

## VALOR PREDITIVO DA ESTIMULAÇÃO VENTRICULAR PROGRAMADA APÓS INFARTO DO MIOCÁRDIO

GIOVANNI BELLOTTI, WHADY HUEB, EDUARDO SOSA, JOSÉ A. F. RAMIRES, FULVIO PILEGGI  
São Paulo, SP

**Objetivo**— *Encontrar relação entre arritmias ventriculares induzidas em laboratório de eletrofisiologia, através da estimulação ventricular programada e a ocorrência de eventos clínicos relevantes e, em particular, a morte súbita, em pacientes vitimados do primeiro episódio de infarto agudo do miocárdio.*

**Casuísticas e Métodos**— *Foram estudados prospectiva e consecutivamente, 27 pacientes portadores do primeiro infarto do miocárdio não complicado, sendo todos eles do sexo masculino, variando as idades entre 47 e 70 anos com valor médio de  $54 \pm 6$  anos.*

Após consentimento, os pacientes foram inicialmente submetidos a estudo cinecoronariográfico convencional e à estimulação ventricular programada utilizando-se protocolo com triplo extra-estímulo (S2—S3—S4) 30 dias após o infarto. Além disto os pacientes foram submetidos a estudo eletrocardiográfico contínuo (sistema Holter), teste eletrocardiográfico de esforço e estudo radioisotópico para cálculo da fração de ejeção do ventrículo esquerdo (fase I). Os três últimos exames foram repetidos aos seis e 12 meses subsequentes (fase II e III, respectivamente).

**Resultados**—*Houve indução de arritmia ventricular em todos os pacientes e, de acordo com o tipo de resposta, os pacientes foram agrupados em grupo I—nove pacientes (33,5%) resposta ventricular repetitiva, RVR; grupo II—oito pacientes (29,5%) taquicardia ventricular não sustentada, TVNS, e grupo III—dez pacientes (37,0%) taquicardia ventricular sustentada, TVS.*

Os pacientes dos três grupos, quando submetidos aos exames eletrocardiográficos de esforço e sistema Holter, mostraram arritmia complexa em todas as fases do estudo. Um paciente do grupo II foi acometido de morte súbita no domicílio e outro apresentou quadro de síncope, enquanto que no grupo III dois morreram subitamente: um no domicílio e outro ao adar entrada no hospital após quadro de infarto agudo do miocárdio. Durante o seguimento, a função ventricular se manteve preservada, exceto em um paciente do grupo I, vitimado de reinfarto não fatal.

## PREDICTIVE VALUE OF PROGRAMMED VENTRICULAR STIMULATION AFTER MYOCARDIAL INFARCTION.

**Purpose**—*To find out whether is there a relation between electrophysiology laboratory ventricular arrhythmias through programmed ventricular stimulation, and the occurrence of relevant clinical events, particularly, sudden death, in patients victims of first episode of myocardial infarction.*

**Patients and Methods**— *Twenty-seven patients (all males) who suffered non-complicated first myocardial infarction, with age varying from 47 to 70 (mean  $54 \pm 6$ ) years were prospectively and consecutively studied.*

Upon consent, patients were at first submitted to conventional cinecoronaryography and to programmed ventricular stimulation utilizing the S2, S3, S4 protocol, 30 days after infarction. Moreover, patients were submitted to continuous electrocardiographic (Holler system), exercise test, and radioisotopic studies for left ventricle ejection fraction (phase 1). The last three studies were subsequently repeated at 6 and 12 months (phases II and III), respectively.

**Results**—*All patients had ventricular arrhythmia induced, and according to the kind of response, patients were grouped into: group I—repetitive ventricular response, RVR, nine (33.5%) patients; group II—non sustained ventricular tachycardia, NSVT, eight (29.5%) patients; group III—sustained ventricular tachycardia SVT, ten (37%) patients.*

The patients of three groups, when submitted to electrocardiographic exercise test and Holter system studies, revealed complex arrhythmias in all phases. One patient of grupo II suddenly died at home, and another was injured with syncope, whereas in group III, two suddenly died, one at home and the other at the admission to the hospital, after an acute myocardial infarction. All patients but one of group I, who had a non-fatal reinfarction, showed preserved ventricular function.

**Conclusion**—*Holter system and electrocardiographic exercises test revealed complex dysrhythmia in the tree phases of the study, independently of the induced response; C—Holter system and electrocardiographic exercise test studies revealed no relation*

**Conclusão**—*Não houve relação entre a morte súbita e o tipo de resposta ventricular induzida ou arritmia complexa observada pelo sistema Holter e teste eletrocardiográfico de esforço. A indução de arritmia ventricular com protocolo S2—S3—S4 em portadores de função ventricular preservada parece indicar resultados sem valor preditivo para morte súbita cardíaca.*

**Palavras chave:** *Eletrofisiologia, infarto do miocárdio, morte súbita.*

*between sudden death and the kind of ventricular induced response or complex arrhythmia. Ventricular arrhythmia induced with S2, S3 and S4 protocol in patients with preserved ventricular function seems to indicate results without predictive value for cardiac sudden death.*

**Key words:** *Electrophysiology, myocardial infarction, sudden death.*

#### Arq. Bras. Cardiol. 54/2: 111-115—Fevereiro 1990

O prognóstico tardio após primeiro episódio de infarto do miocárdio está relacionado a diversas variáveis, destacando-se os graus de comprometimento da função cardíaca<sup>1</sup>, e da árvore arterial coronária e a presença de arritmias ventriculares complexas<sup>2</sup>, esta considerada importante determinante da morte súbita.

Estudos de eletrofisiologia realizados em cardiopatias com instabilidade elétrica ventricular sintomática, demonstraram elevada sensibilidade na reprodução da arritmia ventricular espontânea por ocasião da estimulação ventricular programada. Pela correlação observada entre arritmia e morte súbita, protocolos mais específicos de estimulação ventricular foram desenvolvidos com o intuito de identificar pacientes com diferentes afecções cardíacas sem formas clínicas de arritmia ventricular, mas em risco de morrer subitamente<sup>3-7</sup>.

O presente trabalho objetiva conhecer o prognóstico após o primeiro infarto do miocárdio estudando-se de maneira prospectiva, um grupo selecionado de pacientes sem forma clínica de arritmia ventricular complexa, submetido à estimulação ventricular programada, na tentativa de se induzir arritmias, identificá-las e correlacioná-las com eventos clínicos mais relevantes durante o seguimento a longo prazo de até 24 meses.

### CASUÍSTICA E MÉTODOS

Entre maio e dezembro de 1985 foram estudados 27 pacientes consecutivos acometidos do primeiro infarto do miocárdio não complicado por arritmias ventriculares complexas ou disfunção ventricular e não submetidos à terapêutica trombolítica ou angioplastia coronária, em ausência de lesão severa do tronco da artéria coronária esquerda. Todos os pacientes eram do sexo masculino com idades entre 41 e 70 (média de  $54 \pm 6$ ) anos, e tendo sido acompanhados prospectivamente até completar 24 meses.

Para o diagnóstico do infarto do miocárdio foram utilizados os seguintes critérios: a) dor precordial prolongada com duração superior a 30 minutos e persistente apesar do uso de vasodila-

tadores; b) supradesnivelamento do segmento ST maior que 1,2mv em pelo menos duas derivações eletrocardiográficas contínuas e presença de novas ondas Q com duração maior que 40ms e c) aumento dos níveis séricos da fração de MB de creatinoquinase.

Os pacientes foram submetidos a exames periódicos obedecendo o seguinte cronograma: a) fase I, um mês após, b) fase II, 6 meses após e c) fase III, 12 meses após o infarto do miocárdio. Na fase I foram realizados exames cineangiocardiógráficos, estimulação ventricular programada, eletrocardiograma dinâmico (sistema Holter), teste eletrocardiográfico de esforço e ventriculografia radioisotópica. Nas fases II e III foram repetidos o eletrocardiograma dinâmico e de esforço e a ventriculografia radioisotópica.

O estudo cineangiocardiógráfico foi realizado utilizando-se técnica de Sones<sup>8</sup>. O grau de estenose foi considerado significativo quando reduzisse acima de 70% o diâmetro interno do segmento arterial. O comprometimento da árvore coronária foi classificado como uni, bi ou triarterial.

Após consentimento e na ausência do uso de drogas antiarrítmicas e digitálicos por período mínimo de 2 semanas, os pacientes foram submetidos a estudo eletrofisiológico, através de punção da veia femoral direita e introdução de cateter quadripolar posicionando, inicialmente na porção anterior do anel tricúspide para o registro do eletrograma de feixe de His. O cateter foi então avançado e colocado, sucessivamente, em via de entrada, via de saída e ponta do ventrículo direito. A seguir, através do par distal, foi realizada a estimulação ventricular programada<sup>9</sup>. Esta consistiu, na aplicação, de extra-estímulo único (S2), duplo (S3) ou triplo (S4) durante ritmo sinusal e de marcapasso ventricular (S1) em 3 frequências diferentes (600, 500 e 400ms de comprimento de ciclo), sendo também efetuada estimulação rápida com frequência de 200 bpm durante 15 a 20 s. Foram utilizados as seguintes definições: a) S1-S1, comprimento do ciclo básico do marcapasso artificial; S2—S3—S4, 1°, 2° e 3° extra-estímulos ventriculares; c) S1—S2, intervalo de acoplamento entre o 8° impulso do ciclo básico e

o 1º extra-estímulo e d) S3—S4, intervalo entre o 2º e o 3º extra-estímulos.

Para as arritmias induzidas em resposta a qualquer regime de estimulação foram utilizadas as seguintes definições: A—resposta ventricular repetitiva até 3 complexos ventriculares; B—taquicardia ventricular não sustentada mais de três complexos ventriculares sucessivos ou repetitivos com duração inferior a 30 s e com interrupção espontânea; C—taquicardia ventricular sustentada: complexos ventriculares sucessivos com mais de 30 s de duração necessitando interrupção.

De acordo com o tipo de resposta obtida com a estimulação ventricular programada, os pacientes foram agrupados em: a) grupo I, com resposta ventricular repetitiva; b) grupo II, com taquicardia ventricular não sustentada e c) grupo III, com taquicardia ventricular sustentada.

Os cintilogramas radioisotópicos foram obtidos através da injeção de 20 milicuries de hemácias marcadas com tecnésio 99m em veia periférica. A fração de ejeção do ventrículo esquerdo foi calculada na incidência oblíqua anterior esquerda através da fórmula  $CDF + CSF/CDF$  multiplicada por 100, onde CDF e CSF representam, respectivamente, as contagens líquidas diastólicas e sistólicas finais. A fração de ejeção foi considerada normal a valores acima de  $55 \pm 10^{10}$ .

A monitorização eletrocardiográfica dinâmica foi obtida por período de 24 horas utilizando-se gravador Del Mar Avionics modelo 445 com registro de 2 derivações simultâneas (DM5 e CM1). As extra-sístoles ventriculares foram consideradas frequentes à densidade média acima de 30 por hora e, complexas, quando polimórficas ou pareadas ou complexos ventriculares sucessivos com mais de 30 s de duração (taquicardia ventricular)<sup>11,12</sup>.

O teste eletrocardiográfico de esforço foi realizado segundo o protocolo de Bruce<sup>13</sup>. A arritmia ventricular observada durante ou após o esforço foi classificada pelos mesmos critérios acima descritos.

O programa de seguimento clínico constou de avaliação bimestral que objetivou identificar eventos relevantes tais como dor torácica, palpitação, arritmias, tonturas e episódios sincopais. Durante a evolução nenhum paciente recebeu drogas antiarrítmicas ou digitálicas.

A comparação dos grupos considerados foi realizada através do teste do Qui-quadrado ( $X^2$ ) como teste de homogeneidade de proporção<sup>14</sup>. Além disso, foram comparadas as médias de fração de ejeção relativas à fase I do estudo através da técnica de análise de variância<sup>15</sup>.

## RESULTADOS

Houve indução de arritmia ventricular em todos os pacientes. Em nove (33,6%) notou-se resposta ventricular repetitiva (grupo I); em oito (29,4%)

taquicardia ventricular não sustentada (grupo II) e em dez (37%) taquicardia ventricular sustentada (grupo III). Houve indução de fibrilação ventricular em dois pacientes.

Grupo I—cinco pacientes foram vitimados de infarto inferior, três anterior e um lateral. Três pacientes apresentavam comprometimento em três, dois em duas e quatro em uma artéria coronária. A fração de ejeção do ventrículo esquerdo variou de 40 a 58% (média de 49%).

A resposta ventricular repetitiva foi monomórfica em oito pacientes e polimórfica em um. Foi induzida com três extra-estímulos (S2—S3—S4) em sete pacientes e com dois (S2—S3) nos demais.

O exame eletrocardiográfico dinâmico mostrou extra-sístoles ventriculares complexas em quatro, cinco ou seis pacientes diferentes entre si, nas fases I, II e III, respectivamente. O teste de esforço revelou extra-sístoles complexas em dois, três e três pacientes entre si nas três fases do estudo.

Durante o seguimento, nenhum paciente apresentou episódio sincopal ou morte súbita. Dois pacientes permaneceram com angina estável e um apresentou novo episódio de infarto não fatal, evoluindo com significativo grau de disfunção ventricular.

Grupo II—quatro pacientes foram acometidos de infarto na parede inferior, três anterior e um lateral. Três pacientes apresentaram comprometimento em três, um em duas e quatro em uma artéria coronária. A fração de ejeção variou de 38 a 63% (média de 50%). A taquicardia ventricular não sustentada foi polimórfica em seis pacientes e monomórfica em dois com frequência de 260 a 230 bpm, respectivamente. Foi induzido em todos os pacientes com três extra-estímulos. O eletrocardiograma dinâmico mostrou extrasístoles complexas em seis, três e seis pacientes diferentes entre si nas fases I, II e III. Em dois, nos quais foi induzida taquicardia polimórfica, observou-se no eletrocardiograma contínuo, nas fases I e II, episódios de taquicardia monomórfica. O teste de esforço revelou presença de extra-sístoles complexas em três, quatro e dois pacientes diferentes entre si, nas três fases do estudo, respectivamente.

Durante o seguimento, um paciente cuja arritmia induzida fora taquicardia monomórfica faleceu, não sendo inclusive observada arritmia ventricular nos exames não invasivos. Dos restantes, um manteve angina estável e outro apresentou um episódio sincopal. Este paciente desenvolveu na fase II, extra-sístoles complexas no teste de esforço e no eletrocardiograma contínuo, sem episódios de taquicardia ventricular.

Grupo III—quatro pacientes foram vitimados de infarto na parede anterior, três na inferior e três na lateral. Dois pacientes apresentavam

comprometimento em três, quatro em dois e quatro em uma artéria coronária. A fração de ejeção do ventrículo esquerdo variou de 38 a 60% (média de 50%). A taquicardia ventricular sustentada foi polimórfica em sete e monomórfica em três pacientes. Nestes, o número de batimentos por minuto foi, respectivamente, de 240, 260 a 280. Foi induzida com três extra-estímulos em sete pacientes e com dois nos três restantes. Nos episódios de taquicardia ventricular, em quatro pacientes foi necessário o uso de cardioversão, sendo que dois apresentam episódio sincopal. O eletrocardiograma contínuo mostrou extra-sístoles complexas em três, sete e seis pacientes diferentes entre si, respectivamente nas fases I, II e III do estudo. O teste de esforço revelou extra-sístoles complexas em seis pacientes na fase I, uma na fase II e na fase III em enfermos diferentes entre si.

Durante o seguimento, dois pacientes apresentaram tonturas e dois episódio de síncope. Dois enfermos faleceram subitamente, um no domicílio e outro ao ser admitido em hospital com quadro de infarto do miocárdio.

Fração de ejeção do ventrículo esquerdo—Com exceção de um paciente do grupo I que apresentou disfunção ventricular após novo episódio de infarto, a fração de ejeção se manteve inalterada em todos os pacientes durante diferentes fases do estudo.

## DISCUSSÃO

As arritmias ventriculares complexas detectadas clinicamente, no eletrocardiograma convencional ou no contínuo, foram responsabilizadas pela ocorrência de parada cardíaca em aproximadamente 75% dos pacientes recuperados desta condição<sup>16,17</sup>. Apesar disso, é fato conhecido que a sensibilidade dos métodos invasivos na detecção e quantificação das arritmias não é totalmente satisfatória pelo próprio caráter cíclico e variável da instabilidade elétrica<sup>16,18</sup>. A introdução no arsenal terapêutico da estimulação ventricular programada, inicialmente em portadores de arritmias clinicamente detectáveis, mostrou elevada sensibilidade na indução e reprodução da instabilidade elétrica<sup>3,19</sup>, tendo mostrado relação importante com o prognóstico. Além disso, o método permitiu a adoção de tratamento individualizado com a observação de sensível controle ou redução das arritmias<sup>20</sup>.

Por outra, já era do conhecimento que determinados pacientes que não apresentaram arritmias ventriculares clinicamente detectáveis na fase pós-infarto do miocárdio, morriam subitamente<sup>21</sup>. Assim, baseado nas evidências de que o uso de extra-sístoles pode desencadear fenômeno taquicárdico identificando a presença de substrato anatômico e eletrofisiológico necessário para a reentrada do impulso elétrico, cogitou-se da utilidade do

método na identificação de pacientes em risco de morrer subitamente<sup>20</sup>.

Os estudos mais significativos que usaram a indução laboratorial da arritmia ventricular após o infarto do miocárdio empregaram, praticamente, o mesmo esquema de investigação<sup>22, 23</sup>. Em todos foi utilizado protocolo de estimulação com dois extra-estímulos e somente em um estudo o 3º estímulo foi introduzido<sup>6,7</sup>. O tempo decorrido entre o infarto e a estimulação programada variou de seis a 60 dias com seguimento clínico de oito a 24 meses. O objetivo principal foi correlacionar a arritmia induzida com o prognóstico dos pacientes. Quando o duplo extra-estímulo foi preponderantemente utilizado, foi observada indução de percentual igualmente distribuído entre 17 e 46% de taquicardia ventricular sustentada e não sustentada. Em três estudos<sup>5,24</sup> foi estabelecida correlação significativa entre a instabilidade elétrica e o surgimento de taquicardia ventricular ou morte súbita cardíaca<sup>25,26</sup>. Salienta-se, contudo, que significativo número de pacientes apresentava taquicardia ventricular clinicamente detectada e severo grau de disfunção miocárdica, variáveis sabidamente envolvidas no prognóstico reservado dos pacientes<sup>27</sup>. Os demais estudos<sup>6,7,27</sup> e dois outros mais recentes<sup>25,26</sup> utilizando protocolo de estimulação semelhante, além de mostraram reduzido percentual de indução de arritmias, não demonstraram relação entre a instabilidade elétrica e eventos clínicos relevantes. Salienta-se, também, que significativo número de pacientes apresentavam função ventricular preservada condição que parece ter contribuído para a reduzida indução da arritmia e não ocorrência de eventos durante o seguimento tardio<sup>6,8,11</sup>.

No presente trabalho, visando diminuir possíveis interferências do método, foram estudados pacientes com características clínicas e funcionais semelhantes e função ventricular preservada, após 30 dias do primeiro infarto do miocárdio e com período de seguimento clínico semelhante para todos.

As diferentes respostas obtidas com a estimulação ventricular, seja resposta repetitiva (33,6%), taquicardia não sustentada (29,4%) ou taquicardia sustentada (37%) mostraram distribuição semelhante na amostra estudada. Por outra, não foi notada relação entre as respostas ventriculares obtidas e o prognóstico dos pacientes.

Em relação ao valor da taquicardia ventricular não sustentada e da resposta ventricular repetitiva obtidas no laboratório de eletrofisiologia em portadores de infarto com função cardíaca preservada, existem demonstrações recentes de que o fenômeno poderia representar resposta não específica especialmente quando são empregados, como em nosso estudo, três extra-estímulos<sup>27,28</sup>.

Desta maneira, e apesar da observação de arritmia complexa em todos os grupos nas diversas

fases do estudos revelada pelos exames não invasivos, nossos dados permitem questionar o valor da arritmia ventricular como variável preditiva independente de morte súbita em portadores de infarto do miocárdio sem disfunção ventricular.

Finalmente, nossos resultados ainda permitem levantar questão acerca da utilização, inclusive pelo seu caráter de invasividade, da estimulação ventricular programada em presença de função preservada, devendo o método ser empregado em portadores de infarto com disfunção ventricular e arritmia detectada clinicamente ou de maneira não invasiva.

## REFERÊNCIAS

1. Kudewzhuk PJ, Kron J, Walance C—Reproducibility of arrhythmia induction with intracardiac electrophysiology testing: patients with clinical sustained ventricular tachyarrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7: 819-22.
2. Moss AJ, Davis HT, DeCamilla J, Bayer LW—Ventricular ectopic beats and their relation to sudden death and nonsudden cardiac death after myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 1979; 60: 998-1003.
3. Schoenfeld MH, McGovern B, Garan H, Ruskin JN—Long-term reproducibility of responses to programmed cardiac stimulation in spontaneous tachyarrhythmias. *Am J Cardiol*, 1984; 54: 564-8.
4. Hamer A, Vohra J, Hunt D, Sloman G—Prediction of sudden death by electrophysiologic studies in high risk patients surviving acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 1982; 50: 223-9.
5. Richards DA, Cody DV, Dennis AR, Russell PA, Young AA, Ether JB—Ventricular electrical instability: a predictor of death after myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 1983; 51: 75-80.
6. Roy D, Marchand E, Theroux P, Waters DD, Pelletier GB, Bourassa MG—Programmed ventricular stimulation in survivors of an acute myocardial infarction. *Circulation*, 1985; 72: 487-94.
7. Santarelli P, Belloci F, Loperfido F—Ventricular arrhythmia induced by programmed ventricular stimulation after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 1985; 55:391-4.
8. Sons Jr FM, Shirey EK—Cinecoronary arteriography. *Mod Con Cardiovasc Dis*, 1962; 31: 735-9.
9. Josephson E, Horowitz LN, Spielman SR, Grenspan AM—Electrophysiologic and hemodynamic studies in patients resuscitated from cardiac arrest *Am J Cardiol*, 1980;46: 948-55.
10. Ashburn RL, Schelbert HR, Verba JW—Left ventricular ejection fraction—A review of several radionuclide angiographic approaches using the scintillation camera. *Prog Cardiovasc Dis*, 1978; 267-84.
11. Criteria Committee of the New York Heart Association: Diseases of the Heart and Blood Vessels, 6 ed. Boston, Little, Brown, 1964. p. 110-4.
12. Lown B, Wolf H—Approaches to sudden death from coronary heart disease. *Circulation*, 1971; 44: 130-42.
13. Bruce RA, Gey Jr GA, Cooper MM—Seattle heart watch; initial clinical, circulatory and electrocardiographic responses to maximal exercise. *Am J Cardiol*, 1974; 33: 458-66.
14. Everit BS—The analysis of Contingency Tables. London, Chapman and Hall, 1977. p. 282-8.
15. SAS Institute Inc SAS/STAT-t—Guide for Personal Computers Version 6 Ed. Cary NC, SAS Institute Inc, 1987. p. 1022.
16. Lown B, Graboys TB—Management of patients with malignant ventricular arrhythmias. *Am J Cardiol*, 1977; 39: 910-8.
17. Myerburg RJ, Briese FR, Conde CA Long-term antiarrhythmic therapy in survivors of prehospital cardiac arrest: Initial 18 month's experience. *JAMA*, 1977; 238: 2621-8.
18. Graboys TB, Lown B, Podrid PJ—Long-term survival of patients with malignant ventricular arrhythmias treated with antiarrhythmic drugs. *Am J Cardiol*, 1982; 50: 437-43.
19. Kennedy HL, Underhill SJ—Frequent or complex ventricular apparently healthy subjects. *Am J Cardiol*, 1976; 38: 141-8.
20. Horowitz LN, Josephson ME, Farshidi A—Recurrent sustained ventricular tachycardia 3. Role of the electrophysiologic study selection of antiarrhythmic regimens. *Circulation*, 1978; 58: 986-97.
21. Nyerburg RJ, Kessler KM, Kiem I—Relationship between plasma levels of procainamide, suppression of premature ventricular complexes and prevention of recurrent ventricular tachycardia. *Circulation*, 1981; 64: 280-4.
22. Fisher JD, Cohen LL, Mehra R, Aftschuler H, Fischer DJW, Furman S—Cardiac pacing and pacemaker. II Serial electrophysiologic testing for control of recurrent tachyarrhythmias. *Am Heart J*. 1977; 93: 658-68.
23. Josephson ME, Horowitz LN—Electrophysiologic approach to the therapy of recurrent sustained ventricular tachycardia. *Am J Cardiol*, 1979; 43: 631-41.
24. Waspe LE, Seinfeld D, Fenick AR, Kim SG, Matos JA, Fischer JD—Prediction of sudden death and spontaneous ventricular tachycardia in survivors of complicated myocardial infarction: value of the response to programmed stimulation using a maximum of three ventricular extrastimuli. *J Am Coll Cardiol*, 1985; 5: 1292-301.
25. Livelli FD, Bigger JT, Reiffle JA—Response to programmed ventricular stimulation: sensitivity, specificity and relation to heart disease. *Am J Cardiol*, 1982; 50: 452-8.
26. The Norwegian Multicenter Study Group—Timolol induced reduction in mortality and reinfarction in patients surviving acute myocardial infarction. *N Eng J Med*. 1981; 304: 801-7.
27. Marchlinski FE, Buxton AE, Wasman HL, Josephson ME—Identifying patients at risk of sudden death after myocardial infarction: value of the response to programmed stimulation, degree of ventricular ectopic activity and severity of left ventricular dysfunction. *Am J Cardiol*, 1983; 52: 1190-6.
28. Brugada P, Green M, Abdolh M, Wellens HJJ —Significance of ventricular arrhythmias initiated by programmed ventricular stimulation. The importance of the type of ventricular arrhythmia induced and the number of premature stimuli required. *Circulation*, 1984; 69:87-92.