

Signes cliniques et ECG des arythmies cardiaques

Nisha Arenja^a, Thomas Cron^{a, b}, Michael Kühne^a

^a Electrophysiologie/cardiologie, Hôpital universitaire de Bâle

^b Cabinet de cardiologie, équipe cardiologique, Bâle

Quintessence

- Les éléments significatifs pour la reconnaissance d'arythmies cardiaques à l'ECG sont la détermination du rythme de base, de la fréquence cardiaque, de la régularité des ondes P et de leur rapport de conduction vers le ventricule, ainsi que la morphologie du complexe QRS.
- Les bradycardies symptomatiques peuvent être traitées par un stimulateur cardiaque. En outre, il existe également des raisons pronostiques en faveur d'un traitement par pacemaker.
- Les tachyarythmies ventriculaires peuvent représenter une menace vitale et nécessitent un diagnostic et un traitement rapides. Pour une protection à long terme contre la mort cardiaque subite, il convient d'envisager, selon la situation, l'implantation d'un défibrillateur.
- En cas de tachycardies supra-ventriculaires paroxystiques et de flutter atrial, la sclérose par cathéter (ablation) s'est très bien établie au cours des 20 dernières années en raison de taux élevés de réussite (>95%).
- L'isolation des veines pulmonaires en tant que contrôle interventionnel du rythme constitue une option thérapeutique prometteuse surtout chez les patients symptomatiques présentant des fibrillations atriales paroxystiques réfractaires au traitement.

Introduction

Par définition, une arythmie cardiaque est un trouble périodique ou constant, régulier ou irrégulier de la pulsation cardiaque. Les arythmies cardiaques peuvent survenir chez des patients ne présentant aucune cardiopathie structurale ou sont la conséquence d'une maladie cardiaque ou extracardiaque. La symptomatique clinique est très variée. En fonction de la nature des troubles du rythme cardiaque peuvent se manifester palpitations, tachycardie, faiblesse, dyspnée, sensation de pression thoracique, étourdissements, syncopes ou, dans des cas extrêmes, une mort cardiaque subite. Toutefois, le seuil individuel de perception peut varier fortement.


La classification des arythmies cardiaques s'oriente sur les troubles de la formation et de la conduction de l'influx électrique. Par ailleurs, elles peuvent être subdivisées selon la symptomatique clinique, les critères de l'ECG et des points de vue physiopathologiques. Au quotidien clinique, la classification simple entre bradyarythmie (<60/min) et tachyarythmie (>100/min) est d'usage. L'ECG à 12 canaux et, le cas échéant, une «bande de rythme» plus longue, constituent encore et toujours une base de l'établissement du diagnostic. Afin d'interpréter les arythmies correctement, il convient de procéder

comme suit: évaluation de la fréquence cardiaque, du rythme, de la régularité des ondes P (le cas échéant) et de leur rapport de conduction vers le ventricule, ainsi que la morphologie du complexe QRS. A l'aide de ce fil conducteur, il est possible de différencier les arythmies de manière structurée. Cet article présente les troubles du rythme cardiaque les plus importants (significatifs sur le plan clinique).

Bradyarythmies

Les bradyarythmies constituent souvent des signes électrophysiologiques. Elles peuvent être l'expression d'un dysfonctionnement intrinsèque de la conduction de l'influx électrique ou représenter la réaction à des facteurs externes. Dans de nombreux cas, la bradycardie est asymptomatique et ne présente aucune signification pathologique directe ou à long terme. Nous distinguons deux groupes de bradycardies, d'une part le syndrome de dysfonctionnement sinusal (maladie du sinus [MS]) et d'autre part, les blocs atrio-ventriculaires (AV). Au-delà de 65 ans, la prévalence du syndrome de dysfonctionnement sinusal est estimée à 1:600 et représente, tout comme le bloc AV de degré supérieur, une indication fréquente pour l'implantation d'un pacemaker.

Syndrome de dysfonctionnement sinusal

La bradycardie sinusale représente la cause la plus fréquente de bradycardie. Il s'agit d'un trouble de la formation de l'influx électrique partant du nœud sinusal. La fréquence cardiaque baisse alors en dessous de 60/min. La conduction AV est normale, ce qui signifie que chaque onde P est suivie d'un complexe QRS avec un rapport de 1:1 (fig. 1 ). Le patient de la figure 1 était asymptomatique et n'a nécessité aucun traitement. Lors de l'interruption de la fonction normale de stimulateur cardiaque du nœud sinusal, un arrêt sinusal (pause sinusale) est provoqué. A l'inverse, en cas de bloc sino-atrial (bloc SA), a lieu une interruption de la conduc-

Abréviations

Bloc AV	Bloc atrio-ventriculaire
DCI	Défibrillateur cardiaque implantable
FC	Fréquence cardiaque
Intervalle HV	Intervalle entre faisceau de His et ventricule (His jusqu'au début du complexe QRS)
MS	Maladie du sinus
Syndrome WPW	Syndrome de Wolff-Parkinson-White
TRNAV	Tachycardie par réentrée nodale atrio-ventriculaire
TSV	Tachycardie supra-ventriculaire
TV	Tachycardie ventriculaire



Nisha Arenja

Les auteurs n'ont déclaré aucune obligation financière ou personnelle en rapport avec l'article soumis.

tion de l'impulsion sinusale vers le myocarde auriculaire l'entourant. Il est impossible de distinguer le bloc SA complet de l'arrêt sinusal à l'ECG de surface. D'après les auteurs, cette différenciation ne joue de toutes façons aucun rôle au quotidien clinique, puisque les deux troubles sont accompagnés d'une asystolie, jusqu'à ce qu'un centre d'automatisme subordonné reprenne la fonction de stimulateur cardiaque, sous forme d'un rythme d'échappement jonctionnel (FC 40–60/min) ou d'un rythme d'échappement ventriculaire (fréquence plus faible, complexe QRS plus large). Si le rythme d'échappement ne se produit pas ou n'intervient qu'avec un fort retard, une syncope peut survenir.

Les causes essentielles de bradycardies sinusales et de pauses sinusales sont souvent un tonus vagal accru ou une dysfonction sinusale. Il n'est pas rare de constater une bradycardie d'origine médicamenteuse.

Selon les lignes directrices de l'ESC, il existe une indication de classe I pour l'implantation d'un pacemaker en cas de bradycardies symptomatiques [1]. Les directives ne fournissent aucune recommandation claire concernant bradycardie et pause significatives. Toutefois, une fréquence cardiaque <40/min et des pauses >3 secondes en journée sont classées comme pertinentes sur le plan clinique. La corrélation avec les troubles cliniques doit être visée, bien qu'elle soit difficile à établir.



Troubles de la conduction atrio-ventriculaire

Un blocage AV survient lorsqu'une stimulation atriale est retardée ou pas du tout transmise vers le ventricule. À l'ECG, les retardements ou les blocages de la conduction de l'influx électrique du nœud AV et du système His-Purkinje peuvent conduire à l'image d'un bloc AV. Le bloc AV est subdivisé en trois degrés:


Bloc AV de degré I

Un intervalle PQ prolongé >200 ms avec un rapport AV de 1:1 est caractéristique du bloc AV de degré I. En soi, celui-ci ne conduit pas à une bradycardie et ne nécessite pas de traitement en l'absence de signes cliniques.

Bloc AV de degré II

Deux formes se distinguent: *bloc AV de type Mobitz I (Wenckebach)* avec allongement progressif de l'intervalle PQ jusqu'au blocage (fig. 2A ) , ainsi que le *bloc AV de type Mobitz II* avec des ondes P isolées non transmises et des intervalles PQ constants. Il en résulte un blocage AV 2:1 ou encore de degré supérieur (par ex. 3:1 ou 4:1) (fig. 2B ) . La difficulté du bloc AV de 2° degré avec une conduction AV de 2:1 repose sur le fait que l'onde P, qui n'est pas suivie d'un complexe QRS, soit parfois difficilement reconnaissable, car elle est, en fonction de la fréquence cardiaque, dissimulée dans l'onde T, comme c'est le cas par ex. sur la figure 2B. Un bloc AV de 2° degré symptomatique constitue une indication de classe I pour l'implantation d'un pacemaker.

Bloc AV de degré III

En cas de bloc AV complet, il existe une dissociation de la stimulation électrique entre l'oreillette et le ventricule. La stimulation auriculaire n'est pas transmise vers le ventricule. Les ondes P et les complexes QRS sont réguliers, mais indépendants l'un de l'autre. Les ondes P «sont perceptibles». Un rythme d'échappement peut engendrer des complexes QRS fins (rythme jonctionnel; fréquence souvent aux alentours de 40/min) ou des complexes QRS larges (rythme d'échappement ventriculaire ou fasciculaire; fréquence souvent aux alentours de 25–30/min) (fig. 2C ) . Une régularité absolue est typique d'un rythme d'échappement.

Un bloc AV complet symptomatique représente une indication évidente pour l'implantation d'un pacemaker (indication de classe I), un bloc AV complet asymptomatique constitue une indication IIa pour le traitement par stimulateur cardiaque. Dans la réalité clinique, presque tous les patients présentant un bloc AV complet reçoivent un pacemaker, notamment pour des raisons pronostiques.

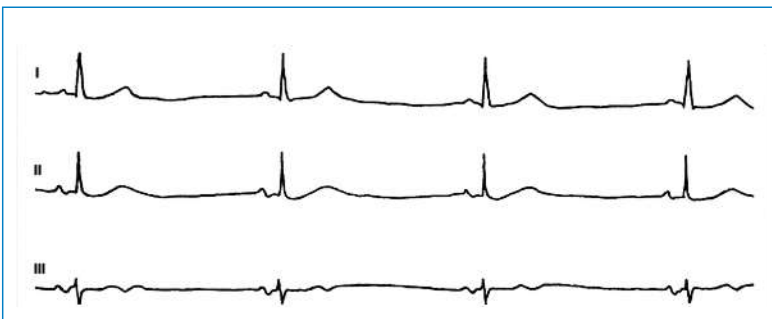


Figure 1
Bradycardie sinusale (48/min).

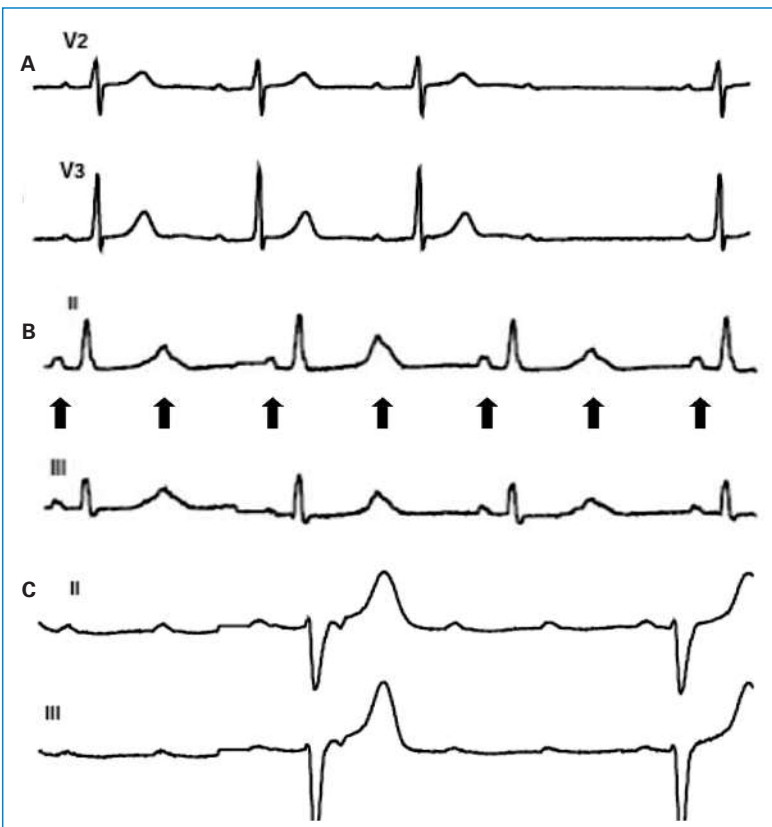


Figure 2
A Bloc AV de 2° degré de type Mobitz I (Wenckebach).
B Bloc AV de 2° degré de type Mobitz II (les ondes P sont représentées par des flèches).
C Bloc AV complet.

Bloc trifasciculaire incomplet

Le bloc trifasciculaire incomplet représente une forme spéciale de trouble de la conduction AV. Il est défini comme un bloc bifasciculaire (par ex. bloc de branche droit et hémibloc antérieur gauche) accompagné d'un intervalle PQ allongé (fig. 3 [6]). Une estimation du risque d'évolution vers un bloc AV complet est impossible uniquement au vu d'un ECG de surface, elle ne peut avoir lieu qu'au moyen de mesures intracardiaques. Afin de distinguer le bloc AV nodal du bloc AV infra-nodal, la mesure de l'intervalle HV est essentielle (ECG du faisceau de His). En règle générale, cela n'est toutefois pas nécessaire chez les patients asymptomatiques. Cependant, en présence de syncopes ou de bloc AV de degré élevé, il existe une indication de pacemaker.

Tachyarythmies

En cas de tachyarythmie, la fréquence cardiaque est >100/min. Un classement de la cause est impossible au vu de la fréquence cardiaque, à l'exception du flutter atrial typique avec conduction AV 2:1 (cf. ci-dessous). La tachycardie sinusale avec ondes P normales (positives dans les dérivations inférieures II, III, aVF) représente un diagnostic ECG fréquent. Elle peut survenir en cas d'effort, mais également dans le cadre d'une réaction physiologique telle que stress, anxiété ou douleur, ou encore présenter des origines pathologiques (par ex. anémie). Le traitement dépend de la cause sous-jacente. En principe, les tachyarythmies sont classées en tachycardies supraventriculaires et ventriculaires.

Tachycardies supraventriculaires (TSV), flutters atriaux et fibrillations atriales

Selon la définition, il est question d'une tachycardie supraventriculaire lorsque son lieu d'origine se situe au-dessus de la bifurcation du faisceau de His. La plupart des tachycardies apparaissent suite à des stimulations concentriques (réentrée). La fréquence cardiaque dépend de la longueur de la stimulation (longueur du circuit de réentrée) et de la vitesse de conduction de l'influx [2, 3].

Flutter atrial

En cas de flutter atrial, il s'agit généralement de ce que l'on appelle une macro-réentrée avec dispersion concentrique de la stimulation dans l'atrium droit (ou plus rarement dans l'atrium gauche).

Le flutter atrial typique est caractérisé par un circuit de macro-réentrée présent au niveau de l'atrium droit, typiquement accompagné d'une dispersion de la stimulation dans le sens inverse des aiguilles d'une montre. Les ondes typiques du flutter sont en dent de scie et négatives dans les dérivations inférieures II, III et aVF, avec une fréquence de 250–300/min. Il n'est généralement plus possible de délimiter la ligne isoélectrique (fig. 4 [6]). La connaissance de la fréquence atriale du flutter atrial aide à distinguer les arythmies supraventriculaires. Le flutter atrial est souvent transmis au ventricule avec un rapport de 2:1, ce qui entraîne une fréquence ventriculaire de 130/min à 150/min au maximum. La manœuvre vagale ou l'administration rapide d'adénosine en intraveineuse permettent de révéler des ondes de flutter sur l'écran de contrôle, par ex. au service des urgences, puisque la conduction AV est ralentie pro-

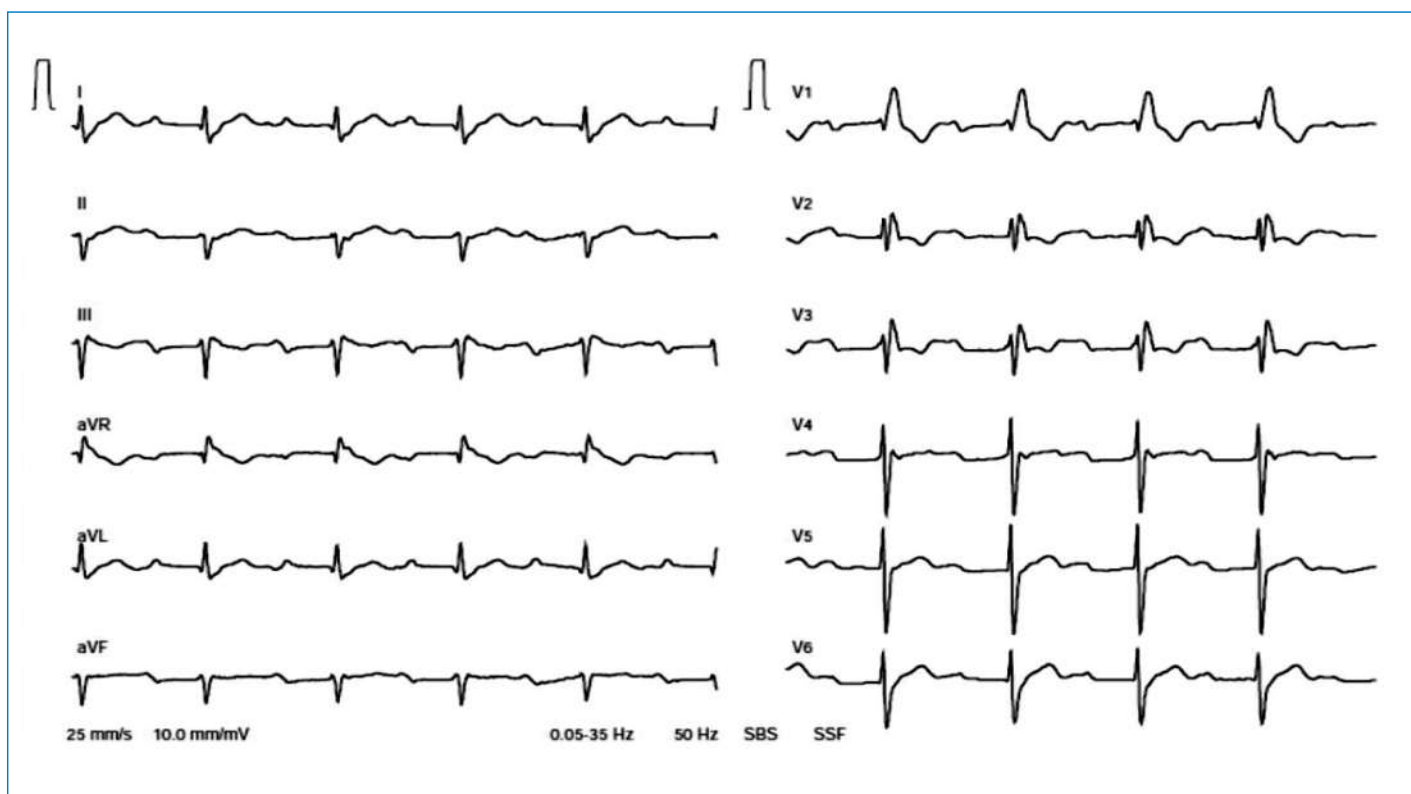



Figure 3

Bloc trifasciculaire incomplet: bloc AV de 1^{er} degré, bloc de branche droit complet et hémibloc antérieur gauche.

visoirement. La figure 4 montre un flutter atrial typique avec les dents de scie classiques dans les dérivations inférieures, avec toutefois une conduction irrégulière vers le ventricule. Un flutter atrial typique peut être guéri définitivement avec un taux de réussite élevé (>95%) en établissant une ligne d'ablation dans l'oreillette droite au niveau de l'isthme (entre la valve tricuspide et la veine cave inférieure). En cas de flutter atrial, l'anticoagulation est mise en œuvre de la même manière que pour la fibrillation auriculaire.

Fibrillation auriculaire

Avec une prévalence de 1%, la fibrillation auriculaire est l'arythmie cardiaque la plus fréquente chez l'adulte. La

physiopathologie de la fibrillation auriculaire n'est pas encore bien comprise. Toutefois, les veines pulmonaires semblent jouer un rôle central, principalement chez les patients jeunes dont la maladie se manifeste par crises. Heureusement, en raison des propriétés physiologiques du nœud AV, seule une petite partie de la stimulation auriculaire rapide (300–600/min) est transmise aux ventricules. Celle-ci entraîne des fréquences ventriculaires irrégulières. En cas de tachyrythmie absolue, la fréquence ventriculaire est >100/min, tandis qu'une bradyrythmie absolue présente une fréquence ventriculaire <60/min. Les caractéristiques typiques de la fibrillation auriculaire à l'ECG sont l'absence d'ondes P et l'irrégularité des intervalles RR (fig. 5 ). Les ondes

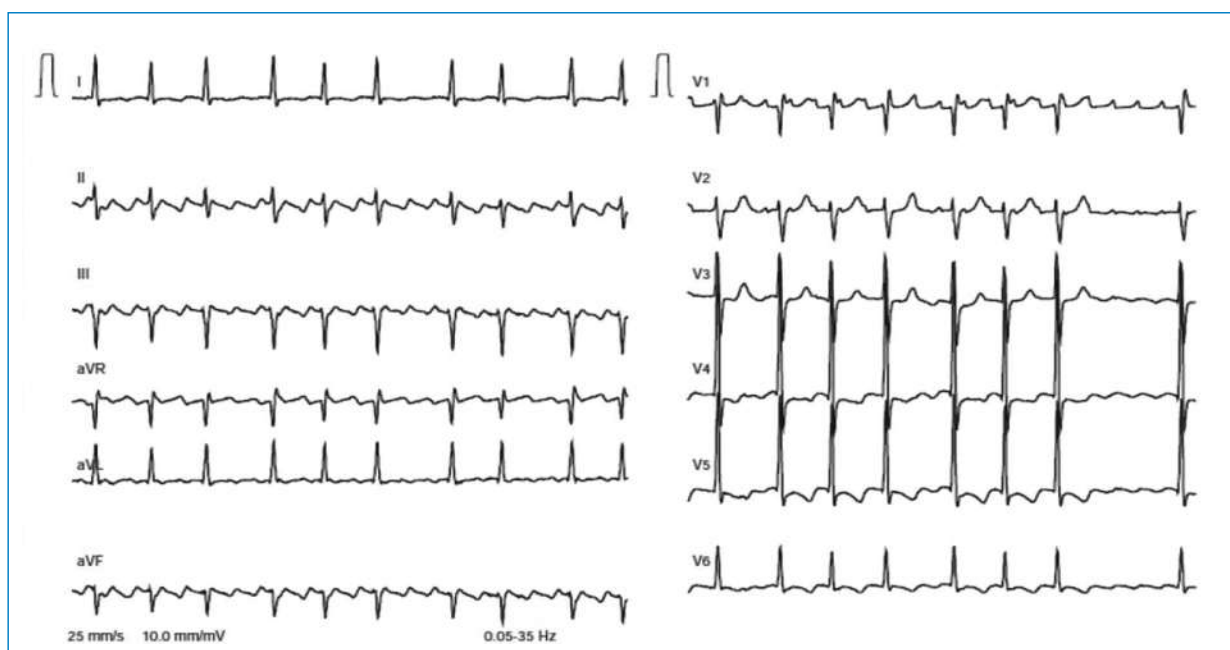


Figure 4

Flutter atrial typique avec «dents de scie» classiques dans les dérivations inférieures (II, III, aVF) et conduction AV irrégulière.

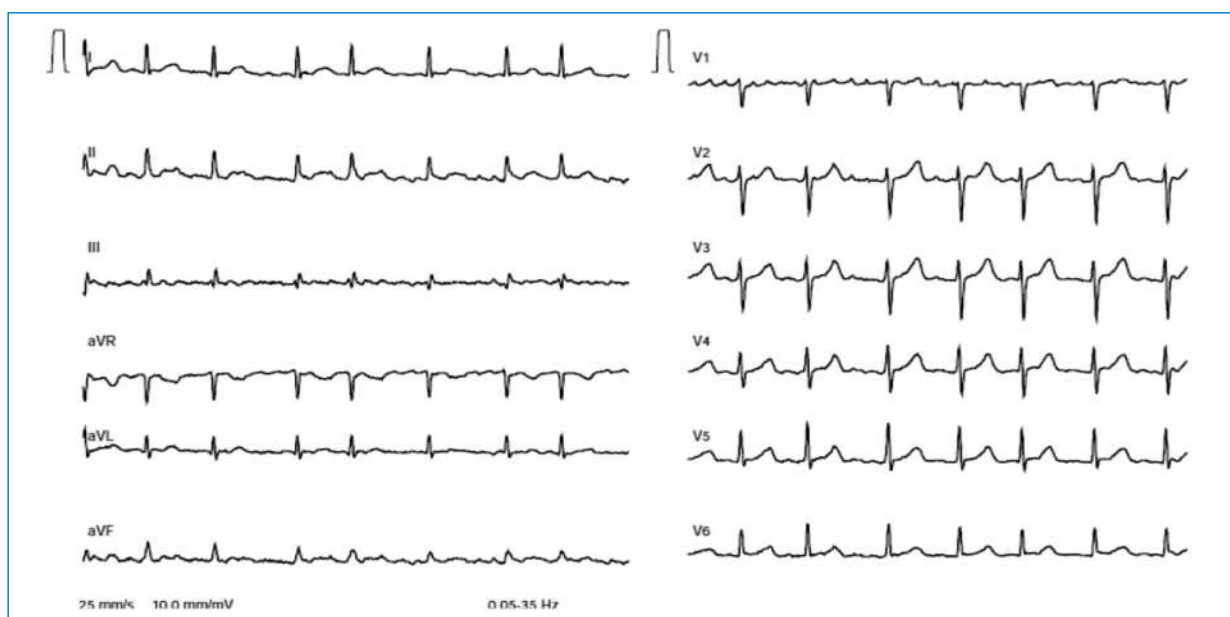


Figure 5

Fibrillation auriculaire avec arythmie absolue et ondes de fibrillation visibles.

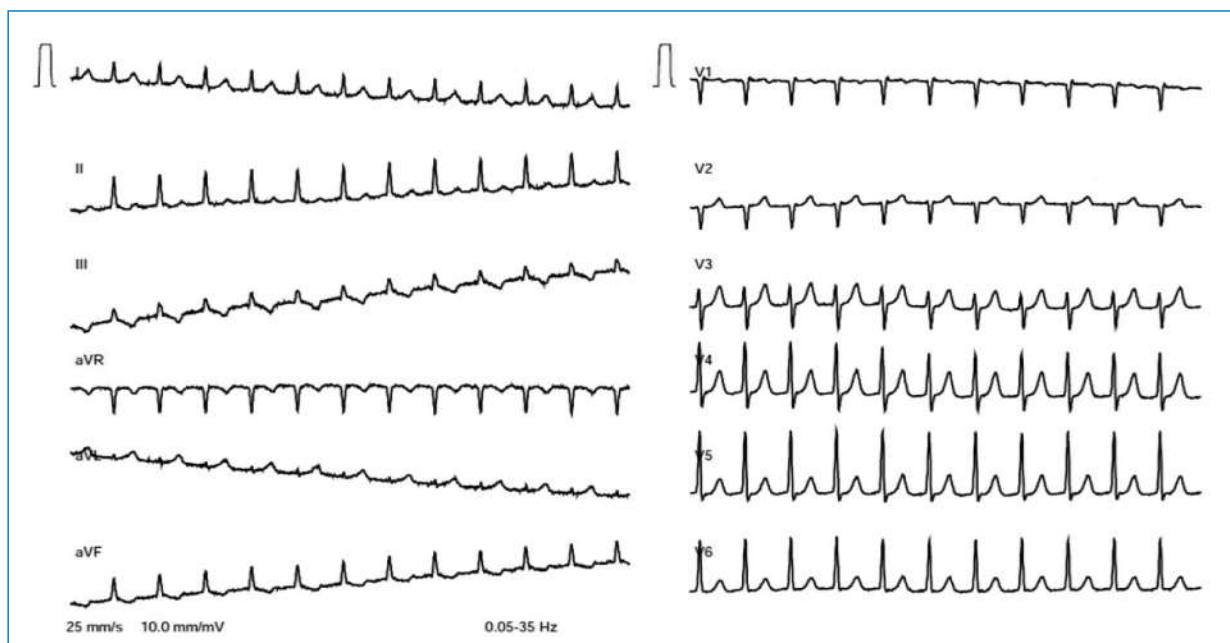


Figure 6

Tachycardie supraventriculaire (dans ce cas tachycardie par réentrée nodale AV).

de fibrillation, telles qu'apparentes sur la figure 5 (cf. surtout dérivation V_1), peuvent également être très discrètes ou totalement invisibles.

Un objectif thérapeutique central dans la prise en charge de patients présentant une fibrillation auriculaire est d'éviter une embolie cardiaque. C'est pourquoi il convient, chez tous les patients présentant une fibrillation auriculaire, de procéder à une classification exacte du risque au moyen du score CHA_2DS_2VASc et, si indiqué, d'initier un traitement anticoagulant oral par des antagonistes de la vitamine K (Marcoumar®) ou par l'un des nouveaux anticoagulants. Chez les patients oligosymptomatiques et âgés, le seul contrôle de la fréquence sous médication antithrombotique adéquate représente souvent le traitement de choix. L'isolation des veines pulmonaires en tant que contrôle interventionnel du rythme constitue une option thérapeutique bonne et prometteuse surtout chez les patients symptomatiques jeunes présentant une fibrillation auriculaire paroxystique réfractaire au traitement [4]. Les arythmies auriculaires représentent une conséquence indésirable autrefois relativement fréquente et désormais devenue rare d'une ablation par cathéter au niveau de l'oreillette gauche, ainsi qu'une conséquence possible d'une ablation chirurgicale. Celles-ci se manifestent souvent à l'ECG sous forme de flutter atrial atypique, sans les dents de scie classiques du flutter atrial typique dans les dérivations inférieures et avec des fréquences des plus variées.

Tachycardie par réentrée nodale atrio-ventriculaire (TRNAV)

La TRNAV est la forme la plus fréquente (env. 60%) des tachycardies paroxystiques régulières à complexes fins, lesquelles peuvent atteindre des fréquences de 200/min et plus. La survenue d'une TRNAV n'est possible qu'en présence d'une «double voie de conduction AV». Il s'agit de deux voies de conduction à fonctionnement distinct:

une voie de conduction lente dont la période réfractaire est courte (*slow pathway*) et une voie de conduction rapide dont la période réfractaire est longue (*fast pathway*). Une stimulation concentrique est déclenchée par une extrasystole. La majorité des cas de tachycardies sont de type *slow-fast*, c.-à-d. que la conduction antérograde a lieu vers les ventricules via la voie lente et est transmise de manière rétrograde vers l'atrium via la voie rapide (fig. 6).

L'ECG montre une tachycardie régulière avec, en règle générale, des complexes QRS fins. Toutefois, les complexes QRS peuvent, dans de rares cas, être également larges, comme chez les patients présentant un bloc de branche préexistant ou une aberration, c.-à-d. la survenue d'un bloc de branche seulement pendant la tachycardie (aucun bloc préexistant). Dans cette situation, la distinction avec la tachycardie ventriculaire est parfois difficile. L'évaluation de la morphologie du bloc de branche est alors essentielle. Un bloc de branche typique (bloc de branche gauche ou droit) est significatif d'une TSV avec aberration. L'onde P (rétrograde) n'est parfois pas du tout reconnaissable, car elle se superpose avec le complexe QRS. Cependant, une onde P se laisse souvent deviner directement à la fin du complexe QRS, souvent le plus visible dans la dérivation V_1 ou également dans les dérivations inférieures II, III et aVF. Dans ce cas, il vaut aussi la peine d'effectuer une comparaison avec l'ECG de repos à rythme sinusal (si disponible).

En règle générale, une TRNAV n'est pas dangereuse. Le traitement dépend du degré des symptômes. Lorsque les manœuvres vagales (Valsalva, massage du sinus carotidien, boire de l'eau froide, plonger les mains dans la glace, etc.) et les médicaments (par ex. bêtabloquants) ne soulagent plus, que les crises se multiplient, s'allongent et débouchent sur des visites aux urgences (afin de stopper la tachycardie avec de l'adénosine), un examen électrophysiologique est indiqué. Ainsi, il est possible de

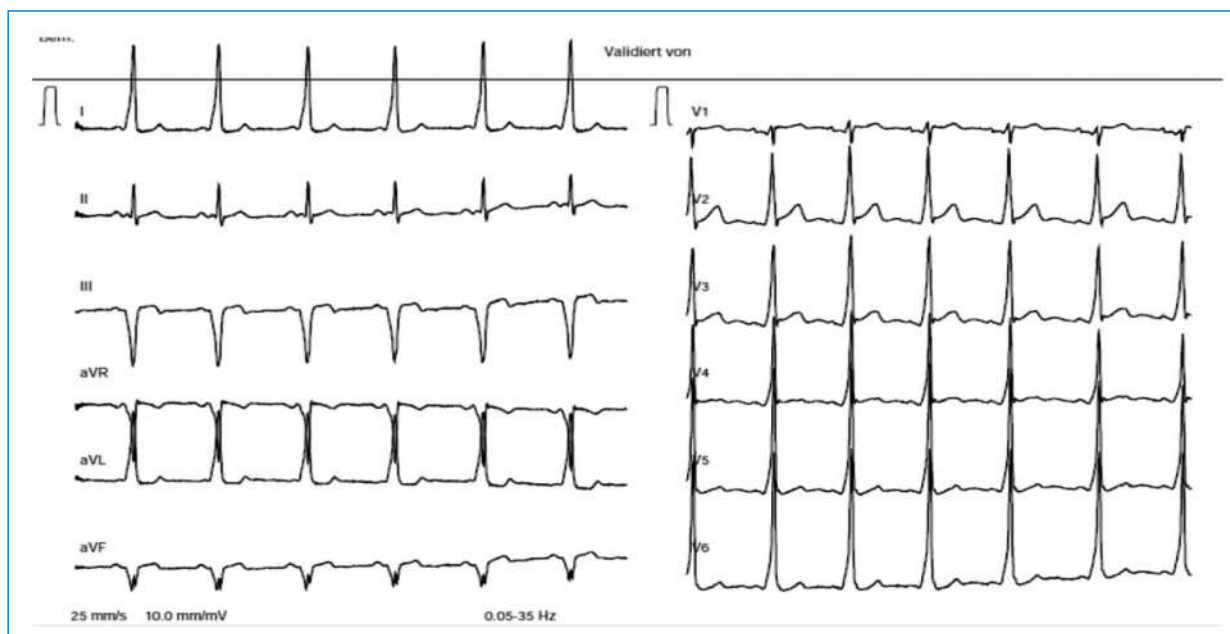



Figure 7

Patient présentant un syndrome WPW par voie postéro-septale droite, onde delta bien visible et intervalle PQ réduit.

confirmer le diagnostic et de procéder ensuite à une ablation par radiofréquence de la voie lente avec une forte probabilité de réussite (>95%) [5].


Tachycardie par réentrée AV et syndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW)

Les voies accessoires de conduction, qui sont principalement présentes chez les patients jeunes et sains au niveau cardiaque, représentent d'autres causes de TSV. Le substrat du circuit de réentrée constitue une voie de conduction atrio-ventriculaire naturelle supplémentaire. Dans les cas fréquents de tachycardie orthodromique par réentrée AV, la stimulation des ventricules a lieu via le nœud AV (orthodromique) et la stimulation des oreillettes de manière rétrograde via la voie accessoire. L'ECG montre une tachycardie à complexes fins avec des ondes P en dehors du complexe QRS (éventuellement dissimulées dans l'onde T). Dans de rares cas, la stimulation se déplace dans le sens inverse avec des complexes QRS larges (TRAV antidromique). La distinction avec la tachycardie ventriculaire peut alors être difficile. Lorsque la voie accessoire de conduction suit un sens antérograde (de l'atrium vers les ventricules) et que cela entraîne, au rythme sinusal, un raccourcissement de l'intervalle PQ (<120 ms) et la survenue d'une onde delta, il existe une certaine préexcitation. En présence simultanée de symptômes dus à des tachycardies, on parle de syndrome de Wolff-Parkinson-White (syndrome WPW). La figure 7  montre un rythme sinusal présentant un intervalle PQ très court et une onde delta (cf. par ex. dérivation I avec une quasi-fusion de l'onde P et du QRS). Ce jeune patient souffrait de tachycardies symptomatiques dues à un WPW avec une voie postéro-septale droite qui a pu être ablatée.

Attention: Lorsque la voie accessoire suit un sens exclusivement rétrograde, l'ECG de repos est normal et ne présente pas d'onde delta.

Le syndrome WPW peut devenir dangereux lorsque, chez un patient présentant une voie accessoire de conduction antérograde rapide, une fibrillation auriculaire supplémentaire survient, car celle-ci peut ensuite être transmise aux ventricules de manière illimitée et entraîner une fibrillation ventriculaire secondaire et, dans des cas extrêmes, une mort cardiaque subite. C'est pourquoi les patients présentant une onde delta à l'ECG de repos doivent être évalués sur le plan électrophysiologique (classification du risque). Chez les patients atteints de WPW et de fibrillation auriculaire, l'ECG montre alors une tachycardie irrégulière à complexes larges (appelée tachycardie «FBI»: fast-broad-irregular) [6].

Tachycardies ventriculaires (TV)

La TV est définie par 3 battements consécutifs ou plus, dont l'origine se situe en-dessous de la bifurcation du faisceau de His et dont la fréquence est supérieure à 100–120/min. Dans la plupart des cas, les TV sont l'expression d'une cardiopathie structurale et doivent être considérées comme un symptôme d'alerte. Parallèlement, il existe également chez les personnes saines sur le plan cardiaque les dénommées TV idiopathiques. Celles-ci se manifestent souvent au niveau de la voie d'évacuation ventriculaire droite. Jusqu'à une durée de 30 secondes, il est question d'une TV non soutenue. Chez les patients exempts de cardiopathie et dont la fonction de pompe est normale, les tachycardies ventriculaires asymptomatiques non soutenues présentent en principe un pronostic favorable. Dans cette situation, la cardiopathie doit cependant être recherchée activement. Si, en revanche, la tachycardie dure plus longtemps, il s'agit d'une TV soutenue. D'après la morphologie des complexes QRS, il est possible de distinguer les TV monomorphes (fig. 8 ) des TV polymorphes présentant des complexes QRS différents. Avec sa courbe caractéristique autour de la ligne isoélectrique,

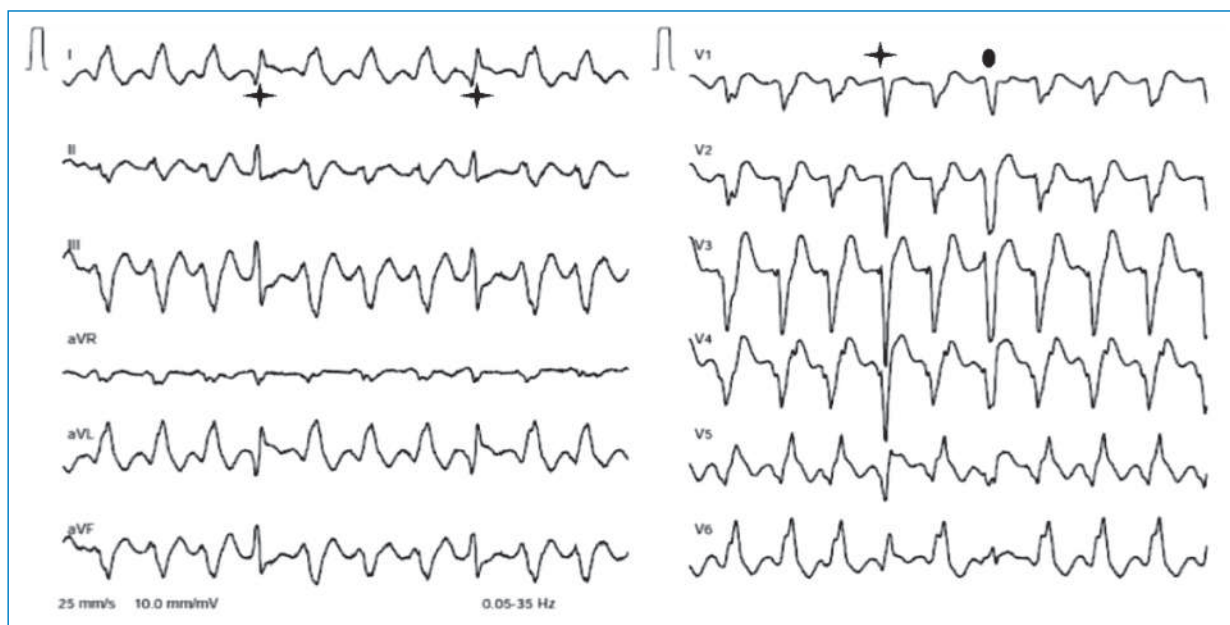


Figure 8

Tachycardie ventriculaire monomorphe (avec battements de capture (✚) et de fusion (●)) chez un patient présentant un état subséquent à un infarctus massif de la paroi antérieure et une fonction de pompe ventriculaire gauche sévèrement limitée.

la tachycardie torsade de pointes représente une forme particulière de la TV polymorphe.

En cas de TV monomorphe, l'ECG de surface montre une tachycardie régulière à complexes QRS larges (>120 ms). Une dissociation AV nettement visible (absence de synchronisation entre la stimulation atriale et la stimulation ventriculaire) et la survenue de battements de fusion (mélange entre complexes QRS normaux et complexes QRS de TV) ou de battements de capture (morphologie normale de QRS, c.-à-d. comme au rythme sinusal) constituent les meilleures caractéristiques du diagnostic d'une tachycardie ventriculaire. Malheureusement, celles-ci sont souvent difficilement visibles. La distinction entre TV et TSV avec bloc de branche devient alors délicate. Comme décrit précédemment pour les TRNAV, la présence d'un bloc de branche morphologiquement typique est significative d'une TSV à bloc de branche, tandis que la présence d'un bloc de branche atypique indique une TV.

En principe, «plus le cœur est malade, plus la TV est probable». Indépendamment de cela, il convient, en cas d'instabilité hémodynamique face à la situation d'urgence, de procéder en premier lieu à une cardioversion électrique de la tachycardie. D'autres réflexions concernant le diagnostic différentiel et l'étiologie ont lieu par la suite. Chaque fois que possible, il convient de pratiquer un ECG à 12 dérivation de la tachycardie.

Les TV peuvent être des précurseurs d'une fibrillation ventriculaire et, ainsi, d'une mort cardiaque subite. En fonction de la situation, il convient d'envisager, à un moment donné, l'indication d'un «défibrillateur cardiaque implantable» (DCI) en tant que mesure prophylactique secondaire [7].

Correspondance:

PD Dr Michael Kühne
Electrophysiologie/cardiologie
Hôpital universitaire de Bâle
Petersgraben 4
CH-4031 Basel
[kuehnem\[at\]juhbs.ch](mailto:kuehnem[at]juhbs.ch)

Références

- Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, Daubert JC, Drexler H, Ector H, et al. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: The Task Force for Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J*. 2007;28:2256-95.
- Delacrétaiz E. Clinical practice. Supraventricular tachycardia. *N Engl J Med*. 2006;354:1039-51.
- Link MS. Clinical practice. Evaluation and initial treatment of supraventricular tachycardia. *N Engl J Med*. 2012;367:1438-48.
- Camm AJ, Lip GY, De Caterina R, Savelieva I, Atar D, Hohnloser SH, et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2012;33(21):2719-47.
- Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, Alpert JS, Calkins H, Camm AJ, et al. 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. *Circulation*. 2003;108:1871-909.
- Altmann D, Kühne M, Ammann P. Ein fast normales EKG. *Cardiovascular Medicine*. 2012;15(7-8):233-5.
- Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, et al. ACC/AHA/ESC 2006. Guidelines for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:247-346.