

Enrique Velázquez Rodríguez,* Agustín Martínez Enríquez**

RESUMEN

*El efecto de la taquicardia incesante o crónica sobre la función ventricular es bien conocido y se ha demostrado que puede evolucionar a un estado de cardiomiopatía dilatada si no es reconocida. Cualquier variedad de taquicardia supraventricular con evolución crónica puede potencialmente provocar una forma de cardiomiopatía dilatada, pero la **taquicardia auricular ectópica** es frecuentemente incesante y, debido a su naturaleza persistente y habitual resistencia al tratamiento farmacológico, es frecuente su asociación con insuficiencia cardíaca. Ésta puede ser reversible en pacientes sin cardiopatía estructural. Cinco pacientes (edad 14 a 52 años) fueron referidos por un cuadro de insuficiencia cardíaca, clase funcional II (1 paciente), clase III (1 paciente) y clase IV de la NYHA (3 pacientes) en presencia de taquicardia auricular ectópica incesante. Cuatro pacientes fueron sometidos a ablación transcatéter con radiofrecuencia del foco ectópico y 1 paciente a tratamiento médico con Amiodarona. En todos los pacientes se logró el control exitoso de la taquicardia auricular y la evaluación ecocardiográfica indicó reversión del cuadro de cardiomiopatía dilatada con recuperación de la función sistólica, fracción de expulsión del ventrículo izquierdo, media $39.2 \pm 6.1\%$ antes vs media $62.4 \pm 4.8\%$ después ($p < 0.01$). El cuadro de cardiomiopatía inducido por taquicardia auricular incesante es potencialmente reversible después del tratamiento exitoso y se puntualiza la necesidad de reconocer la arritmia como una causa primaria de insuficiencia cardíaca.*

SUMMARY

DILATED CARDIOMYOPATHY INDUCED BY ECTOPIC ATRIAL TACHYCARDIA

*The deleterious effect of chronic or incessant supraventricular tachycardia on ventricular function is well-known and it has been demonstrated that it can ultimately lead to dilated cardiomyopathy if unrecognized. Any variety of supraventricular tachycardia with chronic evolution may lead to left ventricular dysfunction, **ectopic atrial tachycardia** because of its persistent nature, often incessant and poorly responsive to antiarrhythmic drugs is a frequent cause of reversible congestive heart failure in patients without other demonstrable organic heart disease. Five patients (aged 14 to 52 years) were referred with symptoms of heart failure, NYHA functional class II (one patient), class III (one patient) and class IV (3 patients) associated with an incessant ectopic atrial tachycardia. Four patients underwent radiofrequency catheter ablation of the ectopic focus and one patient was treated with amiodarone. All patients were successfully treated and the echocardiographic assessment of left ventricular function indicated regression of the cardiomyopathy picture with recovery of systolic function, (mean left ventricular ejection fraction $39.2 \pm 6.1\%$ before vs mean $62.4 \pm 4.8\%$ after ($p < 0.01$). The clinical and echocardiographic picture of cardiomyopathy induced by incessant ectopic atrial tachycardia is reversible after successful treatment. This stresses the necessity of recognizing such arrhythmia as cause of primary heart failure.*

Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS. Cuauhtémoc 330. Col. Doctores 06725, México, D.F.

* Cardiólogo-Electrofisiólogo, Clínica de Arritmias y Marcapasos.

** Cardiólogo del Servicio de Urgencias Cardiológicas.

Aceptado: 8 de julio de 1999

RESUME

CARDIOMYOPATHIE DILATATIVE PAR TACHYCARDIE AURICULAIRE ECTOPIQUE

La tachycardie auriculaire ectopique souvent est persistante. De ce fait, et à cause de sa résistance habituelle au traitement pharmacologique, s'associe habituellement avec insuffisance cardiaque. Celle-ci peut être réversible chez des sujets sans cardiopathie structurale. Cinq sujets, âgés de 14 à 52 ans, nous ont été envoyés à cause d'un tableau d'insuffisance cardiaque en classe fonctionnelle II (1 malade), en classe III (1 malade) et en classe IV (3 malades) de la NYHA, qui présentaient des tachycardies auriculaires ectopiques persistantes. Quatre sujets ont été soumis à l'ablation par radiofréquence du centre d'activité ectopique et le dernier a été traité avec amiodarone. Chez tous ces malades on a obtenu la suppression de la tachycardie auriculaire. De son côté, l'étude échocardiographique a démontré la réversion du tableau de la cardiomyopathie dilatative avec rétablissement de la fonction systolique, une fraction d'éjection du ventricule gauche augmentée de $39.2 \pm 6.1\%$ à $62.4 \pm 4.8\%$ ($p < 0.01$). Il faut reconnaître l'arythmie comme une cause primaire d'insuffisance cardiaque, étant donné que la myocardiopathie qu'elle produit est réversible à la suite de sa suppression.

Palabras clave: Cardiomiopatía mediada por taquicardia. Taquicardia auricular ectópica. Taquicardia auricular incesante.

Key words: Tachycardia-induced cardiomyopathy. Ectopic atrial tachycardia. Incessant atrial tachycardia.

INTRODUCCIÓN

En casos de taquiarritmias hay acuerdo general que el gasto cardíaco permanece relativamente constante a pesar de una disminución en el volumen latido y el volumen telediastólico. En ausencia de cardiopatía, la **taquicardia supraventricular paroxística** no condiciona en forma aguda disminución de la fracción de expulsión si se compara con el estado basal en ritmo sinusal.¹ Por otro lado, el efecto de la **taquicardia crónica y/o incesante** sobre el corazón normal es menos conocido; sigue sin aclararse en algunos casos, si la disfunción ventricular izquierda resulta de taquicardia permanente o representa solamente agravación de una cardiomiopatía coexistente. Pero, diversos reportes clínicos han documentado una resolución o mejoría de la disfunción miocárdica después del tratamiento exitoso de la taquiarritmia en pacientes sin cardiopatía previa.

También es bien conocido que cualquier variedad de taquicardia supraventricular con un comportamiento incesante se ha encontrado relacionada con cardiomiopatía, situación que ha sido apoyada por diversos investigadores, y datos de nuestro grupo apoyan este concepto.²⁻⁸

A pesar que la taquicardia auricular ectópica (TAE) es una arritmia relativamente infrecuente, comúnmente se caracteriza por tener un curso

crónico e incesante especialmente difícil de tratar con la medicación antiarrítmica convencional y es una de las formas de taquicardia supraventricular que más frecuentemente condiciona disfunción ventricular con un cuadro clínico de cardiomiopatía dilatada si no se reconoce o controla adecuadamente.⁹

Este reporte describe la experiencia de la Clínica de Arritmias del Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS. En un grupo de cinco pacientes con disfunción ventricular relacionada con taquicardia auricular ectópica incesante en quienes después de ablación transcatéter con radiofrecuencia (4 casos) o tratamiento médico (1 caso) se documentó regresión del cuadro de cardiomiopatía congestiva.

MATERIAL Y MÉTODOS

Pacientes

Durante un periodo de cuatro años, 300 pacientes fueron referidos a estudio electrofisiológico y ablación transcatéter por diagnóstico de taquicardia supraventricular sintomática y/o refractaria a drogas antiarrítmicas. En 11 pacientes el diagnóstico fue taquicardia auricular incesante que se definió como la presencia continua de la arritmia o sólo con algunos latidos sinusales interpuestos.

De éstos, un subgrupo de 4 pacientes tuvieron manifestaciones clínicas y ecocardiográficas de disfunción ventricular no asociada a cardiopatía congénita, valvulopatía reumática, isquémica o cualquier patología sistémica asociada con cardiomiopatía. Un paciente más fue tratado médicamente con amiodarona. Las características clínicas de estos pacientes se señalan en la (Tabla 1).

En todos los pacientes se realizó un estudio ecocardiográfico en modo-M, Doppler y bidimensional antes y después de la ablación. La fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI), fracción de acortamiento (FAC) y los diámetros telediastólico y telesistólico del ventrículo izquierdo fueron calculados de acuerdo con las recomendaciones de la Sociedad Americana de Ecocardiografía.¹⁰

Estudio electrofisiológico

El estudio electrofisiológico y la ablación transcatéter fueron realizados en una sola sesión, con el paciente en ayuno y suspensión previa de al menos cinco vidas medias de las drogas antiarrítmicas.

Electrocáteteres estándar 6 ó 7 Fr multipolares (*Bard USCI, Billerica MA. USA o Medtronic Inc. Minneapolis, MN. USA*), fueron insertados por vía venosa femoral percutánea y colocados bajo control fluoroscópico en la posición del haz de His, aurícula derecha y por vía venosa subclavia izquierda en el seno coronario.

El estudio electrofisiológico confirmó un mecanismo de automatismo anormal por: 1) una secuencia de activación auricular diferente a la activación sinusal, 2) incapacidad para iniciar o terminar la taquiarritmia con estimulación eléctrica programada, 3) la taquiarritmia sólo "recicló" en respuesta a extraestímulos o estimulación rápida sostenida y 4) se descartó una vía accesorio AV, reentrada nodal y flutter auricular como diagnóstico diferencial.¹¹

Mapeo intracardiaco y ablación con radiofrecuencia (RF)

Todos los pacientes ingresaron a la sala de electrofisiología en taquicardia auricular incesante. El mapeo se realizó de acuerdo a la metodología sugerida por otros grupos y esencialmente consistió

en la técnica del registro de la secuencia de activación auricular más temprana con relación a la onda P del ECG de superficie y el de la topoestimulación perfecta.

Evaluación postablación y seguimiento

Se hizo un monitoreo continuo del ritmo cardiaco durante 18 horas en la unidad de terapia cardiaca postquirúrgica. Los pacientes fueron observados después por un mínimo de 24 horas en hospitalización y egresados con aspirina 300 mg al día, durante 8 semanas. El seguimiento mínimo fue de tres meses después del procedimiento, incluyendo una evaluación de rutina con ECG-12, radiografía de tórax, monitoreo Holter y ecocardiograma.

Análisis estadístico

La prueba *t* de Student fue usada para analizar las diferencias significativas entre la función ventricular y los diámetros ventriculares pre y postablación. Todos los valores se expresan como la media \pm DE.

RESULTADOS

Características clínicas (Tabla I)

Los pacientes con disfunción ventricular inducida por taquicardia tuvieron una edad media de 27.4 ± 15 años (límites 14 a 52 años) con un tiempo de evolución de la TAE desde el diagnóstico ECG, media 1.75 años (límites 3 meses a 20 años). El tratamiento previo con medicación antiarrítmica convencional y amiodarona, media 4 ± 1.2 fármacos, no fue satisfactorio o se asoció con efectos colaterales. Antes del tratamiento definitivo tres pacientes estuvieron en un momento de su evolución en clase funcional IV con datos universales de insuficiencia cardiaca congestiva (Figuras 1a, 1b y 1c), uno en clase III y uno en clase II por disnea. Después del seguimiento todos los pacientes regresaron a clase funcional I.

Todos los pacientes tuvieron taquicardia auricular incesante al ingreso a la sala de electrofisiología. El origen del foco de automatismo anormal se localizó en la aurícula derecha en 3 pacientes: anteromedial en 1, anterolateral alta en 1, anterolateral baja en 1 y en un caso en la aurícula izquierda a nivel de la desembocadura de la vena

Tabla I
Características clínicas en pacientes con TAE.

Pt	Edad/Sexo	CF NYHA	Evolución	FC (lpm)	AA
1	18/F	IV	2	160-210	4
2	14/F	IV	1	140-220	2
3	14/M	IV	3 meses	160-200	4
4	39/M	III	20	160-180	6
5*	52/M	II	2	120-160	4

CF NYHA: clase funcional; Evol: años; FC: frecuencia cardíaca; F: femenino; lpm: latidos por minuto; M: masculino; Pt: paciente; TAE: taquicardia auricular ectópica; AA: antiarrítmicos utilizados; * control con Amiodarona.

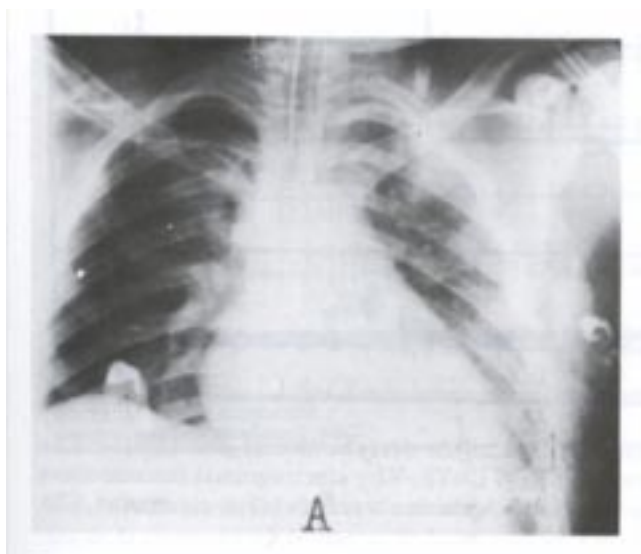


FIG. 1A: Paciente 3. Radiografía de tórax. Antes del tratamiento, cardiomegalia con datos de congestión pulmonar grave, intubado.



FIG. 1B: El mismo caso de la figura anterior un mes después del tratamiento, disminución de la cardiomegalia.

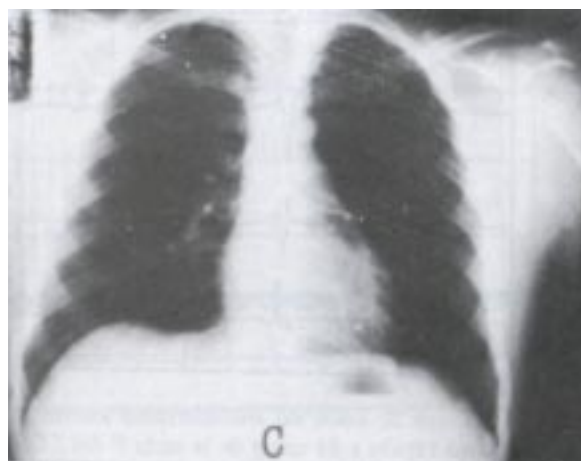


FIG. 1C: Dos meses después de la ablación, normalización de la silueta cardíaca.

pulmonar inferior derecha. En el paciente 5, en tratamiento con amiodarona, se sugiere una localización anterolateral de la aurícula derecha con base en el ECG de superficie. En este paciente el ajuste de la dosis de amiodarona logró mantenimiento sostenido en ritmo sinusal normal. La ablación transcatéter con RF fue exitosa en los cuatro pacientes sometidos al procedimiento (*Figuras 2 y 3*). Sólo la paciente 1 necesitó una segunda sesión para alcanzar éxito. Se requirió una media de 7.2 ± 4.9 (límites, 2 y 12), aplicaciones de RF y el tiempo de exposición media de fluoroscopia fue 16.5 ± 6.6 minutos (límites, 12 y 26).

No hubo complicaciones relacionadas con la técnica de ablación o cateterismo y todos los pacientes permanecieron en ritmo sinusal normal.

En el paciente 5, el monitoreo Holter documentó periodos asintomáticos de taquicardia auricular no sostenida, y aunque no hay complicacio-

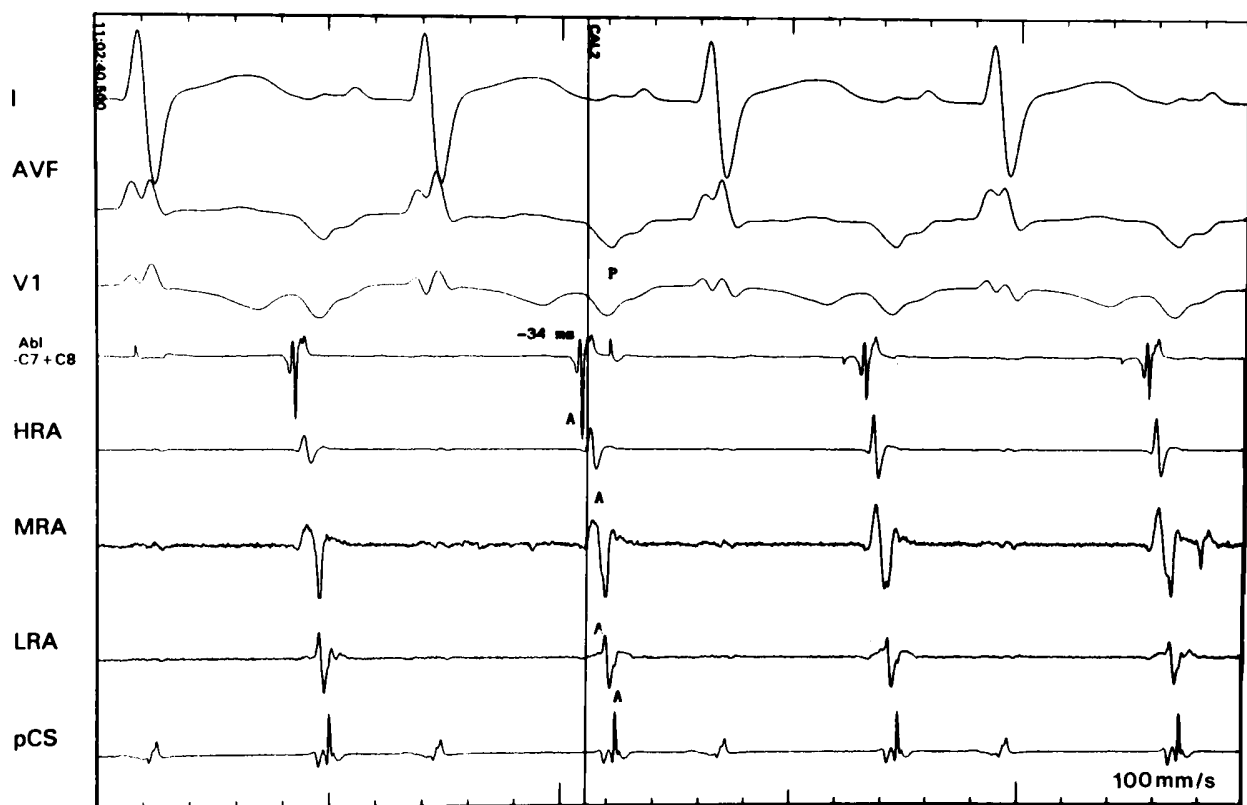


Fig. 2: Paciente 3. Foco de automatismo anormal localizado en la aurícula derecha lateral alta (Abl) con un auriculograma rápido a-34 mseg de la onda P del ECG. Derivaciones ECG I, aVF, V1 y electrogramas intracardiacos de la aurícula derecha alta (HRA), media (MRA), baja (LRA) y la aurícula izquierda a través del seno coronario (pCS).

Tabla II
Datos ecocardiográficos en pacientes con cardiomiopatía inducida por TAE.

Pt	FEVI (%)			FAC (%)			DDFVI (mm)			DSFVI (mm)		
	Pre	3m	6m	Pre	3m	6m	Pre	3m	6m	Pre	3m	6m
1	34	55	66	16	26	33	61	53	48	51	39	32
2	36	—	70	18	—	35	65	—	37	53	—	24
3	33	60	62	21	36	38	64	52	50	50	33	31
4	45	58	70	23	29	39	53	38	38	41	27	23
5*	48	58	—	25	33	—	60	42	—	45	28	—

DDFVI: diámetro diastólico final del ventrículo izquierdo; DSFVI: diámetro sistólico final del ventrículo izquierdo; FAC: fracción de acortamiento; FEVI: fracción de expulsión del ventrículo izquierdo; m: meses de seguimiento; Pre: pre-tratamiento; Pt: paciente; TAE: taquicardia auricular ectópica; * control con Amiodarona.

nes con el uso crónico de amiodarona está programado para ablación transcatóter.

Características ecocardiográficas (Tabla II)

Las mediciones ecocardiográficas antes del tratamiento indicaron una FEVI $39.2 \pm 6.1\%$, FAC

$20.6 \pm 3.2\%$ con un incremento de la FEVI a $62.4 \pm 4.8\%$ ($p < 0.01$) y de la FAC a $33.6 \pm 2.9\%$ ($p < 0.02$) al tiempo de seguimiento. Los diámetros telediastólicos fueron de 61 ± 4.3 mm antes y disminuyeron a 43 ± 5.2 mm y los diámetros telesistólicos disminuyeron de 48.4 ± 4.7 mm a 28.4 ± 2.9 mm ($p < 0.01$). En todos

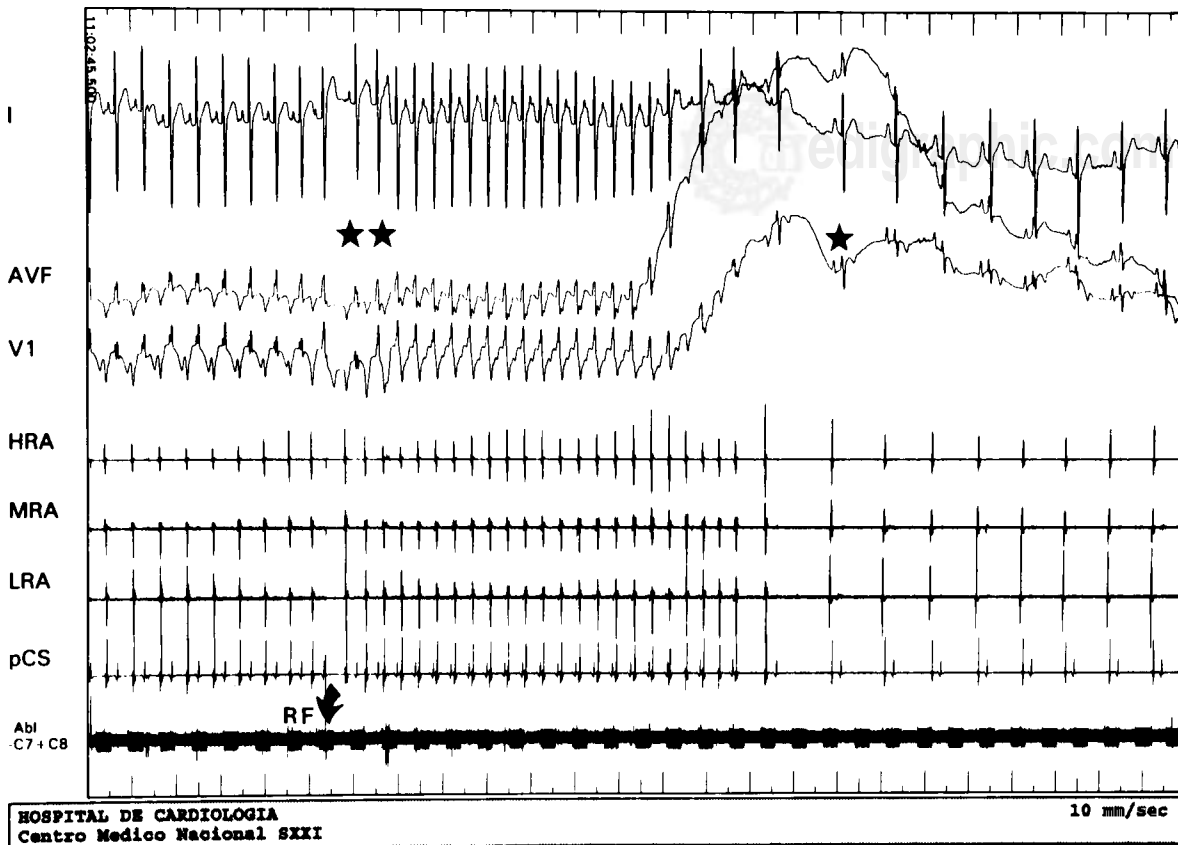


FIG. 3: Paciente 3. En el sitio blanco de aplicación de corriente de RF (flecha), aceleración del foco ectópico (**) antes de la interrupción definitiva de la taquicardia a los 9.4 segundos de la aplicación (*); ms = milisegundos.

los pacientes tratados con ablación, la hipocinesia generalizada se resolvió por completo (*Figura 4*) y en el paciente 5 hubo una marcada mejoría. La presencia de derrame pericárdico posterior leve en los pacientes 2 y 3 y la insuficiencia mitro-tricuspidéa funcional en los pacientes 1, 2 y 3 desaparecieron.

DISCUSIÓN

La taquicardia auricular es una arritmia relativamente infrecuente que es especialmente difícil de tratar con la medicación antiarrítmica convencional.^{11,12} Esta arritmia puede ocurrir como un trastorno primario o puede desarrollarse como complicación de una cardiopatía o enfermedad pulmonar. Niños y adultos jóvenes con taquicardia auricular ectópica incesante pueden evolucionar finalmente a un cuadro de **cardiomiopatía** si esta situación no se reconoce o no se controla.⁹

Aunque es más frecuente en el grupo de edad pediátrica,¹³ también se han documentado casos reversibles con el control de la arritmia en adultos.¹⁴

El efecto de la taquicardia crónica sobre un corazón normal ha sido motivo de controversia. A primera vista la taquicardia supraventricular (TSV) crónica parecería tener un curso clínico relativamente benigno sin alteraciones en la función ventricular, pero, otros pacientes sin cardiopatía demostrable pueden desarrollar disfunción ventricular incluso con manifestaciones graves de insuficiencia cardíaca congestiva, forma de presentación en los tres primeros casos reportados aquí y que fueron diagnosticados portadores de una **cardiomiopatía dilatada idiopática**, situación también documentada en otras formas de taquicardia supraventricular crónica.^{15,16}

Packer et al.¹⁷ reportan en un periodo de cuatro años a 6 de 265 (2.2%) pacientes adultos evaluados por TSV, edad media 34 años (límites, 21 y

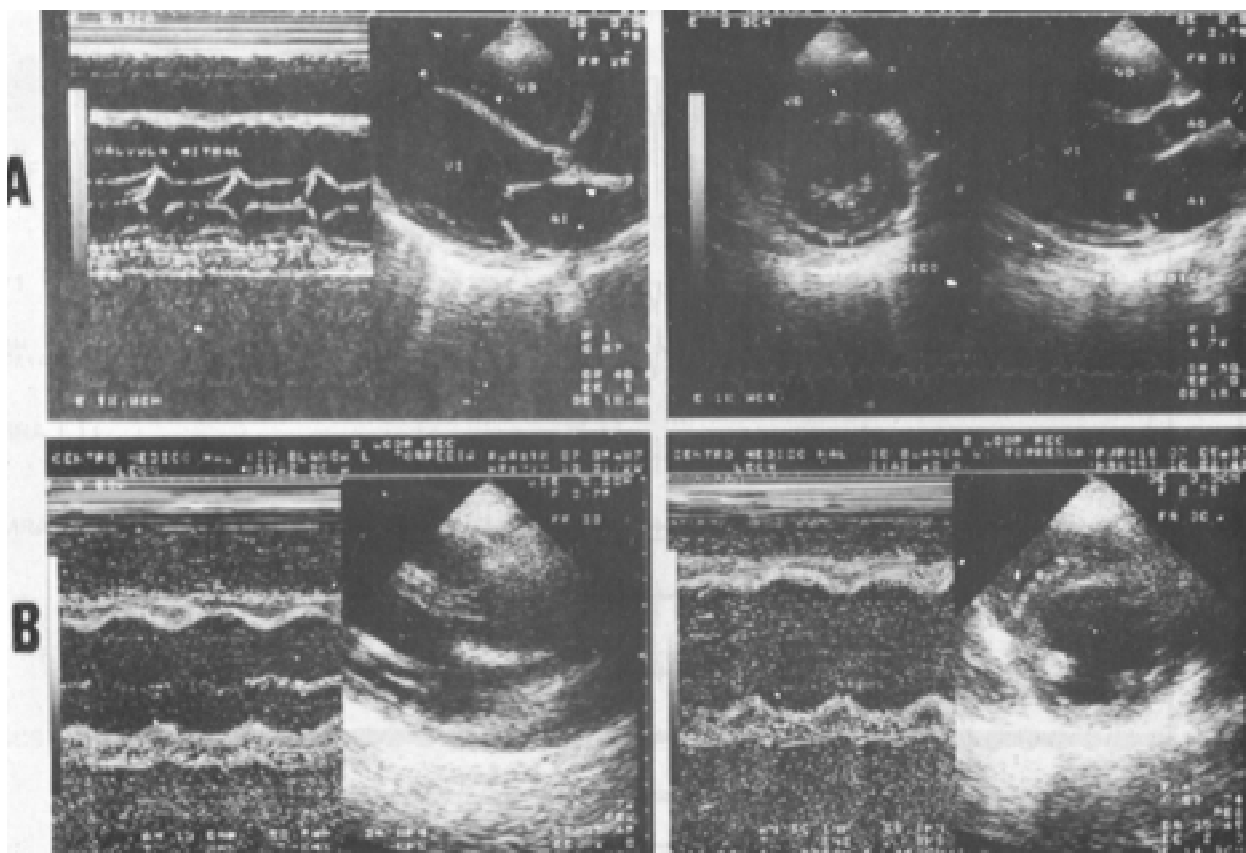


FIG. 4: Paciente 1. Ecocardiograma 2D y modo-M. (A). Antes de la ablación. Dilatación de las cuatro cámaras, hipocinesia generalizada, adelgazamiento de las paredes, derrame pericárdico posterior leve. (B). Tres meses después con recuperación total de la cinesis ventricular y de la fracción de expulsión.

57) con FE < 40% con una evolución media de la taquicardia de 18 años (límites, 2.5 y 41) y una duración media en taquicardia incesante de 11 meses (límites, 6 meses a 6 años).

Cruz et al.⁶ durante un periodo de once años reunieron a 17 pacientes con TSV incesante (**taquicardia recíproca de la unión permanente o de Coumel**) de los cuales 7 (41%) tuvieron síntomas (Clase II-III NYHA), así como datos ecocardiográficos de cardiopatía inducida por taquicardia (FEVI $36.3 \pm 8.7\%$), edad media 23 años (límites, 11 a 43) y un tiempo de evolución total de la TSV de 15 años (límites, 1 a 30).

Se sabe que cualquier variedad de TSV o ventriculares con evolución crónica puede potencialmente evolucionar a una forma de cardiopatía dilatada, pero la taquicardia auricular ectópica es frecuentemente incesante y, debido a su naturaleza persistente y habitual resistencia al tratamiento, es frecuente su asociación con dilatación car-

diaca potencialmente reversible en pacientes sin cardiopatía estructural.^{4,14,17} La incidencia de disfunción ventricular izquierda en pacientes con TAE no se conoce con certeza pero se reportan diferencias en la población pediátrica y adulta.

Cardiopatía fue especialmente reportada en 14 de 17 niños (82%) y en 5 de 17 adultos (31%) con TAE.¹⁹⁻²¹ En otra serie, 5 de 12 (41%) pacientes con TAE referidos para ablación con RF tuvieron disfunción ventricular izquierda de grado severo, en 3 de los 5 pacientes sin evidencia previa de cardiopatía estructural. El diagnóstico de TAE había sido reconocido por un periodo de 2 semanas a 8 años (media 4 años).¹⁹

De un grupo de 300 pacientes consecutivos sometidos a estudio electrofisiológico y ablación transcatéter con RF nuestra serie incluyó a 4 de 11 casos (36%) con diagnóstico de taquicardia auricular incesante refractaria asociada con síntomas clínicos de insuficiencia cardíaca congestiva

que fue reversible después del tratamiento exitoso, incidencia similar a los reportes de la literatura antes señalados.

Llama la atención de nuestro reporte y otras series similares, que no pueden identificarse factores relacionados a las características clínicas de los pacientes ni electrofisiológicas de la taquicardia auricular *per se*, que expliquen qué subgrupo pueda evolucionar a disfunción ventricular. En modelos animales experimentales de cardiomiopatía inducida por estimulación rápida y crónica se ha demostrado que la progresión y/o regresión de la insuficiencia cardíaca depende esencialmente del tiempo de evolución de la taquicardia y la frecuencia cardíaca.²² Otros autores reportan disfunción ventricular en un tiempo relativamente corto, aún si la frecuencia cardíaca no es muy alta y es más evidente con la estimulación ventricular que en la supraventricular.²³ Al contrario, en humanos no se ha demostrado ninguna variable significativa entre los subgrupos como se aprecia en la amplia variación del tiempo de evolución y un rango de frecuencia cardíaca similares, hallazgo también presente en nuestra serie. No obstante, el riesgo parece ser más alto a menor edad de inicio.^{9,11-13,16}

Los estudios experimentales y clínicos han demostrado que la TSV crónica directamente produce una dilatación significativa de las cámaras cardíacas y adelgazamiento de las paredes ventriculares. Sin embargo, la causa de esta cardiomiopatía inducida por taquicardia sigue sin aclararse y la investigación en animales experimentales se ha enfocado a: 1) la disminución de los depósitos de energía miocárdica así como una alteración en su utilización; 2) anomalías morfológicas y funcionales de la vascularidad coronaria incluyendo una relación anormal del flujo del subendocardio al subepicardio; 3) una

subregulación en el ciclo del calcio con baja actividad del transporte de la ATPasa cálcica en el retículo sarcoplásmico y miofibrilar; y 4) una extensa remodelación de los miocitos y de la matriz extracelular.²⁴⁻²⁷

Cualquiera que sea la causa, la característica relevante es que la disfunción ventricular en taquicardia auricular incesante es reversible en la mayoría de los casos con un tratamiento exitoso al eliminar el foco arritmogénico en el caso de la ablación transcatéter o con el control de la frecuencia ventricular por bloqueo nodal o mantenimiento en ritmo sinusal con fármacos como el caso del paciente 5 de nuestra serie y otros.^{28,29} No obstante, también se han documentado casos aislados con daño miocárdico irreversible o con resolución sólo parcial de la disfunción sistólica a pesar del control farmacológico y el tratamiento con ablación transcatéter, demostrando histopatológicamente fibrosis miocárdica que representa presumiblemente daño cardíaco secundario a la taquicardia.³⁰

Debido a la habitual refractariedad a los fármacos y por otro lado a la naturaleza curativa de la técnica de ablación, esta última es actualmente la forma de tratamiento preferida.

CONCLUSIÓN

En ausencia de cardiopatía estructural, la taquicardia auricular ectópica incesante puede ser la causa primaria más que el efecto secundario de la disfunción ventricular y esta hipótesis debería ser seriamente considerada en pacientes que se presentan con un cuadro clínico de insuficiencia cardíaca y taquicardia no fisiológica. Por lo tanto, el reconocimiento de esta situación tiene importantes implicaciones diagnósticas, terapéuticas y pronósticas.

REFERENCIAS

1. SWIRYN S, PAVEL D, BYRON, WYNDHAM C, PIETRAS R, BAVERNFEIND R, ET AL: *Assessment of left ventricular function by radionuclide angiography during induced supraventricular tachycardia*. Am J Cardiol 1981; 47: 555-561.
2. PHILLIPS E, LEVINE SA: *Auricular fibrillation without other evidence of heart disease: A cause of reversible heart failure*. Am J Med 1949; 7: 478-489.
3. ENGEL TR, BUSH CA, SCHAAL SF: *Tachycardia aggravated heart disease*. Ann Intern Med 1974; 80: 384-388.
4. OLSSON BS, BLOMSTROM P, SABEL K-G, OLSSON GW: *Incessant ectopic atrial tachycardia: Successful surgical treatment with regression of dilated cardiomyopathy picture*. Am J Cardiol 1984; 53: 1465-1466.
5. PETERS KG, KIENZLE MG: *Severe cardiomyopathy due to chronic rapidly conducted atrial fibrillation: Complete recovery after restoration of sinus rhythm*. Am J Med 1988; 85: 242-244.
6. CRUZ FE, CHERIEX EC, SMEETS JL, ATIÉ J, PERES A, PENN OC, ET AL: *Reversibility of tachycardia-induced cardio-*

- myopathy after cure of incessant supraventricular tachycardia.* J Am Coll Cardiol 1990; 16: 739-744.
7. CHEN S-A, YANG CH-J, CHIANG CH-E, HSIA CH-P, TSANG W-P, WANG D-CH, ET AL: *Reversibility of left ventricular dysfunction after successful catheter ablation of supraventricular reentrant tachycardia.* Am Heart J 1992; 124: 1512-1516.
 8. VELÁZQUEZ RE, MORALES HA, SOLÓRZANO ZF: *Disfunción ventricular izquierda inducida por taquicardia: Regresión postablación con catéter.* Rev Mex Cardiol 1998; 9: 121-133.
 9. GILLETE PC, SMITH RT, GARSON A, MULLINS CE, GUTSELL HP, GOH TH, ET AL: *Chronic supraventricular tachycardia: A curable cause of congestive cardiomyopathy.* JAMA 1985; 253: 391-392.
 10. SAHN DJ, DEMARIA AN, KISSLO J, WEYMAN A: *American Heart Association. The Committee on Echocardiography.* Circulation 1978; 58: 1072-1083.
 11. GILLETE PC, GARSON A: *Electrophysiologic and pharmacologic characteristics of automatic ectopic atrial tachycardia.* Circulation 1977; 56: 571-575.
 12. SCHEINMAN MM, BASU D, HOLLENBERG M: *Electrophysiologic studies in patients with persistent atrial tachycardia.* Circulation 1974; 50: 266-273.
 13. KEANE JF, PLAUTH WH, NADAS AS: *Chronic ectopic tachycardia of infancy and childhood.* Am Heart J 1972; 84: 748-757.
 14. CHILADAKIS JA, VASSILIKOS VP, MAOUNIS TN, COKKINOS DV, MANOLIS AS: *Successful radiofrequency catheter ablation of automatic atrial tachycardia with regression of the cardiomyopathy picture.* PACE 1997; 20 (Pt.I): 953-959.
 15. GROGAN M, SMITH HC, GERSH BJ, WOOD DL: *Left ventricular dysfunction due to atrial fibrillation in patients initially believed to have idiopathic dilated cardiomyopathy.* Am J Cardiol 1992; 69: 1570-1573.
 16. SÁNCHEZ FC, BENITO FC: *Reversibilidad de la miocardiopatía inducida por taquicardia supraventricular incesante en niños tras ablación con radiofrecuencia.* Rev Esp Cardiol 1997; 50: 643-649.
 17. PACKER DL, BARDY GH, WORLEY SJ, SMITH MS, COBB FR, COLEMAN E, ET AL: *Tachycardia-induced cardiomyopathy: A reversible form of left ventricular dysfunction.* Am J Cardiol 1986; 57: 563-570.
 18. ANSELME F, BOYLE N, JOSEPHSON M: *Incessant fascicular tachycardia: A cause of arrhythmia induced cardiomyopathy.* PACE 1998; 21 (Pt. II): 760-763.
 19. WALSH EP, SAUL P, HULSE E, RODHES LA, HORDOF AJ, MAYER JE, ET AL: *Transcatheter ablation of ectopic atrial tachycardia in young patients using radiofrequency current.* Circulation 1992; 86: 1138-1146.
 20. TRACY CM, SWARTZ JF, FLETCHER RS, HOOPS HG, SOLOMON AJ, KARASIK PE, ET AL: *Radiofrequency catheter ablation of ectopic atrial tachycardia using paced activation sequence mapping.* J Am Coll Cardiol 1993; 21: 910-917.
 21. LESH MD, VAN HARE GF, EPSTEIN LM, FITZPATRICK AP, SCHEINMAN MM, LEE RJ, ET AL: *Radiofrequency catheter ablation of atrial arrhythmias: Results and mechanisms.* Circulation 1994; 89: 1074-1089.
 22. SHINBANE JS, WOOD MA, JENSEN D, ELLENBOGEN KA, FITZPATRICK AP, SCHEINMAN MM: *Tachycardia-induced cardiomyopathy: A review of animal models and clinical studies.* J Am Coll Cardiol 1997; 709-715.
 23. ZUPAN I, RAKOVEC P, BUDINHA N, BRECELJ A, KOZELJ M: *Tachycardia induced cardiomyopathy in dogs: Relation between chronic supraventricular and chronic ventricular tachycardia.* Int J Cardiol 1996; 56: 75-81.
 24. SPINALE FG, ZELLNER JL, TOMITA M, CRAWFORD FA, ZILE MR: *Relation between ventricular and myocyte remodeling with the development and regression of supraventricular tachycardia-induced cardiomyopathy.* Circ Res 1991; 69: 1058-1067.
 25. ZELLNER JL, SPINALE FG, EBLE DM, HEWETT KW, CRAWFORD FA: *Alterations in myocyte shape and basement membrane attachment with tachycardia-induced heart failure.* Circ Res 1991; 69: 590-600.
 26. SPINALE FG, TANAKA R, CRAWFORD FA, ZILE MR: *Changes in myocardial blood flow during development of and recovery from tachycardia-induced cardiomyopathy.* Circulation 1992; 85: 717-729.
 27. WOLFF MR, WHITESELL LF, MOSS RL: *Calcium sensitivity of isometric tension is increased in canine experimental heart failure.* Circ Res 1995; 76: 781-789.
 28. CHEN RP-C, IGNASZEWSKI AP, ROBERTSON MA: *Successful treatment of supraventricular tachycardia-induced cardiomyopathy with amiodarone: Case report and review of literature.* Can J Cardiol 1995; 11: 918-922.
 29. BRITO D, DE LACERDA AP, FREITAS P, COSTA E SILVA, BENTO H, DE SOUZA J, ET AL: *Taquicardia auricular incesante e miocardiopatía peripartum: Um desafio terapéutico.* Rev Port Cardiol 1997; 16: 157-163.
 30. TOMITA T, IKEGUCHI S, KAGAWA T, NODA T, NISHIGAKI K, FURUTA A, ET AL: *Serial histopathologic myocardial findings in a patient with ectopic atrial tachycardia-induced cardiomyopathy.* J Cardiol 1997; 29: 37-42.