



Universiteit
Leiden
The Netherlands

New insights on post-myocardial infarction ventricular tachycardia ablation: defining patient-tailored endpoints to improve outcome

De Riva Silva, M.

Citation

De Riva Silva, M. (2022, June 2). *New insights on post-myocardial infarction ventricular tachycardia ablation: defining patient-tailored endpoints to improve outcome*. Retrieved from <https://hdl.handle.net/1887/3307420>

Version: Publisher's Version

License: [Licence agreement concerning inclusion of doctoral thesis in the Institutional Repository of the University of Leiden](#)

Downloaded from: <https://hdl.handle.net/1887/3307420>

Note: To cite this publication please use the final published version (if applicable).

SAMENVATTING EN TOEKOMSTPERSPECTIEF

Het doel van dit proefschrift is om nieuwe inzichten te verschaffen in katheterablatie van ventriculaire tachycardiën (VT) bij patiënten met een eerder myocardiinfarct (MI). Meer begrip van het substraat voor VT in verschillende typen MI en de ontwikkeling van nieuwe meer fysiologische eindpunten voor substraatmodificatie kunnen bijdragen aan verbeterde uitkomst van ablatie in deze populatie. Dit geldt in het bijzonder voor de hedendaagse niet-transmurale littekens laat na primaire reperfusie van het acute MI. Hiernaast zal de herkenning van beperkingen van de huidige techniek leiden tot betere selectie van patiënten voor deze behandeling en het tijdig overwegen van alternatieve mogelijkheden.

Hoofdstuk 2 is een review van de waarde en beperkingen van het 12-afleidingen elektrocardiogram (ECG) om de oorsprong van VT in patiënten met structurele hartafwijkingen (SHA) te voorspellen. Katheterablatie wordt toenemend gebruikt voor de behandeling van VT in patiënten met SHA.^{1,2} Door gedetailleerdere kennis over de mogelijke anatomische structuren en verschillende substraten van VT zijn naast het linker- en rechter kamer endocard ook complexere structuren als de aortawortel en het epicard mogelijke ablatie targets geworden.²⁻⁴ Het ECG van de klinisch gedocumenteerde VT kan de anatomische oorsprong van de VT voorspellen. Het ECG wordt daarom gebruikt voor het selecteren van de benadering tijdens ablatie en het inschatten van de slagingskansen en risico's van de procedure. Verschillende algoritmes zijn beschreven voor het identificeren van de anatomische oorsprong van VT gebaseerd op het ECG.⁵⁻⁸ Hierbij zijn echter verschillende definities van de anatomische oorsprong gebruikt (VT isthmus- en exit-sites) en zijn deze getest in verschillende populaties (post-MI, niet-ischemische cardiomyopathie) en gevalideerd met verschillende kathetermapping technieken (activatie- en entrainmentmapping maar ook pacemapping). Ondanks dat informatie over de afmeting en distributie van het litteken in het hart, op basis van beeldvorming of kathetermapping, waarschijnlijk de precisie van het voorspellen van VT-origine met behulp van het ECG vergroot heeft geen van de huidig beschreven algoritmes dit geïncorporeerd. Een systematische herevaluatie van de waarde van het VT ECG voor het voorspellen van de anatomische VT-origine in de context van 3D electroanatomische mapping en beeldvorming van myocard littekens is daarom van belang.

Deel II van dit proefschrift richt zich op de evaluatie van eindpunten van ablatie van post-MI VT. De waarde van niet-induceerbaarheid van VT na ablatie in patiënten met ischemische hartziekte wordt herbeoordeeld en de uitkomst van een nieuwe substraat mapping- en ablatie strategie - functioneel substraat mapping – wordt geëvalueerd.

Verder wordt de prevalentie en impact van myocardiale calcificatie (MC) op de effectiviteit van endocardiale ablatie bestudeerd.

In **hoofdstuk 3** wordt de impact van patiënteigenschappen, in het bijzonder de linker ventrikel (LV) functie, op de voorspellende waarde van niet-induceerbaarheid na ablatie voor het opnieuw optreden van VT en voor cardiale mortaliteit bestudeerd. Van 92 post-MI patiënten die ablatie voor monomorfe aanhoudende VT ondergingen hadden 59 (65%) een LV ejectie fractie (LVEF) $>30\%$ en 32 (35%) een LVEF $\leq 30\%$. Er waren geen verschillen in het aantal patiënten dat niet-induceerbaar was na ablatie in patiënten met LVEF hoger of lager dan 30% . Na 1 jaar hadden patiënten met een LVEF $\leq 30\%$ echter een slechtere prognose met een overleving vrij van VT van slechts 42% (vergeleken met 80% in de patiënten met een LVEF $>30\%$). Niet induceerbaarheid was een goede voorspeller voor het opnieuw optreden van VT en van cardiale mortaliteit in patiënten met LVEF $>30\%$ maar niet die met LVEF $\leq 30\%$. Dit is in lijn met de resultaten van een eerdere gerandomiseerde studie.⁹ Slechts 10% van de patiënten met LVEF $>30\%$ die niet-induceerbaar waren door ablatie hadden een herhaalde VT over overleden door cardiale oorzaken in het eerste jaar na de ablatie. Bij patiënten bij wie niet-induceerbaarheid niet werd bereikt was dit 65% . De slechtere uitkomst van patiënten die induceerbaar bleven berustte met name op herhaling van VT. Dit benadrukt de noodzaak voor aanvullende eindpunten voor ablatie gebaseerd op substraat mapping en de ontwikkeling van nieuwe ablatietechnieken om diepere en duurzamere laesies te creëren in deze patiënten. De patiënten met een sterk verminderde LV functie hadden een slechte prognose onafhankelijk van het directe resultaat van de ablatieprocedure. Dit werd voornamelijk veroorzaakt door hartfalen gerelateerd overlijden. Deze bevinding suggereert dat in deze patiënten een, meer conservatieve, benadering die gericht is op het behandelen van de symptomen van patiënt door het benaderen van de klinisch gedocumenteerde VT de voorkeur verdient. Na publicatie van onze studie toonde een andere retrospectieve analyse van 1046 patiënten met VT na MI dat niet-induceerbaarheid geassocieerd was met lagere mortaliteit in de periode na ablatie.¹⁰ Echter in deze studie werd de LV functie niet meegenomen als een van de factoren die aan mortaliteit werden gecorreleerd. Prospectieve studies met een duidelijk van tevoren gespecificeerd eindpunt zijn nodig om onze bevindingen te staven.

Het prognostische belang van snelle niet-klinische VT na ablatie in patiënten met SHA is onduidelijk. In veel elektrofysiologie laboratoria wordt daarom niet-induceerbaarheid van VT met een vergelijkbare of langere cyclustijd (CL) als een eindpunt van ablatie gebruikt. In deze gevallen wordt induceerbaarheid van snellere VT aan het einde van de behandeling geaccepteerd. Deze benadering wordt gesteund in het HRS/EHRA expert consensus over VT ablatie uit 2009.¹¹ Een standard en breed geaccepteerde definitie van

fast VT op basis van CL is er echter op dit moment niet. Dit verklaart, in ieder geval deels, de vergelijkbare uitkomsten na ablatie ondanks de grote variatie in gerapporteerde niet-induceerbaarheid aan het einde van de procedure.^{1,2,12-14} In **hoofdstuk 4** wordt een nieuwe, patiënt specifieke, definitie voor snelle VT gebaseerd op de individuele ventriculaire refractaire periode (fVT_{VRP}) voorgesteld en de prognostische waarde van persisterende induceerbaarheid van fVT_{VRP} voor opnieuw optreden van VT na de behandeling geëvalueerd. Zeventig patiënten met SHA (45 post-MI, 65%) die slechts induceerbaar waren voor niet-klinische VTs na ablatie werden geïncubeerd. De afkapwaarde voor fVT_{VRP} werd gesteld op een CL korter dan de VRP bepaald met een basis pacing frequentie van 400ms. De onderliggende hypothese voor deze voorgestelde definitie is dat de kortst mogelijke CL van een re-entry VT wordt bepaald door de VRP en de geleidingssnelheid in het ventrikel myocard. In theorie zou geen re-entry VT een kortere CL kunnen hebben dan de VRP. Omdat de VRP kan variëren, bijvoorbeeld door veranderingen in autonome balans, werd voor de definitie van fVT_{VRP} een maximaal verschil van 30ms ten opzichte van de VRP geaccepteerd. Dertig patiënten (43%) bleven na ablatie alleen induceerbaar voor fVT_{VRP} en bij 40 (57%) bleven ook tragere VT opwekbaar. fVT_{VRP} werd vaak geïnduceerd met behulp van drie kort-gekoppelde extrastimuli. Dit zou, door de heterogeniteit van inductie protocollen in verschillende elektrofysiologie laboratoria, de belangrijke gepubliceerde verschillen in post-procedurele niet-induceerbaarheid kunnen verklaren. Na een mediane follow-up van 2,5 jaar hadden patiënten met alleen fVT_{VRP} betere overleving vrij van VT (74% in vergelijking met 63% van de patiënten met ook tragere induceerbare VT). Hoewel patiënten met tragere VT zeker waren (onder andere met lagere LVEF en vaker nierfalen) bleef induceerbaarheid voor fVT_{VRP} geassocieerd met lagere kans op herhaalde VT ook na correctie voor patiënt- en procedurele variabelen. Verder trad fVT_{VRP} zelden spontaan op. Geen enkele voor de ablatie gedocumenteerde VT voldeed aan de criteria van fVT_{VRP} en slechts 4 (6%) van de patiënten presenteerde met fVT_{VRP} in het vervolg na ablatie. Al deze bevindingen ondersteunen de gedachte dat inductie van fVT_{VRP} na ablatie niet van prognostische betekenis is en plaatsen vraagtekens bij het nut van het benaderen van deze VT tijdens ablatie. Zoals eerder opgemerkt zijn er echter prospectieve studies met van tevoren gespecificeerde eindpunten met betrekking tot induceerbaarheid van VT nodig om deze hypothese te bevestigen.

Op substraat gebaseerde benaderingen zijn ontwikkeld om onstabiele en niet-induceerbare VT met ablatie te behandelen. Het gaat om respectievelijk 70% en 10% van de post-MI patiënten die verwezen worden voor ablatie.^{1,12,15} Hierna is aangetoond dat substraat gebaseerde ablatie beter is dan ablatie die slechts stabiel mapbare VT benaderd in ischemische cardiomyopathie. Substraat ablatie is daarom reguliere praktijk geworden in de meeste elektrofysiologie laboratoria.¹⁶ Deze ablatietechniek steunt op 2 pilaren: de

eerste is het in kaart brengen van het litteken gebied door middel van bipolair voltage mapping, de tweede is de identificatie van elektrogrammen die passen bij lokale trage geleiding mogelijk passend bij VT re-entry isthmus locaties. Over het algemeen wordt een afkapwaarde van 1,5mV gebruikt om litteken weefsel te onderscheiden van normaal myocard.¹⁷ In het lokaal gemeten electrogram kan de potentiaal gegenereerd in het litteken worden overschaduwd door het ‘far-field’ electrogram van dieper of verder weg gelegen weefsel dat tegelijk wordt geactiveerd. Dit fenomeen is met name relevant bij hedendaagse patiënten die zich presenteren met VT bij een niet-transmuraal litteken na primair gereperfundeed infarct.¹⁸ In deze patiënten kan het signaal van het aritmogene substraat worden verborgen door het grote farfield signaal van het overlevende subepicardium of het omliggende gezonde myocard.¹⁹

In **hoofdstuk 5** bestuderen we 60 opeenvolgende patiënten die verwezen werden voor de ablatie van post-MI VT. In deze patiënten werden alle electrogrammen systematisch geëvalueerd tijdens RV extra-stimulus pacing. Het gebied dat specifiek werd geanalyseerd was het deel van het hart waar het eerdere MI was doorgemaakt. Dit werd gebaseerd op beeldvorming (echocardiogram, cardiale MRI wanneer deze voor handen was) en het beloop van de infarct gerelateerde coronairarterie. Near-field electrogrammen met een lokale geleidingsvertraging >10ms of geleidingsblok tijdens RV extra-stimulus pacing werden gemarkeerd als ‘uitgelokt vertraagde potentialen’ (functioneel VT-substraat) en benaderd met ablatie. Uitgelokt vertraagde potentialen op locaties met voltage >1,5mV werden gevonden in zevenendertig (62%) patiënten (hierna de “verborgen substraat” groep). Patiënten in deze groep hadden een betere LV-functie en kleinere littekengebieden dan patiënten bij wie al het te benaderen substraat binnen het <1,5mV gebied werd gevonden (hierna de (“het openlijke substraat” groep). Gedurende een vervolg periode van 1,5 jaar had 22% herhaalde VT. Patiënten in de verborgen substraat groep hadden een minder vaak VT tijdens vervolg dan patiënten met een openlijk substraat. Van belang is echter dat in vergelijking met een historisch cohort van patiënten met een vergelijkbare LVEF en afmeting van het electroanatomische littekengebied patiënten bij wie het verborgen substraat geableerd was een betere overleving vrij van VT hadden na 1 jaar (89% vs. 73%). Dit ondersteund het gebruik van pacing manoeuvres naast voltage mapping om het gehele aritmogene substraat te detecteren in patiënten met post-MI littekens. Twee andere kleine retrospectieve studies die gelijktijdig met de onze werden gepubliceerd toonden ook aan dat RV extrastimulus pacing het verborgen substraat kan identificeren. Een van deze studies werd verricht in post-MI patiënten²⁰ en de andere in een meer heterogene groep van patiënten met litteken-gerelateerde VT^{21,22}. In een groep post-MI patiënten bij wie een LGE-MRI beschikbaar was voor integratie met electroanatomisch mapping hebben wij recent aangetoond dat een voltage afkapwaarde van 3mV beter kan onderscheiden tussen litteken en normaal myocard wanneer de LV functie

behouden is.²³ Wij hebben daarom ons protocol aangepast en beperken het gebied dat met behulp van RV extrastimulus pacing wordt geëvalueerd tot dat met een bipolair voltage <3mV. Op dit moment verrichten we een internationale multicenter registry van post-MI patiënten die VT-ablatie ondergaan met identificatie van functioneel substraat. Wij hopen dat dit onze initiële bevindingen kan bevestigen in een grotere en prospectieve populatie.

In **hoofdstuk 6** wordt de prevalentie van myocardiale calcificatie (MC) en de invloed hiervan op de uitkomst en lange termijn resultaten van endocardiale ablatie in post-MI patiënten geanalyseerd. In een groep van 158 opeenvolgende post-MI patiënten die een VT-ablatie ondergingen werd de aanwezigheid van MC beoordeeld op basis van fluoroscopie bij coronairangiogram en/of preprocedurele CT-scans. Bij 30 (19%) patiënten werd MC vastgesteld. Patiënten met MC waren jonger, hadden doorgaans een voorwandinfarct en hadden grotere gebieden van dicht littekenweefsel. Endocardiale ablatie faalde om de klinische VT te elimineren in een derde van de patiënten met MC en slechts in 7% van de patiënten zonder MC, ondanks uitvoerige ablatie met hoge power en lange applicaties. Na falen van endocardiale ablatie werd een percutane epicardiale benadering gepoogd in 5 van de 8 patiënten. In 3 van de 5 werd echter geen epicardiale toegang verkregen door de aanwezigheid van pericard verklevingen. De patiënten met MC die geen escalatie van antiaritmische therapie ondergingen (andere medicatie, epicardiale of chirurgische ablatie) hadden een slechte prognose met een VT vrije overleving van slechts 26% in 2 jaar. Deze bevindingen ondersteunen de gedachte dat bij patiënten met een oud infarct MC kan voorkomen dat de hitte energie van ablatie de subepicardiale laag van het myocard bereikt tijdens endocardiale ablatie. Aanvullende therapie, zoals escalatie van medicatie en epicardiale ablatie maar ook chirurgische ablatie kunnen noodzakelijk zijn om VT effectief te behandelen in deze populatie. Onze studie betrof slechts een relatief klein patiënten aantal en moet daarom als hypothese genererend worden beschouwd. Prospectieve studies in een groter cohort moeten deze bevindingen bevestigen.

REFERENTIES

1. Stevenson WG, Wilber DJ, Natale A, Jackman WM, Marchlinski FE, Talbert T, Gonzalez MD, Worley SJ, Daoud EG, Hwang C, Schuger C, Bump TE, Jazayeri M, Tomassoni GF, Kopelman HA, Soejima K, Nakagawa H, Multictr Thermocool VTAT. Irrigated Radiofrequency Catheter Ablation Guided by Electroanatomic Mapping for Recurrent Ventricular Tachycardia After Myocardial Infarction The Multicenter Thermocool Ventricular Tachycardia Ablation Trial. *Circulation*. 2008. p. 2773–2782.
2. Piers SRD, Leong DP, Taxis CFB van H van, Tayyebi M, Trines SA, Pijnappels DA, Delgado V, Schalij MJ, Zeppenfeld K. Outcome of Ventricular Tachycardia Ablation in Patients With Nonischemic Cardiomyopathy: The Impact of Noninducibility. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2013;**6**:513–521.
3. Piers SRD, Tao Q, Huls van Taxis CFB van, Schalij MJ, Geest RJ van der, Zeppenfeld K. Contrast-Enhanced MRI-Derived Scar Patterns and Associated Ventricular Tachycardias in Nonischemic Cardiomyopathy: Implications for the Ablation Strategy. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2013;**6**:875–883.
4. Sarkozy A, Tokuda M, Tedrow UB, Sieria J, Michaud GF, Couper GS, John R, Stevenson WG. Epicardial Ablation of Ventricular Tachycardia in Ischemic Heart Disease. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2013;**6**:1115–1122.
5. 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**:759–766.
6. Kuchar DL, Ruskin JN, Garan H. Electrocardiographic localization of the site of origin of ventricular tachycardia in patients with prior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1989;**13**:893–900.
7. Vallès E, Bazan V, Marchlinski FE. ECG Criteria to Identify Epicardial Ventricular Tachycardia in Nonischemic Cardiomyopathy. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2010;**3**:63–71.
8. Berruezo A, Mont L, Nava S, Chueca E, Bartholomay E, Brugada J. Electrocardiographic Recognition of the Epicardial Origin of Ventricular Tachycardias. *Circulation* 2004;**109**:1842–1847.
9. Kuck K-H, Schaumann A, Eckardt L, Willems S, Ventura R, Delacretaz E, Pitschner H-F, Kautzner J, Schumacher B, Hansen PS, Grp VS. Catheter ablation of stable ventricular tachycardia before defibrillator implantation in patients with coronary heart disease (VTACH): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*. 2010. p. 31–40.
10. Yokokawa M, Kim HM, Baser K, Stevenson W, Nagashima K, Della Bella P, Vergara P, Hindricks G, Arya A, Zeppenfeld K, Riva Silva M de, Daoud EG, Kumar S, Kuck K-H, Tilz R, Mathew S, Ghanbari H, Latchamsetty R, Morady F, Bogun FM. Predictive Value of Programmed Ventricular Stimulation After Catheter Ablation of Post-Infarction Ventricular Tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2015;**65**:1954–1959.
11. Aliot EM, Stevenson WG, Almendral-Garrote JM, Bogun F, Calkins CH, Delacretaz E, Della Bella P, Hindricks G, Jaïs P, Josephson ME, Kautzner J, Kay GN, Kuck K-H, Lerman BB, Marchlinski F, Reddy V, Schalij M-J, Schilling R, Soejima K, Wilber D. EHRA/HRS Expert Consensus on Catheter Ablation of Ventricular Arrhythmias. *Heart Rhythm* 2009;**6**:886–933.
12. Riva M de, Piers SRD, Kapel GFL, Watanabe M, Venlet J, Trines SA, Schalij MJ, Zeppenfeld K. Reassessing Noninducibility as Ablation Endpoint of Post-Infarction Ventricular Tachycardia: The Impact of Left Ventricular Function. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2015;**8**:853–862.
13. Jaïs P, Maury P, Khairy P, Sacher F, Nault I, Komatsu Y, Hocini M, Forclaz A, Jadidi AS, Weerasooryia R, Shah A, Derval N, Cochet H, Knecht S, Miyazaki S, Linton N, Rivard L, Wright M, Wilton SB, Scherr D, Pascale P, Roten L, Pederson M, Bordachar P, Laurent F, Kim SJ, Ritter P, Clementy J, Haïssaguerre M. Elimination of Local Abnormal Ventricular Activities: A New End Point for Substrate

- Modification in Patients With Scar-Related Ventricular Tachycardia. *Circulation* 2012;**125**:2184–2196.
14. Dinov B, Fiedler L, Schoenbauer R, Bollmann A, Rolf S, Piorkowski C, Hindricks G, Arya A. Outcomes in Catheter Ablation of Ventricular Tachycardia in Dilated Nonischemic Cardiomyopathy Compared With Ischemic Cardiomyopathy Results From the Prospective Heart Centre of Leipzig VT (HELP-VT) Study. *Circulation*. 2014. p. 728–736.
15. Marchlinski FE, Haffajee CI, Beshai JF, Dickfeld T-ML, Gonzalez MD, Hsia HH, Schuger CD, Beckman KJ, Bogun FM, Pollak SJ, Bhandari AK. Long-Term Success of Irrigated Radiofrequency Catheter Ablation of Sustained Ventricular Tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2016;**67**:674–683.
16. Di Biase L, Burkhardt JD, Lakkireddy D, Carbucicchio C, Mohanty S, Mohanty P, Trivedi C, Santangeli P, Bai R, Forleo G, Horton R, Bailey S, Sanchez J, Al-Ahmad A, Hranitzky P, Gallinhouse GJ, Pelargonio G, Hongo RH, Beheiry S, Hao SC, Reddy M, Rossillo A, Themistoclakis S, Dello Russo A, Casella M, Tondo C, Natale A. Ablation of Stable VTs Versus Substrate Ablation in Ischemic Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2015;**66**:2872–2882.
17. 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. p. 1288–1296.
18. Wijnmaalen AP, Schalij MJ, Thüsen JH von der, Klautz RJM, Zeppenfeld K. Early Reperfusion During Acute Myocardial Infarction Affects Ventricular Tachycardia Characteristics and the Chronic Electroanatomic and Histological Substrate. *Circulation* 2010;**121**:1887–1895.
19. Wijnmaalen AP, Geest RJ van der, Huls van Taxis CFB van, Siebelink H-MJ, Kroft LJM, Bax JJ, Reiber JHC, Schalij MJ, Zeppenfeld K. Head-to-head comparison of contrast-enhanced magnetic resonance imaging and electroanatomical voltage mapping to assess post-infarct scar characteristics in patients with ventricular tachycardias: real-time image integration and reversed registration. *Eur Heart J* 2011;**32**:104–114.
20. Porta-Sánchez A, Jackson N, Lukac P, Kristiansen SB, Nielsen JM, Gizurarson S, Massé S, Labos C, Viswanathan K, King B, Ha ACT, Downar E, Nanthakumar K. Multicenter Study of Ischemic Ventricular Tachycardia Ablation With Decrement-Evoked Potential (DEEP) Mapping With Extra Stimulus. *JACC Clin Electrophysiol* 2018;**4**:307–315.
21. Acosta J, Andreu D, Penela D, Cabrera M, Carlosena A, Korshunov V, Vassanelli F, Borrás R, Martínez M, Fernández-Armenta J, Linhart M, Tolosana JM, Mont L, Berruezo A. Elucidation of hidden slow conduction by double ventricular extrastimuli: a method for further arrhythmic substrate identification in ventricular tachycardia ablation procedures. *EP Eur* 2018;**20**:337–346.
22. Acosta J, Soto-Iglesias D, Jáuregui B, Armenta JF, Penela D, Frutos-López M, Arana-Rueda E, Pedrote A, Mont L, Berruezo A. Long-term outcomes of ventricular tachycardia substrate ablation incorporating hidden slow conduction analysis. *Heart Rhythm* 2020;**17**:1696–1703.
23. Sramko M, Abdel-Kafi S, Geest RJ van der, Riva M de, Glashan CA, Lamb HJ, Zeppenfeld K. New Adjusted Cutoffs for “Normal” Endocardial Voltages in Patients With Post-Infarct LV Remodeling. *JACC Clin Electrophysiol* 2019;**5**:1115–1126.

