

## BADAI ELEKTRIK: DIAGNOSIS DAN MANAJEMEN

Sidhi Laksono Purwowiyoto<sup>1</sup>, Lidya Pertiwi Suhandoko<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Departemen Jantung dan Pembuluh Darah, Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Prof Dr HAMKA

<sup>2</sup> Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga

### ABSTRAK

Badai elektrik (BE) didefinisikan sebagai terjadinya tiga atau lebih episode aritmia ventrikel dalam 24 jam. Penting untuk mengetahui dan mengidentifikasi cara mendiagnosis dan tatalaksana pasien BE karena sering muncul sebagai keadaan darurat medis. BE terjadi terutama pada pasien usia lanjut dan laki-laki. BE dapat muncul dengan berbagai gejala seperti sinkope, gagal jantung, henti jantung, atau terapi ICD multipel (pemacu dan/atau shock anti-takikardia berulang). Beberapa pemeriksaan penunjang seperti EKG, elektrolit dan Transthoracic Echocardiogram (TTE) mampu membantu mengidentifikasi BE dan penyebabnya. Pada BE dengan keadaan hemodinamik tidak stabil, perlu disiapkan cardiac life support dengan resusitasi jantung-paru yang efektif dan dilakukan defibrilasi emergensi bila diperlukan. Perlu dipertimbangkan untuk dilakukan sedasi dan ventilasi pada pasien yang sulit ditangani. Selain itu terapi farmakologis seperti beta-bloker, amiodaron dan sotalol dapat membantu menghentikan aritmia ventrikel. Terapi definitif BE adalah ablasi kateter, pilihan terapi lain yang tersedia adalah modulasi sistem autonomik, dan *Stereotactic Body Radiation Therapy* (SBRT) dan dapat digunakan pada BE refrakter. Banyak penelitian telah menunjukkan bahwa pasien dengan BE memiliki prognosis yang lebih buruk dan tingkat kematian yang lebih tinggi daripada mereka yang tidak mengalami BE sehingga tinjauan pustaka ini bertujuan untuk membahas diagnosis, penanganan dan prognosis dari BE.

Kata kunci: badai elektrik, takikardia ventrikel, aritmia jantung, obat anti aritmia, *Catheter ablation (CA)*, *Implantable Cardioverter Defibrillator (ICD)*, *Extracorporeal Membrane Oxygenation (ECMO)*, *Stereotactic Body Radiation Therapy (SBRT)*

### ABSTRACT

*Electrical storm (ES) is defined as the occurrence of three or more episodes of ventricular arrhythmia within 24 hours. It is crucial to recognize and identify ES and how to diagnose and manage ES patients as it often presents as a medical emergency. ES occurs mainly in the elderly and in males. ES can present with a variety of symptoms such as syncope, heart failure, cardiac arrest, or multiple ICD shocks (repeated anti-tachycardia pacing and/or shock). Several modalities such as EKG, electrolytes and Transthoracic Echocardiogram (TTE) may help identify the ES and it's cause. In ES with unstable hemodynamic conditions, it is necessary to provide cardiac life support with effective cardiopulmonary resuscitation and emergency defibrillation if necessary. It is also necessary to consider sedation and ventilation in patients who are difficult to treat. In addition, pharmacological therapy such as beta-blockers, amiodarone and sotalol can help stop ventricular arrhythmias. The definitive treatment for ES is catheter ablation, other available options are autonomic system modulation, and Stereotactic Body Radiation Therapy (SBRT) and is used if ES is refractory. Many studies have shown that patients with ES have a worse prognosis and higher mortality rate than those without ES, so this review aims to discuss diagnosis, management options and prognosis of ES.*

*Keywords: electrical storm, ventricular tachycardia, antiarrhythmic drugs, cardiac arrhythmia, Catheter ablation (CA), Implantable Cardioverter Defibrillator (ICD), Extracorporeal Membrane Oxygenation (ECMO), Stereotactic Body Radiation Therapy (SBRT)*

---

Korespondensi: sidhilaksono@uhamka.ac.id

## Pendahuluan

Badai elektrik (BE) merupakan kondisi yang mengancam nyawa yang dapat menyebabkan aritmia berulang, membutuhkan support mekanis ventrikel, dan bahkan kematian.<sup>1</sup> Dalam berbagai studi, BE memiliki definisi berbeda berdasarkan jumlah episode terjadinya AV dalam periode waktu tertentu.<sup>2</sup> Terdapat berbagai definisi dari BE yang telah dipakai di berbagai studi. Namun definisi BE yang banyak dipakai dan diterima adalah terjadinya tiga atau lebih episode aritmia ventrikel (AV) dalam 24 jam, walaupun studi terkini mengidentifikasi peningkatan mortalitas bahkan pada kombinasi AV cluster lain, termasuk sedikitnya terdapat dua episode terjadi dalam 3 bulan.<sup>3,4</sup>

BE biasanya menjadi tanda dari penyakit jantung lanjut dan dapat menyebabkan jejas miokard, inflamasi, dan fibrosis, yang selanjutnya dapat menyebabkan disfungsi dan kerusakan jantung.<sup>3,5,6</sup> Istilah BE merupakan kondisi mengancam nyawa yang ditandai dengan timbulnya *ventricular tachycardia* (VT) dan atau *ventricular fibrillation* (VF) dengan hemodinamik tidak stabil, yang dapat terjadi pada pasien dengan *Implantable Cardioverter Defibrillator* (ICD) sebagai terapi pencegahan primer maupun sekunder.<sup>2</sup> BE terjadi pada 10-20% pasien dengan ICD. Pasien dengan pencegahan primer ICD memiliki angka kejadian BE lebih rendah dibandingkan pasien dengan ICD pencegahan sekunder. (Bänsch, 2000). Prevalensi dari BE bervariasi dari 4% kasus pada implantasi ICD untuk pencegahan primer dari henti jantung mendadak hingga 40% pada penggunaan ICD untuk pencegahan sekunder pasien dengan kardiomiopati iskemik.<sup>3,7-9</sup> Namun pada studi lain didapatkan kejadian BE yang hampir sama pada dapat terjadi pada pasien dengan ICD sebagai pencegahan primer dan sekunder yaitu 44% dan 41%.<sup>1</sup>

BE sering terjadi sebagai kegawatdaruratan medis. BE dapat terjadi dengan berbagai gejala meliputi sinkop,

gagal jantung, henti jantung, atau syok. Manajemen akut BE meliputi stabilisasi, menghilangkan pemicu, dan intervensi terapeutik untuk mengurangi rekurensi AV dengan tujuan memperbaiki gejala, dan memperbaiki prognosis.<sup>10</sup> Presentasi klinis BE bervariasi mulai dari asimtomatis hingga hemodinamik tidak stabil dengan shock.<sup>9</sup>

BE sulit untuk dihitung insidensinya karena berbagai studi menggunakan berbagai definisi, periode *follow up*, dan desain studi. Resiko mortalitas yang berhubungan dengan BE juga bervariasi pada literatur.<sup>2</sup> Pada sebuah meta-analisis adanya BE menunjukkan adanya hubungan peningkatan resiko kombinasi kematian dan hospitalisasi untuk gagal jantung dibandingkan dengan pasien dengan riwayat takiaritmia ventrikel.<sup>11</sup>

Terapi pilihan pada BE adalah obat antiaritmia misalnya azimilide, amiodarone, atau dofetilide, *overdrive ventricular pacing*, support hemodinamik, dan blokasi simpatetik dengan beta bloker atau intervensi denervasi simpatetik. Pada pasien tertentu, ablasi telah menjadi rekomendasi pilihan terapi kausatif BE.<sup>9</sup>

## Epidemiologi

Berdasarkan berbagai kriteria, insidensi dari BE bervariasi. Laki-laki, usia lanjut, LVEF yang rendah, dan adanya komorbid, meningkatkan kerentanan terjadinya BE.<sup>12</sup> Pada studi lain juga didapatkan bahwa pasien dengan BE sebagean besar adalah laki-laki (74%)<sup>1</sup> dan secara signifikan merupakan pasien dengan usia lanjut (70 tahun vs 67 tahun;  $p=0,001$ ).<sup>9</sup>

## Diagnosis, Definisi dan Prognosis

Asesmen awal yang bisa dilakukan untuk diagnosis BE adalah elektrolit, *Transthoracic Echocardiogram* (TTE), dan EKG (termasuk interval QT) menentukan penyebab dari ES sangatlah penting, mengingat terapi BE harus sesuai dengan mekanisme penyebabnya.<sup>13</sup> BE dapat

diklasifikasikan berdasarkan tiga morfologi EKG: VT monomorfik, VT polimorfik, atau VF. VT monomorfik terjadi pada sebagian besar BE, disebabkan oleh reentri di dalam jejas ventrikel pada konteks kardiomiopati iskemik dan non iskemik. Sedangkan VT polimorfik dan badai VF biasanya berhubungan dengan iskemia miokard akut, *ion channelopathies*, atau VF idiopatik pada pasien dengan struktur jantung normal.<sup>13</sup>

BE diketahui sebagai sindroma yang serius dan mengancam nyawa hampir empat dekade lalu, yang awalnya dideskripsikan sebagai VT simptomatis yang menetap dan rekuren.<sup>14</sup> Dalam menentukan definisi BE karena berbagai studi memiliki definisi BE tergantung berapa banyak episode dan seberapa pendek periode waktu yang memiliki makna klinis. Beberapa penulis telah mengajukan berbagai definisi klinis dan menghubungkan dengan *outcome* pasien (Tabel 1). Era terapi ICD telah merubah presentasi klinis dari VT, misalnya pasien yang dapat berhasil melalui AV rekuren multipel, mengalami shock, sinkop, dan atau palpitasi. Pasien juga bahkan dapat asimtomatik jika AV mereka berhasil disembuhkan dengan *anti-tachycardia pacing* (ATP).<sup>2</sup>

Pada sebuah studi retrospektif pada pasien dengan ICD yang mengalami BE dibandingkan dengan pasien tanpa takiaritmia ventrikel (VT, VF, non-BE) didapatkan hasil bahwa pasien dengan BE mengalami peningkatan mortalitas dan rehospitalisasi.<sup>2</sup> Pada studi lain, juga didapatkan pasien dengan BE memiliki resiko tinggi dalam kekambuhan aritmia di rumah sakit (44%), meskipun mortalitas di rumah sakit relative rendah (5%) namun pasien dengan ES membutuhkan ventilasi mekanis invasive, *mechanical ventricular support*, ablasi, simpatektomi atau transplantasi jantung; pasien dengan ES di rumah sakit memiliki prognosis lebih buruk dibandingkan dengan mereka yang mengalami kekambuhan hanya 1 atau 2 episode VT/VF dalam periode 24 jam

setelah pengobatan awal atau tanpa kekambuhan aritmia.<sup>1</sup>

### Etiologi

BE biasanya terjadi pada pasien dengan penyakit jantung struktural, umumnya kardiomiopati iskemik atau non-iskemik. BE juga bisa terjadi pada pasien dengan channelopati keturunan misalnya long QT syndrome, Brugada syndrome, *catecholamine polymorphic VT*. Kombinasi dari fungsi ventrikel kiri yang buruk dengan EF<25% dan durasi QRS lebih dari 120 msec merupakan predictor kuat dari BE pada satu studi yang menjelaskan efek kombinasi mekanik dan elektrik pada BE.<sup>30</sup>

Biasanya pencetus spesifik dari BE tidak dengan mudah bisa diidentifikasi, hanya 13% pasien ES yang diketahui pencetus pastinya.<sup>21</sup> ES bisa dicetuskan oleh karena iskemia miokard, gangguan elektrolit misalnya hipokalemia, hiperkalemia, hipomagnesia, perburukan gagal jantung, sepsis, dan buruknya kepatuhan minum obat antiaritmia pasien.<sup>22</sup>

Salah satu pencetus BE yang lain adalah system saraf otonom. Meningkatnya aktivasi simpatis berhubungan dengan terjadinya AV dan henti jantung mendadak, diduga disebabkan karena perubahan potensial aksi yang menyebabkan ketidakstabilan dari gelombang listrik ventrikel.<sup>31</sup>

Tabel 1. Definisi dan Outcome Dari Pasien Dengan Badai Elektrik

Penulis, tahun	Definisi Badai Elektrik	Jumlah pasien	Jumlah pasien dengan BE (%)	Outcome
Vilacastin,1996 <sup>15</sup>	≥ 2 shock untuk 1 episode VT	80	16 (20%)	Prognosis lebih buruk pada pasien dengan BE
Fries, 1997 <sup>16</sup>	≥ 2 episode terpisah > 1 jam oleh irama sinus	57	34 (60%)	Mortalitas lebih tinggi pada pasien dengan BE (29% vs 4%, p<0,05)
Credner, 1998 <sup>3</sup>	VT atau VF sebagai hasil dari intervensi alat ≥ 3 kali dalam 24 jam	136	14(10%)	Tidak ada perbedaan mortalitas
Bansch, 2000 <sup>5</sup>	≥ 3 VT menetap dalam 24 jam	106	30 (28%)	Mortalitas lebih tinggi pada pasien dengan BE (54,2% vs 15,6%, p<0,004)
Greene, 2000 <sup>17</sup>	≥ 3 episode VT/VF yang memerlukan terapi dalam 24 jam	227	40 (18%)	Tidak ada perbedaan mortalitas
Exner, 2001 <sup>18</sup>	≥ 3 episode VT/VF terpisah dalam 24 jam	457	90 (20%)	Mortalitas lebih tinggi pada pasien dengan BE (RR 2,4, p=0,003)
Verma, 2004 <sup>8</sup>	≥ 2 episode VT terpisah yang memerlukan shock dalam 24 jam	2028	208 (10%)	Mortalitas lebih tinggi pada pasien dengan BE (p=0,001)
Stuber, 2005 <sup>19</sup>	≥ 3 episode yang memicu terapi ICD sesuai dalam 2 minggu	214	51 (24%)	Mortalitas lebih tinggi dengan BE (33% vs 13%, p=0,003)
Gatzoulis, 2005 <sup>20</sup>	≥ 3 episode yang berhenti dengan alat atau defibrilasi eksternal dalam 24 jam	169	32 (19%)	Mortalitas lebih tinggi pada pasien dengan BE (53% vs 14%, p=<0,001)
Hohnloser, 2006 <sup>21</sup>	≥ 3 episode terpisah yang memicu terapi ICD dalam 24 jam	633	148 (23%)	Hospitalisasi meningkat 10,2 kali dengan BE
Brigadeau, 2006 <sup>22</sup>	≥ 2 episode terpisah yang memicu terapi ICD dalam 24 jam	307	123 (40%)	Tidak ada perbedaan mortalitas
Sesselberg, 2007 <sup>23</sup>	≥ 3 episode dalam 24 jam	719	27 (4%)	Mortalitas lebih tinggi pada pasien dengan BE (p<0,01)
Nordbeck, 2010 <sup>24</sup>	≥ 3 episode dalam 24 jam	729	40 (5%)	Mortalitas lebih tinggi pada pasien dengan BE (33% vs 2%, p<0,05)
Nedios, 2015 <sup>25</sup>	≥ 3 episode terpisah dalam 24 jam	330	23 (7%)	Mortalitas lebih tinggi pada pasien dengan BE (22% vs 2%, p<0,001)
Guerra, 2016 <sup>26</sup>	≥ 3 episode dalam 24 jam	1319	62 (5%)	Mortalitas lebih tinggi pada pasien dengan BE (p=0,025)
Kwasniewski, 2016 <sup>27</sup>	≥ 3 episode dalam 24 jam	416	50 (12%)	Mortalitas lebih tinggi pada pasien dengan BE (50% vs 30%, p=0,036)
Muller, 2020 <sup>28</sup>	≥ 3 episode dalam 24 jam	87	87 BE dan 26% BE rekuren	Pasien dengan BE rekuren memiliki resiko rehospitalisasi tinggi (64% vs 375 p=0,31), gagal

Behnes, 2019 <sup>9</sup>	≥ 3 episode dalam 24 jam	764	87 (11%)	jantung akut (32% vs 12%, p=0,001) dibandingkan dengan BE non rekuren.
Elsokkari, 2020 <sup>4</sup>	Bervariasi	1764	465 (26%)	BE diasosiasikan dengan mortalitas lebih tinggi (37% vs 20%, p=0,001), rehospitalisasi lebih tinggi (44% vs 12%, p=0,001), skor MACE lebih tinggi (40% vs 23%, p=0,001)
Damonte, 2022 <sup>1</sup>	≥ 3 episode dalam 24 jam	257	61 (24%)	Mortalitas lebih tinggi pada pasien dengan BE
Ninni, 2022 <sup>29</sup>	≥ 3 episode dalam 24 jam	253	17%	BE diasosiasikan dengan mortalitas lebih tinggi dalam rumah sakit (p=0,002); Pasien dengan rekuren ES juga memiliki resiko tinggi mendapat <i>ventricular mechanical support</i> dan kematian (p<0,001), ablasi dan kematian (p<0,001), dan transplantasi jantung dan kematian (p=0,018)
				Pasien dengan ES memiliki resiko mortalitas 1 tahun yang tinggi dan kebanyakan dikarenakan gagal jantung (34%)

### Manifestasi Klinis

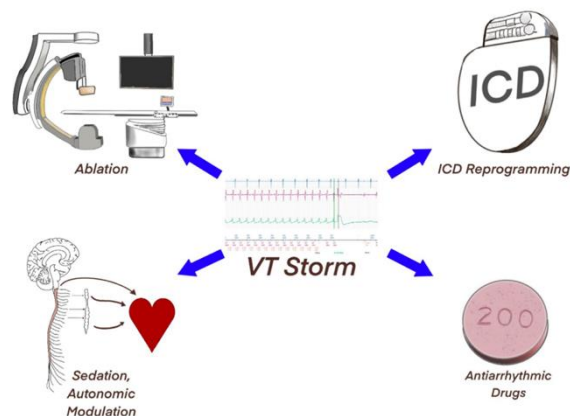
Takiaritmia Ventrikular terdiri dari VT dan VF. VT memiliki ciri interval RR yang regular, morfologi QRS lebar, perubahan polaritas dari defleksi QRS selama takikardi dibandingkan irama sinus dan takikardia onset cepat. Denyut jantung > 250 x/menit dengan interval RR irregular diklasifikasikan dalam VF.<sup>9</sup> BE didefinisikan sebagai  $\geq 3$  episode dari takiaritmia ventricular dalam setidaknya 5 menit yang mengarah ke terapi ICD yang sesuai selama periode waktu 24 tunggal.<sup>21</sup> Pada pasien badai VT atau VF dengan hemodinamik tidak stabil, bisa datang ke rumah sakit dengan *syncope* atau henti jantung. VT yang lebih panjang bisa membuat hemodinamik pasien toleransi dan dapat menyebabkan palpitasi atau keluhan penurunan *cardiac output* yaitu pusing, nyeri dada, gagal jantung, atau *syncope*. Sedangkan pada VT lambat yang terus menerus bisa mengakibatkan gejala gagal jantung.<sup>7</sup>

Pada pasien dengan ICD, presentasi klinis yang terlihat adalah terapi ICD

multipel (*antitachycardia pacing* berulang dan atau *shock*, tergantung pada program ICD), yang mana bisa tidak diasosiasikan dengan gejala. Jika VT berada di bawah batas deteksi dari program ICD, presentasi klinis bisa jadi mirip dengan pasien tanpa ICD yaitu palpitasi, *cardiac output* yang rendah, atau gejala gagal jantung.<sup>10</sup>

### Manajemen Tatalaksana

Manajemen dari BE adalah multidisplin, yaitu evaluasi klinis, kemampuan resusitasi, manajemen keadaan kritis dengan sedasi, terapi medis dengan melakukan reprogram ICD, ablasi, dan prosedur modulasi simpatis.<sup>32,33</sup> Pada penilaian awal BE, sangat penting untuk menilai status hemodinamik pasien. Pada keadaan hemodinamik tidak stabil, perlu disiapkan *cardiac life support* dengan resusitasi jantung-paru yang efektif. Pasien tanpa denyut dan ritme yang konsisten dengan aritmia ventricular harus dilakukan defibrilasi emergensi.<sup>34</sup>



**Gambar 1.** Badai VT memerlukan terapi multimoda termasuk reprogram pada pasien dengan ICD, penggunaan beta-bloker, dan terapi neuromodulasi/sedasi, obat antiaritmia dan atau prosedur ablasi kateter.<sup>2</sup>

### Penatalaksanaan emergensi

Sangatlah penting untuk melakukan terapi pada pasien resiko tinggi maupun rendah untuk menekan VT atau VF yang persisten dan mencegah adanya *shock* dari ICD mendatang. Untuk mengevaluasi indikator resiko tinggi misalnya hemodinamik tidak stabil, LVEF<30%,

obstruksi pulmoner kronis berat, dan insufisiensi renal moderate atau berat. Pasien harus dipindahkan ke ICU bila diperlukan.<sup>35</sup>

### Ventilasi dan sedasi

Terjadinya BE dihubungkan dengan hiperaktivitas dari simpatis. Pada pasien

dengan AV resiko tinggi yang tidak dapat diterapi, ventilasi dan sedasi bisa dipertimbangkan. Analgesik jangka pendek dan benzodiazepine bisa menjadi *first-line* terapi karena kemampuan sedasi dan analgesi tanpa efek inotropik negatif.<sup>13</sup>

### Manajemen ICD

Pasien yang terpasang ICD dengan adanya BE, maka akan timbul *shock* multipel dari ICD. *Shock* ini bisa menjadikan pasien stress dan meningkatkan kecemasan, memicu overaktivasi dari simpatis, yang bisa menyebabkan timbul dan menetapnya aritmia ventrikel.<sup>36</sup> *Shock* ICD rekuren telah diasosiasikan dengan meningkatnya morbiditas dan mortalitas seiring dengan peningkatan kecemasan, depresi, dan *post-traumatic stress disorder* (PTSD).<sup>31</sup> Bila aritmia ventrikel disertai dengan hemodinamik baik, deteksi ICD bisa dimatikan beberapa saat untuk mencegah *shock* ICD rekuren dan memberikan kontrol manual dokter atas pemberian terapi. Hal ini dapat dilakukan dengan cara menempatkan magnet pada ICD atau dengan deteksi program dengan programmer alat.<sup>2</sup>

### Terapi farmakologis

Apabila pada pasien dengan hemodinamik stabil dan tidak terdapat *shock* ICD rekuren, bisa diberikan terapi farmakologis berupa beta-bloker lalu dilakukan identifikasi dan mencari penyebab pencetus BE.<sup>2</sup>

#### a. Beta bloker

Aktivasi system saraf simpatis merupakan penyebab utama dari timbulnya dan menetapnya BE pada pasien.<sup>31,37</sup> Pada BE dengan VT, *shock* pada ICD bisa menyebabkan meningkatnya tonus simpatis yang menyebabkan aritmia ventrikel dan lebih banyak lagi *shock*. Dengan terapi beta bloker, tonus bisa ditekan. Beta bloker merupakan terapi *first-line*, yang bisa mengurangi rekurensi

aritmia hingga 52% dengan cara memblokir reseptor beta secara selektif dan non selektif.<sup>2,38</sup> Pada suatu studi didapatkan mortalitas menurun pada grup pasien dengan pengobatan blockade simpatis dibandingkan dengan grup pasien dengan pengobatan antiaritmia (5% vs 67%,  $p < 0,0001$ ).<sup>39</sup> Pada sebuah studi dengan 60 pasien ICD yang terdapat ES hingga 24 jam setelah masuk rumah sakit dan diterapi menggunakan propranolol atau metoprolol dan amiodarone intravena selama 48 jam dan didapatkan pasien dengan propranolol memiliki insidensi aritmia ventrikel lebih rendah dan masa rawat inap lebih pendek.<sup>13</sup>

#### b. Amiodaron

Amiodaron digunakan sebagai terapi BE yang bekerja dengan cara menutup kanal kalium dan memperpanjang periode refraktori miosit. Amiodaron juga memiliki efek menghambat kanal natrium, menutup kanal kalsium tipe L, dan blokade simpatis, bila diberikan melalui intravena.<sup>40</sup> Amiodarone juga bisa menurunkan jumlah dan rekurensi VT dan pada jangka panjang digunakan pada 40% pasien. Pada penggunaan amiodaron bersamaan dengan beta-bloker, *shock* rekuren ICD berkurang dibandingkan pada beta-bloker dan Sotalol sendiri.<sup>41</sup> Amiodaron seharusnya digunakan dengan *follow up* ketat pada pasien yang kemungkinan mendapatkan manfaat besar, yaitu fibrilasi atrium dan disfungsi ventrikel kiri, pasien dengan aritmia ventrikular akut yang menetap, pasien yang akan menjalani operasi jantung, dan pasien dengan ICD dan *shock* simptomatis.<sup>41</sup>

#### c. Sotalol

Sotalol memiliki aktivitas beta-bloker dan kelas III anti-aritmia. Sebuah

studi menunjukkan bahwa dibandingkan dengan placebo, sotalol menurunkan *shock* ICD dan menurunkan kematian hingga 48%.<sup>42</sup>

#### d. Lidokain/Mexiletine

Lidokain dan Mexiletine merupakan antiaritmia kelas IB, yang bekerja melalui blokade dari kanal natrium. Mexiletine dapat diberikan per oral, sedangkan Lidokain harus diberikan intravena. Lidokain efektif dalam menghentikan aritmia ventrikel yang berhubungan dengan iskemik miokard, namun kurang efektif dalam menghentikan aritmia ventrikel dengan infark miokard sembuh.<sup>42</sup> Pada Ablasi VT versus *Escalation of Antiarrhythmic Drugs* (VANISH), penambahan Mexiletine kepada Amiodaron pada pasien dengan aritmia ventrikel rekuren memiliki efikasi terbatas dalam mengurangi AV rekuren, terutama bila dibandingkan dengan ablasi kateter.<sup>43,44</sup> Pada studi lebih kecil, dari 29 pasien, penambahan Mexiletine berhubungan dengan pengurangan signifikan dari insidensi AV.<sup>45</sup>

### Catheter Ablation (CA)

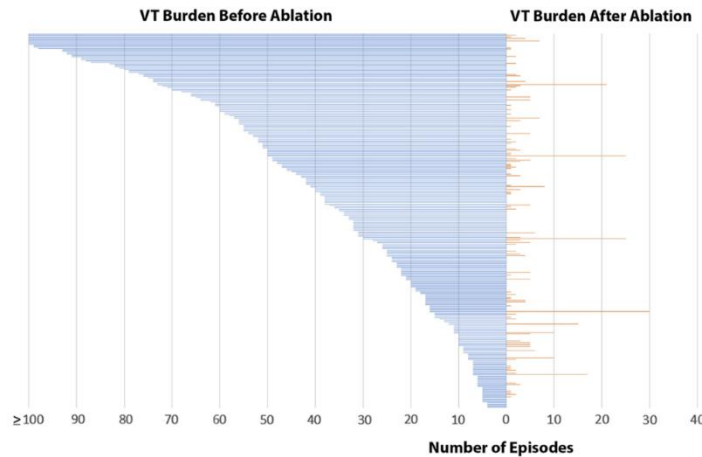
*Catheter ablation* (CA) berhasil digunakan untuk terapi VT pada keadaan kardiomiopati dan lebih menantang pada kardiomiopati noniskemik.<sup>2</sup> Sebuah *systematic review* menunjukkan bahwa ablasi pada aritmia ventricular memiliki tingkat keberhasilan yang tinggi, dengan tingkat rekurensi yang kecil dari BE. Terdapat 94% pasien sembuh dari badai aritmia ventrikel saat control dan kematiann mendadak karena aritmia sangat jarang (4%). Hal ini sana signifikan karena signifikansi dari keadaan yang mengancam nyawa dan ancaman syok kardiogenik dari pasien dengan BE.<sup>46</sup> Ablasi menjadi pilihan terapi BE dengan efikasi dan keamanan dengan tingkat komplikasi yang rendah dan perlu menjadi pertimbangan bila pasien tidak merespon

terhadap obat. Gagal jantung tetap menjadi penyebab utama dari kematian pada jangka panjang pada pasien dengan ablasii yang berhasil.<sup>46</sup> Sebuah studi juga menunjukkan ablasi dari BE karena VT terkait bekas jejas menggunakan *magnetic navigation system* (MNS) merupakan modalitas yang aman dan efektif sebagai manajemen BE pada pasien dengan kardiomiopati iskemik dengan paparan radiasi yang minimal.<sup>47</sup>

Pada pasien dengan penyakit jantung struktural, biasanya presentasi dari BE yang memerlukan CA alah VT yang bisa mencetuskan VF. CA yang diberikan untuk BE pada pasien dengan penyakit jantung struktural karena berbagai etiologi (misalnya penyakit jantung koroner, kardiomiopati dilatasi, kardiomiopati ventrikel kanan yang aritmogenik) dilaporkan efektif dalam menekan badai elektrik akut.<sup>48,49</sup>

Sebuah *systematic review* yang melihat *outcome* dari ablasi kateter untuk BE pada pasien dengan *nonischemic dilated cardiomyopathy* (NDCM) dan *ischemic cardiomyopathy* (ICM) menunjukkan signifikansi penurunan rekurensi VT setelah prosedur ablasi (akumulasi setelah *follow up* selama 60 bulan) dengan  $p=0,128$  dan rekurensi BE dengan  $p=0,435$ .<sup>50</sup> Rekurensi bebas BE secara kumulatif setelah *follow up* selama 60 bulan menunjukkan 93%. (Gambar 2).





**Gambar 2.** Angka kejadian VT saat 6 bulan sebelum (garis biru) dan sesudah tindakan ablasi (garis merah). Setiap garis mewakili setiap individu. Pasien diurutkan mulai dari episode VT sering sebelum ablasi.<sup>50</sup>

### *Autonomic modulation*

Terjadinya aritmia ventrikel memiliki kecenderungan waktu tertentu. AV biasanya terjadi secara kluster. Terjadinya BE berhubungan dengan variasi peningkatan suhu setiap bulan.<sup>47</sup> Sebuah studi juga menunjukkan bahwa BE lebih umum terjadi pada musim dingin.<sup>51</sup> BE juga lebih banyak terjadi saat hari kerja, selama jam kerja, dan pada hari Senin.<sup>52</sup> Terjadinya aritmia kluster ini berhubungan dengan kegiatan yang membuat pasien stress.<sup>52</sup> Penggunaan beta bloker pada BE memiliki peran penting pada system saraf otonom dalam mencetuskan aritmia ventrikel.<sup>53</sup> Saat terapi awal tidak efektif, intervensi neuro modulasi bisa jadi berguna.<sup>2</sup>

Anestesi epidural level thoracal dilaporkan efektif untuk mengurangi rekurensi dari VT selama badai aritmia pada sebuah case series.<sup>54</sup> Hal ini dapat digunakan sebagai jembatan untuk melakukan operasi denervasi simpatis jantung. Hal ini dapat dilakukan di ruangan atau dengan fluoroscopy dan terdiri dari infus anestesi lokal kerja panjang yaitu bupivacaine atau ropivacaine, ke dalam rongga epidura T1-T2, atau T2-T3, untuk memblokir atau mengurangi output simpatis jantung dari C8 hingga T4.<sup>54,55</sup>

Blokade ganglion stelata secara perkutan merupakan prosedur lain yang dapat dilakukan di ruangan untuk

mengurangi aktifitas simpatis jantung. Menggunakan fluoroskopi atau ultrasound sebagai penunjuk, injeksi transkutan dari anestesi lokal kerja panjang dapat dilakukan di daerah ganglion stelata.<sup>2</sup>

Untuk mengganggu stimulasi dari simpatis jantung secara permanen, dapat dilakukan operasi denervasi simpatis jantung. Hal ini biasanya dilakukan dengan torakoskopi dengan video, dan reseksi dari setengah bawah ganglion stelata dan ganglion paravertebral thorakal T2-T4, memblokir transmisi dari suaraf aferen dan eferen jantung. Denervasi simpatis jantung melalui operasi telah digunakan dengan efektif untuk pasien dengan sindroma QT memanjang dan *catecholaminergic polymorphic VT*.<sup>56,57</sup> Denervasi dari simpatis renal telah dilakukan secara perkutan, dengan energi ablasi radiofrekuensi yang diberikan melalui arteri renal ke ganglion sekitar. Hal ini awalnya digunakan sebagai terapi untuk hipertensi resisten obat namun ternyata menunjukkan dapat menurunkan norepinefrin sistemik secara signifikan dan telah efektif dalam *case series* kecil untuk badai aritmia ventrikular.<sup>52</sup>

### *Extracorporeal membrane oxygenation (ECMO)*

ECMO masih merupakan pilihan dalam manajemen BE, yaitu sebagai

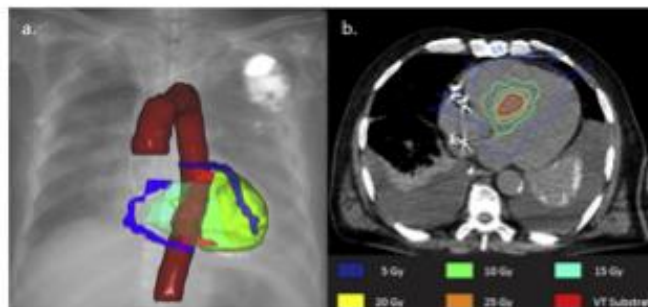
jembatan menuju terapi definitive (misalnya terapi ablasi atau transplantasi jantung). ECMO juga meningkatkan perfusi jantung dan mengurangi *left ventricular end diastolic pressure* (LVEDP), yang berpotensi membantu mengembalikan dan mempertahankan irama sinus.<sup>58</sup>

### **Stereotactic Body Radiation Therapy (SBRT)**

SBRT baru-baru ini muncul sebagai modalitas terapi alternatif pada pasien dengan aritmia ventrikular rekuren yang refrakter terhadap terapi medis dan atau ablasi atau mereka yang dianggap terlalu lemah untuk menjalani prosedur ablasi. Pada sebuah studi melaporkan di antara pasien dengan BE yang refrakter obat yang mendapat terapi *venoarterial extracorporeal membrane oxygenation*, sebanyak 42% selamat dalam 6 bulan setelah perawatan ICU.<sup>59</sup> Pada studi lain

menunjukkan penurunan sebesar 69% dari VT setelah terapi SBRT, rendahnya efikasi ini bisa dikarenakan adanya mapping yang berbeda dan system registrasi dan tingginya keterlibatan septum interventricular pada studi tersebut.<sup>60</sup>

Pada sebuah laporan kasus oleh Jumeau, et al. yang melakukan SBRT sebagai terapi penyelamatan pasien ICU, SBRT merupakan terapi tidak invasive, bisa ditoleransi, dan bisa diimplementasikan dengan sukses saat pasien disedasi dan terintubasi. Manfaat langsung yang dapat dilihat adalah ekstubasi dari pasien setelah 3 hari pasca tindakan SBRT.<sup>61</sup> Pada studi ini, diberikan dosis total 25 Gy diberikan pada substrat VT (volume 21 cc) pada prosedur tunggal 45 menit dengan *conformity index* 1,24 (Gambar 3) menurut kalkulasi *radiation therapy oncology group* (RTOG).<sup>61,62</sup>



**Gambar 3.** (a) Gambaran tiga dimensi dari volume target (merah) dan organ sekitar (merah tua), ventrikel kanan (hijau terang), ventrikel kiri (hijau), dan arteri coroner (biru); (b) Rencana radioterapi menunjukkan volume target dan garis *isodose*.<sup>2</sup>

Studi oleh Cuculich et al. menunjukkan bahwa SBRT dapat dengan efektif menyembuhkan VT refrakter, namun jumlah pasien masih terbatas dan *follow up* jangka panjang masih diperlukan.<sup>63</sup> Dari semua hasil yang menjanjikan, hanya sedikit jumlah pasien yang menerima SBRT dan tanpa data keamanan dan efikasi jangka panjang. Sehingga masih menjadi pilihan untuk aritmia ventrikular terhadap modalitas terapi lain dan studi lebih banyak lagi masih diperlukan sebelum indikasi diperluas.<sup>2</sup>

SBRT dapat menjadi manajemen yang menjanjikan untuk VT yang tidak berespon pada CA bahkan pada konteks emergensi.<sup>61</sup>

### **Simpulan dan Saran**

Badai elektrik dapat pada pasien dengan atau tanpa ICD. BE memiliki berbagai gejala yang seringkali muncul sebagai keadaan darurat dan diasosiasikan dengan prognosis yang lebih buruk di jangka waktu pendek maupun panjang. Manajemen BE memerlukan pendekatan multidisiplin mulai dari evaluasi klinisi untuk mengidentifikasi BE dan

penyebabnya, kemampuan resusitasi, pengelolaan program dari ICD, terapi farmakologis dengan menggunakan obat-obatan seperti beta bloker, amiodaron dan sotalol, hingga terapi definitif yaitu ablasi kateter. Beberapa terapi lain yang dapat menjadi terapi alternatif yaitu prosedur *extracorporeal membrane oxygenation* (ECMO) dan *stereotactic body radiation therapy* (SBRT). Namun terapi farmakologis dan terapi ablasi masih menjadi manajemen utama dari badai elektrik. Setelah fase akut BE, fokus terapi dialihkan ke maksimalisasi terapi gagal jantung, kemungkinan revaskularisasi, dan pencegahan aritmia ventrikel di masa depan.

#### **Daftar Pustaka**

1. Damonte JI, Del Buono MG, Thomas GK, Mbualungu J, Clark B, Montone RA, et al. Arrhythmic recurrence and outcomes in patients hospitalized with first episode of electrical storm. *Am J Cardiol.* 2022;172:40–7.
2. Elsokkari I, Sapp JL. Electrical storm: Prognosis and management. *Prog Cardiovasc Dis.* 2021;66:70–9.
3. Credner SC, Klingenheben T, Mauss O, Sticherling C, Hohnloser SH. Electrical storm in patients with transvenous implantable cardioverter-defibrillators: incidence, management and prognostic implications. *J Am Coll Cardiol.* 1998;32(7):1909–15.
4. Elsokkari I, Parkash R, Tang A, Wells G, Doucette S, Yetisir E, et al. Mortality risk increases with clustered ventricular arrhythmias in patients with implantable cardioverter-defibrillators. *Clinical Electrophysiology.* 2020;6(3):327–37.
5. Bänsch D, Böcker D, Brunn J, Weber M, Breithardt G, Block M. Clusters of ventricular tachycardias signify impaired survival in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy and implantable cardioverter defibrillators. *J Am Coll Cardiol.* 2000;36(2):566–73.
6. Gadula-Gacek E, Tajstra M, Niedziela J, Pyka Ł, Gąsior M. Characteristics and outcomes in patients with electrical storm. *Am J Cardiol.* 2019;123(10):1637–42.
7. Israel CW, Serge Barold S. Electrical storm in patients with an implanted defibrillator: a matter of definition. *Annals of Noninvasive Electrocardiology.* 2007;12(4):375–82.
8. Verma A, Kilicaslan F, Marrouche NF, Minor S, Khan M, Wazni O, et al. Prevalence, predictors, and mortality significance of the causative arrhythmia in patients with electrical storm. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2004;15(11):1265–70.
9. Behnes M, Müller J, Ellguth D, Schupp T, Taton G, Reiser L, et al. Electrical storm is associated with impaired prognosis compared to ventricular tachyarrhythmias. *Int J Cardiol.* 2019;292:119–25.
10. Gao D, Sapp JL. Electrical storm: definitions, clinical importance, and treatment. *Curr Opin Cardiol.* 2013;28(1):72–9.
11. Guerra F, Shkoza M, Scappini L, Flori M, Capucci A. Role of electrical storm as a mortality and morbidity risk factor and its clinical predictors: a meta-analysis. *Europace.* 2014;16(3):347–53.
12. Vergara P, Tung R, Vaseghi M, Brombin C, Frankel D, Di Biase L, et al. Successful ventricular tachycardia ablation in patients with electrical storm reduces recurrences and improves survival. *Heart Rhythm.* 2018;15(1):48–55.
13. Menezes Júnior ADS, De Lima ALA, Da Mata RG, Teixeira DC. Management of an Electrical Storm: Definitions, Mechanisms, Diagnosis, and Treatment Strategies.

- International Journal of Medical Reviews. 2022;9(1):232–40.
14. Kaski JC, Girotti LA, Messuti H, Rutitzky B, Rosenbaum MB. Long-term management of sustained, recurrent, symptomatic ventricular tachycardia with amiodarone. *Circulation*. 1981;64(2):273–9.
  15. Villacastin J, Almendral J, Arenal A, Albertos J, Ormaetxe J, Peinado R, et al. Incidence and clinical significance of multiple consecutive, appropriate, high-energy discharges in patients with implanted cardioverter-defibrillators. *Circulation*. 1996;93(4):753–62.
  16. Fries R, Heisel A, Huwer H, Nikoloudakis N, Jung J, Schäfers HJ, et al. Incidence and clinical significance of short-term recurrent ventricular tachyarrhythmias in patients with implantable cardioverter-defibrillator. *Int J Cardiol*. 1997;59(3):281–4.
  17. Greene M, Newman D, Geist M, Paquette M, Heng D, Dorian P. Is electrical storm in ICD patients the sign of a dying heart? Outcome of patients with clusters of ventricular tachyarrhythmias. *EP Europace*. 2000;2(3):263–9.
  18. Exner D V, Pinski SL, Wyse DG, Renfro EG, Follmann D, Gold M, et al. Electrical storm presages nonsudden death: the antiarrhythmics versus implantable defibrillators (AVID) trial. *Circulation*. 2001;103(16):2066–71.
  19. Stuber T, Eigenmann C, Delacrétaiz E. Characteristics and relevance of clustering ventricular arrhythmias in defibrillator recipients. *Pacing and clinical electrophysiology*. 2005;28(7):702–7.
  20. Gatzoulis KA, Andrikopoulos GK, Apostolopoulos T, Sotiropoulos E, Zervopoulos G, Antoniou J, et al. Electrical storm is an independent predictor of adverse long-term outcome in the era of implantable defibrillator therapy. *EP Europace*. 2005;7(2):184–92.
  21. Hohnloser SH, Al-Khalidi HR, Pratt CM, Brum JM, Tatla DS, Tchou P, et al. Electrical storm in patients with an implantable defibrillator: incidence, features, and preventive therapy: insights from a randomized trial. *Eur Heart J*. 2006;27(24):3027–32.
  22. Brigadeau F, Kouakam C, Klug D, Marquié C, Duhamel A, Mizon-Gérard F, et al. Clinical predictors and prognostic significance of electrical storm in patients with implantable cardioverter defibrillators. *Eur Heart J*. 2006;27(6):700–7.
  23. Sesselberg HW, Moss AJ, McNitt S, Zareba W, Daubert JP, Andrews ML, et al. Ventricular arrhythmia storms in postinfarction patients with implantable defibrillators for primary prevention indications: a MADIT-II substudy. *Heart Rhythm*. 2007;4(11):1395–402.
  24. Nordbeck P, Seidl B, Fey B, Bauer WR, Ritter O. Effect of cardiac resynchronization therapy on the incidence of electrical storm. *Int J Cardiol*. 2010;143(3):330–6.
  25. Nedios S, Darma A, Stevanello C, Richter S, Doering M, Rolf S, et al. Electrical storm in patients with implantable cardioverter-defibrillator in the era of catheter ablation: implications for better rhythm control. *Heart Rhythm*. 2015;12(12):2419–25.
  26. Guerra F, Palmisano P, DellEra G, Ziacchi M, Ammendola E, Bonelli P, et al. Implantable cardioverter-defibrillator programming and electrical storm: results of the OBSERVational registry On long-term outcome of ICD patients (OBSERVO-ICD). *Heart Rhythm*. 2016;13(10):1987–92.
  27. Kwaśniewski W, Filipecki A, Orszulak M, Orszulak W,

- Urbańczyk D, Rocznik R, et al. Risk factors and prognostic role of an electrical storm in patients after myocardial infarction with an implanted ICD for secondary prevention. *Archives of Medical Science*. 2018;14(3):500–9.
28. Muller A, Dyson K, Bernard S, Smith K. Seasonal variation in out-of-hospital cardiac arrest in Victoria 2008–2017: winter peak. *Prehospital Emergency Care*. 2020;24(6):769–77.
  29. Ninni S, Layec J, Brigadeau F, Behal H, Labreuche J, Klein C, et al. Incidence and predictors of mortality after an electrical storm in the ICU. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2022;11(5):431–9.
  30. Kumar S, Fujii A, Kapur S, Romero J, Mehta NK, Tanigawa S, et al. Beyond the storm: comparison of clinical factors, arrhythmogenic substrate, and catheter ablation outcomes in structural heart disease patients with versus those without a history of ventricular tachycardia storm. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2017;28(1):56–67.
  31. Han J, de Jalón PG, MOE GK. Adrenergic effects on ventricular vulnerability. *Circ Res*. 1964;14(6):516–24.
  32. Grieco D, Borrelli A, de Ruvo E, Scara' A, Sciarra L, Della Bona R, et al. Treatment of the arrhythmic storm. *European Heart Journal Supplements*. 2019;21(Supplement\_B):B23–4.
  33. Muser D, Santangeli P, Liang JJ. Management of ventricular tachycardia storm in patients with structural heart disease. *World J Cardiol*. 2017;9(6):521.
  34. Kowlgi GN, Cha YM. Management of ventricular electrical storm: a contemporary appraisal. *EP Europace*. 2020;22(12):1768–80.
  35. Geraghty L, Santangeli P, Tedrow UB, Shivkumar K, Kumar S. Contemporary management of electrical storm. *Heart Lung Circ*. 2019;28(1):123–33.
  36. Poole JE, Johnson GW, Hellkamp AS, Anderson J, Callans DJ, Raitt MH, et al. Prognostic importance of defibrillator shocks in patients with heart failure. *New England Journal of Medicine*. 2008;359(10):1009–17.
  37. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber DJ, Cannom DS, et al. Prophylactic Implantation of a Defibrillator in Patients with Myocardial Infarction and Reduced Ejection Fraction. *New England Journal of Medicine* [Internet]. 2002 Mar 21;346(12):877–83. Available from: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa013474>
  38. Chatzidou S, Kontogiannis C, Tsilimigras DI, Georgiopoulos G, Kosmopoulos M, Papadopoulou E, et al. Propranolol Versus Metoprolol for Treatment of Electrical Storm in Patients With Implantable Cardioverter-Defibrillator. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71(17):1897–906.
  39. Nademanee K, Taylor R, Bailey WE, Rieders DE, Kosar EM. Treating electrical storm: Sympathetic blockade versus advanced cardiac life support-guided therapy. *Circulation*. 2000;102(7):742–7.
  40. Connolly SJ, Dorian P, Roberts RS, Gent M, Bailin S, Fain ES, et al. Comparison of  $\beta$ -blockers, amiodarone plus  $\beta$ -blockers, or sotalol for prevention of shocks from implantable cardioverter defibrillators - The OPTIC study: A randomized trial. *JAMA*. 2006;295(2):165–71.
  41. Huang SKS, Tan de Guzman WL, Chenarides JG, Okike NO, Vander Salm TJ. Effects of long-term amiodarone therapy on the defibrillation threshold and the rate

- of shocks of the implantable cardioverter-defibrillator. *Am Heart J.* 1991;122(3 PART 1):720–7.
42. Nasir N, Taylor A, Doyle TK, Pacifico A. Evaluation of intravenous lidocaine for the termination of sustained monomorphic ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease with or without healed myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1994;74(12):1183–6.
  43. Sapp JL, Wells GA, Parkash R, Stevenson WG, Blier L, Sarrazin JF, et al. Ventricular Tachycardia Ablation versus Escalation of Antiarrhythmic Drugs. *New England Journal of Medicine.* 2016;375(2):111–21.
  44. Deyell MW, Steinberg C, Doucette S, Parkash R, Nault I, Gray C, et al. Mexiletine or catheter ablation after amiodarone failure in the VANISH trial. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2018;29(4):603–8.
  45. Gao D, Van Herendael H, Alshengeiti L, Dorian P, Mangat I, Korley V, et al. Mexiletine as an adjunctive therapy to amiodarone reduces the frequency of ventricular tachyarrhythmia events in patients with an implantable defibrillator. *J Cardiovasc Pharmacol.* 2013;62(2):199–204.
  46. Nayyar S, Ganesan AN, Brooks AG, Sullivan T, Roberts-Thomson KC, Sanders P. Venturing into ventricular arrhythmia storm: A systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J.* 2013;34(8):560–9.
  47. Arya A, Eitel C, Bollmann A, Wetzel U, Sommer P, Gaspar T, et al. Catheter ablation of scar-related ventricular tachycardia in patients with electrical storm using remote magnetic catheter navigation. *PACE - Pacing and Clinical Electrophysiology.* 2010;33(11):1312–8.
  48. Bode K, Hindricks G, Piorkowski C, Sommer P, Janoušek J, Dagues N, et al. Ablation of polymorphic ventricular tachycardias in patients with structural heart disease. *PACE - Pacing and Clinical Electrophysiology.* 2008;31(12):1585–91.
  49. Kozeluhova M, Peichl P, Cihak R, Wichterle D, Vancura V, Bytesnik J, et al. Catheter ablation of electrical storm in patients with structural heart disease. *Europace.* 2011;13(1):109–13.
  50. Daniele M, J. LJ, K. PR, Silvia M, A. CS, Tatsuya H, et al. Long-Term Outcomes of Catheter Ablation of Electrical Storm in Nonischemic Dilated Cardiomyopathy Compared With Ischemic Cardiomyopathy. *JACC Clin Electrophysiol.* 2017;3(7):767–78. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2017.01.020>
  51. Pell JP, Sirel J, Marsden AK, Cobbe SM. Seasonal variations in out of hospital cardiopulmonary arrest. *Heart [Internet].* 1999 Dec 1;82(6):680 LP – 683. Available from: <http://heart.bmj.com/content/82/6/680.abstract>
  52. Willich SN, Maclure M, Mittleman M, Arntz HR, Muller JE. Sudden cardiac death. Support for a role of triggering in causation. *Circulation.* 1993;1;87(5):1442–50.
  53. K. PK, S. HA, L. LK, B. MD, W. JG, Jill A, et al. Unexpected Deviation in Circadian Variation of Ventricular Arrhythmias. *J Am Coll Cardiol.* 2014;24;63(24):2702–8.
  54. Do DH, Bradfield J, Ajijola OA, Vaseghi M, Le J, Rahman S, et al. Thoracic epidural anesthesia can be effective for the short-term management of ventricular tachycardia storm. *J Am Heart Assoc.* 2017;6(11):1–10.

55. Bourke T, Vaseghi M, Michowitz Y, Sankhla V, Shah M, Swapna N, et al. Neuraxial Modulation for Refractory Ventricular Arrhythmias. *Circulation*. 2010;121(21):2255–62.
56. Priori SG, Wilde AA, Horie M, Cho Y, Behr ER, Berul C, 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 2013 and by ACCF, AHA, PACES, and AEPC in June 2013. *Heart Rhythm*. 2013;10(12):1932–63.
57. Nguyen HL, Vaseghi M. Sympathetic denervation for treatment of ventricular arrhythmias. *J Atr Fibrillation*. 2020;13(1):50–7.
58. Martins RP, Flecher E, Le Pennec-Prigent S, Galand V. Antiarrhythmic Drugs Are not the Only Option in Electrical Storm: Extracorporeal Membrane Oxygenation as a Life-saving Alternative. *Revista Española de Cardiología (English Edition)*. 2019;72(2):184.
59. 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(10):E856–63.
60. Lloyd MS, Wight J, Schneider F, Hoskins M, Attia T, Escott C, et al. Clinical experience of stereotactic body radiation for refractory ventricular tachycardia in advanced heart failure patients. *Heart Rhythm*. 2020;17(3):415–22.
61. Jumeau R, Ozsahin M, Schwitter J, Vallet V, Duclos F, Zeverino M, et al. Rescue procedure for an electrical storm using robotic non-invasive cardiac radio-ablation. *Radiotherapy and Oncology*. 2018;128(2):189–91.
62. Feuvret L, Noël G, Mazon JJ, Bey P. Conformity index: A review. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2006;64(2):333–42.
63. Cuculich PS, Schill MR, Kashani R, Mutic S, Lang A, Cooper D, et al. Noninvasive Cardiac Radiation for Ablation of Ventricular Tachycardia. *New England Journal of Medicine*. 2017;377(24):2325–36.