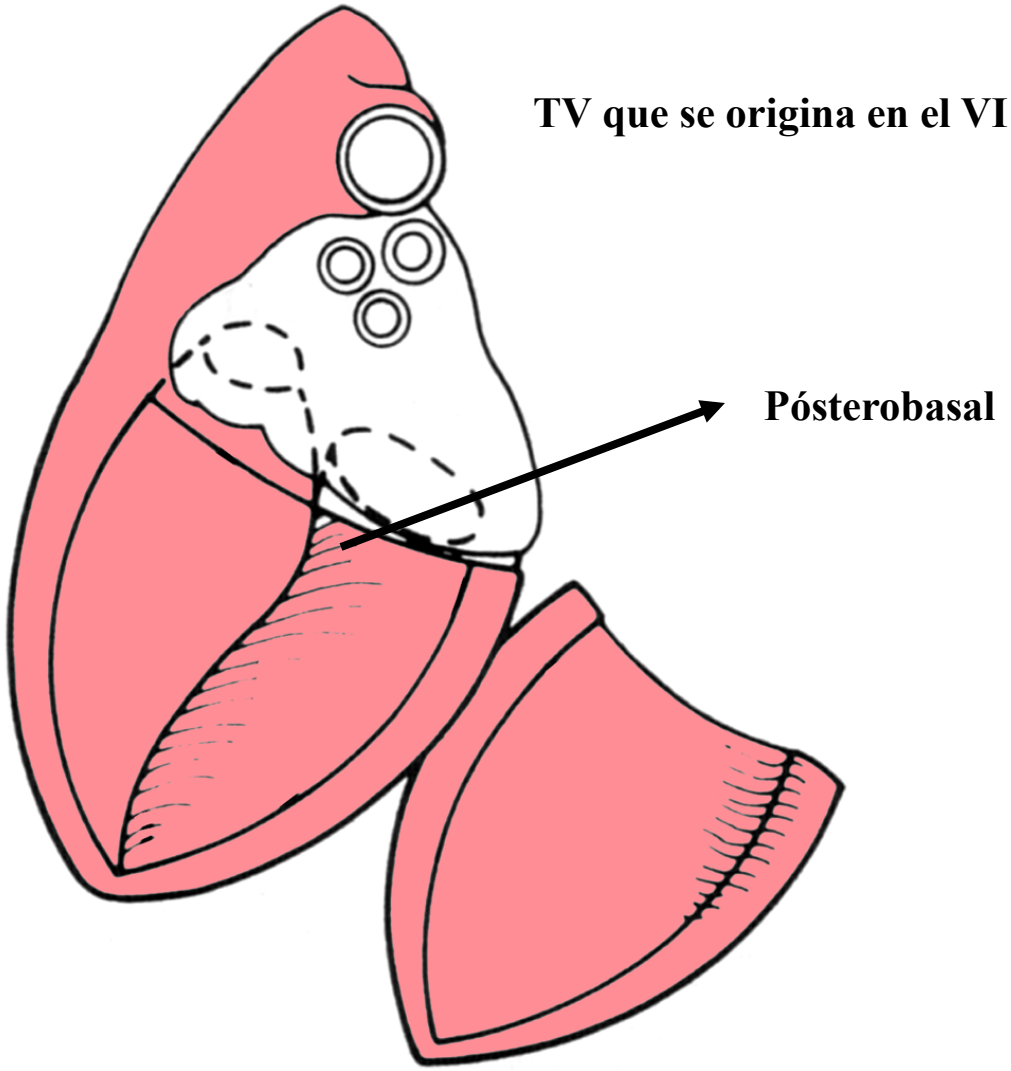
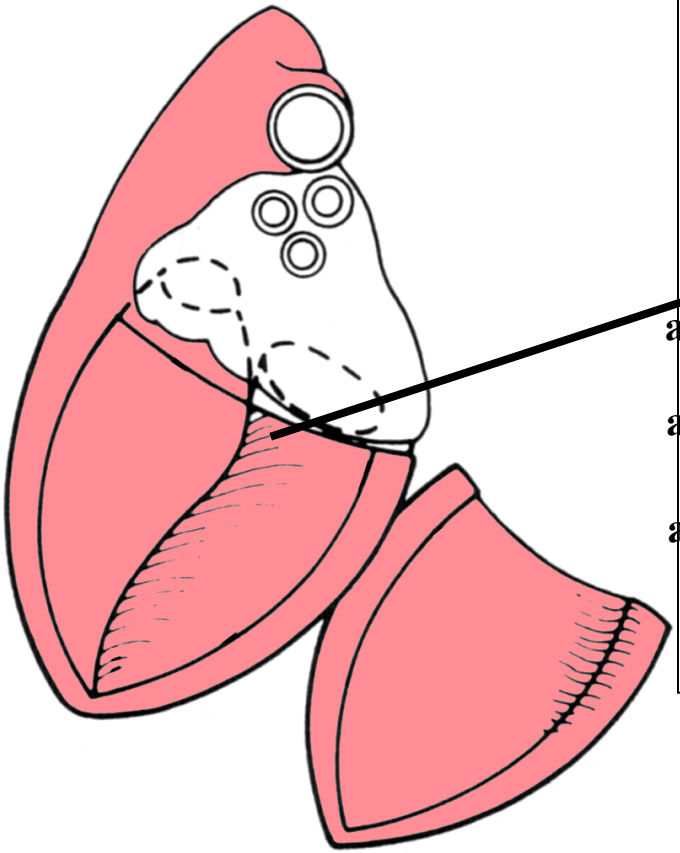
# Configuración QRS en la TVM según el sitio de origen



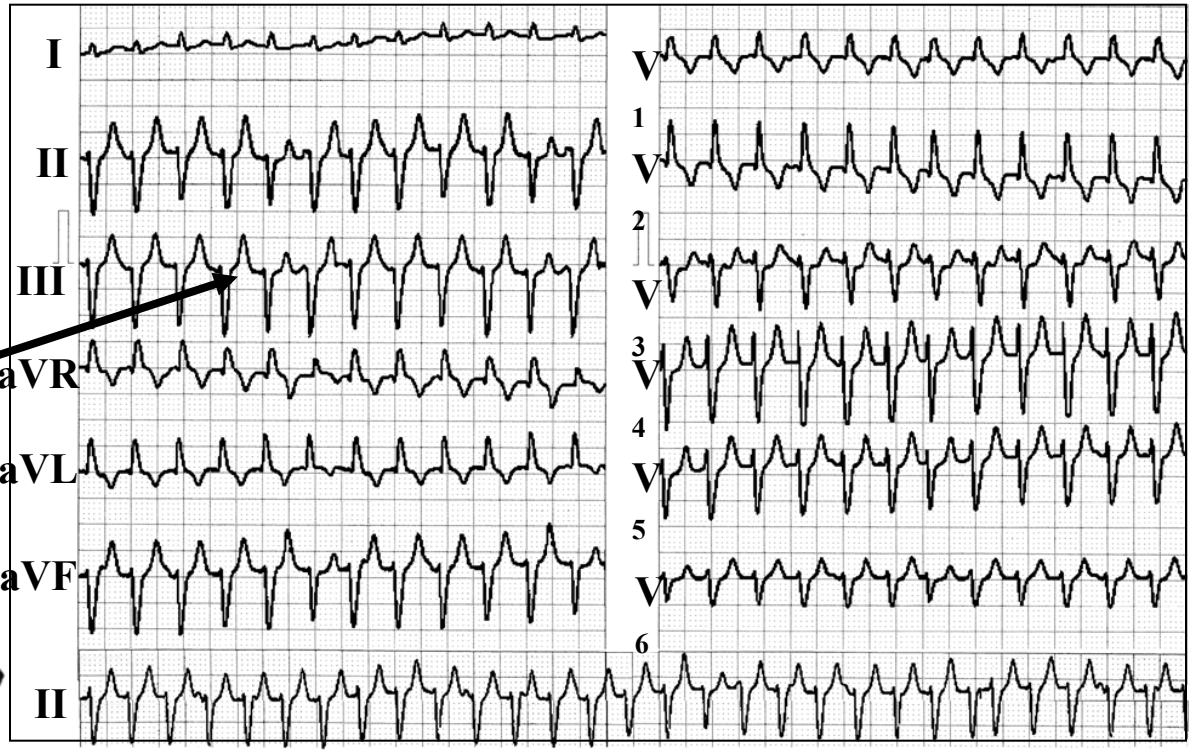

Ubicación de la región póstero-basal del VI.

# Configuración QRS en la TVM según el sitio de origen

**Pósterobasal**



**Se origina en el VI:** morfología de BCRD

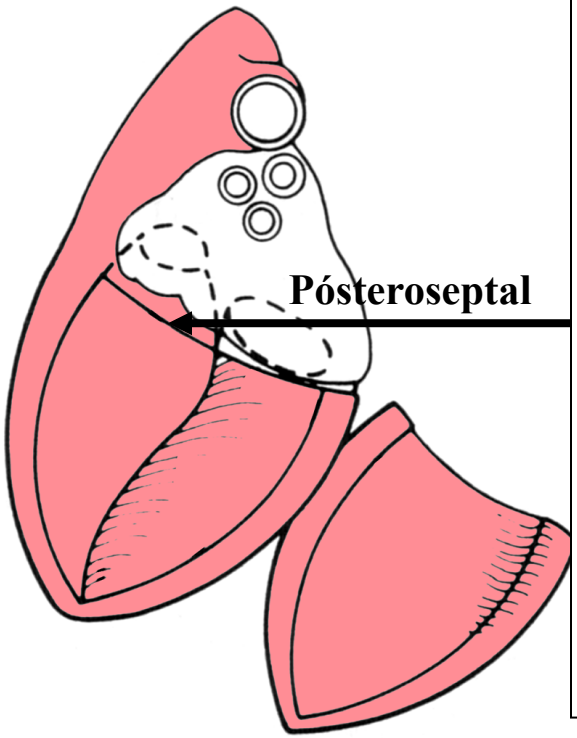


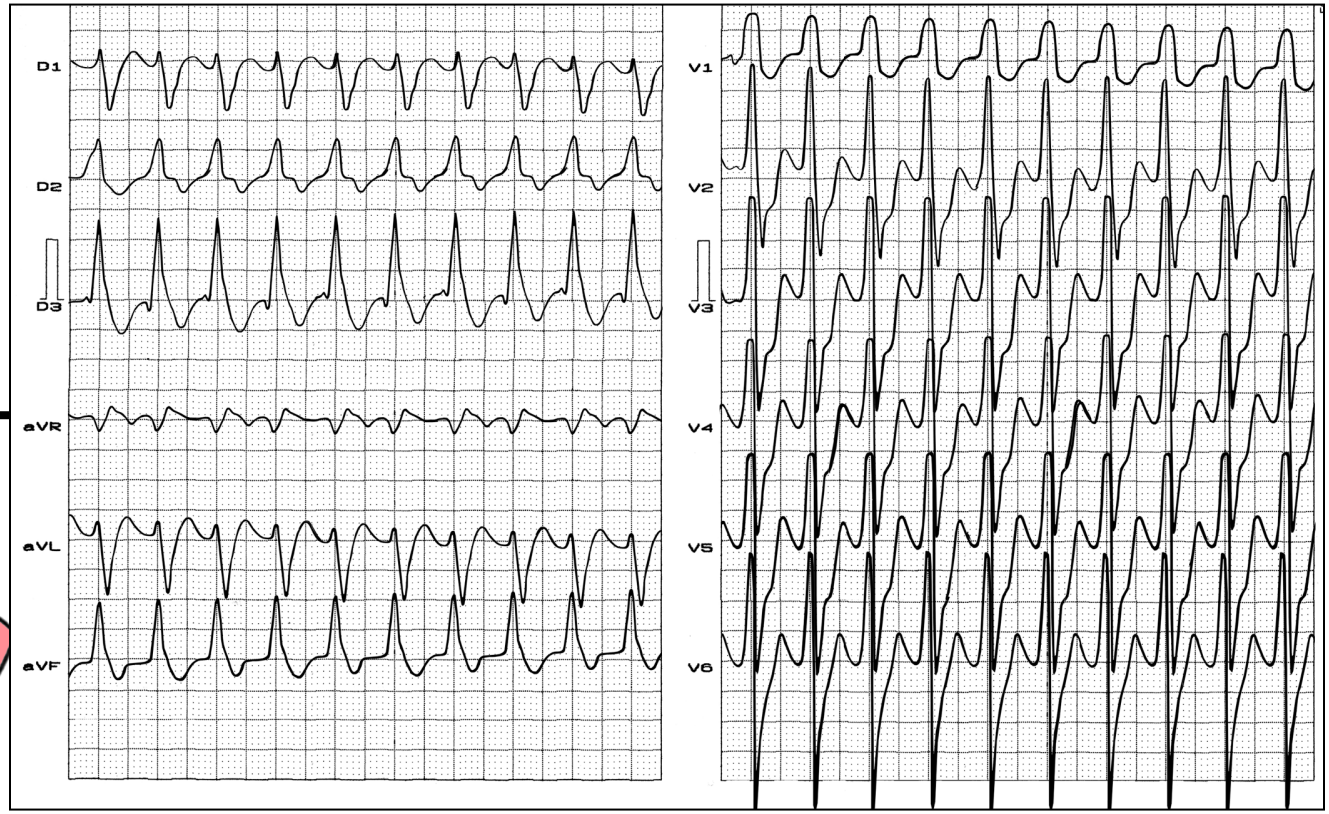

TVM que se origina en la región póstero-basal del VI: morfología de BCRD, SÂQRS con desvío extremo en los cuadrantes superiores (QRS negativo en las derivaciones inferiores y positivo en aVL y aVR), qR en V1 y V2 y rS de V3 a V6.

Ejemplo de ECG con TVM que se origina en la región pósterobasal del VI: morfología de BCRD, SÂQRS con desvío extremo en los cuadrantes superiores (QRS negativo en las derivaciones inferiores y positivo en aVL y aVR), qR en V1 y V2 y rS de V3 a V6.

# Configuración QRS en TVM según el sitio de origen

**Se origina en el VI: morfología de BCRD**

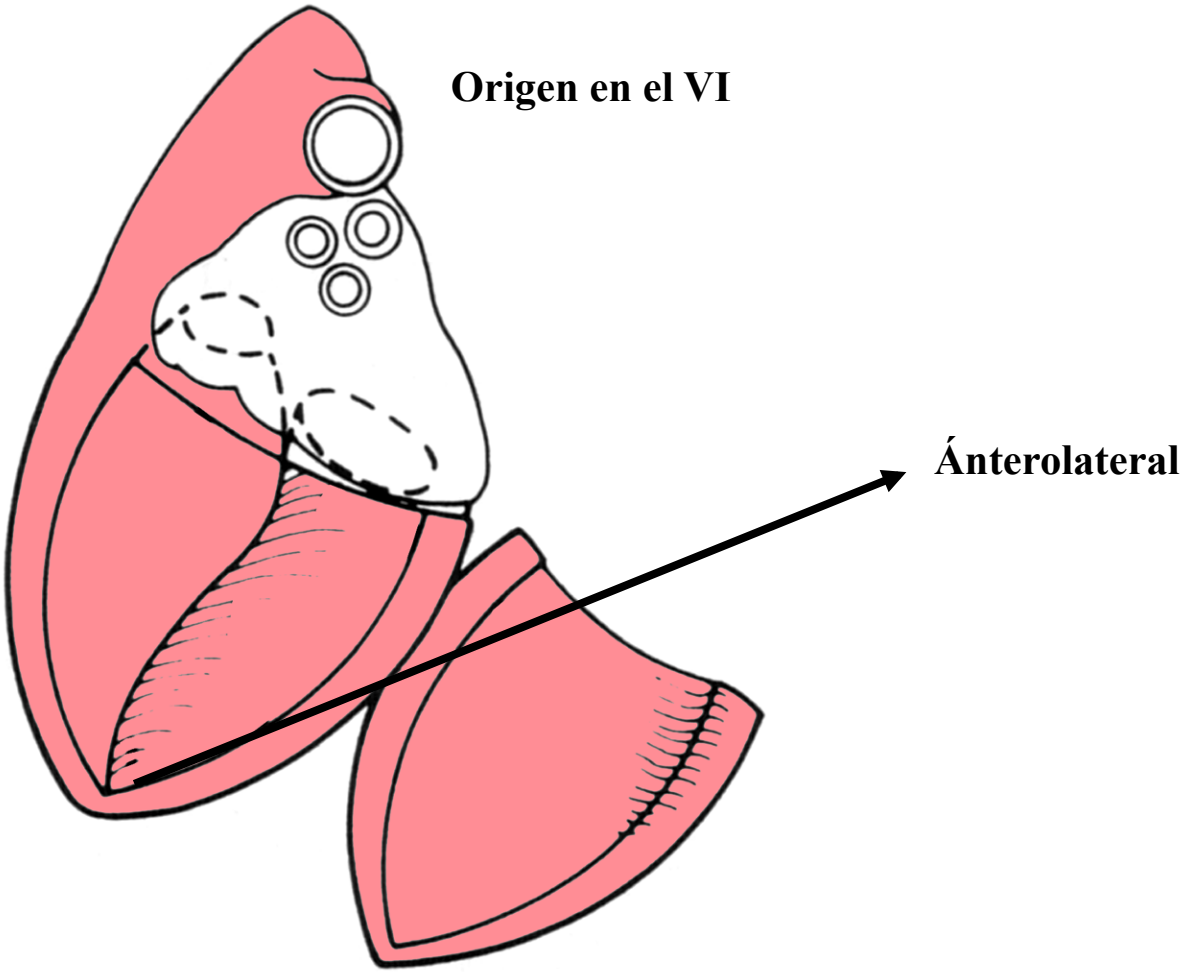



MVT that originates in the posteroseptal region: SÂQRS with downward and rightward shift, near +120º, monophasic morphology of CRBBB in V1 and RS type QRS complexes from V2 to V6.

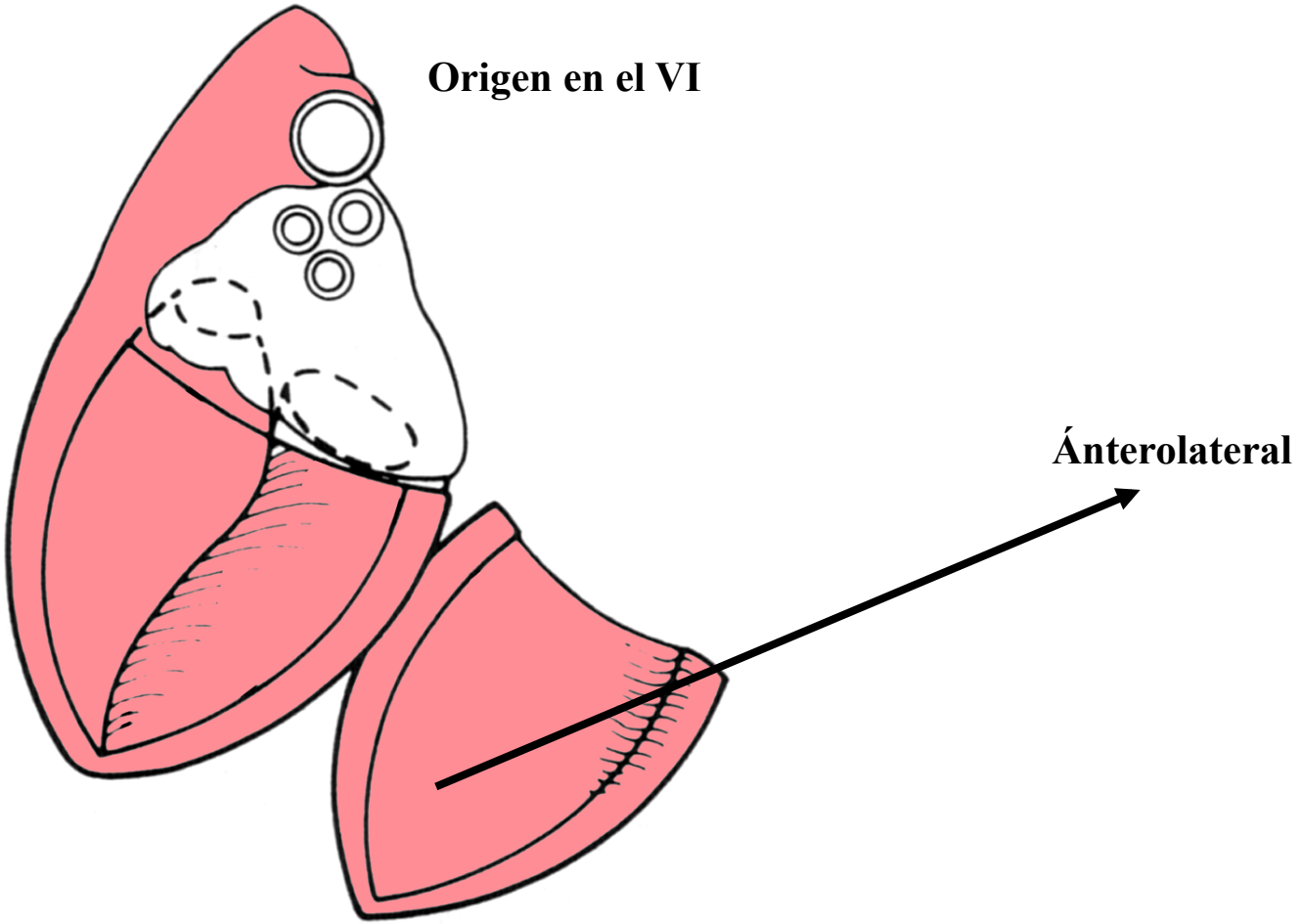
Ejemplo de ECG con TVM que se origina en la región pósteroseptal: SÂQRS desviado hacia abajo y a la derecha, cerca de +120º, morfología monofásica de BCRD en V1 y complejos QRS del tipo RS de V2 a V6.

# Configuración QRS en la TVM según el sitio de origen




Ubicación de las regiones de la pared ántero-lateral del VI.

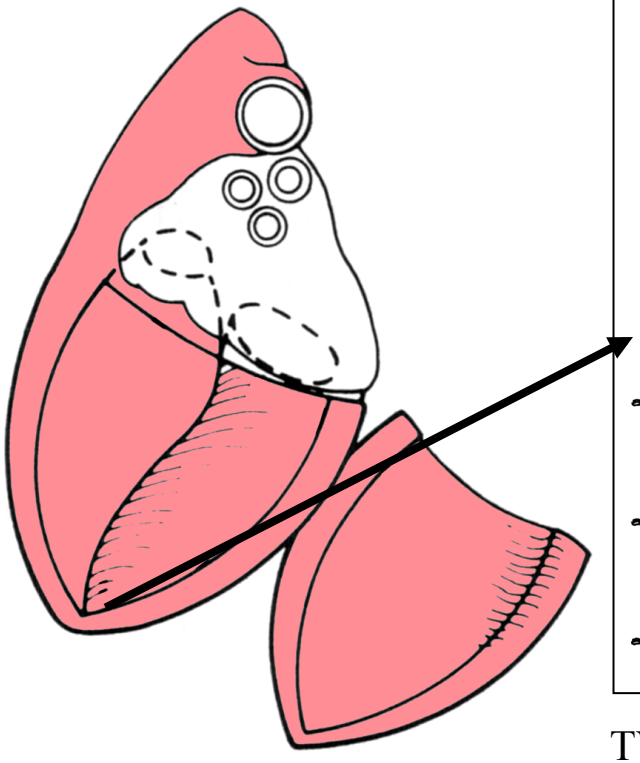
# Configuración QRS en la TVM según el sitio de origen



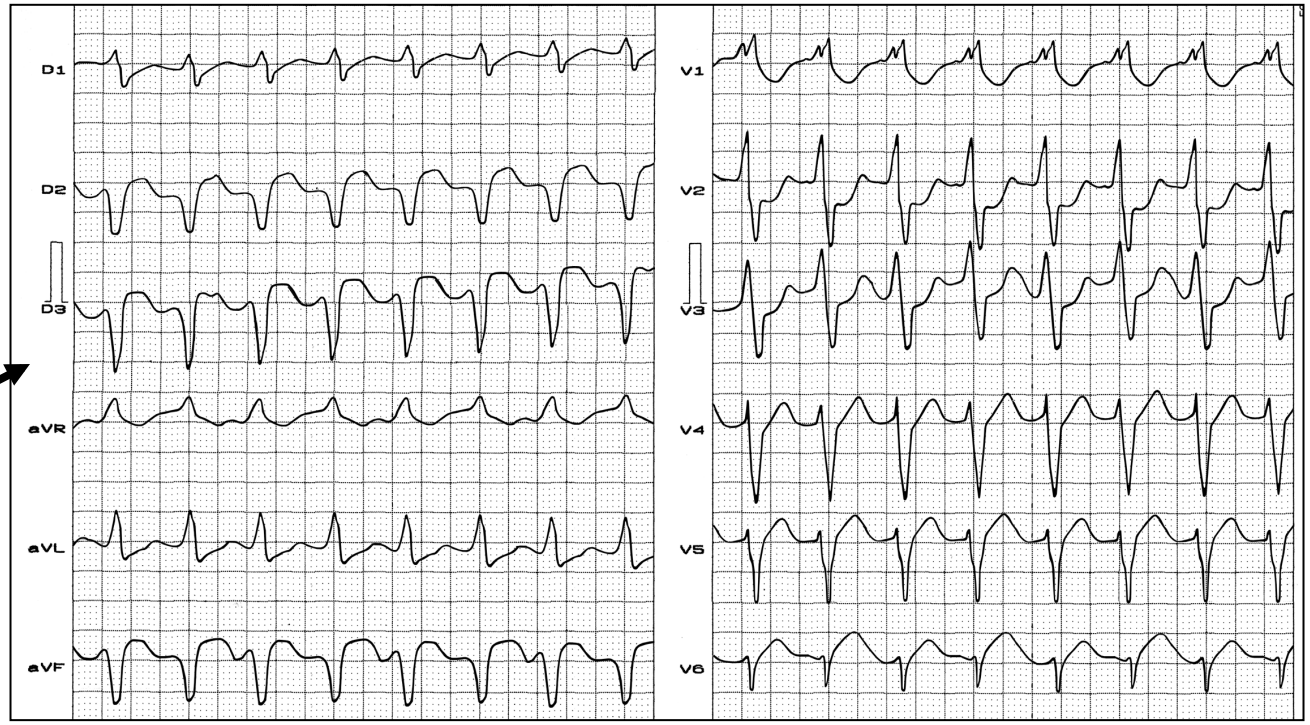

Ubicación de las regiones de la pared ántero-lateral del VI.

# Configuración QRS en la TVM según el sitio de origen

**Origen en el VI**



**Ánterolateral**

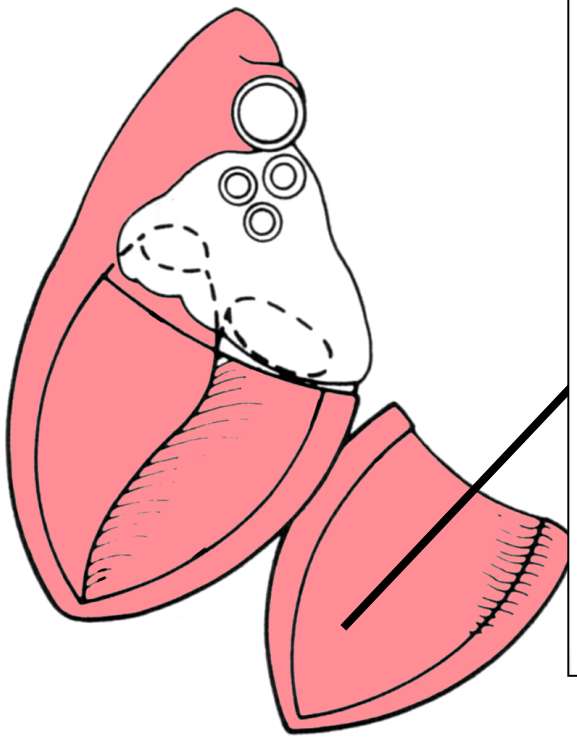



TVM con origen en la región anterolateral: patrón de BCRD, complejos QRS bifásicos (R), con voltaje de onda r en V1 menor que R': "orejas de conejo", SÂQRS cerca de -90º, RS en V2 y V3 y rS de V4 a V6**.**

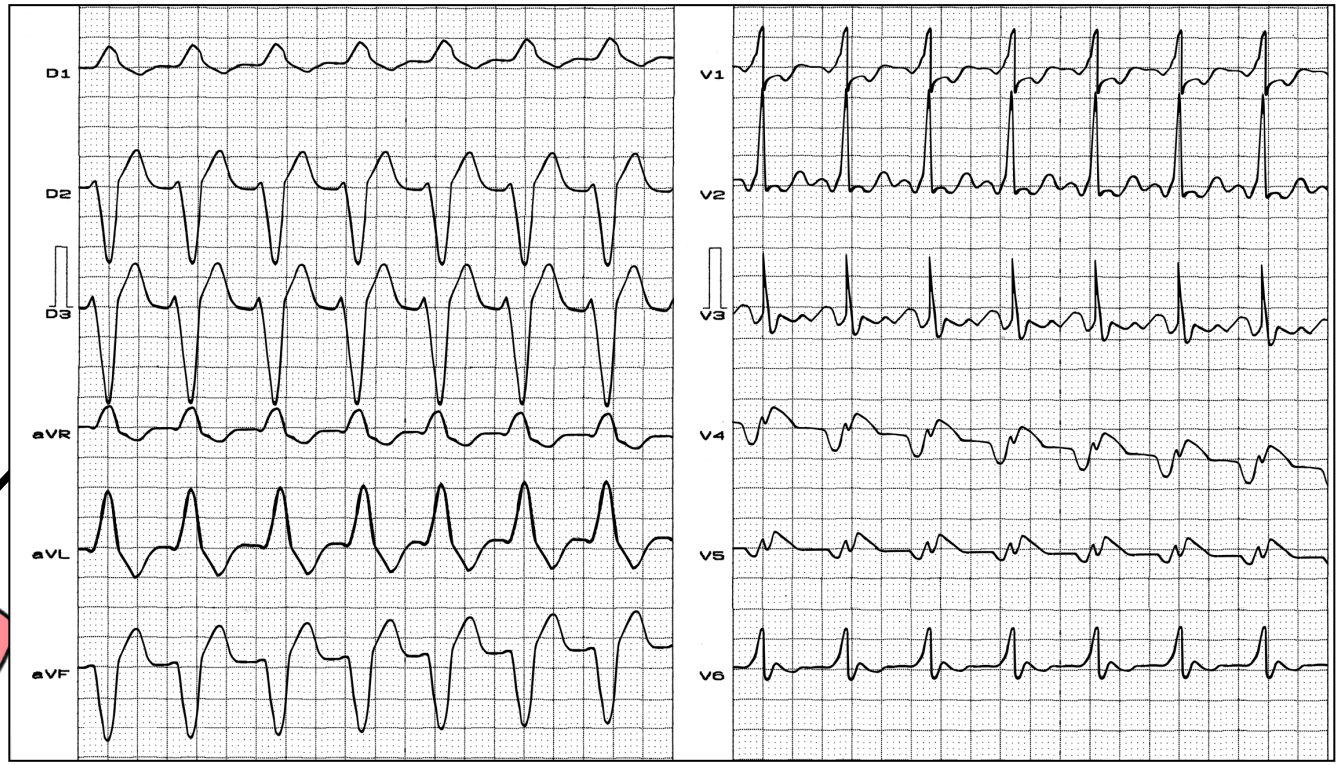
Ejemplo de ECG con TVM que se origina en la región ántero-lateral: morfología de BCRD, complejos QRS bifásicos (R), con voltaje de onda r en V1 menor que R': Orejas de conejo, SÂQRS cerca de -90º, RS en V2 y V3 y rS de V4 a V6.

# Configuración QRS en la TVM según el sitio de origen

**Origen en el VI**

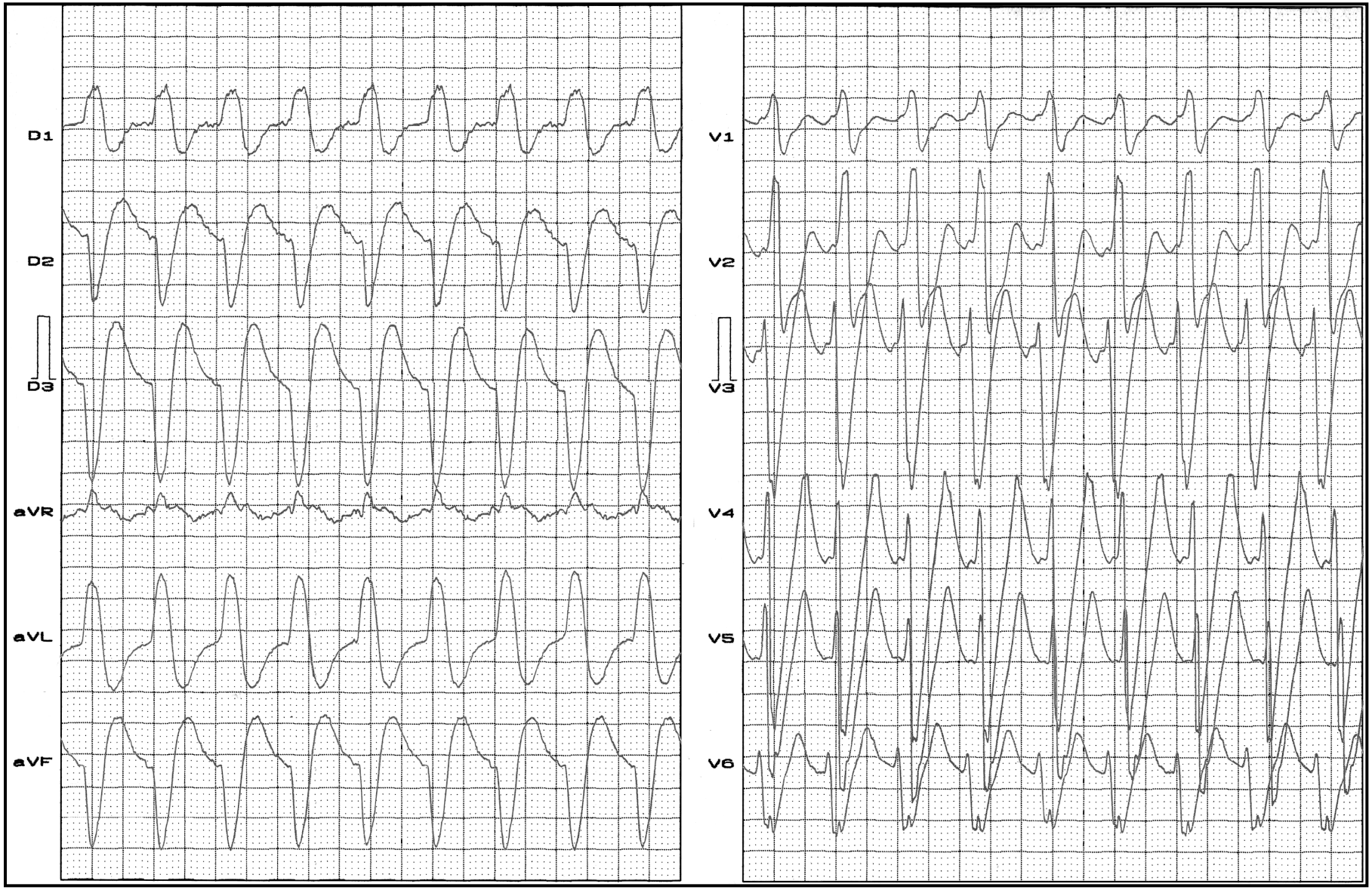


**Ánterolateral**

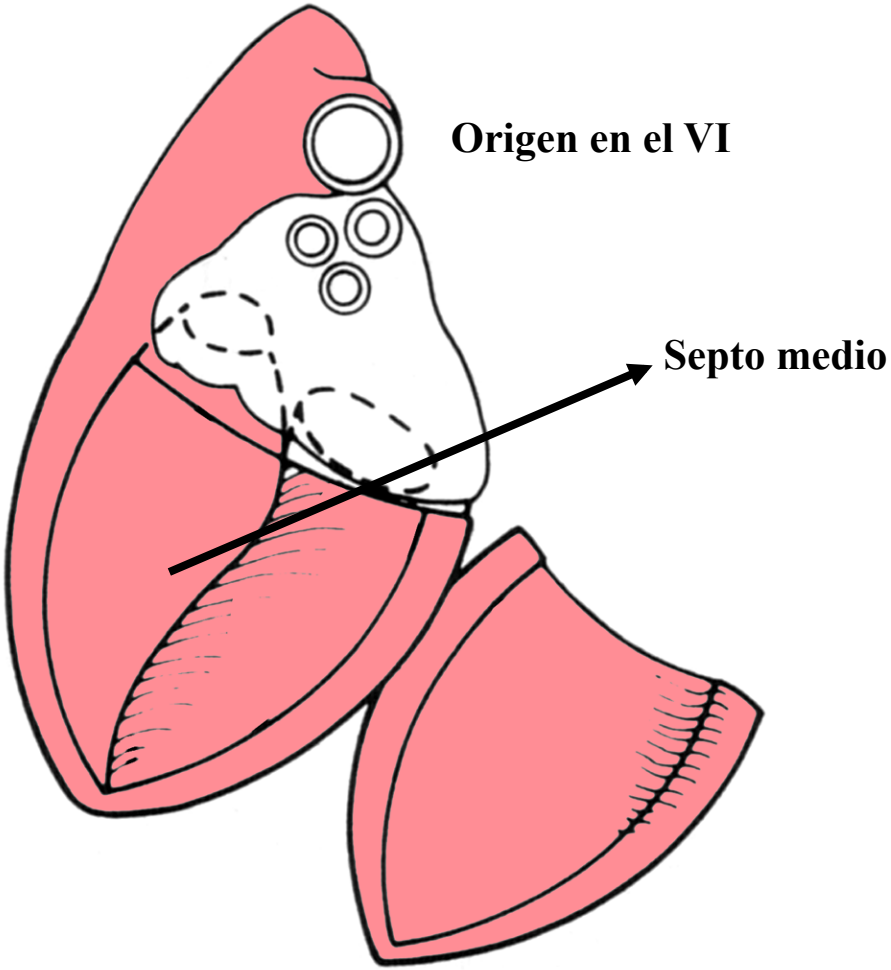



TVM con origen en la región ántero-lateral: morfología de BCRD, complejo bifásico tipo Rs en V1, SAQRS con desvío extremo a la izquierda, cerca de -75º, Rs en V2, V3 y V6.

Ejemplo de ECG con TVM que se origina en la región ántero-lateral: morfología de BCRD, Rs tipo complejo bifásico en V1, SÂQRS con desvío extremo a la izquierda cerca de -75º, Rs en V2, V3 y V6.


D1
D2
D3
aVR
aVL
aVF
V1
V2
V3
V4
V5
V6

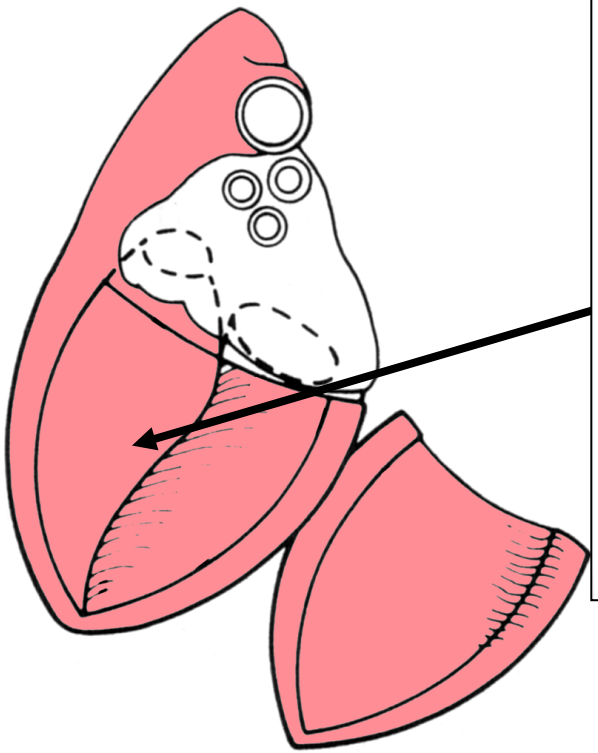
# Configuración QRS en la TVM según el sitio de origen



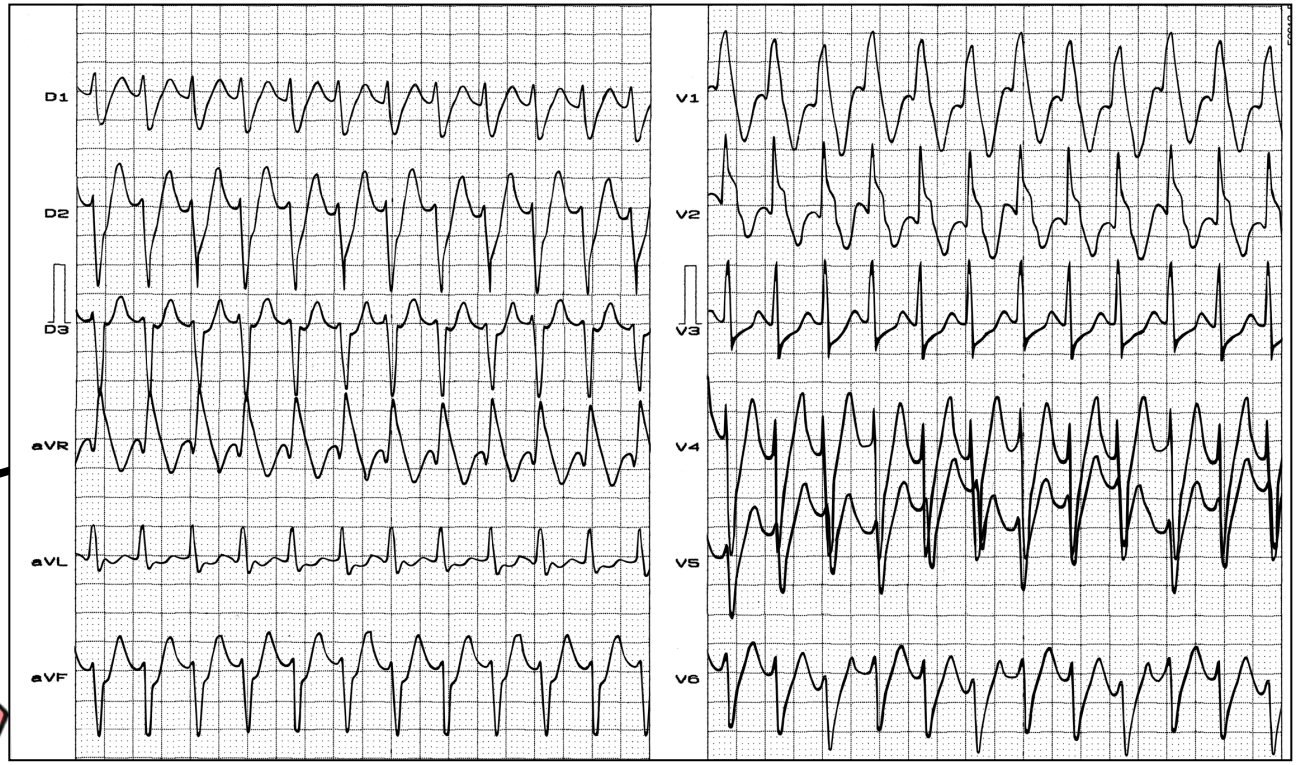

Ubicación de la región del septo medio del VI.

# Configuración QRS en la TVM según el sitio de origen

**Origen en el VI**



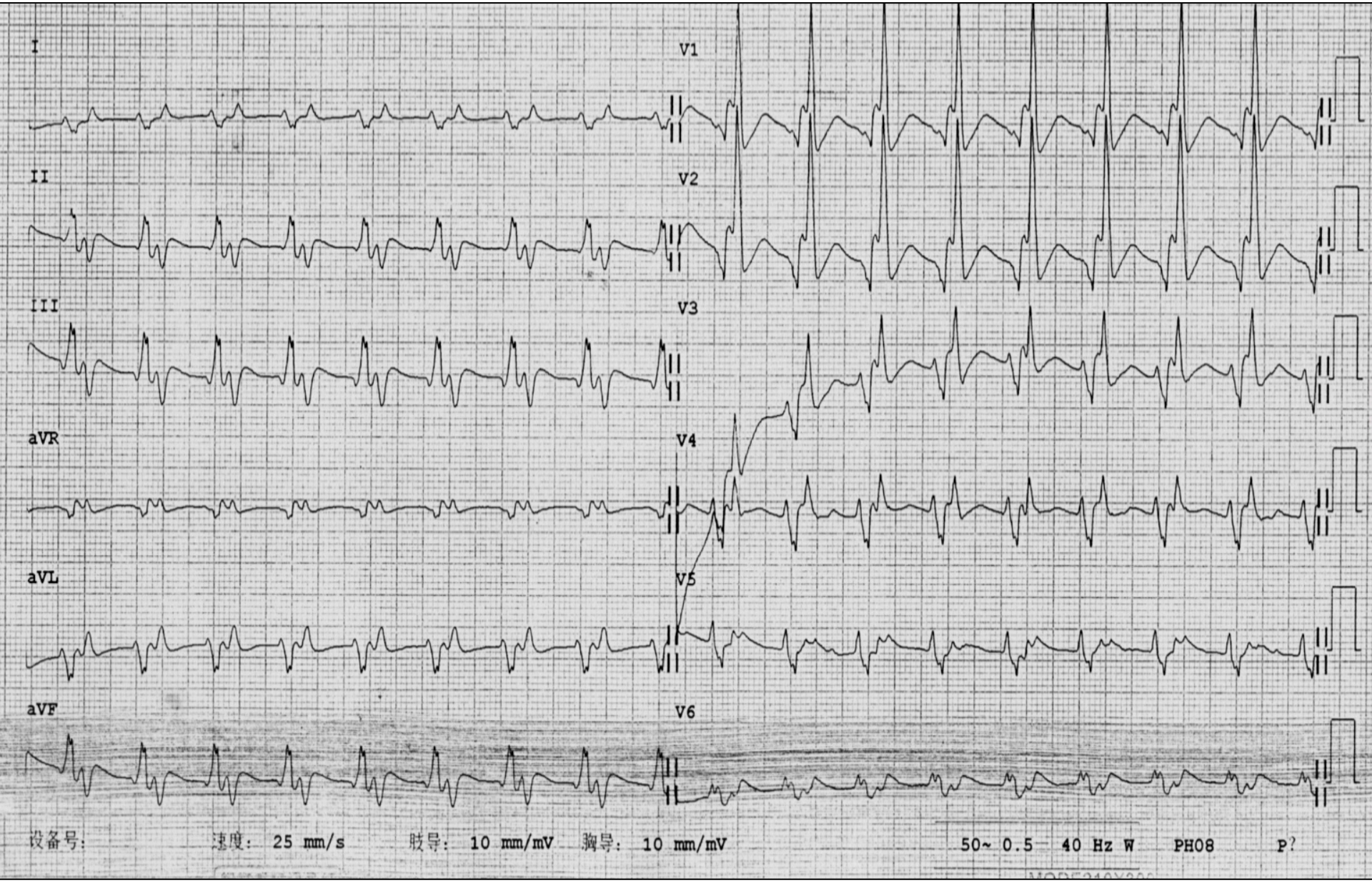
**Septo medio**




TVM con origen en la región del septo medio: morfología de BCRD, complejo monofásico tipo R en V1 y qR en V2, rS de V4 a V6, SÂQRS ubicado en el cuadrante superior derecho: predominantemente negativo en las derivaciones inferiores y I y predominantemente positivo en aVR.

Ejemplo de ECG con TVM que se origina en la región del septo medio: morfología de BCRD, complejo monofásico tipo R en V1 y qR en V2, rS de V4 a V6, SÂQRS ubicado en el cuadrante superior derecho: predominantemente negativo en las derivaciones inferiores y I y predominantemente positivo en aVR.

# Este trazado le pertenece a un anciano asiático (de China)




Murió poco tiempo después de haberse tomado este ECG. No tenemos ningún dato clínico detallado.

- Es extremadamente difícil. Este trazado parece muy complicado
- De todos modos……..
  - Hay taquicardia regular de QRS amplio con FC relativamente lenta (107 lpm)
  - No pudimos hallar ondas P regulares que indiquen taquicardia sinusal.
  - Ninguno de estos potenciales representaría una onda P verdadera.
  - Cada deflexión cambiaría de forma extremadamente extraña para representar una onda P si se va de derivación en derivación.
- Pensamos que todo esto representa QRS y que es extremadamente amplio y definitivamente de más de 240 ms (raro pero posible). ¿Efecto de drogas? ¿Sobredosis de antidepresivos triciclícos?
- Entonces. . . Estamos frente a un complejo QRS amplio, FC lenta, taquicardia con forma QRS bizarra relativamente cerca de patrón tipo BRD.

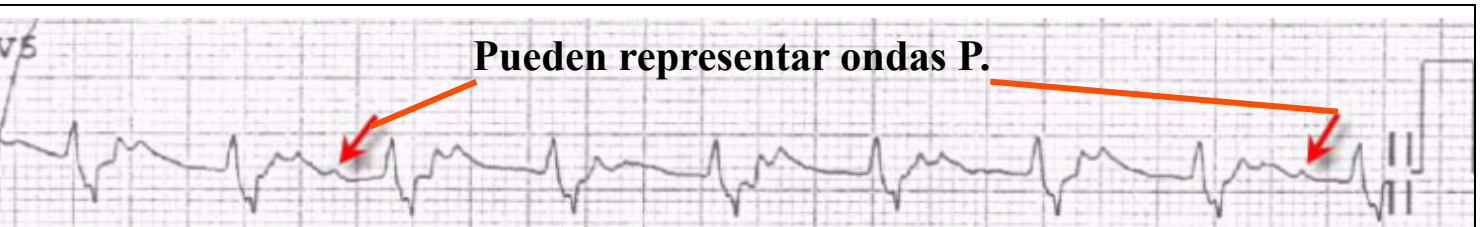
Si observamos nuevamente el ECG podríamos hallar potenciales positivos anormales que no sean QRS-T.

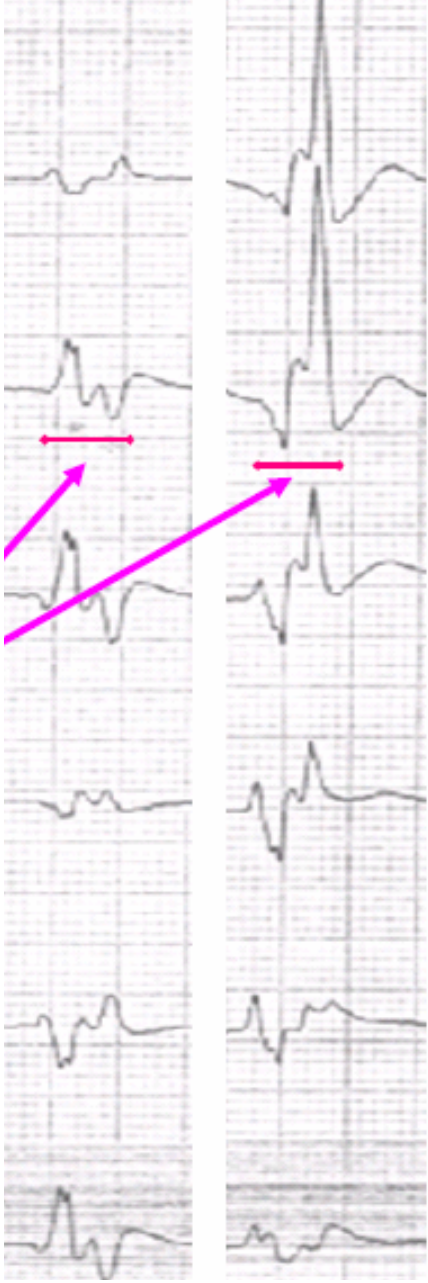
Si esto es verdad, entonces tenemos disociación AV por TV lenta (FC alrededor de 107 lpm).

**Nota**: el límite inferior de 100 lpm, propuesto por algunos autores, excluiría ritmo ventricular acelerado (RVA) o "TV lenta" y algunas TV parasistólicas.

**Signos ECG de TV**: complejo QRS monofásico o bifásico en V1.

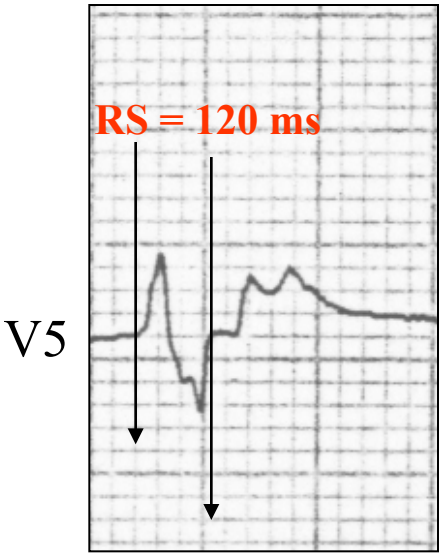
QRSd >140 ms en V1 patrones positivos (aquí tenemos complejos QRS muy amplios. ¡La QRSd es de 242 ms!!). Proporción RS en V6 <1; patrón qR en V1. Otro signo de TV es la presencia de complejo QR en una o más de las precordiales V2 a V6.



# Taquicardia de QRS amplio con FC cerca de 107 lpm. ¿Aberración o ectopia?

- **Signos ECG de TV:**
  - Cuando V1 es positiva, el único eje diagnóstico de TV es el que va desde -90° a ± 180°; a veces también llamado indeterminado o "tierra de nadie", es decir con desvío extremo (en este caso el eje QRS está en -199°). En la TV, SÂQRS del evento en el 65% de los casos, con desvío extremo en el cuadrante superior izquierdo o derecho
  - Intervalo R a S mayor a 100 ms en alguna derivación precordial, altamente específica de TV.
  - Presencia de muesca o rama descendente de inicio negativo y QRS predominantemente negativo en V5-V6.
  - Intervalo R a S mayor a 100 ms en algunas precordiales, altamente específico de TV.




**Conclusiones finales**

TV monomórfica sostenida del VI con patrón tipo BRD. Se origina en el VI, probablemente en la región **póstero-septal del VI**.

El complejo QRS amplio positivo en V1 presenta patrón tipo BRD. Si es TV, se origina en el VI.

Siempre que el paciente muere poco después, nos hallamos frente a uno de los siguientes:

- TV no tratada (no identificada)
- ¿Podría deberse a efecto metabólico (trastorno electrolítico)? **¿Sobredosis de antidepresivos tricíclicos?**
- ¿Miocardiopatía previamente no reconocida?

# Conclusiones finales: ¿Sobredosis de antidepresivos tricíclicos (ADT)?

- Aunque la historia y el examen físico tienen un rol fundamental en la evaluación del paciente con intoxicación potencial por ADT, la presencia o ausencia de características de toxidromo de ADT no son suficientes para detectar o excluir la toxicidad de esta clase de drogas.
- Se han propuesto los cambios en el ECG de 12 derivaciones como guía para determinar la gravedad de la intoxicación por ADT. La metodología ha surgido como una herramienta clínica popular en la evaluación de la toxicidad de los ADT
- En la intoxicación aguda con ADT, se observan los siguientes parámetros ECG:
- FC de 100 o más es el hallazgo ECG más frecuente en la taquicardia sinusal (40,7%) (**Unverir 2006**). La taquicardia sinusal se debe principalmente a efectos anticolinérgicos (**Harrigan 1999**) e inhibición de capatación de norepinefrina por ADT (**Thanacoody 2005**).
- **Prolongación del intervalo PR:** el mecanismo principal de toxicidad es el bloqueo del canal de sodio cardíaco, que aumenta la duración del potencial de acción (PA) cardíaco y período refractario y retarda la conducción aurículoventricular.
- **Desplazamiento hacia la derecha de los 40 ms terminales (T40) del vector del complejo QRS del plano frontal. Eje QRS (T40):** frecuente desvío del eje derecho de 130º a 270º en los 40 ms terminales del eje QRS del plano frontal (eje T40-ms) del ECG.
- Bloqueo de los canales de sodio de la membrana con enlentecimiento de la despolarización de la membrana, con efectos tipo quinidina sobre el miocardio (**Casis 1998**). Los efectos electrofisiológicos que ejercen los antidepresivos sobre los canales iónicos pueden afectar el PA cardíaco, extendiendo las fases de despolarización (QRS) y repolarización (ST-T).
- Se observa **onda R prominente en la derivación VR** en pacientes con intoxicación significativa por ADT (**Williamson 2006**).

- Supradesnivel ST anormal en las precordiales derechas asociado a marcada prolongación QRS (tipo BRD y BDASI) (**Bolognesi 1997**).
- **Cambios no específicos del segmento ST y de la onda T.**
- **Prolongación corregida del intervalo QT (QTc)** calculada con las fórmulas de Bazett (QTc(b)) y Hodges (QTc(h)) formulas: en >53% de los casos. La inhibición del canal de potasio del gen humano ether-à-go-go (HERG) por los ADT es la principal responsable de la prolongación del QTc.
- **El patrón de repolarización de Brugada tipo 1** luego de ingestión de ADT es raro, y no hubo muerte o disrritmias. Sin embargo es posible que los pacientes con patrón de repolarización tipo Brugada estén en un riesgo aumentado de complicaciones inducidas por los ADT (**Bebarta 2007**).
- **Patrón de pseudo infarto** (**Azkárate 2007**).
- **Infarto agudo de miocardio** (**Kiyan 2006**).
- **Tendencia a las arritmias cardíacas:** se describen EVs aisladas, duplas y tripletas, TV y TdP (**Streangã 2005**), que enlentecen la repolarización, lo que puede resultar en post-despolarizaciones precoces y TdP (**Sala 2006**).
- Prolongación del intervalo QTC por inhibición de los canales de potasio, que resulta en riesgo de desarrollar TdP, que a su vez puede resulter en MS. La amitriptilina y maprotilina son los ADT con mayor probabilidad de causar TdP que pueden evolucionar en fibrilación ventricular y MS.
- Los factores de riesgo de historia familiar de síndrome de QT prolongado congénito, edad, sexo femenino, enfermedad metabólica y cardiovascular, inhibidores metabólicos, hipocalemia, sobredosis de drogas y la co-indicación de drogas asociadas con prolongación del intervalo QTc se hallan en casos de TdP asociadas a ADT. Los clínicos deben ser precavidos al recetar ADT con otras drogas como la tioridazina, que son capaces de extender el intervalo QT (**Vieweg 2004**).

# Criterios diagnósticos clásicos de TV

Los principales criterios ECG de TV incluyen:

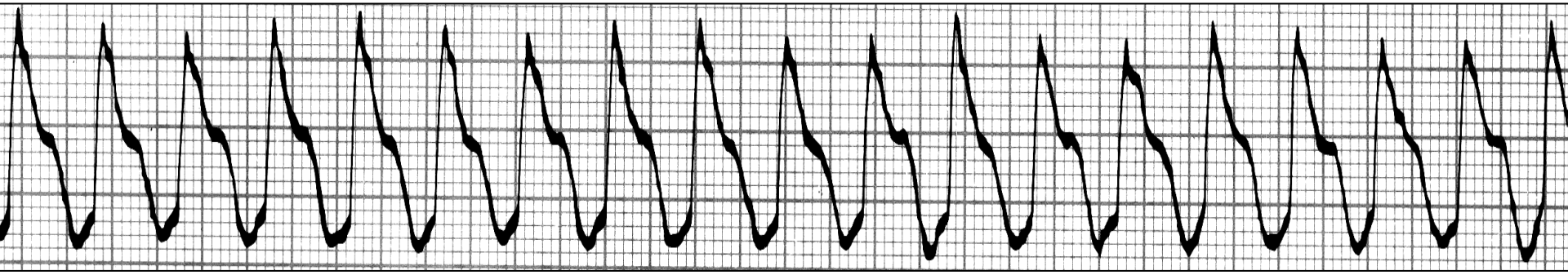
1. FC mayor a 120 lpm (generalmente 150-200);
2. Complejos QRS amplios (>140 ms)**;**
3. Presencia de BAV, caracterizado por ausencia de cualquier relación entre los complejos QRS y las ondas P;
4. Bloqueo ventrículoauricular de segundo grado, caracterizado por relación entre los complejos QRS y las ondas P, pero con más complejos ventriculares que ondas P;
5. Latidos de fusión y/o captura;
6. Patrón precordial concordante, un signo que también puede expresarse como ausencia de complejso RS (o incluso rs, Rs, rS) en las precordiales;
7. Intervalo >100 ms desde el comienzo del complejo QRS hasta el nadir de la onda S en cualquier precordial;
8. El análisis de configuración QRS en V1 y V6 es fundamental para distinguir el origen de la taquicardia de QRS amplio: los criterios diagnósticos se basan en la suposición de que la aberración se debe a bloqueo de rama funcional, mientras que la ectopia deriva de una activación totalmente anormal de los ventrículos. Así la aberración resulta morfología “típica” de bloqueo, mientras que la ectopia se expresa por bloqueo “atípico”. Los criterios específicos basados en el análisis de V1 y V6, se desarrollaron para distinguir las dos condiciones entre sí. Los criterios basados en la configuración QRS, sufren sin embargo de limitaciones puesto que factores inesperados de complicación, como infarto previo de miocardio, pueden resultar en una forma “atípica” de bloqueo incluso en presencia de taquicardia supraventricular;
9. Onda R dominante en aVR (complejos R o Rs);
10. Onda q o r inicial con duración >40 ms en aVR (complejos qR o rS);
11. Una muesca en la rama descendente de la onda Q en un complejo negativo (Qr o QS) en aVR;
12. En ausencia de estos signos, la proporción entre los voltajes registrados durante los primeros y los últimos 40 ms del complejo QRS ayuda a distinguir entre ectopias por aberración: una proporción ≤1 sugiere TV, mientras que una proporción >1 indica taquicardia supraventricular;

13. Un problema diagnóstico difícil se asocia con la taquicardia preexcitada, la condición que resulta siempre que los impulsos de la taquicardia supraventricular se conducen a los ventrículos sobre una vía accesoria. Esta situación es mucho más rara que la ectopia y la aberración y puede descartarse en prsencia de concordancia precordial negativa (complejos QS en todas las derivaciones torácicas) u ondas q profundas en una derivación precordial que no sea V1;
14. Una morfología QRS no consistente con ninguno de los patrones típicos observados en las diversas localizaciones de las vías accesorias, también descarta taquicardia preexcitada.

**1. Oreto G, Luzza F, Satullo G, Donato A, Carbone V, Calabrò MP. Wide QRS complex tachycardia: an old and new problem. G Ital Cardiol (Rome). 2009 Sep;10:580-595.**

# Caracterización electrocardiográfica de TV

Patrón de BCRD, QRS >140 ms = TV <140 ms = TSV con conducción aberrante. Patrón de BCRI >160 ms = TV. Duración < 60 ms = TSV con conducción aberrante.



**Comentarios:** QRS muy amplio (>160 ms) y bizarro. QRS con una duración de 160 ms o más son casi siempre de origen ventricular. Frecuencia de 155 lpm.

Es difícil separar el fin del complejo QRS del inicio del segmento ST.

- R-R regular o discretamente irregular al inicio y al final del evento: variación inferior a 40 ms. Esta oscilación leve se atribuye a disociación longitudinal en el circuito de TV;
- ST/T opuesto a una mayor deflexión de QRS;
- Frecuencia ventricular entre 140 lpm y 200 lpm. >250 con QRS con morfología sinusoidal, llamada aleteo ventricular y <100, ritmo idioventricular acelerado (RIVA);
- SÂQRS del evento en el 65% de los casos, con desvío extremo en el cuadrante superior izquierdo o derecho;
- **Inicio y final del evento paroxístico**;

Criterios para diferenciar la TV y la TSV con conducción aberrante y características de TVM.

# Informe de caso
# Fibrilación auricular (FA) con vía accesoria lateral izquierda

Paciente de nueve años enviado al Servicio de Emergencias de nuestra institución por haber sufrido un episodio de síncope. No presentaba ninguna evidencia clínica de cardiopatía orgánica.

El trazado ECG cuando fue internado (Figura 1) mostró taquicardia irregular con complejos QRS amplios, morfología tipo bloqueo de rama derecha e intervalos RR cortos que variaban entre 160 y 300 ms. La amplitud de QRS se modificó en respuesta a los cambios en la longitud de ciclo ventricular. Se observó complejo QRS estrecho (Figura 1, flecha), indicando latido de captura conducido normalmente.

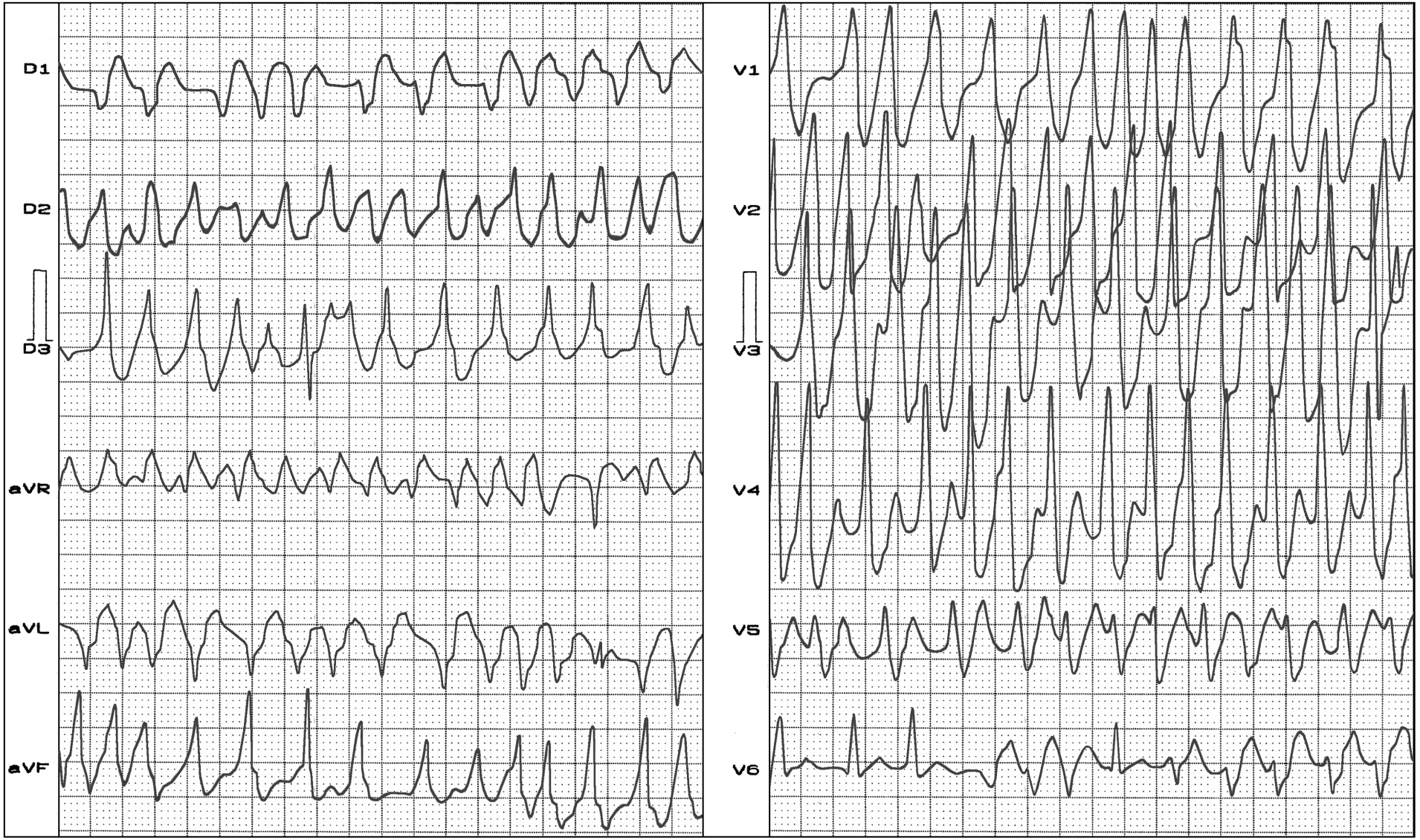
El intervalo RR más corto durante fibrilación auricular preexcitada (FA) fue 160 ms, indicando período refractario anterógrada de vía accesoria corta, con riesgo aumentado de desarrollo de fibrilación ventricular (FV) y muerte súbita (MS) (**Thanavaro 2010; Jolbe 2010**).

El diagnóstico diferencial de FA preexcitada incluye taquicardia ventricular y FA con aberración (por bloqueo de rama) (**Mark 2009**). La presencia de latidos de captura puede inclinar el diagnóstico hacia taquicardia ventricular, un hallazgo que es considerado diagnóstico de taquicardia ventricular. Desde un punto de vista morfológico, la taquicardia es ventricular. Sin embargo la marcada variación de la longitud de ciclo, mayor a 100%, es un elemento importante contra el diagnóstico de taquicardia ventricular y a favor de FA preexcitada.

Las alteraciones morfológicas (rS en V5 y V6) y el hecho de que ciclos RR más prolongados generen QRS más preexcitados en comparación con ciclos mas cortos (“efecto concertina”), prácticamente descartan la FA con conducción aberrante exclusivamente.

La FA preexcitada con respuesta ventricular rápida presenta un patrón ECG típico, con el que la primera impresión es generalmente diagnóstica. Considerando sus características ECG, se la ha denominado taquicardia FBI *(fast* [rápida]*, broad* [amplia]*, irregular)*. Es una arritmia grave. Su tratamiento en un contexto agudo es la cardioversión eléctrica.

# Figura 1




ECG de 12 derivaciones: taquicardia rápida, irregular y con QRS amplio (FBI). Fibrilación auricular (FA) con vía accesoria (VA) lateral izquierda. Observamos el efecto concertina o fenómeno de "acordeón" de Öhnell. Se debe a un porcentaje progresivo mayor o menor de activación ventricular por la VA en comparación con la vía normal, que se traduce en un complejo QRS con grado de fusión mayor o menor.

**Interrogatorio**: historia negativa de cardiopatía estructural o signos físicos de disociación AV: ondas "a" de cañón irregulares en el pulso yugular, con intensidad variada del primer ruido cardíaco o cambios latido a latido en la tensión arterial sistólica.
No hay referencias sobre el sexo y hábitos corporales de los niños.
**Manifestación:** tipo III (síncope).
**Examen físico: no hay referencias sobre la TA**.
FC: muy rápida. Entre 160 y 300 lpm (promedio 230 lpm).
QRS: taquicardia QRS amplia sostenida.
Ritmo: muy irregular. ¿Por qué? Por la estimulación rápida de la conducción oculta de la FA en la VA y tal vez, la refractariedad cambiante de la VA.
En estos casos es muy importante el diagnóstico diferencial entre la FA con vía accesoria (VA) y la FA con conducción ventricular aberrante.
El uso de digital IV o antagonista del canal de calcio está absolutamente contraindicado en casos dudosos. Podemos usar procainamida 10 mg/kg en 5 minutos, seguida de cardioversión (CV). Especialmente en este caso, con tipo III clínico, la CV es la elección.
**FA con características de conducción ventricular aberrante:**

- Frecuencia cardíaca: 140 a 150 lpm
- Patrón trifásico en V1 si hay patrón tipo BRD

**Características de la FA con conducción AV en vías accesorias:**

- Frecuencia cardíaca: >180 lpm
- **Patron QRS de TV de forma idéntica**
- **Los latidos de captura son posibles** (= TV)
- Los latidos de fusión son posibles (= TV)
- Patrón monofásico si hay patrón tipo BRD

El tratamiento crónico y definitivo es la ablación **percutánea** con catéter por radiofrecuencia (ACRF). En una proporción significativa de pacientes con WPW, la FV es la primera manifestación clínica, con frecuencia precipitada por actividad física, estrés emocional o administración inadecuada de drogas. La eliminación exitosa de la VA por ACRF es altamente efectiva en la prevención secundaria de taquiarritmias con riesgo para la vida en estos pacientes (**Mujović 2010**).

La FA paroxística (FAP) se desarrolla en hasta el 33% de los pacientes con síndrome de Wolff Parkinson-White. La razón de esta alta incidencia de FAP en el WPW aun no se comprende claramente. Estudios han evaluado la refractariedad auricular y los tiempos de conducción intraauricular, lo que sugiere una vulnerabilidad auricular intrínseca como el mecanismo de la FAP y considerando la VA como un observador inocente (**Centurión 2008**).

## Factores determinantes de frecuencia ventricular en la FA con vía accesoria (VA)

1. Duración del período refractario de la VA en dirección anterógrada: si la FC es muy corta >300 lpm y con un alto riesgo de degenerar en VF.
2. Período refractario del nódulo AV
3. Período refractario del ventrículo
4. Penetración anterógrada y retrógrada oculta en la VA y el nódulo AV
5. **Grado de estimulación simpática (el estímulo adrenérgico acorta el período refractario de la VA y** > FC).

## Comentarios finales

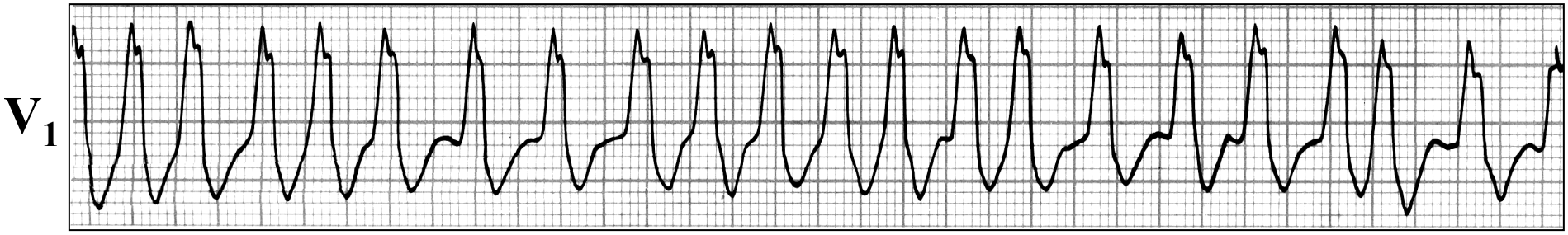
Cuando la FA con VA muestra latidos de fusión de morfologías polimórficas (¿el presente informe de caso?). Debemos sospechar de FA con múltiples vías accesorias.

Mujer de 45 años, palpitaciones

BRD monofásico = TV

Taquicardia regular, sostenida con QRS amplio, duración de QRS (>140 ms), FC 166 lpm, BRD monofásico en $V_1$ y con desvío extremo de QRS en los cuadrantes superiores (foco en la región pósteroinferior del VI). Hay evidencias de disociación AV por independencia de ondas P, latidos de captura y fusión, traducidos por morfologías QRS variables (flechas rojas).

# Fibrilación auricular de Wolff-Parkinson White




El estímulo auricular desciende por la vía accesoria, lo que justifica el QRS amplio y bizarro. La vía accesoria permite una conducción rápida directamente a los ventrículos evitando el nódulo AV.

La FC es muy rápida, oscilando entre los 150-250 lpm. Las frecuencias ventriculares rápidas pueden resultar en degeneración a TV o FV.
**Esta gran variabilidad de R-R que alcanza 200 ms, la diferencia de la TVM, cuya variabilidad no excede los 40 ms**.

Morfología de BCRD con muesca similar a la TV.
**La FA puede ocurrir en hasta el 20% de los pacientes con WPW.**
El aleteo auricular puede ocurrir en hasta el 7% de los pacientes con WPW.

Las características ECG de FA en el WPW son: frecuencia cardíaca >200 lpm, ritmo irregular con complejos QRS amplios por despolarización ventricular anormal por vías accesorias. Los complejos QRS cambian en forma y morfología, y el eje permanece estable, a diferencia de la TV polimórfica.

# Ritmo idioventricular acelerado

**Concepto:** es un ritmo ventricular con una secuencia de ≥3 latidos ventriculares ectópicos monomórficos consecutivos, que duran menos de 30 s; inicio gradual con intervalo prolongado de acoplamiento y el final por disminución gradual de la frecuencia ventricular o aumento de la frecuencia sinusal y, finalmente por un buen pronóstico. FC entre 50 lpm y 130 lpm. El ritmo es acelerado porque generalmente es ≥ al sinusal, en este caso llamado ritmo ventricular con isorritmia. No es un ritmo de escape, es un ritmo abortado en competición y generalmente se relaciona con isquemia miocárdica. En el ritmo idioventricular acelerado (RIVA), la frecuencia de contracción cardíaca es determinada por la frecuencia intrínseca de despolarización de las células cardíacas. Puede estar presente en el nacimiento. En este último caso, el paciente tuvo un pronóstico excelente porque las taquicardias se resolvieron y eventualmente los pacientes regresan a ritmo sinusal. Es importante establecer el diagnóstico cuando ocurre para diferenciar este fenómeno benigno de la taquicardia ventricular paroxística (**Freire 2008**).

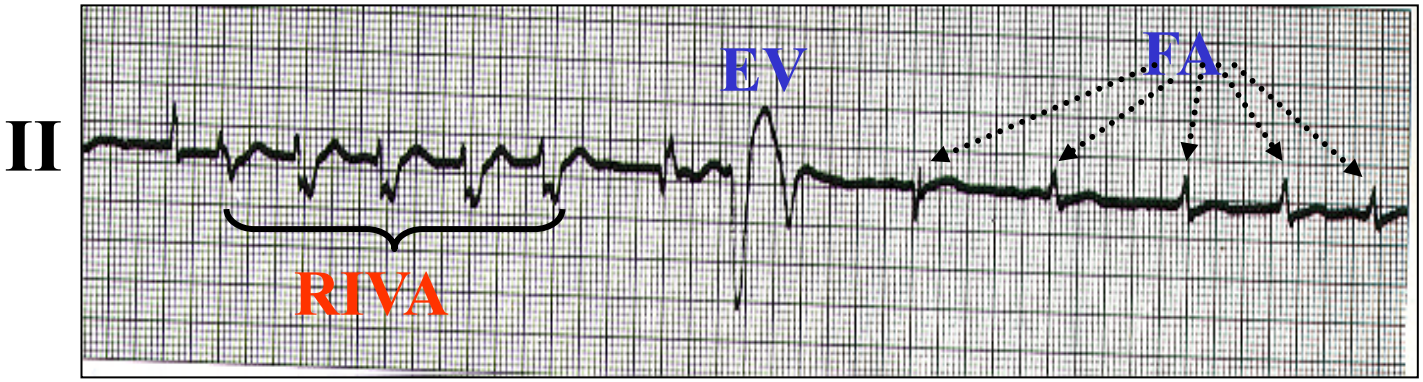
**Sinónimos:** TV no paroxística, taquicardia ventricular lenta (**Leitz 2008**), ritmo ventricular con isorritmia, ritmo benigno (**Martinez-Lopez 1993**)

**Discusión semántica:** el término implica la existencia de un ritmo con una frecuencia natural sobre lo que es considerado normal para el ritmo sinusal; es decir mayor a 100 lpm para los adultos; por lo tanto la mayoría de las TV mal llamadas lentas, con frecuencias entre 50 y 130 lpm, quedaría afuera de este concepto.

# Posibles etiologías

1. Fase aguda de infarto de miocardio (IM): presente en el 15% de los casos (**Chiladakis 2001**).
   A) Pared inferior o ínferoposterior: en este caso se originan en la división posterior de la rama izquierda. Isquemia miocárdica (especialmente isquemia o infarto de pared inferior)
   B) Fase aguda de IM de pared anterior: en este caso se originan en la división anterior de la rama izquierda
2. Fase crónica de infarto
3. Tromboangeitis obliterante (enfermedad de Buerger) (**Hsu 2008**)
4. Durante inducción de inhalación con halotano (**Chhabra 2008**)
5. Asociación con solución oftálmica timolol/dorzolamida (**Attanasio 2004**)
6. Luego de intoxicación con acónito (**Fujita 2007**)
7. Asociación con administración de desflurano (**Marret 2002**)
8. Desequilibrio electrolítico: hipercalemia extrema (K+ >10 mmol/l) (**Kes 1995**) e hipocalemia.
9. Sin cardiopatía subyacente:
   - En pacientes jóvenes y recién nacidos (**Freire 2008**)
   - Hipervagotonia en atletas altamente condicionados (**Nasir 2007**)
   - Durante el período antenatal (**Dulac 2004**)
10. Disección de la arteria coronaria (**Karabinos 2006**)
11. Enfermedades congénitas (**Reynolds 2001**)
12. Miocardiopatías primarias (**Grimm 2000**)
13. Post-resucitación (**Tsai 2007**)
14. Cardiopatía hipertensa (**Sideris 1987**)

# Ritmo idioventricular acelerado (RIVA) o TV lenta




**Características clínicas: paciente anciano, de 82 años, con miocardioesclerosis. Toma digoxina** 0,25 mg/día desde hace bastante tiempo.

**Análisis ECG: ausencia de onda P, ondas f: fibrilación auricular. Desde el tercer latido al sexto, QRS amplio y regular con FC de 110 lpm**: ritmo idioventricular acelerado (RIVA). El octavo latido es una EV. En tal caso el RIVA indica intoxicación digitálica. El nivel de digoxina en suero era 3 ng/mL. (Rango de valores normales de 0,8 a 2,0 ng/ml). Los niveles sobre 2,5 ng/mL en adultos son considerados tóxicos. El RIVA actualmente se define como un ritmo ventricular ectópico aumentado con al menos 3 latidos ventriculares consecutivos, que es más rápido que el ritmo de escape ventricular intrínseco normal (≤40 lpm), pero menor a TV (al menos 100-120 lpm). Hay superposición de FC entre el RIVA y algo de TV lenta. El RIVA no debe diagnosticarse sólo en base a la FC. El RIVA generalmente es un ritmo transitorio, rara vez causando inestabilidad hemodinámica y rara vez requiere tratamiento. Sin embargo un diagnóstico erróneo de RIVA como TV lenta o bloqueo cardíaco completo puede resultar en terapias inadecuadas con complicaciones potenciales. El RIVA es con frecuencia una pista para ciertas condiciones subyacentes, como reperfusión de isquemia miocárdica, toxicidad por digoxina y miocardiopatías.

# Importancia del RIVA en un contexto de IAM

Post-reperfusión durante trombólisis en la restauración del flujo coronario anterógrado, que indica reperfusión. Presente en el 90% de los casos en las primeras 24 h. La incidencia de RIVA es seis veces mayor en pacientes con reperfusión confirmado por angiografía de 90 minutos luego de trombólisis química.

Aun no hay consenso sobre si el RIVA constituye un marcador de reperfusión miocárdica, puesto que hay trabajos que muestran ausencia de diferencia significativa entre pacientes reperfundidos y no reperfundidos. El valor de la presencia del RIVA como marcador de reperfusión es menor, pero en combinación con otros marcadores no invasivos (resolución del segmento ST), su presencia se asocia con una alta probabilidad de reperfusión exitosa. Las arritmias ventriculares precoces son una complicación grave de IM. Sin embargo si se revelan y tratan a tiempo, aparentemente no representan un factor de pronóstico negativo (**Osmancik 2008**).

El RIVA es un marcador no específico de reperfusión de la arteria relacionada con el infarto en IAM, y así es previo a observaciones de la era trombolítica. Incluso aunque el RIVA se asoció a un tono vagal tónico más alto y menor actividad simpática, la ocurrencia de RIVA no tiene un impacto pronóstico sobre el curso clínico y no fue capaz de discriminar entre reperfusión completa o incompleta (**Bonnemeier 2005**).

Desde el comienzo de la era trombolítica, la ocurrencia de RIVA en pacientes con IAM se ha considerado un marcador específico de reperfusión exitosa luego de infusión de agentes líticos. **Se investigó si** tal asociación existe con reperfusión por intervención coronaria percutánea directa, en un estudio de 125 pacientes consecutivos que se sometieron a intervención coronaria percutánea directa para un primer IAM. El monitoreo Holter de 24 h reveló que el RIVA apareció en el 15,2% de los pacientes. La incidencia de RIVA no fue diferente entre los pacientes con flujo de TIMI grado 2 y aquellos con flujo de TIMI grado 3 (13% vs. 16%). No se informaron diferencias en la incidencia de eventos cardíacos mayores en un seguimiento de 12 meses en pacientes con y sin RIVA.

# Mecanismos electrofisiológicos del RIVA

En la mayoría de los casos el mecanismo de RIVA parece estar relacionado con automaticidad aumentada en las fibras de His-Purkinje y/o miocardio, a veces acompañada de exceso vagal y actividad simpática disminuida (**Bonnemeier 2005**). La isquemia, reperfusión, hipoxia, drogas y anormalidades electrolíticas pueden acelerar los índices de despolarización del potencial de acción de la fase 4 en las fibras de His-Purkinje y el miocardio, resultando en despolarización celular espontánea más rápida (automaticidad aumentada) (**Hasin 1976**). Cuando la automaticidad aumentada en las fibras de His-Purkinje o del miocardio excede a la del nodo sinusal, el RIVA se manifiesta como el ritmo dominante del corazón. La bradicardia sinusal puede facilitar la apariencia de RIVA.

Cualquier causa que aumente la profundidad del potencial diastólico máximo (PDM) disminuye la automaticidad; por ej.: acetilcolina. La automaticidad aumentada anormal se atribuye a despolarización de fase 4 del PA de la célula miocárdica. El RIVA puede ocurrir en las fibras de His-Purkinje o del miocardio bajo ciertas condiciones metabólicas anormales. El RIVA surge de marcapasos de segundo nivel y se manifiesta cuando la FC sinusal prevalente del paciente se vuelve menor que la frecuencia acelerada (RIVA) del foco en competencia. La bradicardia sinusal combinada con automaticidad aumentada del sitio subordinado es la fisiopatología común. El RIVA se asoció con tono vagal mayor y menor actividad simpática, y la ocurrencia de RIVA no tuvo un impacto pronóstico sobre el curso clínico. Bajo ciertas condiciones como isquemia aguda y toxicidad de digoxina, la actividad gatillada se ha sugerido como mecanismo de RIVA (**Holzmann 1977**).

La mayor parte del RIVA se origina en un foco único. Ocasionalmente en pacientes con isquemia aguda de miocardio y miocarditis, el RIVA puede originarse en múltiples focos (**Sclarovski 11983; Nakayama 1988**). La frecuencia de RIVA generalmente es de entre 40 y 100-120 lpm.

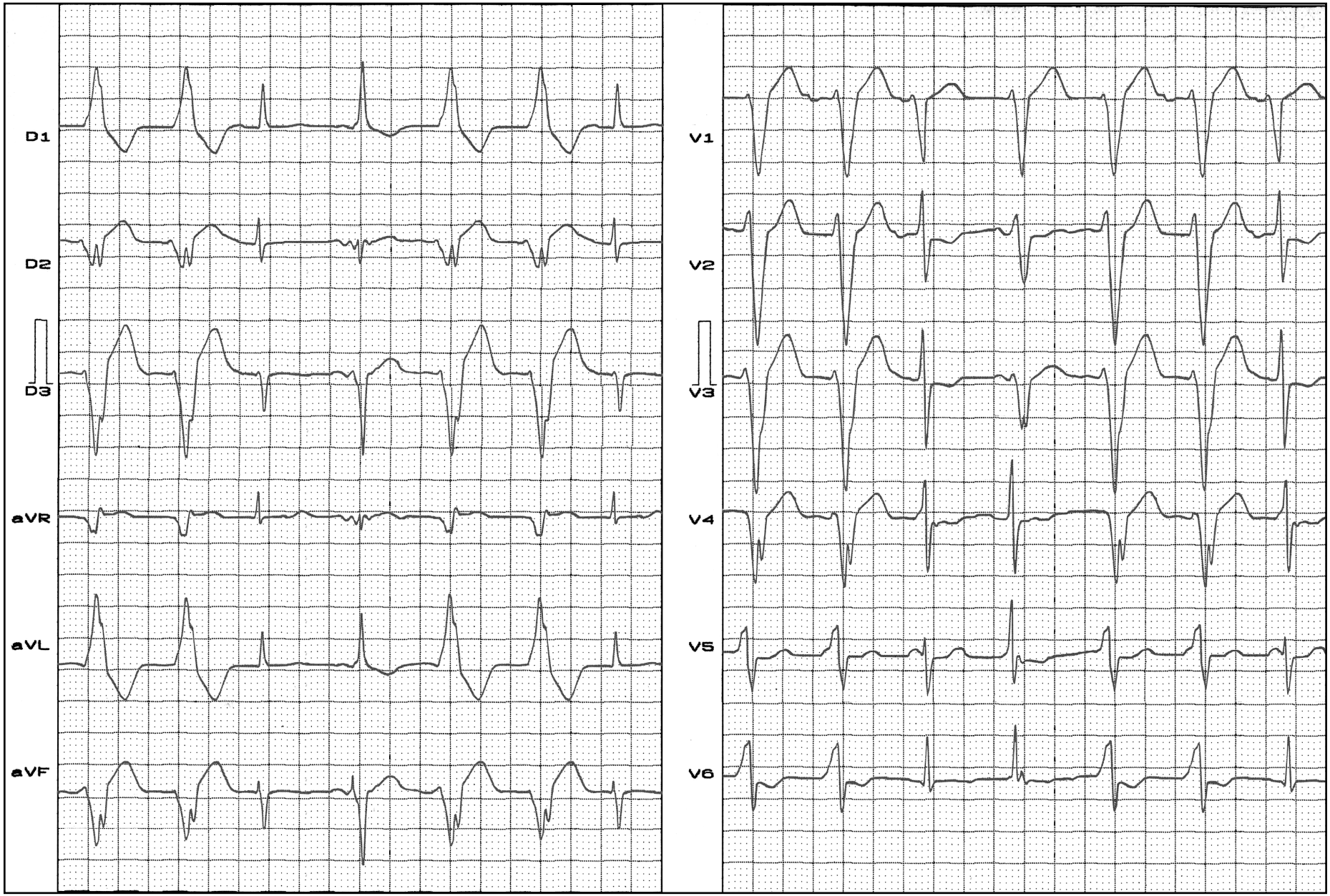
El RIVA se tolera bien hemodinámicamente por su frecuencia ventricular lenta. Es abortado y se resuelve cuando la frecuencia sinusal excede la frecuencia del RIVA. Rara vez el RIVA puede degenerar en TV o FV. En pacientes con disfunción grave del miocardio, el RIVA puede resultar en inestabilidad hemodinámica por la pérdida de sincronía AV o frecuencia ventricular relativamente rápida.

# RIVA en el infarto agudo de miocardio

Clínicamente el RIVA se estudió mejor en pacientes con IAMEST. En la era de la trombólisis, se consideró al RIVA como un marcador de reperfusión. Sin embargo no todos los pacientes con arteria coronaria reabierta presentan RIVA. En los pacientes con IAM tratado con intervención coronaria percutánea primaria (ICPP), la incidencia informada de RIVA varió significativamente, entre 15-50%, dependiendo del método de monitoreo. Los estudios en pacientes con IAMEST tratados con ICPP respaldan que el RIVA es un marcador de arteria coronaria ocluida que se reabre, pero no es necesariamente un marcador de reperfusión completa. De hecho el RIVA parece asociarse con una daño miocárdico más extenso y reperfusión microvascular con retardo, aunque los índices de mortalidad son similares en pacientes con y sin RIVA.

# Caracterización ECG

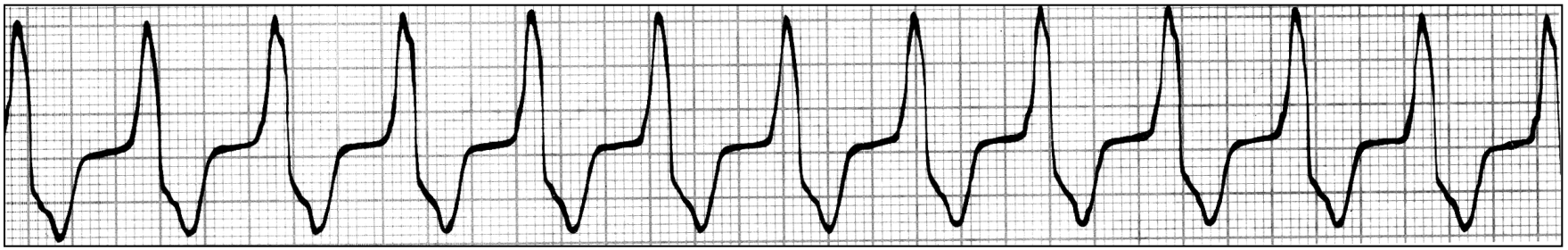
- Duración del complejo QRS: ≥120 ms;
- Morfología constante y bizarra de complejos QRS (monomóricos);
- Frecuencia lenta: entre 50 lpm y 130 lpm (generalmente entre 70 y 85 lpm);
- R-R regular o casi regular;
- SÂQRS del evento diferente del SÂQRS del ritmo básico;
- Inicio y fin del evento, gradual y no paroxístico. El primero, marcado por contracción ventricular prematura telediastólica o con retardo (latido inicial con acoplamiento prolongado) o con escape idioventricular si el ritmo básico es muy lento; el fin ocurre por aceleración del ritmo sinusal o por enlentecimiento del ritmo taquicárdico;
- Actividad sinoauricular deprimida con ausencia frecuente de onda P;
- Disociación AV: 70% de los casos;
- Latidos de fusión frecuentes al inicio y al final del evento;
- Latidos de captura y fusión, mucho más frecuente que en la TV paroxística;
- Coexistencia frecuente con TV extrasistólica en su forma inestable.




**Diagnóstico clínico**: ritmo idioventricular acelerado, FC = 101/min disociada de RS (frecuencia = 85 min).
**Los latidos 3 y 7 son de captura. El latido 4 es de fusión**.
Nadir de QRS con retardo (90 ms) en V1, **pico de QRS con retardo en V6, latidos de fusión y latido de captura**.

# RIVA: ritmo idioventricular acelerado o TV lenta

**Derivación de monitoreo**



**QRS prolongado con frecuencia “lenta” (100 lpm)**

**Ejemplo de RIVA en el monitor.**

# Formas de presentación del RIVA

Esta caracterización es muy importante, porque es uno de los criterios para seguir un actitud terapéutica o no.

**A) Forma estable:**

Alternancia entre el ritmo sinusal y ventricular. El acoplamiento del primer latido es generalmente fijo y con retardo, y la frecuencia de los diferentes eventos generalmente es similar.

**B) Forma inestable:**

1) Acoplamientos variables de los eventos taquiarrítmicos diferentes.
2) La frecuencia de cada evento arrítmico es diferente.
3) Dentro de cada evento arrítmico, aceleración de frecuencia y desaceleración.
4) Asociación frecuente con taquiarritmias de frecuencias rápidas, generalmente desde el mismo foco.

# Resumen de los ritmos ventriculares acelerados

I. Ritmo ventricular "activo" por automaticidad aumentada de marcapasos ventricular (reperfusión luego de terapia trombolítica es un factor causativo común).
II. Frecuencia ventricular 60-100 lpm (cualquiera más rápida sería taquicardia ventricular)
III. A veces llamado ritmo ***ventricular isocrónico*** porque la frecuencia ventricular es cercana al ritmo sinusal subyacente
IV. Puede comenzar y terminar con latidos de fusión (activación ventricular en parte por activación sinusal normal de los ventrículos y en parte del foco ectópico).
V. Generalmente benignos, de corta duración y no requieren terapia.

# Aleteo ventricular

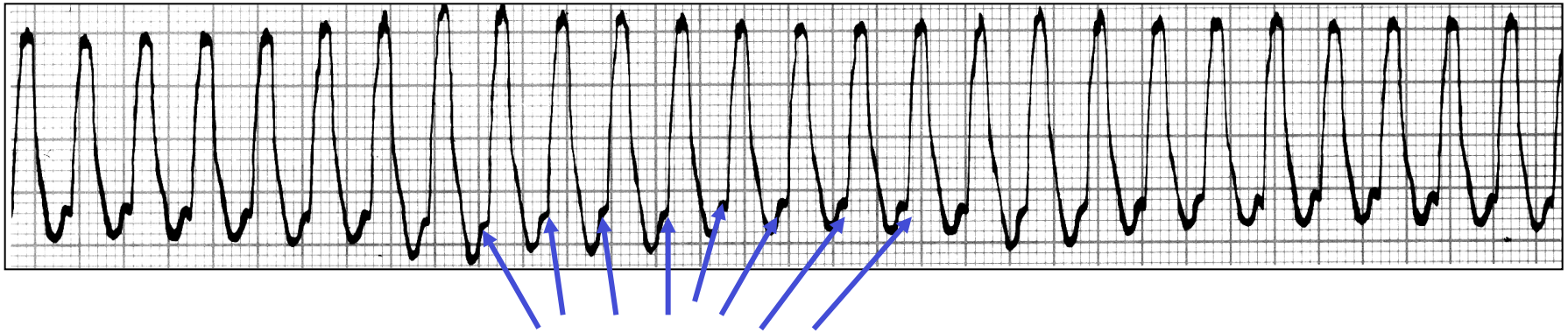
Es un término aplicado a la TV rápida que presenta configuración QRS sinusoidal que evita la identificación de la morfología QRS. Es preferible evitar este término, y favorecer TV monomórfica con morfología QRS no determinada. Es una taquiarritmia ventricular extremadamente grave, pre-fatal, caracterizada por ondas con aspecto sinusoidal, con configuración constante y uniforme, regular, muy amplia (>120 ms) donde no es posible distinguir si el trazado se observa al revés: trazado simétrico. Clínicamente se caracteriza por clase IV: paro cardíaco o cardiorespiratorio con colapso hemodinámico.

## Criterios electrocardiográficos

- Ondas con aspecto sinusoidal ("onda sinusoide"), configuración constante o uniforme, regular, muy amplia (>120 ms) y con ramas ascendentes y descendentes iguales.
- Llamadas patrón de "zigzag";
- Ausencia de línea isoeléctrica entre las ondas;
- El ECG parece igual si se observa de arriba hacia abajo y vice-versa; en otras palabras, no es posible distinguir si se observa al revés: trazado simétrico;
- Es imposible identificar los componentes de despolarización (QRS) y repolarización (ST/T); es decir, para derminar cuando uno termina y comienza el otro;
- Rara vez observamos una muesca pequeña en la base de la onda ascendente, luego de QRS correspondiente a activación retrógrada de las aurículas (onda P);
- A veces la onda P se observa en forma independiente de la actividad ventricular;
- Frecuencia regular y rápida entre 150 lpm y 300 lpm. Casi siempre >180 lpm y rara vez <250 lpm;
- Duración casi siempre breve;
- En casi todos los casos se vuelve (degenera en) FV.

# Aleteo ventricular

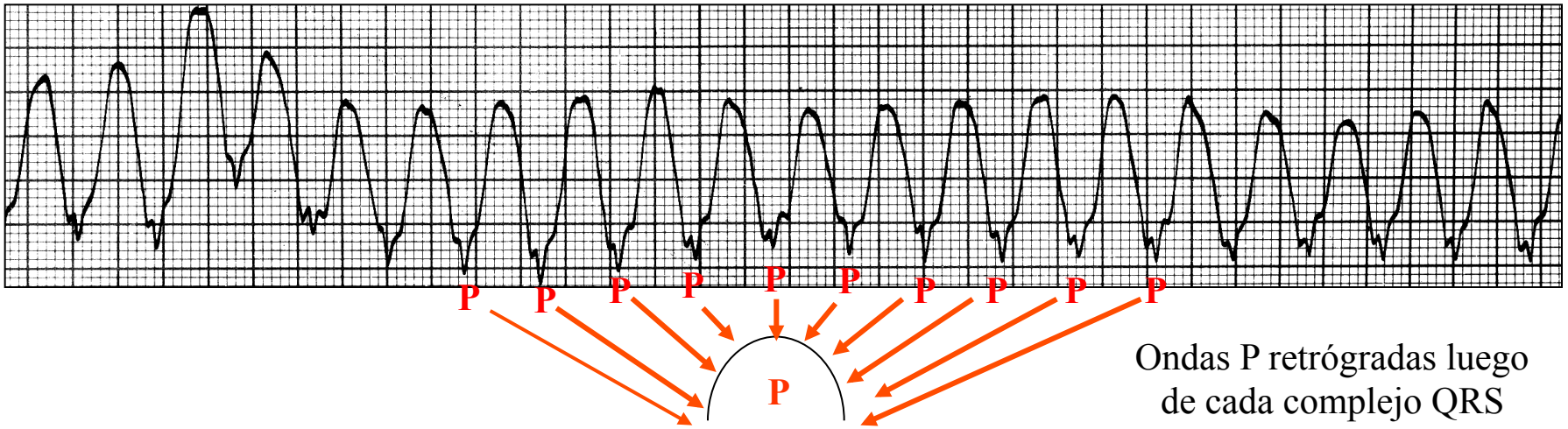
**Derivación de monitoreo**



**¿Onda P retrógrada?** **¿Parte del complejo QRS?**

FC de 230 lpm. Complejos amplios y sinusoidales. No es posible distinguir QRS de ST/T, no hay línea isoeléctrica entre las ondas, patrón de zigzag, trazado simétrico.

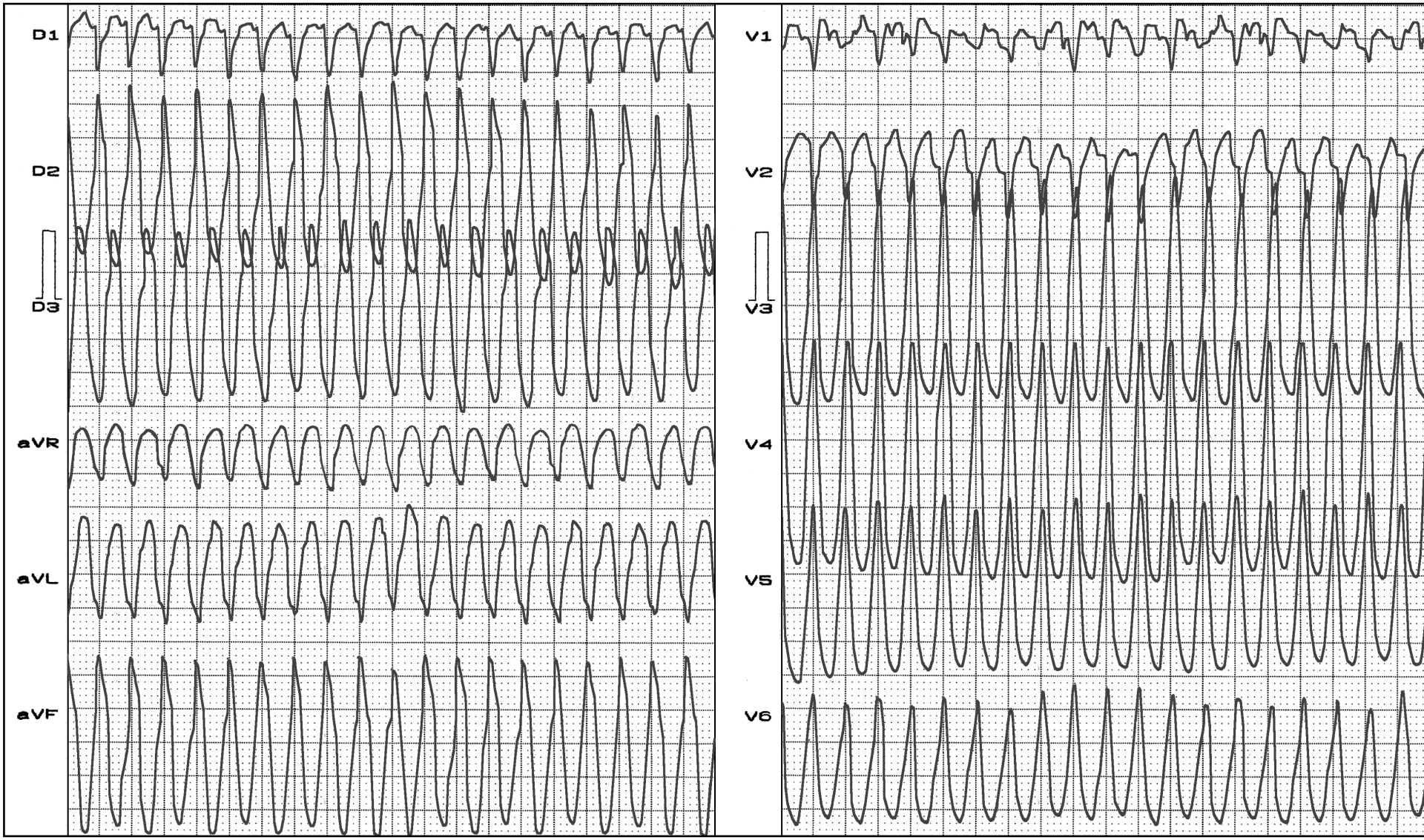
**Derivación de monitoreo**




Ondas P retrógradas luego de cada complejo QRS

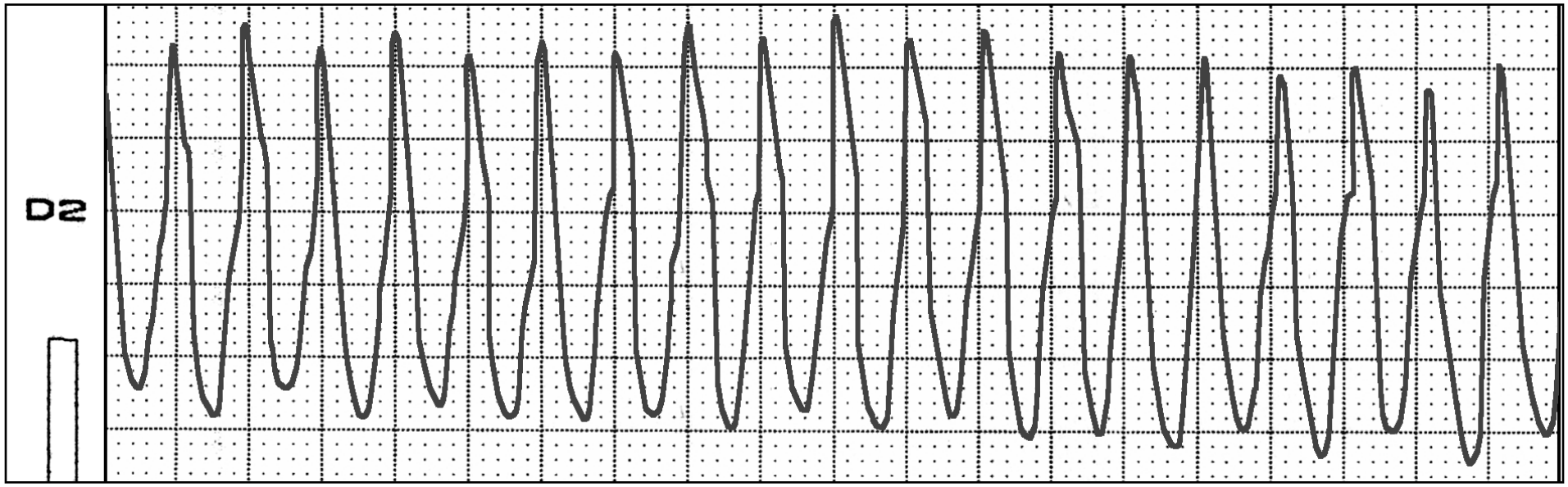
Aleteo ventricular con FC de 166-187 lpm. Complejos amplios y sinusoidales. No es posible distinguir QRS de ST/T, no hay línea isoeléctrica entre las ondas, patrón de zigzag, trazado simétrico.

**Nombre:** HR **Sexo:** Masc **Edad:** 41 años. **Grupo étnico:** caucásico
**Peso:** 82 Kg **Altura:** 1,76 m **Biotipo:** Normal **Fecha:** 16/03/2010




**Diagnóstico ECG: aleteo v**entricular. FC = 300 lpm, complejos amplios y sinusoidales. No es posible distinguir QRS de ST/T, no hay línea isoeléctrica entre las ondas, patrón de zigzag, trazado simétrico.

# Criterios de aleteo ventricular (ALV) en la tira II larga




**Diagnóstico ECG**:

- FC muy alta: 300 lpm
- Complejos QRS regulares (esta característica es importante para el diagnóstico diferencial con FA con una frecuencia alta de respuesta ventricular)
- Complejos QRS con un voltaje muy alto
- No es posible diferenciar QRS de ST/T
- Ausencia de línea isoeléctrica entre las ondas
- Patrón de onda sinusal
- Patrón de zigzag
- Trazado simétrico

# Fibrilación ventricular

**Concepto:** arritmia ventricular pre-fatal, que consiste en la contracción no coordinada o caótica de las fibras del miocardio ventricular, que en todos los casos llevan a síntomas de paro cardiorrespiratorio (clase IV) por interrupción repentina de la actividad ventricular mecánica, lo que requiere medidas inmediatas de resucitación.

Representa el 80% al 85% de las causas de muerte súbita cardíaca; el 15% al 20% restante son secundarios a asístole, bloqueo AV total o disociación electromecánica. El término FV se aplica a la taquiarritmia ventricular, que tiene morfología totalmente caótica. La distinción entre la FV y la TV polimórfica puede ser difícil, pero la ausencia de QRS que puede tener una morfología específica aplicada a ella es característica de FV. Esto ocurre con frecuencia en el contexto de cardiopatía estructural, y con mayor frecuencia antes de infarto de miocardio, pero puede observarse en personas sanas en todo lo demás, como consecuencia de una canalopatía iónica; es decir, síndrome de QT corto y prolongado, SBr y TVPC.

**Prevalencia**

De 200.000 muertes súbitas/año que ocurren en Brasil, más de 160.000 son consecuencia de FV, lo que en la mayoría de los casos ocurre en pacientes relativamente jóvenes (promedio 45 años). En la actualidad, la muerte súbita que ocurre una hora luego de cambio abrupto del estado clínico estable o el inicio de síntomas; se considera muerte súbita. Dentro del contexto de fase aguda de IM, ocurre de tres posibles maneras:

1) Como mecanismo de muerte súbita.

2) FV primaria (la que ocurre de forma inesperada en un paciente sin disfunción ventricular).

3) FV secundaria (evento terminal de disfunción ventricular con un alto índice de mortalidad: 50%). Esto sería 9,5% en la primera hora, 4,5% en la segunda hora; 1,5% en las horas tercera y cuarta. Dentro de las primeras 4 horas, el 15,5% de los pacientes con infarto agudo desarrollan fibrilación ventricular.

**Identificación de pacientes com potencial de muerte súbita arrítmica**

1. Disminución significativa de FEVI;
2. Alta densidad de extrasístoles ventriculares en Holter;
3. Presencia de arritmias ventriculares complejas: polimórficas, precoces, duplas y colgajos de TV;
4. Presencia de intervalo QT prolongado congénito o adquirido u otras canalopatías en el ECG;

5. Ondas T que cambian mucho que van de negativas a isoeléctricas y bifásicas amplias, invertidas, alternantes y bífidas con muescas con una gran velocidad: “ECG enigmático”.
6. Presencia de potenciales con retardo en ECG de alta resolución: potencial tardío;
7. Variabilidad disminuida de intervalos R-R: variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC);
8. Gran dispersión de intervalo QTc;
9. Presencia de onda T alternante de microvoltaje;
10. WPW sintomático con vía anómala rápida: período refractario anterógrado <270 ms y período refractario ventricular efectivo <220 ms;
11. Los pacientes que se recuperaron de paro cardíaco con ECG basal con “signo de Brugada” u onda J idiopática en las precordiales derechas.

**Tipos de fibrilación ventricular**

**Idiopática: la que ocurre en ausencia de cualquier evidencia de cardiopatía estructural o trastorno eléctrico primario, isquemia, infarto recurrente, insuficiencia cardíaca descompensada y/o otras complicaciones mecánicas; es decir en ausencia de cardiopatía conocida: ausencia de sustrato orgánico. Presenta 30% de recurrencia dos años después. Es una de las causas de muerte súbita arrítmica. El tratamiento de elección es el CDI**.

**Primaria:** surge en un contexto de IAM, que ocurre en forma inesperada en ausencia de disfunción ventricular; sin embargo con evidencias de cardiopatía estructural.

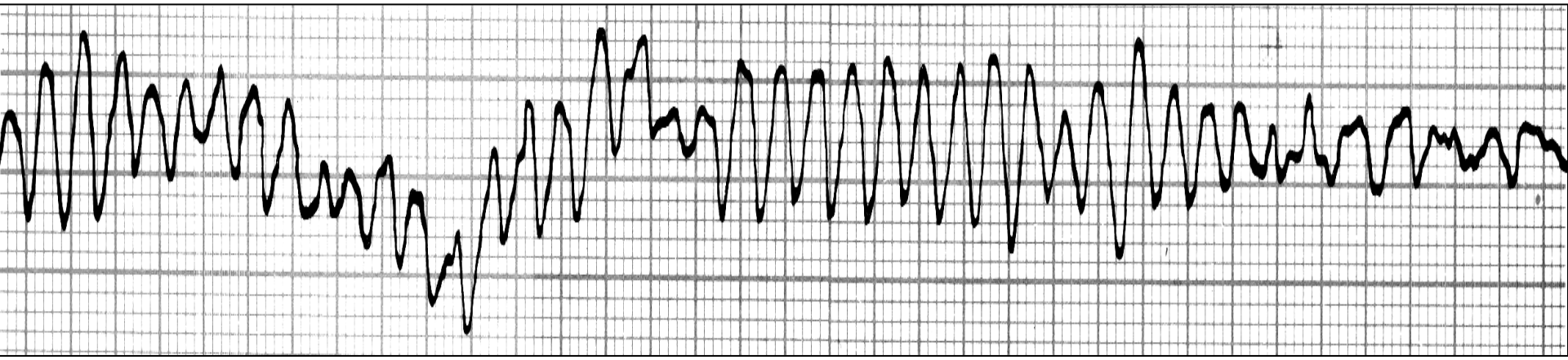
**Secundaria:** causada por falla de bomba de diferentes grados hasta shock cardiogénico.

Dentro del contexto de IAM, representa un evento terminal de disfunción ventricular, con una alta frecuencia de mortalidad (50%). Este grupo es el de mayor riesgo, con 28% luego de 5 años con tratamiento antiarrítmico convencional y 74% con CDI.

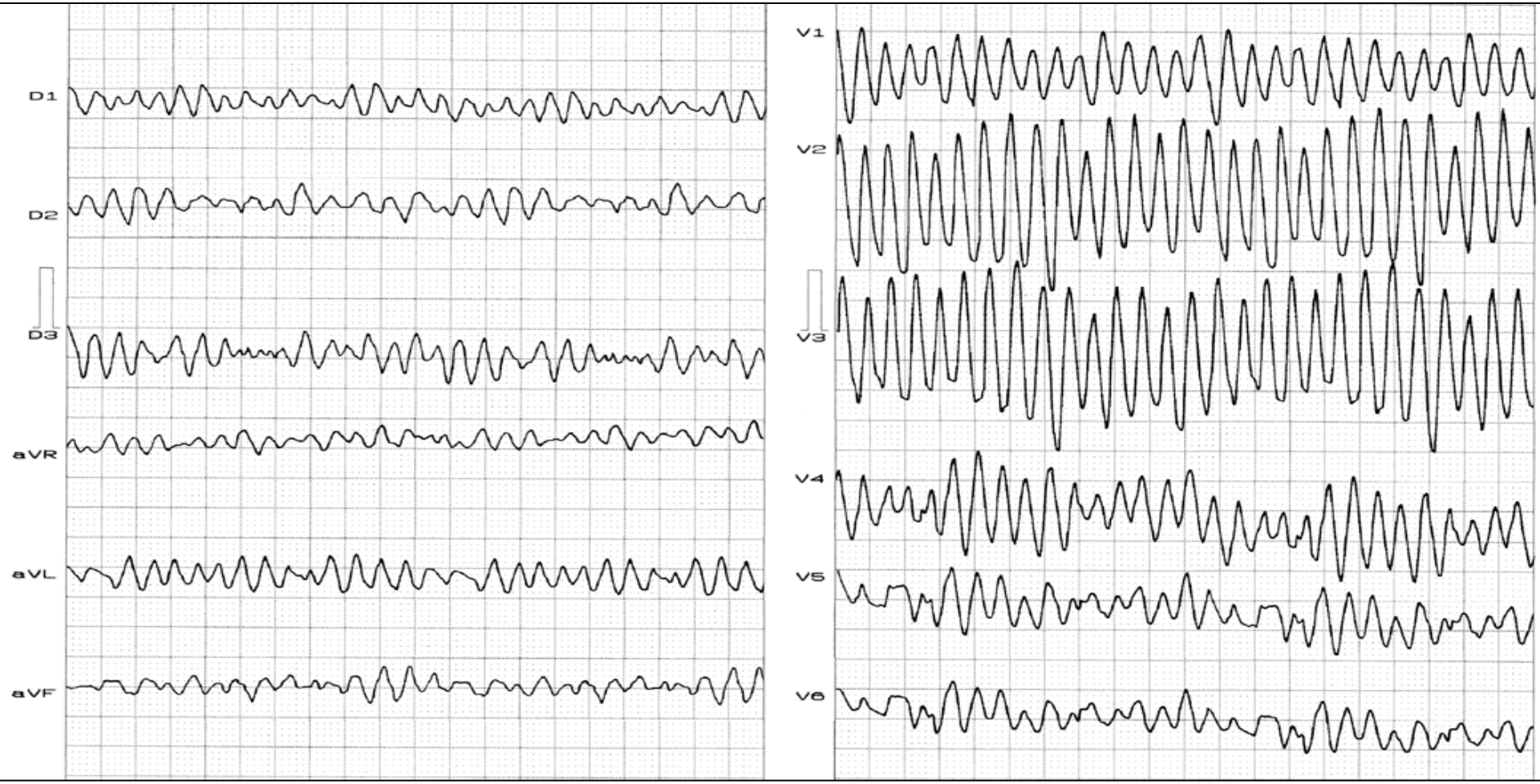
**Tormenta eléctrica:** se define como episodios recurrentes o múltiples de FV o TV: 20 o más por día, o 4 o más por hora. Este tipo de evento, de significado ominoso, puede observarse en la fase aguda de infarto de miocardio y en el síndrome de Brugada.

# Caracterización electrocardiográfica de fibrilación ventricular

1) Ondas rápidas (300 a 500 lpm): irregulares, bizarras, erráticas.
2) Complejos variables en amplitud, frecuencia y duración.
3) La amplitud puede ser mayor al inicio del evento (FV gruesa) para disminuir progresivamente hasta alcanzar un voltaje reducido en formas prolongadas (FV fina: <0,2 mv). Esto puede ser difícil de distinguir de la asístole.
4) Si las ondas son más amplias, el potencial de reversión con cardioversión eléctrica es mayor que cuando son lentas y/o con menor voltaje.
5) Es imposible identificar cualquier onda en el trazado.



# Fibrilación ventricular idiopática genuina (FVIG)



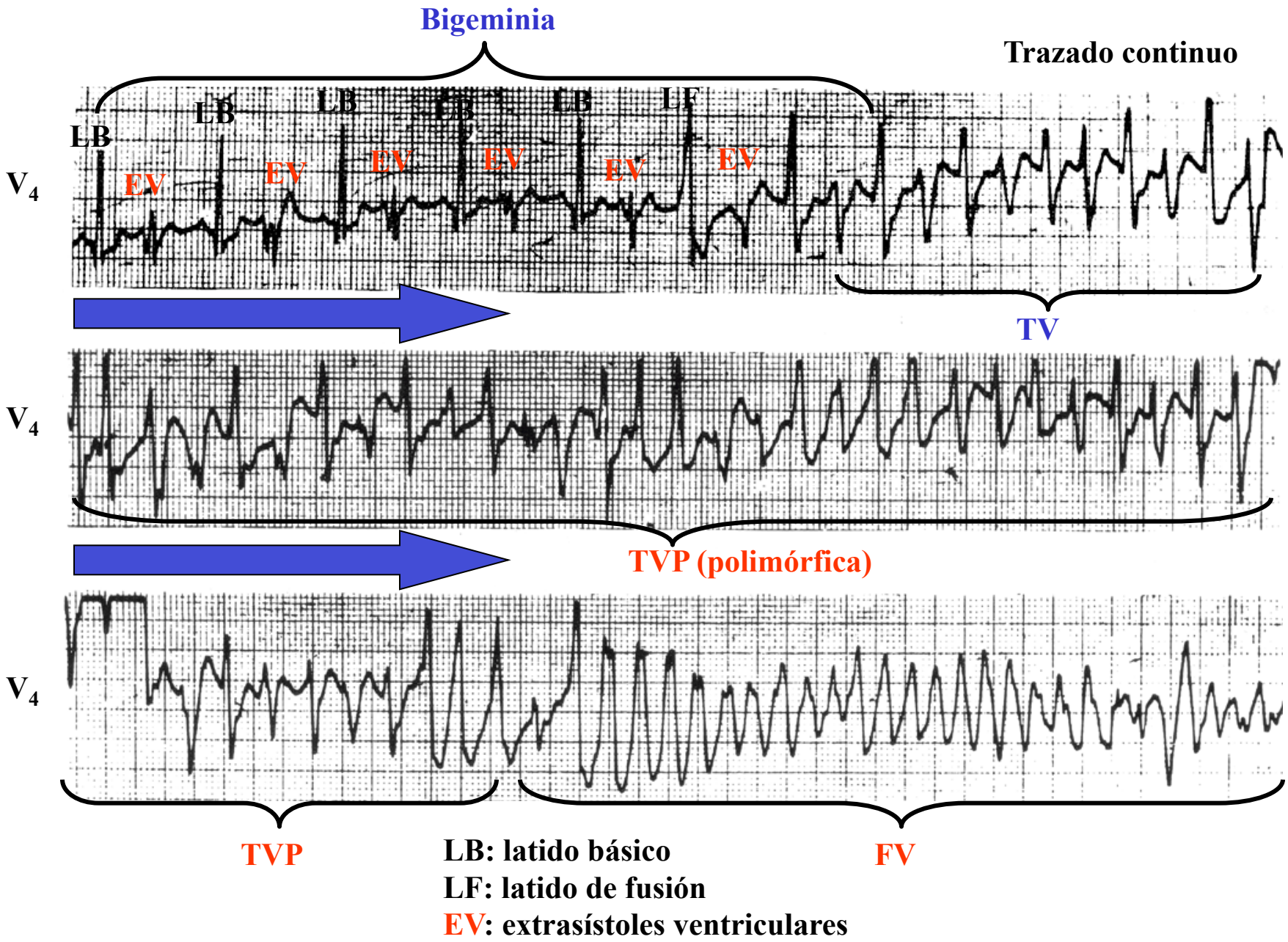

ECG de 12 derivaciones que registra FV de inicio reciente. La FVIG es un trastorno del canal de sodio que afecta a la subunidad alfa cardíaca en el gen SCN5A. Akai y cols (**Akai 2000**), identificaron una mutación *missense*, la serina 1710-leucina heterocigota en el gen SCN5A, en un hombre de 39 años, que se internó en el hospital con síncopes recurrentes y síntomas de la FV espontánea durante internación. El implante de CDI fue exitoso. No hubo síndrome de Brugada presente. El abuelo y el tío paternos habían muerto súbitamente a los 60 años, por causas desconocidas. Los padres y hermanos eran asintomáticos.

# Factores que condicionan un pronóstico ominoso en la FV

1) Fracción de eyección del VI previamente reducida;
2) Presencia de disfunción ventricular;
3) Alteraciones significativas en el movimiento de las paredes del VI: aneurismas, aquinesia extensa, disquinesia;
4) Bradicardia signifativa o asístole;
5) Secundaria a infarto de pared anterior;
6) Condiciones socio-económicas pobres:
7) FV fina:
8) La magnitud de la elevactión del ST antes de intervención coronaria percutánea predice independientemente FV por reperfusión y debe considerarse en la evaluación del riesgo arrítmico peri-procedimiento. A pesar de la mayor mortalidad intrahospitalaria en pacientes con FV por reperfusión, éste no tiene un valor pronóstico independiente (**Demidova 2015**).
9) Procedimiento terapéutico tardío de resucitación: el pronóstico para los sobrevivientes de FV depende fuertemente del tiempo transcurrido entre el inicio y la intervención médica (el pronóstico es pobre sin intervención por 4-6 minutos luego del inicio de FV), así como de la etiología particular de la FV: **hasta 4 minutos:** índice de sobrevida 30%; **hasta 7 minutos:** índice de sobrevida de 20%; y **>10 minutos:** índice de sobrevida 6%.
10) La FV que ocurre más de 48 h luego de IAM se asocia con un alto índice de recurrencia y un peor pronóstico.
11) Un resultado adverso mayor de un evento de FV es la encefalopatía anóxica.

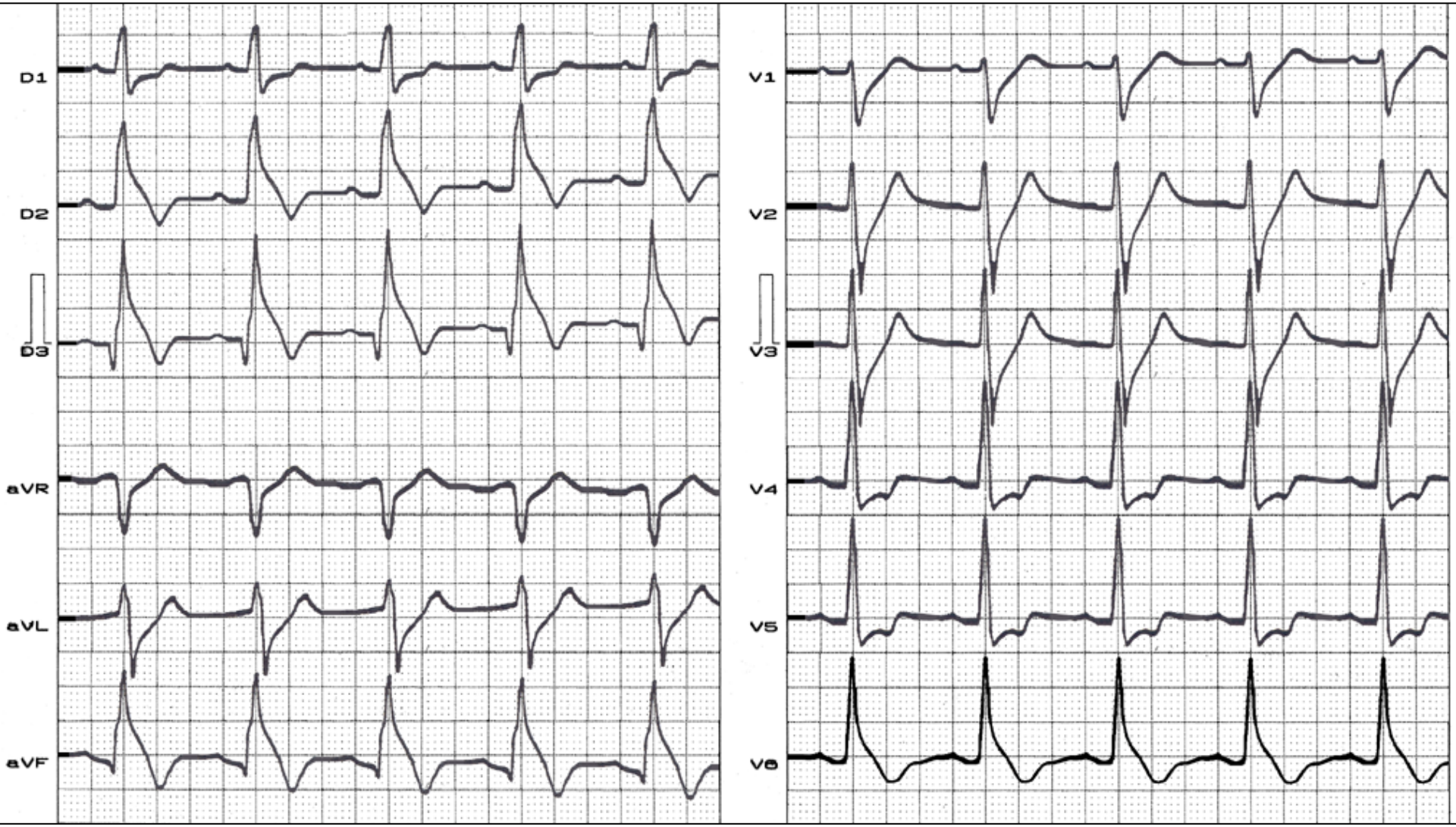
La desfibrilación precoz con frecuencia hace la diferencia entre la incapacidad a largo plazo y la recuperación funcional (**Adgey 2005**). Si la desfibrilación es aplicada rápidamente, se ha informado sobre índices de sobrevida de hasta 75% (**Resuscitation Guidelines 2010**).

La muerte e incapacidad luego de resucitación exitosa se correlacionan con el grado de daño del sistema nervioso central que ocurre durante el evento. La FV que ocurre dentro de las primeras 48 h desde el inicio del IAM no influye el pronóstico. Luego de resucitación, el pronóstico depende en gran parte de la estabilidad hemodinámica, recuperación neurológica precoz y duración de la resucitación. La educación y la capacitación de profesionales no sanitarios sobre el soporte básico de vida y el uso de cardiodesfibriladores externos en lugares públicos probablemente tenga el mayor impacto sobre la mejora de los índices de sobrevida.




Trazado de monitoreo continuo que degenera en FV, comenzando por TVP.

**Nombre:** YAS; **Sexo:** M.; **Edad:** 26 años; **Raza:** asiática; **Peso:** 64 Kg; **Altura:** 1,68 m; **Biotipo:** Normal;
**Fecha:** 05/03/2002

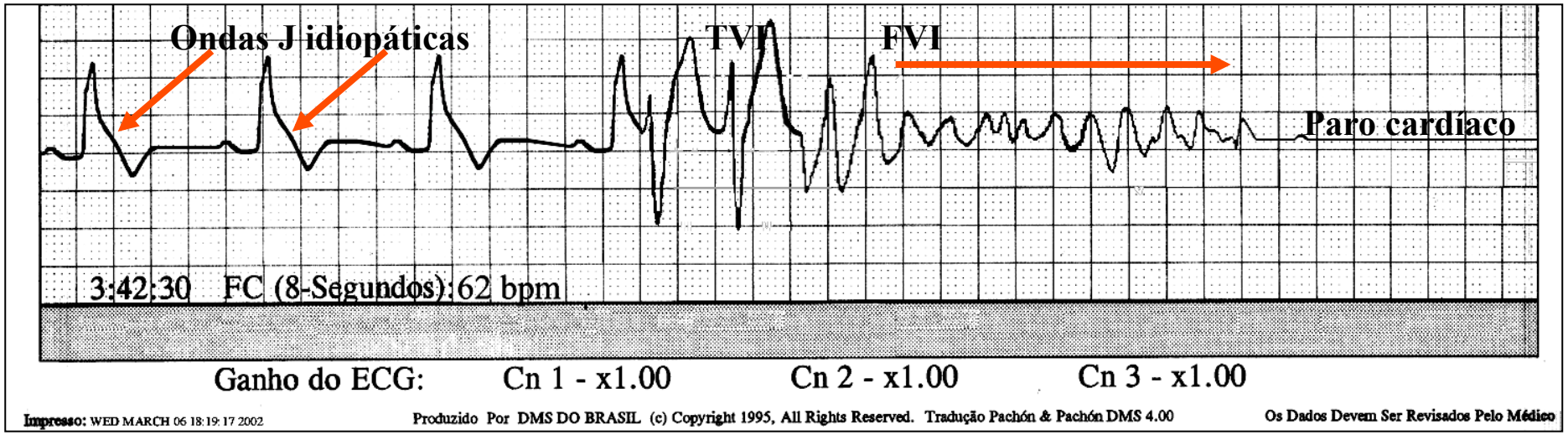



**Diagnóstico clínico: onda J idiopática en la pared lateral inferior e inferior en ausencia de hipotermia, en un joven tailandés, portador de** síndrome de muerte súbita inesperada.

**Diagnóstico ECG**: ECG de síndrome de Brugada atípico en un joven tailandés. Onda J idiopática en la pared inferior.

A continuación mostramos al mismo paciente, en el que registramos muerte súbita en Holter, gatillada por episodio de TVPI/FVI con acoplamiento inicial corto que termina en paro cardíaco.

**Nombre:** YAS; **Sexo:** M; **Edad:** 26 años; **Raza:** asiático; **Peso:** 64 Kg; **Peso:** 1,68 m; **Biotipo:** Normal; **Hora:** 3:42:30 AM; **Fecha:** 06/03/2002; el paciente estaba durmiendo.



# Taquicardia ventricular bidireccional

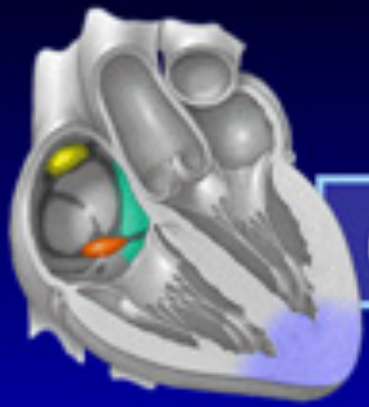
**Concepto:** TV regular (o irregular) con patrón de BCRD, alternando con BCRI, que determina la presencia de dos morfologías de QRS, secundarias a cambios en el eje QRS (SÂQRS) en el plano frontal, de latido a latido, con diferencias de aproximadamente 180º. Un latido presenta SÂQRS entre –60° y –90° y el siguiente aproximadamente +120° a +130°. Es una arritmia rara y singular.
**Etiología:** baja prevalencia (rara). Observada principalmente en pacientes mayores.
El contexto clínico puede ser:
**1.Intoxicación digitálica:** es la causa principal (**Sabatini 2014**).
**2.Taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérfica familiar (TVPC) (Femenia 2012)**. Los pacientes afectados típicamente se presentan con arritmias ventriculares con riesgo para la vida, precipitadas por estrés emocional/físico en individuos sin cardiopatía estructural. La causa subyacente de estos episodios es el inicio de TV rápida (bidireccional o polimórfica). La recuperación espontánea ocurre cuando estas arritmias son abortadas. A veces la TV puede degenerar en FV y causar MS. La edad promedio de inicio de TVPC es entre 7 y 9 años; se ha informado sobre inicio hasta la cuarta década de vida. Si la TVPC no se trata es altamente letal, puesto que aproximadamente el 30% de los individuos afectados experimentan al menos un paro cardíaco y hasta el 80% uno o más síncopes. El ECG en reposo es generalemten normal. La prueba diagnóstica más importante es la prueba de esfuerzo, que puede evocar TV típica reproducible durante activación adrenérgica aguda (por ej., ejercicio, emoción aguda). La taquicardia bidireccional se define como arritmia ventricular con eje QRS alternante de 180° latido a latido; algunos individuos también presentan TV polimórfica sin vector QRS "estable" alternante. El inicio de las arritmias durante el ejercicio ocurre a un umbral de FC de 100-120 lpm y las arritmias tienden a empeorar con la carga de trabajo creciente.

La mutación en tres genes: *RYR2*, *CASQ2* y *TRDN* causa TVPC. Se postula la presencia de otros locus aun no identificados. La ocurrencia familiar se ha observado en aproximadamente el 30% de los casos. Los genes causantes se han mapeado en el cromosoma 1.

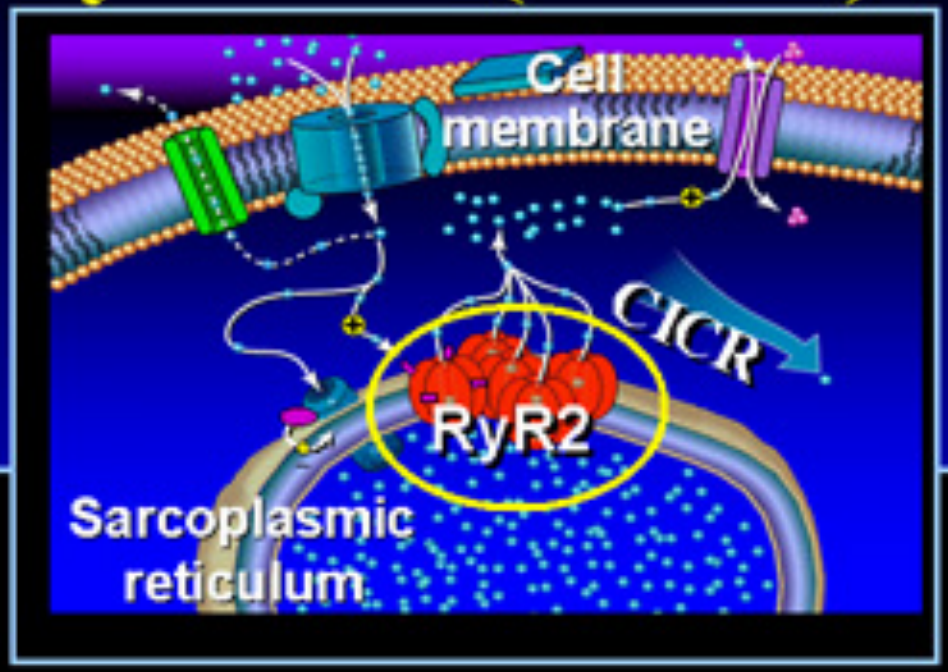
| Taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica (TVPC) | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Arritmia | Cromosoma | Gen | Proteína | Patrón de herencia |
| CPVT1 66% | 1q42-43 | RYR21 | RyR cardíaca | AD (**Laitinen 2001**) |
| CPVT2 | 1p11.13.3 | CASQ2 | Calsecuestrina | AR (**Lahat 2001**) |
| CPVT3 | ? | TRDN | R67Q-Kir2.1 | AR (**Roux-Buisson 2012**) |
| CPVT4 | 14q32 | CALM1 | | AD (**Nyegaard 2012**) |
| CPVT5 | 6q22.31 | *Triadin; TRDN* | | ***(Oddoux 2009)*** |

*TVPC autosómica dominante:* TVPC relacionada con *RYR2*, **que se hereda de modo autosómico dominante. Cada hijo de un individuo con TVPC autosómica dominante tiene 50% de probabilidades de heredar la mutación.** *TVPC autosómica recesiva:* TVPC relacionada con *CASQ2* y *TRDN* se hereda de modo autosómico recesivo. Los padres de un niño afectado son heterocigotos obligatoriamente y por lo tanto son portadores de un alelo mutante. Se ha informado sobre anormalidades menores (arritmias raras y benignas) en heterocigotos. En la concepción cada hermano de un individuo afectado tiene un 25% de probabilidades de ser afectado, 50% de ser un portador asintomático y 25% de no ser afactado y no ser portador. Las pruebas prenatales en embarazos en un riesgo aumentado son posibles si la mutación específica a la familia se conoce.

# Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia (CPVT)



Cellular



Molecular

*RyR2* (CPVT1, Ch 1q42.1-q43)

**Mutations in *RyR2* cause 2/3 of CPVT**

Priori et al. *Circulation* 2002;106(1):1479-1487

**Tratamiento***:* El uso de β-bloqueantes es el pilar de la terapia para la TVPC. Aunque no hay estudios comparativos, la mayoría de los centros de derivación internacionales usan nadolol (1-2,5 mg/kg/day) o propranolol (2-4 mg/kg/day). La inducción reproducible de arritmia durante el ejercicio permite la titulación y monitoreo de la dosis de β-bloqueantes, la única intervención de eficacia comprobada en la prevención de la recurrencia de síncope en la mayoría de los individuos afectados; cuando hay evidencias de protección incompleta (recurrencia de síncope o arritmias complejas durante ejercicio) con β-bloqueantes, debe agregarse flecainida (100-300 mg/day). El CDI puede ser necesario para aquellos con paro cardíaco recurrente mientras están en terapia con β-bloqueantes o para aquellos que no pueden tomar β-bloqueantes. Siempre que sea posible la terapia farmacológica debe mantenerse/optimizarse incluso en individuos con CDI para reducir la probabilidad de gatillar el CDI.

**Prevención de manifestaciones primarias***:* los β-bloqueantes se indican para todos los individuos clínicamente afectados y probablemente para los individuos con mutación *RYR2* sin historia de eventos cardíacos o arritmias ventriculares en la prueba de esfuerzo.

**Prevención de complicaciones secundarias: para evitar la exacerbación de asma alérgica, usar** β-bloqueantes cardíaco-específicos; el metoprolol puede usarse usando dosis basadas en la necesidad del paciente. La anticoagulación puede ser necesaria para algunas personas con CDI. *Vigilancia:* visitas de seguimiento con un cardiólogo cada seis a 12 meses (dependiendo de la gravedad de la enfermedad) para monitorear la eficacia de la terapia. Agentes/circunstancias que deben evitarse**: deportes competitivos y otros ejercicios extenuantes. Evaluación de familiares en riesgo:** porque hay tratamiento y vigilancia disponibles para reducir la morbilidad y mortalidad en individuos que se sabe tienen una mutación que causa enfermedad, a los familiares en primer grado de un probando se les debe ofrecer la prueba genética molecular si la mutación específica a la familia se conoce; si no se conoce la mutación específica a la familia, todos los familiares en primer grado de un individuo afectado deben evaluarse con ECG en reposo, monitoreo Holter, y lo que es más importante, con prueba de esfuerzo.

3. **Taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica y ventrículo izquierdo no compactado en asociación con mutaciones en el receptor de rianodina cardíaco** (RyR2), calsecuestrina (CASQ2) y titina (TTN).

4 **Síndrome de Anderson-Tawil (SAT):** Caracterizado por tríada clínica con parálisis periódica, arritmia cardíaca y características dismórficas. Es una canalopatía de potasio por mutación de codificación del gen KCJN2 por proteína Kir 2.1. Las manifestaciones musculares son esencialmente una parálisis periódica, con frecuencia del tipo hipocalémico. La biopsia muscular revela agregados tubulares, pero puede ser normal. Las manifestaciones cardíacas pueden incluir de manera variable, al LQTS, EV, TV polimórfica compleja o TV bidireccional (que a veces puede ser dependiente de bradicardia). Las características dismórficas con frecuencia son leves y deben buscarse con precaución como una clave para el diagnóstico. Pueden pasarse por alto fácilemnte si no se las busca sistemáticamente. Familiares con SAT sin mutaciones en el KCNJ2 son clínicamente indistinguibles de los sujetos asociados a KCNJ2. El gen KCNJ2 codifica el canal rectificador de ingreso de $K^+$ Kir2.1, que tiene un papel importante para mantener el potencial de membrana y durante la fase terminal de la repolarización cardíaca del PA. Varios estudios mostraron un efecto negativo dominante de la mutación sobre la función del canal Kir 2.1.

5 **La intoxicación con acónito** puede imitar IAM con tensión torácica y enzimas cardíacas elevadas. Los marcadores cardíacos aumentados y el insulto miocárdico observado en este paciente probablemente se relaciona con la toxicidad de la aconitina. La TV bidireccional muestra una marcada susceptibilidad a las maniobras vagotónicas, la inhibición de colinesterasa y el adenosín trifosfato. La naturaleza incesante de la taquicardia, la recurrencia rápida luego de supresión transitoria y la falta de respuesta a cardioversión por corriente directa sugirió un mecanismo automático de taquicardia, consistente con datos conocidos del mecanismo electrofisiológico celular de la arritmogénesis mediada por aconitina. El origen divisional o miocárdico ventricular de la taquicardia con patrones de activación alternantes, o focos dobles con descarga alternante, parecen ser más plausibles. Los rizomas de las plantas de acónito se han usado comúnmente en las recetas herbales chinas tradicionales para una acción "cardiotónica" y para aliviar el "reumatismo". Puede haber múltiples dificultades durante el procesamiento de estas hierbas que pueden predisponer a la intoxicación con acónito (**Ueda-Tatsumoto 1992**).

6. **Parálisis periódica hipocalémica (Pouget 2008)**
7. **Isquemia miocárdica/infarto de miocardio (Sonmez 2009)**
8. **Ventrículo izquierdo no compactado (Arias 2011)**
9. **Feocromocitoma (Traykov 2013)**
10. **Miocarditis subaguda (Chin 2013)**

# Caracterización electrocardiográfica

1. TV con QRS amplio regular o ligeramente irregular (puede ser regular o irregular);
2. Frecuencia cardíaca: la frecuencia cardíaca usual en la taquicardia bidireccional que varía de 140 a 180 lpm;
3. Morfología QRS: la mayoría de las TV bidireccionales presentan configuración de tipo bloqueo de rama derecha (BRD) con desvío alternante derecho e izquierdo del eje latido a latido;
4. Con frecuencia el eje QRS se desplaza 180º de izquierda a derecha con cada latido alternante: un latido presenta ÂQRS entre –60º y –90º (BCRD + BDASI) y el siguiente de +120º a +130º (BCRD + BDASI);
5. Alternancia de patrones de BRD y BRI;
6. Otro patrón posible es la alternancia entre bloqueo de rama izquierda y derecha;
7. El bloqueo de rama con ejes QRS diferentes ocurre con menor frecuencia;
8. TV bidireccional con configuración de BRI (mecanismo de taquicardia ventricular bidireccional reentrante).

# Mecanismos electrofisiológicos

Se sugiere que su mecanismo es **actividad gatillada con retardo** o **automaticidad anormal** y un **mecanismo de reentrada.**

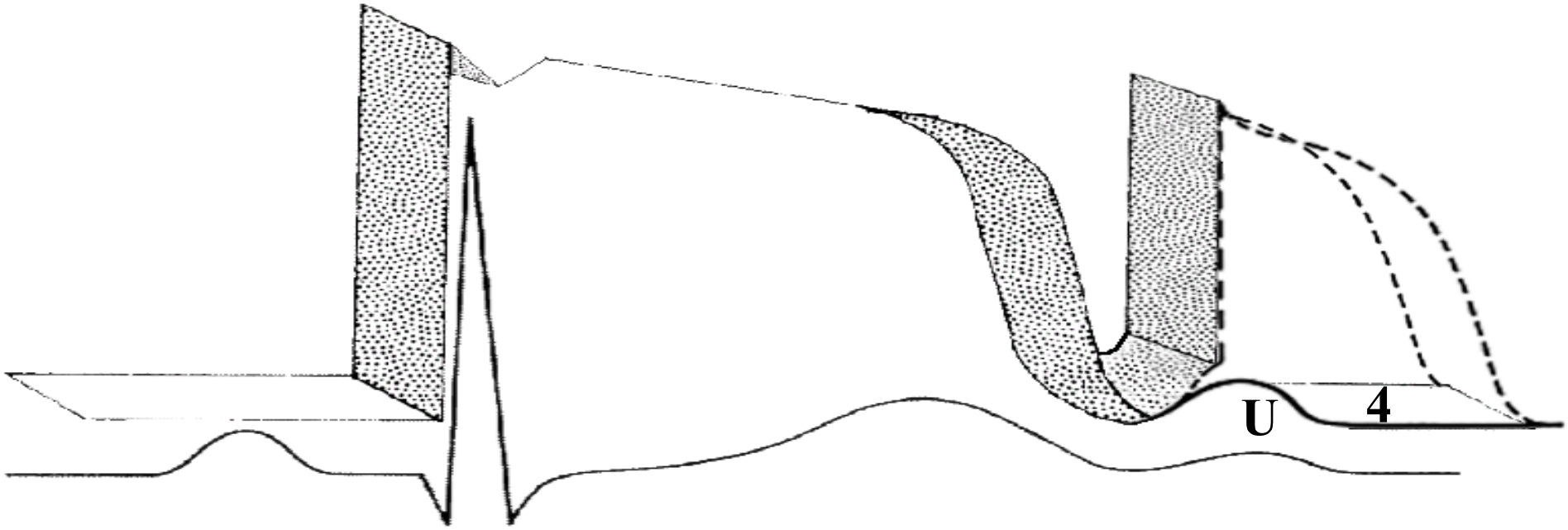
La actividad gatillada depende de las oscilaciones del potencial de acción (PA), que originan potenciales que se difunden durante el proceso de repolarización en las fases 2 o 3 (post-despolarizaciones precoces o PDP) o cuando se completa en las post-despolarizaciones tardías (PDT) de fase 4. Las PDT son oscilaciones del potencial de membrana que ocurren luego de haber completado la fase 3 del PA o en la fase 4. Cuando alcanzan el límite, desencadenan un nuevo PA. Se observan en frecuencias altas (dependiente de taquicardia). Su mecanismo es causado por la apertura del canal INS sensible a la concentración intracelular de $Ca^{2+}$. Las principales causas de condiciones clínicas de PDT son: isquemia y reperfusión, intoxicación digitálica: TV, auricular, de la unión, divisional; estrés adrenérgico: TV depediente de catecolamina, hipercalcemia; taquicardia auricular multifocal o caótica: múltiples focos con automaticidad gatillada por pospotenciales tardíos en fase 4, originada por: aumento de la catecolamina circulante, hipoxia, aumento de $CO^2$, hipopotasemia, hipomagnesemia, TV idiopática del tracto de salida del VI y del VD, y algunas TV idiopáticas.

Taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica.

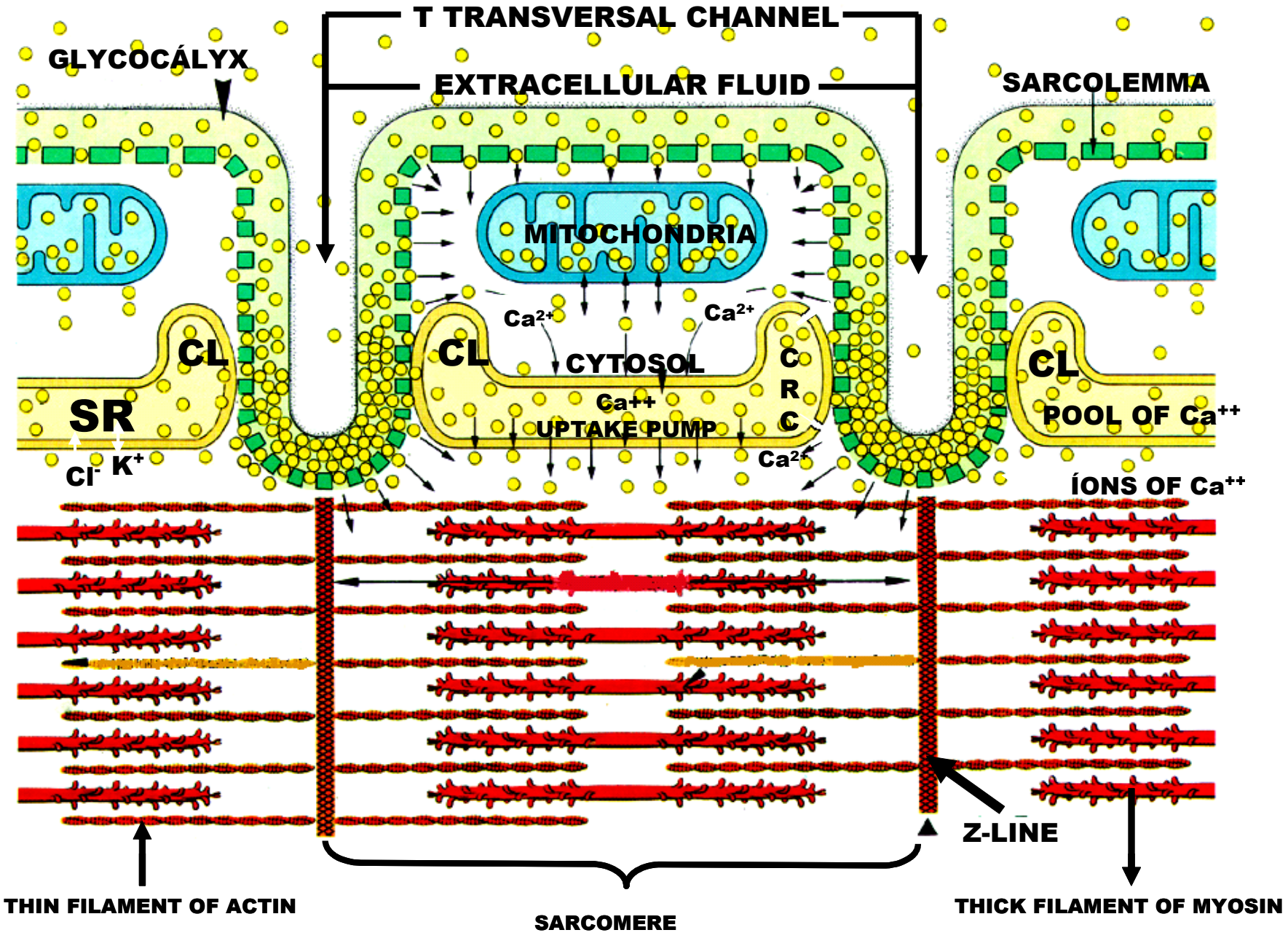
La actividad gatillada tiene su foco en la región proximal de la rama derecha. La actividad desencadenante y la activación alternante del VI ocurren por la división anterior izquierda, la división posterior izquierda y la división ánteromedial de la rama izquierda. El patrón más común de TV bidireccional durante toxicidad digitálica y TVPC es el BRD con desvío alternante del eje QRS a la derecha y la izquierda, consistente con focos ectópicos reciprocantes ubicados en las divisones de la rama izquierda. Se ha propuesto tanto un mecanismo supraventricular como uno ventricular de la TV bidireccional, implicando mecanismos focales o reentrantes.

El mecanismo supraventricular con BDASI y BDPII alternante se excluyó por registros intracardíacos, que no mostraron un potencial del haz de His precediendo a los complejos QRS alterantes durante los eventos.

# Potencial de acción de post-despolarización tardía y correlación ECG




Las post-despolarizaciones tardías (PDT) comienzan durante la fase 4 – luego de que la repolarización se haya completado, pero previamente otro potencial de acción ocurriría normalmente. Se deben a concentraciones elevadas de calcio citosólico, como puede observarse en el caso de toxicidad por digoxina. La sobrecarga del retículo sarcoplasmático puede causar liberación espontánea de $Ca^{2+}$ durante repolarización, haciendo que el $Ca^{2+}$ liberado salga de la célula por el intercambiador de $3Na^{+}/Ca^{2+-}$ que resulta en una corriente de despolarización neta.


T TRANSVERSAL CHANNEL
EXTRACELLULAR FLUID
GLYCOCÁLYX
SARCOLEMMA
MITOCHONDRIA
Ca2+
Ca2+
CL
CL
CL
CYTOSOL
C
R
C
SR
Ca++
UPTAKE PUMP
POOL OF Ca++
Cl- K+
Ca2+
ÍONS OF Ca++
Z-LINE
THIN FILAMENT OF ACTIN
SARCOMERE
THICK FILAMENT OF MYOSIN

Generalmente la conducción retrógrada oculta perpetúa el bloqueo en la rama/división que inicialmente desarrolla bloqueo de conducción. Incluso si una interrupción en la conducción evita que la conducción retrógrada oculta perpetúe el bloqueo, las ramas/divisiones deberían exhibir el mismo fenómeno de interrupción de condución, lo que parece altamente improbable.
En el caso del doble foco, si ninguno de los focos está protegido por el bloqueo de entrada, el foco más rápido debe superar al foco más lento, produciendo TV monomórfica en vez de TV bidireccional. Si ambos focos están protegidos por bloqueo de entrada, entonces deberían tener longitudes de ciclo idénticas, con desplazamiento de fase de exactamente 180º para producir una longitud de ciclo constante durante TV bidireccional, lo que también es improbable. Si sólo un foco está protegido por el bloqueo de entrada, entonces induciría que un segundo foco se gatille a un intervalo de acoplamiento fijo, pero el intervalo de acoplamiento debería ser exactamente la mitad de la longitud de ciclo del primer foco para producir una longitud de ciclo constante durante TV bidireccional. En contraste con estos mecanismos complicados, la bigeminia recíproca resuelve la incógnita de la morfología QRS alternante por un simple mecanismo de "ping pong" en el que la actividad gatillada inducida por PDT se desarrolla a umbrales diferentes de frecuencia cardíaca en regiones diferentes de His.
El sistema de Purkinje o los ventrículos son consistentes con las propiedades celulares conocidas de actividad gatillada inducida por PDT. Para producir una lontigud de ciclo constante (es decir no alternante) durante la TV bidireccional sólo se requiere que los intervalos de acoplamiento de los latidos gatillados sean similares en los dos sitios. No hay un requerimiento estricto para los dos focos de bigeminia se localicen en el sistema de His-Purkinje distal en divisiones o ventrículos opuestos. Dos focos gatillados reciprocantes ubicados en el msmo ventrículo, o en sitios en el endocardio y el epicardio, también pueden producir TV bidireccional por este mecanismo, aunque los cambios del eje QRS y su morfología serían diferentes.
El patrón más común de la TV bidireccional durante la toxicidad digitálica y TVPC es el BRD con desvío alternante del eje QRS a la derecha y a la izquierda, consistente con focos ectópicos recíprocos ubicados en las divisiones anterior izquierda distal, ánteromedial y posterior izquierdo de la rama izquierda. En ratones, por el menor tamaño de su corazón, el patrón más común puede ser los focos ubicados en los lados opuestos del septo interventricular.
**Si la FC aumentada durante la TV bidireccional induce un tercer foco de bigeminia en el sistema de** His-Purkinje, las interacciones entre los tres focos puede producir patrones de activación irregular que resulten en TV polimórifica/TV bidireccional. Puesto que el modelo es determinístico, la irregularidad puede deberse al caos, que es un contexto común observado con osciladores acoplados (18). Mientras la frecuencia cardíaca se acelera progresivamente, las regiones adicionales desarrollan PDT, haciendo la conversión a FV progresivamente más probable.

El espectro completo de arritmias descrito en el ECG en condiciones adquiridas y familiares asociadas con TV bidireccional pueden explicarse en base a la propiedades conocidas de las arritmias gatilladas por PDT, de la siguiente manera:

1. Bigeminia ventricular cuando un único sitio en el sitema de His-Purkinje o el miocardio ventricular desarrolla un latido único gatillado por PDT luego de cada latido sinusal;
2. TV bidireccional cuando un segundo sitio desarrolla bigeminia ventricular y activa recíprocamente el primer sitio por el mecanismo de ping-pong descrito antes;
3. TV polimórfica, cuando tres o más sitios desarrollan bigeminia en forma concurrente. Observen que estos 3 primeros mecanismos requieren bigeminia específicamente; es decir que las PDT son capaces de gatillar sólo una única EV luego de cada latido sinusal o estimulado, de manera que el latido siguiente debe surgir de un lugar diferente (así alterando la morfología/eje QRS).
4. TV monomórfica, cuando la bigeminia progresa a PDT repetitiva que genera un colgajo de actividad gatillada, como la del sitio con frecuencia más rápida de la actividad gatillada supera a los otros sitios más lentos, produciendo un complejo QRS monomórfico.
5. Degeneración a FV, cuando cualquiera de estas formas de TV resulta en la rotura de la onda e inicio de reentrada, que es entonces probable que se mantenga por una mezcla de reentrada y activaciones focales gatilladas por PDT.

## Diagnóstico dferencial

1. **Taquicardia supraventricular con conducción aberrante bidireccional: generalmente son taquicardias que se originan en las aurículas o en la unión, que conducen a los ventrículos alternando aberraciones de: BCRD + BDASI con BCRD + BDPII. El diagnóstico sólo es posible por estudio electrofisiológico**.
2. **Alternancia eléctrica:** se define como alternancia regular en la amplitud o configuraciones de los complejos P, QRS y/o T, originados en **marcapasos único y** con voltajes variables. Si la alternancia alcanza a los tres elementos, se denomina "total" o "seudo alternante" que siempre indica taponamiento. El más frecuente es la alternancia de sólo el QRS. La alternancia de la onda T se usa como un marcador no invasivo de muerte súbita.

# Tipos

La primera descripción de esta arritmia ocurrió en 1922 **(**Schwensen 1922**)** por Schwensen en 1922.

Scherf y Kisch **e**n 1933 informaron sobre 18 casos de TV bidireccional, y clasificaron las arritmias en tres grupos.

**El tipo 1 demuestra dos configuraciones QRS alternantes con un ritmo regular, es decir intervalos diastólicos iguales**.

**El tipo 2 consiste en intervalos diastólicos más cortos y largos alternantes. Generalmente los intervalos entre los complejos similares son iguales, mientras que aquellos entre los intervalos diferentes no son iguales**.

**El tipo 3 es un patrón en el que la configuración de los complejos ventriculares, así como la longitud de diástole, varía en forma irregular**.

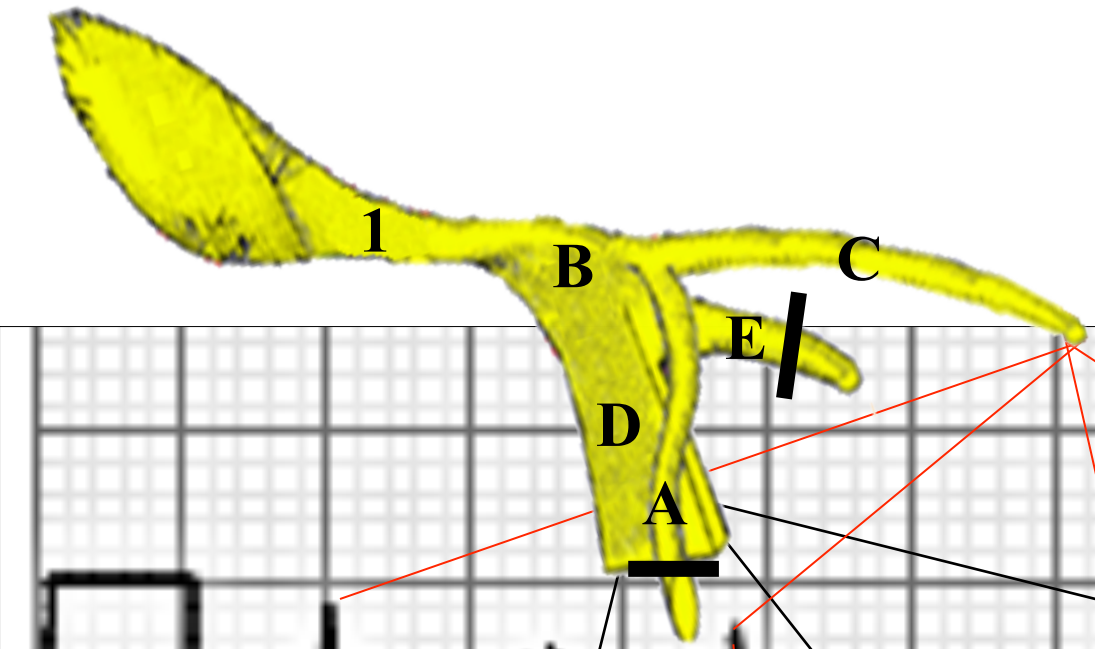
Más adelante Leo Schamrroth siguió esta clasificación.

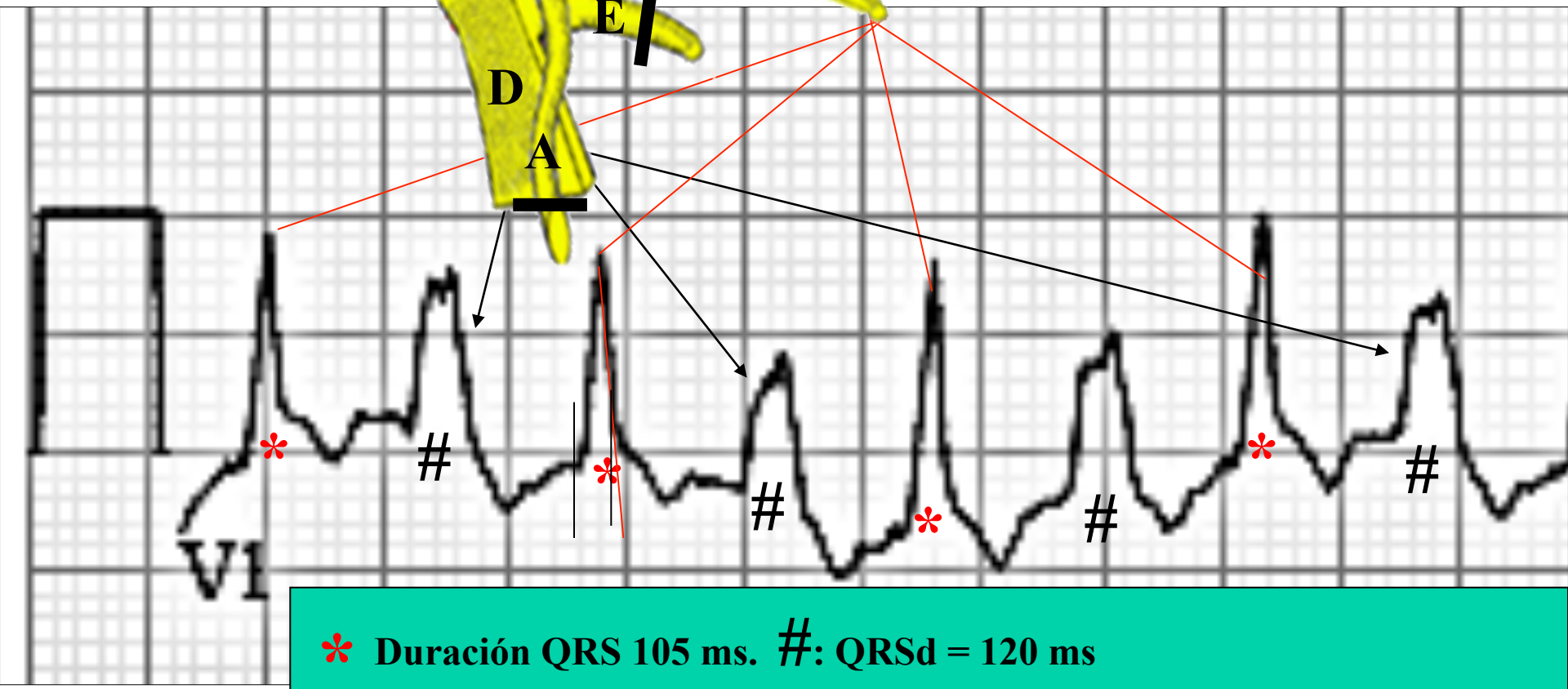
La TV bidireccional ocurre en un contexto de cardiopatía estructural grave. En una revisión de 72 casos publicados, Cohen y cols informaron que la FA estuvo presente en el 44% de los casos y que el digital se usó en el 82%. El digital con frecuencia se implicó como causante de TV bidireccional. De los 39 pacientes cuya evolución clínica se informó, sólo el 15% estaba vivo a un año. Por lo tanto la historia natural de esta condición es variable, y probablemente sea determinada por la naturaleza de cualquier cardiopatía subyacente. Puede presentar un curso benigno en ausencia de cardiopatía estructural.

Ha habido controversia con respecto al sitio de origen de la taquicardia bidireccional. Rosenbaum y cols postularon que la TV bidireccional es causada por taquicardia supraventricular en asociación con enfermedad de conducción intraventricular trifascicular. Estos autores observaron que el complejo QRS tenía BRD con BDASI y BDPII alternantes. Afirmaron que había BCRD permanente alternando con conducción aberrante en las dos divisiones de la rama izquierda: bloqueo divisional póstero-inferior y ántero-superior izquierdo. En este caso, observamos otra variante no descrita antes: BCRD y bloqueo ánteromedial izquierdo de manera alternante (ver las 2 diapositivas siguientes).

# Paciente: mujer de 57 años (10/8/2013, 22:40 h): En la UTI (acidosis láctica)

1: Haz de His
A: Rama derecha
B: Rama izquierda
C: División ánterosuperior izquierda
D: División pósteroinferior izquierda
E: División ánteromedial



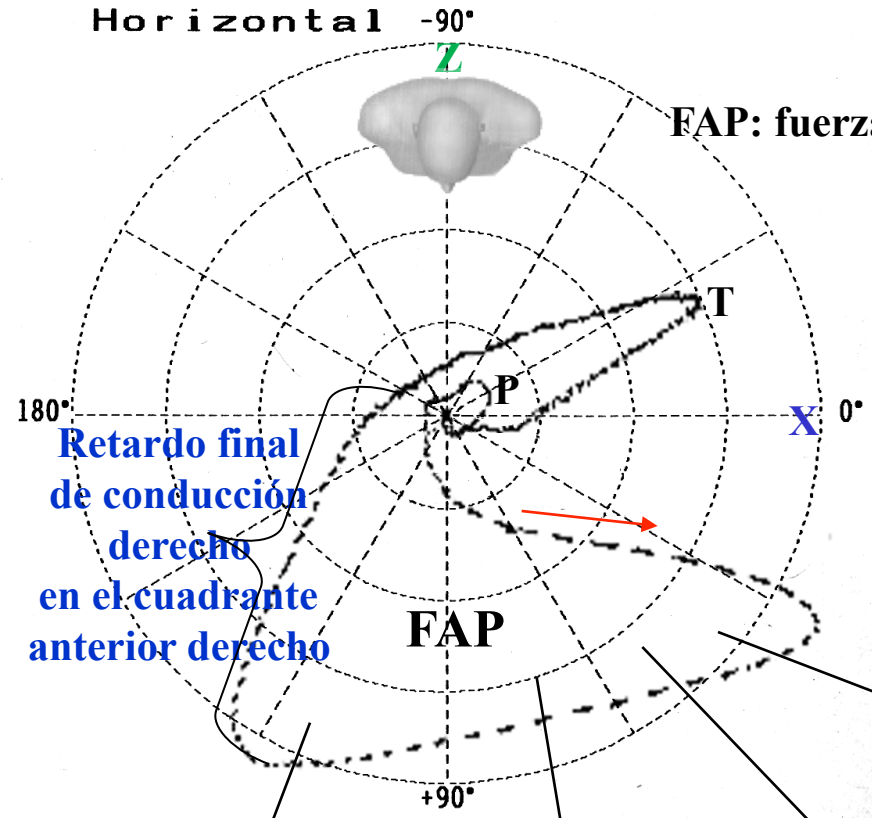




* Duración QRS 105 ms. #: QRSd = 120 ms

# Mecanismo hipotético de patrón bidireccional alternante y activación de QRS en el PH

**BCRD aislado tipo III o C**

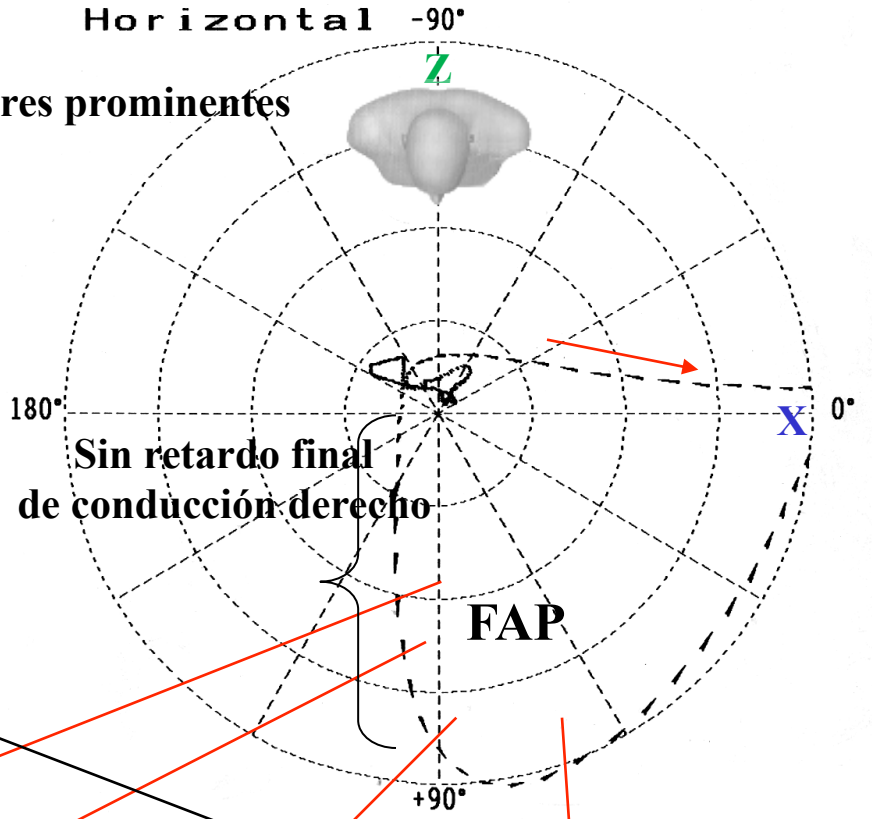
**BDAM aislado**




**FAP: fuerzas anteriores prominentes**

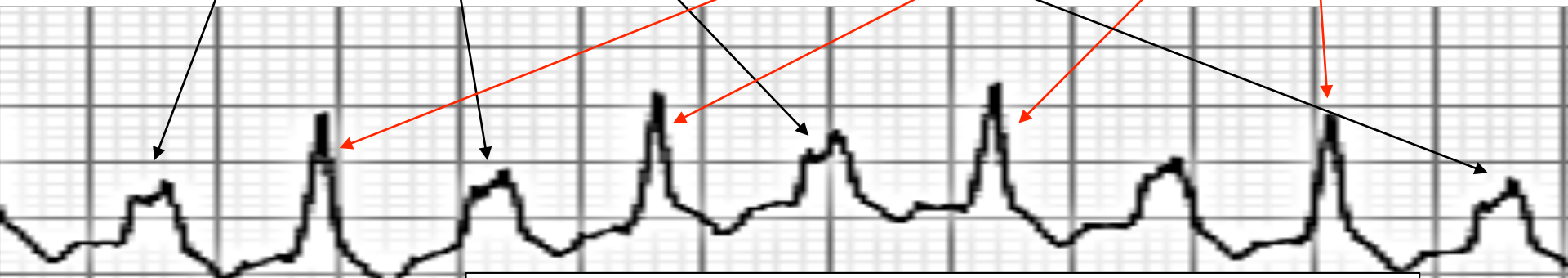
**Retardo final de conducción derecho en el cuadrante anterior derecho**

**FAP**




**Sin retardo final de conducción derecho**

**FAP**



**BCRD** **BDAM**

**Patrón bidireccional con patrones alternantes de BCRD y BDAM**

Este mecanismo propuesto por Rosembaum y cols, fue confirmado más tarde por Cohen con ECGs simultáneos y electrograma del haz de His. La paciente tuvo ritmo sinusal, bloqueo trifascicular variable y bloqueo AV debajo del haz de His. Se observaron tres patrones ECG: BRD con BDPII, BRD con BDASI y desvío del eje a la derecha sin BRD. Estos latidos resultaron en taquicardia bidireccional (TB). Este caso probó que la TB puede iniciarse por foco supraventricular y que la cualidad bidireccional distintiva de esta arritmia no ocurre necesariamente con BRD constante. Chevalier y cols, obtuvieron electrogramas intracavitarios en un paciente con TB que reveló origen infra-Hisiano. Estos autores proponen que la despolarización aumentada de fase 4 es un mecanismo subyacente plausible en algunos casos de TB.
Registros del haz de His fueron obtenidos por Cohen, Deisseroth y Hecht en I973**;** Kastor y Goldreyer, Morris y Zipes; Puech**;** demostrando el origen ventricular del ritmo anormal.
La TB puede ser supraventricular o ventricular en origen. Aunque relativamente pocos pacientes han tenido registros intracardíacos obtenidos durante el evento, un sitio ventricular de origen es más común. La TB no es un síndrome clínico homogéneo y por lo tanto, puede tener más de un mecanismo. Sin embargo la automaticidad o actividad gatillada está implicada con mayor frecuencia que la reentrada.

## Resumen

Mecanismo heterogéneo dependiente de etiología

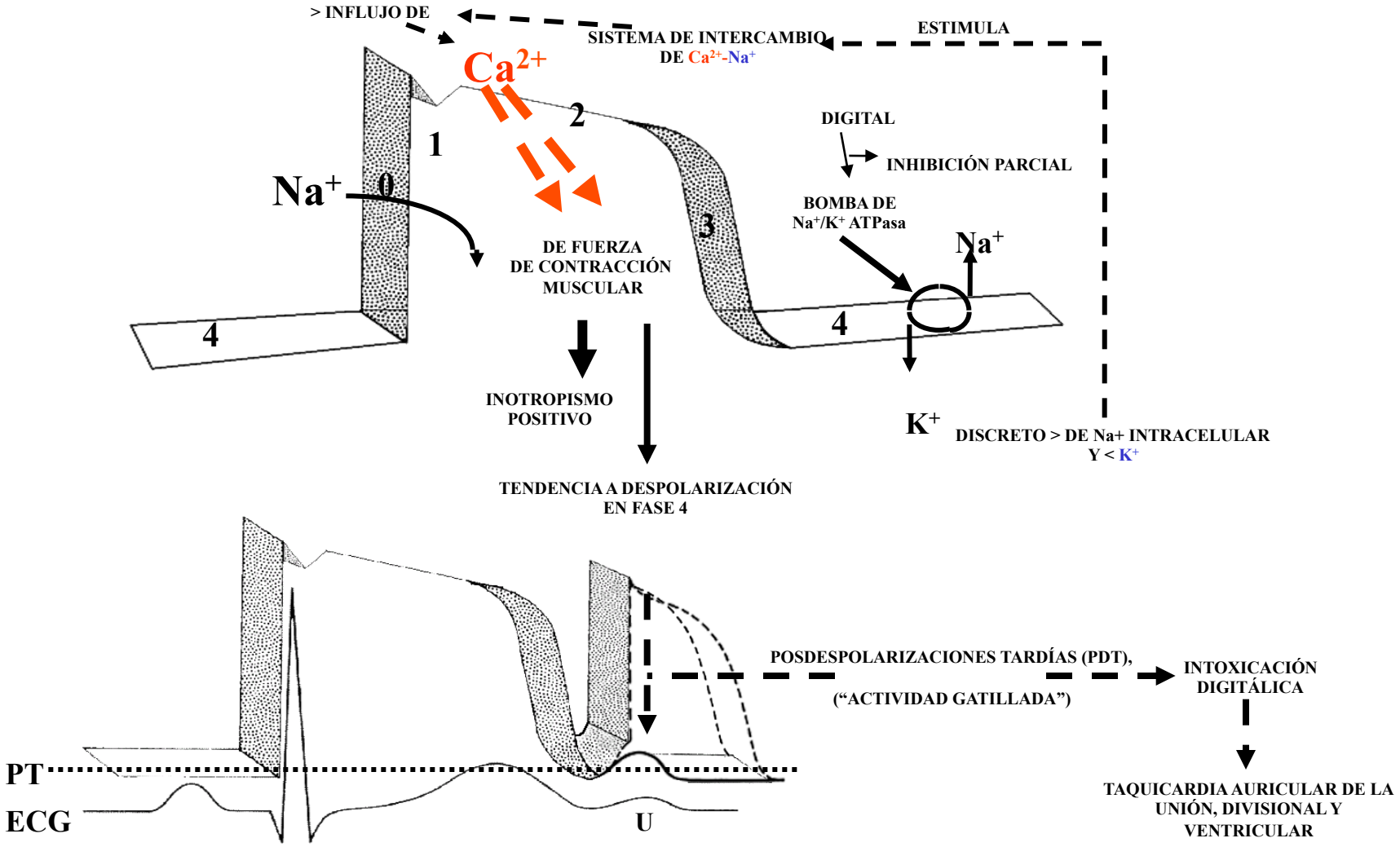
A. Origen

- Ventricular: un sitio de origen ventricular es más común; uno o más focos.
- Supraventricular: Posible, pero poco frecuente

B. Mecanismos

- Actividad gatillada: post despolarización tardía en fase 4
- Automaticidad anormal
- Reentrada

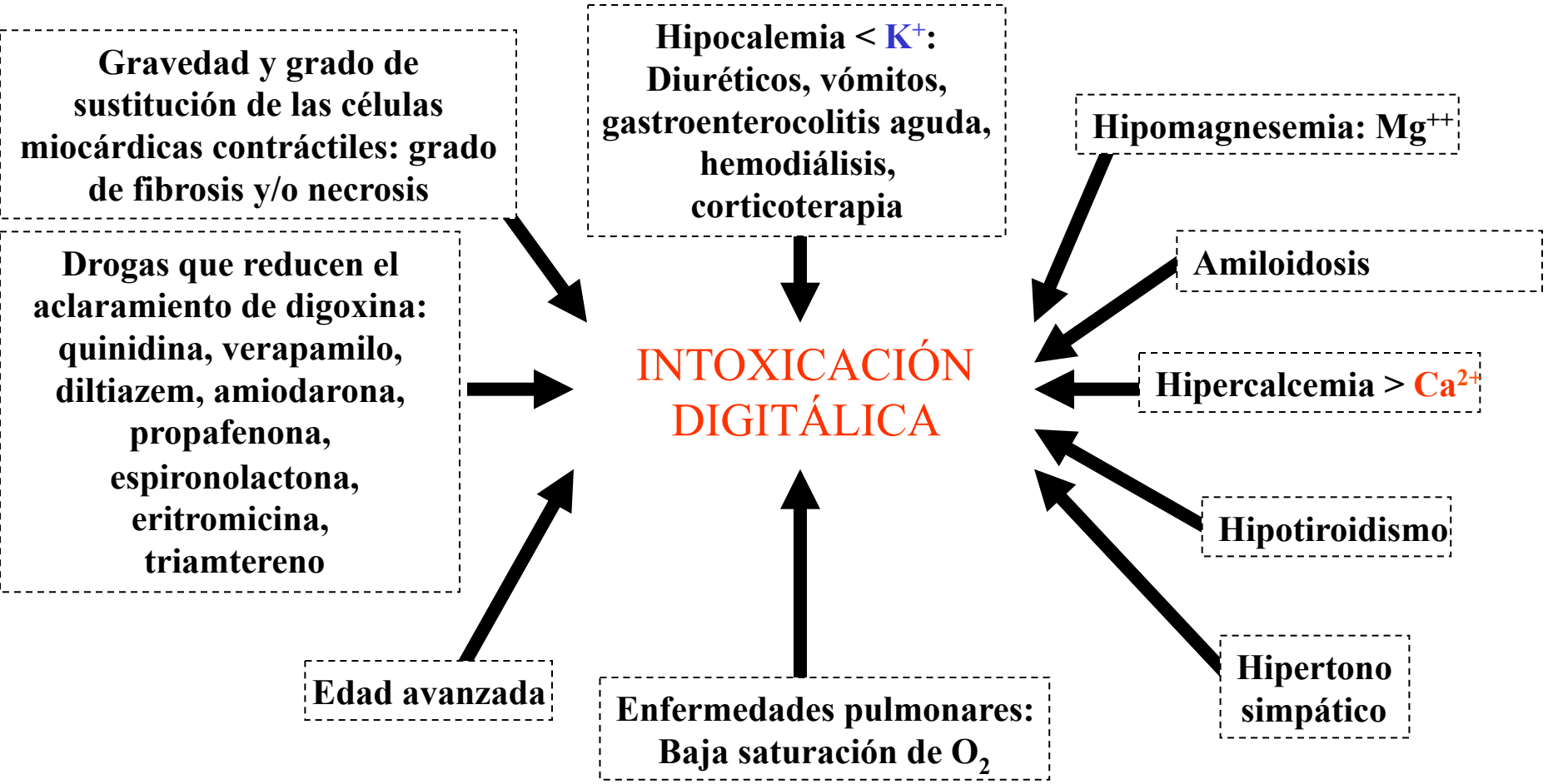
# Mecanismo electrofisiológico del efecto digitálico en la arritmogénesis




Bosquejo de las modificaciones electrofisiológicas que ocurren con la administración tóxica de digital y el mecanismo de las principales arritmias.

# Intoxicación digitálica

**Factores que predisponen intoxicación digitálica:**
**Factores que aumentan la sensibilidad al digital**




Resumen de factores principales que predisponen la ocurrencia de intoxicación digitálica.

# Manifestaciones que sugieren intoxicación digitálica

- **Extracardíacas**
  - **Gastroentéricas:** anorexia, náusea, vómitos, diarrea y dolor abdominal.
  - **Neuropsiquiátricas:** dolor de cabeza, confusión, fatiga, mareos, inquietud, delirios, humor lábil, somnolencia, psicosis, confusión mental, pérdida de memoria, pseudo demencia.
  - **Visuales:** discromatopsia más común hacia el rojo, el verde y el amarillo.
- **Principales arritmias cardíacas**

1. Bradicardia sinusal y paro cardíaco.
2. Bloqueos: del flujo de salida SA; por ej.: bloqueo AV de Wenckebach de todos los grados, con predominancia de primer grado (conducción más lenta y prolongación del período refractario en el nódulo AV) de salida.
3. Disociación AV: supresión dominante de marcapasos con escape pasivo de foco inferior de la unión o aceleración inadecuada de marcapasos subsidiario o disociación dentro del nódulo AV mismo.
4. Taquicardia auricular con conducción AV variable: la más común y casi patognomónica.
5. Aparición repentina de taquicardia auricular durante terapia digitálica en pacientes con FA.
6. Ritmo acelerado de la unión o taquicardia no paroxística de la unión con disociación isorrítmica frecuente.
7. Extrasístoles aisladas o bigeminadas.
8. TV divisional.
9. RIVA.
10. **TV bidirectional o bidivisional.**
11. Aleteo ventricular.
12. FV lenta.

# Ejemplo en II o taquicardia bidireccional causada por intoxicación digitálica

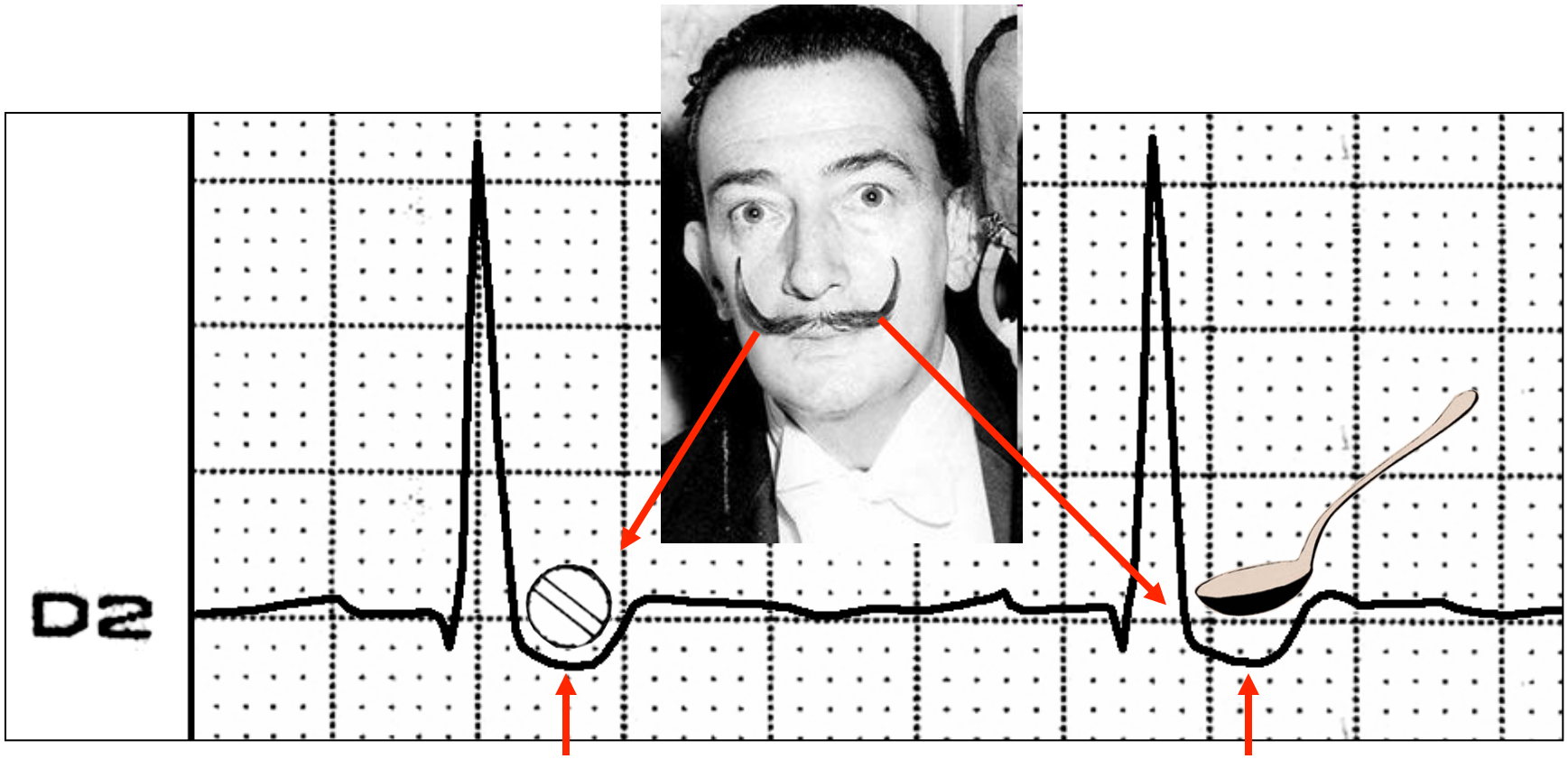
El ritmo es regular y rápido con FC de 118 lpm. No se observa actividad auricular.

Los complejos QRS están en modo alternante, principalmente positivo o negativo, en direcciones alternantes de latido a latido, lo que indica que el impulso es transmitido alternativamente por las divisiones ánterosuperior y pósteroinferior izquierdas. Con frecuencia presentan patrón de BRD y BRI de modo alternante. Estos casos pueden originarse en los ventrículos (TV) o representar una forma de taquicardia supraventricular con aberración (aberración ventricular).

El segmento ST está infradesnivelado y muestra concavidad superior en “cuchara”, característico del efecto digitálico. La etiología de taquicardia ventricular bidireccional ventricular puede adquirirse o ser congénita.

# Efecto digitálico

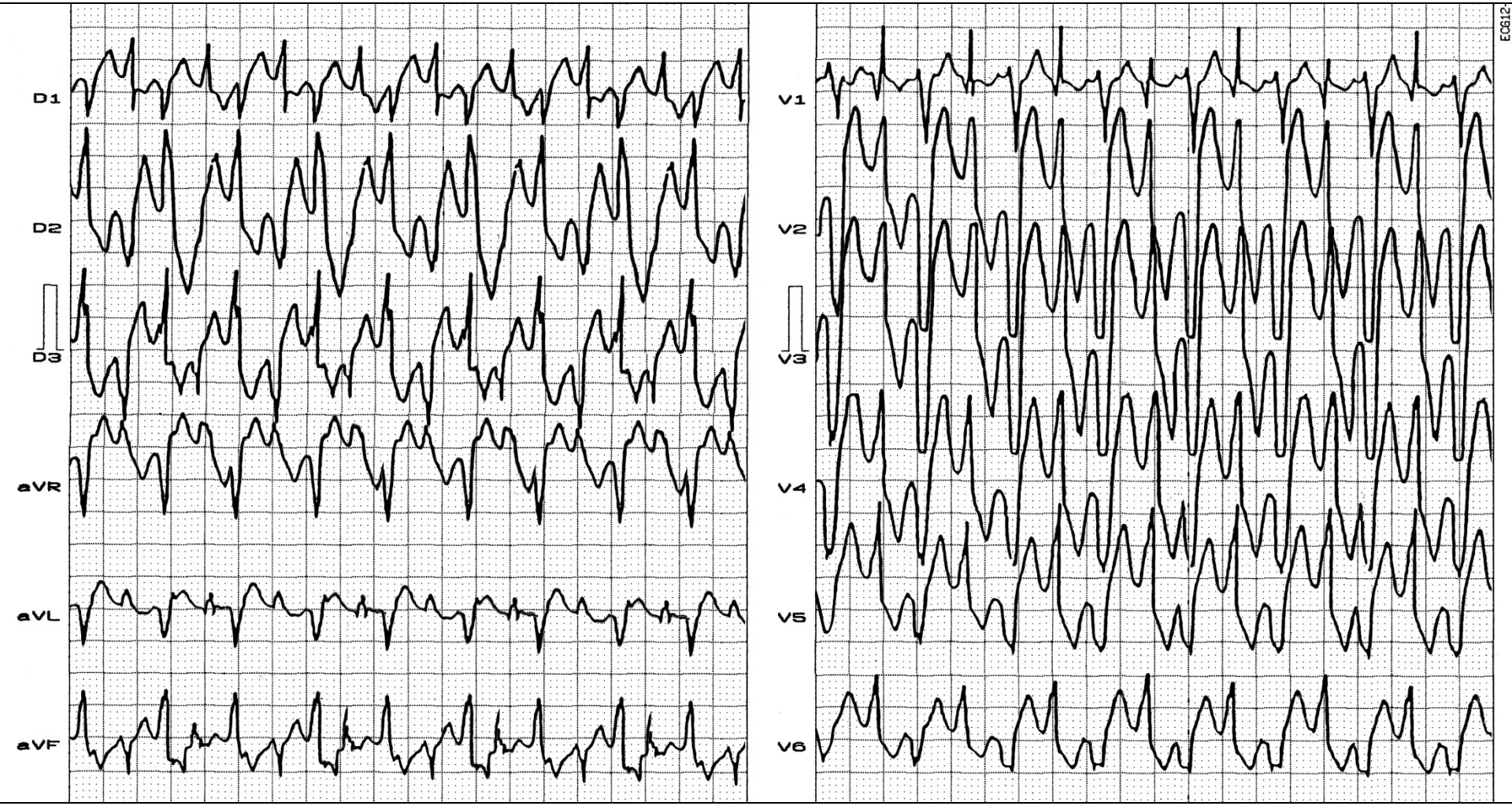
## El segmento ST se parece al bigote de Salvador Dalí




La pastilla de digoxina se inserta bien en el segmento ST

Segmento ST corto en forma de cuchara e intervalo QT corto

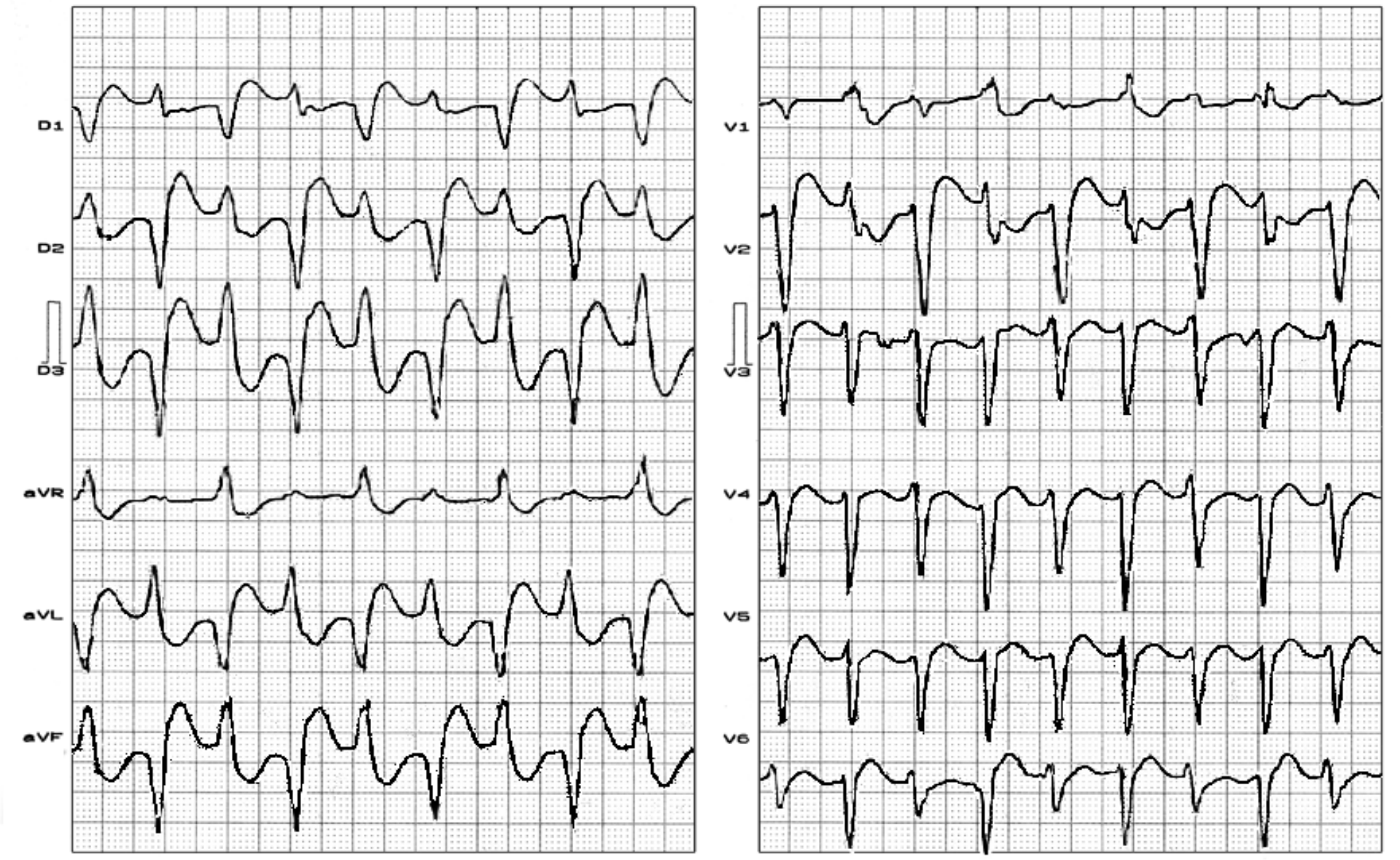
# Típica taquicardia ventricular bidireccional en mujer con TVPC familiar



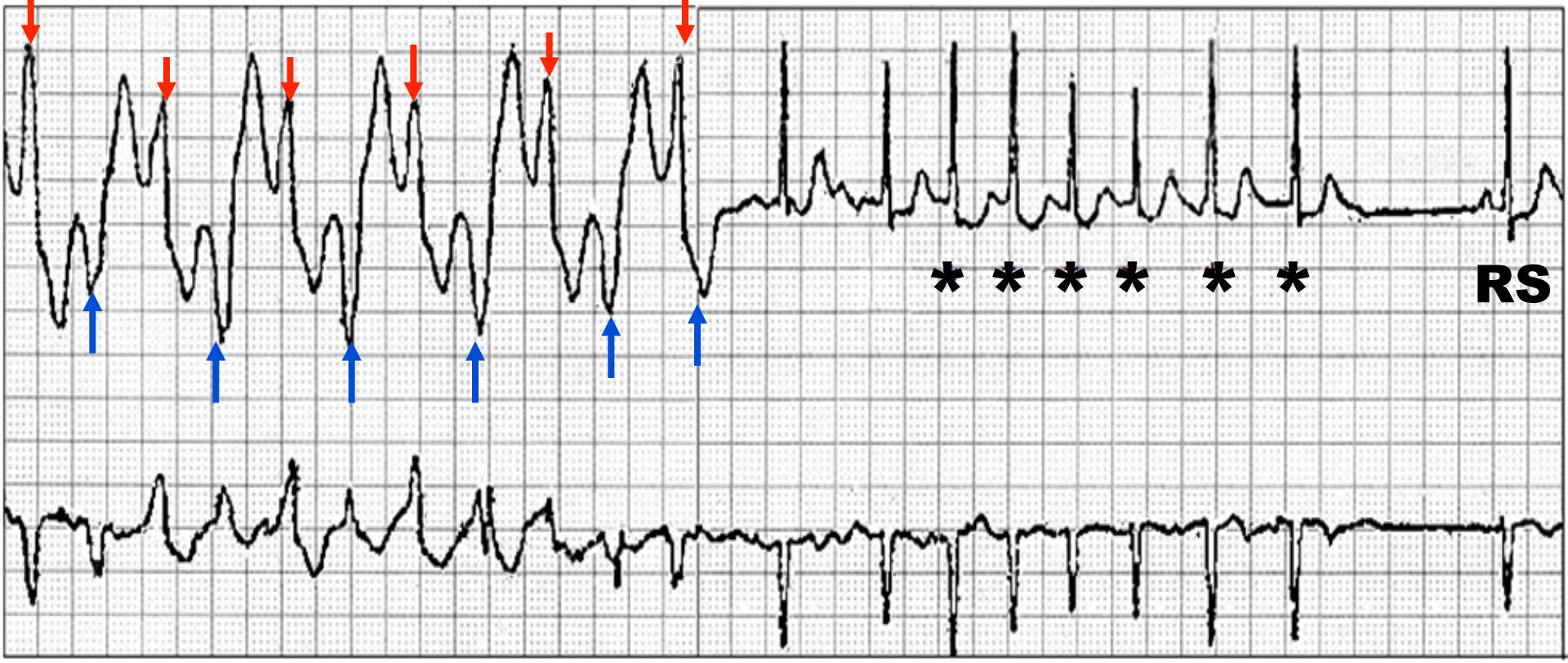

Mujer blanca de 20 años, con síncope recurrente de etiología incierta luego de estrés físico y emocional, portadora de TVPC familiar. Complejos QRS alternantes se observan con morfología de bloqueo de rama derecha e izquierda alternante. El eje QRS se desplaza de –60º a +120º.

El *screening* genético en la TVPC, además de ofrecer una detección temprana de portadores asintomáticos en riesgo, ha posibilitado una comprensión significativa del mecanismo subyacente de la enfermedad. El análisis de la mutación de RYR2 ha sido un desafío por el gran tamaño del gen, 105 exones codificados por 4.967 aminoácidos.

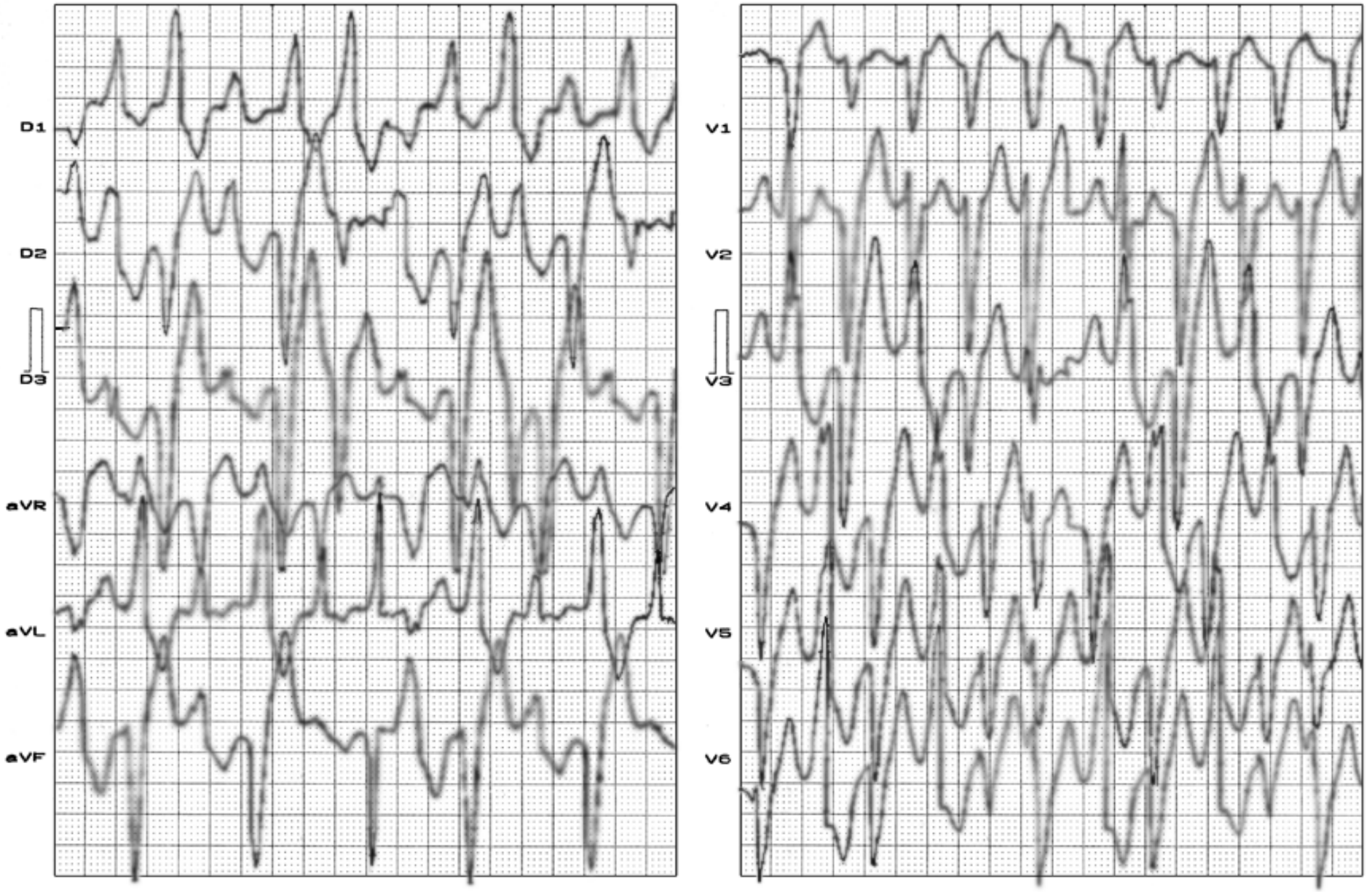
# Ejemplo de TV bidireccional por toxicidad con digoxina.




TV bidireccional, taquicardia de complejo QRS amplio con eje QRS alternante latido a latido en el PF.




**La tira de ritmo del monitoreo Holter muestra TV bidireccional, taquicardia de complejo QRS amplio con eje QRS alternante (flechas rojas** y **azules**), seguida de taquicardia supraventricular no sostenida, taquicardia de complejo QRS estrecho (asteriscos), y luego terminación espontánea en ritmo sinusal (RS).




Ectopia multifocal y TV bidireccional secundaria a intoxicación por digoxina.

# Referencias


1. Adams JC, Srivathsan K, Shen WK. Advances in management of premature ventricular contractions. J Interv Card Electrophysiol. 2012 Nov;35(2):137-49.
2. Adgey AA, Spence MS, Walsh SJ; Theory and practice of defibrillation: (2) defibrillation for ventricular fibrillation. Heart. 2005 Jan;91(1):118.
3. Akai J, Makita N, Sakurada H, et al. A novel SCN5A mutation associated with idiopathic ventricular fibrillation without typical ECG findings of Brugada syndrome. FEBS Lett. 2000 Aug 11;479(1-2):29-34.
4. Akhtar M, Shenasa M, Jazayeri M, et-al. Wide QRS complex tachycardia. Reappraisal of a common clinical problem. Ann Intern Med. 1988; 109:905-12.
5. Ali M, Khan JA, Masood T, et al. Bidirectional ventricular tachycardia of unknown etiology. J Coll Physicians Surg Pak. 2013 May;23:347-349.
6. Allessie MA, Bonke FI, Schopman FJ. Circus movement in rabbit atrial muscle as a mechanism of tachycardia. III. The "leading circle" concept: a new model of circus movement in cardiac tissue without the involvement of an anatomical obstacle. Circ Res. 1977 Jul;41:9-18.
7. Aparici M, Fernández González AL, Peteiro J. 24-hour ambulatory electrocardiographic registry: differences between smokers and non-smokers and habit breaking effectsMed Clin (Barc). 1993 Jan 30; 100:125-127.
8. Ari H, Ari S, Koca V, et al. Misleading ECG appearance of AV block due to concealed AV nodal conduction caused by interpolated ventricular ectopic beats. Turk Kardiyol Dern Ars. 2009 Apr; 37:197-200.
9. Arias MA, Puchol A, Pachón M. Bidirectional ventricular tachycardia in left ventricular non-compaction cardiomyopathy. Europace. 2011 Jul;13:962.
10. Arya A, Piorkowski C, Sommer P, Gerds-Li JH, Kottkamp H, Hindricks G. Idiopathic outflow tract tachycardias: current perspectives.Herz. 2007 May; 32:218-225.
11. Attanasio A, Baglio S, Quatrana M, et. al. Accelerated idioventricular rhythm associated to ophthalmic timolol/dorzolamide solution. Int J Cardiol. 2004 Jun;95:343-345.

12. Azkárate Egaña I, Luque Lezcano O, Lara Bocero G, et al. [Electrocardiographic alterations mimicking ischemic heart disease in a patient with tricyclic antidepressive poisoning]. Med Intensiva. 2007;31:159.
13. Baerman JM, Morady F, DiCarlo LA, et-al. Differentiation of ventricular tachycardia from supraventricular tachycardia with aberration: value of the clinical history. Ann Emerg Med. 1987; 16:40-3.
14. Ban JE, Park HC, Park JS, . Electrocardiographic and electrophysiological characteristics of premature ventricular complexes associated with left ventricular dysfunction in patients without structural heart disease. Europace. 2013 May;15(5):735-41
15. Bazan V, Gerstenfeld EP, Garcia FC, et al. Site-specific twelve-lead ECG features to identify an epicardial origin for left ventricular tachycardia in the absence of myocardial infarction. Heart Rhythm. 2007 Nov;4:1403-1410.
16. Bazett HC. An analysis of the time-relations of electrocardiograms. Heart 1920; 7: 353–370. 5.
17. Bebarta VS, Phillips S, Eberhardt A, et al. Incidence of Brugada electrocardiographic pattern and outcomes of these patients after intentional tricyclic antidepressant ingestion. Am J Cardiol. 2007; 100:656-660.
18. Belhassen B, Rotmensch HH, Laniado S. Response of recurrent sustained ventricular tachycardia to verapamil. Br Heart J. 1981 Dec;46(6):679-82.
19. Berruezo A, Cano L, Mont L, Brugada J. Epicardial ablation of syncopal ventricular tachycardia. Utility of the electrocardiogram. Europace. 2006 May;8:338-340.
20. Berruezo A, Mont L, Nava S, Chueca E, Bartholomay E, Brugada J. Electrocardiographic recognition of the epicardial origin of ventricular tachycardias. Circulation. 2004 Apr 20;109:1842-1847.
21. Bigger JT Jr, Rolnitzky LM, Steinman RC, et al. Predicting mortality after myocardial infarction from the response of RR variability to antiarrhythmic drug therapy. J Am Coll Cardiol. 1994 Mar 1;23(3):733-40.

22. Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, 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 (writing committee to develop guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias) developed in collaboration with NASPE-Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol 2003 Oct 15; 42(8) 1493-531.
23. Bolognesi R, Tsialtas D, Vasini P, et al. Abnormal ventricular repolarization mimicking myocardial infarction after heterocyclic antidepressant overdose. Am J Cardiol. 1997;79:242-245.
24. Bonnemeier H, Ortak J, Wiegand UK, et al. Accelerated idioventricular rhythm in the post-thrombolytic era: incidence, prognostic implications, and modulating mechanisms after direct percutaneous coronary intervention. Ann Noninvasive Electrocardiol. 2005 Apr; 10:179-187.
25. Bourdages M, Bigras JL, Farrell CA, et al. Cardiac arrhythmias associated with severe traumatic brain injury and hypothermia therapy. Pediatr Crit Care Med. 2010 May; 11: 408-414.
26. Brugada P, Brugada J, Mont L, et al. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex.Circulation 1991 May; 83(5) 1649-59.
27. Cağdaş D, Celiker A, Ozer S. Premature ventricular contractions in normal children. Turk J Pediatr. 2008 May-Jun;50:260-264.).
28. Cantalapiedra IR, Peñaranda A, Mont L, et al. Reexcitation mechanisms in epicardial tissue: role of I(to) density heterogeneities and I(Na) inactivation kinetics. J Theor Biol. 2009 Aug 21;259:850-859.
29. Casis O, Sánchez-Chapula JA. Mechanism of block of cardiac transient outward K+ current (I(to)) by antidepressant drugs. J Cardiovasc Pharmacol. 1998 Oct;32(4):527-34.
30. Castellanos A, Brenes JC, Chirinos-Medina JA, et al. Interpolated premature ventricular contractions with postponed compensatory pauses: a misnomer? J Electrocardiol. 2006 Oct; 39: 377-379.
31. Centurión OA, Shimizu A, Isomoto S, Konoe A. Mechanisms for the genesis of paroxysmal atrial fibrillation in the Wolff Parkinson-White syndrome: intrinsic atrial muscle vulnerability vs. electrophysiological properties of the accessory pathway. Europace. 2008 Mar;10:294-302.

32. Cheng TO. Short-coupled variant of torsades des pointes with normal QT interval and risk of sudden death. Am J Cardiol. 1996; 77:1028-1029.
33. Chevalier RB. Bidirectional tachycardia. Circulation. 1973; 47:1260-1266.
34. Chhabra A, Subramaniam R. Sudden appearance of idioventricular rhythm during inhalational induction with halothane in a child with congenital cataract. J Postgrad Med. 2008 Oct-Dec; 54: 337-339.
35. Chiladakis JA, Pashalis A, Patsouras N, et.al. Autonomic patterns preceding and following accelerated idioventricular rhythm in acute myocardial infarction. Cardiology.2001;96:24-31.
36. Chin A, Nair V, Healey JS. Bidirectional ventricular tachycardia secondary to subacute myocarditis. Can J Cardiol. 2013 Feb;29:254.e13-4.
37. Chun KR, Satomi K, Kuck KH, Ouyang F, Antz M. Left ventricular outflow tract tachycardia including ventricular tachycardia from the aortic cusps and epicardial ventricular tachycardia. Herz. 2007 May; 32:226-232.
38. Cohen HC, Gozo EG Jr, Pick A. Ventricular tachycardia with narrow QRS complexes (left posterior fascicular tachycardia). Circulation. 1972 May;45(5):1035-43.
39. Cohen SI, Deisseroth A, Hecht HSInfra-His bundle origin of bidirectional tachycardia.Circulation. 1973 Jun;47:1260-1266.
40. Cohen SI, Voukydis P. Supraventricular origin of bidirectional tachycardia. Circulation. 1974 Sep;50: 634-638.
41. Colman AL. The jugulocardiogram, an aid in the diagnosis of cardiac arrhythmias. Am Heart J. 1966 May;71(5):719-20.
42. Costantini M, Crema A. [The electrocardiology of atrial fibrillationItal Heart J Suppl. 2000 May; 1:632-640.
43. Coumel P.Polymorphous ventricular tachyarrhythmias in the absence of structural heart disease. Pacing Clin Electrophysiol. 1997; 20: 2065-2067.
44. Cranefield PF, Klein HO, Hoffman BF. Conduction of the cardiac impulse. 1. Delay, block, and one-way block in depressed Purkinje fibers. Circ Res. 1971 Feb;28:199-219.
45. Crawford T, Mueller G, Good E, et al. Ventricular arrhythmias originating from papillary muscles in the right ventricle. Heart Rhythm. 2010 Jun;7(6):725-30.

46. Daniels DV, Lu YY, Morton JB, et al. Idiopathic epicardial left ventricular tachycardia originating remote from the sinus of Valsalva: electrophysiological characteristics, catheter ablation, and identification from the 12-lead electrocardiogram. Circulation. 2006 Apr 4;113:1659-1666.
47. Demidova MM, Carlson J, Erlinge D, et al. Predictors of Ventricular Fibrillation at Reperfusion in Patients With Acute ST-Elevation Myocardial Infarction Treated by Primary Percutaneous Coronary Intervention. Am J Cardiol. 2015 Feb 15;115(4):417-22.
48. Diercks DB, Shumaik GM, Harrigan RA, Brady WJ, Chan TC.Electrocardiographic manifestations: electrolyte abnormalities. J Emerg Med. 2004 Aug;27:153-60.
49. Dimopoulos S, Nicosia F, Donati P, et al. QT dispersion and left ventricular hypertrophy in elderly hypertensive and normotensive patients. Angiology. 2008 Oct-Nov;59:605-612.
50. Dixit S, Gerstenfeld EP, Callans DJ, Marchlinski FE. Electrocardiographic patterns of superior right ventricular outflow tract tachycardias: distinguishing septal and free-wall sites of origin. J Cardiovasc Electrophysiol. 2003 Jan;14:1-7.
51. Dixit S, Gerstenfeld EP, Lin D, et al. Identification of distinct electrocardiographic patterns from the basal left ventricle: distinguishing medial and lateral sites of origin in patients with idiopathic ventricular tachycardia. Heart Rhythm. 2005;2(5):485–491.
52. Doppalapudi H, Yamada T, McElderry HT, et al. Ventricular tachycardia originating from the posterior papillary muscle in the left ventricle: a distinct clinical syndrome. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2008 Apr;1(1):23-9.
53. Dulac Y, Brosset P, Acar P, et al. Slow ventricular tachycardia presenting in the antenatal period . Arch Mal Coeur Vaiss. 2004 May;97: 564-566.
54. Durand-Dubief A, Burri H, Chevalier P, Touboul P. Short-coupled variant of torsades de pointes with intractable ventricular fibrillation: lifesaving effect of cardiopulmonary bypass. J Cardiovasc Electrophysiol. 2003; 14:329.
55. Eisenberg SJ, Scheinman MM, Dullet NK, et al. Sudden cardiac death and polymorphous ventricular tachycardia in patients with normal QT intervals and normal systolic cardiac function. Am J Cardiol. 1995 Apr 1;75:687-692.

56. Femenia F, Barbosa-Barros R, Sampaio SV, et al. Bidirectional ventricular tachycardia: a hallmark of catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. Indian Pacing Electrophysiol J. 2012 Mar; 12(2):65-8. Epub 2012 Apr 30.
57. Freire G, Dubrow I. Accelerated idioventricular rhythm in newborns: a worrisome but benign entity with or without congenital heart disease. Pediatr Cardiol. 2008 Mar; 29:457-462.
58. Fujita Y, Terui K, Fujita M, et al. Five cases of aconite poisoning: toxicokinetics of aconitines. J Anal Toxicol. 2007 Apr; 31:132-137.
59. Fukuda K, Ogawa S, Yokozuka H, Handa S, Nakamura Y. Long-standing bidirectional tachycardia in a patient with hypokalemic periodic paralysis.J Electrocardiol. 1988 Jan;21:71-75..
60. Garfinkel A, Spano ML, Ditto WL, et al. Controlling cardiac chaos. Science. 1992;257:1230–1235.
61. German LD, Packer DL, Bardy GH, Ventricular tachycardia induced by atrial stimulation in patients without symptomatic cardiac disease. Am J Cardiol. 1983 Dec 1;52(10):1202-7.
62. Glickson M, Costantini N, Grafstein Y, et al. Familial bidirectional ventricular tachycardia. Eur Heart J. 1991 Jun;12:741-745.
63. Gonzalez y Gonzalez MB, Will JC, Tuzcu V, et al. Idiopathic monomorphic ventricular tachycardia originating from the left aortic sinus cusp in children: endocardial mapping and radiofrequency catheter ablation. Z Kardiol. 2003 Feb; 92: 155-163.
64. Gouaux JL, Ashman R. Auricular fibrillation with aberration simulating ventricular paroxysmal tachycardia. Am Heart J 1947; 34: 366-373.
65. Gozensky C, Thorne D. Rabbit ears: an aid in distinguishing ventricular ectopy from aberration. Heart Lung. 1974 Jul-Aug;3(4):634-6.
66. Griffith MJ, Garratt CJ, Mounsey P, et al. Ventricular tachycardia as default diagnosis in broad complex tachycardia. Lancet 1994 Feb 12; 343(8894) 386-8.
67. Griffith MJ, Garratt CJ, Rowland EEffects of intravenous adenosine on verapamil-sensitive "idiopathic" ventricular tachycardia. Am J Cardiol. 1994 Apr 15;73(11):759-64.
68. Grimm W, Hoffmann J, Menz V, et al. Significance of accelerated idioventricular rhythm in idiopathic dilated cardiomyopathy. Am J Cardiol.2000 Apr 1;85:899-904.

69. Harrigan RA, Brady WJ. ECG abnormalities in tricyclic antidepressant ingestion. Am J Emerg Med. 1999; 17: 387-393.
70. Hasan-Ali H, Maghraby MH, Mosad E, et al. Pattern and possible contributing factors to dialysis-associated arrhythmia in young patients. East Mediterr Health J. 2009 Sep-Oct;15:1313-22.
71. Hasin Y, Rogel S. Ventricular rhythms in acute myocardial infarction. *Cardiology*. 1976;61(3):195-207.
72. Hilborn RC. Chaos and Nonlinear Dynamics. Vol. 6. New York: Oxford University Press; 1994.
73. Holzmann M, Reutter FW. [Accelerated idioventricular rhythm with second degree v.a.-block and reentry (author's transl)]. *Z Kardiol*. Jan 1977;66(1):52-4.
74. Hoogendijk MG, Potse M, Vinet A, et al. ST-Segment Elevation by Current-to-Load Mismatch: an Experimental and Computational Study. Heart Rhythm. 2011 Jan;8(1):111-8.
75. Hsu PC, Lin TH, Su HM, Voon WC, Lai WT, Sheu SH. Frequent accelerated idioventricular rhythm in a young male of Buerger's disease with acute myocardial infarction. Int J Cardiol. 2008 Jul 4;127:e64-66.
76. Hu X, Jiang H, Xu C, Zhou X, Cui B, Lu Z. Relationship between sex hormones and idiopathic outflow tract ventricular arrhythmias in adult male patients. Transl Res. 2009 Nov; 154: 265-268.
77. Igarashi M, Tada H, Kurosaki K, et al Electrocardiographic Determinants of the Polymorphic QRS Morphology in Idiopathic Right Ventricular Outflow Tract Tachycardia. J Cardiovasc Electrophysiol. 2012 May;23(5):521-6.
78. James AF, Choisy SC, Hancox JC. Recent advances in understanding sex differences in cardiac repolarization. Prog Biophys Mol Biol 2007; 94: 265–319
79. Janse MJ. Electrophysiology of arrhythmias. Arch Mal Coeur Vaiss. 1999 Apr;92 Spec No 1:9-16.
80. Josephson ME, Clinical Cardiac Electrophysiology: Technique and Interpretation Walters Kluwer/ Lippicott Williams& Wilkins, 4th edn. Philadelphia, 2008.
81. Kaneko Y, Nakajima T, Irie T, Kurabayashi M. Ventricular fibrillation following bidirectional tachycardia due to digitalis toxicity.Intern Med. 2011;50: 2243..
82. Kanagaratnam L, Tomassoni G, Schweikert R, et al. Ventricular tachycardias arising from the aortic sinus of valsalva: an under-recognized variant of left outflow tract ventricular tachycardia. J Am Coll Cardiol. 2001 Apr; 37:1408-1414.

83. Karabinos I, Papadopoulos A, Koulouris S, et al.Spontaneous coronary artery dissection during a dobutamine stress echocardiography. Echocardiography. 2006 Mar;23:232-234.
84. Kastor J, Goldreyer BN. Ventricular origin of bidirectional tachycardia. : case report of a patient not toxic from digitalis. Circulation, 1973; 48, 897.
85. Kes P, Orlić-Cunović D, Trubelja N. A life-threatening complication of extreme hyperkalemia in a patient on maintenance hemodialysis. Acta Med Croatica. 1995; 49:147-150.
86. Khairy P, Aboulhosn J, Gurvitz MZ, et al. Arrhythmia burden in adults with surgically repaired tetralogy of Fallot: a multi-institutional study. Circulation. 2010 Aug 31;122:868-875.
87. Kindwall KE, Brown J, Josephson ME. Electrocardiographic criteria for ventricular tachycardia in wide complex left bundle branch block morphology tachycardias. Am J Cardiol.1988 Jun 1;61(15):1279-83.
88. Kiyan S, Aksay E, Yanturali S, et al. Acute myocardial infarction associated with amitriptyline overdose. Basic Clin Pharmacol Toxicol. 2006; 98:462-466.
89. Komiyama K, Mizusawa Y, Tejima T, Hiraoka M. Bidirectional ventricular tachycardia caused by a reentrant mechanism with left bundle branch block configuration on electrocardiography. Circ J. 2008 Aug;72:1373-1377.
90. Kudoh Y, Hiraga Y, Iimura O. Benign ventricular tachycardia in systemic sarcoidosis--a case of false tendon. Jpn Circ J. 1988 Apr;52(4):385-9.
91. Kumagai K, Yamauchi Y, Takahashi A, et al.Idiopathic left ventricular tachycardia originating from the mitral annulus. J Cardiovasc Electrophysiol. 2005 Oct;16:1029-1036.
92. Kumagai K, Fukuda K, Wakayama Y, et al. Electrocardiographic characteristics of the variants of idiopathic left ventricular outflow tract ventricular tachyarrhythmias. Journal of Cardiovascular Electrophysiology. 2008;19(5):495–501.
93. Kuramoto Y, Furukawa Y, Yamada T, Okuyama Y, Fukunami M. Andersen-TaGozensky C, Thorne D. Rabbit ears: an aid in distinguishing ventricular ectopy from aberration. Heart Lung. 1974 Jul-Aug;3(4): 634-6.
94. Lahat H, Pras E, Olender T, et al. A missense mutation in a highly conserved region of CASQ2 is associated with autosomal recessive catecholamine-induced polymorphic ventricular tachycardia in Bedouin families from Israel. Am J Hum Genet. 2001;69:1378–84.

95. Laitinen PJ, Brown KM, Piippo K, et al. Mutations of the cardiac ryanodine receptor (RyR2) gene in familial polymorphic ventricular tachycardia. Circulation. 2001;103:485–90.
96. Langendorf R. Ventricular premature systoles with postponed compensatory pause. An Heart J 1953 Sep; 46:401-404.
97. Langendorf R, Pick A, Winternitz M. Mechanisms of intermittent ventricular bigeminy. I. Appearance of ectopic beats dependent upon length of the ventricular cycle, the "rule of bigeminy". Circulation. 1955 Mar;11: 422-430. Jpn Circ J. 1988 Apr;52(4):385-9.
98. Lau EW, Pathamanathan RK, Ng GA, et al. The Bayesian approach improves the electrocardiographic diagnosis of broad complex tachycardia. Pacing Clin Electrophysiol 2000 Oct; 23(10 Pt 1) 1519-26.
99. Leenhardt A, Glaser E, Burguera M, et al. Short-coupled variant of torsade de pointes. A new electrocardiographic entity in the spectrum of idiopathic ventricular tachyarrhythmias. Circulation. 1994 Jan;89:206-215.
100. Lee V, Hemingway H, Harb R, et al. The prognostic significance of premature ventricular complexes in adults without clinically apparent heart disease: a meta-analysis and systematic review. Heart.2012 Sep; 98(17):1290-8.
101. Lee YH, Zhong L, Roger VL et al. Frequency, origin, and outcome of ventricular premature complexes in patients with or without heart diseases. Am J Cardiol.2014 Nov 1;114(9):1373-8.
102. Leenhardt A, Lucet V, Denjoy I, et al. Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia in Children : A 7-Year Follow-up of 21 Patients. Circulation. 1995;91:1512–1519.
103. Leitz N, Khawaja Z, Been M. Slow ventricular tachycardia. BMJ. 2008 Jul 3; 337:a424.
104. Lerman BB, Stein KM, Markowitz SM. Mechanism of idiopathic ventricular tachycardia. J Cardiovasc Electrophysiol 1997; 8: 571– 583.
105. Levy S, Hilaire J, Clementy J, et al. Bidirectional tachycardia. Mechanism derived from intracardiac recordings and programmed electrical stimulation. Pacing Clin Electrophysiol. 1982;5:633–638.
106. Lin CY, Chang SL, Lin YJ, et al. Long-term outcome of multiform premature ventricular complexes in structurally normal heart. Int J Cardiol. 2015 Feb 1;180:80-5.
107. Luzza F, Oreto G. Pseudo-atrioventricular dissociation caused by interpolated ventricular extrasystoles in the presence of dual atrioventricular nodal pathway. Chest. 1994 May;105:1587-589.

108. Maindonald K. Antidepressant drugs and ventricular arrhythmias.Postgrad Med. 1991 Nov 1;90(6):43-4
109. Manz M, Susilo R. Therapy of cardiac arrhythmias. Clinical significance of potassium- and magnesium aspartate in arrhythmias Fortschr Med Orig. 2002;120:11-15.
108. Mark DG, Brady WJ, Pines JM. Preexcitation syndromes: Diagnostic consideration in the ED. Am J Emerg Med 2009; 27: 878-888.
109. Marketou ME, Zacharis EA, Parthenakis F et al. Association of sodium and potassium intake with ventricular arrhythmic burden in patients with essentialhypertension. J Am Soc Hypertens. 2013 Jul-Aug;7(4):276-82.
110. Martelli NA, Raimondi AC, Lazzari JO. Asthma, cardiac arrhythmias, and albuterol aerosol. Chest. 1986 Feb;89:192-194.
111. Martinez-Lopez JI. ECG of the month. Benevolent rhythm. Escape impulses; escape rhythm. J La State Med Soc. 1993 Jun;145:249-252.
108. McLean RF, Devitt JH, et al. Significance of myocardial contusion following blunt chest trauma. J Trauma. 1992 Aug; 33:240-243.
112. Marret E, Pruszkowski O, Deleuze A, et al. Accelerated idioventricular rhythm associated with desflurane administration. Anesth Analg. 2002 Aug; 95: 319-321.
113. Medeiros-Domingo A. Genetic of catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: basic concepts. Arch Cardiol Mex. 2009 Dec; 79 Suppl 2:13-17.
114. Melian AM, Burillo-Putze G, Campo CG, et al. Accidental ecstasy poisoning in a toddler. Pediatr Emerg Care. 2004 Aug;20:534-545.
115. Mehta A, Jain AC, Mehta MC, et al. Caffeine and cardiac arrhythmias. An experimental study in dogs with review of literature. Acta Cardiol. 1997;52:273-283.
116. Miller JM, Marchlinski FE, Buxton AE, Josephson ME. Relationship between the 12-lead electrocardiogram during ventricular tachycardia and endocardial site of origin in patients with coronary artery disease. Circulation. 1988 Apr;77:759-766.
117. Miller JM, Das MK. Differential diagnosis for wide QRS complex tachycardia. In: Cardiac electrophysiology. From Cell to Bedside. Fifth Edition. Eds.: Zipes DP, Jalife J. Saunders, Elsevier 2009, pp. 823-830.

118.Mitrani RD, Biblo LA, Carlson MD, Gatzoylis KA, Henthorn RW, Waldo AL. Multiple monomorphic ventricular tachycardia configurations predict failure of antiarrhythmic drug therapy guided by electrophysiologic study.J Am Coll Cardiol. 1993 Oct;22:1117-1122.
119.Morita H, Zipes DP, Wu J. Brugada syndrome: insights of ST elevation, arrhythmogenicity, and risk stratification from experimental observations. Heart Rhythm. 2009 Nov; 6 (11 Suppl):S34-43.
120.Morris SN,Zipes DP. His bundle electrocardiographyduring bidirectional tachycardia. Circulation, 1973; 48, 32.
121.Mujović N, Grujić M, Mrda S, et al. The role of the accessory pathway radiofrequency catheter ablation in the secondary prevention of the malignant tachyarrhythmias in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. Vojnosanit Pregl. 2010 Jan;67:48-54.
122.Nakagawa M, Hamaoka K, Okano S, et al. Multiform accelerated idioventricular rhythm (AIVR) in a child with acute myocarditis. *Clin Cardiol*. Dec 1988;11(12):853-5.
123.Nakagawa M, Takahashi N, Nobe S,, et al. Gender differences in various types of idiopathic ventricular tachycardia. J Cardiovasc Electrophysiol 2002; 13: 633–638.Nam GB, Burashnikov A, Antzelevitch C. Cellular mechanisms underlying the development of catecholaminergic ventricular tachycardia. Circulation. 2005;111:2727–2733.
124.Napolitano C, Priori SG, Bloise R. Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia.EditorsIn: Pagon RA, Adam MP, Bird TD, Dolan CR, Fong CT, Stephens K, editors. SourceGeneReviews™ [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993-2013.2004 Oct 14 [updated 2013 Feb 07).
125.Nasir JM, Durning SJ, et al.Symptomatic hypervagotonia in a highly conditioned athlete. Clin J Sport Med. 2007 Jan;17:70-71Tsai MS, Huang CH, Chen HR, et al. Postresuscitation accelerated idioventricular rhythm: a potential prognostic factor for out-of-hospital cardiac arrest survivors. Intensive Care Med. 2007 Sep;33:1628-1632.
126.Ng GA; Treating patients with ventricular ectopic beats. Heart. 2006 Nov;92(11):1707-12.
127.Nogami A, Naito S, Tada HVerapamil-sensitive left anterior fascicular ventricular tachycardia: results of radiofrequency ablation in six patients. J Cardiovasc Electrophysiol. 1998 Dec;9(12):1269-78.

128. Nogami A. Idiopathic left ventricular tachycardia: assessment and treatment. Card Electrophysiol Rev. 2002 Dec;6(4):448-57.
129. Nyegaard M, Overgaard MT, Søndergaard MT, et al. Mutations in calmodulin cause ventricular tachycardia and sudden cardiac death. Am J Hum Genet. 2012;91:703–12.
130. Ofoma U, He F, Shaffer ML, et al. Premature cardiac contractions and risk of incident ischemic stroke. J Am Heart Assoc.2012 Oct;1(5):e002519. doi: 10.1161/JAHA.112.002519. Epub 2012 Oct 25.
131. Oddoux, S., Brocard, J., Schweitzer, A., Szentesi, P., Giannesini, B., Brocard, J., Faure, J., Pernet-Gallay, K., Bendahan, D., Lunardi, J., Csernoch, L., Marty, I. Triadin deletion induces impaired skeletal muscle function. J. Biol. Chem. 284: 34918-34929, 2009.
132. Ohkubo K, Watanabe I, Okumura Y, et al. Right ventricular histological substrate and conduction delay in patients with Brugada syndrome. Int Heart J. 2010 Jan; 51:17-23.
133. Oreto G, Luzza F, Satullo G, et al. Wide QRS complex tachycardia: an old and new problem.G Ital Cardiol (Rome). 2009 Sep;10:580-595.
134. Osmancik PP, Stros P, Herman D. In-hospital arrhythmias in patients with acute myocardial infarction - the relation to the reperfusion strategy and their prognostic impact. Acute Card Care. 2008;10:15-25.
135. Ouyang F, Fotuhi P, Ho SY, et al. Repetitive monomorphic ventricular tachycardia originating from the aortic sinus cusp: electrocardiographic characterization for guiding catheter ablation. J Am Coll Cardiol. 2002 Feb 6;39: 500-508.
136. Paolisso G, Gualdiero P, Manzella D, et al. Hyperinsulinemia is associated with ventricular premature complexes. Metabolism. 1996 Oct;45:1248-1253.
137. Park YH, Kim J. Bidirectional ventricular tachycardia in a patient with acute myocardial infarction and aortic stenosis.Int J Cardiol. 2013 Jan 10;162(2):e41-2.
138. Pava LF, Perafán P, Badiel M, et al. R-wave peak time at DII: a new criterion for differentiating between wide complex QRS tachycardias. Heart Rhythm 2010 Jul; 7(7) 922-6.
139. Penela D, Van Huls Van Taxis C, Aguinaga L, et al. Neurohormonal, structural, and functional recovery pattern after premature ventricular complex ablation is independent of structural heart disease status in patients with depressed left ventricular ejection fraction: a prospective multicenter study. J Am Coll Cardiol. 2013 Sep 24;62(13):1195-202.

140. Pentel PR, Thompson T, Hatsukami DK, et al. 12-lead and continuous ECG recordings of subjects during inpatient administration of smoked cocaine. Drug Alcohol Depend. 1994 Apr; 35:107-116.
141. Pickoff AS, Gelband H, Ferrer P, et al. Ventricular contractions as the presenting feature of mitral valve prolapse in childhood. J Pediatr. 1979 Apr; 94: 615-617.
142. Pitzalis MV, Mastropasqua F, Massari F, et al. Dependency of premature ventricular contractions on heart rate. Am Heart J. 1997 Feb;133:153-161.
143. Provotorov VM, Glukhovskiĭ ML. Ventricular extrasystole in patients with metabolic syndromeKlin Med (Mosk). 2010; 88: 29-31.
144. Puech, P., Grolleau, R., Baissus, C., Cabasson, J., andLatour, H. Tachycardie bidirectionnelle d'origineinfrahisienne. Archives des Maladies du Coeur et desVaisseaux,1974; 67, 39.
145. Redden RJ. Possible theophylline toxicity during anesthesia. Anesth Prog. 1996 Spring;43:67-72.
146. Ramasamy C, Kumar S, Selvaraj RJ. Parasystole in a mahaim accessory pathway. Indian Pacing Electrophysiol J. 2014 Jul 15;14(4):223-6.
147. Ramprakash B, Jaishankar S, Rao HB, et al. Catheter ablation of fascicular ventricular tachycardia. Indian Pacing Electrophysiol J. 2008 Aug 1;8(3):193-202.
148. Reynolds JL, Pickoff AS. Accelerated ventricular rhythm in children: a review and report of a case with congenital heart disease. Pediatr Cardiol. 2001 Jan-Feb;22: 23-28.
149. Resuscitation Guidelines 2010 (Includes specific guidelines for adults, children, newborn and other specific scenarios); Resuscitation Council UK (2010).
150. Rosenbaum MB, Elizari MV, Lazzari JO. Los Hemibloqueos. Editorial Paidos. Buenos Aires, 1968.
151. Rosenbaum MB. Classification of ventricular extrasystoles according to form.J Electrocardiol. 1969 Jul; 2: 289-297.
152. Rosenbaum MB, Elizari MV, Lazzari JO. The mechanism of bidirectional tachycardia. Am Heart J. 1969;78(1):4–12.
153. Roux-Buisson N, Cacheux M, Fourest-Lieuvin A, et al. Absence of triadin, a protein of the calcium release complex, is responsible for cardiac arrhythmia with sudden death in human. Hum Mol Genet. 2012;21:2759–67.

154. Sabatini D, Truscelli G, Ciccaglioni A, et al. Bidirectional tachycardia after an acute intravenous administration of digitalis for a suicidal gesture. Case Rep Psychiatry. 2014;2014:109167.
155. Sala M, Coppa F, Cappucciati C, et al. Antidepressants: their effects on cardiac channels, QT prolongation and Torsade de Pointes. Curr Opin Investig Drugs. 2006; 7:256-263.
156. Santoro F, DI Biase L, Hranitzky P, et al. Ventricular tachycardia originating from the septal papillary muscle of the right ventricle: electrocardiographic and electrophysiological characteristics. J Cardiovasc Electrophysiol. 2015 Feb;26(2):145-50.
157. Satullo G, Donato A, Busà G, et al. Concealed ventricular extrasystoles. A family of premature ventricular complexes with high spontaneous variability. Ital Heart J. 2002 Jul; 3:412-418.
158. Schamroth L,Marriott HJL. Concealed Ventricular Extrasystoles. Circulation, Volume XXVII, June 1963,pp 1043-49
159. Schamroth L ed. Ventricular tachycardia and ventricular flutter. In: Chapter 23. The disorders of cardiac rhythm. Blackwell Science Ltd., London 1980: 107–115.
160. Scherf D, Kisch F. Ventricular tachycardia with vary form ventricular complexes (1939). Bull. N.Y. Med. College, 2, 73.
161. Schwensen E: Ventricular tachycardia as the result of the administration of digitalis. Heart 9: 199, 1922 21. 22.
162. Sclarovsky S, Strasberg B, Fuchs J, et al. Multiform accelerated idioventricular rhythm in acute myocardial infarction: electrocardiographic characteristics and response to verapamil. *Am J Cardiol*. Jul 1983;52(1):43-7.
163. Shiota T, Sakamoto T, Hada Y, et al. Prevalence of mitral valve prolapse in patients with premature ventricular contractions and the relationship between the prolapse and the types of premature contractions. J Cardiol. 1989 Jun; 19:499-504.
164. Sicouri S, Antzelevitch C. Afterdepolarizations and triggered activity develop in a select population of cells (M cells) in canine ventricular myocardium: the effects of acetylstrophanthidin and Bay K 8644. Pacing Clin Electrophysiol. 1991 Nov;14(11 Pt 2):1714-1720.

165. Sideris DA, Kontoyannis DA, Michalis L, et al. Acute changes in blood pressure as a cause of cardiac arrhythmias. Eur Heart J.1987 Jan;8:45-52
166. Siepmann M, Kirch W. Psychosomatic aspects of cardiac arrhythmias Med Klin (Munich). 2010 Jul;105: 479-484.
167. Simpson RJ Jr, Cascio WE, Schreiner PJ, et al.Prevalence of premature ventricular contractions in a population of African American and white men and women: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. Am Heart J. 2002 Mar; 143: 535-540.
168. Sonmez O, Gul EE, Duman C, et al. Type II bidirectional ventricular tachycardia in a patient with myocardial infarction.J Electrocardiol. 2009 Nov-Dec;42:631-632.
169. Staehr PB, Hansen PS, Eiskjaer H, et al. Frequent ventricular ectopy as reversible cause of dilated cardiomyopathyUgeskr Laeger. 2008 Oct 20;170:3436.
170. Stein PK, Sanghavi D, Sotoodehnia N, et al. Association of Holter-based measures including T-wave alternans with risk of sudden cardiac death in the community-dwelling elderly: the Cardiovascular Health Study. J Electrocardiol. 2010 May-Jun;43:251-259.
171. Streangă V, Nistor N, Dimitriu AG, et al. [Cardiac arrhythmia in amitriptyline poisoning in children]. Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi. 2005;109:251-253.
172. Stulova MA, Konstantinova EV. Ventricular extrasystole as manifestation of viral myocarditis and myopericarditis in young patientsTer Arkh. 2007;79:28-34
173. Surawicz B. Prognosis of ventricular arrhythmias in relation to sudden cardiac death: therapeutic implications. J Am Coll Cardiol. 1987 Aug;10:435-447.
174. Surawicz B, Macdonald MG. Ventricular ectopic beats with fixed and variable coupling. Incidence, Clinical Significance and factors influencing The Coupling Interval. Am J Cardiol. 1964 Feb; 13: 198-208.
175. Tada H, Ito S, Naito S, et al. Idiopathic ventricular arrhythmia arising from the mitral annulus: a distinct subgroup of idiopathic ventricular arrhythmias.Am Coll Cardiol. 2005 Mar 15;45:877-886.

176. Takayanagi K, Nakahara S, Toratani N, et al. Strong modulation of ectopic focus as a mechanism of repetitive interpolated ventricular bigeminy with heart rate doubling. Heart Rhythm.2013 Oct;10(10): 1433-40.
177. Tanaka Y, Tada H, Ito S, et al. Gender and age differences in candidates for radiofrequency catheter ablation of idiopathic ventricular arrhythmias. Circ J 2011; 75: 1585–1591.
178. Tang K, Ma J, Zhang S, et al. Radiofrequency catheter ablation at the left coronary cusp in treatment of repetitive monomorphic tachycardia of the left ventricular outflow tract. Chin Med J (Engl). 2004 Feb; 117:168-171.
179. Temiz A, Gazi E, Altun B, et al. Fragmented QRS is associated with frequency of premature ventricular contractions in patients without overt cardiac disease. Anadolu Kardiyol Derg.2014 Apr 8. doi: 10.5152/ akd.2014.5467. [Epub ahead of print]
180. Thanacoody HK, Thomas SH. Tricyclic antidepressant poisoning : cardiovascular toxicity. Toxicol Rev. 2005; 24: 205-214
181. Thanavaro JL, Thanavaro S. Clinical presentation and treatment of atrial fibrillation in Wolff-Parkinson-White syndrome. Heart Lung 2010; 39: 131-136.
182. Tonkin AM.Treatment of ventricular arrhythmias after CAST. Med J Aust. 1992 Apr 6;156(7):488-92 Traykov VB, Kotirkov KI, Petrov IS. Pheochromocytoma presenting with bidirectional ventricular tachycardia.Heart. 2013 Apr;99(7):509-10.
183. Tsai MS, Huang CH, Chen HR, et.al. Postresuscitation accelerated idioventricular rhythm: a potential prognostic factor for out-of-hospital cardiac arrest survivors. Intensive Care Med. 2007 Sep; 33:1628-1632.
184. Tsuji Y. Electrical storm and calcium signaling: a review. J Electrocardiol. 2011 Nov-Dec;44:725-729.
185. Ueda-Tatsumoto A, Sakurada H, Nishizaki M, et al. Bidirectional tachycardia induced by herbal aconite poisoning. Pacing Clin Electrophysiol. 1992 May;15: 831-839.
186. Unverir P, Atilla R, Karcioglu O , et al. A retrospective analysis of antidepressant poisonings in the emergency department: 11-year experience. Hum Exp Toxicol. 2006; 25: 605-612.

187. Vereckei A, Duray G, Szénási G, et al. Application of a new algorithm in the differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. Eur Heart J 2007 Mar; 28(5) 589-600.
188. Vereckei A, Duray G, Szénási G, et al. New algorithm using only lead aVR for differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. Heart Rhythm. 2008 Jan;5(1):89-98.
189. Vieweg WV, Wood MA. Tricyclic antidepressants, QT interval prolongation, and torsade de pointes. Psychosomatics. 2004; 45: 371-377.
190. Vieweg WV, Wood MA, Fernandez A, et al. Proarrhythmic risk with antipsychotic and antidepressant drugs: implications in the elderly. Drugs Aging. 2009;26:997-1012.
191. von Mach MA, Brinkmann X, Weilemann LS. Epidemiology of cardiac dysrhythmias in acute intoxication. Z Kardiol. 2004;93 Suppl 4:IV9-15
192. Waern AU, Lidell C, Hellsing K. Alcohol intake, serum beta 2-microglobulin and ventricular extrasystoles. Factors related to death in five-year follow up of middle-aged men. Ups J Med Sci. 1982;87:119-125.
193. Wellens HJ, Bär FW, Lie KI. The value of the electrocardiogram in the differential diagnosis of a tachycardia with a widened QRS complex. Am J Med. 1978 Jan;64:27-33.
194. Wilber DJ; Ventricular ectopic beats: not so benign. Heart. 2009 Aug;95(15):1209-10. Epub 2009 May 7.
195. Williamson K, Mattu A, Plautz CU, et al. Electrocardiographic applications of lead aVR. Am J Emerg Med. 2006; 24:864-874.
196. Wu XY, Liang ZG, Tan Z, Gu HY, Zhang S, Li WM. Radiofrequency catheter ablation of idiopathic ventricular tachycardia and symptomatic premature ventricular contraction originating from valve annulus. Chin Med J (Engl). 2008 Nov 20;121:2241-2255.
197. Yamada T, McElderry HT, Okada T, et al. Idiopathic left ventricular arrhythmias originating adjacent to the left aortic sinus of valsalva: electrophysiological rationale for the surface electrocardiogram. Journal of Cardiovascular Electrophysiology. 2010;21(2):170–176.
198. Yokokawa M, Good E, Crawford T, et al. Recovery from left ventricular dysfunction after ablation of frequent premature ventricular complexes. Heart Rhythm. 2013 Feb;10(2):172-5.

199. Zang M, Zhang T, Mao J, et al. Beneficial effects of catheter ablation of frequent premature ventricular complexes on left ventricular function. Heart 2014 May;100(10):787-93.
200. Zaza A, Malfatto G, Rosen MR. Electrophysiologic effects of ketanserin on canine Purkinje fibers, ventricular myocardium and the intact heart. J Pharmacol.Exp Ther 989 Jul;250(1):397-405.
201. Zipes DP, Foster PR, Troup PJ, et al. Atrial induction of ventricular tachycardia: reentry versus triggered automaticity. Am J Cardiol. 1979 Jul;44(1):1-8.