

L'ablazione con radiofrequenza della tachicardia ventricolare nel paziente con cardiomiopatia dilatativa

Roberto Rordorf, Alessandro Vicentini, Simone Savastano, Edoardo Gandolfi, Maurizio Landolina

U.S. di Elettrofisiologia ed Elettrostimolazione, Dipartimento Cardio-Toraco-Vascolare, Fondazione IRCCS Policlinico San Matteo, Pavia

Key words:
Dilated cardiomyopathy;
Radiofrequency catheter ablation;
Ventricular tachycardia.

The incidence of drug refractory ventricular tachycardia recurrences in patients with dilated cardiomyopathy can be significantly reduced by radiofrequency catheter ablation. The recent introduction of three-dimensional electroanatomical mapping systems improved the success rate and extended the indication to patients with unstable and/or multiple ventricular tachycardias. The present article summarizes the indications, the mapping techniques and the most recent results of catheter ablation of ventricular tachycardias in the setting of dilated cardiomyopathy.

(G Ital Cardiol 2010; 11 (10 Suppl 1): 325-365)

© 2010 AIM Publishing Srl

Per la corrispondenza:

Dr. Maurizio Landolina

Dipartimento
Cardio-Toraco-Vascolare
Fondazione IRCCS
Policlinico San Matteo
Piazzale Golgi, 19
27100 Pavia
E-mail: elettrofisiologia@smatteo.pv.it

Fisiopatologia delle aritmie ventricolari nel paziente con cardiomiopatia dilatativa

Le aritmie ventricolari nel contesto della cardiomiopatia dilatativa (CMD) riconoscono una genesi multifattoriale, influenzata dalle condizioni cliniche del paziente, dalla presenza di fattori scatenanti e modulanti e, in larga parte, dall'eziologia della CMD.

Nella CMD ad origine post-infartuale un circuito da rientro con istmo critico a livello della cicatrice necrotica è spesso la causa delle tachicardie ventricolari (TV). Aree di tessuto inexcitabile costituiscono le barriere anatomiche essenziali per la formazione del circuito anatomico. All'interno e al bordo della cicatrice residui di tessuto vitale favoriscono la conduzione rallentata dell'impulso; quest'ultima, unitamente al verificarsi di un blocco unidirezionale della conduzione, è requisito fondamentale perché possa instaurarsi una tachicardia da rientro^{1,2}. Alcune aritmie ventricolari nel contesto della CMD post-ischemica possono, invece, riconoscere una genesi focale con origine dell'aritmia in zone di miocardio con fibrosi non transmurale³.

Nella CMD primitiva, pur in assenza di una zona cicatriziale ben definita come nelle forme post-infartuali, sono state descritte estese zone di fibrosi⁴. La presenza di zone di tessuto inexcitabile o di rallentata conduzione rende ragione del fatto che, anche nella CMD non ischemica, il principale meccanismo di origine delle TV sia un rientro intramiocardico.

L'istmo critico delle TV nelle cardiomiopatie primitive è spesso localizzato a livello epicardico o intramiocardico^{5,6}.

Più raramente una TV nella CMD primitiva può originare dalla presenza di un focus ectopico, caratterizzato da alterato automatismo, o dall'instaurarsi di un rientro branca-branca. Quest'ultima possibilità, pur se nel complesso piuttosto rara, va sempre considerata per le sue peculiari caratteristiche. La TV branca-branca è caratterizzata da un circuito da rientro che interessa le due branche di conduzione sottostanti: nella forma più comune il braccio anterograde del circuito è costituito dalla branca destra e il braccio retrogrado dalla branca sinistra ma il circuito può essere percorso in senso inverso nella forma meno comune. La tachicardia da rientro branca-branca si osserva più frequentemente in pazienti con disturbo di conduzione di base e può essere facilmente diagnosticata allo studio elettrofisiologico per la presenza del potenziale hisiano anticipato rispetto al QRS di superficie durante tachicardia (Figura 1). L'ablazione della branca destra permette un trattamento altamente efficace dell'aritmia.

La comprensione del meccanismo elettrofisiologico alla base di una TV è presupposto necessario per poter procedere con l'ablazione transcateretere dell'aritmia stessa. Nel caso di un'aritmia a genesi focale il *target* dell'ablazione sarà l'eliminazione discreta delle cellule dotate di alterato automatismo, mentre nel caso di un'aritmia da rientro l'obiettivo del trattamento sarà quello di eliminare le zone di lenta conduzione dell'impulso elettrico.

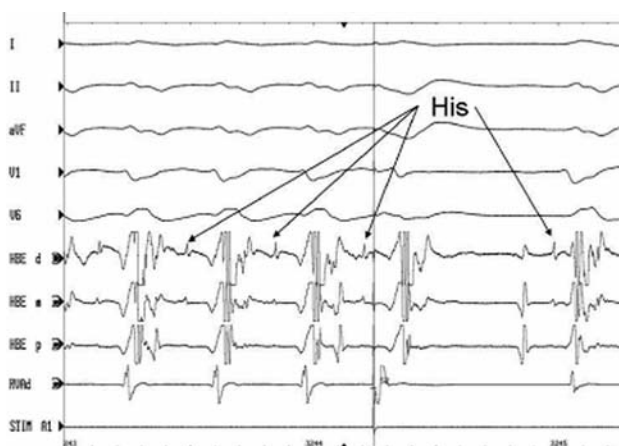


Figura 1. Tachicardia da rientro branca-branca. Il catetere posizionato in regione hisiana mostra il potenziale del fascio di His anticipato rispetto al QRS durante tachicardia.

Indicazione all'ablazione transcaterete delle tachicardie ventricolari nel paziente con cardiomiopatia dilatativa

Le recenti linee guida internazionali sull'uso dei dispositivi nel trattamento dei disturbi del ritmo suggeriscono l'utilizzo del defibrillatore impiantabile (ICD) in tutti i pazienti con cardiopatia strutturale e TV sostenuta, indipendentemente dal grado di disfunzione ventricolare sinistra sottostante e dalla tollerabilità dell'aritmia stessa⁷. Un tale orientamento, al meno in parte in contrasto con i suggerimenti delle precedenti linee guida americane ed europee sul trattamento delle aritmie ventricolari⁸, è a favore dell'utilizzo dell'ICD come terapia di prima scelta in tutti i pazienti con cardiopatia strutturale e TV, limitando l'opzione dell'ablazione transcaterete a quei pazienti con interventi del defibrillatore dovuti a recidive di aritmie ventricolari. Con riferimento alla prevenzione primaria della morte improvvisa, è ormai universalmente accettato l'utilizzo dell'ICD in quei pazienti con CMD e frazione di eiezione <35%⁷. Dati recenti della letteratura, tuttavia, hanno evidenziato come i pazienti che ricevono shock dall'ICD hanno una peggiore qualità di vita e una prognosi più limitata⁹, suggerendo la necessità di strategie efficaci per prevenire le recidive aritmiche nei pazienti portatori di ICD. L'utilizzo dei farmaci antiaritmici, specialmente l'amiodarone, si è dimostrato utile in tal senso ma, come noto, i farmaci antiaritmici sono gravati da un rischio consistente di effetti collaterali. Recenti studi clinici hanno dimostrato l'efficacia dell'ablazione nel prevenire gli shock dell'ICD e i risultati di tali ricerche sono destinati a modificare e, verosimilmente, ampliare le indicazioni all'utilizzo dell'ablazione transcaterete nei pazienti con CMD ed aritmie ventricolari.

Il recente documento di consenso sul trattamento delle aritmie ventricolari¹⁰ è un primo passo in tale direzione (Tabella 1). L'opinione della task force di esperti è, infatti, che l'ablazione transcaterete non debba essere limitata a quei pazienti in cui diversi tentativi farmacologici siano stati inefficaci, ma debba essere considerata in uno stadio più precoce di malattia.

Tabella 1. Indicazioni all'ablazione transcaterete delle aritmie ventricolari in pazienti con cardiopatia strutturale secondo il documento di consenso congiunto EHRA/HRS.

L'ablazione è raccomandata in caso di:

- TVS monomorfa, anche se trattata efficacemente dall'ICD, recidivante nonostante la terapia antiaritmica o qualora i farmaci antiaritmici non siano tollerati o vengano rifiutati
- TVS monomorfa incessante o tempesta aritmica non dovute a cause transitorie e reversibili
- Frequenti BEV, TVNS, o TV causa di un peggioramento della funzione ventricolare
- TVS da rientro branca-branca o interfascicolare
- TVS polimorfa o FV recidivante, refrattaria alla terapia antiaritmica, qualora vi sia un trigger passibile di ablazione

L'ablazione dovrebbe essere considerata in caso di:

- Uno o più episodi di TVS monomorfa, nonostante la terapia con uno o più farmaci antiaritmici di classe I o III
- TVS monomorfa, recidivante in pazienti con pregresso IM, FE >30%, speranza di vita non superiore ad 1 anno, in alternativa all'amiodarone
- TVS monomorfa, emodinamicamente tollerata, in pazienti con pregresso IM, FE discretamente conservata (>35%), non necessariamente in caso di inefficacia della terapia antiaritmica

BEV = battiti ectopici ventricolari; FE = frazione di eiezione; FV = fibrillazione ventricolare; IM = infarto miocardico; TV = tachicardia ventricolare; TVNS = tachicardia ventricolare non sostenuta; TVS = tachicardia ventricolare sostenuta.

Da Aliot et al.¹⁰, modificata.

Tecniche di mappaggio e ablazione delle aritmie ventricolari nel paziente con cardiomiopatia dilatativa

Le tecniche di mappaggio ed ablazione delle TV nel paziente con CMD dipendono dal tipo di aritmia e dal substrato sottostante¹¹. Originariamente, solo le TV monomorfe e ben tollerate emodinamicamente erano considerate passibili di trattamento mediante ablazione transcaterete. In questo caso è possibile procedere con un mappaggio dell'attivazione elettrica ventricolare in corso di aritmia: obiettivo dell'ablazione transcaterete è quello di interrompere l'aritmia mediante erogazione di radiofrequenza a livello dell'istmo critico, in caso di un'aritmia da rientro, o a livello dell'origine del focus in caso di un'aritmia automatica. Più recentemente, l'introduzione di tecniche di mappaggio elettroanatomico ha permesso di estendere il trattamento mediante ablazione anche ad aritmie rapide, difficilmente riproducibili e scarsamente tollerate dal punto di vista emodinamico, così come al paziente con forme multiple di TV. In questo caso il mappaggio è comunemente effettuato in ritmo sinusale ed è finalizzato a identificare il substrato verosimilmente responsabile delle aritmie ventricolari.

L'aritmia ventricolare monomorfa e ben tollerata emodinamicamente, nella CMD post-infartuale è stata il modello sul quale si sono studiate le tecniche di mappaggio in corso di tachicardia. In questo contesto l'aritmia è solitamente dovuta alla presenza di un rientro caratterizzato da una zona di lenta conduzione all'interno della cicatrice infartuale. Obiettivo del mappaggio è quello di identificare l'istmo critico dell'aritmia: l'erogazione di radiofrequenza a tale livello determina l'interruzione dell'aritmia in un nu-

mero consistente di casi¹². Durante tachicardia il complesso QRS all'ECG di superficie inizia quando l'attivazione elettrica esce dalla zona di lenta conduzione e si propaga al restante miocardio ventricolare. La propagazione dell'impulso elettrico all'interno dell'istmo critico, ossia in una zona protetta all'interno della cicatrice, non contribuisce alla determinazione del QRS di superficie e genera un potenziale isolato, mesodiastolico, solitamente di bassa ampiezza (Figura 2).

Potenziali isolati e mesodiastolici possono, tuttavia, essere registrati anche in zone di miocardio che non costituiscono l'istmo critico dell'aritmia (*bystander zone*). Per verificare che un potenziale mesodiastolico sia espressione di una zona di lenta conduzione responsabile del rientro è necessario eseguire alcune manovre di stimolazione, ossia eseguire l'*entrainment*¹³ della tachicardia dalla zona che si sospetta possa costituire l'istmo critico. Per *entrainment* si intende una stimolazione ad una frequenza lievemente superiore rispetto al ciclo della tachicardia, che sia in grado di accelerare l'aritmia alla frequenza di pacing ma non di interromperla. Quando la stimolazione avviene dall'interno dell'istmo critico dell'aritmia la morfologia del QRS stimolato sarà identica alla morfologia del QRS durante tachicardia; in questo caso l'*entrainment* si definisce occulto o con fusione occulta. Quando, invece, la stimolazione viene seguita da una sede esterna alla zona di lenta conduzione si genererà un QRS stimolato differente dal QRS in tachicardia, determinando il cosiddetto *entrainment* con fusione manifesta. Un secondo criterio per verificare se la sede di stimolazione sia all'interno del circuito dell'aritmia consiste nell'analizzare l'intervallo post-pacing, ossia il tempo necessario perché l'attivazione elettrica ritorni al catetere sede di stimolazione una volta cessato il pacing. Tale intervallo sarà uguale al ciclo della tachicardia nel caso in cui la sede di stimolazione sia lungo il circuito da rien-

tro, mentre sarà superiore al ciclo della tachicardia nei casi in cui la stimolazione avvenga da una sede lontana dal circuito.

Un ultimo criterio è dato dall'analisi dell'intervallo stimolo-QRS durante la manovra di *entrainment*: qualora la sede di stimolazione sia all'interno dell'istmo critico, poiché il pacing origina dalla zona di lenta conduzione, l'intervallo stimolo-QRS sarà lungo, solitamente con un tempo pari al 30-70% del ciclo della tachicardia. La Figura 2 riporta l'esempio di un *entrainment* occulto con intervallo post-pacing pari al ciclo della tachicardia ed intervallo stimolo-QRS pari a circa il 30% del ciclo della tachicardia.

Nel caso di aritmie emodinamicamente mal tollerate un mappaggio basato sulle tecniche sopra descritte non è fattibile. In alternativa, si può optare per un sistema di mappaggio con cateteri a pallone che permettono la registrazione simultanea dell'attivazione elettrica dell'intero ventricolo. Questo consente di ottenere informazioni sulla sequenza di attivazione endocavitaria anche con pochi battiti di tachicardia e non necessita di un'aritmia sostenuta¹⁴.

Un approccio alternativo, particolarmente indicato in pazienti con forme multiple di TV, è quello in cui il mappaggio viene effettuato in ritmo sinusale per identificare il substrato verosimilmente responsabile delle aritmie. Scopo principale di tale approccio è quello di identificare, all'interno di aree cicatriziali, zone di miocardio vitale che possano costituire dei corridoi (*channels*) di passaggio dell'impulso elettrico, responsabili di possibili meccanismi di rientro. I sistemi tridimensionali di mappaggio elettroanatomico attualmente disponibili permettono di ricostruire una mappa di voltaggio delle camere ventricolari: la presenza di potenziali locali con ampiezza >1.5 mV si considera indicativa di miocardio sano mentre potenziali <0.5 mV suggeriscono la presenza di tessuto fibrotico; zone con potenziale compreso tra a 0.5 e 1.5 mV sono definite zone di tessuto danneggiato ma ancora vitale all'interno o ai bordi della cicatrice (*border zone*). La precisa identificazione delle *border zone*, che con maggiore probabilità possono costituire gli istmi critici di eventuali aritmie da rientro, è, pertanto, l'obiettivo principale del mappaggio in ritmo sinusale^{15,16}. In pazienti con cicatrici infartuali estese, tuttavia, le zone di tessuto vitale perinecrotico sono spesso molto ampie ed articolate; sarebbe difficilmente praticabile un approccio finalizzato a modificare significativamente, mediante erogazione di radiofrequenza, il substrato anatomico di aree così estese. Il pace-mapping è stato suggerito da alcuni autori come tecnica atta ad identificare, all'interno della *border zone*, le zone che con maggiore probabilità possano essere coinvolte nelle genesi delle aritmie cliniche. Tale metodica consiste nel confrontare la morfologia del QRS ottenuto stimolando da una determinata area di interesse con quello di eventuali aritmie cliniche¹⁷. Infine, la presenza di potenziali isolati e tardivi, ossia identificabili dopo la fine del QRS durante ritmo sinusale o pacing ventricolare, è considerato un metodo affidabile per identificare zone di miocardio vitale a lenta conduzione inserite all'interno della cicatrice infartuale. Tali potenziali sono verosimilmente espressione di potenziali istmi critici per aritmie da rientro e sono stati indicati come possibili *target* di ablazione per il trattamento delle aritmie ventricolari^{18,19}.

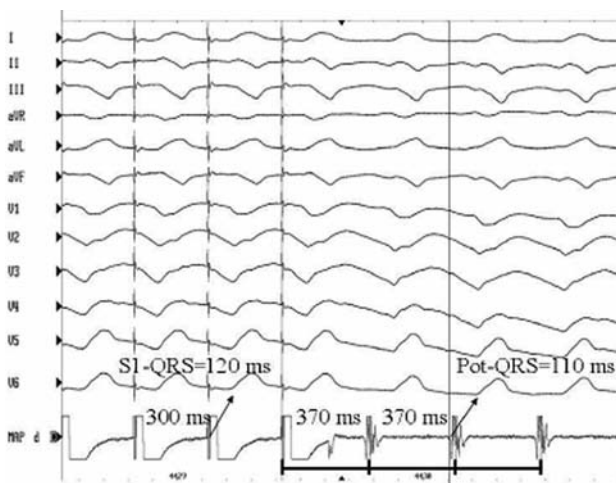


Figura 2. *Entrainment con fusione occulta di tachicardia ventricolare.* Durante pacing dal catetere ablatore (MAPd) ad un ciclo più rapido rispetto a quello della tachicardia la morfologia del QRS risulta identica al QRS in tachicardia. L'intervallo stimolo-QRS è pari a circa il 30% del ciclo della tachicardia. Al cessare del pacing la tachicardia prosegue con un intervallo post-pacing che risulta identico al ciclo della tachicardia. Durante tachicardia si osserva un potenziale isolato e mesodiastolico registrato dal catetere ablatore. L'erogazione di radiofrequenza in questa sede è risultata efficace nell'interrompere la tachicardia.

Risultati dell'ablazione di aritmie ventricolari nel paziente con cardiomiopatia dilatativa

Diversi studi clinici hanno valutato l'efficacia dell'ablazione transcatetere delle TV nei pazienti con CMD. Lo studio multicentrico Cooled RF²⁰ ha arruolato 146 pazienti con TV monomorfa e cardiopatia strutturale sottoposti ad ablazione transcatetere. In questo studio il successo acuto dell'ablazione, definito come la non inducibilità di alcuna tachicardia emodinamicamente tollerata, è stato ottenuto nel 75% dei casi mentre il tasso di recidive aritmiche nel follow-up è risultato pari al 46%. Più recentemente nello studio SMASH-VT²¹ 128 pazienti con CMD post-infartuale e storia di TV o fibrillazione ventricolare sono stati randomizzati alla terapia con il solo ICD vs la terapia con ICD più ablazione transcatetere, quest'ultima compiuta secondo la tecnica di mappaggio del substrato anatomico in ritmo sinusale. Dopo un follow-up di circa 2 anni il 33% dei pazienti randomizzati ad ICD ha ricevuto un intervento appropriato dell'ICD per recidiva aritmica contro il 12% dei pazienti trattati con ablazione transcatetere. Carubicchio et al.²² hanno riportato la loro casistica di pazienti con tempesta aritmica ventricolare sottoposti ad ablazione transcatetere: su 95 pazienti trattati il successo acuto, definito come la non inducibilità dell'aritmia clinica, è stato ottenuto nell'89% e la sopravvivenza libera da recidive di TV nel follow-up è risultata pari al 66%. Da notare che, in questo studio, si è osservata una significativa riduzione della mortalità cardiovascolare nei pazienti sottoposti con successo ad ablazione transcatetere. Lo studio multicentrico Thermocool Ventricular Tachycardia Ablation²³ ha arruolato 231 pazienti con CMD post-infartuale e TV sostenuta recidivante: questo trial ha dimostrato l'efficacia dell'ablazione transcatetere nel ridurre significativamente la frequenza degli episodi aritmici nonché la possibilità di abolire totalmente le recidive di TV in circa la metà dei pazienti trattati. Infine nel VTACH²⁴, trial di recente pubblicazione, 107 pazienti con TV monomorfa e CMD post-infartuale sono stati randomizzati al trattamento con ICD vs ICD ed ablazione transcatetere. Nel gruppo sottoposto ad ablazione più ICD la sopravvivenza libera da recidive aritmiche a 2 anni è risultata del 49% rispetto al 29% nei pazienti trattati con il solo ICD.

L'ablazione transcatetere delle TV nei pazienti con CMD è tuttavia una procedura non scevra da possibili complicanze, anche in considerazione del fatto che i potenziali candidati al trattamento sono spesso pazienti con stato di malattia molto avanzato e multiple comorbidità. Negli studi sopra citati l'incidenza di complicanze procedurali maggiori quali l'ischemia cerebrale o miocardica, la comparsa di versamento pericardico, di tamponamento cardiaco o complicanze legate agli accessi vascolari è risultata del 3-8%. In due studi^{20,23} è stata inoltre riportata una mortalità intra- e periprocedurale di circa il 3%.

Conclusioni

L'ablazione transcatetere è una terapia valida per il trattamento delle aritmie ventricolari non controllate dalla terapia antiaritmica ed è efficace nel ridurre significativamente l'incidenza di shock appropriati nei pazienti portatori di

ICD. I recenti progressi delle conoscenze e della tecnologia hanno migliorato la percentuale di successo ed esteso le indicazioni ad aritmie ritenute in passato non passibili di trattamento con ablazione transcatetere.

L'efficacia a lungo termine e l'impatto sulla mortalità di tale opzione terapeutica rimane tuttavia ancora da valutare in studi disegnati *ad hoc*. Inoltre, il quesito se l'ablazione transcatetere delle TV nei pazienti con CMD sia un trattamento complementare a quello con l'ICD o se possa essere considerato, almeno per alcuni sottogruppi di pazienti, un trattamento alternativo richiede ancora una risposta^{25,26}.

Riassunto

L'ablazione transcatetere con radiofrequenza delle aritmie ventricolari non responsive ai farmaci antiaritmici è un'opzione terapeutica che si è dimostrata efficace nel ridurre le recidive aritmiche nei pazienti con cardiomiopatia dilatativa. L'introduzione di nuove tecniche di mappaggio tridimensionale elettroanatomico ha permesso di migliorare le percentuali di successo e di estendere l'indicazione anche ad aritmie prima considerate non passibili di trattamento. L'articolo riassume le indicazioni, le tecniche di mappaggio e i più recenti risultati dell'ablazione transcatetere delle tachicardie ventricolari nel contesto della cardiomiopatia dilatativa.

Parole chiave: Ablazione transcatetere con radiofrequenza; Cardiomiopatia dilatativa; Tachicardia ventricolare.

Bibliografia

1. de Bakker JM, van Capelle FJ, Janse MJ, et al. Reentry as a cause of ventricular tachycardia in patients with chronic ischemic heart disease: electrophysiologic and anatomic correlation. *Circulation* 1988; 77: 589-606.
2. de Bakker JM, van Capelle FJ, Janse MJ, et al. Slow conduction in the infarcted human heart. "Zigzag" course of activation. *Circulation* 1993; 88: 915-26.
3. Pogwizd SM. Focal mechanisms underlying ventricular tachycardia during prolonged ischemic cardiomyopathy. *Circulation* 1994; 90: 1441-58.
4. Bogun F, Desjardins B, Good E, et al. Delayed-enhanced magnetic resonance imaging in nonischemic cardiomyopathy: utility for identifying the ventricular arrhythmia substrate. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53: 1138-45.
5. Soejima K, Stevenson WG, Sapp JL, Selwyn AP, Couper G, Epstein LM. Endocardial and epicardial radiofrequency ablation of ventricular tachycardia associated with dilated cardiomyopathy: the importance of low-voltage scars. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 1834-42.
6. Hsia HH, Callans DJ, Marchlinski FE. Characterization of endocardial electrophysiological substrate in patients with nonischemic cardiomyopathy and monomorphic ventricular tachycardia. *Circulation* 2003; 108: 704-10.
7. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the ACC/AHA/NASPE 2002 guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices) developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: e1-e62.
8. Zipes DP, Borggrefe M, Buxton AE, et al. ACC/AHA/ESC 2006

- guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to develop guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death). *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: e247-e346.
9. Poole JE, Johnson GW, Hellkamp AS, et al. Prognostic importance of defibrillator shocks in patients with heart failure. *N Engl J Med* 2008; 359: 1009-17.
 10. Aliot EM, Stevenson WG, Almendral-Garrote JM, et al. EHRA/HRS Expert Consensus on Catheter Ablation of Ventricular Arrhythmias: developed in a partnership with the European Heart Rhythm Association (EHRA), a registered branch of the European Society of Cardiology (ESC), and the Heart Rhythm Society (HRS); in collaboration with the American College of Cardiology (ACC) and the American Heart Association (AHA). *Europace* 2009; 11: 771-817.
 11. Zeppenfeld K, Stevenson WG. Ablation of ventricular tachycardia in patients with structural heart disease. *Pacing Clin Electrophysiol* 2008; 31: 358-74.
 12. El Shalakany A, Hadjis T, Papageorgiu P, Monahan K, Epstein L, Josephson ME. Entrainment/mapping criteria for the prediction of termination of ventricular tachycardia by single radiofrequency lesion in patients with coronary artery disease. *Circulation* 1999; 99: 2283-9.
 13. Stevenson WG, Friedman PL, Sager PT, et al. Exploring postinfarction reentrant ventricular tachycardia with entrainment mapping. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 1180-9.
 14. Della Bella P, Pappalardo A, Riva S, Tondo C, Fassini G, Trevisi N. Non-contact mapping to guide catheter ablation of intolerated ventricular tachycardia. *Eur Heart J* 2002; 23: 742-52.
 15. Marchlinski FE, Callans DJ, Gottlieb CD, Zado E. Linear ablation lesions for control of unmappable ventricular tachycardia in patients with ischemic and nonischemic cardiomyopathy. *Circulation* 2000; 101: 1288-96.
 16. Soejima K, Suzuki M, Maisel WH, et al. Catheter ablation in patients with multiple and unstable ventricular tachycardias after myocardial infarction: short ablation lines guided by reentry circuit isthmuses and sinus rhythm mapping. *Circulation* 2001; 104: 664-9.
 17. Brunckhorst CB, Stevenson WG, Soejima K, et al. Relationship of slow conduction detected by pace-mapping to ventricular tachycardia re-entry circuit sites after infarction. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 802-9.
 18. Arenal A, Glez-Torrecilla E, Ortiz M, et al. Ablation of electrograms with an isolated, delayed component as treatment of unmappable monomorphic ventricular tachycardias in patients with structural heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 81-92.
 19. Bogun F, Good E, Reich S, et al. Isolated potentials during sinus rhythm and pace-mapping within scars as guides for ablation of post-infarction ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 2013-9.
 20. Calkins H, Epstein A, Packer D, et al. Catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with structural heart disease using cooled radiofrequency energy: results of a prospective multicenter study. Cooled RF Multi Center Investigators Group. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 1905-14.
 21. Reddy VY, Reynolds MR, Neuzil P, et al. Prophylactic catheter ablation for the prevention of defibrillator therapy. *N Engl J Med* 2007; 357: 2657-65.
 22. Carbucicchio C, Santamaria M, Trevisi N, et al. Catheter ablation for the treatment of electrical storm in patients with implantable cardioverter-defibrillators: short- and long-term outcomes in a prospective single-center study. *Circulation* 2008; 117: 462-9.
 23. Stevenson WG, Wilber DJ, Natale A, et al; Multicenter Thermocool VT Ablation Trial Investigators. Irrigated radiofrequency catheter ablation guided by electroanatomic mapping for recurrent ventricular tachycardia after myocardial infarction: the multicenter thermocool ventricular tachycardia ablation trial. *Circulation* 2008; 118: 2773-82.
 24. Kuck KH, Schaumann A, Eckardt L, et al; VTACH Study Group. Catheter ablation of stable ventricular tachycardia before defibrillator implantation in patients with coronary heart disease (VTACH): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2010; 375: 31-40.
 25. Callans DJ. Patients with hemodynamically tolerated ventricular tachycardia require implantable cardioverter-defibrillators. *Circulation* 2007; 116: 1196-203.
 26. Almendral J, Josephson ME. All patients with hemodynamically tolerated postinfarction ventricular tachycardia do not require an implantable cardioverter-defibrillator. *Circulation* 2007; 116: 1204-12.