

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 Caraballosa García³ y Dr. Frank Martínez López²

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

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

³ Hospital 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

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 arritmico ubicado en la cúspide coronaria 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

Versiones On-Line:
Español - Inglés

✉ M Cruz Cardentey.

Hospital Hermanos Ameijeiras. San Lázaro 701, e/ Belascoaín 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**).

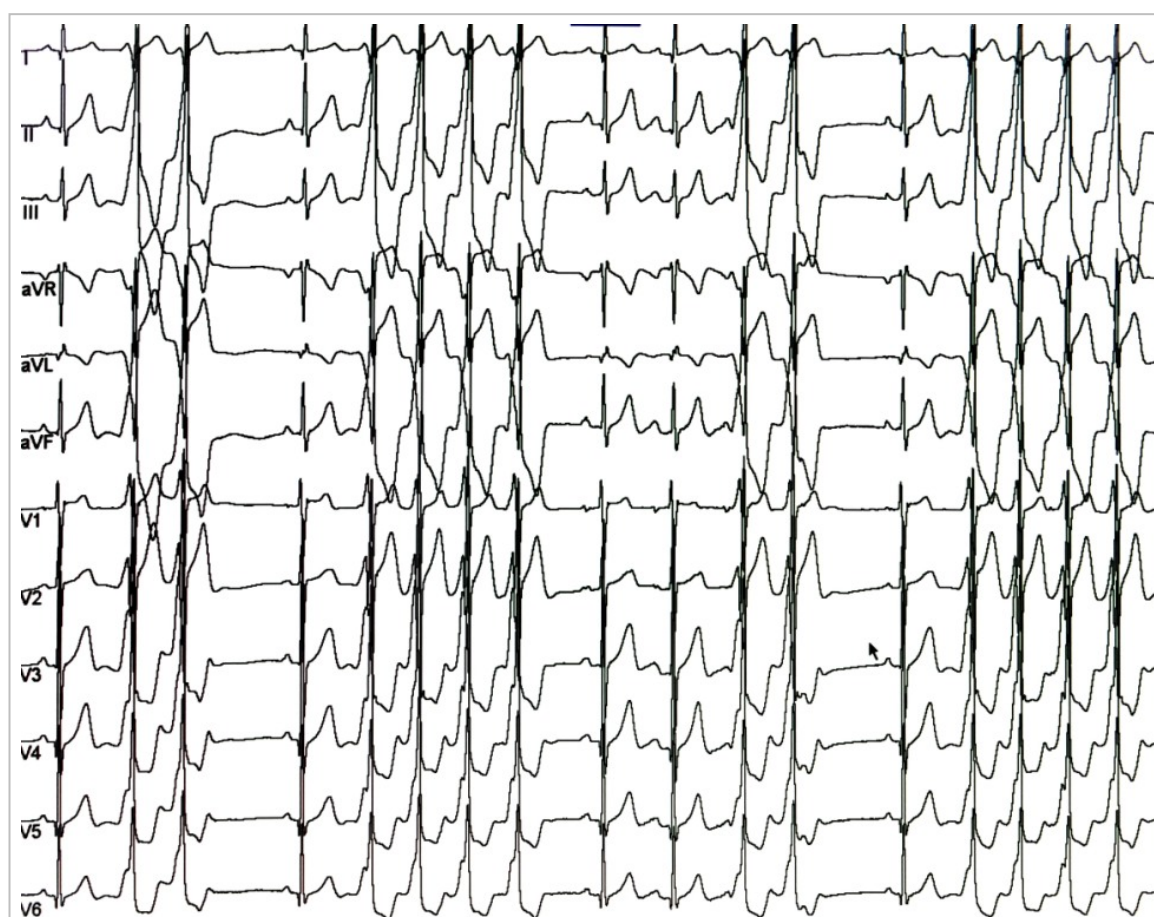


Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones. TV no sostenida con onda R alta en DII, DIII y aVF. La zona de transición en taquicardia se sitúa en V3. Morfología de QS en DI. Índice en V2 de 0,75.

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 cuatripoler 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 supraválvular 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.

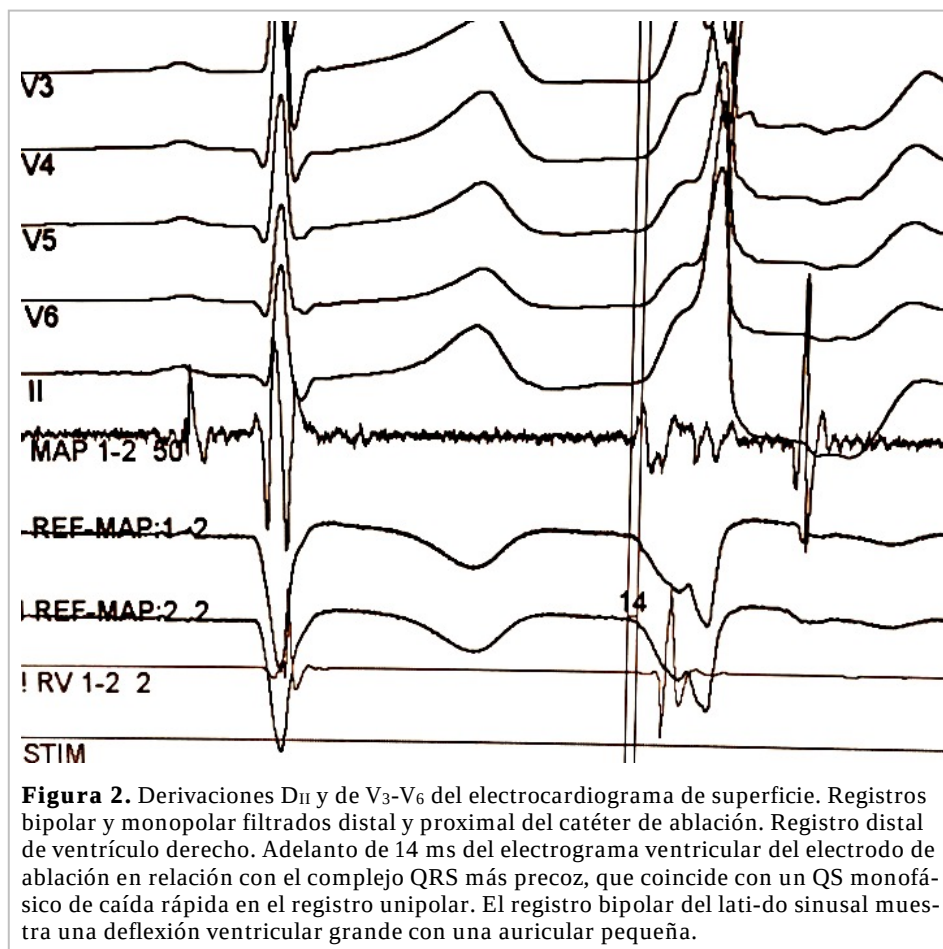


Figura 2. Derivaciones D_{II} y de V₃-V₆ del electrocardiograma de superficie. Registros bipolar y monopolar filtrados distal y proximal del catéter de ablación. Registro distal de ventrículo derecho. Adelanto de 14 ms del electrograma ventricular del electrodo de ablación en relación con el complejo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

En la zona subválvular 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.

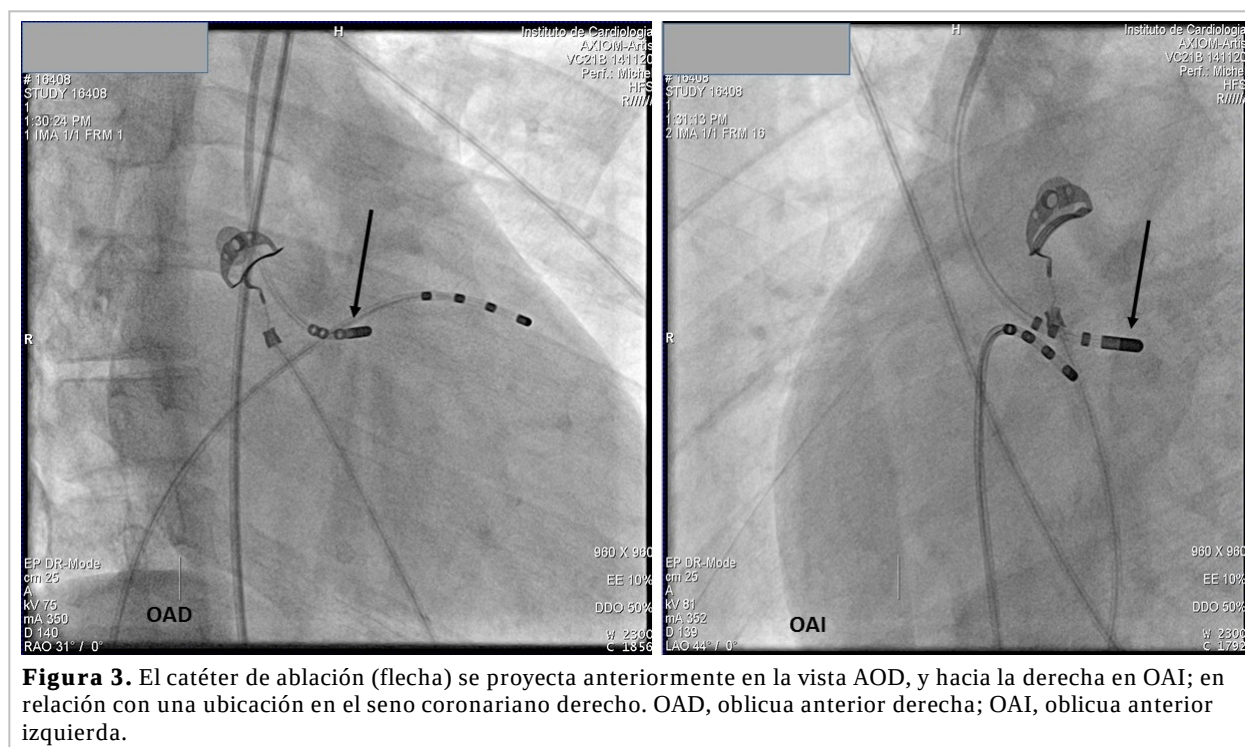


Figura 3. El catéter de ablación (flecha) se proyecta anteriormente en la vista AOD, y hacia la derecha en OAI; en relación con una ubicación en el seno coronario derecho. OAD, oblicua anterior derecha; OAI, oblicua anterior izquierda.

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

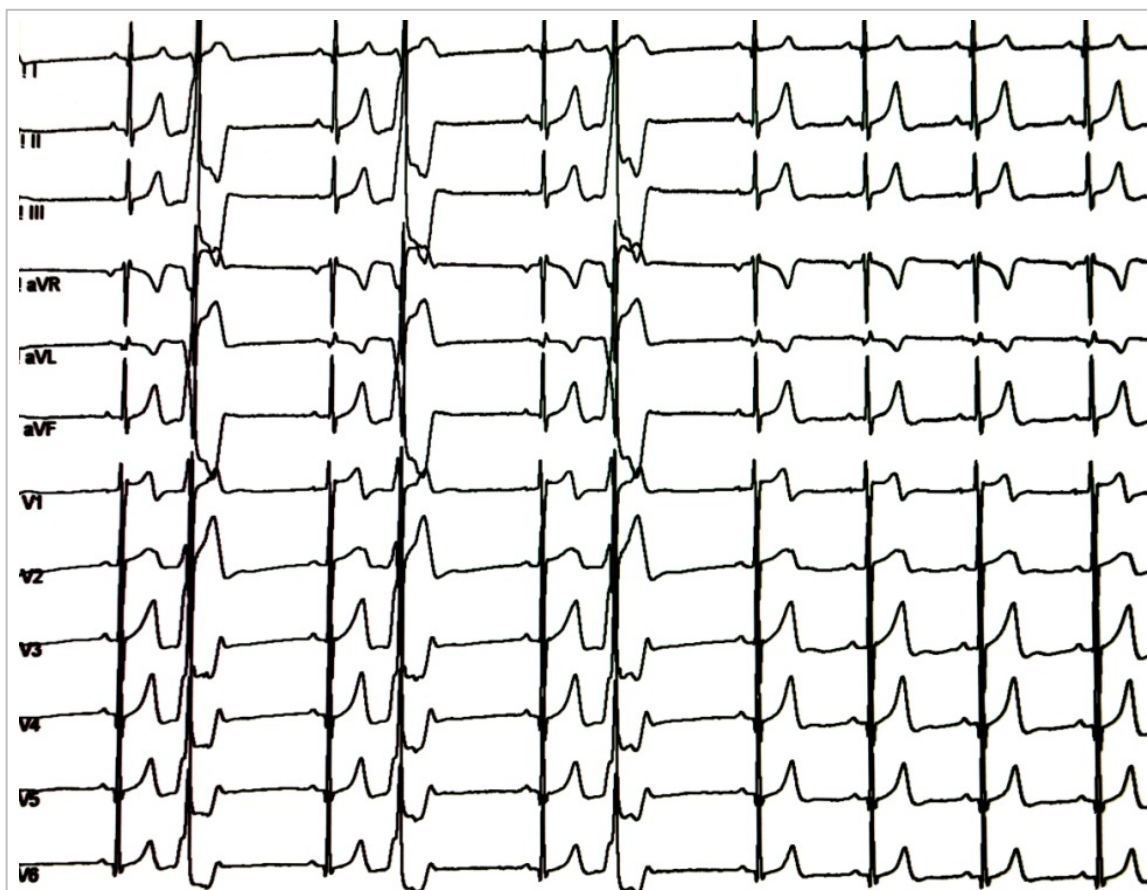


Figura 4. Electrocardiograma de 12 derivaciones. A los 10 segundos de iniciada la radiofrecuencia desaparecen los CVP.

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 supraavicular pulmonar posterior y la interventricular anterior derecha. En raras ocasiones la región supraavicular pulmonar puede abordarse desde la orejuela izquierda. De forma similar, la vena cava superior se ubica cercana a la porción supraavicular 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 tricuspídeo 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 supraavicular. 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 cardíaca. 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 supraventricular 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. Supraventricular 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. *Rev Iberoam Arritmol.* 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.

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

Marleny Cruz Cardentey¹✉, MD; Jesús A Castro Hevia², MD, PhD; Liliete Caraballosa García³, MD; and Frank Martínez López², MD

¹ Department of Arrhythmia and Cardiac Pacing. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. Havana, Cuba.

² Department of Electrophysiology, Arrhythmia and Cardiac Pacing. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Havana, Cuba.

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

Este artículo también está disponible en español

ARTICLE INFORMATION

Received: November 01, 2017

Accepted: December 21, 2017

Competing interests

The authors declare no competing interests

Acronyms

VT: ventricular tachycardia

PVC: premature ventricular complexes

On-Line English & Spanish versions

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

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

RESUMEN

La taquicardia ventricular de las cúspides aórticas es una taquicardia idiopática e infrecuente. Su mecanismo arritmogénico es la actividad desencadenada por pos-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 coronaria derecha.

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

✉ M Cruz Cardentey.
Hospital Hermanos Ameijeiras. San Lázaro 701, e/ Belascoaín y Marqués González. Centro Habana 10300. La Habana, Cuba. E-mail address: marleny.cruz@infomed.sld.cu

INTRODUCTION

The idiopathic ventricular tachycardia (VT) takes place in the absence of

structural heart disease and represents 10% of VTs. About 80% originates in the ventricular outflow tracts and they are generated by the activity triggered by late post-depolarizations. They are more frequent in young people and generally have a benign course^{1,3}.

The most common form of presentation is the repetitive monomorphic (60-90 %), and it is characterized by frequent premature ventricular complexes (PVC), grouped in pairs, triplets and runs of non-sustained VT, which alternate with brief periods of sinus rhythm. Less common are the sustained VT episodes induced by exercise or emotional stress^{1,2}.

The catheter ablation is an effective and safe procedure that should be considered in the event of failure of one or more sodium channel blockers, or when the patient does not wish to undergo prolonged treatment with antiarrhythmic drugs. The procedure should be performed in experienced cen-

ters, given the increased risk by mapping the aortic root³.

Here is presented a patient without structural heart disease and very frequent episodes of non-sustained VT, who was performed a radiofrequency ablation of the arrhythmic focus located in the right coronary cusp. A bibliographic review of the subject is carried out.

CASE REPORT

A 24-year-old male patient, with a health history, who refers frequent palpitations at rest and after physical activity. The physical examination did not show positive elements and the resting echocardiogram was normal. The electrocardiograms show frequent PVC, sometimes grouped into pairs, triplets and episodes of non-sustained VT (**Figure 1**).

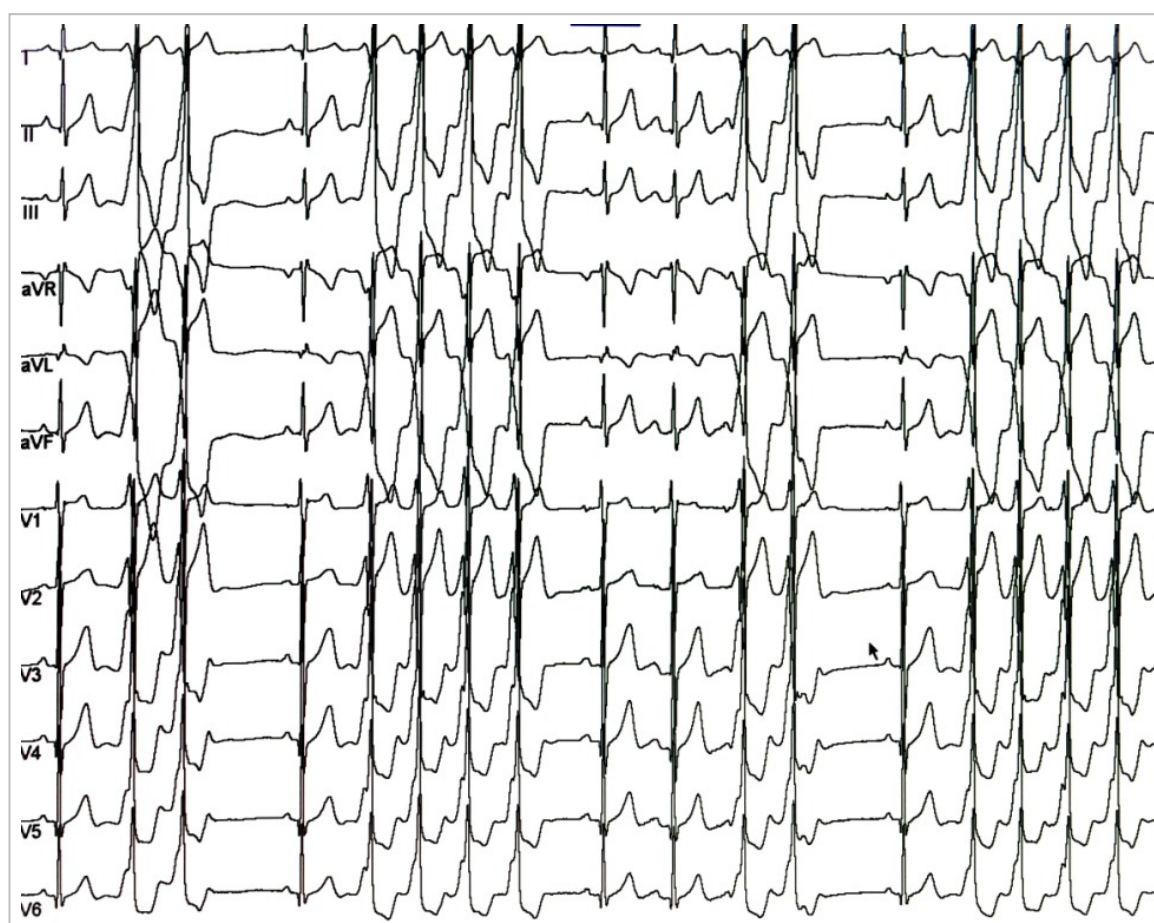


Figure 1. 12-lead electrocardiogram. Non-sustained VT with high R wave in DII, DIII and aVF. The zone of transition in tachycardia is located in V3. QS morphology in DI. Index in V2 of 0.75.

The QRS complex in tachycardia is positive in D_{II}, D_{III} and aVF, congruent with a location in the out-flow tract. The precordial transition occurs in V₃, which is not a specific element to discriminate a right source from the left. However, the transition into tachycardia precedes the transition in sinus rhythm and there is a QS in the lead D_I, compatible with a location in the left ventricular outflow tract. The algorithm in V₂, based on the proportion of the R wave in relation to the QRS in tachycardia and in sinus rhythm $[R/R+S \text{ (in tachycardia)}] / [R/R+S \text{ (in sinus rhythm)}]$, was 0.75, also in favor of a left origin. During the ergometric test, the PVC disappeared in the maximum load and reappeared in the late recovery. An electrophysiological study and a radiofrequency ablation were the choice in this case.

Description of the electrophysiological study and the ablation

After local anesthesia in the right inguinal area, a double femoral venous puncture was performed with the Seldinger's technique. Through introducers 6 and 7F were placed, respectively, a quadripolar catheter of register in the apex of the right ventricular and a non-irrigated ablation catheter, of 4mm length of the distal pole, in the outflow tract of the right ventricular. The PVC were mapped, initially in the right ventricular, in the septal region and free wall of the outflow tract, as well as in the sub and supra-valvular pulmonary areas. Registers with precocities lower than 10ms were obtained, but the radiofrequency for more than 20 seconds in these sites was not effective. Given the close relationship between the right outflow tract and the aortic cusps, it was decided to map the outflow tract of the left ventricular by retrograde arterial tract.

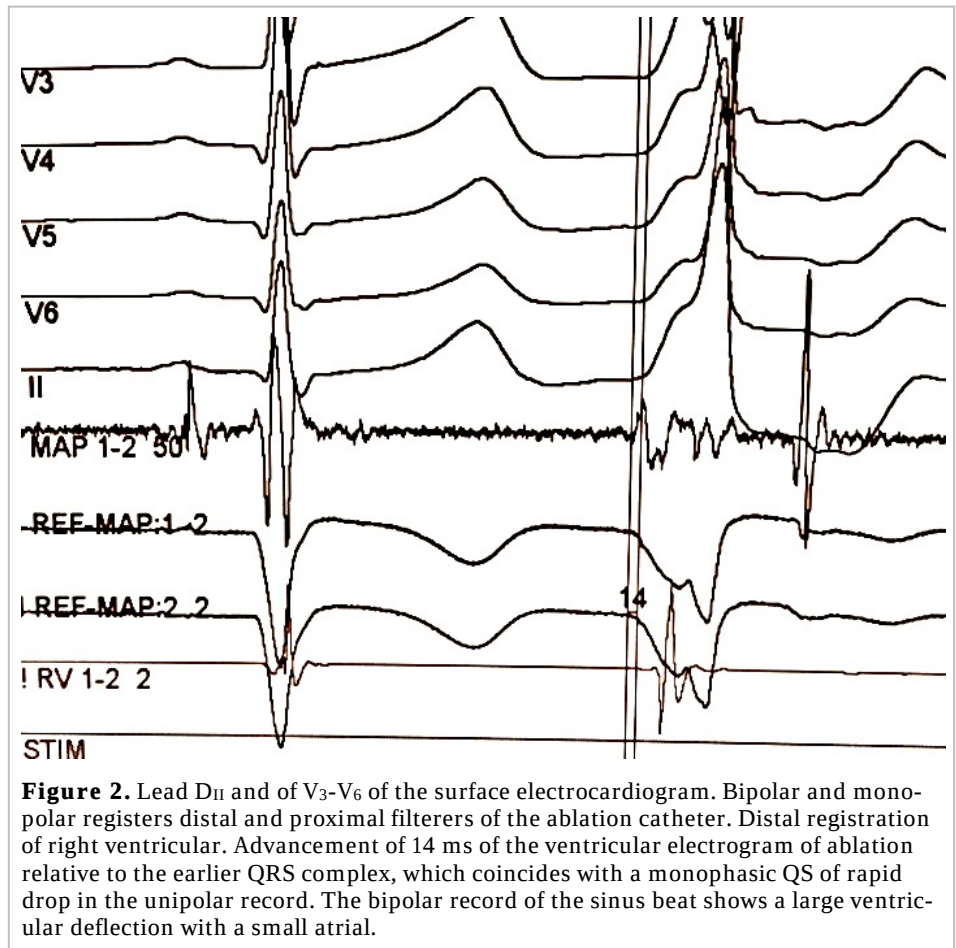


Figure 2. Lead D_{II} and of V₃-V₆ of the surface electrocardiogram. Bipolar and monopolar registers distal and proximal filterers of the ablation catheter. Distal registration of right ventricular. Advancement of 14 ms of the ventricular electrogram of ablation relative to the earlier QRS complex, which coincides with a monophasic QS of rapid drop in the unipolar record. The bipolar record of the sinus beat shows a large ventricular deflection with a small atrial.

In the aortic subvalvular area, at the level of the Valsalva sinus, the bipolar ventricular electrocardiogram of the probe catheter was of rapid rise and preceded 14 ms to the earlier QRS complex of the surface electrocardiogram. The distal unipolar unfiltered register showed a monophasic QS complex with a rapid negative deflection, coincident with the bipolar. The bipolar register of the sinus pulse showed a ventricular electrogram of high voltage, as a reflection of a far field coming from the activation of the right infundibulum and a small atrial electrogram, in correspondence with a far field of atrial activation of the anterosseptal portion of the tricuspid ring and right atrial appendage (**Figure 2**). In the right anterior oblique view, the mapping catheter was projected anterior and in the left anterior oblique, to the right (**Figure 3**). The bipolar registers of the PVC, and of the sinus rhythm as well as the fluoroscopic image, locate the ablation catheter at the level of the right coronary sinus.

There was performed a radiofrequency applica-

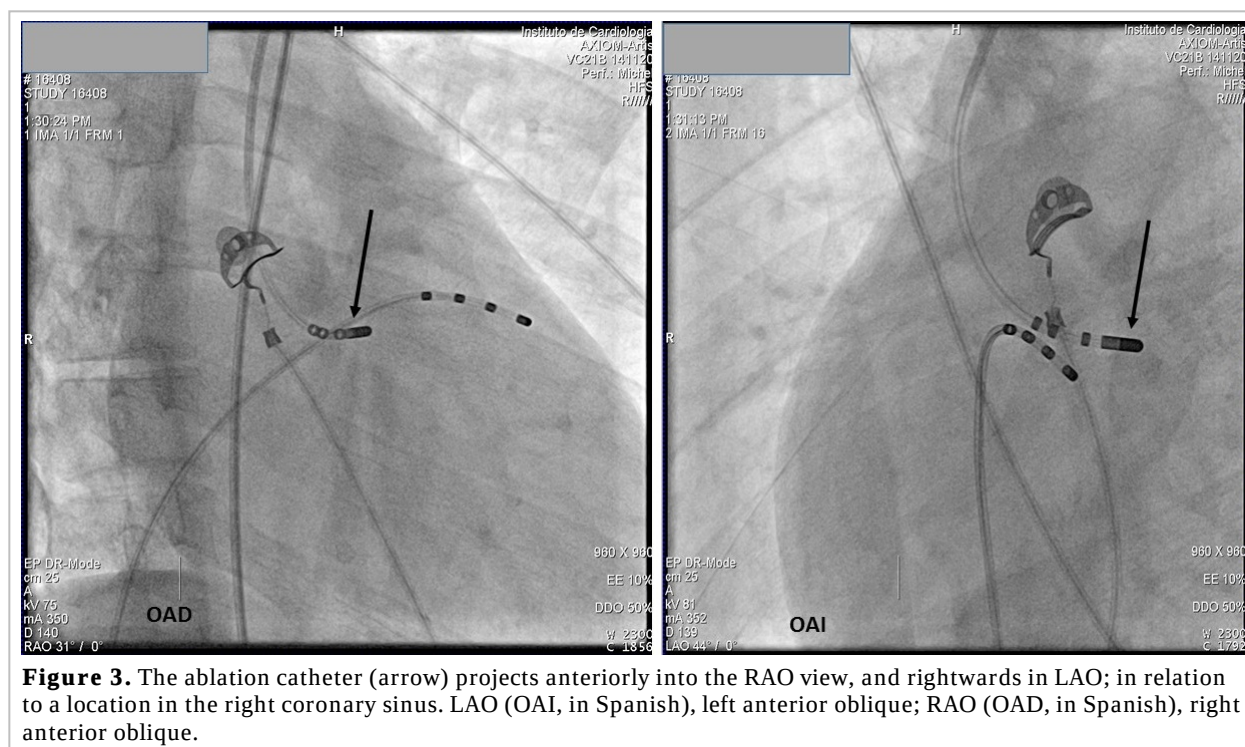


Figure 3. The ablation catheter (arrow) projects anteriorly into the RAO view, and rightwards in LAO; in relation to a location in the right coronary sinus. LAO (OAI, in Spanish), left anterior oblique; RAO (OAD, in Spanish), right anterior oblique.

tion with fluoroscopy, continuously for 90 seconds, with a maximum power of 30W and a cut temperature of 55°C. At 10 seconds of starting the radiofrequency, a progressive decrease in the frequency of the PVC was observed, until its total disappearance (**Figure 4**). After 30 minutes of the ablation completion and with isoproterenol infusion, there was no spontaneous induction of the tachycardia, not even with stimulation in the right ventricular (increasing frequency and programmed stimulation). After nine months of the procedure, the patient remains asymptomatic and with negative ergometric test.

COMMENTARY AND REVISION OF THE TOPIC

More than half of idiopathic VTs originate in the outflow tracts and of these, approximately 80% are located in the right outflow tract⁴. Less common is the origin in the left, which includes the VT of the aortic cusps, of the ventricular myocardium located below the aortic valve, of the mitro-aortic continuity, of the upper basal interventricular septum (ventricular summit) and of the epicardial surface of the left ventricular outflow tract^{5,6}.

The aortic valve has a central location and it is in contact or continuity with four cardiac chambers

and the remaining valvular apparatus (right ventricular outflow tract, pulmonary and tricuspid valve, interatrial septum, left and right atrial, mitro-aortic continuity and conduction system). It consists of three symmetric and semilunar valves (left coronary, right coronary and non-coronary). The recess of each of these cusps is known as Valsalva sinus. The trunk of the left coronary artery emerges from the left coronary sinus and the right coronary artery from the coronary sinus on that side, which is located posterior to the right and below the pulmonary valve. The right coronary sinus and the union with the left coronary sinus are placed immediately adjacent to the rear portion of the right ventricular outflow tract below the pulmonary valve. The non-coronary sinus is located posteriorly and in relation to the interatrial septum, where it is more frequent a site of origin of atrial tachycardia than of idiopathic VT^{7,8}.

The activity triggered by cyclic monophosphate adenosine, what produces late postpotentials, is the arrhythmogenic mechanism of these tachycardia; hence, it is also known as “adenosine-sensitive idiopathic VTs”. The stimulation of the beta-adrenergic receptors increases the intracellular calcium concentration, which in turn, produces oscillations of the action potential during the fourth phase. The

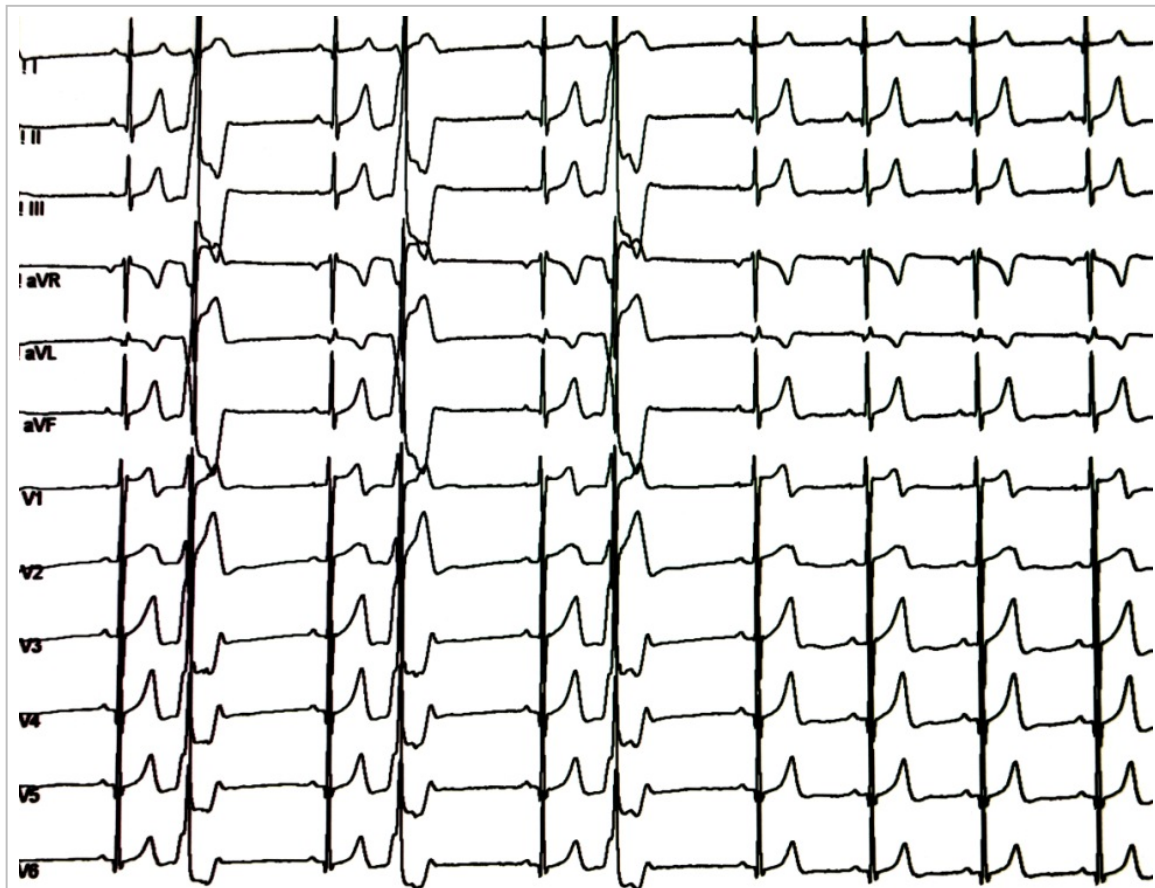


Figure 4. 12-lead electrocardiogram. After 10 seconds of the radiofrequency, the PVC disappear.

increases of the heart rate, atrial or ventricular stimulation to high frequency and catecholamine infusion facilitate its induction. The tachycardia's termination is dependent of the direct blocking of the dihydropyridinic receptors, the decreased levels of cyclic monophosphate adenosine, inhibition of beta-adrenergic receptors and activation of A1 adenosine receptors^{1,2,9}.

The adenosine-sensitive VT exhibits two phenotypic forms of presentation. The repetitive monomorphic is the most common (60-90%) and it is characterized by frequent PVC, grouped in pairs, triplets and runs of non-sustained VT, alternating with short periods of sinus rhythm. Usually, it occurs at rest and in periods following the exercise, and decreases during physical activity and can behave as constant. The paroxysmal form is characterized by sustained episodes of VT, precipitated by exercise or emotional stress and separated by long intervals in sinus

rhythm, with infrequent PVC^{2,10}.

It usually occurs in women between 30 and 50 years, with a range between 6 to 80 years. The clinical course is benign and the prognosis favorable. The palpitations are the most common symptom (50%) and syncope is infrequent (10%). The sudden cardiac death is rare^{4,10,11}. Tachycardias are triggered by caffeine, emotional stress or physical exertion, during recovery and typically exhibit a circadian variation with peak of occurrence in the morning and late afternoon¹². In women, the hormonal influx (premenstrual or perimenstrual) can be a particular stimulus¹².

Some patients are asymptomatic. The PVC or very frequent non-sustained VTs can develop, in 5-7% of patients, a reversible form of systolic ventricular dysfunction, similar to dilated cardiomyopathy induced by tachycardia. The interpolation of the PVC is reported as a risk factor for the development

of cardiomyopathy^{13,14}.

The diagnosis of idiopathic VT is by exclusion. The structural heart disease, dilated cardiomyopathy and coronary artery disease should be excluded. The differential diagnosis is important with other potentially malignant forms of VT, with the same origin in the outflow tract, such as arrhythmogenic dysplasia of the right ventricular and Brugada syndrome.

The close anatomical relationship between the different components of the output tracts complicates the precise location of the tachycardia site. The only common finding is the lower axis in the frontal plane (positive QRS complex in leads D_{II}, D_{III} and aVF). In the VT of the right ventricular outflow tract of the transition zone in precordials, it is located in V₄, V₅ or V₆, while in those of the left tract it is located in V₁ or V₂, with a specificity of 93%^{2,3}.

The continuity between the rear portion of the right outflow tract and the anterior left ventricular outflow tract makes the transition in the lead V₃ non-specific. Approximately 50% of VTs with transition in V₃ ablate from the right outflow tract, while the remaining percentage is approached from the left, the Valsalva sinuses, the pulmonary artery and the epicardial area of the left ventricular outflow tract, through the percutaneous pericardial puncture¹⁵.

The VT of the aortic cusps may show a preferential conduction to the right outflow tract through isolated myocardial fibers. In this context, the algorithms for discriminating their origin lose trustworthiness. In a 20% of the coronary sinuses' VTs, the transition can take place beyond the V₃¹⁶.

The relationship between the amplitude of the R wave and the total QRS amplitude in V₂ in tachycardia and in sinus rhythm is useful to differentiate a right or left origin in patients with transition in the V₃ lead, $[R/R + S \text{ (in tachycardia)}]/[R/R + S \text{ (in sinus rhythm)}]$. A ratio greater than or equal to 0.6 predicts a location in the left output tract with a sensitivity of 95% and a specificity of 100%¹⁷. The earlier transition during tachycardia than during sinus rhythm and the morphology of QS in D_I, also suggest a subaortic origin¹⁸.

The location of the aortic valve to the right and posterior in relation to the right outflow tract justifies a longer duration and amplitude of the R wave in V₁, compared to V₂ in the VTs of the aortic cusps (R/QRS duration > 50% and R/S amplitude > 30%)³.

The VT of the left aortic cusp shows a triphasic morphology of the QRS complex in V₁ (Mo W), a relationship of the R wave in D_{III}/D_{II} > 0.9 and a QS or

rS in D_I. In the VT of the right cusp, there is an S wave deeper in aVR than in aVL and a high R wave in D_I, although in young patients with verticalized hearts, the QRS complex can be negative in this derivation lead. The morphology of the right bundle branch block excludes an origin in the non-right coronary sinus^{19,20}.

In patients with symptoms or with ventricular dysfunction, the treatment with sodium channel blockers of the IC group (class I, level of evidence B) is recommended. The catheter ablation should be considered in the case of failure of one or more sodium channel blockers, or when the patient does not wish to undergo prolonged treatment with antiarrhythmic drugs (class I, level of evidence C)³. This procedure should be performed in experienced centers, given the increased risk in mapping the aortic root (damage in the coronary arteries and aortic valve, arterial embolism, cardiac tamponade and atrial-ventricular block).

The aim of the ablation is the location of the earliest endocardial activation in tachycardia or of the PVC. Mapping with stimulation is also a useful technique and with a high correlation with endocardial mapping. It is recommended the use of fluoroscopic mapping combined with electrodynamic three-dimensional systems. The intracardiac echocardiography, contrast aortography and coronary angiography are useful in mapping the VTs of the aortic cusps; particularly, for identifying the location of the ablation catheter and its relationship with the aortic cusps and with the ostium of the coronary arteries^{21,22}.

In some of the aortic cusps' VTs exist preferential conduction in the right ventricular outflow tract and under these conditions, the stimulation mapping is less reliable. When the local ventricular activation does not precede the beginning of the QRS complex in tachycardia, or the ablation is not effective in the right outflow tract, in spite of an adequate correlation in the stimulation map, the mapping of the aortic cusps should be considered^{7,21}.

The location of a catheter in the area of the bundle of His in the right ventricular is useful in the ablation of the VTs of the coronary sinuses. The time from the local ventricular activation relative to the beginning of the QRS complex to the ventricular register of the His's catheter is significantly higher in the VT source on the left cusp and at the joint of the right cusp, compared with that originated in the right cusp and in the non-coronary cusp. It is also useful to limit the union between the right coronary cusp

and the non-coronary, and to minimize the risk of damage to the conduction system^{2,23}.

When the registers on the left cusp are early, but the ablation is ineffective, the posterior pulmonary supravulvar and right anterior interventricular areas should be mapped. Rarely, the pulmonary supravulvar region can be approached from the left appendage. Similarly, the superior vena cava is located close to the supravulvar portion of the ascending aorta, above the right cusp²⁴.

The electrogram registered in the right coronary cusp shows a ventricular electrogram of near field high voltage, which reflects the activation of the rear portion of the right ventricular outflow tract. In the specific VT of the right coronary sinus, there is -in tachycardia- a small and fractionated electrogram which anticipates the ventricular electrogram of high voltage, resulting from the activation of a small portion of the myocardium that extends into the cusp. An atrial far-field electrogram is registered, closer to the right and non-coronary sinus, representing the atrial activation of the anteroseptal zone of the tricuspid ring and the right appendage. In fluoroscopy, the catheter is oriented rightwards, in the left anterior oblique view, and anterior, in the right anterior oblique^{7,22,25}.

The electrogram obtained at the left cusp is the most variable, but typically, the ventricular is larger than the atrial. As it is closer to the union with the right cusp, the ventricular electrogram grows, and to the left and posterior, decreases, and an atrial of far-field and high-voltage is registered, corresponding to the area of the left atrium near the anteroseptal mitral ring^{2,3,22}.

A large atrial electrogram that reflects the activation of the interatrial septum is registered on the non-coronary cusp and one small ventricular, relative to the depolarization of the rear portion of the left output tract, the anteroseptal tricuspid annulus and supravulvar area. In the right anterior oblique view, the catheter is projected posterior. In the left oblique, it is difficult to distinguish the location in the non-coronary sinus of the left coronary sinus, since both are oriented to the left. If the torsion against clockwise registered a large atrial electrogram, then, the catheter is located in the non-coronary sinus^{2,3,22}.

The main complication of ablation in the aortic cusps is the acute occlusion of the left main coronary artery. Therefore, the use of conventional non-irrigated catheters is recommended, of points with 4 or 5 mm, maximum power between 15-30 W, tem-

perature cut 50°C, application time between 30-60 seconds, in continuous fluoroscopy and with a margin greater than 6 mm between the ostium of the coronary arteries and the ablation site. The radiofrequency should be stopped in case of minimal dislocation of the exploratory catheter, or, if after 10 seconds of application, the tachycardia is not interrupted^{21,23,26}.

The radiofrequency at the ablation site produces rapid PVC with morphology of the QRS similar to tachycardia, which gradually decreases until their complete disappearance; a finding with high specificity and low sensitivity. There are generally needed from 2 to 11 applications, with an average of 5. Sometimes, after several applications, it is noticed that the morphology of the QRS in tachycardia is not exactly the same, which suggests modifications in the exit site or a new focus of tachycardia. In this situation, close applications between 1 and 2 cm from the first site eliminate the VT with the second morphology of the QRS^{2,23,26}. The immediate success of ablation is greater than 90% and recurrence occurs between 7-10%, usually within 24 to 48 hours^{2,3}.

In patients with VT of the coronary sinuses, the ablation with radiofrequency is not the first choice of treatment because of the potential complications of the procedure, but it is effective and safe when performed in experienced centers.

REFERENCES

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 cardíaca. 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 supraventricular 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 ventricular 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. Supraventricular 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. *Rev Iberoa-mArritmol.* 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.