

Ablación Epicárdica de Taquicardia ventricular en la Cardiopatía Chagásica Crónica

Epicardial Ablación para Ventricular Tachycardia in Chronic Chagas Heart Disease

Mauricio Scanavacca

Instituto del Corazón (InCor) -HC-FMUSP. San Pablo. -
BRASIL

La enfermedad de Chagas, descrita por primera vez en 1909 por Carlos Chagas, es causada por el *Trypanosoma cruzi*, un protozoo flagelado transmitido a los seres humanos, en la mayoría de los casos por las heces de triatomidos en áreas endémicas. Se estima que 15 millones de personas están infectadas en América Latina, causando 45.000 muertes por año, 90% por cardiopatía. La afectación cardíaca es la manifestación más frecuente y grave de la enfermedad de Chagas. Después de la infección, la mayoría de los individuos permanece sin manifestación de la enfermedad a lo largo de la vida, pero al menos el 30% desarrollan múltiples trastornos del ritmo cardíaco, síntomas graves de insuficiencia cardíaca y fenómenos tromboembólicos, en general, después de 10 a 30 años de la infección inicial. La miocarditis crónica predispone a la dilatación cardíaca ya la formación de aneurismas ventriculares. Trombos son frecuentes en el aneurisma ventricular apical, característico de la enfermedad, siendo causa de los fenómenos tromboembólicos en la circulación sistémica y pulmonar. La fibrosis miocárdica segmentaria es el sustrato anatómico para las arritmias ventriculares y trastornos de la conducción atrioventricular e intraventricular. La muerte súbita ocurre en el 55 al 65% de los pacientes, a veces en ausencia de síntomas cardíacos anteriores. Muerte como consecuencia de la insuficiencia cardíaca ocurre en un 25 a 30%, y por embolia cerebral o pulmonar, en 10 a 15% 1-3. Los extrasístoles ventriculares son muy comunes en pacientes con cardiopatía chagásica, y su frecuencia y complejidad se relacionan con la extensión del daño miocárdico, en particular con la disfunción y la dilatación del ventrículo izquierdo4. La TV no sostenida (TV-NS) ha sido reconocida como factor de riesgo independiente para la muerte e incluida en la puntuación para estratificación de riesgo5. La TV sostenida (TVS) es considerada la principal causa de MCS, pudiendo ocurrir en diferentes fases de la enfermedad e incluso en pacientes sin disfunción ventricular importante6. La amiodarona es la droga antiarrítmica más usada en Brasil para tratar arritmias ventriculares en pacientes con enfermedad de Chagas. Los estudios de cohorte que involucra a pacientes con enfermedad de Chagas y TVS mostraron 5 a 11,9% de mortalidad anual, siendo la MCS responsable por 61 a 78% de los casos, la mayoría con disfunción sistólica ventricular importante7-10. Por esta razón, el cardioversor desfibrilador automático implantable (CDI) ha sido recomendado en pacientes con TVS y disfunción ventricular11-14. Sin

embargo, los pacientes con enfermedad de Chagas parecen recibir más choques del CDI en comparación con los pacientes con enfermedad coronaria. Observación importante fue la mortalidad anual del 16,6% en una cohorte de 90 pacientes con cardiopatía chagásica sometidos a implante CDI por TVS. A pesar de que los pacientes presentaban una baja tasa de MCS, tuvieron una tasa de mortalidad total. Los pacientes con más de cuatro choques en un período de 30 días presentaron mayor mortalidad cuando se compararon a los pacientes sin o con menor número de choques¹¹. Una vez que estos pacientes murieron predominantemente de insuficiencia cardíaca, se puede especular que los choques excesivos aplicados por el CDI podrían deprimir la función ventricular y aumentar la mortalidad no repentina. Estos datos corroboran la indicación de la ablación por catéter como estrategia lógica para reducir las recurrencias de VTS y evitar los choques del CDI¹⁵. Ablación por catéter de la TVS en la cardiopatía chagásica El principal mecanismo de la TVS de la cardiopatía chagásica crónica es la reentrada localizada en una cicatriz inferolateral y basal del ventrículo izquierdo en más del 70% de los casos^{16,17}. El circuito reentrante de la TVS puede envolver fibras subendocárdicas, intramiocárdicas y subepicárdicas. En algunos pacientes, los circuitos reentrantes se originan en lugares con una pared muy fina y, por lo tanto, los pulsos convencionales de RF, emitidos a partir del endocardio, pueden promover lesión transmural y alcanzar todas las estructuras potencialmente involucradas en el circuito. En otros, sin embargo, la lesión segmentar es intramural y el circuito es mantenido predominantemente por fibras subepicárdicas. Siendo el tejido subendocárdico contralateral muy espeso, él puede impedir que las aplicaciones de RF alcancen las fibras intrabocómicas y subepicárdicas responsables y ser motivo para el fracaso del procedimiento. Esta fue la hipótesis inicial de trabajo para utilizar el abordaje percutáneo subxifoide transtorácica para explorar el espacio pericárdico e identificar a los pacientes con posibles circuitos subepicárdicos¹⁵.

Ablación epicárdica de la TVS en la cardiopatía chagásica

El abordaje epicárdico transtorácico ha sido utilizado desde 1995 para mapeo y ablación de TVS en pacientes con enfermedad de Chagas¹⁸ y posteriormente aplicada también en pacientes con otras cardiopatías¹⁹. La experiencia adquirida a lo largo del tiempo confirmó los hallazgos iniciales²⁰⁻²³, y documentos de consenso emitidos por diferentes sociedades médicas relatan su necesidad en al menos el 20% de los pacientes sometidos a ablación de TVS en centros terciarios, siendo su importancia mayor en pacientes con cardiopatías no isquémicas^{24,25}. Revisión reciente resalta la importancia actual del abordaje percutáneo subxifoide en varios procedimientos intrapericárdicos²⁶. La técnica de acceso al espacio pericárdico se mantuvo prácticamente inalterada a lo largo del tiempo, con casi ninguna modificación tecnológica para su realización²⁷. La aguja Tuohy es la principal herramienta para alcanzar el espacio pericárdico. Tiene punta curva poco afilada, que facilita su introducción entre las membranas pericárdicas. Un riesgo de 10% de sangrado pericárdico es esperado cuando se utiliza esta técnica, en general de pequeña monta y transitoria. El riesgo de sangrado grave que requiere reparación quirúrgica es de aproximadamente 1 a 2%. En la mayoría de los pacientes sometidos a este abordaje, el mapeo epicárdico permite una amplia área de exploración. Las adicciones pericárdicas también son inusuales después de ablaciones previas. Los signos electrofisiológicos obtenidos durante el mapeo epicárdico muestran patrones similares a los obtenidos con el mapeo endocárdico, en pacientes con enfermedad de Chagas o con otras cardiopatías. Los potenciales tardíos se encuentran con frecuencia en el área objetivo durante el mapeo en ritmo sinusal y actividad pre-sistólica; las actividades mesodiastólica y continua también son frecuentes en el lugar de origen del televisor. El istmo crítico del circuito reentrante en el tejido subepicárdico puede ser confirmado por maniobras de encarcelamiento o por la interrupción del TV durante la aplicación de RF en esos locales, como se observa por el enfoque endocárdico. La prevalencia TV epicárdica en 257 pacientes consecutivos fue mayor en pacientes con enfermedad de Chagas (37%), en comparación con pacientes post-infarto de miocardio (28%) y pacientes con cardiomiopatía dilatada idiopática (24%)²⁸. Tres aspectos anatómicos de la superficie epicárdica pueden limitar la eficiencia de la ablación epicárdica: la presencia de arteria coronaria epicárdica, una espesa capa de grasa y el riesgo de producir lesión en tejidos vecinos

como el nervio frénico²⁹. Por estos y otros motivos, el número sustancial de pacientes todavía continúa con recurrencias clínicas después de la ablación endocárdica y epicárdica, sea por limitaciones encontradas durante el procedimiento, sea por la evolución de la enfermedad. La tasa de recurrencia parece disminuir con la introducción del mapeamiento electroanatómico para establecer extensión y límites de la cicatriz y ablación con catéteres con punta irrigada (lesiones más profundas, incluso en presencia de grasa) para promover lesiones más extensas del sustrato³⁰. Por otro lado, las lesiones epicárdicas más extensas pueden aumentar el riesgo de dañar las arterias coronarias y las estructuras extracardiácas^{31,32}. Un estudio prospectivo y randomizado para evaluar el papel y los riesgos de diferentes estrategias durante la ablación por catéter en pacientes con enfermedad de Chagas todavía es necesario³³⁻³⁸. Sin embargo, hay un grupo específico de pacientes en los que la ablación por catéter presenta beneficios indiscutibles: pacientes con ICD recibiendo múltiples choques, a pesar de la terapia adyuvante con fármacos antiarrítmicos. En estos casos, los resultados clínicos son muy claros en la evaluación de corto y mediano plazo³⁹. Es importante recordar que la enfermedad de Chagas tiene carácter progresivo, y no es inusual ver pacientes con buena función ventricular izquierda con resultado favorable de la ablación de TVS retornar después de 5 a 10 años con disfunción ventricular izquierda y recurrencia de nueva TVS.

Português

Ablação Epicárdica de Taquicardia Ventricular na Cardiopatia Chagásica Crônica

Epicardial Ablation for Ventricular Tachycardia in Chronic Chagas Heart Disease

Mauricio Scanavacca Instituto do Coração (InCor) -HC-FMUSP. São Paulo. SP - Brasil

A doença de Chagas, descrita pela primeira vez em 1909 por Carlos Chagas, é causada pelo *Trypanosoma cruzi*, um protozoário flagelado transmitido aos seres humanos, na maioria dos casos pelas fezes de triatomídeos em áreas endêmicas. Estima-se que 15 milhões de pessoas estejam infectadas na América Latina, causando 45 mil mortes por ano, 90% por doença cardíaca. O envolvimento cardíaco é a manifestação mais frequente e grave da doença de Chagas. Após a infecção, a maioria dos indivíduos permanece sem manifestação da doença ao longo da vida, mas pelo menos 30% desenvolvem múltiplos distúrbios do ritmo cardíaco, sintomas graves de insuficiência cardíaca e fenômenos tromboembólicos, em geral, após 10 a 30 anos da infecção inicial. A miocardite crônica predispõe à dilatação cardíaca e à formação de aneurismas ventriculares. Trombos são frequentes no aneurisma ventricular apical, característico da doença, sendo causa dos fenômenos tromboembólicos na circulação sistêmica e pulmonar. **A fibrose miocárdica segmentar é o substrato anatômico para as arritmias ventriculares e distúrbios da condução atrioventricular e intraventricular.** A morte súbita ocorre em 55 a 65% dos doentes, por vezes na ausência de sintomas cardíacos anteriores. Morte em consequência de insuficiência cardíaca ocorre em 25 a 30%, e por embolia cerebral ou pulmonar, em 10 a 15%¹⁻³. Extra-sístoles ventriculares são muito comuns em pacientes com cardiopatia chagásica, e sua frequência e complexidade relacionam-se com a extensão do dano miocárdico, em particular com a disfunção e a dilatação do ventrículo esquerdo⁴. A TV não sustentada (TV-NS) tem sido reconhecida como fator de risco independente para morte e incluída em escore para estratificação de risco⁵. A TV sustentada (TVS) é considerada a principal causa de MCS, podendo ocorrer em diferentes fases da doença e mesmo em pacientes sem disfunção ventricular importante⁶. A amiodarona é a droga antiarrítmica mais usada no Brasil para tratar arritmias ventriculares em pacientes com doença de Chagas. Estudos de coorte envolvendo pacientes com doença de Chagas e TVS mostraram 5 a 11,9% de mortalidade anual, sendo a MCS responsável por 61 a 78% dos casos, a maioria com disfunção sistólica ventricular importante⁷⁻¹⁰. Por essa razão, o cardioversor desfibrilador automático implantável (CDI) tem sido recomendado em pacientes com TVS e disfunção ventricular¹¹⁻¹⁴. No entanto, pacientes com doença de Chagas parecem receber mais choques do CID em comparação com pacientes com doença coronária. Observação importante foi a

mortalidade anual de 16,6% em uma coorte de 90 pacientes com cardiopatia chagásica submetidos a implante CDI por TVS. Apesar de os pacientes apresentarem baixa taxa de MCS, tiveram expressiva taxa de mortalidade total. Pacientes com mais de quatro choques em um período de 30 dias apresentaram maior mortalidade quando comparados aos pacientes sem ou com menor número de choques¹¹. Uma vez que esses pacientes morreram predominantemente de insuficiência cardíaca, pode-se especular que os choques excessivos aplicados pelo CDI poderiam deprimir a função ventricular e aumentar a mortalidade não súbita. Esses dados corroboram a indicação da ablação por cateter como estratégia lógica para reduzir as recorrências de VTS e evitar os choques do CDI¹⁵. Ablação por cateter da TVS na cardiopatia chagásica O principal mecanismo da TVS da cardiopatia chagásica crônica é a reentrada localizada em uma cicatriz **inferolateral e basal do ventrículo esquerdo** em mais de 70% dos casos^{16,17}. O circuito reentrante da TVS pode envolver fibras subendocárdicas, intramiocárdicas e subepicárdicas. Em alguns pacientes, os circuitos reentrantes originam-se em locais com parede muito fina e, assim, pulsos convencionais de RF, emitidos a partir do endocárdio, podem promover lesão transmural e atingir todas as estruturas potencialmente envolvidas no circuito. Em outros, entretanto, a lesão segmentar é intramural e o circuito é mantido predominantemente por fibras subepicárdicas. Sendo o tecido subendocárdico contralateral muito espesso, ele pode impedir que as aplicações de RF alcancem as fibras intramiocárdicas e subepicárdicas responsáveis e ser motivo para o insucesso do procedimento. Essa foi a hipótese inicial de trabalho para utilizarmos a abordagem percutânea subxifoide transtorácica para explorar o espaço pericárdico e identificar os pacientes com possíveis circuitos subepicárdicos¹⁵.

Ablação epicárdica da TVS na cardiopatia chagásica

A abordagem epicárdica transtorácica tem sido utilizada desde 1995 para mapeamento e ablação de TVS em pacientes com doença de Chagas¹⁸ e posteriormente aplicada também em pacientes com outras cardiopatias¹⁹. A experiência adquirida ao longo do tempo confirmou os achados iniciais²⁰⁻²³, e documentos de consenso emitidos por diferentes sociedades médicas relatam sua necessidade em pelo menos 20% dos pacientes submetidos a ablação de TVS em centros terciários, sendo sua importância maior em pacientes com cardiopatias não isquêmicas^{24,25}. Revisão recente ressalta a importância atual da abordagem percutânea subxifoide em vários procedimentos intrapericárdicos²⁶. A técnica de acesso ao espaço pericárdico manteve-se praticamente inalterada ao longo do tempo, com quase nenhuma modificação tecnológica para sua realização²⁷. A agulha Tuohy é a principal ferramenta para alcançar o espaço pericárdico. Ela tem ponta curva pouco afiada, que facilita sua introdução entre as membranas pericárdicas. Um risco de 10% de sangramento pericárdico é esperado quando se utiliza essa técnica, em geral de pequena monta e transitório. O risco de sangramento grave requerendo reparação cirúrgica é de cerca de 1 a 2%. Na maioria dos pacientes submetidos a essa abordagem, o mapeamento epicárdico permite ampla área de exploração. Aderências pericárdicas também são incomuns após ablações prévias. Os sinais eletrofisiológicos obtidos durante o mapeamento epicárdico mostram padrões semelhantes aos obtidos com o mapeamento endocárdico, em pacientes com doença de Chagas ou com outras cardiopatias. Potenciais tardios são encontrados com frequência na área-alvo durante o mapeamento em ritmo sinusal e atividade pré-sistólica; atividades mesodiastólica e contínua também são frequentes no local de origem da TV. O istmo crítico do circuito reentrante no tecido subepicárdico pode ser confirmado por manobras de encarrilhamento ou pela interrupção da TV durante a aplicação de RF nesses locais, como observado pela abordagem endocárdica. A prevalência de TV epicárdica em 257 pacientes consecutivos foi maior em pacientes com doença de Chagas (37%), em comparação com pacientes pós-infarto do miocárdio (28%) e pacientes com cardiomiopatia dilatada idiopática (24%)²⁸. Três aspectos anatômicos da superfície epicárdica podem limitar a eficiência da ablação epicárdica: a presença de artéria coronária epicárdica, uma espessa camada de gordura e o risco de produzir lesão em tecidos vizinhos como o nervo frênico²⁹. Por esses e outros motivos, número substancial de pacientes ainda continua com recorrências clínicas após a ablação endocárdica e epicárdica, seja por limitações encontradas durante o procedimento, seja pela

evolução da doença. A taxa de recorrência parece diminuir com a introdução do mapeamento eletroanatômico para estabelecer extensão e limites da cicatriz, e ablação com cateteres com ponta irrigada (lesões mais profundas, mesmo na presença de gordura) para promover lesões mais extensas do substrato³⁰. Por outro lado, lesões epicárdicas mais extensas podem aumentar o risco de danificar as artérias coronárias e as estruturas extracardiacas^{31,32}. Um estudo prospectivo e randomizado para avaliar o papel e os riscos de diferentes estratégias durante a ablação por cateter em pacientes com doença de Chagas ainda é necessária³³⁻³⁸. Entretanto, há um grupo específico de pacientes nos quais a ablação por cateter apresenta benefícios indiscutíveis: **pacientes com ICD recebendo múltiplos choques**, apesar da terapia adjuvante com fármacos antiarrítmicos. Em tais casos, os resultados clínicos são muito claros na avaliação de curto e médio prazos³⁹. Vale lembrar que a doença de Chagas tem caráter progressivo, e não é incomum ver pacientes com boa função ventricular esquerda com resultado favorável da ablação de TVS retornarem após 5 a 10 anos com disfunção ventricular esquerda e recorrência de nova TVS.

Referencias

1. Andrade JP, Marin-Neto JA, Paola AA, et al. I Latin American guidelines for the diagnosis and treatment of Chagas cardiomyopathy. *Arq Bras Cardiol*. 2011;97(2 Suppl 3):1-48 2.
2. Pinto Dias JC. Natural history of Chagas disease. *Arq Bras Cardiol*. 1995;65(4):359-66. 3.
3. Rassi Jr A, Rassi A, Marin-Neto JA. Chagas disease. *Lancet* 2010; 375: 1388–402. 4.
4. Barretto AC, Mady C, Ianni BM, Arteaga E, Cardoso RH, da Luz PL, Pileggi F. Relationship between ventricular arrhythmia and cardiac function in Chagas disease. *Arq Bras Cardiol*. 1995;64(6):533-5. 5.
5. Rassi A Jr, Rassi A, Little WC, et al. Development and validation of a risk score for predicting death in Chagas' heart disease. *N Engl J Med* 2006;355: 799–808. 6.
6. Sternick EB, Martinelli M, Sampaio R, Gerken LM, Teixeira RA, Scarpelli R, Scanavacca M, Nishioka SD, Sosa E. Sudden cardiac death in patients with Chagas heart disease and preserved left ventricular function. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2006;17(1):113-6.
7. Scanavacca MI, Sosa EA, Lee JH, et al. Empiric therapy with amiodarone in patients with chronic Chagas cardiomyopathy and sustained ventricular tachycardia. *Arq Bras Cardiol* 1990;54(6):367-71
8. Leite LR, Fenelon G, Simões JR, et al. Clinical usefulness of electrophysiology testing in patients with ventricular tachycardia and chronic chagasic cardiomyopathy treated with amiodarone or sotalol. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14:567–73.
9. Sarabanda AV, Marin-Neto JA. Predictors of mortality in patients with Chagas' cardiomyopathy and ventricular tachycardia not treated with implantable cardioverter-defibrillators. *Pace* 2011; 34(1):54-62.
10. Rassi A Jr. Implantable cardioverter-defibrillators in patients with Chagas heart disease: misperceptions, many questions and the urgent need for a randomized clinical trial. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2007; 18(12):1241–3
11. Cardinalli-Neto A, Bestetti RB, Cordeiro JA, et al. Predictors of all-cause mortality for patients with chronic Chagas' heart disease receiving implantable cardioverter defibrillator therapy. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2007;18(12):1236–40.
12. Martinelli M, de Siqueira SF, Sternick EB, Rassi A Jr, Costa R, Ramires JA, Kalil Filho R. Long-term follow-up of implantable cardioverter-defibrillator for secondary prevention in chagas' heart disease *Am J Cardiol*. 2012 ;110(7):1040-5.
13. Barbosa MP, Rocha MO, Lombardi F, Ribeiro AL. ICDs in Chagas heart disease: the standard treatment for secondary prevention of sudden death *Europace*. 2013;15(9):1383-4.

14. Gali WL, Sarabanda AV, Baggio JM, Ferreira LG, Gomes GG, Marin-Neto JA, Junqueira LF. Implantable cardioverter-defibrillators for treatment of sustained ventricular arrhythmias in patients with Chagas' heart disease: comparison with a control group treated with amiodarone alone. *Europace*. 2014;16(5):674-80.
15. Scanavacca MI, de Brito FS, Maia I, et al. Brasileira de Cardiologia S. Guidelines for the evaluation and treatment of patients with cardiac arrhythmias. *Arq Bras Cardiol* 2002;79(Suppl 5):1–50.
16. Sarabanda AV, Sosa E, Simões MV, et al. Ventricular tachycardia in Chagas' disease: a comparison of clinical, angiographic, electrophysiologic and myocardial perfusion disturbances between patients presenting with either sustained or nonsustained forms. *Int J Cardiol* 2005;102(1):9–19. 17.
17. de Mello RP, Szarf G, Schwartzman PR, Nakano EM, Espinosa MM, Szejnfeld D, Fernandes V, Lima JA, Cirenza C, De Paola AA. Delayed enhancement cardiac magnetic resonance imaging can identify the risk for ventricular tachycardia in chronic Chagas' heart disease. *Arq Bras Cardiol*. 2012;98(5):421-30.
18. Sosa E, Scanavacca M, d'Avila A, et al. A new technique to perform epicardial mapping in the electrophysiology laboratory. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996;7(6):531–6. 19.
19. Sosa E, Scanavacca M, D'Avila A, et al. Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia guided by nonsurgical epicardial mapping in chronic chagasic heart disease. *Pacing Clin Electrophysiol* 1999;22:128–30.
20. Sosa E, Scanavacca M, d'Avila A, Oliveira F, Ramires JA. Nonsurgical transthoracic epicardial catheter ablation to treat recurrent ventricular tachycardia occurring late after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35:1442–1449.
21. Sacher F, Roberts-Thomson K, Maury P, Tedrow U, Nault I, Steven D, Hocini M, Koplan B, Leroux L, Derval N, Seiler J, Wright MJ, Epstein L, Haissaguerre M, Jais P, Stevenson WG. Epicardial ventricular tachycardia ablation a multicenter safety study. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55:2366 –2372.
22. Della Bella P, Brugada J, Zeppenfeld K, Merino J, Neuzil P, Maury P, Maccabelli G, Vergara P, Baratto F, Berruezo A, Wijnmaalen AP. Epicardial ablation for ventricular tachycardia: a European multicenter study. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2011;4:653– 659.
23. Fox MC, Lakdawala N, Miller AL, Loscalzo J. Clinical problem-solving. A patient with syncope. *N Engl J Med*. 2013;369(10):966-72. 24.
24. Natale A, Raviele A, Al-Ahmad A, Alfieri O, Aliot E, Almendral J, Breithardt G, Brugada J, Calkins H, Callans D, Cappato R, Camm JA, Della Bella P, Guiraudon GM, Haïssaguerre M, Hindricks G, Ho SY, Kuck KH, Marchlinski F, Packer DL, Prystowsky EN, Reddy VY, Ruskin JN, Scanavacca M, Shivkumar K, Soejima K, Stevenson WJ, Themistoclakis S, Verma A, Wilber D; Venice Chart members. Venice Chart International Consensus document on ventricular tachycardia/ventricular fibrillation ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2010;21(3):339-79.
25. Aliot EM, Stevenson WG, Almendral-Garrote JM, Bogun F, Calkins CH, Delacretaz E, Bella PD, Hindricks G, Jais P, Josephson ME, Kautzner J, Kay GN, Kuck KH, Lerman BB, Marchlinski F, Reddy V, Schalij MJ, Schilling R, Soejima K, Wilber D. EHRA/HRS Expert Consensus on Catheter Ablation of Ventricular Arrhythmias: developed in a partnership with the European Heart Rhythm Association (EHRA), a Registered Branch of the European Society of Cardiology (ESC), and the Heart Rhythm Society (HRS); in collaboration with the American College of Cardiology (ACC) and the American Heart Association (AHA). *Europace*. 2009;11:771– 817.

- 26.Boyle NG, Shivkumar K. Epicardial interventions in electrophysiology. *Circulation*. 2012;126(14):1752-69. 27.
- 27.Pisani CF, Lara S, Scanavacca M. Epicardial ablation for cardiac arrhythmias: techniques, indications and results. *Curr Opin Cardiol*. 2014;29(1):59-67.
- 28.Scanavacca M, Sosa E. Epicardial Ablation of Ventricular Tachycardia in Chagas Heart Disease. In: Shivkumar K, Boyle NG, eds. *Cardiac Electrophysiology Clinics: Epicardial Interventions in Electrophysiology*. Vol 2. Philadelphia, PA: Saunders; 2010:55– 67. 29.
- 29.D'Avila A, Scanavacca M, Sosa E, Ruskin JN, Reddy VY. Pericardial anatomy for the interventional electrophysiologist. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2003;14:422– 430.
- 30.Valdigem BP, da Silva NJ, Dietrich CO, Moreira D, Sasdelli R, Pinto IM, Cirenza C, de Paola AA. Accuracy of epicardial electroanatomic mapping and ablation of sustained ventricular tachycardia merged with heart CT scan in chronic Chagasic cardiomyopathy. *J Interv Card Electrophysiol*. 2010;29(2):119-25.
- 31.Viles-Gonzalez JF, de Castro Miranda R, Scanavacca M, Sosa E, d'Avila A. Acute and chronic effects of epicardial radiofrequency applications delivered on epicardial coronary arteries. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2011;4:526-31.
- 32.Koruth JS, Aryana A, Dukkipati SR, Pak HN, Kim YH, Sosa EA, Scanavacca M, Mahapatra S, Ailawadi G, Reddy VY, d'Avila A. Unusual complications of percutaneous epicardial access and epicardial mapping and ablation of cardiac arrhythmias. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2011;4: 882–888.
- 33.Reddy VY, Reynolds MR, Neuzil P, Richardson AW, Taborsky M, Jongnarangsin K, Kralovec S, Sediva L, Ruskin JN, Josephson ME: Prophylactic catheter ablation for the prevention of defibrillator therapy. *N Engl J Med* 2007;357:2657-2665.
- 34.Sacher F, Wright M, Derval N, Denis A, Ramoul K, Roten L, Pascale P, Bordachar P, Ritter P, Hocini M, Dos Santos P, Haissaguerre M, Jais P. Endocardial versus epicardial ventricular radiofrequency ablation: utility of in vivo contact force assessment. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2013;6(1):144-50.
- 35.Di Biase L, Santangeli P, Burkhardt DJ, Bai R, Mohanty P, Carbucicchio C, Dello Russo A, Casella M, Mohanty S, Pump A, Hongo R, Beheiry S, Pelargonio G, Santarelli P, Zucchetti M, Horton R, Sanchez JE, Elayi CS, Lakkireddy D, Tondo C, Natale A. 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(2):132-41.
- 36.Komatsu Y, Sacher F, Cochet H, Jaïs P. Multimodality imaging to improve the safety and efficacy of epicardial ablation of scar-related ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2013;24(12):1426-7.
- 37.de Chillou C, Groben L, Magnin-Poull I, Andronache M, MagdiAbbas M, Zhang N, Abdelaal A, Ammar S, Sellal JM, Schwartz J, Brembilla-Perrot B, Aliot E, Marchlinski FE. Localizing the critical isthmus of postinfarct ventricular tachycardia: the value of pace-mapping during sinus rhythm. *Heart Rhythm*. 2014;11(2):175-81.
- 38.Silberbauer J, Oloriz T, Maccabelli G, Tsiachris D, Baratto F, Vergara P, Mizuno H, Bisceglia C, Marzi A, Sora N, Guaracini F, Radinovic A, Cireddu M, Sala S, Gulletta S, Paglino G, Mazzone P, Trevisi N, Della Bella P. Non-Inducibility and Late Potential Abolition: A Novel Combined Prognostic Procedural Endpoint for Catheter Ablation of Post-infarction Ventricular Tachycardia. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2014 May 15. pii: CIRCEP.113.001239.
- 39.Henz BD, do Nascimento TA, Dietrich Cde O, Dalegrave C, Hernandes V, Mesas CE, Leite LR, Cirenza C, Asirvatham SJ, de Paola AA. Simultaneous epicardial and endocardial substrate

mapping and radiofrequency catheter ablation as first-line treatment for ventricular tachycardia and frequent ICD shocks in chronic chagasic cardiomyopathy. J Interv Card Electrophysiol. 2009;26(3):195-205