

TERAPIA DE ABLAÇÃO PARA TAQUICARDIA VENTRICULAR: INDICAÇÕES, TÉCNICAS E RESULTADOS

Andrey Vega Matos;
Erick Eannes Moura Bringel;
Gabriel Borges Bessa Abdallah Khachab;
José Correia de Souza;
Luís Augusto Antônio de Rezende;
Pablo Sammuell Furtado Cortez;
Sebastião Olacy de Souza Júnior;
Wilmer Reverte da Costa;
Gabriele Gianfelice; Vinícius Silva Viana

Resumo A ablação por cateter tem se consolidado como uma terapia eficaz no manejo de arritmias ventriculares, sobretudo em pacientes com taquicardia ventricular sustentada (TVS) associada à cardiopatia estrutural ou em casos refratários à farmacoterapia. Com o avanço das tecnologias de mapeamento eletroanatômico e a introdução de cateteres com melhor desempenho térmico, os resultados clínicos têm se tornado mais favoráveis, tanto em termos de controle da arritmia quanto na redução de hospitalizações e mortalidade. A abordagem da ablação varia conforme o substrato anatômico e eletrofisiológico da arritmia. Em pacientes com infarto prévio, por exemplo, a TVS frequentemente se origina de áreas de cicatriz miocárdica, sendo necessário o mapeamento detalhado dessas regiões para identificar e eliminar os canais de condução lenta. Já em miocardiopatias não isquêmicas, a distribuição heterogênea do substrato arritmogênico demanda estratégias mais complexas, frequentemente incluindo mapeamento epicárdico. A seleção adequada dos pacientes é essencial para o sucesso do procedimento. Fatores como classe funcional da insuficiência cardíaca, presença de dispositivo implantável (CDI), resposta à terapia medicamentosa e risco de recorrência devem ser considerados. Além disso, a ablação pode ser indicada como terapia adjuvante em pacientes com múltiplas intervenções do CDI por TVS ou em casos de TV incessante. Apesar dos avanços, o procedimento ainda envolve riscos, como lesão coronariana, tamponamento cardíaco e complicações vasculares. Por isso, a realização em centros especializados, com equipe experiente e suporte multidisciplinar, é imprescindível. Estudos recentes continuam a demonstrar o impacto positivo da ablação na qualidade de vida e na sobrevivência de pacientes selecionados, reforçando seu papel como opção terapêutica de destaque no arsenal da eletrofisiologia cardíaca.

Palavras-chave: Taquicardia ventricular. Ablação por cateter. Eletrofisiologia cardíaca. Arritmias cardíacas. Mapeamento cardíaco.

1. INTRODUÇÃO

A população alvo das primeiras medidas invasivas destinadas a terminar os circuitos de taquicardia ventricular (TV) eram pacientes com doença cardíaca isquêmica (DCI), uma vez que os sobreviventes de infarto do miocárdio (IM) na era pré-reperusão ficaram com grandes cicatrizes que, em última análise, mantiveram os circuitos de reentrada para TV¹. Em 1955, Charles Bailey realizou, pela primeira vez, uma excisão cirúrgica de um aneurisma do miocárdio em um paciente isquêmico com TV refratária a medicamentos. Quatro anos depois, o paciente ainda estava livre de arritmias ventriculares (AV), apesar de interromper seu tratamento antiarrítmico. Esta realização marcou o início do tratamento cirúrgico da TV^{2,3}.

À medida que as intervenções de revascularização do miocárdio (CABG) ganharam força, resultados promissores foram observados em relação à redução da carga arritmica em pacientes com IM prévio, revascularizados cirurgicamente, o que levou as equipes cardiovasculares a adotar aneurismectomia concomitante e revascularização coronária como o tratamento cirúrgico preferido para TV refratária. No entanto, o tratamento da TV foi inconsistente e não justificou os riscos e a alta mortalidade geral da cirurgia de coração aberto, quando a única razão para realizá-la foi o tratamento da TV⁴⁻⁶.

Na década de 1970, Josephson et al suspeitaram que a área responsável por iniciar e perpetuar os circuitos de TV não se limitava à cicatriz, e se estendia até a excisão além do

aneurisma por vários centímetros para incluir o tecido saudável ao redor. A técnica era baseada no mapeamento de ativação endocárdico-epicárdico pré e intraprocedimental após a indução de TV. Quando a TV originada de estruturas próximas era registrada, como os músculos papilares ou o miocárdio abaixo do subendocárdio descamado, a criablação adjuvante era realizada, com resultados relativamente bons a curto e longo prazo em termos de recorrência de arritmia. Porém, isso foi associado a uma alta mortalidade periprocedimental (variando entre 5% e 15%), especialmente em pacientes isquêmicos⁷⁻¹¹.

Uma vez que o endocárdio foi estabelecido como o substrato predominante, o desenvolvimento de uma técnica percutânea para o tratamento de TV isquêmica foi o próximo passo e a ablação por cateter surgiu como uma abordagem alternativa. Os primeiros procedimentos foram descritos por Hartzler que, em 1983, realizou as primeiras ablações de TV, administrando choques intracardíacos de corrente contínua de 300 J, em um paciente com TV originada do trato de saída do ventrículo direito (TSVD) e dois pacientes com IM prévio e TV septal¹².

Apesar de inovador, o fornecimento de choques intracardíacos de corrente contínua gerou preocupações quanto ao barotrauma com anestesia geral e logo foi substituído pela energia de radiofrequência, que usa corrente alternativa de 300 a 750 kHz para criar aquecimento resistivo do tecido alvo e permite um procedimento mais personalizado^{13,14}. Outro marco foi alcançado quando os circuitos de reentrada de TV foram mapeados pela primeira vez, usando diferentes abordagens para avaliar o eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações durante o mapeamento de arritmia e ritmo, a fim de agilizar o mapa de ativação e definir melhor o alvo de ablação¹⁵⁻¹⁷.

Como as TVs relacionadas a cicatrizes são baseadas, principalmente, em um substrato endocárdico, desenvolvimentos posteriores no processo de aquisição e interpretação de gravações intracardíacas ajudaram a decifrar os mecanismos e a natureza dos circuitos de reentrada. Usar mapeamento de ativação para detectar ativação diastólica e mapeamento de arrastamento para validar gravações de componentes do circuito de TV se tornou essencial na identificação do local crítico do istmo adequado para ablação por radiofrequência direcionada¹.

Em 1993, Stevenson et al¹⁸ identificaram os componentes do circuito de reentrada, enquanto tentavam sugerir uma série de critérios para identificar as regiões que dão origem à reentrada após IM, com base na resposta durante o arrastamento. Sua descrição do circuito, incluindo o local de saída, um istmo central, o local de entrada, um loop interno e externo, assim como espectadores, permanece válida e continua sendo um ponto de referência na ablação de TV guiada por mapeamento de circuito. Os circuitos de TV, no entanto, não se limitam ao subendocárdio e, em pacientes com substrato não isquêmico, têm maior probabilidade de envolver o miocárdio médio e/ou o epicárdio, razão pela qual, nesses casos, há uma alta probabilidade de falha da abordagem endocárdica tradicional, devido à sua incapacidade de tratar lesões transmuralis.

Em 1996, Eduardo Sosa, diante da endemia de Chagas no Brasil e, subsequentemente, da alta prevalência de TV epicárdica associada à cardiomiopatia chagásica, foi pioneiro no acesso epicárdico percutâneo em pacientes sem derrame pericárdico para mapear e ablacionar com sucesso seus circuitos de TV¹⁹. Isso ampliou o escopo do mapeamento e ablação do cateter além do endocárdio para abranger a superfície epicárdica, o que continua sendo relevantes em situações em que o substrato arritmico é inacessível usando a abordagem clássica. Ao longo do tempo, a evolução do mapeamento eletroanatômico (MEA), permitindo uma correlação visual direta entre estruturas anatômicas e propriedades eletrofisiológicas, representou um avanço fundamental no progresso contínuo da ablação por cateter de TV²⁰.

Marchlinski et al²¹ descreveram pela primeira vez uma abordagem de ablação baseada em substrato para pacientes com TVs instáveis – não mapeáveis –, que não necessitavam de mapeamento preciso do circuito de reentrada de TV. Eles estabeleceram um corte de 1,5 mV para diferenciar entre voltagem bipolar normal e anormal e realizaram lesões lineares da cicatriz até os limites anatômicos ou endocárdio normal. O novo método permitiu o rastreamento adequado de cada lesão implantada, além de revelar o substrato. A colocação do conjunto de lesões lineares foi baseada no complexo QRS de TV e no mapeamento de ritmo usado para replicar o complexo QRS de TV. Combinado com uma lesão linear medindo 3 a 4 cm, isso interrompeu os circuitos de TV de escopo anatômico substancial, estabelecendo as bases das técnicas modernas de ablação de substrato²¹.

2. FISIOPATOLOGIA VENTRICULAR

2.1 Taquicardia na ausência de doença cardíaca estrutural

Em um coração estruturalmente normal, a TV pode ser idiopática ou devido a síndromes de arritmia genética²². Taquicardias ventriculares idiopáticas, que são o tipo mais comum, são tipicamente monomórficas – tendo um único padrão QRS no ECG –, indicando que se originam de um único foco discreto. O foco é mais frequentemente localizado na região de saída de um dos ventrículos, supraválvula ou infraválvula, embora possa estar localizado em outra localização miocárdica ventricular. Taquicardias ventriculares idiopáticas podem ser ablaçadas com entrega limitada de energia de radiofrequência ao local de origem da arritmia. Taquicardias ventriculares devido a síndromes de arritmia genética – geralmente causadas por distúrbios da função do canal iônico – tendem a ser polimórficas no ECG (não se originando de um único foco discreto) e normalmente não são passíveis de ablação por cateter²³.

2.2 Taquicardia ventricular na presença de doença cardíaca estrutural

Na presença de doença cardíaca estrutural, a taquicardia ventricular é monomórfica e decorrente de um mecanismo de reentrada resultante da formação de um circuito elétrico anormal no miocárdio. Cicatrizes miocárdicas de IM anterior ou procedimentos cirúrgicos preparam o cenário para a propagação descontínua de impulsos elétricos miocárdicos, o que resulta em reentrada. A ablação por cateter tem sido usada para atingir regiões arritmogênicas dessas cicatrizes para o controle da taquicardia ventricular²⁴⁻²⁶.

Cicatrizes miocárdicas também podem ser observadas em pacientes com cardiomiopatia não isquêmica. Nesses pacientes, as cicatrizes tendem a ser difusas ou irregulares e podem ser vistas em quase qualquer local. Outros distúrbios cardíacos estruturais, como sarcoidose e cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito, estão associados a anormalidades miocárdicas específicas, que conferem uma predisposição ao desenvolvimento de taquicardia ventricular baseada em cicatriz²⁷⁻²⁹. Embora o papel do tecido cicatricial seja de fundamental importância no desenvolvimento de taquicardia ventricular em pacientes com doença cardíaca estrutural, fatores fisiopatológicos adicionais, como ativação do sistema nervoso autônomo, alongamento das câmaras cardíacas, alterações moleculares associadas à hipertrofia e insuficiência cardíaca, também contribuem para a arritmogênese^{22,30}.

3. GESTÃO DA TAQUICARDIA VENTRICULAR

3.1 Avaliação inicial

O primeiro passo na gestão inicial da taquicardia ventricular é uma avaliação da hemodinâmica e, se a condição do paciente for instável, a cardioversão sincronizada – para taquicardia ventricular monomórfica – ou a desfibrilação – para taquicardia ventricular polimórfica ou fibrilação ventricular – devem ser realizadas imediatamente. Quando possível, um ECG de 12 derivações da taquicardia e registros do início e término da arritmia devem ser revisados. Causas reversíveis de taquicardia ventricular, como isquemia, anormalidades eletrolíticas e proarritmia induzida por medicamentos, precisam ser consideradas. A ecocardiografia deve ser realizada para determinar se há doença cardíaca estrutural. A ressonância magnética (RM), a angiografia por tomografia computadorizada (TC) cardíaca ou o cateterismo cardíaco com angiografia podem ser necessários para pacientes selecionados. Condições coexistentes, como isquemia cardíaca e insuficiência cardíaca, respiratória ou renal, precisam ser ativamente gerenciadas³¹.

3.2 Indicações para ablação por cateter de taquicardia ventricular

Em pacientes com doença cardíaca estrutural, a ablação é indicada para taquicardia ventricular monomórfica sustentada, que recorre apesar do tratamento com medicamentos antiarrítmicos ou quando esses medicamentos têm efeitos colaterais inaceitáveis ou não são desejados. Na ausência de doença cardíaca estrutural, a ablação por cateter é indicada se a taquicardia ventricular monomórfica causar sintomas ou os medicamentos antiarrítmicos forem ineficazes. Um subconjunto de pacientes nos quais uma alta carga de complexos ventriculares prematuros (PVCs) monomórficos resulta em disfunção ventricular pode se beneficiar da ablação por cateter³¹.

PVCs também podem ocorrer em pacientes com doença cardíaca estrutural e podem precisar ser direcionados para melhorar a eficácia dos dispositivos de ressincronização cardíaca^{32,33}. Mortalidade muito alta está associada a pacientes que têm taquicardia ventricular recorrente e refratária, frequentemente denominada tempestade de taquicardia ventricular (três ou mais episódios em 24 horas), e a ablação por cateter de taquicardia ventricular nesses pacientes demonstrou ser eficaz, uma vez que sua condição tenha sido estabilizada – o que

pode exigir intubação, sedação profunda e outras técnicas. As contraindicações para ablação de taquicardia ventricular incluem um trombo ventricular esquerdo móvel e causas reversíveis de taquicardia ventricular, como, por exemplo, isquemia aguda e distúrbios eletrolíticos³⁴.

3.3 Imagem pré-procedimento

Pacientes com DAC podem necessitar de angiografia coronária e testes funcionais para determinar se há isquemia (uma causa reversível de taquicardia ventricular). Caso ela esteja presente, a revascularização coronária deve ser considerada antes da ablação por cateter. A ressonância magnética com realce de gadolínio auxilia na caracterização do tecido miocárdico (substrato) antes da ablação. A ressonância magnética é especialmente útil para identificar locais específicos de cicatrizes, como o septo interventricular^{35,36}. Cicatrizes profundas dentro da parede miocárdica podem exigir técnicas de direcionamento especializadas^{37,38}. Em alguns pacientes, a exemplo daqueles com sarcoidose, a inflamação miocárdica ativa pode desempenhar um papel na patogênese da taquicardia ventricular. A tomografia por emissão de pósitrons com 18F-fluorodeoxiglicose (FDG-PET) é útil para a avaliação da inflamação em andamento³⁹.

3.4 ASPECTOS PROCESSUAIS DA ABLAÇÃO POR CATETER

3.4.1 Sedação e anestesia

Atenção cuidadosa ao conforto do paciente e ao controle das vias aéreas é crucial para a ablação segura por cateter de taquicardia ventricular. A maioria dos procedimentos de ablação pode ser realizada com o paciente sob sedação consciente leve. Para um subconjunto de procedimentos, sedação profunda e anestesia geral podem ser necessárias. Pacientes com insuficiência cardíaca também podem necessitar de tratamento hemodinâmico intraprocedimental⁴⁰.

3.4.2 Tecnologia e acesso

Os cateteres de radiofrequência têm um eletrodo projetado para o fornecimento de corrente alternada na faixa de comprimento de onda de radiofrequência (350 a 500 kHz), o que resulta em aquecimento resistivo e ablação permanente do tecido (destruição). Os cateteres irrigados são projetados para resfriar o eletrodo com solução salina. Isso permite maior transferência de energia para o tecido, levando a formação de lesões maiores⁴¹.

Outro avanço na tecnologia de cateter é a detecção de força na ponta do cateter, que garante contato adequado com o tecido para ablação por radiofrequência eficaz. Para procedimentos de ablação realizados no ventrículo direito, o acesso venoso femoral é a abordagem convencional. Para procedimentos realizados no ventrículo esquerdo, o acesso pode ser obtido por meio de uma abordagem retrógrada pela artéria femoral e válvula aórtica ou uma abordagem transeptal pelo septo interatrial. O uso de cateteres separados para registro, estimulação e ablação pode exigir múltiplos locais de acesso vascular⁴¹.

3.4.3 Princípios de mapeamento e ablação

Um ECG de 12 derivações obtido durante um episódio de taquicardia ventricular monomórfica pode indicar o provável local de origem da arritmia e, portanto, é de enorme valor no planejamento do procedimento de ablação. O passo inicial em qualquer procedimento de ablação por cateter para taquicardia ventricular é um estudo eletrofisiológico completo, para identificar a localização e o mecanismo da arritmia. Também é importante confirmar que a arritmia é de fato taquicardia ventricular e não um dos ritmos que podem imitá-la, como taquicardias supraventriculares com aberrância (um complexo QRS largo com condução aberrante)⁴².

Quando a taquicardia ventricular é confirmada, o mecanismo pode ser definido durante o estudo eletrofisiológico, e os resultados orientarão a estratégia de ablação. Dois tipos específicos de taquicardia ventricular, distintos da maioria dos outros tipos, são a taquicardia ventricular reentrante de ramo – devido a um circuito de reentrada, envolvendo os ramos do sistema de condução – e a taquicardia ventricular fascicular, que também se origina do sistema de condução. Ambas podem ser prontamente identificadas durante o estudo eletrofisiológico e tratadas com ablação focal. A abordagem primária para ablação de taquicardia ventricular focal envolve o mapeamento do local de origem da taquicardia ventricular. No mapeamento de ativação, o sinal elétrico – registrado durante a taquicardia ventricular de um cateter posicionado no coração – pode ser cronometrado em relação ao ponto mais antigo de início do complexo

QRS da superfície corporal. Quanto mais antigo o sinal registrado, mais próxima a ponta do cateter está do local de origem da taquicardia ventricular⁴³.

No mapeamento de marcapasso, o ECG de 12 derivações – registrado durante a estimulação em um local específico – pode ser comparado com o ECG de 12 derivações registrado durante a taquicardia ventricular. Quando os dois padrões QRS são semelhantes, o local de estimulação provavelmente está próximo do local de origem da taquicardia ventricular. Esta também é a abordagem usada no mapeamento de PVCs. Uma vez que o foco de origem da taquicardia ventricular tenha sido identificado, a corrente de radiofrequência pode ser administrada pelo cateter, resultando na ablação desse foco. Esta abordagem é muito eficaz para PVCs e taquicardias ventriculares idiopáticas⁴⁰. Ocasionalmente, este tipo de taquicardia ventricular focal também pode ser observado em pacientes com doença cardíaca estrutural⁴⁴.

A taquicardia ventricular sustentada, devido a um circuito de reentrada envolvendo uma cicatriz miocárdica, tende a atingir uma grande área do miocárdio e a ter um local de saída definido da cicatriz para o resto do miocárdio, que pode ser mapeado – caso o paciente esteja hemodinamicamente estável – para identificar um local de ablação adequado. Uma cicatriz pode ter vários locais de saída, resultando em taquicardias ventriculares com diferentes padrões de ECG e tornando necessária a ablação de vários locais⁴⁵.

Uma abordagem para ablação de taquicardia ventricular reentrante é chamada de mapeamento de arrastamento, que envolve o uso de um cateter de estimulação para identificar áreas de um circuito de taquicardia ventricular reentrante. A taxa de estimulação é definida um pouco mais rápido do que a taxa da taquicardia e o cateter de estimulação é movido de um ponto a outro, até que a estimulação capture o circuito de taquicardia ventricular, estabelecendo que o local estimulado é parte desse circuito⁴⁵.

O término da taquicardia ventricular é então obtido pela ablação por radiofrequência de partes críticas do circuito de taquicardia ventricular – como um canal estreito de tecido condutor – que podem ser caracterizadas por essa abordagem^{45,46}. Alguns pacientes tendem a ter comprometimento hemodinâmico clinicamente significativo durante a taquicardia ventricular, impedindo a realização de ativação ou mapeamento de arrastamento durante a arritmia. O uso de imagens eletroanatômicas para exibir a localização de cicatrizes – mapeamento de voltagem ou mapeamento de cicatriz – permite a ablação de locais potenciais de circuitos de taquicardia ventricular e torna possível realizar a ablação por cateter em pacientes com taquicardia ventricular hemodinamicamente instável⁴⁷⁻⁵⁰.

O mapeamento eletroanatômico usa sistemas computadorizados, que fornecem exibição tridimensional de dados eletrofisiológicos espaciais em uma exibição geométrica do coração, que é definida pela movimentação do cateter para várias regiões nos ventrículos. O sinal do cateter é usado para medir a voltagem local da onda de despolarização (eletrograma) durante o ritmo sinusal. As cicatrizes são identificadas pela presença de eletrogramas locais de voltagem muito baixa ou pela ausência de eletrogramas. Esses mapas também podem ser mesclados com imagens de ressonância magnética e tomografia computadorizada adquiridas antes do procedimento para melhorar a precisão do mapeamento⁵⁰.

3.4.4 Mapeamento e ablação epicárdica

Com o uso de uma abordagem subxifoide percutânea, o espaço pericárdico pode ser acessado em um procedimento de tórax fechado realizado no laboratório de eletrofisiologia cardíaca⁵¹. As reflexões pericárdicas permitem o movimento livre do cateter nas superfícies epicárdicas anterior, apical, posterior e lateral dos ventrículos para mapeamento e ablação. Inicialmente, essa abordagem foi usada para o tratamento de taquicardia ventricular em pacientes com doença de Chagas, sendo agora é usada rotineiramente para condições como cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito e cardiomiopatia não isquêmica, que tendem a ter circuitos epicárdicos⁵²⁻⁵⁴.

Em pacientes com aderências pericárdicas, mais comumente após serem submetidos a procedimentos cirúrgicos cardíacos, o espaço pericárdico pode ser acessado por meio de uma janela cirúrgica subxifoide ou uma toracotomia anterolateral. Precauções especiais são importantes para garantir a ablação segura em um procedimento de tórax aberto. Por exemplo, a ventilação pulmonar independente permite que o pulmão esquerdo seja desinflado e afastado do campo operatório⁵⁵.

3.4.5 Terapia anticoagulante

A manipulação de cateteres dentro do coração e as lesões criadas durante a ablação são potencialmente trombogênicas, e a terapia anticoagulante é, portanto, usada para ablação

por cateter de taquicardia ventricular⁵⁶. Durante o procedimento, a heparina é administrada pela veia – correspondendo a um bolus de 50 a 100 U por quilograma de peso corporal, seguido de infusão, para manter um tempo de coagulação ativado acima de 300 segundos. Após o procedimento, a heparina é reiniciada assim que a hemostasia for alcançada nos locais de acesso. A terapia anticoagulante oral é administrada por pelo menos 4 semanas em pacientes com doença cardíaca estrutural – e se uma ablação extensa tiver sido realizada⁴⁰.

O uso de terapia anticoagulante de longo prazo deve ser guiado por indicações preexistentes (por exemplo, fibrilação atrial ou um derrame anterior). Na ausência de doença cardíaca estrutural e com uma ablação apenas do lado direito, a maioria dos centros usa terapia de aspirina de curto prazo sem anticoagulação⁵⁶.

3.4.6 Dispositivos de assistência ventricular

Alguns pacientes com taquicardia ventricular que têm instabilidade hemodinâmica extrema requerem o uso de dispositivos de assistência ventricular percutânea durante a ablação por cateter, o que pode fornecer suporte hemodinâmico e facilitar o mapeamento de taquicardias ventriculares instáveis. Esses dispositivos também podem ser úteis para estabilização e tratamento pré-procedimento em casos de disfunção ventricular esquerda grave^{57,58}.

3.4.7 Ablação por cateter de fibrilação ventricular

Um pequeno subconjunto de pacientes com fibrilação ventricular idiopática tem PVCs que desencadeiam a arritmia. Esses PVCs podem ser alvos para ablação por cateter. A ablação por cateter também pode atingir com sucesso PVCs que desencadeiam fibrilação ventricular ou tempestade de fibrilação ventricular em pacientes com doença cardíaca estrutural^{59,60}.

4. ENSAIOS DE EFICÁCIA PARA ABLAÇÃO POR CATETER

Vários ensaios que avaliam o impacto da ablação de TV na sobrevida livre de arritmia e mortalidade geral enfrentaram desafios no recrutamento de pacientes, levando à descontinuação prematura. Apesar desses problemas, ensaios clínicos randomizados prospectivos foram publicados, contribuindo para a compreensão atual das indicações de ablação de TV. O ensaio SMASH-VT explorou a ablação profilática baseada em substrato. Após a colocação de CDI de prevenção secundária em pacientes pós-IM, o estudo demonstrou melhorias significativas no ponto final de sobrevivência livre de qualquer terapia de CDI apropriada no grupo de ablação em comparação ao grupo de controle⁶¹.

Da mesma forma, o estudo VTACH avaliou a ablação profilática de TV antes do implante de CDI em pacientes com cardiomiopatia isquêmica. O grupo de intervenção exibiu uma maior probabilidade de estar livre de AVs recorrentes e um tempo prolongado antes da primeira recorrência em comparação ao grupo de controle⁶². O ensaio piloto CALYPSO teve como objetivo determinar se a ablação é superior aos medicamentos antiarrítmicos na redução da mortalidade. No entanto, o ensaio enfrentou desafios na inscrição e foi encerrado prematuramente⁶³.

O estudo VANISH, por sua vez, comparou a ablação por cateter à escalada de medicamentos antiarrítmicos em pacientes com cardiomiopatia isquêmica e CDIs com TV, apesar dos medicamentos antiarrítmicos atuais. Embora a mortalidade não tenha diferido, o desfecho primário composto favoreceu a ablação por cateter⁶⁴. Com foco na ablação baseada em substrato, o estudo SMS randomizou pacientes com cardiomiopatia isquêmica para ablação de TV baseada em substrato com implante de CDI ou implante de CDI apenas. O estudo encontrou sobrevida livre de eventos semelhante, mas uma redução em episódios espontâneos de VA no grupo de ablação⁶⁵.

A avaliação prospectiva dos resultados da ablação de TV direcionada à zona de desaceleração (DZ) durante o ritmo sinusal (SR) – realizada pelo estudo FACILE-VT – mostrou resultados promissores. Considerando que o circuito de reentrada de TV pode ser previsto com precisão com base nas anormalidades de condução observadas no SR, os pesquisadores usaram mapas de ativação tardia isócrona, de alta densidade, para identificar as regiões arritmogênicas e definir os alvos de ablação. Além de confirmar o alto potencial arritmogênico das DZs identificadas no SR, essa abordagem também oferece o benefício de redução da entrega de RF⁶⁶.

Projetado para comparar ablações de TV auxiliadas/guiadas por ressonância magnética cardíaca (RMC) com as guiadas por EAM padrão, em termos de eficácia, eficiência e segurança, o ensaio clínico VOYAGE, com um período de acompanhamento definido de 12 meses após uma fase de blanking de um mês se propôs a avaliar se um procedimento estritamente baseado em imagens poderia aliviar a variabilidade entre operadores e, finalmente,

levar a uma abordagem mais padronizada⁶⁷. O PREVENT-VT introduziu o conceito de ablação profilática de TV em pacientes com cicatrizes pós-IM, avaliando se um procedimento de ablação pré-evento arritmico poderia diminuir a taxa de ocorrência de morte súbita cardíaca (MSC) e TV em pacientes com isquemia miocárdica prévia⁶⁸.

Após os resultados do estudo SURVIVE-VT⁶⁹, nos últimos anos, vários estudos, como o PARTITA e o PAUSE-SCD, ampliaram os critérios de inclusão para abranger pacientes isquêmicos e não isquêmicos, a fim de avaliar o momento ideal para a ablação por cateter de TV, provando mais uma vez que a ablação precoce por cateter de TV reduz a recorrência de TV, a hospitalização cardiovascular e a morte, assim como as terapias com CDI⁷⁰.

5. INDICAÇÕES PARA ABLAÇÃO DE TV

Vários estudos demonstraram o papel prognóstico dos medicamentos antiarrítmicos, e especialmente da amiodarona, em pacientes submetidos à ablação de TV, provando que o uso somente de amiodarona é um preditor independente de recorrência de TV pós-procedimento, independentemente da etiologia do substrato. Embora a amiodarona ajude a atingir a não induzibilidade intraprocedimento mais rapidamente e seja considerada um dos melhores agentes antiarrítmicos para a supressão de TV, ela também está associada a uma pior mortalidade pós-ablação, além de uma maior recorrência – atribuível a um mascaramento temporário de potenciais tardios e atividades ventriculares anormais tardias. Isso resulta em menos ablação, um pior resultado geral e um maior risco de mortalidade. No entanto, há limitações significativas para esses estudos, pois os pacientes em amiodarona geralmente têm uma SHD mais grave, uma progressão mais rápida da doença e um substrato mais complexo⁷²⁻⁷⁴.

As diretrizes internacionais mais recentes sobre o tratamento de AVs (as últimas diretrizes da European Society of Cardiology (ESC) (2022), da American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/Heart Rhythm Society (HRS) (2017), e da Canadian Cardiovascular Society (CCS)/Canadian Heart Rhythm Society (CHRS) (2020) oferecem informações relevantes baseados em evidências para orientar a prática clínica diária^{75,76}.

Enquanto a diretriz da ESC enfatiza a ablação por cateter de contrações ventriculares prematuras (CVPs) se desencadeadas por CVPs refratárias a medicamentos, as recomendações específicas variam, com a diretriz AHA/ACC/HRS recomendando a terapia com medicamentos antiarrítmicos (classe I vs. IIb para ablação por cateter) e a da ESC orientando a ablação em pacientes com DAC e TVs sintomáticas recorrentes em uso de amiodarona (classe I), devido à sua superioridade comprovada em relação à intensificação da terapia antiarrítmica. Outras diferenças incluem as abordagens alternativas para o tratamento de pacientes com TV, com a AHA/ACC/HRS dando uma recomendação IIb para ablação cirúrgica em TV monomórfica refratária e a ESC mencionado isso como uma opção de tratamento de resgate^{75,76}.

A relevância da ablação por cateter está aumentando, com recomendações de classe IIa para vários cenários nas diretrizes da ESC. Existem diferenças nas recomendações para cardiomiopatia isquêmica e não isquêmica, com recomendações mais fortes para a primeira. Lacunas anteriores em evidências sobre o momento ideal para a ablação por cateter de TV foram reduzidas por ensaios clínicos mais recentes (PARTITA e PAUSE-SCD)⁷⁰.

As diretrizes concordam com a ablação por cateter para condições específicas, como substrato arritmogênico do trato de saída do ventrículo direito (RVOT) epicárdico, cardiomiopatia induzida por PVC e FV idiopática. Para pacientes com CMH, por exemplo, a diretriz da ESC é a única que destaca os benefícios potenciais da ablação por cateter e, enquanto a ESC recomenda a ablação por cateter como a primeira opção para RVOT e PVCs/TV fasciculares, a diretriz da AHA/ACC/HRS dá uma recomendação de classe I para o uso de betabloqueadores e bloqueadores de canais de cálcio não di-hidropiridínicos e considera a ablação como uma terapia de segunda linha após tratamento medicamentoso malsucedido^{75,76}.

Apesar de algumas diferenças discutíveis, todos os artigos publicados destacam o papel crescente da ablação por cateter no tratamento de episódios de TV, e isso é apoiado por vários ensaios clínicos randomizados, que provaram os benefícios desse procedimento tanto na carga arritmica quanto na taxa de sobrevivência. Por enquanto, a avaliação criteriosa do risco e benefício individual, juntamente com uma análise das diretrizes disponíveis, deve orientar as decisões diagnósticas e terapêuticas relativas aos AV⁷⁷.

6. ABLAÇÃO DE TV EM POPULAÇÕES ESPECIAIS

6.1 Pacientes hemodinamicamente instáveis

Os circuitos de TV podem às vezes ser difíceis de expor durante o procedimento em pacientes hemodinamicamente instáveis se não for possível realizar o EAM 3D⁷⁸. Em casos selecionados, o suporte circulatório mecânico temporário pode ser considerado^{79,80}. Para TVs não mapeáveis, existem outras técnicas que podem ser usadas, como ablação linear, ablação de potenciais tardios, ablação de atividades ventriculares anormais locais, homogeneização de cicatrizes, descanalização de cicatrizes, ablação de possíveis locais de istmo definidos com mapeamento de ritmo durante a SR e isolamento central de elementos críticos do substrato⁸¹.

Lesões de ablação linear – envolve a criação de lesões contíguas dentro das áreas cicatrizadas do coração para atingir a TV. É baseado na replicação de experiências cirúrgicas com ressecção subendocárdica. Várias técnicas e variantes foram desenvolvidas, com foco no mapeamento de ritmo para identificar os locais de saída da TV e as regiões anormais do substrato, onde as lesões lineares devem ser aplicadas. Os resultados clínicos mostram taxas de sucesso variáveis, com 75% de liberdade de TV recorrente em um estudo e menores taxas de recorrência de TV em outros⁸¹⁻⁸³.

- **Ablação de potenciais tardios** – este método tem como alvo áreas com potenciais tardios, que são sinais elétricos anormais no coração. A definição de potenciais tardios pode variar entre estudos, levando à heterogeneidade nos alvos de ablação. Os resultados clínicos mostram que a eliminação de potenciais tardios pode reduzir as taxas de recorrência de TV, mas as limitações incluem definições variadas e a necessidade de mapeamento abrangente para garantir que todas as áreas sejam adequadamente amostradas^{84,85}.
- **Ablação de atividades ventriculares anormais locais (LAVAs)** – LAVAs são sinais elétricos anormais dentro das regiões cicatrizadas do coração. Este método envolve o mapeamento e a ablação de LAVAs. Os resultados clínicos mostraram que modificar ou eliminar LAVAs pode reduzir as taxas de recorrência de TV, mas os desafios incluem a necessidade de técnicas de mapeamento precisas na identificação de LAVAs^{86,87}.
- **Homogeneização da cicatriz** – nessa abordagem, a ablação tem como alvo todos os eletrogramas anormais dentro da cicatriz, conforme definido por critérios específicos. Os resultados clínicos indicam que este método pode ser eficaz na redução das taxas de recorrência de TV, especialmente quando comparado às técnicas de ablação de substrato padrão. No entanto, ela requer mais estudos para refinar o ponto final para ablação⁷³.
- **Ablação de canais (descanalização da cicatriz)** – se concentra na identificação e ablação de canais de ativação interconectados dentro da cicatriz. Estudos demonstraram que este método pode levar à não induzibilidade de TV e baixas taxas de recorrência de TV. No entanto, os desafios incluem definir os canais com precisão e abordar casos com múltiplos locais de entrada ou padrões de ativação tridimensionais complexos^{88,89}.
- **Ablação de locais de istmo putativos definidos com mapeamento de ritmo** – corresponde à identificação de istmos de TV pela análise de transições abruptas em morfologias de QRS estimuladas. Pode ser importante para direcionar áreas críticas para ablação. As limitações incluem incertezas no número ideal de pontos de mapeamento de ritmo e na resolução espacial da análise de ECG de 12 derivações⁷⁸.
- **Isolamento do núcleo de elementos críticos do substrato** – nesse caso, uma área crítica específica dentro da cicatriz densa, relevante para a TV do paciente, é alvo de ablação. Ela se concentra em atingir o isolamento elétrico dentro do núcleo da área identificada. Os resultados clínicos se mostram promissores na redução das taxas de recorrência de TV e tem um ponto final de ablação claro. No entanto, ela depende da presença de barreiras anatômicas preexistentes para ancorar lesões de ablação, o que pode ser uma limitação⁹⁰.

Cada método tem suas vantagens e limitações, e a escolha da técnica apropriada pode depender da condição individual do paciente e das características específicas de sua TV. Mais pesquisas e estudos clínicos são necessários para refinar essas abordagens e melhorar os resultados para pacientes com TV^{73,78,81-90}.

Pacientes com insuficiência cardíaca (IC) avançada que passam por ablação por cateter de TV geralmente apresentam maior risco de desenvolver descompensação hemodinâmica aguda (DHA). O escore de risco PAINESD foi validado para essa população específica, a fim de identificar aqueles que podem se beneficiar de uma abordagem hemodinâmica otimizada e um suporte hemodinâmico mecânico periprocedimental. Um indivíduo de alto risco é definido como tendo uma pontuação de pelo menos 15 pontos, com um risco geral de 24% de desenvolver DHA⁹¹.

Uma bomba de balão intra-aórtico (IABP), dispositivos de suporte hemodinâmico mecânico (MHS) e oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO) foram usados anteriormente, embora não haja dados sobre a melhor estratégia. Mesmo com os dispositivos MHS mostrando melhores resultados em cenários agudos em comparação com IABP, alguns deles podem ser afetados por interferências eletromagnéticas (Impella 2.5), enquanto outros levam a uma abordagem transeptal mais difícil (Tandem Heart). Porém, nenhum deles fornece suporte ventricular direito, nem assistência respiratória⁹¹. Embora complexa, a ECMO é uma estratégia segura, pois oferece um suporte circulatório periprocedimental prolongado, permitindo que ablações longas sejam realizadas com maior segurança⁹².

6.2. Cardiomiopatias não isquêmicas

Pacientes sem DAC apresentam uma grande variedade de circuitos geradores de TV, que podem envolver miocárdio intramural ou epicárdio. O resultado clínico final é diferente do que em pacientes com TVs relacionadas a cicatrizes, pois uma melhor evolução geral pós-procedimento foi observada em pacientes com DAC em comparação com aqueles com doença cardíaca não isquêmica⁹³. Em alguns casos, com etiologia de TV intramural, o substrato arritmogênico pode ser extremamente difícil de abordar usando a técnica tradicional, razão pela qual novos métodos estão sendo estudados atualmente como alternativas para essa população (ablação por agulha, ablação transcoronária com etanol, etc.)⁹⁴.

O substrato fisiopatológico em cardiomiopatias não isquêmicas (NICMs) é mais heterogêneo do que em pacientes com DAC e TVs relacionadas a cicatrizes, pois apresenta várias particularidades dependendo da condição médica subjacente. Na cardiomiopatia arritmogênica (CMA), depósitos fibro-gordurosos são visíveis dentro do miocárdio saudável e são deslocados ao redor dos anéis das valvas tricúspide e pulmonar e da parede livre do ventrículo direito (VD), enquanto em outras etiologias, a cicatriz não isquêmica está localizada ao redor do anel mitral^{95,96}. Pacientes com cardiomiopatia hipertrófica (CMH) geralmente apresentam uma forma única de cicatriz apical, enquanto aqueles com síndrome de Brugada tipo I podem ter substrato direcionável dentro da RVOT epicárdica. Outras doenças com particularidades do substrato epicárdico incluem sarcoidose cardíaca, miocardiopatia dilatada não isquêmica, pacientes com sequelas de miocardite e aqueles com doença de Chagas^{97,98}.

Apesar das diferentes características basais e padrões de progressão, a ablação por cateter com mapeamento baseado em substrato, juntamente com o mapeamento de ritmo e a identificação de potenciais tardios, é necessária, embora com uma taxa geral de sucesso menor do que em pacientes isquêmicos. Uma meta-análise comparou os resultados pós-ablação em pacientes com TV de ICM e NICM, concluindo que aqueles com NICM tiveram uma taxa maior de falha do procedimento e recorrência de TV, apesar de serem mais jovens do que a coorte isquêmica. No entanto, a mortalidade periprocedimental e de longo prazo, bem como a taxa de complicações, foram semelhantes entre as duas populações do estudo⁹⁹.

6.3. TV decorrente do sistema de Purkinjě

Jan Evangelista Purkyně foi um fisiologista tcheco pioneiro que, em 1845, descreveu fibras viscosas dentro do endocárdio ventricular. Por fim, o termo fibras de Purkinjě foi atribuído para descrever essas estruturas¹⁰⁰. As TVs idiopáticas se originam de mecanismos de reentrada desencadeados em um sistema de Purkinjě patológico, mas também podem envolver os tratos de saída esquerdo ou direito, vias perianulares e músculos papilares. Muitas vezes, elas se apresentam como uma taquicardia de complexo QRS largo, com um padrão de bloqueio de ramo, são sensíveis ao verapamil e geralmente ocorrem na ausência de doença cardíaca estrutural, conforme relatado na avaliação de imagem multimodal – embora também tenham sido observadas em pacientes com doença cardíaca estrutural^{101,102}.

Durante a arritmia, dois potenciais diferentes foram registrados em um nível medioseptal – um potencial diastólico P1 e um P2 pré-sistólico, que foi confirmado como o potencial do fascículo posterior esquerdo. A maioria das TVs idiopáticas são curadas pela ablação por cateter, com uma taxa muito baixa de complicações periprocedimentais. O registro dos potenciais P1 durante a arritmia é essencial durante a ablação por cateter, mas às vezes pode ser difícil de ser alcançado. Uma limitação pode ser o registro reduzido do sinal do método, potencialmente mitigado pelo uso de um cateter linear multipolar com pequenos eletrodos, ao mesmo tempo em que se certifica de que o cateter esteja paralelo e em contato com o septo do VE¹⁰³.

Em casos com fontes focais e isoladas, o alvo da ablação é o ponto de ativação mais precoce após a indutibilidade da TV, enquanto nas TVs fasciculares esquerdas o objetivo é focar

nas fibras de Purkinjã afetadas com atividade diastólica durante a TV. Independentemente do mecanismo real envolvido, é essencial reconhecer o papel do endocárdio ventricular e, especificamente, do sistema de Purkinje, na iniciação e perpetuação das AVs^{104,105}.

REFERÊNCIAS

1. Guandalini GS, Liang JJ, Marchlinski FE. Ventricular tachycardia ablation: past, present, and future perspectives. *JACC Clin Electrophysiol*. 2019;5:1363–83.
2. Likoff W, Bailey CP. Ventriculoplasty: excision of myocardial aneurysm: report of a successful case. *JAMA*. 1955;158:915–20.
3. Couch OA Jr. Cardiac aneurysm with ventricular tachycardia and subsequent excision of aneurysm; case report. *Circulation*. 1959;20:251–3.
4. Ecker RR, Mullins CB, Grammer JC, Rea WJ, Atkins JM. Control of intractable ventricular tachycardia by coronary revascularization. *Circulation*. 1971;44:666–70.
5. Graham AF, Miller DC, Stinson EB, Daily PO, Fogarty TJ, Harrison DC. Surgical treatment of refractory life-threatening ventricular tachycardia. *Am J Cardiol*. 1973;32:909–12.
6. Sami M, Chaitman BR, Bourassa MG, Charpin D, Chabot M. Long term follow-up of aneurysmectomy for recurrent ventricular tachycardia or fibrillation. *Am Heart J*. 1978;96:303–8.
7. Josephson ME, Harken AH, Horowitz LN. Endocardial excision: a new surgical technique for the treatment of recurrent ventricular tachycardia. *Circulation*. 1979;60:1430–9.
8. Josephson ME, Horowitz LN, Farshidi A, Kastor JA. Recurrent sustained ventricular tachycardia. I. Mechanisms. *Circulation*. 1978;57:431–40.
9. Josephson ME, Horowitz LN, Farshidi A, Spear JF, Kastor JA, Moore EN. Recurrent sustained ventricular tachycardia. II. Endocardial mapping. *Circulation*. 1978;57:440–7.
10. Josephson ME, Horowitz LN, Farshidi A. Continuous local electrical activity. A mechanism of recurrent ventricular tachycardia. *Circulation*. 1978;57:659–65.
11. Miller JM, Marchlinski FE, Harken AH, Hargrove WC, Josephson ME. Subendocardial resection for sustained ventricular tachycardia in the early period after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1985;55:980–4.
12. Hartzler GO. Electrode catheter ablation of refractory focal ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol*. 1983;2:1107–13.
13. Klein LS, Shih HT, Hackett FK, Zipes DP, Miles WM. Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia in patients without structural heart disease. *Circulation*. 1992;85:1666–74.
14. Morady F, Harvey M, Kalbfleisch SJ, El-Atassi R, Calkins H, Langberg JJ. Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease. *Circulation*. 1993;87:363–72.
15. Josephson ME, Horowitz LN, Waxman HL, Cain ME, Spielman SR, Greenspan AM, Marchlinski FE, Ezri MD. Sustained ventricular tachycardia: role of the 12-lead electrocardiogram in localizing site of origin. *Circulation*. 1981;64:257–72.]
16. Josephson ME, Waxman HL, Cain ME, Gardner MJ, Buxton AE. Ventricular activation during ventricular endocardial pacing. II. Role of pace-mapping to localize origin of ventricular tachycardia. *Am J Cardiol*. 1982;50:11–22.

17. 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;77:759–66.
18. Stevenson WG, Khan H, Sager P, Saxon LA, Middlekauff HR, Natterson PD, Wiener I. Identification of reentry circuit sites during catheter mapping and radiofrequency ablation of ventricular tachycardia late after myocardial infarction. *Circulation*. 1993;88(1):1647–70.
19. Sosa E, Scanavacca M, d'Avila A, Pilleggi F. A new technique to perform epicardial mapping in the electrophysiology laboratory. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1996;7:531–6.
20. Gepstein L, Hayam G, Ben-Haim SA. A novel method for nonfluoroscopic catheter-based electroanatomical mapping of the heart. In vitro and in vivo accuracy results. *Circulation*. 1997;95:1611–22.
21. 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.
22. Stevenson WG. Current treatment of ventricular arrhythmias: state of the art. *Heart Rhythm*. 2013;10:1919-26.
23. Roberts-Thomson KC, Lau DH, Sanders P. The diagnosis and management of ventricular arrhythmias. *Nat Rev Cardiol*. 2011;8:311-21.
24. Rutherford SL, Trew ML, Sands GB, LeGrice IJ, Smaill BH. High-resolution 3-dimensional reconstruction of the infarct border zone: impact of structural remodeling on electrical activation. *Circ Res*. 2012;111:301-11.
25. 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.
26. de Bakker JM, van Capelle FJ, Janse MJ, et al. Macroreentry in the infarcted human heart: the mechanism of ventricular tachycardias with a "focal" activation pattern. *J Am Coll Cardiol*. 1991;18:1005-14.
27. Nakahara S, Tung R, Ramirez RJ, et al. Characterization of the arrhythmogenic substrate in ischemic and nonischemic cardiomyopathy: implications for catheter ablation of hemodynamically unstable ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55:2355-65.
28. Koplan BA, Soejima K, Baughman K, Epstein LM, Stevenson WG. Refractory ventricular tachycardia secondary to cardiac sarcoid: electrophysiologic characteristics, mapping, and ablation. *Heart Rhythm*. 2006;3:924-9.
29. Santangeli P, Zado ES, Supple GE, et al. Long-term outcome with catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2015;8:1413-21.
30. Vaseghi M, Shivkumar K. The role of the autonomic nervous system in sudden cardiac death. *Prog Cardiovasc Dis*. 2008;50:404-19.
31. Bogun F, Crawford T, Reich S, et al. Radiofrequency ablation of frequent, idiopathic premature ventricular complexes: comparison with a control group without intervention. *Heart Rhythm*. 2007;4:863-7.
32. Latchamsetty R, Bogun F. Premature ventricular complex ablation in structural heart disease. *Card Electrophysiol Clin*. 2017;9:133-40.

33. Lakkireddy D, Di Biase L, Ryschon K, et al. Radiofrequency ablation of premature ventricular ectopy improves the efficacy of cardiac resynchronization therapy in nonresponders. *J Am Coll Cardiol.* 2012;60:1531-9.
34. 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.
35. Bogun FM, 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.
36. Haqqani HM, Tschabrunn CM, Tzou WS, et al. Isolated septal substrate for ventricular tachycardia in nonischemic dilated cardiomyopathy: incidence, characterization, and implications. *Heart Rhythm.* 2011;8:1169-76.
37. Sapp JL, Beeckler C, Pike R, et al. Initial human feasibility of infusion needle catheter ablation for refractory ventricular tachycardia. *Circulation.* 2013;128:2289-95.
38. Tholakanahalli VN, Bertog S, Roukoz H, Shivkumar K. Catheter ablation of ventricular tachycardia using intracoronary wire mapping and coil embolization: description of a new technique. *Heart Rhythm.* 2013;10:292-6.
39. Tung R, Bauer B, Schelbert H, et al. Incidence of abnormal positron emission tomography in patients with unexplained cardiomyopathy and ventricular arrhythmias: the potential role of occult inflammation in arrhythmogenesis. *Heart Rhythm.* 2015;12:2488-98.
40. 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). *Heart Rhythm.* 2009;6:886-933.
41. Stevenson WG, Wilber DJ, Natale A, et al. 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.
42. Miller JM, Jain R, Dandamudi G, Kambur TR. Electrocardiographic localization of ventricular tachycardia in patients with structural heart disease. *Card Electrophysiol Clin.* 2017;9:1-10.
43. Lopera G, Stevenson WG, Soejima K, et al. Identification and ablation of three types of ventricular tachycardia involving the His-Purkinje system in patients with heart disease. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2004;15:52-8.
44. Das MK, Scott LR, Miller JM. Focal mechanism of ventricular tachycardia in coronary artery disease. *Heart Rhythm.* 2010;7:305-11.
45. Stevenson WG, Soejima K. Catheter ablation for ventricular tachycardia. *Circulation.* 2007;115:2750-60.
46. Tung R, Mathuria N, Michowitz Y, et al. Functional pace-mapping responses for identification of targets for catheter ablation of scar-mediated ventricular tachycardia. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2012;5:264-72.
47. Cesario DA, Vaseghi M, Boyle NG, et al. Value of high-density endocardial and epicardial mapping for catheter ablation of hemodynamically unstable ventricular tachycardia. *Heart Rhythm.* 2006;3:1-10.

48. 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.
49. Jaïs P, Maury P, Khairy P, et al. Elimination of local abnormal ventricular activities: a new end point for substrate modification in patients with scar-related ventricular tachycardia. *Circulation*. 2012;125:2184-96.
50. Nakahara S, Tung R, Ramirez RJ, et al. Distribution of late potentials within infarct scars assessed by ultra high-density mapping. *Heart Rhythm*. 2010;7:1817-24.
51. Boyle NG, Shivkumar K. Epicardial interventions in electrophysiology. *Circulation*. 2012;126:1752-69.
52. Sosa E, Scanavacca M, D'Avila A, Bellotti G, Pilleggi F. Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia guided by nonsurgical epicardial mapping in chronic Chagasic heart disease. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1999;22:128-30.
53. Sacher F, Roberts-Thomson K, Maury P, et al. Epicardial ventricular tachycardia ablation: a multicenter safety study. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55:2366-72.
54. Tung R, Michowitz Y, Yu R, et al. Epicardial ablation of ventricular tachycardia: an institutional experience of safety and efficacy. *Heart Rhythm*. 2013;10:490-8.
55. Michowitz Y, Mathuria N, Tung R, et al. Hybrid procedures for epicardial catheter ablation of ventricular tachycardia: value of surgical access. *Heart Rhythm*. 2010;7:1635-43.
56. Blanc JJ, Almendral J, Brignole M, et al. Consensus document on antithrombotic therapy in the setting of electrophysiological procedures. *Europace*. 2008;10:513-27.
57. Reddy YM, Chinitz L, Mansour M, et al. Percutaneous left ventricular assist devices in ventricular tachycardia ablation: multicenter experience. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2014;7:244-50.
58. Mathuria N, Wu G, Rojas-Delgado F, et al. Outcomes of pre-emptive and rescue use of percutaneous left ventricular assist device in patients with structural heart disease undergoing catheter ablation of ventricular tachycardia. *J Interv Card Electrophysiol*. 2017;48:27-34.
59. Knecht S, Sacher F, Wright M, et al. Long-term follow-up of idiopathic ventricular fibrillation ablation: a multicenter study. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54:522-8.
60. Marrouche NF, Verma A, Wazni O, et al. Mode of initiation and ablation of ventricular fibrillation storms in patients with ischemic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:1715-20.
61. Reddy VY, Reynolds MR, Neuzil P, Richardson AW, Taborsky M, Jongnarangsin K, et al. Prophylactic catheter ablation for the prevention of defibrillator therapy. *N Engl J Med*. 2007;357:2657-65.
62. Kuck KH, Schaumann A, Eckardt L, Willems S, Ventura R, Delacrétaiz E, et al. 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.
63. Al-Khatib SM, Daubert JP, Anstrom KJ, Daoud EG, Gonzalez M, Saba S, Jackson KP, et al. Catheter ablation for ventricular tachycardia in patients with an implantable cardioverter defibrillator (CALYPSO) pilot trial. *J. Cardiovasc. Electrophysiol*. 2015;26:151-157
64. Sapp JL, Wells GA, Parkash R, Stevenson WG, Blier L, Sarrazin JF, et al. Ventricular Tachycardia Ablation versus Escalation of Antiarrhythmic Drugs. *N Engl J Med*. 2016;375:111-21.

65. Kuck KH, Tilz RR, Deneke T, Hoffmann BA, Ventura R, Hansen PS, et al. Impact of Substrate Modification by Catheter Ablation on Implantable Cardioverter-Defibrillator Interventions in Patients With Unstable Ventricular Arrhythmias and Coronary Artery Disease: Results From the Multicenter Randomized Controlled SMS. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2017;10:e004422.
66. Aziz Z, Shatz D, Raiman M, Upadhyay GA, Beaser AD, Besser SA, et al. Targeted Ablation of Ventricular Tachycardia Guided by Wavefront Discontinuities During Sinus Rhythm: A New Functional Substrate Mapping Strategy. *Circulation*. 2019;140:1383–97.
67. Lilli A, Parollo M, Mazzocchetti L, De Sensi F, Rossi A, Notarstefano P, et al. Ventricular tachycardia ablation guided or aided by scar characterization with cardiac magnetic resonance: Rationale and design of VOYAGE study. *BMC Cardiovasc Disord*. 2022;22:169.
68. Falasconi G, Penela D, Soto-Iglesias D, Francia P, Teres C, Viveros D, et al. Preventive substrate ablation in chronic post-myocardial infarction patients with high-risk scar characteristics for ventricular arrhythmias: Rationale and design of PREVENT-VT study. *J Interv Card Electrophysiol*. 2023;66:39–47.
69. Arenal A, Avila P, Jimenez-Candil J, Tercedor L, Calvo D, Arribas F, et al. Substrate Ablation vs Antiarrhythmic Drug Therapy for Symptomatic Ventricular Tachycardia. *J Am Coll Cardiol*. 2022;79:1441–53.
70. Della Bella P, Baratto F, Vergara P, Bertocchi P, Santamaria M, Notarstefano P, et al. Does Timing of Ventricular Tachycardia Ablation Affect Prognosis in Patients With an Implantable Cardioverter Defibrillator? Results From the Multicenter Randomized PARTITA Trial. *Circulation*. 2022;145:1829–38.
71. Tung R, Xue Y, Chen M, Jiang C, Shatz DY, Besser SA, et al. First-Line Catheter Ablation of Monomorphic Ventricular Tachycardia in Cardiomyopathy Concurrent With Defibrillator Implantation: The PAUSE-SCD Randomized Trial. *Circulation*. 2022;145:1839–49.
72. Sanchez JM, Tzou WS. Amiodarone during ventricular tachycardia ablation: A total eclipse of the heart? *Heart Rhythm*. 2021;18:894–95.
73. Di Biase L, Romero J, Du X, Mohanty S, Trivedi C, Della Rocca DG, et al. Catheter ablation of ventricular tachycardia in ischemic cardiomyopathy: Impact of concomitant amiodarone therapy on short- and long-term clinical outcomes. *Heart Rhythm*. 2021;18:885–93.
74. Santangeli P, Muser D, Maeda S, Filtz A, Zado ES, Frankel DS, et al. Comparative effectiveness of antiarrhythmic drugs and catheter ablation for the prevention of recurrent ventricular tachycardia in patients with implantable cardioverter-defibrillators: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Heart Rhythm*. 2016;13:1552–59.
75. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, Bryant WJ, Callans DJ, Curtis AB, et al. AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2017;72:1677–749.
76. Deyell MW, AbdelWahab A, Angaran P, Essebag V, Glover B, Gula LJ, et al. Canadian Cardiovascular Society/Canadian Heart Rhythm Society Position Statement on the Management of Ventricular Tachycardia and Fibrillation in Patients With Structural Heart Disease. *Can J Cardiol*. 2020;36:822–36.
77. Könemann H, Ellermann C, Zeppenfeld K, Eckardt L. Management of Ventricular Arrhythmias Worldwide: Comparison of the Latest ESC, AHA/ACC/HRS, and CCS/CHRS Guidelines. *JACC Clin Electrophysiol*. 2023;9:715–28.

78. de Chillou C, Groben L, Magnin-Poull I, Andronache M, MagdiAbbas M, Zhang N, et al. Localizing the critical isthmus of postinfarct ventricular tachycardia: The value of pace-mapping during sinus rhythm. *Heart Rhythm*. 2014;11:175–81.
79. Mariani S, Napp LC, Lo Coco V, Delnoij TSR, Luermans JGLM, Ter Bekke RMA, et al. Mechanical circulatory support for life-threatening arrhythmia: A systematic review. *Int J Cardiol*. 2020;308:42–49.
80. Baudry G, Sonnevile R, Waintraub X, Lebreton G, Deguillard C, Mertens E, et al. Extracorporeal Membrane Oxygenation to Support Life-Threatening Drug-Refractory Electrical Storm. *Crit Care Med*. 2020;48:e856–63.
81. Santangeli P, Marchlinski MF. Substrate mapping for unstable ventricular tachycardia. *Heart Rhythm*. 2016;13:569–83.
82. Verma A, Kilicaslan F, Schweikert RA, Tomassoni G, Rossillo A, Marrouche NF, et al. Short and long-term success of substrate-based mapping and ablation of ventricular tachycardia in arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Circulation*. 2005;111:3209–16.
83. Soejima K, Suzuki M, Maisel WH, Brunckhorst CB, Delacretaz E, Blier L, 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;104:664–69.
84. Arenal Á, Hernández J, Calvo D, Ceballos C, Atéa L, Datino T, et al. Safety, long-term results, and predictors of recurrence after complete endocardial ventricular tachycardia substrate ablation in patients with previous myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2013;111:499–505.
85. Nogami A, Sugiyasu A, Tada H, Kurosaki K, Sakamaki M, Kowase S, et al. Changes in the isolated delayed component as an endpoint of catheter ablation in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: Predictor for long-term success. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2008;19:681–88.
86. Jais P, Maury P, Khairy P, Sacher F, Nault I, Komatsu Y, et al. Elimination of local abnormal ventricular activities: A new end point for substrate modification in patients with scar-related ventricular tachycardia. *Circulation*. 2012;125:2184–96.
87. Di Biase L, Santangeli P, Burkhardt DJ, Bai R, Mohanty P, Carbucicchio C, et al. Endo-epicardial homogenization of the scar versus limited substrate ablation for the treatment of electrical storms in patients with ischemic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60:132–41.
88. Tung R, Mathuria NS, Nagel R, Mandapati R, Buch EF, Bradfield JS, et al. Impact of local ablation on interconnected channels within ventricular scar: Mechanistic implications for substrate modification. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2013;6:1131–38.
89. Berruezo A, Fernández-Armenta J, Andreu D, Penela D, Herczku C, Evertz R, et al. Scar dechanneling: New method for scar-related left ventricular tachycardia substrate ablation. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2015;8:326–36.
90. Tzou WS, Frankel DS, Hegeman T, Supple GE, Garcia FC, Santangeli P, et al. Core isolation of critical arrhythmia elements for treatment of multiple scar-based ventricular tachycardias. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2015;8:353–61.
91. Pothineni NVK, Enriquez A, Kumareswaran R, Garcia F, Shah R, Wald J, et al. Outcomes of a PAINESD score-guided multidisciplinary management approach for patients with ventricular tachycardia storm and advanced heart failure: A pilot study. *Heart Rhythm*. 2022;20:134–39.
92. Muser D, Castro SA, Liang JJ, Santangeli P. Identifying Risk and Management of Acute Haemodynamic Decompensation During Catheter Ablation of Ventricular Tachycardia. *Arrhythm Electrophysiol Rev*. 2018;7:282–87.

93. Ebert M, Richter S, Dinov B, Zeppenfeld K, Hindricks G. Evaluation and management of ventricular tachycardia in patients with dilated cardiomyopathy. *Heart Rhythm*. 2019;16:624–31.
94. Proietti R, Lichelli L, Lellouche N, Dhanjal T. The challenge of optimising ablation lesions in catheter ablation of ventricular tachycardia. *J Arrhythm*. 2020;37:140–47.
95. 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.
96. Marchlinski FE, Zado E, Dixit S, Gerstenfeld E, Callans DJ, Hsia H, et al. Electroanatomic substrate and outcome of catheter ablative therapy for ventricular tachycardia in setting of right ventricular cardiomyopathy. *Circulation*. 2004;110:2293–98.
97. Dukkupati SR, d'Avila A, Soejima K, Bala R, Inada K, Singh S, et al. Long-term outcomes of combined epicardial and endocardial ablation of monomorphic ventricular tachycardia related to hypertrophic cardiomyopathy. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2011;4:185–94.
98. Lim PCY, Nademanee K, Lee ECY, Teo WS. Epicardial ablation utilizing remote magnetic navigation in a patient with Brugada syndrome and inferior early repolarization. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2018;41:214–17.
99. Santangeli P, Zado ES, Supple GE, Haqqani HM, Garcia FC, Tschabrunn CM, et al. Long-Term Outcome With Catheter Ablation of Ventricular Tachycardia in Patients with Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2015;8:1413–21.
100. Purkinje JE. Mikroskopisch-neurologische Beobachtungen. *Arch Anat Physiol Wiss Med*. 1845;12:281–95.
101. Belhassen B, Rotmensh HH, Laniado S. Response of recurrent sustained ventricular tachycardia to verapamil. *Br Heart J*. 1981;46:679–82.
102. Nogami A, Komatsu Y, Talib AK, Phanthawimol W, Naeemah QJ, Haruna T, et al. Purkinje-Related Ventricular Tachycardia and Ventricular Fibrillation: Solved and Unsolved Questions. *JACC Clin Electrophysiol*. 2023;9:2172–96.
103. Nogami A, Naito S, Tada H, Oshima S, Taniguchi K, Aonuma K, et al. Verapamil-sensitive left anterior fascicular ventricular tachycardia: Results of radiofrequency ablation in six patients. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1998;9:1269–78.
104. Heeger CH, Hayashi K, Kuck KH, Ouyang F. Catheter Ablation of Idiopathic Ventricular Arrhythmias Arising From the Cardiac Outflow Tracts—Recent Insights and Techniques for the Successful Treatment of Common and Challenging Cases. *Circ J*. 2016;80:1073–86.
105. Pathak RK, Ariyaratna N, Garcia FC, Sanders P, Marchlinski FE. Catheter Ablation of Idiopathic Ventricular Arrhythmias. *Heart Lung Circ*. 2019;28:102–09.