

Associação entre Prolapso Valvar Mitral e Doença Ventricular Direita Arritmogênica

Angela Molina T. M. Costa, Ivan G. Maia, Fernando Cruz F^o, Marcio L. A. Fagundes, Roberto Sá, Paulo Alves
Rio de Janeiro, RJ

Objetivo - Definir, em uma população com prolapso valvar mitral (PVM), algumas características clínico-eletrocardiográficas das arritmias ventriculares concomitantes.

Métodos - Foi estudado um grupo de 25 portadores de PVM associado a arritmias ventriculares, 19 do sexo feminino, idade média de $37,9 \pm 13,9$ anos. Todos foram submetidos a gravação de Holter-24h para quantificação das arritmias ventriculares, eletrocardiograma (ECG) de alta resolução e determinação dos intervalos QT corrigidos, medidos na derivação DII. Através da análise pelo ECG de superfície, da morfologia das ectopias ventriculares, procurou-se definir o local do foco de origem dessas arritmias, utilizando-se os critérios: 1) ectopias ventriculares (EV) com morfologia de bloqueio de ramo esquerdo (BRE) e eixo com orientação superior no plano frontal (PF); origem em trato de entrada ou ponta de ventrículo direito (VD); 2) EV com morfologia tipo BRE e eixo com orientação inferior no PF; origem em trato de saída de VD; 3) EV tipo bloqueio de ramo direito (BRD) e eixo superior no PF; origem em região posterior de ventrículo esquerdo (VE); 4) EV com morfologia tipo BRD e eixo inferior no PF; origem em região anterior de VE.

Resultados - Vinte e três (92%) pacientes apresentaram densidade de EV >720 nas 24h; 18 (72%), respostas pareadas e 15 (60%), surtos não sustentados de TV. Seis (24%) pacientes apresentaram ECG de alta resolução positivo e 13 (52%) intervalos Qtc prolongados. Em 20 (80%) pacientes, a origem dos focos ectópicos foi definida em VD, sendo que 85% em trato de saída e 15% em trato de entrada ou ponta desta cavidade. Apenas 20% dos casos apresentavam focos ectópicos com origem em VE.

Conclusão - Observou-se elevada densidade de arritmias ventriculares complexas, com baixa positividade do ECG de alta resolução, sugerindo que as mesmas independem da presença de potenciais lentos intramiocárdicos e uma significativa associação entre o PVM, doença ventricular direita arritmogênica e intervalos Qtc prolongados, sendo possível que essas associações representem em alguns pacientes manifestações de um processo miocárdico difuso único.

Palavras-chave: prolapso valvar mitral, arritmias ventriculares, doença ventricular direita arritmogênica

Association between Mitral Valve Prolapse and Arrhythmogenic Right Ventricular Disease

Purpose - To evaluate some features of ventricular arrhythmias in patients with mitral valve prolapse.

Methods - We studied 25 patients (female: 19; mean age: 37 ± 13 years) with ventricular arrhythmias, mitral valve prolapse and normal ventricular function. All patients underwent a 24h Holter and high resolution ECG (HRECG). The Qtc intervals were measured in lead II (normal <0.44s). In order to define the possible origin of the ventricular focus, the morphology of the ectopic beats were analysed in leads I, II, aVF, V₁ using the following criteria: 1) LBBB morphology with left axis deviation in the frontal plane (FP): origin at the inflow tract of the right ventricle (RV); 2) LBBB morphology with right axis deviation in the FP: origin at the outflow tract of the RV; 3) RBBB morphology with left axis deviation in the FP: origin at the posterior region of the left ventricle (LV). RBBB morphology with right axis deviation in the FP: origin at the anterior region of the LV.

Results - Twenty three (92%) patients showed >720 isolated ventricular ectopic beats/24h. Paired ventricular response was detected in 18 (72%) patients and non-sustained VT in 15 (60%). HRECG was positive in six (24%) patients and Qtc interval was prolonged in 13 (52%). RV was the site of origin of the ventricular ectopic beats in 85% of the patients (outflow: 85%; inflow: 15%). Only five (20%) patients had arrhythmias from the LV.

Conclusion - There was a high incidence of ventricular arrhythmias with a low incidence of positive HRECG tests, suggesting that the mechanisms of the arrhythmias do not correlate with slow intramyocardial conduction. It was noted a strong association between mitral valve prolapse, arrhythmogenic right ventricular disease and Qtc prolongation. It is possible that in some of this patients the finding could represent a global myocardial disease.

Key-words: mitral valve prolapse, ventricular arrhythmias, arrhythmogenic right ventricular disease

Arq Bras Cardiol, volume 67 (n^o6), 379-383, 1996

ção geral^{3,4}. As origens dessas arritmias, mecanismos eletrofisiológicos envolvidos, bem como a associação e correlação entre o PVM e outras condições clínicas, permanece ainda assunto controverso, havendo na literatura vários trabalhos abordando o tema, que, quando confrontados, mostram-se freqüentemente conflitantes⁵⁻⁹. A base das discrepâncias ancora-se nos métodos e critérios de seleção dos estudos, distintamente diversos, e especialmente, na impossibilidade de se agrupar corretamente uma população sabidamente heterogênea, como portadora de PVM.

A finalidade do presente estudo foi avaliar, em uma população selecionada, algumas características clínico-eletrofisiológicas das arritmias ventriculares associadas ao PVM.

Métodos

Foram estudados, prospectivamente, de janeiro/92 a dezembro/93, 25 pacientes, selecionados a partir de exames de Holter, portadores de arritmias ventriculares detectadas pelo eletrocardiograma (ECG) convencional e PVM ao ecocardiograma (ECO). Dezenove pacientes eram do sexo feminino, com idade média de $37,9 \pm 13,9$ anos. Todos encontravam-se em classe funcional I (NYHA) e, excetuando o PVM e suas conseqüências, não apresentavam ao ECO cardiopatias associadas. Quatro casos, com idade entre 50 e 59 anos, foram submetidos a teste ergométrico, com resultados negativos para isquemia miocárdica. Dois pacientes, com mais de 60 anos, foram submetidos a cinecoronariografia, não se evidenciando lesões obstrutivas coronárias significativas. Onze casos apresentavam sinais de insuficiência mitral (IM), sendo em nove de caráter leve e, em 2, moderado. Seis pacientes apresentavam sinais de degeneração mixomatosa da válvula mitral, tendo um se submetido à troca valvar por indicação médica, avaliado na fase pré-cirúrgica. Oito pacientes apresentavam prolapso valvar tricúspide (PVT) associado. A tabela I contém dados individualizados dos pacientes.

Os critérios ecocardiográficos utilizados para o diagnóstico de PVM e PVT incluíam: no modo M, a presença de movimentação holo ou tele-sistólica posterior das cúspides mitrais. No bidimensional, uma ou todas as cúspides ultrapassando as linhas de inserção das mesmas, durante a sístole ventricular, em direção aos átrios correspondentes.

Todos os pacientes foram submetidos a uma gravação de Holter-24h, com a finalidade de se quantificar e se qualificar os eventos ectópicos ventriculares, considerando-se as ectopias isoladas (EVI), respostas pareadas (RP) e surtos de TV não sustentados (TVNS - >3 despolarizações; >100bpm: <30s). Os registros foram obtidos em gravadores convencionais e analisados em um sistema computadorizado de fabricação DMI (*Diagnostic Medical Instruments*) por um único observador.

Com a finalidade de se definir a presença de possíveis substratos arritmogênicos, os pacientes foram submetidos a eletrocardiografia de alta resolução (ECGAR), com os sinais captados a partir das derivações X, Y, Z, em um siste-

ma de fabricação *Corazonix-Predictor 2*. O complexo QRS foi usado para promediação dos sinais, digitalizado a uma freqüência de 2000 amostra/s, com um coeficiente de correlação com o *template* de 99%, filtragem de 40-250Hz e ruído final <0,3µV. As derivações filtradas X, Y, Z foram combinadas para a obtenção de um vetor magnitude final, representando o QRS filtrado. Usaram-se três variáveis para definição do teste, sendo considerado positivo quando duas ou mais apresentavam-se alteradas. As variáveis utilizadas incluíam: voltagem média (VM) dos 40ms finais do vetor magnitude (normal >20,0µV); duração total dos sinais de baixa amplitude (SBA) <40µV no final do QRS filtrado (normal <38ms) e finalmente a duração total do vetor magnitude (normal <114,0ms).

Determinaram-se na derivação D II, os intervalos QT corrigidos, de acordo com o método proposto por Bazet¹⁰ e na média de 5 complexos sucessivos. Nenhum paciente fazia uso de drogas com ação sobre a repolarização ventricular.

Procedeu-se em todo o grupo a uma análise morfológica dos eventos ectópicos ventriculares a partir do ECG convencional, registrando-se obrigatoriamente e não simultaneamente as ectopias nas derivações DI, DII, DIII e V₁. A partir desta análise, separaram-se os complexos QRS em tipo bloqueio de ramo esquerdo (BRE) e bloqueio de ramo direito (BRD), sendo também avaliada a orientação espacial no plano frontal (PF). Definiu-se a partir desses dados, a provável localização do foco arritmogênico, utilizando-se os seguintes critérios^{11,12}: 1) morfologia tipo BRE com eixo inferior no PF: origem em trato de saída de ventrículo direito (VD); 2) morfologia tipo BRE com eixo superior no PF: origem em trato de entrada ou ponta de VD; 3) morfologia tipo BRD com eixo inferior no PF: origem em

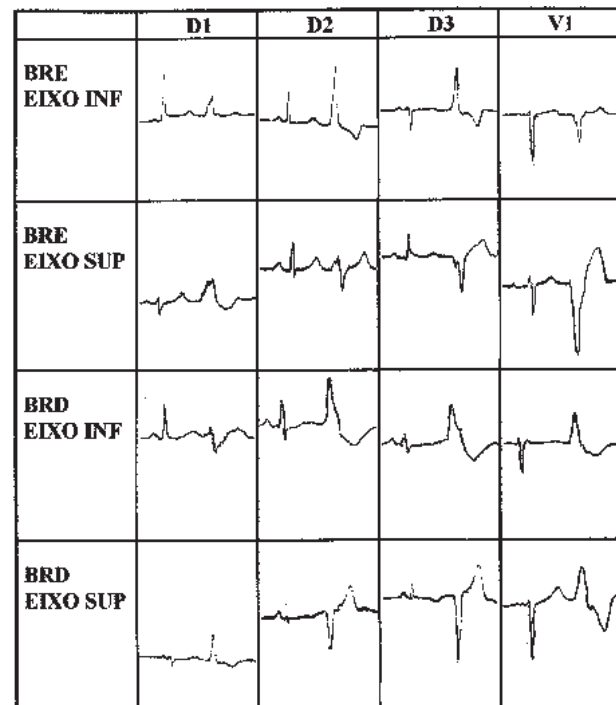


Fig. 1 - Padrões morfológicos das ectopias ventriculares observados no estudo. I- inferior; S- superior.

Tabela I - Dados individualizados dos pacientes

Caso	Sexo/idade	Qtc	PVT	DM	IM	EVI	RP	TVNS	MfEV	ECGAR
1	F 31	0,46	N	N	N	5919	N	N	BRE	(-)
2	M 37	0,39	N	N	L	4264	N	N	BRE	(+)
3	F 36	0,43	N	N	N	3513	N	N	BRE	(-)
4	F 32	0,44	S	S	L	18076	6	1	BRE	(-)
5	F 44	0,41	S	S	M	1561	N	4	BRD	(-)
6	M 20	0,44	S	N	N	33049	307	22	BRE	(-)
7	F 47	0,46	N	N	N	21276	16	15	BRE	(-)
8	F 63	0,47	N	N	L	5887	20	N	BRE	(-)
9	M 26	0,45	S	N	N	2473	N	1	BRE	(-)
10	F 17	0,46	N	N	N	22006	269	1852	BRE	(-)
11	F 45	0,47	N	N	N	274	1	N	BRE	(-)
12	F 42	0,48	N	N	N	21709	200	3	BRD	(-)
13	F 26	0,43	N	S	L	16977	4095	39	BRD	(+)
14	F 53	0,48	S	S	L	14501	769	40	DP	(-)
15	F 40	0,41	N	N	L	7688	1596	226	BRE	(-)
16	F 39	0,40	N	N	L	19319	204	2	BRE	(-)
17	F 29	0,43	N	N	N	14862	17	8	BRE	(-)
18	F 55	0,50	N	S	M	888	11	N	BRD	(+)
19	F 53	0,55	N	N	L	12767	380	10	DP	(+)
20	M 67	0,47	S	N	N	276	372	4605	BRE	(-)
21	M 24	0,45	N	S	N	4059	N	N	BRD	(-)
22	F 51	0,44	N	N	N	31017	125	N	BRE	(-)
23	F 24	0,36	S	N	N	14243	6	N	BRE	(-)
24	F 30	0,40	N	N	L	3395	N	N	BRE	(+)
25	M 18	0,46	S	N	N	49665	689	134	BRE	(-)

PVT- prolapso de válvula tricúspide; DM- degeneração mixomatosa mitral; IM- insuficiência mitral; EVI- extra-sístoles ventriculares isoladas; RP-resposta pareada; TVNS-taquicardia ventricular não sustentada; MfEV- morfologia das extra-sístoles; M- masculino; F- feminino; N- não; S- sim; L- leve; M- moderado; DP- dupla morfologia; (-)(+)- teste negativo ou positivo; ECGAR- eletrocardiograma de alta resolução

região anterior de ventrículo esquerdo (VE); 4) morfologia tipo BRD com eixo superior no PF: origem em região posterior de VE. A figura 1 mostra as morfologias observadas. Em cinco pacientes, houve confirmação das origens dos focos das ectopias através de estudos eletrofisiológicos (casos 2,6,16,21 e 23 da tabela I).

Os resultados foram confrontados entre as diversas variáveis analisadas, incluindo densidade das arritmias ventriculares, morfologia das mesmas, presença ou ausência de PVT associado, presença ou ausência de IM e de degeneração mixomatosa valvar (DMV).

Todos os resultados foram expressos pela média e um desvio-padrão. Quando os mesmos apresentavam grande dispersão, calculou-se a mediana. Para análise comparativa dos dados utilizou-se teste de variância, considerando-se um valor de $p < 0,05$ como significativo.

Resultados

Todos os pacientes encontravam-se em ritmo sinusal com complexos QRS estreitos. Em 23 (92%) casos, a densidade de EVI foi >720 nas 24h (>30 por hora), com uma média global de 13.182 ± 12.087 eventos (mediana = $14.243,0$). Em 18 (72%) registraram-se respostas pareadas, com média global de 512 ± 978 eventos (mediana = $202,0$) e, em 15 (60%) surtos de TVNS com uma média global de 41 ± 69 eventos (mediana = $15,0$). Não foram observadas dife-

renças estatísticas significantes entre densidade das arritmias e a morfologia das ectopias, ECGAR, duração do Qtc, presença ou não de PVT, IM ou DMV.

Em seis (24%) pacientes, o ECGAR foi positivo, estando alterados os três parâmetros avaliados. A média global da VM neste grupo foi de $13,3 \pm 1,8 \mu V$, dos SBA de $46,2 \pm 5,4$ ms e da DQRS de $114,8 \pm 12,4$ ms. Não houve correlação estatística significativa entre o teste positivo ou negativo e a densidade de EVI, RP, TVNS, morfologia das ectopias, duração do Qtc, presença ou ausência de PVT, IM ou DMV.

Em 13 pacientes, os intervalos Qtc encontravam-se prolongados com uma média global de $0,47 \pm 0,05$ ms. Os valores do Qtc não se correlacionaram estatisticamente com as outras variáveis analisadas.

A morfologia tipo BRE foi observada em 20 (80%) pacientes, sendo que dois também apresentavam uma segunda morfologia das ectopias do tipo BRD. Dos 18 casos com morfologia isolada tipo BRE, 14 (77,8%) apresentavam eixo de $\hat{A}QRS$ com orientação inferior no PF e 4 (22,2%) com orientação superior no mesmo plano. Nos 2 casos com dupla morfologia das ectopias, no padrão BRE, a orientação de $\hat{A}QRS$ era inferior no PF, em ambos, e no padrão BRD a orientação era inferior em um e superior no outro. Apenas 5 (20%) pacientes apresentavam morfologia isolada das ectopias tipo BRD, com orientação superior em 3 e inferior em 2, no PF (fig. 2).

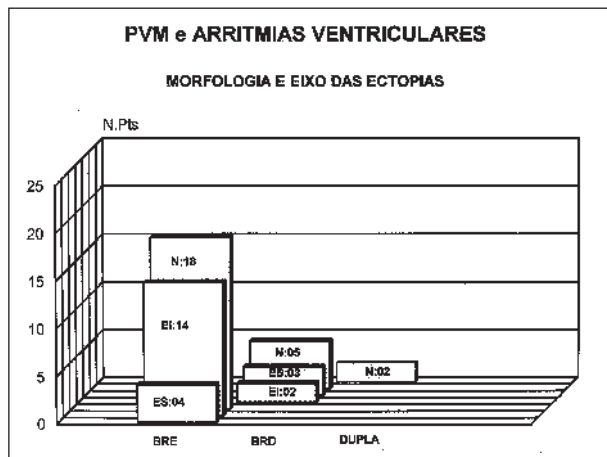


Fig. 2 - Distribuição gráfica dos padrões morfológicos das ectopias ventriculares. EI e ES: eixo inferior e superior no plano frontal.

Discussão

O espectro clínico do PVM é heterogêneo, dificultando, assim, a comparação dos resultados de seus diversos estudos, pela diversidade das populações estudadas. Como conseqüência, resultados tendenciosos poderão ser vinculados, introduzindo erros importantes em suas interpretações. Um exemplo refere-se à análise da real incidência de arritmias ventriculares no PVM; alguns dados de literatura sugerem ser um achado habitual^{2,4}. No entanto, arritmias atriais e ventriculares também são freqüentemente observadas em populações normais. Estudos comparativos entre pacientes com PVM e controle demonstraram não haver diferenças estatísticas significantes entre os mesmos³, questionando afirmações clínicas estabelecidas de que a população com PVM apresenta maior incidência de arritmias. Assim, a real prevalência das arritmias ventriculares nesta condição necessita ser melhor definida.

Pelas nossas características de seleção, os resultados do presente estudo também não poderão ser comparados aos da população geral com PVM, pois tratava-se de um grupo de pacientes com arritmias ventriculares previamente manifestas. Observamos uma alta prevalência das mesmas (>10 por hora em todo o grupo), indicando apenas que alguns subgrupos desses pacientes apresentam um potencial arritmogênico muito elevado, que eventualmente poderá interferir na história natural desta condição.

Os mecanismos eletrofisiológicos indutores de arritmias ventriculares no PVM têm sido objeto de amplos estudos^{13,14}. A maioria sugere o envolvimento de atividade de disparo (pós-potenciais) e/ou atividade automática exacerbada como as responsáveis. Assim, um método como o ECGAR, que avalia a presença de condução intra-miocárdica lenta e, como conseqüência, a reentrada, deverá apresentar baixa incidência de positividade. Este foi o resultado por nós observado (24% de positividade), concordante com a literatura^{15,16}, com testes anormais variando entre 24 e 28%. Esses achados sugerem, sob o ponto de vista clínico, de que, na maioria dos casos, os fenômenos reentrantes

não poderão ser responsabilizados na gênese das arritmias ventriculares no PVM.

A análise morfológica das ectopias ventriculares, em ausência de distúrbios da condução intraventricular, bem como de sinais de necrose, fornece importantes subsídios para definição anatômica do foco de origem das arritmias ventriculares^{11,12}. Em ausência de patologias septais, a clássica morfologia tipo BRE com eixo de ÂQRS com orientação inferior ou superior no PF definem respectivamente focos anatômicos de origem em trato de saída ou de entrada de VD. No presente estudo, esta foi a morfologia dominante, ocorrendo em 80% dos pacientes, com franca dominância da origem em trato de saída. Somente em 20% do total do grupo, havia sugestões morfológicas de uma origem em VE, podendo nestes casos estarem relacionadas com o PVM. A presença ou ausência de PVT não pode ser correlacionada com o local de origem dos focos arritmogênicos em VD, já que dos oito pacientes com esta doença associada, sete apresentavam foco de origem nesta cavidade. No entanto, dos 17 pacientes restantes, 11 também apresentavam a mesma origem.

Nossos dados merecem algumas reflexões. A associação entre PVM e outras doenças cardíacas encontra-se muito bem definida na literatura¹⁷⁻²⁰. O questionamento de tais associações refere-se basicamente a impossibilidade, na maioria das vezes, de correlacionarmos as duas condições, sendo perfeitamente admissível estarem coincidentemente juntas. No entanto, parece não haver dúvidas de que em um grupo de pacientes de difícil quantificação, o PVM representa a exteriorização de um processo miocárdico global. Vários trabalhos de literatura têm sugerido esta hipótese. Em alguns pacientes com arritmias ventriculares e PVM existem alterações histopatológicas miocárdicas, demonstradas através de biópsia do VD²¹. Estudos anatomo-patológicos demonstram a presença de doença miocárdica global, dita mixóide, em alguns pacientes que faleceram com PVM severo²². A presença de alterações da repolarização ventricular, com intervalos QT prolongados sugere sempre a existência de modificações difusas miocárdicas²³. Recentemente, demonstrou-se haver em alguns pacientes com PVM e arritmias ventriculares, aumento no grau de dispersão da refratariedade ventricular, independente da duração dos intervalos QT²⁴. Alterações da cinética ventricular, demonstradas por cineventriculografia²⁵ ou ecocardiografia²⁶ também têm sido observadas em alguns pacientes. Todos esses dados sugerem fortemente de que, em algumas situações, e apoiados em seus próprios mecanismos fisiopatológicos, o PVM poderá representar o sinal mais facilmente detectável de um processo miocárdico global (mixóide?), latente ou manifesto e freqüentemente com um forte potencial arritmogênico.

A associação entre PVM e doença ventricular direita arritmogênica, entendida dentro de um conceito genérico que engloba desde as formas idiopáticas até as displásicas manifestas²⁷, não tem sido objeto de avaliação em literatura. Existe apenas um relato de caso recentemente descrito²⁸. Chamou-nos a atenção para definí-la, a freqüente obser-

vação da morfologia tipo BRE das ectopias quando iniciamos o estudo. A exigência da sua caracterização morfológica, através do ECG convencional, representou dado fundamental. Somente por este método poderemos corretamente definir os diversos aspectos dos complexos QRS anormais, bem como sua orientação espacial. Gravações de Holter isoladas, utilizadas na quase totalidade dos trabalhos de literatura, que avaliam as arritmias ventriculares no PVM, não permitem este tipo de análise. Existem dificuldades na caracterização do padrão morfológico tipo BRD ou BRE através dos registros bipolares precordiais utilizados pelo método²⁹, inclusive impossibilidade total de se definir a orientação espacial do

processo de ativação. Acreditamos que esses dados representam o real motivo que justificaria a ausência de trabalhos demonstrando as associações aqui sugeridas.

Pelos critérios de seleção estabelecidos, a população do presente estudo representa um subgrupo de pacientes e, como conseqüência, apresentar tendências nos resultados observados. No entanto, mesmos se superestimados, continuarão a indicar a existência de uma nova associação, não descrita em literatura, entre PVM e doença ventricular direita arritmogênica. Sugerimos que parte desta população apresenta, na realidade, um processo miocárdico difuso, correlacionando-se ambas as condições. Um dos dados que mais sugeriu esta hipótese foi a constatação de uma freqüente alteração dos intervalos QT na mesma.

Referências

1. Savage DD, Garrison RJ, Devereux RB et al - Mitral valve prolapse in general population. 1. Epidemiologic features. The Framingham study. *Am Heart J* 1983; 103: 582-5.
2. Perloff JK, Child JS - Clinical and epidemiologic issues in mitral valve prolapse: Overview and perspective. *Am Heart J* 1987; 113: 1324-32.
3. Winkle RA, Lopes MG, Fitzgerald JW et al - Arrhythmias in patients with mitral valve prolapse. *Circulation* 1975; 52: 73-81.
4. Levy S - Arrhythmias in the mitral valve prolapse syndrome: clinical significance and management. *PACE* 1992; 15: 1080-8.
5. Braunwald E - Valvular heart disease. In: Braunwald E, (Ed) - Heart Disease. WB Saunders: Philadelphia, 1992; 1029-35.
6. Kramer HM, Kligfield P, Devereux RB et al - Arrhythmias in mitral valve prolapse: Effect of selection bias. *Arch Intern Med* 1984; 144: 2360-4.
7. Kostis JB, Mc Crone K, Moreyra AE et al - Premature ventricular complexes in the absence of identifiable heart disease. *Circulation* 1981; 63: 1351-6.
8. Levy S - Ventricular arrhythmias and mitral valve prolapse. *Acta Cardiol.* 1992; 47: 124-34.
9. Kligfield P, Devereux RB - Arrhythmias in mitral valve prolapse. In: Podrid PJ, Kowey PR, eds - Cardiac Arrhythmias: Mechanisms, Diagnosis and Management. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995; 1253-66.
10. Lepeschkin E, Surawicz B - The measurement of the QT duration of the electrocardiogram. *Circulation* 1952; 6: 378-82.
11. Miller JM, Marchlinsk FE, Buxton AE, Josephson ME - Relationship between 12-lead electrocardiogram during ventricular tachycardia and endocardial site of origin in patients with coronary artery disease. *Circulation* 1988; 47: 759-66.
12. Richie AH, Kerr CR, Qi A, Yeung-Lai W, JA - Nonsustained ventricular tachycardia arising from the right ventricular outflow tract. *Am J Cardiol* 1989; 64: 594-8.
13. Franz MR, Cima R, Wang D et al - Electrophysiological effects of myocardial stretch and mechanical determinants of stretch-activated arrhythmias. *Circulation* 1992; 86: 1663.
14. Kitlinski M - Ventricular arrhythmias and autonomic tone in patients with mitral valve prolapse. *Clin Cardiol* 1992; 15: 720-4.
15. Jabi H, Burger AJ, Orawiec B, Touchon RC - Late potentials in mitral valve prolapse. *Am Heart J* 1991; 122: 1340-5.
16. Babuty D, Cosnay P, Brevillac JC et al - Ventricular arrhythmias factors in mitral valve prolapse. *PACE* 1994; 17: 1090-9.
17. Petrone RK, Klues HG, Panza JA et al - Coexistence of mitral valve prolapse in a consecutive group of 528 patients with hypertrophic cardiomyopathy assessed with echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 55-61.
18. Pini R, Roman MJ, Kramer R, Devereux RB - Mitral valve dimensions and motion in Marfan patients with and without mitral valve prolapse. *Circulation* 1994; 80: 11-15.
19. São Thiago LC, Broering E, Patto M et al - Aspectos clínicos e eletrocardiográficos do prolapso da válvula mitral. *Arq Bras Cardiol* 1989; 53: 227-50.
20. Zullu MA, Devereux RB, Kramer R et al - Mitral valve prolapse and hyperthyroidism: effects of patient selection. *Am Heart J* 1985; 110: 977-80.
21. Mason JW, Koch FH, Billingham ME, Winkle RA - Cardiomyopathy associated with symptomatic mitral valve prolapse. *Am J Cardiol* 1978; 42: 557-62.
22. Morales AR, Romanelli R, Boucek RJ et al - Myxoid heart disease, an assessment of extravascular cardiac pathology in severe mitral valve prolapse. *Hum Pathol* 1992; 23: 129-37.
23. Kligfield P, Levy D, Devereux RB, Savage DD - Arrhythmias and sudden cardiac death in mitral valve prolapse. *Am Heart J* 1987; 113: 1298-307.
24. Tielman RG, Crijns HJ, Wiesfeld AC et al - Increased dispersion of refractoriness in the absence QT prolongation in patients with mitral valve prolapse and ventricular arrhythmias. *Br Heart J* 1995; 73: 37-42.
25. Jorge PA, Bueno JG - Prolapso idiopático da válvula mitral, confronto entre a expressão clínica e a ventriculografia. *Arq Bras Cardiol* 1984; 42: 197-204.
26. Gooch AS, Vicencio F, Maranhão V, Golberg H - Arrhythmias and left ventricular asynergy in the prolapsing mitral leaflet syndrome. *Am J Cardiol* 1972; 29: 611-20.
27. Maia IG, Cruz F, Fagundes MLA et al - Eletrocardiografia de alta resolução na doença ventricular direita arritmogênica. *Arq Bras Cardiol* 1993; 61: 83-6.
28. Kosmas CE, Dalessandro DA, Langiere G et al - Monomorphic right ventricular tachycardia in patient with mitral valve prolapse. *PACE* 1996; 19: 509-13.
29. Drew BJ, Scheimman MM - Value of electrocardiographic leads MCL1 and MCL6 and other selected leads in the diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 1025-33.