

# Extra-sístolia ventricular: quando e como tratar

HÉLIO GERMINIANI\*

## INTRODUÇÃO

A extra-sístolia é, em termos gerais, a mais comum das arritmias cardíacas encontradas na clínica diária. Inúmeras são as causas que podem determiná-la, principalmente, as extra-sístoles ventriculares. Assim, esta arritmia pode ocorrer em indivíduos cardiologicamente normais<sup>2, 5, 14</sup> ou em portadores de várias condições patológicas, que serão analisadas em seguida. Por outro lado, como veremos, nem sempre a pessoa portadora de extra-sístolia ventricular deve ser tratada.

Na dependência do substrato de fundo, há casos em que os portadores de extra-sístolia ventricular devem ser tratados imediatamente, sem perda de tempo, dado o risco que a arritmia encerra, e há casos nos quais se pode aguardar o esclarecimento etiológico, para se iniciar a terapêutica mais adequada.

## SINTOMATOLOGIA

Os sintomas decorrentes da extra-sístolia são variáveis: alguns portadores a relacionam a sensação de palpitação ou a sensação de "soco no peito", ou então a percepção de batimento precoce, seguido ou não de pausa.

Outros portadores de extra-sístolia percebem uma "parada" do bati-

mento cardíaco, mais ou menos prolongada<sup>34</sup>. Finalmente, há indivíduos — cardiopatas ou não — que não têm noção da existência da perturbação do ritmo, sendo completa e permanentemente assintomáticos.

## MECANISMOS DESENCADEANTES

A extra-sístolia ventricular, via de regra, se deve aos seguintes mecanismos: reentrada, que é o mais comum; hiperautomatismo, com menos frequência e na maioria das vezes, em presença de intoxicação digitalica — mecanismo devido aos pós-potenciais (mecanismo do "gatilho")<sup>1, 11, 32, 43</sup>. Os exemplos mais comuns de reentrada como mecanismo desencadeante são os de bigeminismo, trigeminismo, quadrigeminismo e pentageminismo. O maior paradigma do mecanismo de reentrada é a presença de acoplamento fixo. Por outro lado, o mecanismo de hiperautomatismo se caracteriza por apresentar acoplamento variável, sendo os intervalos inter extra-sistólicos iguais entre si ou diferentes, sendo os maiores, múltiplos do menor intervalo inter extra-sistólico. Há exceções a estas regras, quando se pode encontrar reentrada com acoplamento variável e hiperautomatismo com acoplamento fixo, principalmente se ocorrer modulação eletrotônica do centro auto-

mático de disparo no caso de hiperautomatismo<sup>1, 11, 32, 43</sup>.

## ETIOLOGIA

A etiologia da extra-sístolia ventricular é muito variada. O Quadro I relaciona as causas mais comuns de extra-sístolia ventricular.

## QUANDO TRATAR A EXTRA-SÍSTOLIA VENTRICULAR

Neste item, abordaremos as situações nas quais o tratamento da extra-sístolia é obrigatório. Antes, porém, é necessário frisar que indivíduos nos quais, após minuciosa pesquisa, não se tenha detectado causa que determine a arritmia, e sendo o portador **assintomático**, não há necessidade de tratar a arritmia, devendo o clínico ou o cardiologista examinar o portador periodicamente, numa tentativa de encontrar a causa da arritmia, mas tranquilizando o paciente.

**Quando a extra-sístolia determina a ocorrência de sintomas**, por mais banal que seja a sua origem, ou mesmo que não se tenha detectado a sua origem, ainda assim o **portador de extra-sístolia ventricular deve ser tratado**, porque, antes de tudo, a maior missão do médico é aliviar os sintomas do paciente.

\* Professor livre-docente de Cardiologia da Universidade Federal do Paraná, Professor adjunto de Farmacologia Médica II, da Universidade Federal do Paraná; Chefe do Serviço de Eletrocardiografia do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná; membro do Departamento de Arritmias e Estimulação Eletrofisiológica da Sociedade Brasileira de Cardiologia.

QUADRO I  
Etiologia da extra-sístolia ventricular

---

Indivíduos normais ou nos quais não se detecta cardiopatia<sup>2, 5, 14</sup>  
 Anóxia  
 Anestésicos gerais  
 Miocardiopatias agudas ou crônicas<sup>22, 23</sup>  
 Hiperatividade cortical (disritmias cerebrais)  
 Intoxicação digitálica  
 Intoxicação por drogas anti-arrítmicas (ações proarrítmicas)<sup>12, 4</sup>  
 Infarto agudo do miocárdio<sup>4, 6, 17</sup>  
 Insuficiência coronária crônica<sup>3, 25</sup>  
 Displasia arritmógena do ventrículo direito<sup>39</sup>  
 Pós-operatório de cirurgia cardíaca  
 Síndromes de Jervell-Lange-Nielsen e Romano-Ward<sup>13, 31, 42</sup>  
 Distúrbios eletrolíticos: hipo e hiperpotassemia<sup>8, 26</sup>  
 Feocromocitoma<sup>27</sup>  
 Prolapso da valva mitral<sup>16, 22</sup>  
 Cateterismo cardíaco  
 Hérnia hiatal  
 Exercícios<sup>20, 21, 30</sup>  
 Drogas simpático-miméticas  
 Fenotiazínicos  
 Dieta com base em proteínas líquidas  
 Hipertensão arterial  
 Insuficiência cardíaca de qualquer etiologia<sup>28</sup>  
 Psicotrópicos<sup>9</sup>

---

**Quando correm extra-sístoles ventriculares na fase aguda do infarto do miocárdio, é fundamental se instituir terapia com lidocaína gota a gota, para erradicar a arritmia e impedir o estabelecimento de taquicardia ventricular ou fibrilação ventricular**<sup>4, 6, 17, 19</sup>.

**Extra-sístolia ventricular frequente, polimórfica, bigeminada, trigeminada, aos pares ou em salva, decorrente de intoxicação digitálica ou em razão de intoxicação por outras drogas antiarrítmicas (efeito pró-arrítmico), deve ser tratada imediata e vigorosamente, pelos riscos de ulterior degeneração à taquicardia bidirecional ou fibrilação ventricular, no caso de intoxicação digitálica e taquicardia ventricular com potencialidade de se transformar em fibrilação ventricular ou torsade de pointe, no caso de outros antiarrítmicos**<sup>12, 44, 45</sup>.

**Distúrbios eletrolíticos, do tipo da hipo ou da hiperpotassemia, devem ser corrigidos<sup>26</sup>, assim como no caso da ocorrência de extra-sístolia ventricular no período pós-operatório imediato de cirurgia cardíaca, os desvios eletrolíticos ou a hiperdosagem de drogas devem ser corrigidos.**

Pacientes portadores de miocardiopatias, tais como a cardiopatia chagásica crônica, desenvolvem frequentemente extra-sístolia ventricular, precursora de taquicardia e fibrilação ventricular e devem receber tratamento.

Pacientes portadores de displasia arritmógena de ventrículo direito<sup>39</sup> ou ventrículo direito papiráceo<sup>40</sup> e que cursem com crises frequentes de taquicardia ventricular (habitualmente com morfologia de bloqueio de ramo esquerdo ao eletrocardiograma) deverão ser encaminhados a tratamento cirúrgico, que irá erradicar definitivamente a arritmia<sup>10</sup>.

Na maioria das vezes, pacientes portadores de prolapso valvar mitral, apresentam arritmias benignas, de fácil controle. Fazem exceção a esta tendência, os pacientes que apresentam valva mitral redundante ou insuficiência mitral severa ou intervalo QT aumentado, em que há risco de morte súbita arritmogênica, principalmente se a extra-sístolia for precoce na diástole, aos pares, ou se ocorrer o fenômeno R sobre T, impondo-se até a troca da valva mitral, tratamento da extra-sístolia no sentido de prevenir a morte súbita<sup>15, 22, 35, 36</sup>.

Se a causa determinante da extra-sístolia for hiperatividade cortical, o uso de depressores centrais determinará a cessação da arritmia.

Pacientes portadores da síndrome do QT longo congênito<sup>13, 31, 33, 41, 42</sup> deverão receber medicação no sentido de encurtar o QT e, eventualmente, caso não se consiga, sofrer estelectomia. Se o aumento da duração do intervalo QT se dever a hipopotassemia, deverá a mesma ser corrigida e se a causa do prolongamento da sístole elétrica ventricular for a administração de drogas antiarrítmicas, tais como quinidina, disopiramide e outras, deverá ser suspensa sua administração, pelo risco de desencadeamento de **torsade de pointe**.

Se a extra-sístolia ventricular desencadeia síncope, mesmo que de curta duração, deve ser tratada, porque a síncope pode traduzir períodos curtos de taquicardia ventricular ou fibrilação ventricular, que poderão ser documentados pela eletrocardiografia dinâmica (sistema Holter), ou, apenas suspeitados, mesmo que não se detecte cardiopatia evidente<sup>16</sup>.

Em pacientes portadores de feocromocitoma<sup>27</sup>, poderá ocorrer extra-sístolia ventricular como resultado da liberação de grandes quantidades de catecolaminas secretadas pelas células cromoargentafins do tumor. Até que se extirpe o tumor, o propranolol está indicado para controlar a arritmia.

Nos pacientes portadores de extra-sístolia ventricular e miocardiopatia congestiva, não há consenso na literatura sobre se deverão ou não receber tratamento para sua arritmia<sup>22, 23, 28</sup>, persistindo a dúvida quanto a utilidade indiscutível dos antiarrítmicos no sentido de prevenir a morte súbita.

Da mesma forma, no grupo de pacientes infartados não se demonstrou de forma cabal, a utilidade do

uso de drogas antiarrítmicas no sentido de prevenir a morte súbita, principalmente nos pacientes que apresentavam severa disfunção miocárdica, com redução acentuada da fração de ejeção<sup>3, 25</sup>. Não há, no momento, um consenso sobre que atitude tomar com relação a este grupo se utilizar de droga antiarrítmica ou não.

Durante a realização de cirurgia plástica, seja estética, seja reconstrutiva, há utilização de grandes quantidades de adrenalina para reduzir a perda sangüínea durante o ato cirúrgico. Se o paciente apresentar comprometimento miocárdico, a interação do anestésico halogenado (halotano) com a adrenalina pode desencadear a ocorrência de extra-sístolia e, eventualmente, taquicardia ventricular ou fibrilação ventricular. É mister prevenir o cirurgião deste risco possível, sugerir enflorano (menos arritmógeno) em vez de halotano como agente anestésico geral, para minimizar a possibilidade da ocorrência da arritmia que ora nos ocupa.

A literatura tem comentado a ocorrência de extra-sístolia ventricular, taquicardia ventricular e **flutter** ventricular em pessoas com dieta de emagrecimento, utilizando proteínas líquidas, procedimento que deve ser desaconselhado.

Finalmente, indivíduos excitáveis, distônicos neurovegetativos, que ingerem quantidades exageradas de álcool, café, chá, chimarrão ou psicotrópicos<sup>9</sup>, deverão ser aconselhados a reduzir a ingestão de estimulantes, a levar uma vida ordenada e se, apesar destas medidas, persistir a arritmia, deverão ser tratados.

#### COMO TRATAR A EXTRA-SÍSTOLIA VENTRICULAR

Neste item, focalizaremos o tratamento da extra-sístolia ventricular, a saber: farmacológico; elétrico e, eventualmente, cirúrgico.

#### Tratamento Farmacológico

— Há várias drogas no armamentário terapêutico, que se prestam ao tratamento da extra-sístolia ventricular. Como já referimos, se a extra-sístolia ocorrer na vigência de infarto agudo do miocárdio, a droga de escolha é a lidocaína, inicialmente em **bolus** de 100 mg endovenosamente e depois, gota a gota, até quando necessário, habitualmente nos três primeiros dias após a instalação do quadro agudo. Atualmente, com o emprego crescente de substâncias trombolíticas (estreptoquinase ou o ativador do plasminogênio), a história natural do infarto agudo do miocárdio tem mudado e, desde que utilizadas nas primeiros 3 a 6 horas de instalação do quadro, a evolução dos pacientes tem sido mais favorável e a incidência de arritmias ventriculares nesse período, tem decrescido. Acresce o fato de que, quando se realiza precocemente a angioplastia coronária, praticamente não têm ocorrido arritmias severas e, quando ocorrem (arritmias de reperfusão), são facilmente controladas na UTI.

Se a extra-sístolia ventricular é freqüente, polimórfica, bi, tri, quadri ou pentageminada ou em salvas, decorrente de intoxicação digitálica, a droga deve ser suspensa e se passa a administrar difenil-hidantoína sódica, 250 mg por via endovenosa e, caso necessário, em gota a gota na UTI, seguida de utilização da droga por via oral na dose de 100 mg cada 8 ou 12 horas.

Quando a causa da extra-sístolia ventricular for a cardiopatia chagásica crônica, a droga de escolha é a amiodarona na dose inicial de 600 mg ao dia, em três tomadas, até a impregnação, que costuma ocorrer entre 15 dias e um mês e, em seguida, redução da dose para 400 mg diários e, quando possível, até para 200 mg diários como dose de manutenção.

Se a extra-sístolia se deve à insuficiência coronária crônica, se for fre-

qüente, polimórfica, se ocorrer o fenômeno R em T<sup>35, 36</sup>, o paciente deve ser avaliado hemodinamicamente, para se verificar a possibilidade de ser submetido a angioplastia coronária ou a cirurgia cardíaca, como forma de revascularizar o miocárdio isquêmico e, caso não haja indicação de nenhum destes procedimentos, submeter o paciente permanentemente a tratamento com droga antiarrítmica. Para tal, é fundamental que se refira o paciente a um laboratório de eletrofisiologia cardíaca, para verificar a localização do foco arritmógeno, se há possibilidade de tratá-lo por intermédio da ablação por cateter (fulguração) ou por meio de ablação cirúrgica e, caso não haja indicação de nenhum destes procedimentos, testar as várias drogas antiarrítmicas, para verificar qual delas determina a melhor resposta terapêutica e então utilizá-la.

Se a extra-sístolia ocorrer em paciente extremamente nervoso ou em portador de prolapso valvar mitral, a droga de escolha é o propranolol em dose que varia entre 20 e 80 mg ao dia em dose fracionada a cada 12 horas.

Pacientes hipertensos, que apresentam extra-sístolia ventricular, deverão ter sua pressão controlada por meio da terapêutica hipertensiva apropriada e, se persistir a extra-sístolia, poderão receber a procainamida na dose de 300 mg a cada 4 horas, ou propafenon 300 mg a cada 8 horas ou disopiramida na dose de 125 mg a cada 12 horas, utilizando-se a forma de liberação prolongada ou então a forma de liberação lenta na dose de 100 mg a cada 8 horas. Pacientes que sejam refratários às drogas citadas poderão receber mexiletine na dose de 200 mg cada 12 horas.

Há pacientes refratários a vários antiarrítmicos, que respondem a associação medicamentosa<sup>18</sup>, como, por exemplo: mexiletine e propranolol, propafenon e prapranolol ou quinidine e ácido dietilbarbitúrico,

## QUADRO II

## Drogas antiarrítmicas indicadas no tratamento da extra-sístolia ventricular

Amiodarona  
 Difetil-hidantoina sódica  
 Disopirâmida  
 Encainida\*  
 Flecaína\*  
 Lidocaína  
 Lorcaína\*  
 Mexiletina  
 Moricizina\*  
 Procainamida  
 Propafenon  
 Propranolol  
 Quinidina  
 Tocainida\*

Obs.: a encainida e a flecaína apresentam importantes ações proarrítmicas que limitam seu uso. Todas as drogas assinaladas com asterisco não estão disponíveis no mercado brasileiro.

quando a extra-sístolia se dever a distonia neurovegetativa, e outras

associações possíveis. O Quadro II sintetiza os antiarrítmicos mais utilizados no tratamento da extra-sístolia ventricular.

**Tratamento Elétrico** — A extra-sístolia ventricular, quando preditiva de taquicardia ventricular ou fibrilação ventricular, que não responde a tratamento farmacológico, pode ser tratada mediante ablação por cateter (fulguração)<sup>24</sup>, desde que o foco arritmógeno esteja corretamente delineado. Recentemente, Tchou et al<sup>37</sup> e Touboul et al.<sup>38</sup> relataram o sucesso do método para erradicar extra-sístolia ventricular que desencadeava reentrada ao nível do ramo direito do feixe de His. Em determinados casos, pode haver necessidade de se implantar marcapasso anti-

taquicardia, ou desfibrilador implantável<sup>29</sup>.

**Tratamento Cirúrgico** — Nos pacientes portadores de aneurisma do ventrículo esquerdo e que apresentam extra-sístolia ventricular refratária à medicação antiarrítmica, a aneurismectomia com prévio maapeamento endocárdico, poderá eliminar o foco arritmógeno. Da mesma forma, pacientes não portadores de aneurisma de ventrículo esquerdo, mas de focos arritmógenos bem delimitados poderão ser submetidos a extirpação cirúrgica dos mesmos. Pacientes portadores de displasia arritmógena de ventrículo direito deverão ser submetidos à cirurgia, com extirpação das fibras comprometidas<sup>10</sup>.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AKHTAR, M.; TCHOU, P. J.; JAZAYERI, M. — Mechanisms of clinical tachycardia. *Am. J. Cardiol.*, **61**: 9A-19A, 1988.
- BERLINER, K. & HUPPERT, V. F. — Benign ventricular premature systoles. *Cardiologia (Basel)*, **24**: 185-191, 1955.
- BIGGER, J. T.; FLEISS, J. L.; KLEIGER, K. et al. — The relationship between ventricular arrhythmias, left ventricular dysfunction and mortality in the two years after myocardial infarction. *Circulation*, **69**: 250-258, 1984.
- BOINEAU, J. P. & COX, J. L. — Slow ventricular activation in acute infarction: a source of reentrant premature ventricular contractions. *Circulation*, **48**: 702-713, 1973.
- BRODSKY, M.; WU, D.; DENES, P. et al. — Arrhythmias documented by 24-hour continuous electrocardiographic monitoring in 50 male medical students without apparent heart disease. *Am. J. Cardiol.*, **39**: 390-395, 1977.
- De SANCTIS, R. W.; BLOCK, P.; HUTTER, A. M. — Tachyarrhythmias in myocardial infarction: A source of reentrant premature ventricular contractions. *Circulation*, **48**: 702-713, 1973.
- DiBIANCO, R. — Chronic ventricular arrhythmias: which drugs for which patient? *Am. J. Cardiol.*, **61**: 83A-94A, 1988.
- FISCH, C. — Relation of electrolyte disturbances to cardiac arrhythmias. *Circulation*, **47**: 408-419, 1973.
- FOWLER, N. O.; MCCALL, D.; CHOU, T. C. et al. — Electrocardiographic changes and cardiac arrhythmias in patients receiving psychotropic drugs. *Am. J. Cardiol.*, **37**: 408-419, 1973.
- GALAGUER, J. J.; SELLE, J. G.; SVENSON, R. H. et al. — Surgical treatment of arrhythmias. *Am. J. Cardiol.*, **61**: 27A-44A, 1988.
- HOFFMANN, B. F. & ROSEN, M. R. — Cellular mechanisms for cardiac arrhythmias. *Circ. Res.*, **49**: 1-15, 1981.
- HOROWITZ, L. — Drugs and proarrhythmia. In: ZIPES, D. P. & ROWLANDS, D. J. eds. *Progress in cardiology*, 1/1, Philadelphia, Lea & Febiger, 1988, p. 109-125.
- JERVELL, A. & LANGE-NIELSEN, F. — Congenital deaf-mutism. Functional heart disease with prolongation of the QT interval and sudden death. *Am. Heart. J.*, **54**: 59-68, 1957.
- KENNEDY, H. L.; WHITLOCK, J. A.; SPRAGUE, L. J. et al. — Long-term follow-up of asymptomatic subjects with frequent and complex ventricular ectopy. *N. Engl. J. Med.*, **312**: 193-197, 1985.
- KAPOOR, W. N.; KARPFF, M.; WIELAND, S. et al. — A prospective evaluation and follow-up of patients with syncope. *N. Engl. J. Med.*, **309**: 197-204, 1983.
- KLIGFIELD, P.; LEVY, D.; DEVEREUX, R. R. et al. — Arrhythmias and sudden death in mitral valve prolapse. *Am. Heart. J.*, **113**: 1298-1307, 1987.
- LAZZARA, R. & SCHERLAG, B. J. — Generation of arrhythmias in myocardial ischemia and infarction. *Am. J. Cardiol.*, **61**: 20A-26A, 1988.
- LÉVY, S. — Combination therapy for cardiac arrhythmias. *Am. J. Cardiol.*, **61**: 95A-99A, 1988.
- LOWN, B.; FAKHRO, A. M.; HOOD, W. B. et al. — Coronary care unit: new perspectives and directions. *JAMA*, **199**: 188-198, 1976.
- MANN, R. H. & BURCHELL, H. B. — Premature ventricular contractions and exercise. *Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic*, **27**: 383-389, 1952.
- McHENRY, P. L.; FISCH, C.; HORDAN, J. W. et al. — Cardiac arrhythmias observed during maximal exercise testing in clinically normal men. *Am. J. Cardiol.*, **29**: 331-336, 1972.
- McKENNA, W. J. & ALFONSO, R. — Arrhythmias in the cardiomyopathies and mitral valve prolapse. In: ZIPES, D. P. & ROWLANDS, D. J. eds. *Progress in cardiology*, 1/2, Philadelphia, Lea & Febiger, 1988, p. 59-75.
- MEINERTZ, T.; HOFMANN, T.; KASPER, et al. Significance of ventricular arrhythmias in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am. J. Cardiol.*, **53**: 902-907, 1984.
- MORADY, F. — Interventional electrophysiology: catheter ablation techniques. In: PLATIA, E. V. ed. *Management of cardiac arrhythmias. The non pharmacologic approach*. Philadelphia, Lippincott, 1988, p. 364-386.

25. MUKHARJI, J.; RUDE, R. E.; POOLE, K. et al. — Risk factors for sudden death following myocardial infarction: Two-year follow-up. *Am. J. Cardiol.*, **54**: 31-36, 1984.
26. NORDREHAUG, J. E.; JOAHNESSEN, K-A; von der LIPPE, G. et al. — Serum potassium concentration as a risk factor of ventricular arrhythmias early in acute myocardial infarction. *Circulation*, **71**: 645-649, 1985.
27. NORTHFIELD, T. C. — Cardiac complications of pheochromocytoma. *Br. Heart J.*, **29**: 588-593, 1967.
28. PARMLEY, W. W. & CHATERJEE, K. — Congestive heart failure and arrhythmias. An overview. *Am. J. Cardiol.*, **57**: 34B-37B, 1986.
29. PLATIA, E. V.; GRIFFITH, L. S. C.; WATKINS, L. Jr. et al. — Treatment of malignant ventricular arrhythmias with endocardial resection and implantation of the automatic cardioverter-defibrillator. *N. Engl. J. Med.*, **314**: 213-216, 1986.
30. PODRID, P. J.; GRAYBOYS, T. B.; LAMPERT, S. et al. — Exercise stress testing for exposure of arrhythmias. *Circulation* **75** (Suppl. III): 60-65, 1987.
31. ROMANO, C.; GEMME, G.; PONGIGLIONE, R. — Arritmia cardiaca rare dell'età pediatrica. II. Accessi sincopali per fibrillazione ventricolare parossistica. Presentazione del primo caso de la letteratura pediatrica italiana. *Clin. Paediatr.* (Bologna), **45**: 656-683, 1963.
32. ROSEN, M. R. — Mechanisms for arrhythmias. *Am. J. Cardiol.*, **61**: 2A-7A, 1988.
33. ROY, P. E.; EMANUEL, R.; ISMAIL, S. A. et al. — Hereditary prolongation of QT interval. *Am. J. Cardiol.*, **37**: 237-243, 1976.
34. RUFY, R.; ROMAND-SMITH, P.; BARBEY, J. T. — Palpitation: evaluation and treatment. In: ZIPES, D. P. & ROWLANDS, D. J. eds. *Progress in cardiology*. 1/2, Philadelphia, Lea & Febiger, 1988, p. 131-138.
35. SMIRK, F. H. — R waves interrupting T waves. *Br. Heart J.*, **11**: 23,36, 1949.
36. SMIRK, F. H. & PALMER, D. G. — A myocardial syndrome with particular reference to the occurrence of sudden death and premature systoles interrupting antecedent T waves. *Am. J. Cardiol.*, **6**: 620-629, 1960.
37. TCHOU, P. J.; JAZAYERI, M.; DENKER, S. et al. — Transcatheter ablation of right bundle branch. *Circulation*, **78**: 246-275, 1988.
38. TOUBOUL, P.; KIRKORIAN, G.; ATALLAH, G. et al. — Bundle branch reentrant tachycardia treated by electrical ablation of the right bundle branch. *J. Am. Coll. Cardiol.*, **7**: 1404-1409, 1986.
39. TRIGANO, J. A.; NASTA, H.; MICHAUD, J. L. et al. — Tachycardie ventriculaire rebelle par dysplasie ventriculaire droite. Un cas de guérison chirurgicale rapporté a 6 ans de l'intervention. *Arch. Mal. Coeur*, **76**: 852-857, 1983.
40. VEDEL, J.; FRANCK, R.; FONTAINE, G. et al. — Tachycardies ventriculaires récidivantes et ventricule droit papyracé de l'adulte. A propos de 2 observations anatomo-cliniques. *Arch. Mal. Coeur*, **71**: 973-981, 1978.
41. VINCENT, M. G. — Long QT syndromes. In: ZIPES, D. P. & ROWLANDS, D. J. eds. *Progress in cardiology*, 1/2, Philadelphia, Lea & Febiger, 1988, p. 115-130.
42. WARD, O. C. — A new familial cardiac syndrome in children. *J. Irish. Med. Assoc.*, **45**: 103-106, 1964.
43. WIT, A. L. & CRANFIELD, P. F. — Re-entrant excitation as a cause of cardiac arrhythmias. *Am. J. Physiol.*, **235**: H1-H17, 1978.
44. WOOSLEY, R. L. & FUNCK-BRETANO, C. — Overview of the clinical pharmacology of antiarrhythmic drugs. *Am. J. Cardiol.*, **61**: 61A-69A, 1988.
45. ZIPES, D. P. — Proarrhythmic events. *Am. J. Cardiol.*, **61**: 70A-75A, 1988.