

Taquicardias ventriculares idiopáticas de las cúspides aórticas: Revisión del tema a propósito de un caso

Dra. Marleny Cruz Cardentey¹✉, Dr. C. Jesús A Castro Hevia², Dra. Liliete Caraballoso García³ y Dr. Frank Martínez López²

¹Departamento de Arritmia y Marcapasos. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.

²Servicio de Electrofisiología, Arritmia y Marcapasos. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

³Hospital Docente Mario Muñoz Monroy. Colón, Matanzas, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 18 de abril de 2017
Aceptado: 18 de mayo de 2017

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

TV: taquicardia ventricular
CVP: complejos ventriculares prematuros

Versiones On-Line:
Español - Inglés

RESUMEN

La taquicardia ventricular de las cúspides aórticas es una taquicardia idiopática e infrecuente. Su mecanismo arritmogénico es la actividad desencadenada por post-despolarizaciones tardías. Predomina en jóvenes y su curso es generalmente, benigno. La ablación con radiofrecuencia es un procedimiento eficaz y seguro, se reserva para los pacientes con fracaso a los fármacos antiarrítmicos. Se presenta un paciente masculino, de 24 años de edad, sin cardiopatía estructural y con episodios muy frecuentes de taquicardia ventricular no sostenida. Se realizó ablación exitosa con radiofrecuencia del foco arrítmico ubicado en la cúspide coronariana derecha.

Palabras clave: Taquicardia ventricular idiopática, Taquicardia ventricular de las cúspides aórticas, Ablación con radiofrecuencia

Idiopathic ventricular tachycardia of the aortic cusps: Review of the topic apropos of a case

ABSTRACT

Ventricular tachycardia of the aortic cusps is an idiopathic and infrequent tachycardia. Its arrhythmogenic mechanism is the activity triggered by late post-depolarizations. It predominates in young people and its course is generally benign. The radiofrequency ablation is an effective and safe procedure, reserved for patients with failure to antiarrhythmic drugs. We present a 24-year-old male patient, without structural heart disease and very frequent episodes of non-sustained ventricular tachycardia. A successful radiofrequency ablation of the arrhythmic focus located on the right coronary cusp was performed.

Key words: Idiopathic ventricular tachycardia, Aortic cusp ventricular tachycardia, Radiofrequency ablation

✉ M Cruz Cardentey.
Hospital Hermanos Ameijeiras. San Lázaro 701, e/ Belascoáin y Marqués González. Centro Habana 10300. La Habana, Cuba. Correo electrónico: marleny.cruz@infomed.sld.cu

INTRODUCCIÓN

La taquicardia ventricular (TV) idiopática se presenta en ausencia de cardiopatía estructural y representa el 10% de las TV. Aproximadamente el

80% se origina en los tractos de salidas ventriculares y son generadas por la actividad desencadenada por posdespolarizaciones tardías. Son más frecuentes en jóvenes y generalmente tienen un curso benigno¹⁻³.

La forma más común de presentación es la monomórfica repetitiva (60-90%), y se caracteriza por complejos ventriculares prematuros (CVP) frecuentes, agrupados en parejas, tripletas y salvos de TV no sostenida, que alternan con breves períodos de ritmo sinusal. Menos común, son los episodios de TV sostenida inducida por el ejercicio o el estrés emocional^{1,2}.

La ablación con catéter es un procedimiento eficaz y seguro, se debe considerar ante el fracaso de uno o más bloqueadores de los canales de sodio, o cuando el paciente no desee someterse a tratamiento prolongado con fármacos antiarrítmicos. El procedimiento deberá ser realizado en centros con experiencia, dado el riesgo incrementado al mapear la

raíz aórtica³.

Se presenta un paciente, sin cardiopatía estructural, con episodios muy frecuentes de TV no sostenida, al que se le realizó ablación con radiofrecuencia del foco arrítmico ubicado en la cúspide coronaria derecha. Se realiza revisión bibliográfica del tema.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 24 años de edad, con antecedentes de salud, que refiere palpitaciones frecuentes en reposo y posterior a la actividad física. El examen físico no arrojó elementos positivos y el ecocardiograma de reposo fue normal. Los electrocardiogramas muestran CVP frecuentes, en ocasiones agrupados en parejas, tripletas y episodios de TV no sostenida (**Figura 1**).

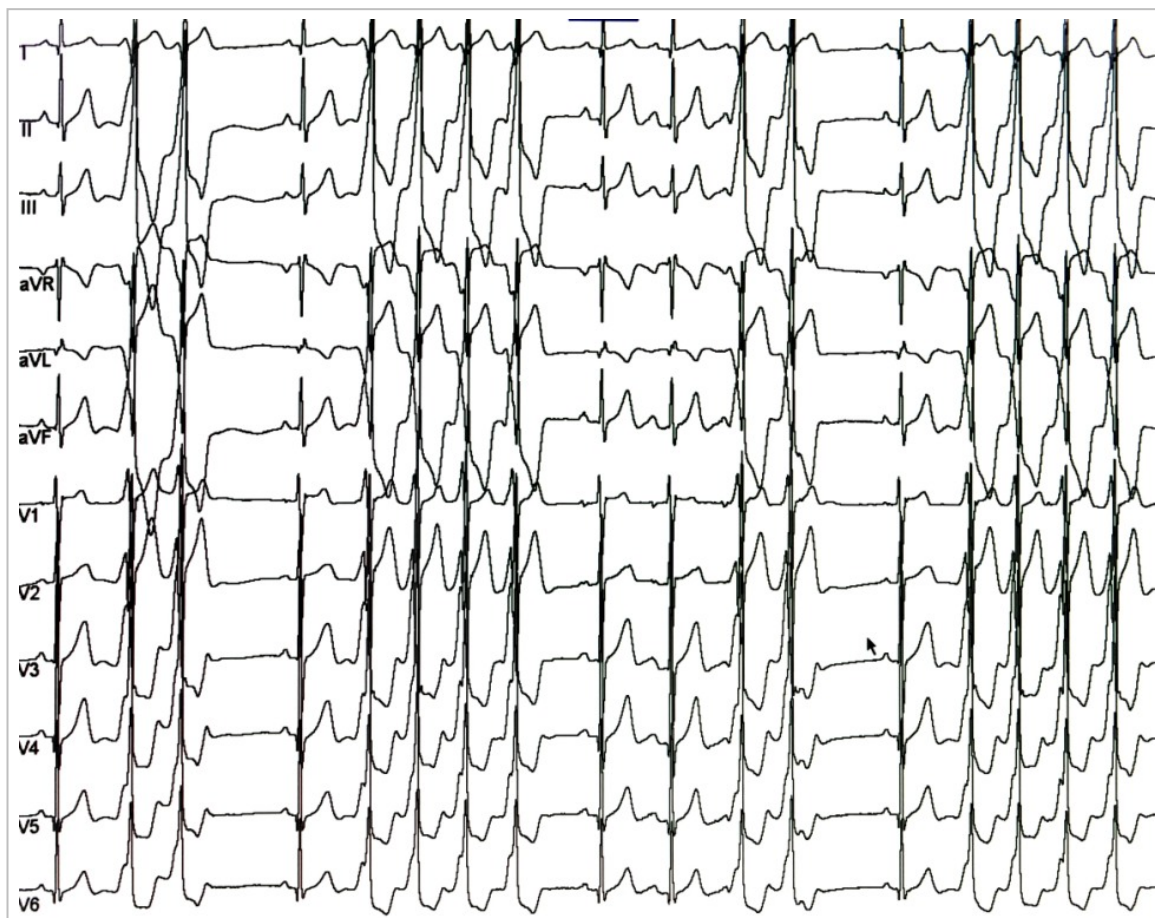


Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones. TV no sostenida con onda R alta en DII, DIII y aVF. La zona de transición en taquicardia se sitúa en V3. Morfología de QS en DI. Índice en V2 de 0,75.

El complejo QRS en taquicardia es positivo en D_{II}, D_{III} y aVF, congruente con una localización en el tracto de salida. La transición en derivaciones precordiales ocurre en V₃, elemento no específico para discriminar un origen derecho del izquierdo. Sin embargo, la transición en taquicardia precede a la transición en ritmo sinusal y existe un QS en la derivación D_I, compatible con una ubicación en el tracto de salida del ventrículo izquierdo. El algoritmo en V₂, basado en la proporción de la onda R en relación al QRS en taquicardia y en ritmo sinusal $[R/R+S \text{ (en taquicardia)}] / [R/R+S \text{ (en ritmo sinusal)}]$, fue de 0.75, igualmente a favor de un origen izquierdo. Durante la prueba ergométrica los CVP desaparecen en la carga máxima y reaparecen en la recuperación tardía. Se decidió realizar estudio electrofisiológico y ablación con radiofrecuencia.

Descripción del estudio electrofisiológico y la ablación

Previo anestesia local en zona inguinal derecha, se realizó doble punción venosa femoral con la técnica de Seldigner. A través de introductores 6 y 7F se colocaron, respectivamente, un catéter cuatripolares de registro en el ápex del ventrículo derecho y un catéter de ablación no irrigado, de 4 mm de longitud del polo distal, en el tracto de salida del ventrículo derecho. Se mapearon los CVP, inicialmente en el ventrículo derecho, en la región septal y pared libre del tracto de salida, así como en las zonas sub y supra valvular pulmonar. Se obtuvieron registros con precocidades inferiores a 10ms, pero la radiofrecuencia por más de 20 segundos en estos sitios no fue efectiva. Dada la estrecha relación entre el tracto de salida derecho y las cúspides aórticas, se decidió mapear el tracto de salida del ventrículo izquierdo por vía arterial retrógrada.

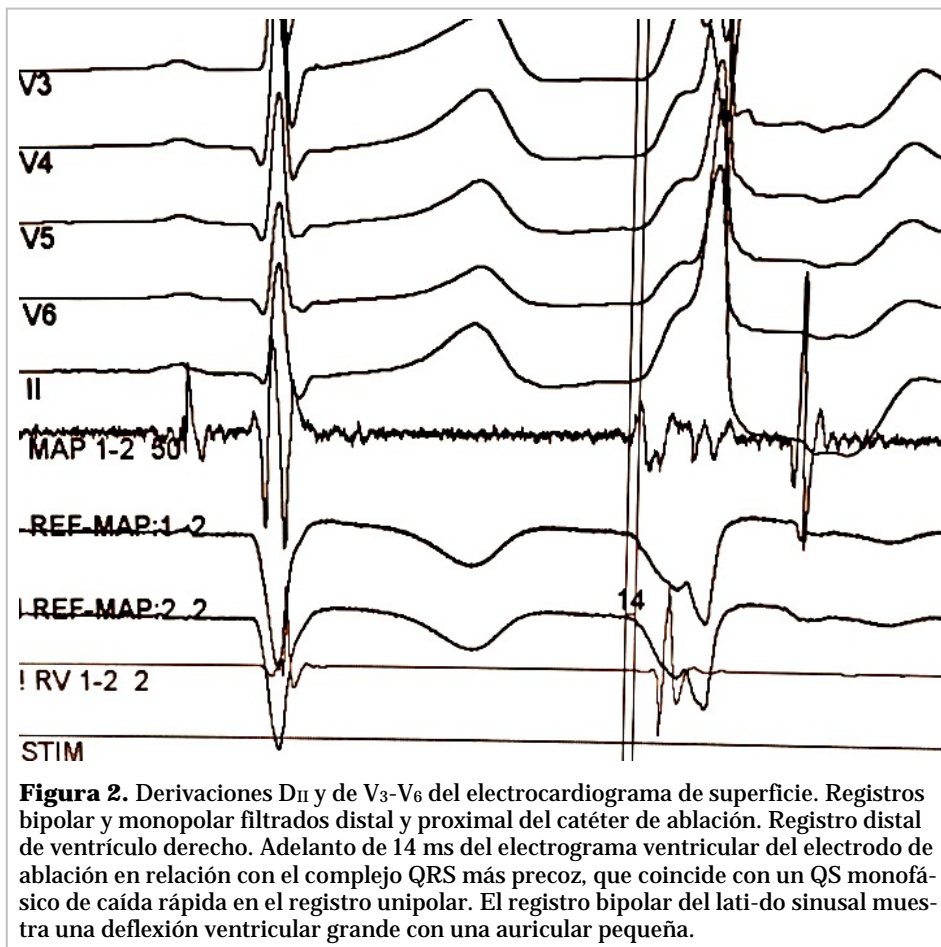


Figura 2. Derivaciones D_{II} y de V₃-V₆ del electrocardiograma de superficie. Registros bipolar y monopolar filtrados distal y proximal del catéter de ablación. Registro distal de ventrículo derecho. Adelanto de 14 ms del electrograma ventricular del electrodo de ablación en relación con el complejo QRS más precoz, que coincide con un QS monofásico de caída rápida en el registro unipolar. El registro bipolar del latido sinusal muestra una deflexión ventricular grande con una auricular pequeña.

En la zona subvalvular aórtica, a nivel de los senos de Valsalva, el electrograma ventricular bipolar del catéter explorador era de ascenso rápido y precedía 14 ms al complejo QRS más precoz del electrocardiograma de superficie. El registro unipolar distal no filtrado mostraba un complejo QS monofásico con una rápida deflexión negativa, coincidente con el bipolar. El registro bipolar del latido sinusal exhibió un electrograma ventricular de alto voltaje, como reflejo de un campo lejano proveniente de la activación del infundíbulo derecho y un electrograma atrial pequeño, en correspondencia con un campo lejano de la activación atrial de la porción anteroseptal del anillo tricuspídeo y de la orejuela derecha (**Figura 2**). En la vista oblicua anterior derecha el catéter de mapeo se proyectaba anterior y en oblicua anterior izquierda, hacia la derecha (**Figura 3**). Los registros bipolares de los CVP y del ritmo sinusal, así como la imagen fluoroscópica, ubicaban al catéter de ablación a nivel del seno coronario derecho.

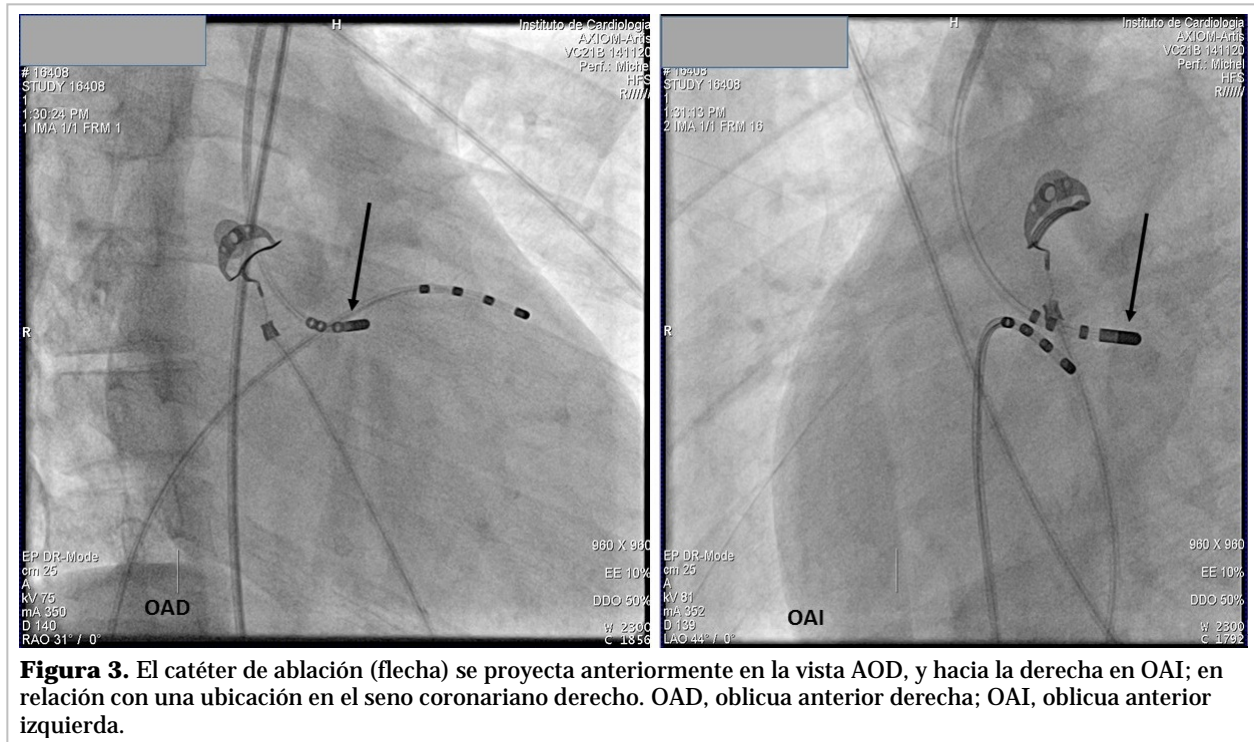


Figura 3. El catéter de ablación (flecha) se proyecta anteriormente en la vista AOD, y hacia la derecha en OAI; en relación con una ubicación en el seno coronario derecho. OAD, oblicua anterior derecha; OAI, oblicua anterior izquierda.

Se realizó una aplicación de radiofrecuencia con fluoroscopia continua durante 90 segundos, con una potencia máxima de 30 W y una temperatura de corte de 55°C. A los 10 segundos de iniciada la radiofrecuencia se observó una disminución progresiva en la frecuencia de los CVP hasta su total desaparición (**Figura 4**). Después de 30 minutos de finalizada la ablación y con infusión de isoprotenerol, no se indujo la taquicardia espontáneamente, ni con estimulación en el ventrículo derecho (frecuencia creciente y estimulación programada). Transcurridos 9 meses del procedimiento el paciente se mantiene asintomático y con prueba ergométrica negativa.

COMENTARIO Y REVISIÓN DEL TEMA

Más de la mitad de las TV idiopáticas se originan en los tractos de salidas y de ellas, aproximadamente el 80% se ubican en el tracto de salida derecho⁴. Menos frecuente es el origen en el izquierdo, que incluye a la TV de las cúspides aórticas, del miocardio ventricular ubicado por debajo de la válvula aórtica, de la continuidad mitro-aórtica, del *septum* interventricular basal superior (*summit* ventricular) y de la superficie epicárdica del tracto de salida del ventrículo izquierdo^{5,6}.

La válvula aórtica tiene una ubicación central y está en contacto o continuidad con las cuatro cavidades cardíacas y con los restantes aparatos valvulares (tracto de salida de ventrículo derecho, válvula pulmonar y tricúspide, *septum* interatrial, aurículas derecha e izquierda, continuidad mitro-aórtica y sistema de conducción). Está formada por tres valvas simétricas y semilunares (coronariana izquierda, derecha y no coronariana). El receso de cada una de estas cúspides se conoce como seno de Valsalva. El tronco de la arteria coronaria izquierda emerge del seno coronario izquierdo y la arteria coronaria derecha del seno coronario de ese lado, que se sitúa posterior, a la derecha y por debajo de la válvula pulmonar. El seno coronario derecho y la unión de éste con el seno coronario izquierdo se sitúan inmediatamente adyacente a la porción posterior del tracto de salida de ventrículo derecho, por debajo de la válvula pulmonar. El seno no coronario se ubica posterior y en relación con el *septum* interauricular, donde es más frecuente un sitio de origen de taquicardias auriculares que de TV idiopáticas^{7,8}.

La actividad desencadenada por adenosina monofosfato cíclico, que produce pospotenciales tardíos, es el mecanismo arritmogénico de estas taquicardias; de ahí que se conozca también como «TV

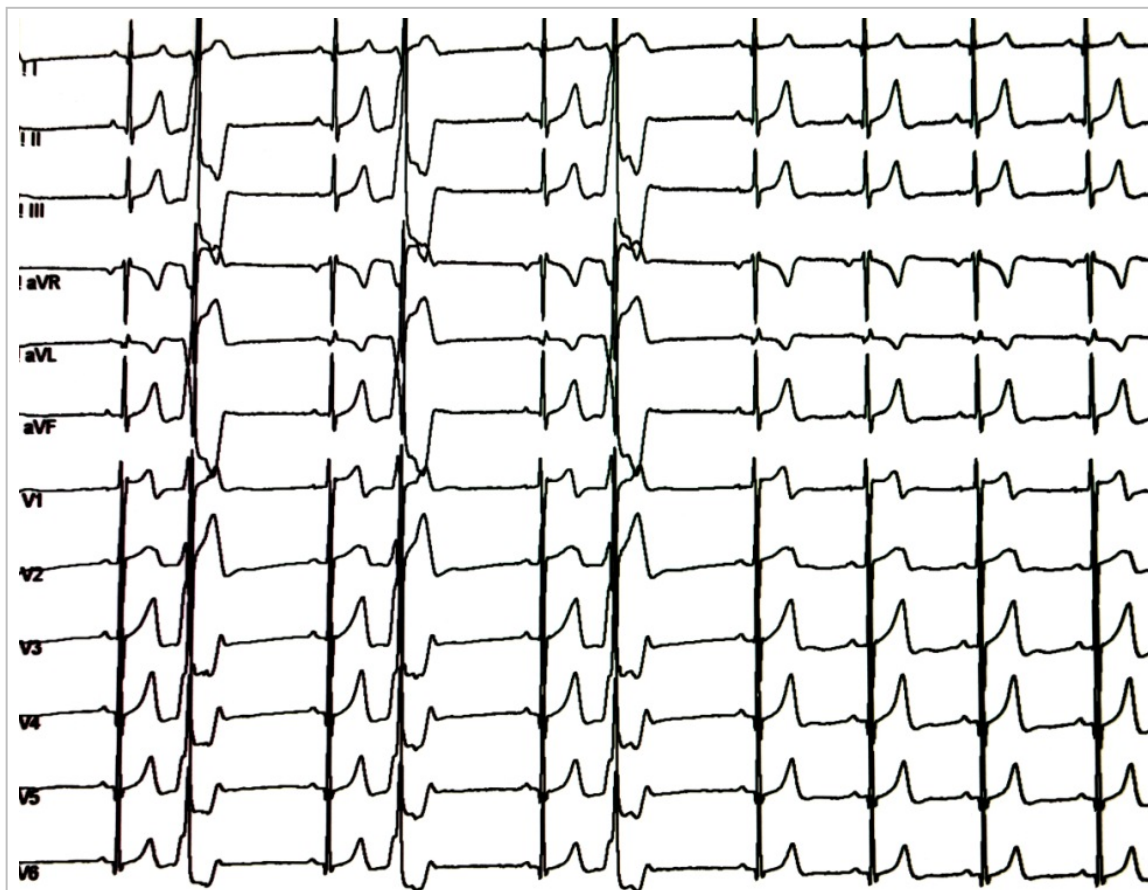


Figura 4. Electrocardiograma de 12 derivaciones. A los 10 segundos de iniciada la radiofrecuencia desaparecen los CVP.

idiopáticas adenosinasensible». La estimulación de los receptores beta-adrenérgicos incrementa la concentración intracelular de calcio, las que a su vez producen oscilaciones del potencial de acción durante la fase 4. Los incrementos de la frecuencia cardíaca, la estimulación auricular o ventricular a alta frecuencia y la infusión de catecolaminas facilitan su inducción. La terminación de la taquicardia es dependiente del bloqueo directo de los receptores dihidropiridínicos, de la disminución de los niveles de adenosina monofosfato cíclico, de la inhibición de los receptores beta-adrenérgicos y de la activación de los receptores A1 de adenosina^{1,2,9}.

La TV adenosina sensible exhibe dos formas fenotípicas de presentación. La monomórfica repetitiva es la más común (60-90%) y se caracteriza por frecuentes CVP, agrupados en parejas, tripletas y salvas de TV no sostenida, que alternan con breves períodos de ritmo sinusal. Ocurre usualmente en el

reposo y en los períodos que siguen al ejercicio, decrece durante la actividad física y puede comportarse como incesante. La forma paroxística se caracteriza por episodios sostenidos de TV precipitados por el ejercicio o el estrés emocional y separados por largos intervalos en ritmo sinusal, con CVP infrecuentes^{2,10}.

Se presenta usualmente en mujeres entre los 30 y 50 años, con un rango entre 6 a 80 años. El curso clínico es benigno y el pronóstico favorable. Las palpitaciones son el síntoma más común (50%) y el síncope es infrecuente (10%). La muerte súbita cardíaca es rara^{4,10,11}. Las taquicardias son desencadenadas por la cafeína, el estrés emocional o el ejercicio físico, típicamente durante la recuperación y presentan una variación circadiana con picos de ocurrencia en la mañana y al final de la tarde¹². En las mujeres, el influjo hormonal (premenstrual o perimenstrual) puede ser un estímulo particular¹¹.

Algunos pacientes son asintomáticos. Los CVP o las TV no sostenidas muy frecuentes pueden desarrollar, en el 5-7% de los pacientes, una forma reversible de disfunción ventricular sistólica, similar a la miocardiopatía dilatada inducida por taquicardia. La interpolación de los CVP se informa como un factor de riesgo para el desarrollo de miocardiopatía^{13,14}.

El diagnóstico de TV idiopática es por exclusión. La enfermedad estructural cardíaca, la miocardiopatía dilatada y la enfermedad arterial coronaria deben ser excluidas. Es importante el diagnóstico diferencial con otras formas potencialmente malignas de TV con igual origen en el tracto de salida, como la displasia arritmogénica de ventrículo derecho y el síndrome de Brugada.

La estrecha relación anatómica entre los diferentes componentes de los tractos de salida complejiza la ubicación precisa del sitio de la taquicardia. El único hallazgo común es el eje inferior en el plano frontal (complejo QRS positivo en las derivaciones D_{II}, D_{III} y aVF). En las TV del tracto de salida del ventrículo derecho la zona de transición en precordiales se sitúa en V₄, V₅ o V₆, mientras que en las del tracto izquierdo se ubica en V₁ o V₂, con una especificidad del 93%^{2,3}.

La continuidad entre la porción posterior del tracto de salida derecho y la anterior del tracto de salida del ventrículo izquierdo, hace que la transición en la derivación V₃, no sea específica. Aproximadamente el 50% de las TV con transición en V₃ se ablacionan desde el tracto de salida derecho, mientras que el porcentaje restante se aborda desde el izquierdo, los senos de Valsalva, la arteria pulmonar y la zona epicárdica del tracto de salida del ventrículo izquierdo, a través de la punción pericárdica percutánea¹⁵.

La TV de las cúspides aórticas puede mostrar una conducción preferencial al tracto de salida derecho a través de fibras miocárdicas aisladas. En este contexto, los algoritmos para discriminar su origen pierden confiabilidad. En un 20% de las TV de los senos coronarios la transición puede ocurrir más allá de la derivación V₃¹⁶.

La relación entre la amplitud de la onda R y la amplitud total del QRS en V₂ en taquicardia y en ritmo sinusal, es útil para diferenciar un origen derecho o izquierdo en pacientes con transición en la derivación V₃, $[R/R+S \text{ (en taquicardia)}]/[R/R+S \text{ (en ritmo sinusal)}]$. Una proporción mayor o igual a 0,6 predice una ubicación en el tracto de salida izquierdo con una sensibilidad de 95% y una especificidad de 100%¹⁷. La transición más temprana durante la

taquicardia que durante el ritmo sinusal y la morfología de QS en D_I, igualmente sugieren un origen subaórtico¹⁸.

La ubicación de la válvula aórtica a la derecha y posterior en relación con el tracto de salida derecho, justifica una mayor duración y amplitud de la onda R en V₁ en comparación con V₂ en las TV de las cúspides aórticas (R/QRS duración >50% y R/S amplitud >30%)³.

La TV de la cúspide aórtica izquierda muestra una morfología trifásica del complejo QRS en V₁ (Mo W), una relación de la onda R en D_{III}/D_{II} > 0,9 y un QS o rS en D_I. En la TV de la cúspide derecha existe una onda S más profunda en aVR que en aVL y una onda R alta en D_I, aunque en los pacientes jóvenes con corazón verticalizado el complejo QRS puede ser negativo en esta derivación. La morfología de bloqueo de rama derecha excluye un origen en el seno coronario no derecho^{19,20}.

En los pacientes sintomáticos o con disfunción ventricular se recomienda el tratamiento con bloqueadores de los canales de sodio del grupo IC (clase I, nivel de evidencia B). La ablación con catéter se debe considerar ante el fracaso de uno o más bloqueadores de los canales de sodio, o cuando el paciente no desee someterse a tratamiento prolongado con fármacos antiarrítmicos (clase I, nivel de evidencia C)³. Este procedimiento deberá ser realizado en centros con experiencia, dado el riesgo incrementado al mapear la raíz aórtica (daño en las arterias coronarias y válvula aórtica, embolia arterial, taponamiento cardíaco y bloqueo aurículo-ventricular).

El objetivo de la ablación es la ubicación del sitio con activación endocárdica más precoz en taquicardia o de los CVP. El mapeo con estimulación es igualmente una técnica útil y con una alta correlación con el mapeo endocárdico. Es recomendado el empleo del mapeo fluoroscópico en conjunto con los sistemas electroanatómicos en tercera dimensión. La ecocardiografía intracardiaca, la aortografía con contraste y la angiotomografía coronaria, son útiles en el mapeo de las TV de las cúspides aórticas; particularmente, para identificar la ubicación del catéter de ablación y su relación con las sigmoideas aórticas y con los *ostium* de las arterias coronarias^{21,22}.

En algunas TV de las cúspides aórticas existe conducción preferencial hacia el tracto de salida del ventrículo derecho y en estas condiciones el mapeo con estimulación es menos confiable. Cuando la activación ventricular local no precede al inicio del

complejo QRS en taquicardia, o la ablación no es efectiva en el tracto de salida derecho, a pesar de una adecuada correlación en el mapa de estimulación, se debe considerar el mapeo de las cúspides aórticas^{7,21}.

La ubicación de un catéter en la zona del haz de His en el ventrículo derecho es de utilidad en la ablación de las TV de los senos coronarios. El tiempo desde la activación ventricular local relativo al inicio del complejo QRS, hasta el registro ventricular del catéter del His, es significativamente mayor en la TV con origen en la cúspide izquierda y en la unión de ésta con la cúspide derecha, en comparación con la originada en la cúspide derecha y en la no coronaria. Es igualmente útil para limitar la unión entre la cúspide coronaria derecha y la no coronaria, y minimizar el riesgo de daño al sistema de conducción^{2,23}.

Cuando los registros en la cúspide izquierda son precoces, pero la ablación es inefectiva, debe mapearse la zona supra valvular pulmonar posterior y la interventricular anterior derecha. En raras ocasiones la región supra valvular pulmonar puede abordarse desde la orejuela izquierda. De forma similar, la vena cava superior se ubica cercana a la porción supra valvular de la aorta ascendente, por encima de la cúspide derecha²⁴.

El electrograma registrado en la cúspide coronaria derecha muestra un electrograma ventricular de alto voltaje de campo cercano, que refleja la activación de la porción posterior del tracto de salida de ventrículo derecho. En la TV específica del seno coronario derecho, existe –en taquicardia– un electrograma pequeño y fragmentado que antecede al electrograma ventricular de alto voltaje, que resulta de la activación de una pequeña porción de miocardio que se extiende dentro de la cúspide. Se registra además un electrograma atrial de campo lejano, más cercano a la unión del seno derecho y el no coronario, y que representa la activación atrial de la zona anteroseptal del anillo tricúspide y de la orejuela derecha. En fluoroscopia el catéter se orienta hacia la derecha en la vista oblicua anterior izquierda y anterior en la oblicua anterior derecha^{7,22,25}.

El electrograma obtenido en la cúspide izquierda es el más variable, pero típicamente el ventricular es más grande que el atrial. En la medida que se acerca a la unión con la cúspide derecha el electrograma ventricular crece, y hacia la izquierda y posterior, decrece, y se registra uno atrial de alto voltaje de

campo lejano, correspondiente a la zona de la aurícula izquierda cercana al anillo mitral anteroseptal^{2,3,22}.

En la cúspide no coronaria se registra un gran electrograma atrial que refleja la activación del *septum* interatrial y uno ventricular pequeño en relación con la despolarización de la porción posterior del tracto de salida izquierdo, el anillo tricúspide anteroseptal y la zona supra valvular. En la vista oblicua anterior derecha el catéter se proyecta posterior. En oblicua izquierda resulta difícil distinguir la ubicación en el seno no coronario del seno coronario izquierdo, pues ambos se orientan hacia la izquierda. Si la torsión en contra de las manecillas del reloj registra un gran electrograma atrial, entonces el catéter está ubicado en el seno no coronario^{2,3,22}.

La principal complicación de la ablación en las cúspides aórticas es la oclusión aguda del tronco coronario izquierdo. Por tanto, se recomienda el empleo de catéteres convencionales no irrigados, de puntas de 4 o 5 mm, con potencia máxima entre 15-30 W, con temperatura de corte en 50°C, con tiempo de aplicación entre 30-60 segundos, en fluoroscopia continua y con un margen mayor de 6 mm entre los *ostium* de las arterias coronarias y el sitio de ablación. La radiofrecuencia debe detenerse en caso de mínima dislocación del catéter explorador o si después de 10 segundos de aplicación no se interrumpe la taquicardia^{21,23,26}.

La radiofrecuencia en el sitio de ablación exitosa produce CVP rápidos con morfología del QRS similar al de la taquicardia, que decrecen gradualmente hasta su completa desaparición; hallazgo con alta especificidad y baja sensibilidad. Generalmente son necesarias de 2 a 11 aplicaciones, con una media de 5. En ocasiones, después de varias aplicaciones se observa que la morfología del QRS en taquicardia no es exactamente igual, lo cual sugiere modificaciones en el sitio de salida o un nuevo foco de taquicardia. En esta situación, aplicaciones cercanas entre 1 y 2 cm del primer sitio, eliminan la TV con la segunda morfología del QRS^{2,23,26}. El éxito inmediato de la ablación es mayor al 90% y la recurrencia ocurre entre el 7-10%, generalmente en las primeras 24 a 48 horas^{2,3}.

En pacientes con TV de los senos coronarios la ablación con radiofrecuencia no es la primera opción de tratamiento debido a las potenciales complicaciones del procedimiento, pero es efectivo y seguro cuando se realiza en centros con experiencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tseng ZH, Gerstenfeld EP. Outflow Tract Ventricular Tachyarrhythmias: Mechanisms, Clinical Features, and Management. En: Zipes DP, Jalife J. *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside*. 6^{ta} Ed. New York: Elsevier; 2014. p. 815-25.
2. Issa ZF, Miller JM, Zipes DP. Adenosine-Sensitive Outflow Tract Ventricular Tachycardia. En: Issa ZF, Miller JM, Zipes DP. *Clinical Arrhythmology and Electrophysiology. A Companion to Braunwald's Heart Disease*. 2^{da} Ed. Boston: Elsevier; 2015. p. 562-86.
3. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, et al. Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de pacientes con arritmias ventriculares y prevención de la muerte súbita cardiaca. *Rev Esp Cardiol*. 2016;69(2):176.e1-e77.
4. Iwai S, Cantillon DJ, Kim RJ, Markowitz SM, Mittal S, Stein KM, et al. Right and left ventricular outflow tract tachycardias: Evidence for a common electrophysiologic mechanism. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2006;17(10):1052-8.
5. Yamada T, McElderry HT, Okada T, Murakami Y, Doppalapudi H, Yoshida N, et al. Idiopathic left ventricular arrhythmias originating adjacent to the left aortic sinus of valsalva: Electrophysiological rationale for the surface electrocardiogram. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2010;21(2):170-6.
6. Kumagai K, Fukuda K, Wakayama Y, Sugai Y, Hirose M, Yamaguchi N, et al. Electrocardiographic characteristics of the variants of idiopathic left ventricular outflow tract ventricular tachyarrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2008;19(5):495-501.
7. Asirvatham SJ. Correlative anatomy for the invasive electrophysiologist: Outflow tract and supra-avalvar arrhythmia. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2009;20(8):955-68.
8. Anderson RH. Clinical anatomy of the aortic root. *Heart*. 2000;84(6):670-3.
9. Lerman BB, Stein K, Engelstein ED, Battleman DS, Lippman N, Bei D, et al. Mechanism of repetitive monomorphic ventricular tachycardia. *Circulation*. 1995;92(3):421-9.
10. Kim RJ, Iwai S, Markowitz SM, Shah BK, Stein KM, Lerman BB. Clinical and electrophysiological spectrum of idiopathic ventricular outflow tract arrhythmias. *J Am Coll Cardiol*. 2007;49(20):2035-43.
11. Marchlinski FE, Deely MP, Zado ES. Sex-specific triggers for right ventricular outflow tract tachycardia. *Am Heart J*. 2000;139(6):1009-13.
12. Hayashi H, Fujiki A, Tani M, Usui M, Mizumaki K, Shimono M, et al. Circadian variation of idiopathic ventricular tachycardia originating from right ventricular outflow tract. *Am J Cardiol*. 1999;84(1):99-101.
13. Olgun H, Yokokawa M, Baman T, Kim HM, Armstrong W, Good E, et al. The role of interpolation in PVC-induced cardiomyopathy. *Heart Rhythm*. 2011;8(7):1046-9.
14. Yokokawa M, Good E, Crawford T, Jongnarangsin K, Chugh A, Pelosi F, et al. Ventricular tachycardia originating from the aortic sinus cusp in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Heart Rhythm*. 2011;8(3):357-60.
15. Tanner H, Hindricks G, Schirdewahn P, Kobza R, Dorszewski A, Piorkowski C, et al. Outflow tract tachycardia with R/S transition in lead V3: Six different anatomic approaches for successful ablation. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45(3):418-23.
16. Yamada T, Murakami Y, Yoshida N, Okada T, Shimizu T, Toyama J, et al. Preferential conduction across the ventricular outflow septum in ventricular arrhythmias originating from the aortic sinus cusp. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50(9):884-91.
17. Betensky BP, Park RE, Marchlinski FE, Hutchinson MD, Garcia FC, Dixit S, et al. The V(2) transition ratio: a new electrocardiographic criterion for distinguishing left from right ventricular outflow tract tachycardia origin. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57(22):2255-62.
18. Yoshida N, Inden Y, Uchikawa T, Kamiya H, Kitamura K, Shimano M, et al. Novel transitional zone index allows more accurate differentiation between idiopathic right ventricular outflow tract and aortic sinus cusp ventricular arrhythmias. *Heart Rhythm*. 2011;8(3):349-56.
19. Ouyang F, Mathew S, Wu S, Kamioka M, Metzner A, Xue Y, et al. Ventricular arrhythmias arising from the left ventricular outflow tract below the aortic sinus cusps: Mapping and catheter ablation via transseptal approach and electrocardiographic characteristics. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2014;7(3):445-55.
20. Bala R, Garcia FC, Hutchinson MD, Gerstenfeld EP, Dhruvakumar S, Dixit S, et al. Electrocardiographic and electrophysiologic features of ventricular arrhythmias originating from the right/left coronary cusp commissure. *Heart Rhythm*. 2010;7(3):312-22.
21. Callans DJ. Catheter ablation of idiopathic ven-

- tricular tachycardia arising from the aortic root. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2009;20(8):969-72.
22. Sasaki T, Hachiya H, Hirao K, Higuchi K, Hayashi T, Furukawa T, *et al.* Utility of distinctive local electrogram pattern and aortographic anatomical position in catheter manipulation at coronary cusps. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2011;22(5):521-9.
23. Yamada T, McElderry HT, Doppalapudi H, Murakami Y, Yoshida Y, Yoshida N, *et al.* Idiopathic ventricular arrhythmias originating from the aortic root prevalence, electrocardiographic and electrophysiologic characteristics, and results of radiofrequency catheter ablation. *J Am Coll Cardiol.* 2008;52(2):139-47.
24. Tabatabaei N, Asirvatham SJ. Supravalvular arrhythmia: Identifying and ablating the substrate. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2009;2(3):316-26.
25. Uribe W, Astudillo V, Medina E, Marín J, González E, Aristizábal J, *et al.* Taquicardia ventricular proveniente de las cúspides coronarias, características electrocardiográficas, electrofisiológicas y resultados de ablación con radiofrecuencia: validación de un algoritmo diagnóstico. *RevIberoamArritmol.* 2010;1(2):134-46.
26. Natale A, Raviele A, Al-Ahmad A, Alfieri O, Aliot E, Almendral J, *et al.* Venice Chart International Consensus document on ventricular tachycardia/ventricular fibrillation ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2010;21(3):339-79.