

---

# TAQUICARDIOMIOPATIA

JOÃO MANOEL ROSSI NETO<sup>1</sup>, MARCO A. FINGER<sup>1</sup>, REGINALDO CIPULLO<sup>1</sup>

Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo. 2009;19(1):73-9

RSCESP (72594)-1761

Taquicardiomiopatia é caracterizada por disfunção ventricular sistólica e insuficiência cardíaca congestiva, causadas por taquiarritmias persistentes ou repetitivas com frequência cardíaca elevada. Os pacientes com taquicardiomiopatia frequentemente possuem arritmias supraventriculares, sendo pouco comum a presença de arritmias ventriculares. A fisiopatologia da taquicardiomiopatia ainda hoje não é completamente entendida, porém estão envolvidos depleção do armazenamento miocárdico de energia, retorno dos miócitos ao padrão fetal, redução do fluxo miocárdico, aumento da resistência vascular coronariana, anormalidades no metabolismo do cálcio, alterações na matriz extracelular miocárdica, presença de estresse oxidativo com lesão do miocárdio atrial e alterações neuro-humorais. O diagnóstico de taquicardiomiopatia requer uma grande suspeita clínica, devendo ser afastadas causas comuns de insuficiência cardíaca. O uso do ecocardiograma é importante, tanto para diagnóstico como para acompanhamento. A taquicardiomiopatia é causa potencialmente reversível de insuficiência cardíaca, e, na prática, seu tratamento consiste do controle ou da reversão da arritmia responsável pela disfunção ventricular, bem como o tratamento da insuficiência cardíaca. Aproximadamente após uma semana do tratamento ser alcançado já se obtém recuperação da fração de ejeção do ventrículo esquerdo e em quatro a seis semanas pode ser observada a completa reversão do quadro de insuficiência cardíaca; entretanto, as dimensões e os volumes do ventrículo esquerdo podem permanecer significativamente elevados, indicando remodelamento negativo persistente do ventrículo esquerdo no acompanhamento tardio. Apesar de a disfunção ventricular poder ser reversível e de se acreditar que essa entidade tem caráter benigno, pode persistir substrato para insuficiência cardíaca e morte súbita, sendo desse modo imperativo o controle da taquiarritmia.

**Descritores:** Taquicardia. Cardiomiopatia. Insuficiência cardíaca.

## TACHICARDIOMYOPATHY

Tachicardiomyopathy is characterized by ventricular systolic dysfunction and congestive heart failure that are caused by persistent or repetitive tachyarrhythmias with high heart rate. Patients often have tachicardiomyopathy with supraventricular arrhythmias, and there is unusual presence of ventricular arrhythmias. The pathophysiology of tachicardiomyopathy is still unknown, but are involved depletion of myocardial energy storage, return to the pattern of fetal myocytes, reduction of myocardial flow, increase coronary vascular resistance, abnormalities in calcium metabolism, changes in myocardial extracellular matrix, presence of oxidative stress with atrial myocardial injury and neurohumoral changes. The diagnosis of tachicardiomyopathy requires clinical suspicion and should be disregarded common causes of heart failure and the use of echocardiography is important for both diagnosis and monitoring. The tachicardiomyopathy is a potentially reversible cause of heart failure, and in practice the treatment is the control or the reversal of arrhythmia responsible for ventricular dysfunction and the treatment of heart failure. Approximately one week after the treatment is achieved, there is recovery in the left ventricle ejection fraction and in four to six weeks can be seen the complete clinical reversal of the heart failure; however, diameters and volumes of the left ventricle may remain significantly elevated, indicating a persistent negative remodeling of left ventricle in late follow up. Although the ventricular dysfunction may be reversible and to believe that this entity has a benign character, may persist substrate for heart failure and sudden death, and thus control of the tachyarrhythmia is mandatory.

**Key words:** Tachycardia. Cardiomyopathy. Heart failure.

---

<sup>1</sup> Setor de Disfunção Ventricular e Transplante Cardíaco – Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia – São Paulo, SP.

Endereço para correspondência:

João Manoel Rossi Neto – Setor de Transplante Cardíaco – Av. Dr. Dante Pazzanese, 500 – São Paulo, SP – CEP 04012-909

---

## INTRODUÇÃO

Uma associação entre taquicardia e cardiomiopatia já foi reconhecida há algum tempo, principalmente em crianças<sup>1</sup>. Virtualmente, todas as formas de taquicardia supraventricular, incluindo taquicardia atrial ectópica, taquicardia juncional não-paroxística e fibrilação atrial, têm sido associadas com disfunção ventricular esquerda reversível ou cardiomiopatia. A relação entre fibrilação atrial com frequência ventricular rápida e insuficiência cardíaca esquerda reversível foi descrita pela primeira vez, em 1949, por Phillips e Levine<sup>2</sup>. O desenvolvimento de cardiomiopatia também já foi documentado com taquicardias ventriculares<sup>3</sup>.

Pode ser difícil determinar se a taquicardia é secundária a uma cardiomiopatia ou se é a causa. Isso é particularmente verdadeiro nos pacientes com fibrilação atrial.

## DEFINIÇÃO

Taquicardiomiopatia é caracterizada por disfunção ventricular sistólica e insuficiência cardíaca congestiva, que são causadas por taquiarritmias persistentes ou repetitivas com frequência cardíaca elevada.

## ETIOLOGIA

Muitas arritmias, tanto atriais como ventriculares, podem ocasionar taquicardiomiopatia, entre as quais podemos citar: fibrilação atrial, *flutter* atrial, taquicardia atrial incessante, taquicardias supraventriculares, extrassístoles ventriculares muito frequentes (em relatos de séries publicados, os pacientes que desenvolveram taquicardiomiopatia apresentavam mais de 17 mil extrassístoles a cada 24 horas), e taquicardia ventricular ou por estimulação artificial através de marca-passo.

Os pacientes que sofrem de cardiomiopatia induzida por taquicardia frequentemente possuem arritmias supraventriculares, sendo pouco comuns os relatos dessa complicação em pacientes com arritmias ventriculares.

Nos relatos de série analisados, a fibrilação atrial e o *flutter* atrial são as arritmias mais comumente associadas com a cardiomiopatia em adultos<sup>4,5</sup>.

Uma condição *sine qua non* para a existência da cardiomiopatia em questão é a persistência da taquiarritmia por dias, meses ou até mesmo anos, de forma ininterrupta, e comumente a função ventricular pode normalizar ou melhorar após a reversão da arritmia ou com o controle da frequência cardíaca. No entanto, nos casos com recorrência da arritmia que originou a taquicardiomiopatia (por exemplo, falha no

tratamento antiarrítmico), as alterações estruturais e funcionais ventriculares ocorrem de maneira mais rápida que na instalação inicial do quadro. Nerheim et al.<sup>4</sup> acompanharam 24 pacientes por um período de 12 anos e observaram que houve 5 casos de recorrência da arritmia, ocasionando a cardiomiopatia em questão. Nesse estudo, o tempo médio desde o aparecimento da arritmia até o diagnóstico da cardiomiopatia no grupo todo foi de  $96 \pm 109$  meses, e nos pacientes que apresentaram recidiva da cardiomiopatia esse tempo foi de  $7,2 \pm 6,4$  meses<sup>4</sup>.

O grau da disfunção ventricular correlaciona-se diretamente com a duração e, principalmente, com a frequência cardíaca imposta pela taquiarritmia indutora da cardiomiopatia, e as arritmias intermitentes causam menor dano ventricular quando comparada às sustentadas. Dados provenientes de modelos experimentais sugerem que taquicardias ventriculares levam a maior disfunção ventricular e a maior alteração da geometria ventricular quando comparadas às taquicardias supraventriculares<sup>6</sup>.

## FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia da taquicardiomiopatia ainda hoje não é completamente entendida. Sabe-se que quando o coração é submetido a longos períodos com frequência cardíaca elevada ocorrem alterações estruturais no miocárdio, desencadeando uma cascata de eventos que resulta na dilatação das câmaras cardíacas, no aumento das pressões intracavitárias e na queda do débito cardíaco, levando a um quadro clínico de insuficiência cardíaca. Com a cardioversão para ritmo sinusal ou controle da frequência cardíaca, obtém-se a recuperação da fração de ejeção (para valores normais ou próximos do normal) e o desaparecimento dos sinais e sintomas da insuficiência cardíaca pode ocorrer em um período que varia entre semanas e meses. Watanabe et al.<sup>7</sup> obtiveram, em sua série de casos, média de  $53,5 \pm 61,3$  dias entre a cardioversão e a normalização da fração de ejeção. Nerheim et al.<sup>4</sup> obtiveram melhora da fração de ejeção de seus pacientes em um período médio maior ( $5,8 \pm 4,8$  meses)<sup>4</sup>.

Entre as alterações estruturais das células cardíacas que levam a cardiomiopatia induzida por taquicardia, encontramos:

1. Depleção do armazenamento miocárdico de energia: estudos animais sugerem que a taquicardia persistente esgota as reservas de creatina, fosfocreatina e adenosina trifosfato (ATP) e essas alterações levam a dano mitocondrial e ao aumento da atividade das enzimas oxidativas do ciclo de Krebs, diminuindo assim a eficiência da contração celular<sup>8-11</sup>.
2. Retorno dos miócitos ao padrão fetal, onde os mesmos

podem se dividir e proliferar, levando, em última instância, à cardiomegalia<sup>6</sup>.

3. Redução do fluxo miocárdico e resistência vascular coronária aumentada: essas alterações ocorrem associadas ao aumento da distância capilar-miócito, dificultando a perfusão celular e levando à lesão miocárdica e à disfunção ventricular progressivas decorrentes de isquemia tecidual<sup>6</sup>.

4. Anormalidades na atividade dos canais de cálcio e no transporte do cálcio para o retículo sarcoplasmático, assim como diminuição da densidade e da resposta ao estímulo dos receptores beta-adrenérgicos, foram propostos como participantes da fisiopatologia da taquicardiomiopatia<sup>12,13</sup>.

5. Alterações na matriz extracelular miocárdica, tais como diminuição da concentração de colágeno, aumento da concentração de sulfato de condroitina, redução da adesão miocitária aos componentes da membrana basal e ativação das metaloproteinases (que degradam as proteínas da matriz extracelular), levando ao aumento da resistência ao enchimento e à redução da contratilidade do ventrículo esquerdo<sup>6</sup>.

6. Pacientes com fibrilação atrial possuem evidência histológica de estresse oxidativo e de lesão do miocárdio atrial decorrentes da degradação proteica e das alterações energéticas da formação de nitrito de peróxido<sup>13</sup>.

7. Como ocorre em outras cardiomiopatias tanto primárias como secundárias, temos a contribuição das alterações neuro-humorais, que ajudam a perpetuar a disfunção ventricular e a insuficiência cardíaca. Entre essas alterações, destacam-se maior concentração e atividade do sistema renina-angiotensina-aldosterona, aumento da concentração plasmática de catecolaminas, e aumento da síntese e secreção de peptídeos natriuréticos.

## DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de taquicardiomiopatia requer grande suspeita clínica, devendo ser afastadas causas comuns de insuficiência cardíaca, tais como doença isquêmica do miocárdio, cardiopatias secundárias a hipertensão arterial ou a valvulopatia ou, ainda, doença de Chagas.

Em crianças, os sintomas são inespecíficos, com dispneia, fadiga, intolerância aos exercícios e palpitações. O exame clínico revela taquicardia desproporcional à idade com ou sem edema, sopros e perfusão periférica baixa.

Em adultos, podem estar presentes sinais e sintomas de insuficiência cardíaca, taquicardia e fração de ejeção < 45% na apresentação inicial.

O eletrocardiograma pode revelar a arritmia culpada.

Recentemente foi sugerido que o diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo normal/pequeno poderia ser o melhor

índice para prever taquicardiomiopatia na avaliação inicial<sup>5</sup>. A Figura 1 mostra um algoritmo para o diagnóstico etiológico da taquicardiomiopatia.

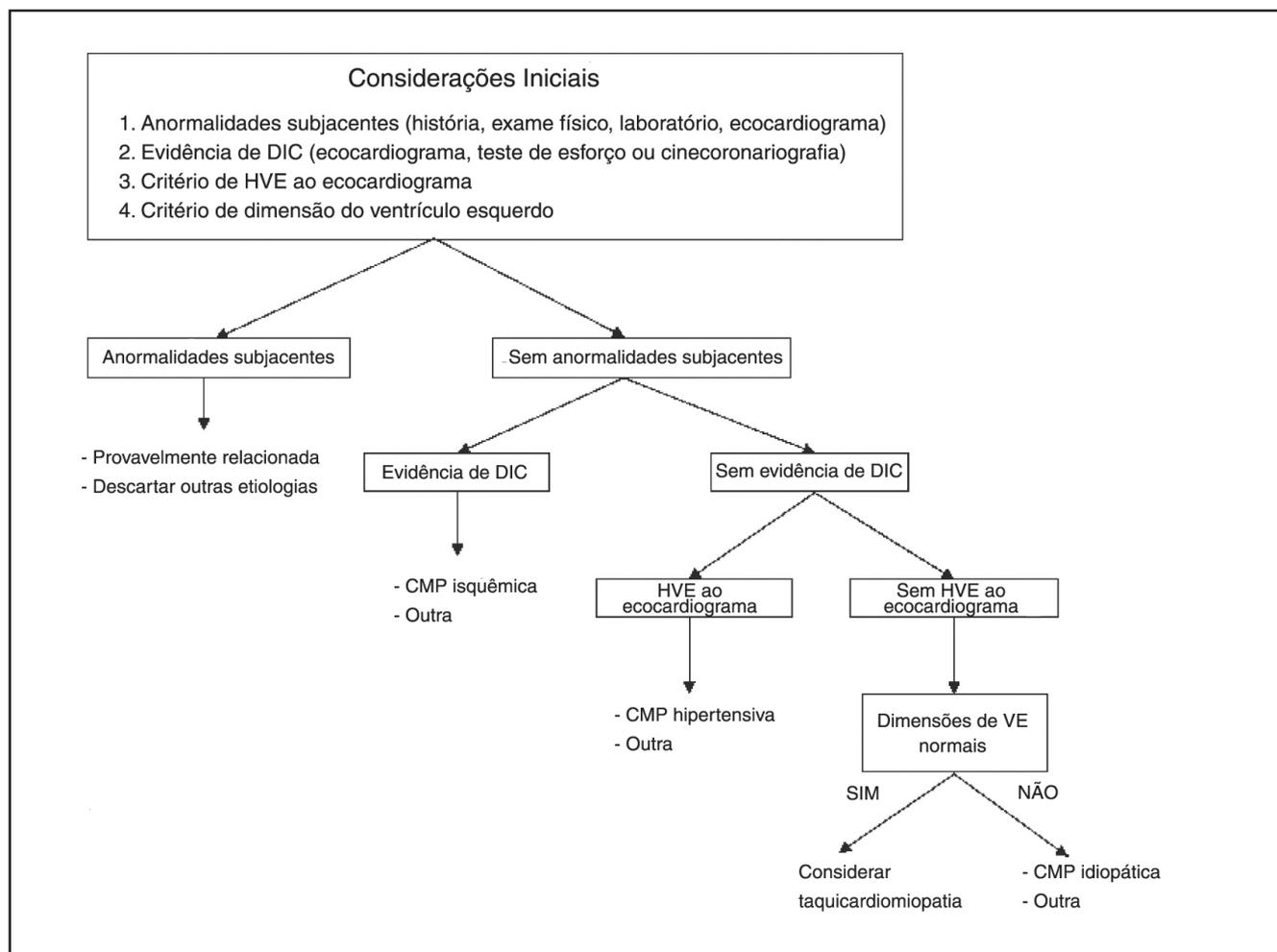
## TRATAMENTO

A taquicardiomiopatia é uma causa potencialmente reversível de insuficiência cardíaca, que se apresenta com grande variação de mecanismos<sup>5,7,14</sup>, porém com caminhos similares aos de outras causas de insuficiência cardíaca. Na prática, deve-se controlar ou reverter a arritmia responsável pela disfunção ventricular, bem como tratar a insuficiência cardíaca<sup>6</sup>.

### Arritmias supraventriculares

A fibrilação atrial é a arritmia supraventricular clássica responsável pelo desenvolvimento de disfunção ventricular, que pode ser controlada em pacientes sem doença cardíaca estrutural (doença arterial coronariana, doença cardíaca valvar, etc.) com o uso de agentes das classes IA e com um agente contra insuficiência cardíaca (propafenona), os quais estão contraindicados nos pacientes com doença cardíaca estabelecida. Para o controle da frequência cardíaca, betabloqueadores e bloqueadores dos canais de cálcio estão indicados na fibrilação atrial. Essas drogas também são úteis para prevenir episódios de taquicardias supraventriculares. Atualmente o tratamento da fibrilação atrial encontra-se entre duas estratégias: controle da frequência cardíaca ou reversão ao ritmo sinusal. Em vários estudos, o controle da frequência cardíaca não se mostrou inferior à reversão ao ritmo sinusal<sup>15-17</sup>. A droga ideal ou a combinação ideal de drogas são muitas vezes conseguidas de maneira empírica, de acordo com a individualização do paciente, sendo os betabloqueadores isolados ou em combinação, especialmente com digoxina, os dois esquemas mais apropriados. Para casos de fibrilação atrial de difícil controle, podem ser usadas as drogas da classe III, especialmente a amiodarona. Outra estratégia indicada é a realização da ablação do nó atrioventricular com implante de marca-passo artificial<sup>18,19</sup>, tratamento que indicou melhora dos sintomas e da qualidade de vida<sup>20</sup>. Finalmente, desde a descrição da localização dos focos de fibrilação atrial nas veias pulmonares e os relatos de sucesso do tratamento por meio de radiofrequência, essa abordagem tornou-se uma opção viável nesses pacientes<sup>21,22</sup>.

No flutter atrial, a cardioversão elétrica é o principal tratamento. Normalmente cardioversão elétrica com 50 J é suficiente para restaurar o ritmo sinusal. Para o controle da frequência cardíaca, é indicado o uso de betabloqueadores e bloqueadores dos canais de cálcio; quando o controle da fre-



**Figura 1.** Procedimento inicial para diagnóstico diferencial etiológico da insuficiência cardíaca com taquicardiomiopatia. (Adaptado de Jeong et al.<sup>5</sup>). CMP = cardiomiopatia; DIC = doença isquêmica do coração; HVE = hipertrofia ventricular esquerda; VE = ventrículo esquerdo.

quência cardíaca não é alcançado com uma droga isolada, podem ser associados betabloqueadores com digoxina. No flutter atrial típico está bem definido o tratamento com ablação do circuito de reentrada.

A taquicardia atrial focal é uma arritmia com controle da frequência cardíaca mais difícil; nesse caso, podem ser usados betabloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio ou associação de betabloqueador com digoxina. No caso de insucesso, pode-se ainda adicionar amiodarona. A ablação com cateter é efetiva para o tratamento de taquicardia atrial, porém podem ocorrer recidivas em sítios diferentes do que foi tratado<sup>23,24</sup>.

Taquicardia supraventricular por reentrada atrioventricular e taquicardia supraventricular por reentrada nodal rara-

mente levam a disfunção ventricular e são bem controladas com o uso de betabloqueadores e bloqueadores dos canais de cálcio. Nas taquicardias por reentrada atrioventricular, o uso de amiodarona, sotalol ou propafenona é útil pela ação sobre o nó atrioventricular e a via anômala, sendo o tratamento com ablação por radiofrequência bastante efetivo<sup>23</sup>.

### Arritmias ventriculares

As principais arritmias ventriculares responsáveis pelo desenvolvimento de taquicardiomiopatia são as taquicardias ventriculares idiopáticas do ventrículo esquerdo e as taquicardias ventriculares da via de saída do ventrículo direito, dependentes do AMP cíclico e que respondem ao uso dos agentes das classes II e IV (betabloqueadores e bloqueado-

res dos canais de cálcio, respectivamente). Nessas arritmias e em pacientes selecionados, o tratamento por ablação é efetivo e seguro e pode ser indicado<sup>3,25</sup>.

Na taquicardia ventricular por reentrada pelo ramo do feixe de His, nas taquicardias ventriculares polimórficas e na taquicardia ventricular fascicular é indicado o uso de agentes da classe III (amiodarona e sotalol); em pacientes selecionados, a utilização de ablação por radiofrequência mostrou ser o tratamento de escolha, produzindo resultados excelentes<sup>26-28</sup>.

O tratamento da taquicardiomiopatia resultante de extrasístoles ventriculares isoladas é inicialmente realizado com betabloqueador (uma vez que esse tipo de arritmia é dependente do AMP cíclico) e amiodarona. Se houver falha no tratamento medicamentoso, está indicada a realização de ablação com radiofrequência do foco arritmogênico<sup>29,30</sup>.

O tratamento da insuficiência cardíaca, manifestada como consequência da taquicardiomiopatia, é realizado com o mesmo arsenal farmacológico utilizado para tratar as insuficiências cardíacas decorrentes das cardiomiopatias dilatadas, com introdução de betabloqueador (carvedilol, succinato de metoprolol, bisoprolol), inibidores da enzima conversora da angiotensina e/ou de bloqueadores do receptor da angiotensina, diuréticos e, finalmente, digoxina, quando indicado.

Aproximadamente após uma semana do controle da frequência cardíaca ou da restauração do ritmo já se obtém recuperação da fração de ejeção do ventrículo esquerdo, e em

quatro a seis semanas pode ser observada a completa reversão do quadro de insuficiência cardíaca.

## ACOMPANHAMENTO ECOCARDIOGRÁFICO

Recentemente, Dandamudi et al.<sup>31</sup> demonstraram que, apesar de a maioria dos parâmetros ecocardiográficos, incluindo fração de ejeção, melhorar de forma significativa com o tratamento da taquicardiomiopatia, as dimensões e os volumes do ventrículo esquerdo podem permanecer significativamente elevados, indicando remodelamento negativo persistente do ventrículo esquerdo, mesmo após tratamento apropriado e normalização da fração de ejeção em um acompanhamento tardio (14 meses). São necessários estudos maiores para elucidar a importância desses achados na incidência da morte súbita.

## CONCLUSÃO

A taquicardiomiopatia é considerada uma entidade rara. Seu reconhecimento pode ser subestimado pela dificuldade diagnóstica e deve ser pensado principalmente em crianças com cardiomiopatia idiopática dilatada. Apesar de a disfunção ventricular poder ser reversível e de se acreditar que essa entidade tem caráter benigno, pode persistir substrato para insuficiência cardíaca e morte súbita, sendo desse modo imperativo o controle da taquiarritmia.

## REFERÊNCIAS

1. Shachnow N, Spellman S, Rubin I. Persistent supraventricular tachycardia; case report with review of literature. *Circulation*. 1954 Aug;10(2):232-6.
2. Phillips E, Levine SA. Auricular fibrillation without other evidence of heart disease; a cause of reversible heart failure. *Am J Med*. 1949 Oct;7(4):478-89.
3. Vijgen J, Hill P, Biblo LA, Carlson MD. Tachycardia-induced cardiomyopathy secondary to right ventricular outflow tract ventricular tachycardia: improvement of left ventricular systolic function after radiofrequency catheter ablation of the arrhythmia. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1997 Apr;8(4):445-50.
4. 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 Jul 20;110(3):247-52.
5. Jeong YH, Choi KJ, Song JM, et al. Diagnostic approach and treatment strategy in tachycardia-induced cardiomyopathy. *Clin Cardiol*. 2008 Apr;31(4):172-8.
6. Khasnis A, Jongnarangsin K, Abela G, Veerareddy S, Reddy V, Thakur R. Tachycardia-induced cardiomyopathy: a review of literature. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2005 Jul;28(7):710-21.
7. Watanabe H, Okamura K, Chinushi M, et al. Clinical characteristics, treatment, and outcome of tachycardia-induced cardiomyopathy. *Int Heart J*. 2008 Jan;49(1):39-47.
8. Spinale FG, Hendrick DA, Crawford FA, Smith AC, Hamada Y, Carabello BA. Chronic supraventricular tachycardia causes ventricular dysfunction and subendocardial injury in swine. *Am J Physiol*. 1990 Jul;259(1 Pt 2):H218-H229.
9. Spinale FG, Holzgrefe HH, Mukherjee R, et al. LV and myocyte structure and function after early recovery from tachycardia-induced cardiomyopathy. *Am J Physiol*. 1995

- Feb;268(2 Pt 2):H836-H847.
10. Spinale FG, Clayton C, Tanaka R, et al. Myocardial Na<sup>+</sup>,K<sup>(+)</sup>-ATPase in tachycardia induced cardiomyopathy. *J Mol Cell Cardiol.* 1992 Mar;24(3):277-94.
  11. Moe GW, Montgomery C, Howard RJ, Grima EA, Armstrong PW. Left ventricular myocardial blood flow, metabolism, and effects of treatment with enalapril: further insights into the mechanisms of canine experimental pacing-induced heart failure. *J Lab Clin Med.* 1993 Feb;121(2):294-301.
  12. Yonemochi H, Yasunaga S, Teshima Y, et al. Rapid electrical stimulation of contraction reduces the density of beta-adrenergic receptors and responsiveness of cultured neonatal rat cardiomyocytes. Possible involvement of microtubule disassembly secondary to mechanical stress. *Circulation.* 2000 Jun 6;101(22):2625-30.
  13. Mihm MJ, Yu F, Carnes CA, et al. Impaired myofibrillar energetics and oxidative injury during human atrial fibrillation. *Circulation.* 2001 Jul 10;104(2):174-80.
  14. Umana E, Solares CA, Alpert MA. Tachycardia-induced cardiomyopathy. *Am J Med.* 2003 Jan;114(1):51-5.
  15. Fuster V, Ryden LE, Cannom DS, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: full text: 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 Revise the 2001 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation) developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Europace.* 2006 Sep;8(9):651-745.
  16. Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2002 Dec 5;347(23):1825-33.
  17. Hohnloser SH, Kuck KH, Lilienthal J. Rhythm or rate control in atrial fibrillation – Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation (PIAF): a randomised trial. *Lancet.* 2000 Nov 25;356(9244):1789-94.
  18. Redfield MM, Kay GN, Jenkins LS, Mianulli M, Jensen DN, Ellenbogen KA. Tachycardia-related cardiomyopathy: a common cause of ventricular dysfunction in patients with atrial fibrillation referred for atrioventricular ablation. *Mayo Clin Proc.* 2000 Aug;75(8):790-5.
  19. Edner M, Caidahl K, Bergfeldt L, Darpo B, Edvardsson N, Rosenqvist M. Prospective study of left ventricular function after radiofrequency ablation of atrioventricular junction in patients with atrial fibrillation. *Br Heart J.* 1995 Sep;74(3):261-7.
  20. Weerasooriya R, Davis M, Powell A, et al. The Australian Intervention Randomized Control of Rate in Atrial Fibrillation Trial (AIRCRAFT). *J Am Coll Cardiol.* 2003 May 21;41(10):1697-702.
  21. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med.* 1998 Sep 3;339(10):659-66.
  22. Chen SA, Hsieh MH, Tai CT, et al. Initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating from the pulmonary veins: electrophysiological characteristics, pharmacological responses, and effects of radiofrequency ablation. *Circulation.* 1999 Nov 2;100(18):1879-86.
  23. Cruz FE, Cheriex EC, Smeets JL, et al. Reversibility of tachycardia-induced cardiomyopathy after cure of incessant supraventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 1990 Sep;16(3):739-44.
  24. Horenstein MS, Saarel E, Dick M, Karpawich PP. Reversible symptomatic dilated cardiomyopathy in older children and young adolescents due to primary non-sinus supraventricular tachyarrhythmias. *Pediatr Cardiol.* 2003 May;24(3):274-9.
  25. Grimm W, Menz V, Hoffmann J, Maisch B. Reversal of tachycardia induced cardiomyopathy following ablation of repetitive monomorphic right ventricular outflow tract tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2001 Feb;24(2):166-71.
  26. Jaggarao NS, Nanda AS, Daubert JP. Ventricular tachycardia induced cardiomyopathy: improvement with radiofrequency ablation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1996 Apr;19(4 Pt 1):505-8.
  27. Kim YH, Goldberger J, Kadish A. Treatment of ventricular tachycardia-induced cardiomyopathy by transcatheter radiofrequency ablation. *Heart.* 1996 Dec;76(6):550-2.
  28. Shan Q, Chen M, Xu D, et al. Termination of polymorphic ventricular tachycardia storm by catheter ablation in a patient with cardiomyopathy induced by incessant idiopathic left ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2007 Jul;18(7):777-9.
  29. Shiraishi H, Ishibashi K, Urao N, et al. A case of cardiomyopathy induced by premature ventricular complexes. *Circ J.* 2002 Nov;66(11):1065-7.
  30. Yarlagadda RK, Iwai S, Stein KM, et al. Reversal of car-

- diomyopathy in patients with repetitive monomorphic ventricular ectopy originating from the right ventricular outflow tract. *Circulation*. 2005 Aug 23;112(8):1092-7.
31. Dandamudi G, Rampurwala AY, Mahenthiran J, Miller JM, Das MK. Persistent left ventricular dilatation in tachycardia-induced cardiomyopathy patients after appropriate treatment and normalization of ejection fraction. *Heart Rhythm*. 2008 Aug;5(8):1111-4.
-