop 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, Gnecci-Ruscone 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, double-blind, cross-over evaluation. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60:1323–1329.
147. Ptaszynski P, Kaczmarek K, Ruta J, Kligenheben T, Wranicz 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, Quiñones Farr-Err, Sanchez-Borque M-A, Mac IAE. Long-term outcomes of ivabradine in inappropriate sinus tachycardia patients: appropriate efficacy or inappropriate patients. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2013;36:830–836.
149. Calò 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, Kligenheben T, Wranicz 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, Kligenheben T, Cygankiewicz I, Wranicz 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-Hesslink JW, Bauersachs J, Blomström-Lundqvist C, Cifkova R, De Bonis M, Iung B, Johnson MR, Kintscher 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-Majlessi 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 non-fluoroscopic 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, Álvarez 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 Jr WE, 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, Singarayer 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, B€ansch 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, Maggolini S, Moretti P, DECGentile CC, Gnecci-Ruscone GT. 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 Jr A. 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, Scazzuso 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, Kühlen 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. Katritsis DG, Zografos T, Siontis KC, Giannopoulos G, Muthalaly RG, Liu Q, Latchamsetty R, Varga Z, Devereos S, Swerdlow C, Callans DJ, Miller JM, Morady F, John RM, Stevenson WG. End-points 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. Arsur 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, Abdelaziz 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, Igic P, Lemerand T, Good E, Bogun F, Pelosi Jr F, 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. Havn-anek S, Simek J, Stov-icek 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 Jr RD, 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. Longterm 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, Spitzberger 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, Mantovan Coròr, Themistoclakis R, Raviele S, Pascotto AP. 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. Luchsing 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, Siostzonek 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, Riasi 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, Ottersm 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 antitachycardia 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, Pisan-o 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-Drôme-Isère-Puy-de-Dôme (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, Matsuda 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, Ebner 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. *Engl N 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 JJ, 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 Jr WR, 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, Seger 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. Akka 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, Zupunnikov 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, Decherling D, Zellerhoff S, Milberg P, Köbe J, Eckardt L. Incidence, characteristics, and outcome of left atrial tachycardias after circumferential ablation of atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2012;9:1660–1666.
296. Satomi K, B€ansch 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. Barbhaiya CR, Baldinger SH, Kumar S, Chinitz JS, Enriquez AD, John R, Stevenson WG, Michael 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,

- Jongnarangsins 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, Chang 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, Slotwimer 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, Miyauchi 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 XL. 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, Jais 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. Nikolaïdou 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 JL, Iauzo 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, Korovesis 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, Tanawuttiwat 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 Munck ED, Wiersfeld ACP, Lie KI. Late onset atrioventricular nodal tachycardiacy. *Int J. Cardiol*. 1993;38:293–298.
 319. D'Este D, Zoppo F, Bertaglia E, Zerbo F, Picciolo A, Scarabeo 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, Tanawuttiwat 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, Heidebuchel 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 slow-pathway 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, Oki 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. Heidebuchel 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. Rinkenberger 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, Fuc-a 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, Borganelli 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, Connolly 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, Kuniss M, Grossmann G, Stiller S, Luik A, Veltmann C, Frank J, Linner J, Estner HL, Pflaumer 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, Manlucu J, Leong-Sit P. Cryoablation versus RF ablation for AVNRT: a meta-analysis 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, Cecchi 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, Friedman 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 Jr RT, 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 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, Dessler KB, Ben-Chimol 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 I C 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, Chaikitiyo 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. Nonreentrant 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, Hazlett 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, Ehdaie 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*. 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, Massoulié 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, Fareh 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, Seltou 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, Cabrera 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, Kantoich MJ, Von Bergen NH, Fournier A, Côté 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, Czonek RJ, Everitt MD, Garnreiter JM, McCanta AC, Papez AL, Escudero C, Sanatani S, Cain NB, Kannankeril PJ, Bratinscak A, Mandapati R, Silva JNA, Neech 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, Borggreffe M, Breithardt G. Variants of preexcitation—specialized atriofascicular pathways, nodofascicular pathways, and fasciculoventricular 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, Jörgers 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. Electrophysiologic effects of ibutilide in patients with accessory pathways. *Circulation*. 2001;104:1933–1939.
422. Sellers JR, TD, 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 Jr LA, 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 JR, TD, 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, Atienza F, Eidelman G, Ávila P, Pelliza M, Castellanos E, Loughlin G, Datino T, Torrecilla EG, Almendral J, Sánchez PL, Arenal Á, 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, Moscatello 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, Giatzoglou E, Korovesis S, Zambartas C. Comparison of the transseptal 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. 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.
448. Manolis AS, Wang PJ, Estes NA. III Radiofrequency ablation of left-sided accessory pathways: transaortic versus transseptal approach. *Am Heart J*. 1994;128:896–902.
449. Obeyesekere MN, Leong-Sit P, Massel D, Manlucu 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, Ciccone 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. Kubus P, Vit P, Gebauer RA, Materna O, Janousek 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, Tortoriello 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, Ciccio 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 AV, 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, Fontanille 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, Ciccio 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, Rattess 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. 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; Pediatric Congenital Electrophysiology S, Heart Rhythm S, American College of Cardiology F, American Heart A, American Academy of P, Canadian Heart Rhythm 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, Czarnecka 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, Ateniwa F, Eidelman G, -Avila P, Pelliza M, Castellanos E, Loughlin G, Datino T, Torrecilla EG, Almendral J, Sánchez PL, Arenal Áue, 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, Dagres 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, Bouma BJ, Budts W, Zwiderman 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. Ammash 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 J, 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 SAW. 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, Delacretaz 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, Matia 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. Khairi 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, Schali 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.
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-Cardiology 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, Pflaum 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 Jr A. 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. *Pediatr 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;181:177–182e2.
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. Fouron 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, Manlihot 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 supraventricular tachycardia in children <1 year of age J Am Coll Cardiol*. 2002;39:517–520.
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. Opatowsky AR, Siddiqui 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, Haber 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, Teefey 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 myometrial 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, Laheesmaa-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, 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.
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, Szufladowicz E, Orczykowski M, Bodalski R, Derejko P, Przybylski A, Urbanek 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, Caverro-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. Fluorless catheter ablation of cardiac arrhythmias: a 5-year experience. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2017;40:425–433.
557. Lishmanov A, Chockalingam P, Senthikumar 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, Lakkireddy 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, Kumbink 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, Jais P, Schlaepfer J, Bongard V, Carrié D, Galinier M, Pruvot E, Lelouche N, Haïssaguerre 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 C, 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, Carré F, Corrado D, Delise P, Dorwarth U, Hirth A, Heidbuchel 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. 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/driving-and-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 3-D 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:e100045.
587. Walsh KA, Galvin J, Keane 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:e.
589. Anter E, McDerry 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;13:2048–2050.
590. Gollob MH, Green MS, Tang AS, Gollob T, Karibe A, Hassan A-S, Ahmad F, Lozano R, Shah G, Fananapazir L, Bachinski LL, Tapscoff T, Gonzales O, Begley D, Mohiddin

- S, Roberts R. Identification of a gene responsible for familial Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med*. 2021;344:1823–1830.
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, Khoury 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;12:1584–1590.
596. Weyhrauch DL, Ye D, Boczek NJ, Tester DJ, Gavriloza 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.