

# LA TACHICARDIA VENTRICOLARE COME PRIMA MANIFESTAZIONE. UN ELEMENTO CHE SOTTENDE PIÙ SCENARI CLINICI

*C. Balla\*, H. Ali°, R. Cappato°*

° Centro di Ricerca per Aritmia ed Elettrofisiologia,  
Istituto Clinico di Ricerca Humanitas IRCCS, Rozzano (MI).  
Unità II Aritmia ed Elettrofisiologia,  
Istituto Clinico Humanitas Gavazzeni, Bergamo.  
\* Dipartimento di Cardiologia, Ospedale Maria Cecilia,  
Gruppo Villa Maria, Cotignola, Ravenna.

La Tachicardia Ventricolare (TV) è definita come un'aritmia con una frequenza  $\geq 100$  bpm per tre o più battiti consecutivi originatisi al di sotto del fascio di His nel sistema di conduzione, nel muscolo ventricolare o in una combinazione di entrambi i tessuti indipendentemente dalla conduzione nodale atriale e atrioventricolare<sup>1,2</sup>. La tachicardia ventricolare è descritta come monomorfa quando una singola morfologia del QRS indica una sequenza di depolarizzazione stabile, mentre la tachicardia ventricolare è polimorfa con siti di origine multipli e nel caso in cui una sequenza di attivazione variabile produca un cambiamento continuo della morfologia del QRS. Se sostenuta (con durata  $\geq 30$  sec), la tachicardia ventricolare può generare compromissione emodinamica o arresto cardiaco. Anche se non sostenuta, può essere associata a sintomi invalidanti e, se incessante, può portare al deterioramento della funzione cardiaca.

La tachicardia ventricolare è di solito associata ad una malattia cardiaca strutturale: malattia arteriosa coronarica e cardiomiopatia sono le cause più comuni. Tuttavia, nel 10% circa dei pazienti che presentano, come prima manifestazione clinica, una forma di tachicardia ventricolare, non si riscontra alcuna malattia cardiaca strutturale evidente (tachicardia ventricolare idiopatica)<sup>3,4</sup>.

## Valutazione clinica

I pazienti con aritmia ventricolare richiedono una valutazione approfondita per determinare l'eventuale presenza di una malattia cardiaca strutturale. Oltre ad un'anamnesi completa del paziente, tra cui un'analisi esaustiva della storia familiare, e l'esame fisico, tutti i pazienti devono sottoporsi ad un ElettroCardioGramma a 12 derivazioni (ECG) nel minor tempo possibile subito dopo l'episodio di tachicardia ventricolare, considerando che in quel momento

è maggiore la probabilità di ottenere una diagnosi corretta<sup>5</sup>. L'ECG può evidenziare la presenza di una sindrome aritmica ereditaria come la sindrome del QT lungo o breve, la sindrome di Brugada o la sindrome di ripolarizzazione precoce<sup>1,6,7</sup>. Il monitoraggio ambulatoriale può agevolare l'identificazione del prolungamento dell'intervallo QT corretto durante il sonno o rivelare le fluttuazioni del pattern ECG della sindrome di Brugada<sup>7</sup> (fig. 1).

Un ecocardiogramma deve essere effettuato in tutti i pazienti per valutare la presenza di malattie cardiache strutturali<sup>1</sup>. Se l'ecocardiografia non fornisce risposte chiare o sorge il sospetto di patologia del miocardio, la risonanza magnetica cardiaca (MRI) può essere opportuna per escludere cicatrici miocardiche meno visibili, Cardiomiopatia Aritmogena del Ventricolo Destro (CAVD), cardiomiopatia ipertrofica (HCM), sarcoidosi cardiaca o Cardiomiopatia Dilatativa (DCM)<sup>8</sup>. Le immagini di delayed enhancement in risonanza magnetica si basano sulle differenze di wash-in e wash-out nel volume di distribuzione dell'agente extracellulare a base di gadolinio e rappresentano un utile strumento per rilevare la cicatrice, la presenza di fibrosi o di sostituzioni fibroadipose nelle cardiomiopatie<sup>9,10</sup>.

Il test da sforzo è utile nei pazienti con rischio cardiovascolare moderato per rivelare la presenza di un'ischemia miocardica sottostante. La presenza di Complessi Ventricolari prematuri Polimorfi (PVC) o di tachicardia ventricolare bidirezionale durante il test da sforzo suggerisce la diagnosi di Tachicardia Ventricolare Polimorfa Catecolaminergica (CPVT). La fase di recupero in seguito a esercizio fisico può aiutare a identificare la sindrome di Brugada o l'QTCS, quando l'ECG basale è normale<sup>1,11-14</sup>.

Svariati test farmacologici possono essere utilizzati per valutare un paziente con una storia di tachicardia ventricolare. Il bloccante dei canali del so-

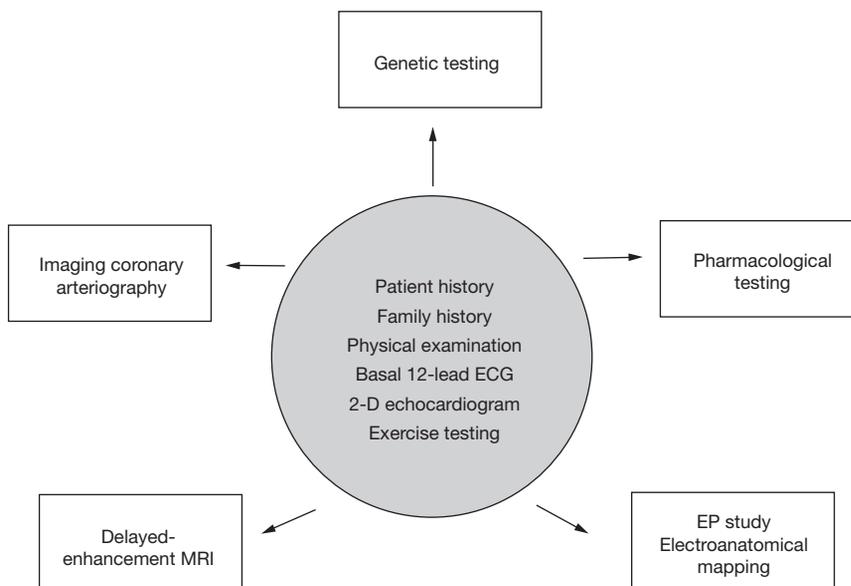


Fig. 1 - Clinical evaluation of patients with idiopathic VT.

dio endovenoso può rivelare un pattern della sindrome di Brugada di tipo 1 e la stimolazione con adrenalina può portare alla diagnosi di LQTS<sup>15-17</sup>. Nel caso di pazienti che presentano sincopi o palpitazioni sostenute senza una diagnosi certa di tachicardia ventricolare, è possibile effettuare uno Studio Elettrofisiologico Endocavitario (SEE), anche se i valori predittivi positivi e negativi indipendenti sono limitati<sup>18-19</sup>.

La mappatura elettroanatomica del ventricolo destro è stata utilizzata per identificare la presenza, la posizione e l'estensione del substrato patologico della Cardiomiopatia Aritmogena Ventricolare Destra (CAVD), tramite l'attestazione della presenza di zone a basso voltaggio del ventricolo destro<sup>20</sup>. In pazienti con CAVD, eventuali cicatrici elettroanatomiche del ventricolo destro corrispondono ad aree di deplezione miocardica e correlano con i reperti istologici di sostituzione fibroadiposa e atrofia miocardica. Recentemente, è stato dimostrato che la mappatura elettroanatomica può favorire la distinzione tra tachicardia idiopatica del tratto di efflusso del ventricolo destro e la forma precoce/minore di CAVD<sup>21</sup>.

I test genetici svolgono un ruolo specifico nella valutazione di pazienti con aritmia ventricolare nei quali si sospetta una sindrome aritmica ereditaria<sup>7</sup>. Tuttavia, il grado di affidabilità dei test genetici dipende dalla malattia e varia, nelle canalopatie, da <20% a 75%. I test genetici sono quindi raccomandati nei casi indice con un sospetto clinico di malattia ereditaria quando il risultato del test fornisce importanti informazioni diagnostiche, prognostiche e/o informazioni terapeutiche<sup>22</sup>.

L'identificazione di una mutazione specifica in un caso indice rappresenta un marcatore diagnostico della presenza della malattia tra i parenti e può accelerare lo screening familiare, riducendo i costi socio-economici e gli impatti emotivi delle procedure di screening<sup>22</sup>.

### **Tachicardia ventricolare idiopatica**

La maggior parte delle aritmie ventricolari in pazienti che non presentano una malattia cardiaca strutturale porta ad una prognosi eccellente<sup>1,23</sup>. Queste includono complessi ventricolari prematuri, tachicardia ventricolare monomorfa sostenuta e non sostenuta. Una piccola percentuale di pazienti presenta una tachicardia ventricolare polimorfa rapida e potenzialmente irreversibile, che si verifica soprattutto in presenza di sindromi aritmiche genetiche<sup>23,24</sup>.

La tachicardia ventricolare idiopatica monomorfa può essere ulteriormente classificata in base alla morfologia della tachicardia ventricolare, al sito di origine e alla risposta agli agenti farmacologici<sup>3,25</sup> (tab. I).

#### ***Tachicardia ventricolare del tratto di efflusso (OT-VT)***

La tachicardia ventricolare del tratto di efflusso (OT-VT) è la forma più comune di tachicardia ventricolare idiopatica e, in base alla sua origine, può essere ulteriormente classificata come<sup>26</sup>:

- tachicardia ventricolare del tratto di efflusso del ventricolo destro (RVOT-VT);
- tachicardia ventricolare del tratto di efflusso del ventricolo sinistro (LVOT-VT);
- tachicardia ventricolare delle cuspidi aortiche (cusp-VT).

*Tabella I* - Classification of idiopathic monomorphic VT according to QRS morphology, origin site and drugs effect.

<i>Idiopathic monomorphic VT</i>	<i>QRS morphology</i>	<i>Drugs effect</i>
Outflow tract VT: • RVOT • LVOT • Cusp-VT	LBBB with inferior axis	Adenosine, Beta-blockers, Verapamil
Fascicular VT: • Left posterior • Left anterior • High septal	RBBB with left or right axis deviation	Verapamil
Adrenergic VT	RBBB or LBBB, sometimes pleomorphic VT	Beta-blockers
Others: • Annular VT • Epicardial VT	RBBB, LBBB or narrower QRS in septal VT	Beta-blockers, Verapamil

La maggior parte delle forme di tachicardia ventricolare del tratto di efflusso sono descritte come sensibili all'adenosina. Queste sono dovute a post-depolarizzazioni ritardate e l'attività innescata viene causata da un rilascio oscillatorio di calcio dal reticolo sarcoplasmatico, mediata dall'attivazione indotta dalle catecolamine dell'adenosina ciclica monofosfato (cAMP)<sup>27</sup>. Tali tachicardie ventricolari possono essere indotte nel laboratorio di elettrofisiologia con isoproterenolo, aminofillina, atropina e un burst pacing rapido, ma raramente con stimolazione ventricolare programmata<sup>23</sup>. La tachicardia ventricolare del tratto di efflusso può presentarsi sia come tachicardia ventricolare monomorfica ripetitiva non sostenuta, che si verifica a riposo e di solito termina con l'esercizio fisico, o come tachicardia ventricolare sostenuta e parossistica indotta dall'esercizio. Le evidenze suggeriscono che entrambi i tipi di tachicardia ventricolare rappresentano le estremità polari dello spettro dello stesso meccanismo<sup>3</sup>.

Le caratteristiche elettrocardiografiche della tachicardia ventricolare del tratto di efflusso sono simili tra quelle che coinvolgono il ventricolo destro e il ventricolo sinistro a causa della loro origine embrionale comune e della loro unica relazione anatomica. La tachicardia ventricolare RVOT rappresenta circa il 70% di tutti i tipi di tachicardia ventricolare idiopatica in pazienti che non presentano malattie cardiache strutturali. Essa è caratterizzata da un pattern di ECG di Blocco di Branca Sinistra (BBS) e dall'asse inferiore. Normalmente, la LVOT-VT presenta pattern analoghi di ECG, con transizione precoce dell'onda R precordiale (in V2 o V3) a causa della sua posizione più arretrata rispetto a RVOT<sup>23</sup>. Le tachicardie ventricolari delle cuspidi aortiche sono poco frequenti e presentano una morfologia simile al blocco di branca sinistra con alte onde R monofasiche nelle derivazioni inferiori e transizione precedente dell'onda R precordiale.

In genere, le tachicardie ventricolari del tratto di efflusso si verificano in età compresa tra i 20 e i 40 anni, sono frequentemente associate a sforzo o stress emotivo e presentano uno spettro variabile di sintomi da lievi ad assenti, oppure sintomi come dispnea, palpitazioni, sincope e disfunzione ventricolare sinistra<sup>28,29</sup>.

### ***Tachicardia ventricolare sinistra idiopatica o tachicardia ventricolare fascicolare***

La tachicardia ventricolare idiopatica sinistra (ILVT) o tachicardia ventricolare fascicolare è una tachicardia da rientro sensibile al verapamil. L'età in cui si manifesta è compresa in genere dai 15 ai 40 anni, con predominanza maschile. I sintomi sono generalmente lievi e ben tollerati ma sono state riscontrate forme incessanti che portano alla cardiomiopatia tachicardia-indotta<sup>30</sup>.

Sono state individuate tre diverse varietà:

1. tachicardia ventricolare fascicolare posteriore sinistra con blocco di branca destra (BBD) e deviazione assiale sinistra sull'ECG (forma comune) (fig. 2);
2. tachicardia ventricolare fascicolare anteriore sinistra con blocco di branca destra (BBD) e deviazione assiale destra (forma non comune);
3. tachicardia ventricolare fascicolare del setto superiore con un QRS stretto e un asse normale (forma rara).

Il circuito rientrante si estende dalla regione basale a quella medio-apicale del setto interventricolare. L'ingresso del circuito si trova nel setto interventricolare basale. Da lì, l'onda anteriore si diffonde in direzione apicale lungo il braccio anterogrado che è costituito da fibre del Purkinje anomale con conduzione lenta e decrementale. All'altezza del setto interventricolare distale, il circuito ritorna lungo il fascicolo posteriore, che funge da braccio retrogrado del circuito. Meno frequentemente, il circuito può utilizzare il fascicolo anteriore, come braccio retrogrado<sup>3,23</sup>.

### ***Tachicardia ventricolare monomorfa adrenergica***

La tachicardia ventricolare monomorfa adrenergica è una tachicardia ventricolare automatica sensibile al propranololo. Normalmente, si riscontra in pazienti giovani (<50 anni), che praticano esercizio fisico ed è reattiva ai beta-

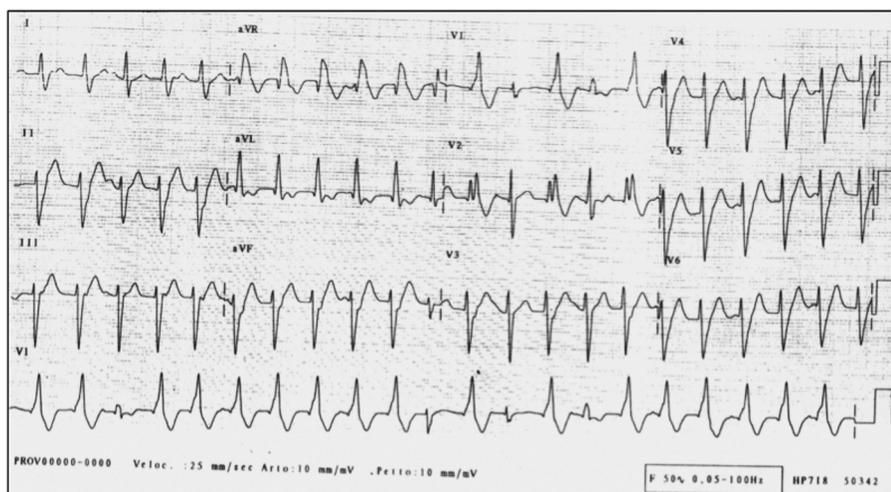


Fig. 2 - 12-lead ECG of the common form of fascicular VT. VA dissociation is present as indicated by occasional sinus P waves and fusion/capture beats (narrower QRS).

bloccanti e non al verapamil<sup>25</sup>. La tachicardia ventricolare incessante è stata osservata in neonati e bambini<sup>31</sup>. La tachicardia ventricolare adrenergica può presentarsi con morfologia di Blocco di Branca Destra (BBD) e/o Sinistra (BBS), e alcuni pazienti hanno una tachicardia ventricolare pleomorfa. È stato ipotizzato che il ritmo automatico che origina dalle fibre di Purkinje rappresenta il meccanismo elettrofisiologico di tale aritmia<sup>25</sup>.

### ***Tachicardia ventricolare dell'anello***

La tachicardia ventricolare monomorfa, derivante dall'anello mitralico o tricuspidalico, è stata osservata in cuori strutturalmente normali. La tachicardia ventricolare dell'anello mitralico mostra un pattern di blocco di branca destra (BBD) con una distorsione all'inizio del QRS simile alla morfologia dell'onda delta<sup>32</sup>. D'altra parte, la tachicardia ventricolare dell'anello tricuspidalico sorge più comunemente dalla regione settale e mostra un complesso QRS stretto<sup>33</sup>.

### **Trattamento**

I pazienti che presentano tachicardia ventricolare sostenuta possono rispondere in maniera acuta al massaggio del seno carotideo, alle manovre di Valsalva o ad adenosina o verapamil in endovena<sup>3,34</sup>. La valutazione clinica può aiutare ad identificare malattie ereditarie che predispongono ad aritmie ventricolari pericolose per la vita e causa di morte cardiaca improvvisa (SCD). In questi casi, il defibrillatore cardioverter impiantabile (ICD) è consigliato per la prevenzione secondaria dell'arresto cardiaco; la prevenzione primaria è guidata dalla stratificazione del rischio di morte cardiaca improvvisa e dalla presenza di un trattamento medico efficace per la sindrome specifica<sup>7</sup>.

Le forme di tachicardia ventricolare idiopatica in assenza di cardiopatia strutturale o ereditaria portano ad una prognosi eccellente<sup>23</sup>. Una terapia orale a lungo termine con beta-bloccanti o calcio-antagonisti può aiutare a controllare le aritmie nei pazienti con episodi ricorrenti<sup>35,36</sup>. I pazienti che non rispondono ai beta-bloccanti o ai calcio-antagonisti, possono rispondere a farmaci antiaritmici di classe I e III<sup>23</sup>. L'ablazione transcateretere con radiofrequenza può essere presa in considerazione quando la terapia medica è inefficace, indesiderata o non tollerata<sup>2</sup>. Vista l'origine focale di questa aritmia, svariati studi hanno mostrato risultati eccellenti per ablazione di tachicardia ventricolare del tratto di efflusso, con un tasso di successo elevato (>80%) ed un tasso di recidiva inferiore al 5%<sup>37-40</sup>.

La mappatura di attivazione (il primo elettrocardiogramma locale che precede l'inizio del QRS durante la tachicardia ventricolare, con un pattern QS tipico a registrazione unipolare) e la mappatura del pacing (pacing del ventricolo in ritmo sinusale da abbinare alla morfologia a 12 derivazioni della tachicardia ventricolare spontanea) sono normalmente eseguite per selezionare il sito ottimale per l'ablazione (fig. 3)<sup>40,41</sup>. La mappatura elettroanatomica tridimensionale (3D) riduce l'esposizione fluoroscopica e assiste nel rapportare l'anatomia ai dati cartografici<sup>42</sup>. Un mancato successo dell'ablazione può verificarsi a causa dell'impossibilità di indurre la tachicardia ventricolare clinica per la mappatura durante lo Studio Elettrofisiologico (SEE).

Tra i predittori di recidive si registrano: morfologie multiple, attivazione

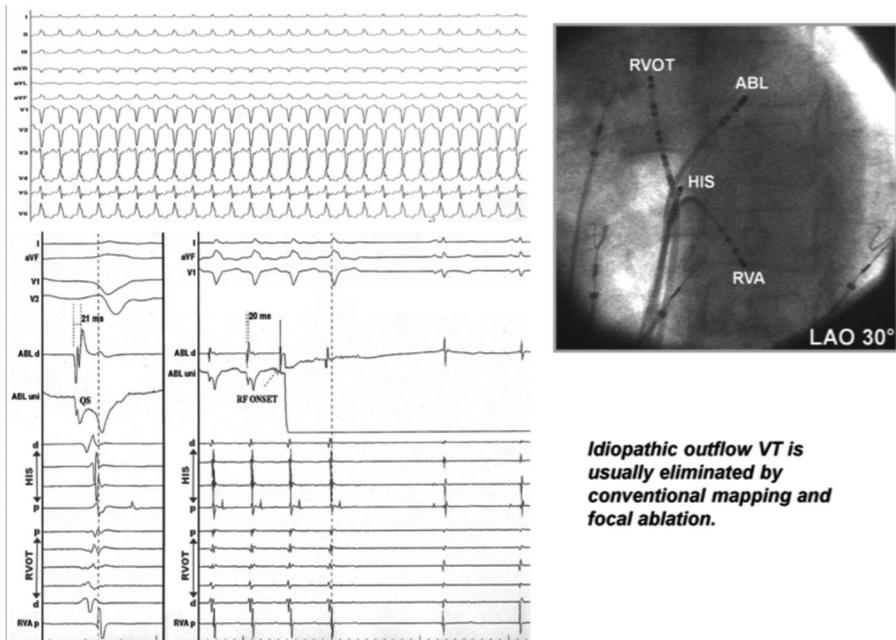


Fig. 3 - 12-lead ECG, intracardiac recordings and a LAO radiogram at the successful ablation site of RVOT VT with immediate VT termination during RF. A diagnostic decapolar catheter is positioned at the lateral RVOT while the ablation catheter is at the septal RVOT. ABL = ablation catheter; d = distal; HIS = His bundle; p = proximal; RVA = right ventricular apex; RVOT = right ventricular outflow tract; uni = unipolar recording.

successiva al sito target, pace-mapping scarso e pattern ad onda delta dell'inizio del QRS<sup>43</sup>. Le complicanze sono rare, ma sono stati riscontrati casi di perforazione e tamponamento, e l'ablazione dei foci in prossimità della regione del fascio di His, può portare ad un blocco cardiaco<sup>39</sup>. Ablazioni di tachicardia ventricolare del tratto di efflusso (LVOT) e tachicardia ventricolare delle cuspidi aortiche (cusp-VT) presentano i rischi potenziali delle lesioni della valvola aortica e dell'arteria coronarica<sup>44</sup>. La vicinanza degli osti coronarici deve essere definita mediante angiografia coronarica od ecocardiografia intracardiaca<sup>45</sup>.

Per la tachicardia ventricolare fascicolare idiopatica, il verapamil può essere utile in pazienti con sintomi lievi. Quando i sintomi sono gravi ed il trattamento farmacologico non è efficace o viene poco tollerato, si raccomanda l'ablazione transcateretere. Normalmente, l'ablazione di tachicardia ventricolare fascicolare viene eseguita durante la tachicardia per identificare potenziali precoci di Purkinje e pre-Purkinje (meso-diastolica) come target elettrofisiologici.

L'obiettivo dell'ablazione è la cessazione della tachicardia durante l'ablazione e la sua non inducibilità al termine della procedura<sup>25,46-48</sup>. In pazienti con tachicardia ventricolare non-inducibile o non tollerata, la mappatura elettroanatomica in 3D è uno strumento utile per identificare il substrato aritmico in ritmo sinusale<sup>49</sup>.

I tassi di successo dell'ablazione, come riportato in diverse serie, variano

tra l'85 e il 95%, e sono in genere più elevati nei pazienti con tachicardia ventricolare idiopatica fascicolare sinistra (IFLVT) posteriore. Inoltre, il tasso di recidiva è basso in questi pazienti (circa il 5%). Anche se le complicanze sono rare, la più comune è lo sviluppo del Blocco di Branca Sinistra (BBS) o di blocco atrioventricolare <sup>48</sup>.

## Conclusioni

Le aritmie ventricolari nei cuori strutturalmente normali sono in genere di tipo monomorfo, con una prognosi benigna. La valutazione iniziale è finalizzata ad escludere sindromi aritmiche ereditarie che possono portare ad aritmie potenzialmente letali e possono richiedere un ICD per prevenzione secondaria o primaria della morte cardiaca improvvisa.

Le tachicardie ventricolari idiopatiche sono di solito aritmie ben tollerate che si manifestano in individui giovani. Beta-bloccanti, verapamil o manovre vagali sono trattamenti efficaci, a seconda del meccanismo dell'aritmia.

L'ablazione transcateretere con radiofrequenza presenta elevate percentuali di successo con bassi episodi di recidiva e sta diventando il trattamento di scelta in pazienti sintomatici con episodi ricorrenti.

## BIBLIOGRAFIA

- 1) *Pedersen CT, Kay GN, Kalman J, et al.* EHRA/HRS/APHRS expert consensus on ventricular arrhythmias. *Europace* 2014; 16:1257-83
- 2) *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: the official journal of the Heart Rhythm Society* 2009; 6:886-933
- 3) *Issa ZF, Miller JM, Zipes DP.* Clinical arrhythmology and electrophysiology: a companion to Braunwald's heart disease. Philadelphia, Pa. Saunders/Elsevier; 2009
- 4) *Nogami A.* Idiopathic left ventricular tachycardia: assessment and treatment. *Card Electrophysiol Rev* 2002; 6:448-57
- 5) *Vereckei A, Duray G, Szenasi G, Altemose GT, Miller JM.* Application of a new algorithm in the differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Eur Heart J* 2007; 28:589-600
- 6) *Park KM, Kim YH, Marchlinski FE.* Using the surface electrocardiogram to localize the origin of idiopathic ventricular tachycardia. *Pacing and clinical electrophysiology.* *PACE* 2012; 35:1516-27
- 7) *Priori SG, Wilde AA, Horie M, et al.* HRS/EHRA/APHRS expert consensus statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes: document endorsed by HRS, EHRA, and APHRS in May 2009 and by ACCF, AHA, PACES, and AEPC in June 2013. *Heart rhythm: the official journal of the Heart Rhythm Society* 2013; 10:1932-63
- 8) *Zimmerman SL, Nazarian S.* Cardiac MRI in the treatment of arrhythmias. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2013; 11:843-51
- 9) *Doltra A, Amundsen BH, Gebker R, Fleck E, Kelle S.* Emerging concepts for myo-

- cardial late gadolinium enhancement MRI. *Curr Cardiol Rev* 2013; 9:185-90
- 10) *Tandri H, Saranathan M, Rodriguez ER, et al.* Noninvasive detection of myocardial fibrosis in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy using delayed-enhancement magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45:98-103
  - 11) *Sy RW, van der Werf C, Chattha IS, et al.* Derivation and validation of a simple exercise-based algorithm for prediction of genetic testing in relatives of LQTS probands. *Circulation* 2011; 124:2187-94
  - 12) *Napolitano C, Bloise R, Monteforte N, Priori SG.* Sudden cardiac death and genetic ion channelopathies: long QT, Brugada, short QT, catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia, and idiopathic ventricular fibrillation. *Circulation* 2012; 125:2027-34
  - 13) *Makimoto H, Nakagawa E, Takaki H, et al.* Augmented ST-segment elevation during recovery from exercise predicts cardiac events in patients with Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2010; 56:1576-84
  - 14) *Horner JM, Horner MM, Ackerman MJ.* The diagnostic utility of recovery phase QTc during treadmill exercise stress testing in the evaluation of long QT syndrome. *Heart rhythm: the official journal of the Heart Rhythm Society* 2011; 8:1698-704
  - 15) *Shimizu W, Noda T, Takaki H, et al.* Epinephrine unmasks latent mutation carriers with LQT1 form of congenital long-QT syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41:633-42
  - 16) *Krahn AD, Gollob M, Yee R, et al.* Diagnosis of unexplained cardiac arrest: role of adrenaline and procainamide infusion. *Circulation* 2005; 112:2228-34
  - 17) *Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M, et al.* Brugada syndrome: report of the second consensus conference: endorsed by the Heart Rhythm Society and the European Heart Rhythm Association. *Circulation* 2005; 111:659-70
  - 18) *Buxton AE, Calkins H, Callans DJ, et al.* ACC/AHA/HRS 2006 key data elements and definitions for electrophysiological studies and procedures: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Data Standards (ACC/AHA/HRS Writing Committee to Develop Data Standards on Electrophysiology). *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:2360-96
  - 19) *Buxton AE, Lee KL, DiCarlo L, et al.* Electrophysiologic testing to identify patients with coronary artery disease who are at risk for sudden death. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. *N Engl J Med* 2000; 342:1937-45
  - 20) *Corrado D, Basso C, Thiene G.* Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: an update. *Heart* 2009; 95:766-73
  - 21) *Corrado D, Basso C, Leoni L, et al.* Three-dimensional electroanatomical voltage mapping and histologic evaluation of myocardial substrate in right ventricular outflow tract tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51:731-9
  - 22) *Ackerman MJ, Priori SG, Willems S, et al.* HRS/EHRA expert consensus statement on the state of genetic testing for the channelopathies and cardiomyopathies: this document was developed as a partnership between the Heart Rhythm Society (HRS) and the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Europace* 2011; 13:1077-109
  - 23) *Prystowsky EN, Padanilam BJ, Joshi S, Fogel RI.* Ventricular arrhythmias in the absence of structural heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2012; 59:1733-44
  - 24) *Pellegrini CN, Scheinman MM.* Clinical management of ventricular tachycardia. *Curr Probl Cardiol* 2010; 35:453-504
  - 25) *Badhwar N, Scheinman MM.* Idiopathic ventricular tachycardia: Diagnosis and management. *Curr Probl Cardiol* 2007; 32:7-43
  - 26) *Rosenbaum MB.* Classification of ventricular extrasystoles according to form. *J Electrocardiol* 1969; 2:289-97
  - 27) *Iwai S, Cantillon DJ, Kim RJ, et al.* Right and left ventricular outflow tract tachycardias: evidence for a common electrophysiologic mechanism. *J Cardiovasc Electrocardiol* 2006; 17:1052-8

- 28) *Lemery R, Brugada P, Bella PD, Dugernier T, van den Dool A, Wellens HJ.* Nonischemic ventricular tachycardia. Clinical course and long-term follow-up in patients without clinically overt heart disease. *Circulation* 1989; 79:990-9
- 29) *Goy JJ, Tauxe F, Fromer M, Schlapfer J, Vogt P, Kappenberger L.* Ten-years follow-up of 20 patients with idiopathic ventricular tachycardia. *Pacing and clinical electrophysiology: PACE* 1990; 13:1142-7
- 30) *Toivonen L, Nieminen M.* Persistent ventricular tachycardia resulting in left ventricular dilatation treated with verapamil. *Int J Cardiol* 1986; 13:361-5
- 31) *Pfammatter JP, Paul T.* Idiopathic ventricular tachycardia in infancy and childhood: a multicenter study on clinical profile and outcome. Working Group on Dysrhythmias and Electrophysiology of the Association for European Pediatric Cardiology. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33:2067-72
- 32) *Tada H, Ito S, Naito S, et al.* Idiopathic ventricular arrhythmia arising from the mitral annulus: a distinct subgroup of idiopathic ventricular arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45:877-86
- 33) *Tada H, Tadokoro K, Ito S, et al.* Idiopathic ventricular arrhythmias originating from the tricuspid annulus: Prevalence, electrocardiographic characteristics, and results of radiofrequency catheter ablation. *Heart rhythm: the official journal of the Heart Rhythm Society* 2007; 4:7-16
- 34) *Buxton AE, Marchlinski FE, Doherty JU, et al.* Repetitive, monomorphic ventricular tachycardia: clinical and electrophysiologic characteristics in patients with and patients without organic heart disease. *Am J Cardiol* 1984; 54:997-1002
- 35) *Krittayaphong R, Bhuripanyo K, Punlee K, Kangkagate C, Chaithiraphan S.* Effect of atenolol on symptomatic ventricular arrhythmia without structural heart disease: a randomized placebo-controlled study. *Am Heart J* 2002; 144:e10
- 36) *Gill JS, Blaszyk K, Ward DE, Camm AJ.* Verapamil for the suppression of idiopathic ventricular tachycardia of left bundle branch block-like morphology. *Am Heart J* 1993; 126:1126-33
- 37) *Borger van der Burg AE, de Groot NM, van Erven L, Bootsma M, van der Wall EE, Schalij MJ.* Long-term follow-up after radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia: a successful approach? *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002; 13:417-23
- 38) *Callans DJ.* Catheter ablation of idiopathic ventricular tachycardia arising from the aortic root. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2009; 20:969-72
- 39) *Coggins DL, Lee RJ, Sweeney J, et al.* Radiofrequency catheter ablation as a cure for idiopathic tachycardia of both left and right ventricular origin. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23:1333-41
- 40) *Joshi S, Wilber DJ.* Ablation of idiopathic right ventricular outflow tract tachycardia: current perspectives. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16 Suppl 1:S52-8
- 41) *Tanner H, Hindricks G, Schirdewahn P, et al.* Outflow tract tachycardia with R/S transition in lead V3: six different anatomic approaches for successful ablation. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45:418-23
- 42) *Fung JW, Chan HC, Chan JY, Chan WW, Kum LC, Sanderson JE.* Ablation of nonsustained or hemodynamically unstable ventricular arrhythmia originating from the right ventricular outflow tract guided by noncontact mapping. *Pacing and clinical electrophysiology: PACE* 2003; 26:1699-705
- 43) *Wen MS, Taniguchi Y, Yeh SJ, Wang CC, Lin FC, Wu D.* Determinants of tachycardia recurrences after radiofrequency ablation of idiopathic ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1998; 81:500-3
- 44) *Frey B, Kreiner G, Fritsch S, Veit F, Gossinger HD.* Successful treatment of idiopathic left ventricular outflow tract tachycardia by catheter ablation or minimally invasive surgical cryoablation. *Pacing and clinical electrophysiology: PACE* 2000; 23:870-6
- 45) *Lin D, Ilkhanoff L, Gerstenfeld E, et al.* Twelve-lead electrocardiographic charac-

teristics of the aortic cusp region guided by intracardiac echocardiography and electroanatomic mapping. *Heart rhythm: the official journal of the Heart Rhythm Society* 2008; 5:663-9

- 46) Nakagawa H, Beckman KJ, McClelland JH, et al. Radiofrequency catheter ablation of idiopathic left ventricular tachycardia guided by a Purkinje potential. *Circulation* 1993; 88:2607-17
- 47) Nogami A, Naito S, Tada H, et al. Demonstration of diastolic and presystolic Purkinje potentials as critical potentials in a macroreentry circuit of verapamil-sensitive idiopathic left ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:811-23
- 48) Ramprakash B, Jaishankar S, Rao HB, Narasimhan C. Catheter ablation of fascicular ventricular tachycardia. *Indian Pacing Electrophysiol J* 2008; 8:193-202
- 49) Chen M, Yang B, Zou J, et al. Non-contact mapping and linear ablation of the left posterior fascicle during sinus rhythm in the treatment of idiopathic left ventricular tachycardia. *Europace* 2005; 7:138-44