

Síncope secundario a arritmias ventriculares

Autores: Janny Crespo Valdés*. Naomi Bonilla Pedroso**

Tutor: Dr. Myder Hernández Navas. * Dra. Isis Pedroso Morales. ******

*Estudiante 6to año de Medicina, alumna ayudante de Cardiología

**Estudiante 6to año de Medicina, alumna ayudante de MFR

*** Especialista en 1er grado en Medicina General Integral y Cardiología.

**** Especialista en MFR.

Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Facultad de Ciencias Médicas Victoria de Girón. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas. CIMEQ.

RESUMEN

El síncope es una causa frecuente de consulta y en ocasiones tienen una causa cardiaca con mayor riesgo general. Se evaluó una paciente femenina de 48 años con antecedentes de epilepsia y diabetes mellitus, que desde hace 6 meses presenta cuadros sincopales, en el test ergométrico se produjo un síncope asociado a una taquicardia ventricular (TV) monomórfica. Otros estudios realizados fueron negativos. Se diagnosticó como TV idiopática y se trató con betabloqueadores presentando evolución favorable. El síncope no es típico de la TV idiopática. Se observan en pacientes con corazón sano. Son más frecuentemente antes de los 50 años en mujeres y el estrés físico puede provocarlas. Se tratan los pacientes sintomáticos e incluye desde ablación hasta tratamiento farmacológico. La evaluación de los sincopes debe ser integral debido a sus múltiples causas y su pronóstico variado, logrando con una atención adecuada mejorar la calidad de vida y el pronóstico.

Palabras clave: taquicardia ventricular idiopática, corazón sano, síncope.

INTRODUCCIÓN

Antecedentes históricos

Se dice que Hipócrates realizó la primera descripción del síncope, siendo del griego de donde se tomó el nombre “synkoptein” (interrupción). Decía que aquellos que sufren desmayos frecuentes y severos suelen fallecer súbitamente. Maimónides (1135-1204) escribió por su parte: “Sólo si conocemos las causas del síncope, será posible reconocer su inicio y combatirlo”.

Muchos siglos después sigue siendo un verdadero reto para los especialistas la posibilidad de precisar -en un buen número de casos - la causa de los episodios, por la similitud de síntomas que comparten varias esferas clínicas, por su transitoriedad que no permite ser presenciada por el médico, por la ausencia de síntomas subsecuentes y por la dificultad para reproducirlo. Es 16 más, cuando se llega a precisar la causa, las posibilidades terapéuticas siguen siendo limitadas y las recaídas probables.¹

Antecedentes del problema

El síncope es una entidad muy prevalente, que es causa frecuente de consulta médica, tanto en atención primaria como en los servicios de urgencias. Si bien en la mayoría de los casos se debe a un mecanismo reflejo, que tiene buen pronóstico en determinados pacientes se puede presentar en forma de crisis muy recurrentes que afectan gravemente a su calidad de vida. Por otra parte, entre el 6 y el 30% de los pacientes, en función de la edad y el contexto en que se analicen, presentan un síncope debido a una causa cardíaca, que a veces es la primera manifestación de su enfermedad y puede ser un marcador de mal pronóstico, con riesgo de muerte súbita (MS).²

Los pacientes con síncope suman hasta el 1% de los ingresos hospitalarios y el 3% de las visitas a urgencia. Su pronóstico varía en dependencia de su diagnóstico. Las tres causas más comunes de síncope cardíaco son la disfunción del nodo, bloqueos AV, y las taquiarritmias, siendo esta última la mejor evaluada mediante EEF.³

La causa del síncope permanece incierta hasta en el 50% de los pacientes, dependiendo en parte de la extensión de la evaluación. Ésta debe comenzar con una anamnesis y un examen físico cuidadoso, seguido de estudios no invasivos, incluyendo ECG de 12 derivaciones, lo que puede llevar al diagnóstico en más del 50% de los casos. En un pequeño porcentaje de los pacientes (< 5%), se desarrolla una arritmia en coincidencia con el síncope o presíncope durante el monitoreo de 24 o 48 horas.³

Marco teórico

El síncope es definido como una pérdida transitoria de conciencia que cursa con recuperación espontánea y sin secuelas que se debe a una hipoperfusión cerebral general y transitoria. Esta definición permite diferenciar el síncope de otras entidades que cursan con pérdida de conciencia transitoria, real o aparente, en las que el mecanismo no es una hipoperfusión cerebral, como la epilepsia, las caídas accidentales o el seudosíncope psiquiátrico. Sus causas se dividen en neuromediados (reflejo), hipostáticos y cardíacos.²

Las taquicardias ventriculares idiopáticas (TVI) son un grupo de arritmias generalmente producidas por focos arritmogénicos que se ubican en el tracto de salida (TS) del ventrículo derecho o izquierdo, en el seno de Valsalva o en el espacio mitroaórtico. El TS del ventrículo derecho (VD) es la porción tubular de la cavidad de dicho ventrículo, limitado superiormente por la válvula pulmonar e inferiormente por el tracto de entrada del VD y el tope del anillo tricuspídeo.^{4,5} La

TV surge distal a la bifurcación del haz de His, en el sistema especializado de conducción, el músculo ventricular o en ambos. Se caracterizan en el electrocardiograma (ECG) por una serie de tres o más respuestas repetitivas ventriculares consecutivas, cuya duración excede los 120 milisegundos y cuyo vector ST-T se dirige en sentido contrario a la deflexión principal del QRS. La TV puede ser sostenida si tiene una duración mayor de 30 segundos o por la necesidad de su interrupción debido a colapso hemodinámico, o no sostenida, si cesa espontáneamente en menos de 30 segundos. ⁶

La TVI engloba a entidades en las que no se puede demostrar cardiopatía estructural, alteraciones hidroeléctricas o algún signo electrocardiográfico de canalopatías. Las TVTSVD representan dentro de este grupo, una de las de mayor presentación en la práctica en el laboratorio de electrofisiología y pueden presentarse de forma monomórfica repetitiva sostenida o paroxística. ⁶ El tratamiento de los pacientes con taquiarritmias ha evolucionado de forma llamativa en los últimos 40 años. Se inició con los fármacos antiarrítmicos hasta que a finales de los años sesenta se utilizó la cirugía para su curación. Estos tratamientos fueron reemplazados en gran medida en los años ochenta por la ablación con catéter (actualmente con corriente de radiofrecuencia o crioablación).

7

Un estudio electrofisiológico (EEF) implica una investigación invasiva que requiere la introducción de un catéter con electrodos mono o multipolares en el sistema venoso o arterial, que se colocan en distintas posiciones intracardiacas para registrar la actividad eléctrica y además para inducir las taquiarritmias mediante estimulación programada. Estos estudios se realizan para conseguir información sobre el tipo de trastorno del ritmo clínico, para terminar una taquicardia mediante la estimulación eléctrica, para evaluar los efectos del tratamiento y para la ablación del sustrato arritmogénico que participa en la taquicardia y de esta forma prevenir eventos futuros. ⁸

Independientemente del impacto económico que genera en el sistema de salud, es de vital importancia el diagnóstico etiológico del síncope ya que la presentación recurrente de este tiene consecuencias negativas en la calidad de vida de los pacientes, similares a las ocasionadas por otras enfermedades crónicas y en ocasiones tienen una causa cardíaca con mayor riesgo general incluida la muerte del paciente. ⁹

PRESENTACIÓN DE CASO

Datos generales:

Paciente: MFR Sexo: femenino Edad: 48 años Raza: Blanca

Estado civil: casada Ocupación: ama de casa

Motivo de consulta: Pérdida del conocimiento

Historia de la enfermedad actual: Paciente femenina de 48 años, con antecedentes de epilepsia y de diabetes mellitus tipo II. La cual acude a consulta de cardiología del CIMEQ por referir, desde hace aproximadamente seis meses, cuadros de pérdida súbita del conocimiento, sin asociarse a otra sintomatología, de recuperación rápida (menor de un minuto), sin secuelas y sin relación directa a esfuerzos, lo cual se ha repetido en cuatro ocasiones. Se interpretó como cuadro sincopal y se comienza evaluación general.

APP: Epilepsia desde el nacimiento tratada con carbamazepina

Diabetes Mellitus tipo II desde hace 2 años tratada con metformina.

APF: No refiere.

Hábitos tóxicos: No refiere.

No refiere traumatismos, operaciones, transfusiones ni alergia a medicamentos.

Interrogatorio por aparatos:

- **Aparato respiratorio:** no refiere tos, expectoración, dolor, epistaxis, obstrucción nasal, alteraciones de la voz, disnea, cianosis, hemoptisis.
- **Aparato Cardiovascular:** Niega la presencia de dolor, palpitaciones, cianosis, edemas, cefaleas, lipotimias, vértigo, claudicación intermitente.
- **Aparato Digestivo:** Niega la presencia de ardor lingual, odontalgia, halitosis, sialorrea, disfagia, odinofagia, pirosis, acidez, dolor abdominal, hipo, aerofagia, plenitud gástrica, náuseas, vómitos, diarreas, constipación, aerocolia, hematemesis, melena, enterorragia o rectorragia.
- **Aparato Genitourinario:** Niega dolor lumbar, ardor durante la micción, retención de orina, hematuria, polaquiuria, nicturia, disuria, incontinencia urinaria.
- **Aparato ginecológico:** No refiere leucorrea. Niega alteraciones en órganos sexuales externos
Menarquía-11 años, menopausia-45 años, fórmula menstrual regular 7 cada 28 días, embarazos 2, partos 2, abortos 0, última menstruación 45 años.
- **Sistema endocrino:** Niega poliuria, polidipsia, polifagia, astenia, delgadez, aumento de volumen del tiroides, exoftalmía, alteraciones de la talla o hirsutismo.
- **Sistema nervioso:** Pérdida del conocimiento transitoria referida en HEA. Niega dificultad en la marcha, rigidez, pérdida de fuerzas, movimientos involuntarios, del sueño, de los sentidos, del lenguaje, memoria, orientación, atención, cefalea o vértigo.
- **SOMA:** Niega dolor, aumento de volumen, dificultad a la movilización, dolor muscular ni molestias en la marcha.
- **Otros:** Niega anorexia, fiebre, sudoraciones, astenia o pérdida de peso.

Examen Físico General

Paciente brevilínea que deambula libremente con marcha erguida, balanceo de los brazos y pasos firmes, que adopta en el lecho un decúbito activo indiferente cuya facies es compuesta e inteligente.

- **Piel:** Blanca, sin cambios de coloración, húmeda, de textura fina, con buena higiene.
- **Mucosas:** Húmedas y normocoloreadas
- **Faneras:** Pelo de buena implantación, abundante, fuerte, bien distribuido según su sexo y edad. Uñas de buena implantación, de forma y aspecto normales, sin estrías, lúnulas bien definidas y con buen llenado capilar.
- **Tejido celular subcutáneo:** no infiltrado **Temperatura axilar:** 36⁰C
- **Peso:** 80 kg **Talla:**163cm **IMC:** 30,1(obesa)
- **SOMA:** Músculos simétricos de contornos regulares, trofismo conservado, huesos con forma y trofismo conservado, articulaciones con movimientos de extensión y flexión conservados.
- **Panículo adiposo:** aumentado

Examen físico Regional

- **Cabeza:** Erecta, con movimientos de flexión, extensión, rotación y laterización conservados. Cráneo sin deformidades, abultamientos o depresiones. Cara simétrica con surcos de expresión conservados, músculos de buen tono, ojos de color pardo con pupila central de tamaño normal, apertura palpebral normal, pestañas y cejas sin alteraciones. Nariz de aspecto, forma, tamaño y posición normal. Orejas de tamaño e implantación normal.
- **Cuello:** De acuerdo a su biotipo con motilidad conservada. Tiroide no visible ni palpable.

- **Tórax:** Simétrico con líneas convencionales verticales y horizontales paralelas, no abombamientos ni depresiones.
- **Mamas:** Dos, sin alteraciones de tamaño, forma, no abultamientos, cambios de coloración, asimetría, secreción por el pezón. No nódulos ni dolor. Pezón y areola de tamaño y posición normal, no dolorosas a la palpación.
- **Abdomen:** Globuloso, simétrico, sin tumoraciones, que sigue los movimientos respiratorios y golpes de tos con ombligo central. Suave, depresible, no doloroso a la palpación superficial ni profunda, no masas palpables, no visceromegalias, anillo umbilical no dilatado. Sonoridad abdominal normal. Ruidos hidroaéreos presentes y normales.
- **Extremidades superiores:** sin alteraciones
- **Extremidades inferiores:** sin alteraciones
- **Columna Vertebral:** sin alteraciones

Examen Físico por aparatos y sistemas

- **Aparato respiratorio:** No disnea, tiraje ni aleteo nasal. Tipo respiratorio costal superior, expansibilidad torácica conservada. FR: 17 rpm. Vibraciones vocales conservadas. No doloroso a la percusión con sonoridad pulmonar conservada. Murmullo vesicular normal. No se auscultan estertores, ruidos transmitidos ni roce pleural.
- **Aparato Cardiovascular:** Latido de la punta no visible, no depresiones abombamientos, latido de la punta no palpable, no zonas de hiperestesia cutánea, zonas dolorosas, abombamientos, depresiones, frémitos. Área de matidez cardíaca en límites normales. Ruidos cardíacos rítmicos, de buen tono e intensidad, no soplos. Tensión arterial en MSD: 120/80 mm/Hg. No se auscultan soplos en la región del cuello ni en la región epigástrica.
- **Sistema Arterial periférico:** Pulsos periféricos presentes, rítmicos y sincrónicos. FC: 80 lpm

- **Sistema venoso periférico:** No ingurgitación, no dilataciones, cambios de coloración, edemas o dolor a la palpación.
- **Aparato Digestivo: Boca:** Labios de forma, volumen y coloración rosada, húmedos, sin lesiones y motilidad normal. Comisuras labiales simétricas. Mucosa oral húmeda, normocoloreada, sin lesiones, no halitosis. Lengua húmeda, gruesa, roja sin lesiones y con movilidad normal. Dientes de número y tamaño normal, encías rosadas, sin lesiones. Paladar duro de coloración y forma normal, paladar blando rosado, movilidad conservada, úvula central de forma y tamaño normal.

Hígado: No visible ni palpable, con matidez hepática conservada y en límites normales.

Tacto rectal: Sin alteraciones

- **Aparato Genitourinario:** No presencia de asimetrías, tumoraciones, cambios de coloración en fosas lumbares y flancos, riñones no palpables, puntos pielorrenoureterales anteriores y posteriores no dolorosos, puño percusión no dolorosa, no se auscultan soplos.

Tacto Vaginal: Sin alteraciones

- **Sistema Hemolinfopoyético:** Ganglios: No adenopatías visibles ni palpables. Bazo no posible ni palpable. No lesiones hemoragíparas. No adenomegalias.
- **Sistema Nervioso:** Paciente diestro, consciente, orientado en tiempo, espacio y persona. Colabora con el interrogatorio con lenguaje claro y coherente, con memoria de fijación y evocación conservadas. Facies, actitud y marcha no características de procesos patológicos. No signos meníngeos. Tono y trefismo normales. Motilidad pasiva y activa normal. Fuerza muscular conservada. No movimientos involuntarios. Reflectividad conservada y normal. Sensibilidad superficial y profunda conservada. Taxia estática y dinámica conservada. Praxia normal. Pares craneales sin alteraciones.

Exámenes Complementarios

La analítica mostró cifras de hemoglobina de 127 g/L, plaquetas $360 \times 10^9/L$, eritrosedimentación 16 mm/h, glucemia 4.89 mmol/L, TGP 31 UI/L, TGO 28 UI/L, creatinina 82 $\mu\text{mol/L}$, Na 138 meq/L, K 4.8 meq/L, colesterol 3.4 mmol/L, triglicéridos 2.4 mmol/L.

En el ECG se constata ritmo sinusal, eje 57 grados sin alteraciones de P, PR, QRS, ST QT y T. Normal. El estudio Holter de 24 horas, mostró persistencia de ritmo sinusal, no alteraciones de P, PR, QRS, ST, QT y T. la paciente no refirió sintomatologías.

En el ecocardiograma transtorácico se observan aparatos valvulares morfológicamente normales, tabiques íntegros, paredes de grosor normal y cavidades de tamaño y morfología normal, no masas intracardiacas ni derrame pericárdico. Durante el estudio doppler se constata disfunción diastólica ligera.

Durante la prueba ergométrica presentó síncope asociado a la presencia en el monitor de taquicardia monomórfica sostenida con QRS ancho (mayor de 120 milisegundos), que se interpretó como la causa de la pérdida del conocimiento. Se inició inmediatamente reanimación cardiopulmonar, revirtiendo a ritmo sinusal de forma espontánea en menos de un minuto. Por tal razón se decide su ingreso de forma inmediata. Se le realiza angiografía coronaria invasiva, por vía de arteria femoral derecha sin constatarse lesión coronaria.

Por los hallazgos anteriores, se decide interconsultar con la sección de arritmia y marcapasos, donde se decide realizar en primera instancia EEF simple para intentar reproducir la arritmia y tratar mediante ablación si es posible. Se realiza con catéteres cuadripolares de registro en His y VD y catéter de 8 mm de ablación por vena femoral derecha. Se procede a inducir la taquicardia según protocolo, sin éxito intentándose con la administración de isuprel siendo igualmente negativa.

Planteamiento sindrómico:

1. Síndrome sincopal: dado por las pérdidas transitorias de la conciencia sin asociarse a otra sintomatología de duración menor de un minuto y con recuperación rápida.
2. Síndrome hiperglucémico: Dado por los antecedentes de Diabetes Mellitus referidos
3. Síndrome convulsivo: Dado por el antecedente de epilepsia referido.
4. Síndrome de malnutrición por exceso: Dado por un índice de masa corporal elevado.

Planteamiento nosológico:

Síncope de origen cardíaco secundario a TVI.

DISCUSIÓN

En nuestra paciente no se pudo definir el origen de la TV, pero se conoce que alrededor del 70% de las TVI se originan en el VD (comúnmente TSVD). La edad de presentación es usualmente entre los 30 y 50 años y las mujeres suelen ser las más afectadas,^{5,10} siendo estos datos estadísticos los que apoyan nuestro diagnóstico. En un estudio realizado por Golcuk y cols., en 13 pacientes con TVI la edad media fue de 43 ± 16 años, y a diferencia de lo referido en la literatura tuvo un predominio del sexo masculino.¹¹

La mayoría de los pacientes se presentan con palpitaciones, el 50% desarrollan mareos y una minoría (10%) llega a presentar síncope,^{5,12} como los constatados en nuestro caso. Los síntomas se relacionan de forma habitual con contracciones ventriculares prematuras o TV no sostenidas y con menor frecuencia con TV paroxísticas sostenidas precipitadas por el ejercicio o el estrés,^{5,12} lo cual explica la utilidad diagnóstica de la prueba ergométrica.

El curso clínico suele ser benigno y la ablación mediante catéter aporta un tratamiento curativo. Sin embargo, la MS puede ocurrir. La remisión espontánea de la TV ocurre en el 5% y el 20% de los casos.^{5,12} En la literatura revisada constatamos que la sintomatología es muy variada, desde cuadros presincoales asociados a palpitaciones hasta sensación de mareo intermitente y fugaz sin asociarse a otra sintomatología, siendo el síncope muy raro.^{4,13}

Para el diagnóstico de la TVI se deben cumplir los siguientes requisitos: 1) Corazón estructuralmente sano (se debe excluir la presencia de cardiopatía estructural, de miocardiopatías y de enfermedad arterial coronaria, mediante estudios de estrés cardíaco, ecocardiografía y en ocasiones investigaciones invasivas). 2) Origen del TS del VD. 3) Presencia en el ECG de una morfología de bloqueo de rama izquierda con eje inferior. Ondas R altas en derivaciones de cara inferior. Además, muestra una transición del QRS en precordiales (primera derivación con relación R/S >1) no antes de V3. El ecocardiograma es normal en la mayoría de los pacientes.^{4,5,10} Aunque en nuestro caso no se constataron todos los criterios, no existe tampoco un diagnóstico alternativo, siendo suficiente para el diagnóstico los datos clínicos, así como la ausencia de cardiopatía estructural.

No obstante, es importante tener en cuenta el diagnóstico diferencial, los cuales incluyen otras formas de TV potencialmente malignas que pueden generarse en el TS, como el síndrome de Brugada, las polimórficas catecolaminérgicas, las polimórficas idiopáticas y la displasia arritmogénica del VD. Esta última debido a su pronóstico adverso y su similitud en el ECG de superficie ha generado estudios con el objeto de definir criterios útiles para su diferenciación. La presencia de un patrón tipo Brugada, una función sistólica reducida del VD, una TV de múltiples morfologías o polimórficas, una historia de síncope recurrentes o familiar de MS, obligan siempre a una evaluación detallada. La TV catecolaminérgica es el diagnóstico diferencial más importante en nuestro caso, ya que se caracteriza por su aparición con el ejercicio, pero tiende a ser polimórfica^{5,14} y no monomórfica

como la observada en nuestro caso, además de que la paciente también tuvo cuadros sincopales en reposo, obligándonos a considerar en primer lugar el diagnóstico de TVTSVD.

Por otra parte, la epilepsia puede ser confundida con el síncope ya que provoca pérdida de la conciencia, pero en este último las convulsiones no son tan frecuentes. En la epilepsia, los movimientos duran aproximadamente 1 min y en el síncope, segundos. Las convulsiones en la epilepsia son amplias, rítmicas y normalmente sincrónicas, mientras que en el síncope suelen ser asincrónicas, pequeñas y no rítmicas. Un aura típica consiste en una sensación creciente en el abdomen (aura epigástrica) o un olor desagradable inusual. La sensación creciente ocurre raramente en el síncope. Los pacientes pueden sentirse confusos después del ataque durante bastante tiempo en la epilepsia, mientras que en el síncope normalmente se recupera la lucidez de forma inmediata. También la diabetes mellitus puede asociarse a síncope, pero esta ocurre por disfunción secundaria del sistema nervioso autónomo en forma de síncope por hipotensión ortostática, observándose la pérdida de la conciencia con los cambios de posición (al ponerse de pie), elementos clínicos no observados en la paciente.¹⁵

De forma general, el EEF no es necesario para el diagnóstico, aunque si puede ayudar a excluir otras formas de taquiarritmias. El mapeo de activación entraña la estimulación de varias zonas ventriculares para desencadenar el contorno de un QRS que reproduzca el de la TV espontánea.^{5,7} Durante la TV el intervalo H-V (His-Ventrículo) es más corto de lo normal o no se puede registrar la deflexión del haz de His claramente debido a la superposición del electrocardiograma ventricular, de mayor tamaño.⁸

Aunque en nuestra paciente no se pudo reproducir la arritmia y por tanto tratarse mediante ablación con radiofrecuencia, este tratamiento es hoy el de elección para los casos severos. Logra la curación en un gran número de pacientes con una

tasa baja de complicaciones.^{4,15} La totalidad de los autores revisados refirieron su uso con resultados positivos y bajos niveles de complicaciones.^{4,11,13,16}

Evolución

Se inició tratamiento con betabloqueadores, no presentando hasta el momento recurrencia del cuadro sincopal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Carrera JPJ. Análisis de los mareos y síncope en una consulta externa específica de geriatría con el apoyo de la mesa basculante. 2014. UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID. FACULTAD DE MEDICINA. Departamento de Medicina. [Tesis]. Disponible en:<http://eprints.ucm.es/29814/1/T36002.pdf>
2. Moya-i-Mitjans A, Rivas Gándara N, Sarrias Merce A, Pérez Rodón J, Roca-Luque I. Síncope. Rev Esp Cardiol. 2012;65(8):755–765
3. Calkins HG, Zipes DP. Hypotension and Syncope. Capítulo 40. En Braunwald's heart Disease: a textbook of cardiovascular medicine. 10ma edición. 2015. Elsevier Saunders. Philadelphia.
4. Del Rio A. Diagnóstico y tratamiento de las arritmias del Tracto de Salida. 8vo Congreso Internacional de cardiología en internet. 2013 [Citado en 2018 Ene 8] disponible en: http://www.fac.org.ar/8cvc/llave/c003_delrio/c003_delrio.php.
5. Issa ZF, Miller JM, Zipes DP. Adenosine-Sensitive (Outflow Tract) Ventricular Tachycardia. Capítulo 23. En Clinical arrhythmology and electrophysiology: a companion to Braunwald's heart Disease: a textbook of cardiovascular medicine. 2da edición. 2012. Elsevier Saunders. Philadelphia.

6. Olgi JE, Zipes DP. Arritmias específicas: diagnóstico y tratamiento. Capítulo 39. En Braunwald's heart Disease: a textbook of cardiovascular medicine. 10ma edición. 2015. Elsevier Saunders. Philadelphia.
7. Miller JM, Zipes DP. Tratamiento de las arritmias cardíacas. Capítulo 37. En Braunwald's heart Disease: a textbook of cardiovascular medicine. 10ma edición. 2015. Elsevier Saunders. Philadelphia.
8. Miller JM, Zipes DP. Diagnóstico de las arritmias cardíacas. Capítulo 36. En Braunwald's heart Disease: a textbook of cardiovascular medicine. 10ma edición. 2015. Elsevier Saunders. Philadelphia.
9. López Díez JC. Síncope Revisión sistemática. SIAC. 2014 [Citado en 2018 Ene 8] Disponible en: <http://www.siacardio.com/editoriales/sincope-revision-sistemica/>
10. Marín JE, Díaz JC, García F, Velázquez JE, Aristizábal JM, Duque M, et al. Capítulo 9. Ablación de extrasistolia ventricular y taquicardia ventricular en corazón sano. Revista Colombiana de Cardiología. 2016; 23 (2): 49-56.
11. Golcuk E, et al. Usefulness of T peak-T end Interval to Distinguish Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy from Idiopathic Right Ventricular Outflow Tract Tachycardia. PACE 2014; 37: 1665-70.
12. Criterios ECG en el Diagnóstico Diferencial de TV idiopáticas de TSVD vs Cardiomiopatía Arritmogénica de VD. 2014 [Citado en 2018 Ene 8] disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/arritmias-enfermedades-del-corazon-derecho/articulo/13154087/>
13. Urgenciasbidasoa. CASO 152 (2ª parte): TVNS-Taquicardia ventricular del tracto de salida del VD. 2014 [Citado en 2018 Ene 8] disponible en <https://urgenciasbidasoa.wordpress.com/2014/07/17/caso-152-ekg-anomalo-tvns/>
14. Ren L, et al. Electrocardiographic Difference between Ventricular Arrhythmias from Right ventricular Outflow Tract and Idiopathic Right Ventricular Arrhythmias. PACE 2014; 37: 1658-64.

15. Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB, et al. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y manejo del síncope. Rev Esp Cardiol. 2009;62(12):1466.e1-e52
16. Olaya A, et al. mapeo y ablación por radiofrecuencia a cielo abierto: un caso de taquicardia ventricular refractaria en anomalía de Ebstein. Rev Colomb Cardiol. 2016 [Citado en 2018 Ene 8] disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rccar.2016.09.005>.