

TACHYCARDIA-INDUCED CARDIOMYOPATHY AS A POTENTIALLY REVERSIBLE CAUSE OF HEART FAILURE

TAHIKARDIJOM INDUKOVANA KARDIOMIOPATIJA KAO POTENCIJALNO REVERZIBILNI UZROK SRČANE SLABOSTI

Vladan Kovačević^{1,2}, Nebojša Mujović^{1,2}

¹ Univerzitet u Beogradu, Medicinski fakultet, Beograd, Srbija

² Univerzitetski klinički centar Srbije, Klinika za kardiologiju, Beograd, Srbija

Correspondence: vkovacevic155@gmail.com

Abstract

Cardiac arrhythmias often coexist with heart failure and can be its cause or consequence. Tachycardia-induced cardiomyopathy most often occurs as a consequence of persistent atrial tachyarrhythmias, such as atrial fibrillation and atrial flutter. Accelerated heart rate leads to systolic and diastolic dysfunction of the left ventricle with its consequent dilation together with changes at the neurohumoral and cellular levels. Clinical presentation varies from asymptomatic tachycardia to end-stage heart failure. Tachycardia-induced cardiomyopathy is an often unrecognized and potentially reversible cause of heart failure. The exact prevalence of tachycardiomyopathy is difficult to determine since the diagnosis is made retrospectively, based on echocardiographically confirmed recovery of the left ventricular function after adequate treatment of the arrhythmia. The most effective treatment is catheter ablation of the arrhythmia. Other treatments include electrical cardioversion, pharmacological rhythm and/or rate control, and pacemaker implantation with ablation of the atrioventricular node.

Keywords:

tachycardia-induced
cardiomyopathy,
heart failure,
atrial fibrillation,
atrial flutter,
catheter ablation

Sažetak

Ključne reči:

tahikardijom
indukovana
kardiomiopatija,
srčana
insuficijencija,
atrijalna fibrilacija,
atrijalni flater,
kateterska ablacija

Poremećaji srčanog ritma često se javljaju udruženo sa srčanom insuficijencijom i mogu biti njen uzrok ili posledica. Tahikardijom indukovana kardiomiopatija najčešće nastaje kao posledica perzistentnih atrijskih tahiaritmija kao što su atrijska fibrilacija i atrijski flater. Ubrzana srčana frekvencija dovodi do sistolne i dijasolne disfunkcije leve komore, sa njenom posledičnom dilatacijom uz promene na neurohumoralnom i celularnom nivou. Klinička slika varira od asimptomatskih tahikardija do terminalne srčane slabosti. Tahikardijom indukovana kardiomiopatija predstavlja često neprepoznat, a potencijalno reverzibilan uzrok srčane slabosti. Tačnu prevalenciju tahikardiomiopatije teško je utvrditi jer se dijagnoza postavlja retrospektivno, na osnovu ehokardiografski potvrđenog oporavka funkcije leve komore nakon adekvatnog lečenja aritmije. Najefikasniji način lečenja je kateterska ablacija aritmije, a mogu se primeniti i električna kardioverzija, medikamentozna kontrola ritma i/ili srčane frekvencije i ugradnja pejsmejкера uz ablaciju atrioventrikularnog čvora.

Uvod

Tahikardijom indukovana kardiomiopatija predstavlja sistolnu i dijasolnu disfunkciju leve komore, nastalu usled prolongirano ubrzane srčane frekvencije. Najčešći uzroci tahikardiomiopatije kod odraslih su perzistentne ili permanentne aritmije sa neregulisanom komorskom frekvencijom, pre svega atrijska fibrilacija (AF) i atrijski flater (AFL). Redi uzroci su neprekidne (engl. *incessant*) supraventrikularne ili ventrikularne tahikardije. Aritmijom indukovana kardiomiopatija može nastati i kao posledica učestalih komorskih ekstrasistola (1). Step en miokardne disfunkcije nije uvek u korelaciji sa dužinom trajanja aritmije i njenom komorskom frekvencijom. S obzirom na to da poremećaji srčanog ritma mogu biti posledica srčane insuficijencije ili njen uzrok, definitivna dijagnoza tahikardijom indukovane kardiomiopatije postavlja se nakon ehokardiografske potvrde oporavka funkcije leve komore posle adekvatnog lečenja aritmije – uspostavljanjem sinusnog ritma ili regulacijom komorske frekvencije.

Prvi slučaj pacijenta starosti 23 godine bez prethodno poznate srčane bolesti kod koga je perzistentna AF uzrokovala progresivnu kongestivnu srčanu insuficijenciju publikovali su Gosidž (*Gossage*) i Hiks (*Hicks*) 1913. godine (2). U studiji iz 1949. godine, Filips (*Phillips*) i Levin (*Levine*) su dokazali postepeni oporavak sistolne funkcije leve komore nakon konverzije u sinusni ritam kod pacijenata sa AF i srčanom slabošću (2).

Mehanizam nastanka tahikardijom indukovane kardiomiopatije

Eksperimentalnim modelima je dokazano da brza komorska frekvencija dovodi do hemodinamskih, strukturnih i neurohumoralnih promena (1, 3). Usled sistolne i dijasolne disfunkcije leve komore dolazi do smanjenja minutnog volumena i povećanja pritiska punjenja leve komore. Najznačajnija strukturna promena je dilatacija leve komore, pri čemu je izraženije povećanje end-sistolnog u odnosu na end-dijasolni prečnik (4, 5). Zbog dilatacije srčanih šupljina nastaje funkcionalna mitralna

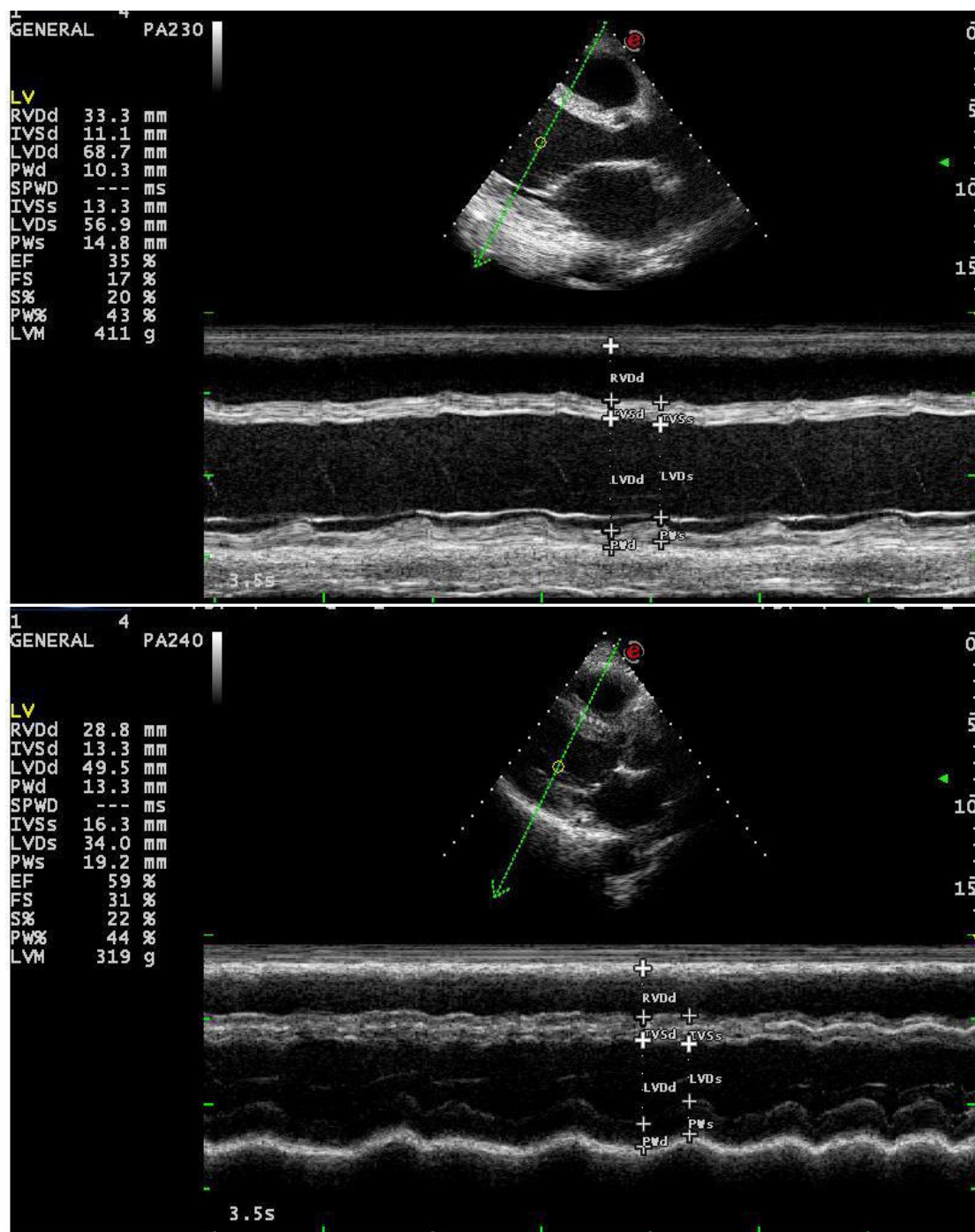
regurgitacija. Produženo trajanje tahikardije s vremenom dovodi do istanjenja zidova leve komore. Kao odgovor na navedene promene, dolazi do povećanja koncentracije renina, angiotenzina II, aldosterona, kateholamina i natriuretskih peptida (1). Promene na ćelijskom nivou obuhvataju elongaciju kardiomiocita i promenu njihovog odnosa sa ekstracelularnim matriksom (6). Već u prvih 24h od pojave tahikardije dolazi do poremećaja funkcije membranskih kalcijumovih kanala i sarkoplazmatskog retikuluma i te promene su prisutne i do 4 nedelje nakon terminacije tahikardije (3, 7).

Tahikardijom indukovana kardiomiopatija se ne javlja kod svih bolesnika sa dugotrajnim aritmijama već postoje i oni pacijenti koji, i pored brze komorske frekvencije, održavaju normalnu sistolnu funkciju leve komore. Pretpostavljeni faktori rizika za nastanak tahikardiomiopatije su: vrsta aritmije, njeno trajanje i srčana frekvencija, godine života pacijenta, postojanje strukturne bolesti srca i komorbiditeta, kao i upotreba lekova (8, 9).

Tahikardiomiopatija je potencijalno reverzibilna i nakon uspostavljanja sinusnog ritma ili adekvatne kontrole komorske frekvencije kod većine pacijenata dolazi do kompletnog ili parcijalnog oporavka sistolne funkcije, dok kod manjeg procenta bolesnika ne dolazi do poboljšanja funkcije leve komore (10, 11). Najveći oporavak sistolne funkcije se javlja u prvih mesec dana, sa daljim postepenim popravljanjem u narednih 6 - 8 meseci (3). Prikaz ehokardiografske potvrde oporavka sistolne funkcije leve komore kod pacijenta sa tahikardijom indukovanom kardiomiopatijom dat je na **slici 1**.

Atrijska fibrilacija i srčana slabost

Prevalencija AF, kao najčešće aritmije u populaciji odraslih, iznosi 2 - 4% (12). Karakteriše se izostankom sinusnog P-talasa, iregularnom pretkomorskom aktivnošću i nejednakim R-R intervalima (**slika 2**). Srčana slabost i AF dele zajedničke faktore rizika kao što su starost, hipertenzija, dijabetes melitus, ishemijska bolest srca i valvularna bolest (13). Kod pacijenata sa AF gubitak pretkomorske kontrakcije dovodi do smanjenja dijasolnog punjenja komora i doprinosi smanjenju minutnog



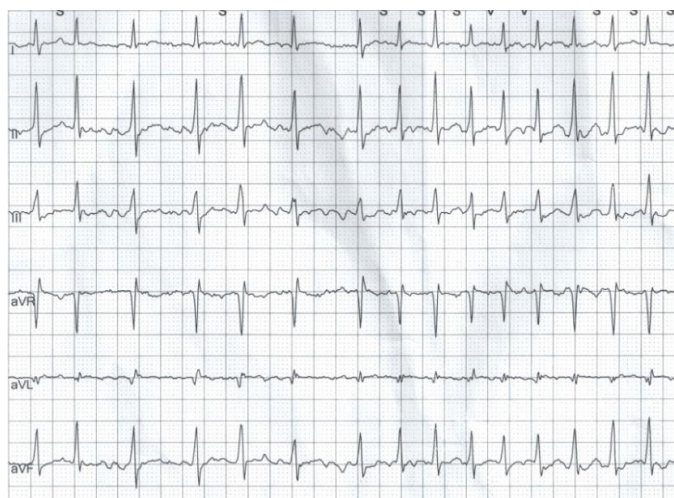
Slika 1. Oporavak ejeckione frakcije leve komore sa 35% pre ablacije (slika gore) na 59% šest meseci nakon ablacije perzistentnog AFL (slika dole).

volumena, što zajedno sa brzim i iregularnim komorskim odgovorom pogoduje nastanku i/ili daljoj progresiji srčane insuficijencije (14). Učestalost AF kod pacijenata sa srčanom insuficijencijom iznosi od 10% među pacijentima sa funkcionalnom klasom II Njujorške srčane asocijacije (engl. *New York Heart Association* - NYHA) do 50% među bolesnicima sa NYHA klasom IV (15).

Pojava AF može dovesti do nastanka sistolne i/ili dijastolne disfunkcije leve komore kod bolesnika sa prethodno potpuno normalnim ehokardiografskim nalazom (tzv. "čista" tahikardiomiopatija) ili pogoršati srčanu insuficijenciju kod pacijenata sa preegzistirajućom kardiomiopatijom (16). Kod bolesnika sa AF i srčanom insuficijencijom određenu komponentu tahikardijom indukovane kardiomiopatije ima do 55% bolesnika, pri čemu oko 10%

ima "čistu" tahikardiomiopatiju. Pored oporavka funkcije leve komore nakon konverzije u sinusni ritam ili uspešne kontrole frekvencije tokom AF na dijagnozu tahikardijom indukovane kardiomiopatije mogu ukazati i nagla pojava simptoma srčane slabosti nakon pojave *de novo* ili recidiva AF, kao i nagli pad vrednosti natriuretskih pepida (BNP ili NTproBNP) posle uspešne kardioverzije (16). Studija u kojoj su praćeni pacijenti kojima je zbog AF sa brзом komorskom frekvencijom i razvojem tahikardiomiopatije ugrađen pejsmejker i potom urađena ablacija atrioventrikularnog (AV) čvora pokazala je da je tokom perioda praćenja došlo do porasta srednje vrednosti ejeckione frakcije (EF) sa 39% na 51% (17). U studiji koja je ispitivala 67 pacijenata sa sistolnom disfunkcijom leve komore, koji su bili upućeni na ablaciju AF, tokom perioda praćenja posle

ablacije došlo je do normalizacije EF kod 72% pacijenata (18). U CASTLE-AF studiji, koja je uključivala pacijente sa EF < 35%, tokom perioda praćenja srednji porast EF je iznosio 8% u grupi pacijenata lečenih kateterskom ablacijom AF, a 0,2% kod pacijenata lečenih medikamentozno (19). U PABA-CHF studiji, koja je poredila pacijente sa EF < 40%, lečene ablacijom AF ili ugradnjom biventrikularnog pejsmejкера i ablacijom AV čvora, samo je u grupi pacijenata kod kojih je izvršena ablacija AF došlo do porasta EF za prosečno 8%, dok je EF u drugoj grupi pacijenata ostala nepromenjena (20). Zahvaljujući većoj efikasnosti u odnosu na medikamentoznu terapiju u održavanju sinusnog ritma, kateterska ablacija AF se preporučuje kao metoda izbora za lečenje pacijenata sa AF i sumnjom na tahikardijom indukovanu kardiomiopatiju (12).

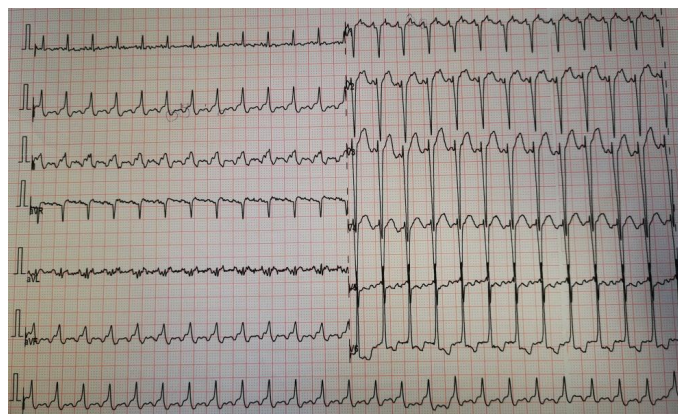


Slika 2. Atrijalna fibrilacija sa brzom komorskom frekvencijom.

Atrijalni flater i tahikardiomiopatija

U populaciji odraslih AFL je druga najčešća tahiaritmija posle AF. Prevalencija AFL raste sa starenjem i prisustvom pridruženih komorbiditeta (21,22). Oko 90% svih AFL čini tipičan AFL koji predstavlja “*macroreentry*” tahikardiju u desnoj pretkomori sa ponavljanim kružnim kretanjem impulsa oko trikuspidnog anulusa u smeru obrnutom od kretanja kazaljke na satu, pri čemu kavotrikuspidni istmus čini zonu usporenog sprovođenja impulsa. Elektrokardiografski (EKG) se karakteriše regularnom atrijalnom aktivacijom fr. 240 - 300/min, sa negativnim P-talasima u odvodima D2, D3, aVF i pozitivnim u V1, kao što je prikazano na **slici 3** (23). Isti patoanatomski supstrat ima i reverzni tipičan AFL, kod koga je aktivacija desne pretkomore u smeru kretanja kazaljke na satu, a na EKG-u se registruju široki, zaobljeni, pozitivni P-talasi u inferiornim odvodima i negativni u V1 (24). Atipični AFL su “*macroreentry*” atrijalne tahikardije nezavisne od sprovođenja kroz kavotrikuspidni istmus. Mogu nastati bilo gde u desnoj ili levoj pretkomori i obično su povezani sa zonama ožiljka u pretkomorskom miokardu. U desnoj pretkomori najčešće nastaju na lateralnom zidu nakon hirurške atriotomije, kao posledica operacije urođenih srčanih mana, dok se levostrani AFL uobičajeno javljaju kod

bolesnika lečenih kateterskom ablacijom AF ili posle hirurške zamene mitralne valvule (23-25). Tokom višegodišnjeg praćenja, AFL i AF se javljaju udruženo kod 30 - 50% pacijenata, s tim što su simptomi kod bolesnika sa AFL češće izraženiji usled težeg postizanja optimalne kontrole komorske frekvencije (26,27).

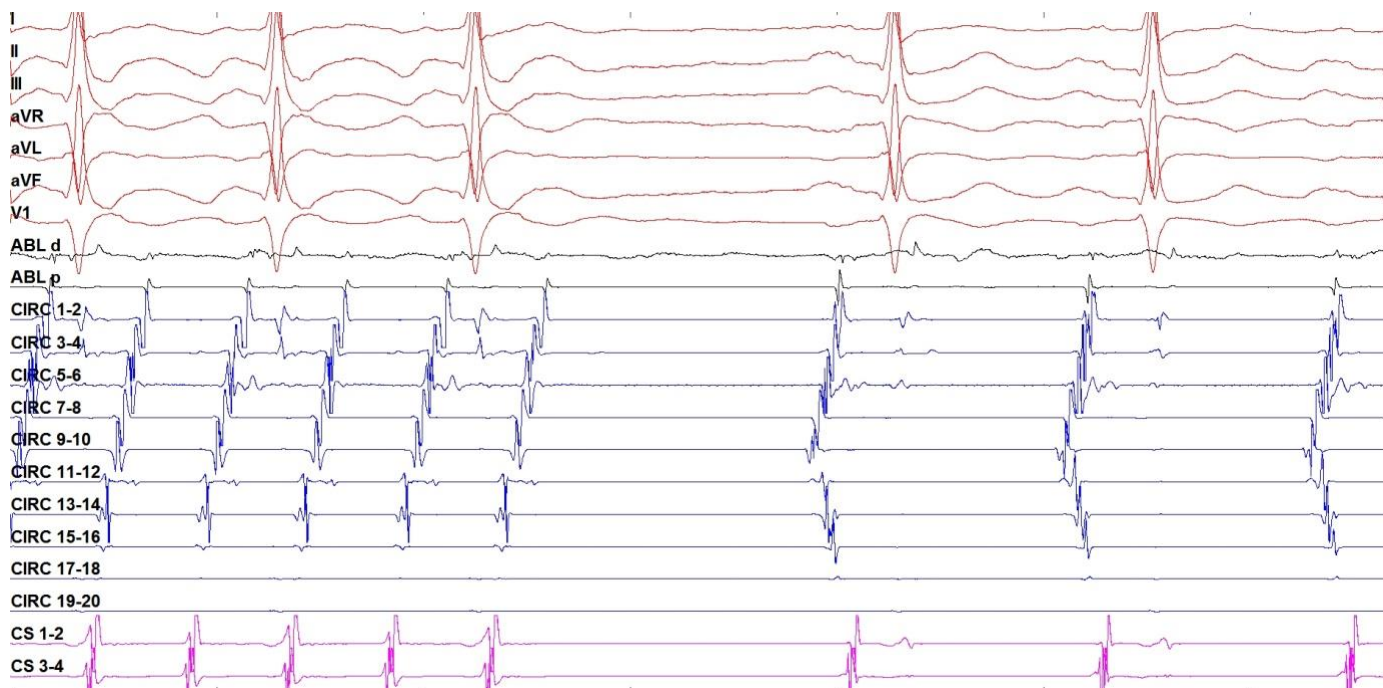


Slika 3. Tipičan atrijalni flater sa 2:1 provođenjem na komore.

Pošto se dijagnoza tahikardijom indukovane kardiomiopatije postavlja retrospektivno teško je precizno utvrditi njenu učestalost kod pacijenata sa AFL. U različitim studijama prevalencija srčane insuficijencije kod bolesnika sa AFL varira od 6% do 56% (28). U studiji koja je uključivala pacijente lečene ablacijom AFL, kod 75% bolesnika sa tahikardiomiopatijom došlo je do potpune normalizacije funkcije leve komore nakon ablacije (29). U navedenoj studiji veća brzina komorskog odgovora tokom AFL bila je jedini nezavisni faktor povezan sa oporavkom sistolne funkcije leve komore posle uspešne ablacije. U drugoj studiji, koja je obuhvatala 47 pacijenata sa perzistentnim AFL, srčanom insuficijencijom i sniženom EF leve komore, nakon 6 meseci je registrovana normalizacija EF kod 76,2% pacijenata lečenih kontrolom ritma (ablacija AFL ili elektrokonverzija), naspram 34,8% u grupi lečenih kontrolom frekvencije (30). Kateterska ablacija kavotrikuspidnog istmusa (**slika 4**) znatno je efikasnija u prevenciji recidiva tipičnog ili reverznog AFL u odnosu na medikamentoznu terapiju, zbog čega se preporučuje kao terapija izbora za lečenje bolesnika sa perzistentnim AFL i sumnjom na tahikardijom indukovanu kardiomiopatiju (31,32).

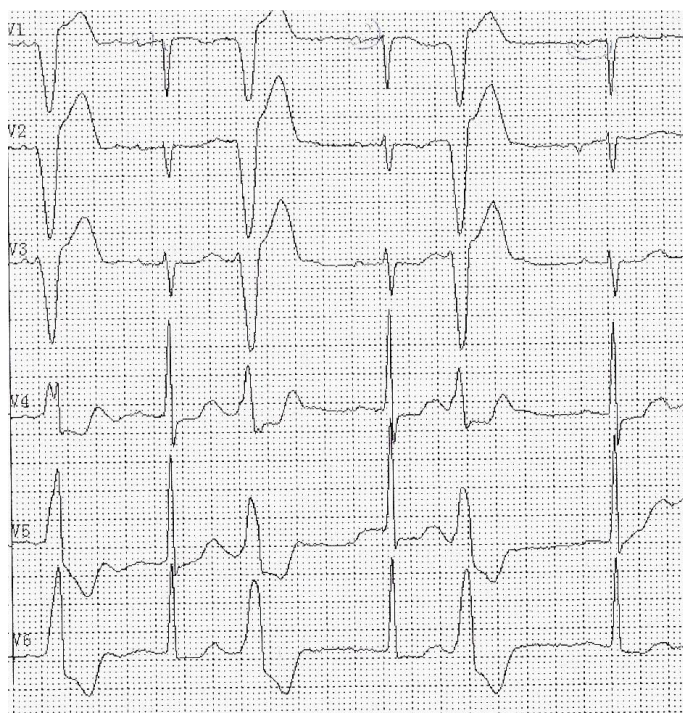
Ventrikularne ekstrasistole kao uzrok kardiomiopatije

Mehanizam nastanka kardiomiopatije kod pacijenata sa učestalim ventrikularnim ekstrasistolama (VES) razlikuje se od prethodno opisanog, koji je posledica tahikardije. Kod ovih pacijenata disfunkcija leve komore nastaje kao posledica povećane postekstrasistolne kontraktilnosti usled preopterećenja kalcijumom, zatim asinhrona kontrakcije leve komore, kao i atrioventrikularne disinchronije (33,34). Kod ove vrste kardiomiopatije, na animalnim modelima patohistološki nije viđena pojačana inflamacija, uz minimalne ili potpuno odsutne zone fibroze (35).



Slika 4. Kateterska ablacija kavotrikuspidnog istmusa – terminacija tipičnog AFL.

Najznačajniji faktor rizika za nastanak aritmijom indukovane kardiomiopatije je veliki broj VES tokom 24h, pri čemu je najveći rizik ukoliko je broj VES > 20.000/24h, dok je granična vrednost oko 10.000 VES / 24h (36,37). Broj VES nije jedini faktor koji doprinosi pojavi kardiomiopatije, s obzirom na to da ona nastaje kod 5 - 10% pacijenata sa velikim brojem VES. Dodatni faktori rizika su muški pol, odsustvo simptoma, QRS tokom ekstrasistole > 150 ms, epikardno poreklo VES, kao i VES iz desne komore (38). Na **slici 5** je prikazan EKG pacijenta sa VES bigeminijom.



Slika 5. Učestale VES iz izlaznog trakta desne komore.

U multicentričnoj studiji, u kojoj je 245 pacijenata sa učestalim komorskim ekstrasistolama i sniženom EF upućeno na ablaciju fokusa VES, posle ablacije je došlo do porasta srednje EF sa 38% na 50% (39). U većini studija

koje su ispitivale efekat ablacije VES na funkciju leve komore kod pacijenata sa kardiomiopatijom pokazano je da uspešna supresija VES dovodi do porasta EF za 10 - 15%, uz smanjenje dimenzija leve komore, stepena mitralne regurgitacije i nivoa natriuretskih peptida (33). Kod pacijenata sa > 10.000 VES / 24h i očuvanom sistolnom funkcijom leve komore neophodno je redovno ehokardiografsko praćenje na 6 do 12 meseci. U slučaju postojanja aritmijom indukovane kardiomiopatije indikovano je pokušaj supresije broja VES farmakološki ili primenom kateterske ablacije.

Zaključak

Tahikardijom indukovana kardiomiopatija je najčešći potencijalno reverzibilni uzrok srčane slabosti o kome treba misliti kod svih bolesnika sa dilatativnom kardiomiopatijom nepoznatog porekla i aritmijom sa brzim komorskim odgovorom. Klinička slika kod ovih pacijenata varira od asimptomatske tahikardije ili komorske ektopije do terminalne srčane insuficijencije. Zbog toga su za prognozu najvažniji rana dijagnostika i agresivna terapija poremećaja ritma koja podrazumeva katetersku ablaciju aritmije, električnu kardioverziju, medikamentoznu kontrolu ritma i/ili srčane frekvencije ili ugradnju pejsmejke uz ablaciju AV čvora.

Literatura

1. Ellis ER, Josephson ME. What About Tachycardia-induced Cardiomyopathy? *Arrhythm Electrophysiol Rev.* 2013; 2(2):82-90.
2. Phillips E, Levine SA. Auricular fibrillation without other evidence of heart disease; a cause of reversible heart failure. *Am J Med.* 1949; 7(4):478-89.
3. Mohamed HA. Tachycardia-induced Cardiomyopathy (Tachycardiomyopathy). *Libyan J Med.* 2007; 2(1):26-9.
4. Howard RJ, Stopps TP, Moe GW, Gotlieb A, Armstrong PW. Recovery from heart failure: structural and functional analysis

- in a canine model. *Can J Physiol Pharmacol*. 1988; 66(12):1505-12.
5. Morgan DE, Tomlinson CW, Qayumi AK, Toleikis PM, McConville B, Jamieson WR. Evaluation of ventricular contractility indexes in the dog with left ventricular dysfunction induced by rapid atrial pacing. *J Am Coll Cardiol*. 1989; 14(2):489-95; discussion 496-8.
6. Kim DY, Kim SH, Ryu KH. Tachycardia induced Cardiomyopathy. *Korean Circ J*. 2019; 49(9):808-17.
7. Mueller KAL, Heinzmann D, Klingel K, Fallier-Becker P, Kandolf R, Kilias A, et al. Histopathological and Immunological Characteristics of Tachycardia-Induced Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2017; 69(17):2160-72.
8. Fenelon G, Wijns W, Andries E, Brugada P. Tachycardiomyopathy: mechanisms and clinical implications. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1996; 19(1):95-106.
9. Gopinathannair R, Dhawan R, Lakkireddy DR, Murray A, Angus CR, Farid T, et al. Predictors of myocardial recovery in arrhythmia-induced cardiomyopathy: A multicenter study. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2021; 32(4):1085-92.
10. Luchsinger JA, Steinberg JS. Resolution of cardiomyopathy after ablation of atrial flutter. *J Am Coll Cardiol*. 1998; 32(1):205-10.
11. Raymond-Paquin A, Nattel S, Wakili R, Tadros R. Mechanisms and Clinical Significance of Arrhythmia-Induced Cardiomyopathy. *Can J Cardiol*. 2018; 34(11):1449-60.
12. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2021; 42(5):373-498.
13. Kareti KR, Chiong JR, Hsu SS, Miller AB. Congestive heart failure and atrial fibrillation: rhythm versus rate control. *J Card Fail*. 2005; 11(3):164-72.
14. Clark DM, Plumb VJ, Epstein AE, Kay GN. Hemodynamic effects of an irregular sequence of ventricular cycle lengths during atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 1997; 30(4):1039-45.
15. Maisel WH, Stevenson LW. Atrial fibrillation in heart failure: epidemiology, pathophysiology, and rationale for therapy. *Am J Cardiol*. 2003; 91(6a):2d-8d.
16. Qin D, Mansour MC, Ruskin JN, Heist EK. Atrial Fibrillation-Mediated Cardiomyopathy. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2019; 12(12):e007809.
17. Mujović N, Grujić M, Mrdja S, Kocijančić A, Milašinović G, Jovanović V, et al. [Long-term follow-up after catheter-ablation of atrioventricular junction and pacemaker implantation in patients with uncontrolled atrial fibrillation and heart failure]. *Srp Arh Celok Lek*. 2011; 139(9-10):591-8.
18. Gentlesk PJ, Sauer WH, Gerstenfeld EP, Lin D, Dixit S, Zado E, et al. Reversal of left ventricular dysfunction following ablation of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2007; 18(1):9-14.
19. Marrouche NF, Brachmann J, Andresen D, Siebels J, Boersma L, Jordaens L, et al. Catheter Ablation for Atrial Fibrillation with Heart Failure. *N Engl J Med*. 2018; 378(5):417-27.
20. Khan MN, Jaïs P, Cummings J, Di Biase L, Sanders P, Martin DO, et al. Pulmonary-vein isolation for atrial fibrillation in patients with heart failure. *N Engl J Med*. 2008; 359(17):1778-85.
21. Granada J, Uribe W, Chyou PH, Maassen K, Vierkant R, Smith PN, et al. Incidence and predictors of atrial flutter in the general population. *J Am Coll Cardiol*. 2000; 36(7):2242-6.
22. Naccarelli GV, Varker H, Lin J, Schulman KL. Increasing prevalence of atrial fibrillation and flutter in the United States. *Am J Cardiol*. 2009; 104(11):1534-9.
23. Wellens HJ. Contemporary management of atrial flutter. *Circulation*. 2002; 106(6):649-52.
24. Cosio FG. Atrial Flutter, Typical and Atypical: A Review. *Arrhythm Electrophysiol Rev*. 2017; 6(2):55-62.
25. Yang Y, Cheng J, Bochoeyer A, Hamdan MH, Kowal RC, Page R, et al. Atypical right atrial flutter patterns. *Circulation*. 2001; 103(25):3092-8.
26. Calkins H. Important Differences Exist Between Atrial Fibrillation and Atrial Flutter in Atrial Remodeling. *J Am Coll Cardiol*. 2020; 76(4):389-90.
27. Hsieh MH, Tai CT, Chiang CE, Tsai CF, Yu WC, Chen YJ, et al. Recurrent atrial flutter and atrial fibrillation after catheter ablation of the cavotricuspid isthmus: a very long-term follow-up of 333 patients. *J Interv Card Electrophysiol*. 2002; 7(3):225-31.
28. Diamant MJ, Andrade JG, Virani SA, Jhund PS, Petrie MC, Hawkins NM. Heart failure and atrial flutter: a systematic review of current knowledge and practices. *ESC Heart Fail*. 2021; 8(6):4484-96.
29. Pizzale S, Lemery R, Green MS, Gollob MH, Tang AS, Birnie DH. Frequency and predictors of tachycardia-induced cardiomyopathy in patients with persistent atrial flutter. *Can J Cardiol*. 2009; 25(8):469-72.
30. Oka S, Kai T, Hoshino K, Watanabe K, Nakamura J, Abe M, et al. Rate Versus Rhythm Control in Tachycardia-Induced Cardiomyopathy Patients with Persistent Atrial Flutter. *Int Heart J*. 2021; 62(1):119-26.
31. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, Arribas F, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2020; 41(5):655-720.
32. Natale A, Newby KH, Pisanó E, Leonelli F, Fanelli R, Potenza D, et al. Prospective randomized comparison of antiarrhythmic therapy versus first-line radiofrequency ablation in patients with atrial flutter. *J Am Coll Cardiol*. 2000; 35(7):1898-904.
33. Huizar JF, Ellenbogen KA, Tan AY, Kaszala K. Arrhythmia-Induced Cardiomyopathy: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2019; 73(18):2328-44.
34. Walters TE, Rahmutula D, Szilagyi J, Alhede C, Sievers R, Fang Q, et al. Left Ventricular Dyssynchrony Predicts the Cardiomyopathy Associated With Premature Ventricular Contractions. *J Am Coll Cardiol*. 2018; 72(23 Pt A):2870-82.
35. Huizar JF, Kaszala K, Potfay J, Minisi AJ, Lesnefsky EJ, Abbate A, et al. Left ventricular systolic dysfunction induced by ventricular ectopy: a novel model for premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2011; 4(4):543-9.
36. 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(15):1714-28.
37. Marchlinski FE, Tschabrunn CM. Premature Ventricular Complex-Induced Cardiomyopathy: Providing Insights on the Pathogenesis. *J Am Coll Cardiol*. 2018; 72(23 Pt A):2883-5.
38. Del Carpio Munoz F, Syed FF, Noheria A, Cha YM, Friedman PA, Hammill SC, et al. Characteristics of premature ventricular complexes as correlates of reduced left ventricular systolic function: study of the burden, duration, coupling interval, morphology and site of origin of PVCs. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2011; 22(7):791-8.
39. Latchamsetty R, Yokokawa M, Morady F, Kim HM, Mathew S, Tilz R, et al. Multicenter Outcomes for Catheter Ablation of Idiopathic Premature Ventricular Complexes. *JACC Clin Electrophysiol*. 2015; 1(3):116-23.