Revista da SOCESP
Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo

COMO CONDUZIR PACIENTES ASSINTOMÁTICOS COM EXTRASSÍSTOLES VENTRICULARES?

HOW TO APPROACH ASYMPTOMATIC PATIENTS WITH PREMATURE VENTRICULAR CONTRACTIONS ?

João Pimenta[1]
Ney Valente[1]

1.Hospital do Servidor Público Estadual, São Paulo, SP.

Correspondência:
Rua das Camélias, 357.
CEP: 04048-060, São Paulo, SP, Brasil.
pimenta@cardiol.br

RESUMO

As extrassístoles ventriculares (EV) são conhecidas desde o século VII AC, e até o momento existem dúvidas pelos clínicos e mesmo entre grande número de cardiologistas, sobre como abordá-las e consequente terapêutica. Nas últimas décadas surgiram evidências relatadas em trabalhos com grande número de pacientes e em diretrizes de várias sociedades de que as EV em indivíduos sem cardiopatia estrutural, após avaliação por métodos diagnósticos disponíveis, não necessitam de maiores preocupações, já que os riscos de morte se equivalem a uma população normal ou mesmo aos coronarianos com lesões arteriais discretas. Isso equivale a dizer, os assintomáticos não necessitam de nenhum tratamento específico, e se apresentarem sintomas decorrentes da arritmia, apenas terapia com β-bloqueadores e aconselhamento médico. Porém, assintomáticos portadores de EV com possibilidades de desenvolver quadros clínicos mais severos, devem ter uma abordagem mais criteriosa. Assim, devem submeter-se a avaliação clínica detalhada e talvez emprego de terapia específica, com medicamentos antiarrítmicos e até ablação por cateter, portadores de EV assintomáticos quanto à arritmia, quando esta for frequente – acima de 500 EV por hora – com cardiopatia estrutural, eletrocardiograma com evidências de alterações eletrogenéticas, miocardiopatia dilatada e hipertrófica, possibilidade de indução de arritmias ventriculares malignas e fração de ejeção em fase de deterioração.

Descritores: Arritmias ventriculares; Extrassistolia ventricular; Arritmias em assintomáticos.

ABSTRACT

Premature ventricular contractions (PVC) were first described in the 7th Century BC, but until now, there are doubts among medical professionals, and even among many cardiologists, as to how to address them, or the best conduct for their treatment. In recent decades, evidence has emerged from large clinical trials, and the guidelines of various societies, that PVC in individuals without structural heart disease, after evaluation by the available diagnostic methods, are not a cause for major concern, as the risk of death is equivalent to that of the normal population, or even coronary patients with mild arterial lesions. This means that asymptomatic patients do not require any specific treatment, and if they present symptoms resulting from the arrhythmia, therapy with β-blockers alone, and medical guidance, are advised. However, asymptomatic patients with PVC with the possibility of developing more severe clinical conditions should be more carefully investigated. Patients with asymptomatic PVC in terms of arrhythmia should therefore be submitted to a detailed clinical evaluation, possibly with specific therapy, with antiarrhythmic medications and even catheter ablation, in cases where the arrhythmia is frequent – above 500 PVC per hour – with structural heart disease, electrocardiogram with evidence of electrogenetic alterations, dilated and hypertrophic myocardiopathy, possibility of induction of malignant ventricular arrhythmias, and ejection fraction in the deterioration phase.

Descriptors: *Ventricular arrhythmias; Ventricular extrasystoles; Asymptomatic arrhythmias.*

INTRODUÇÃO

Define-se extrassístole ventricular (EV) como um batimento prematuro, que se origina abaixo da bifurcação do feixe de His, exibindo-se no eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações com QRS alargado (≥0,12s), com morfologia de bloqueio de ramo. Existem batimentos prematuros que se originam antes da bifurcação do tronco do feixe de His que tem duração <0,12s e são englobadas como EV,

como por exemplo, as extrassístoles juncionais. Podem ser isoladas, pareadas, bigeminadas, em salvas, interpoladas, etc[1]. Também podem ser monomórficas ou polimórficas e serem identificadas pelo local de origem, como EV da via de saída do VD, do ventrículo esquerdo, as fasciculares e as juncionais.

As EV já foram observadas na milenar medicina chinesa pelo médico Pien Chio aproximadamente no ano 600 AC, conhecido como um mestre na palpação do pulso e nos diagnósticos. Ele observou o pulso com falha intermitente, interpretando que esse fato não impedia de o indivíduo ter uma vida normal, mas uma evolução mais sombria se houvesse uma falha a cada 10 batimentos, que correspondia a aproximadamente 500 EV por hora[2]. Apesar do tempo que se passou, até o século passado não se tinha uma percepção correta da importância desses batimentos tão comuns, observados em 1% num ECG de 12 derivações de uma população considerada normal, e em 40 a 75% no Holter de 24 ou 48h[3] (Figura 1). Porém, Lown et al[4], na introdução das unidades coronarianas, propôs tratamento para as EV que surgiam nas síndromes coronarianas agudas, observações transportadas para qualquer EV que fosse documentada num ECG de rotina, principalmente as interpretadas como "R sobre T", pois eram indícios potenciais de mortalidade em curto prazo, de onde se originou a conhecida mas já em desuso, a classificação de Lown para as EV. Felizmente, com estudos e metodologias mais modernas, esses conceitos evoluíram.

Na atualidade, a abordagem de portadores de EV se reveste de grande importância, pois, ainda se observa, principalmente entre a comunidade médica, mesmo de cardiologistas, uma tendência em tratar esses pacientes com medicamentos que muitas vezes causam mais problemas que eficácia terapêutica, como os efeitos proarrítmicos. Todavia, alguns desses enfoques já estão bem definidos como EV em indivíduos sem cardiopatia estrutural evidente ou com arritmias ventriculares malignas desencadeadas por EV. Porém, até 1976 a presença desses batimentos ectópicos era uma incógnita quanto a sua etiologia e significado clínico, conforme observações de Kennedy e Underhill[5]. Já nos

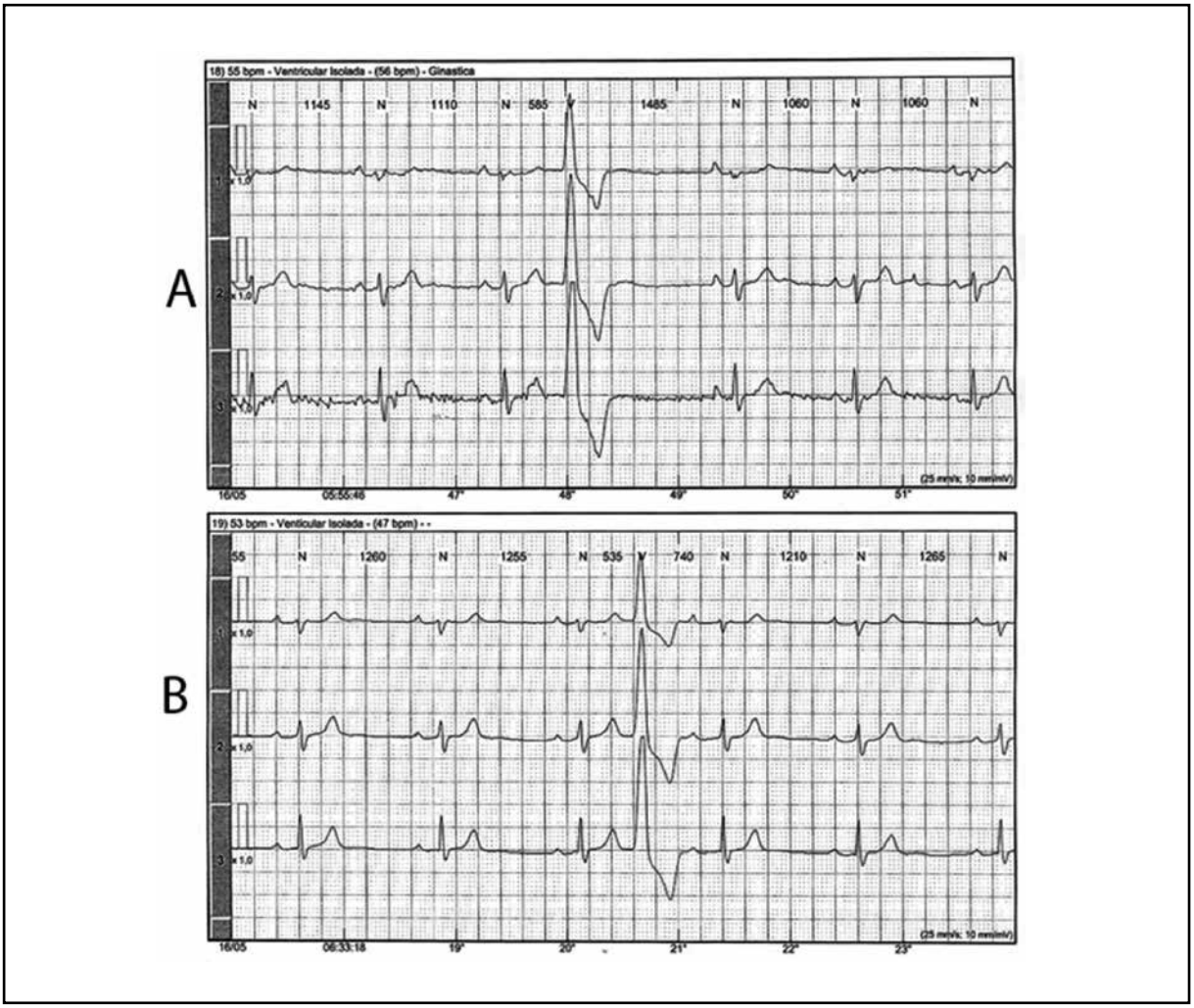


Figura 1 – EV isolada e interpolada em traçados de Holter. Em A, EV isolada clássica, com batimento precoce, QRS alargado, não interferindo no ritmo sinusal. Observar que a soma do acoplamento com a pausa pós-extrassistólica é aproximadamente igual ao dobro da média dos ciclos sinusais seguintes. Em B, o mesmo batimento prematuro, com acoplamento 50ms menor, num momento de frequência cardíaca ligeiramente mais lenta, caracterizando uma EV interpolada e alterando a condução AV do batimento sinusal subsequente, com intervalo PR prolongado devido a condução retrógrada oculta para a junção AV.

anos 1980 surgiam evidências de que EV, em portadores ou não de cardiopatia, tinham diferentes rumos quanto à sua evolução[6]. Assim, em 1985 uma publicação do mesmo grupo de pesquisadores sobre a mortalidade em portadores de EV, com muito impacto científico, provocou uma maior reflexão sobre o assunto, questionando a correlação entre a simples presença de EV *vs*. mortalidade em longo prazo[7]. Foi avaliada uma população de 73 indivíduos sadios e assintomáticos portadores de EV frequentes e complexas [pareadas ou taquicardia ventricular não sustentada (TVNS)] registradas em Holter de 24h. A média dos batimentos ectópicos foi de 566 por hora, multifocais em 63% e TVNS em 26%. Após o seguimento de 70 pacientes por um período entre 3 a 9,5 anos (média 6,5) foi registrada uma morte súbita e uma por neoplasia. O estudo concluiu que após um período longo de observação, indivíduos sem coronariopatia importante ou lesões coronarianas consideradas discretas têm a mesma evolução, favorável, quando comparados à população americana saudável, e que essas arritmias não oferecem riscos. Porém, parece que essa evolução estaria ligada a outros fatores, principalmente doença de base[8,9].

Dessa forma, a primeira observação a ser feita antes de tomar conduta após abordagem de um paciente com EV é definir se esta arritmia aparece num indivíduo com ou sem cardiopatia estrutural documentada.

PACIENTES SEM CARDIOPATIA ESTRUTURAL

A primeira observação bem conduzida, mostrando que o tratamento de EV isoladas, em indivíduos de alto risco de morte súbita carecia de embasamento científico, foi relada por Chamberlain et al[8] em 1980. Analisando os resultados em 344 pacientes – mexiletine em 181 *vs* 163 sob placebo–, os autores conseguiram demonstrar que o tratamento diminuía o número de batimentos ectópicos já no primeiro mês, mas aumentava os efeitos adversos e não interferia na mortalidade global, concluindo pela ineficácia desse fármaco quando usado como antiarrítmico. Estes achados foram confirmados pelo *Impact Research Group*, que demonstrou uma maior mortalidade, embora sem significância estatística, no grupo com mexiletine em relação ao placebo[10]. Somado às observações anteriores de que o uso de antiarrítmicos poderia provocar arritmias[11], havia necessidade urgente de verificar e comprovar estas observações.

Mas, o que causou maior impacto foi um estudo multicêntrico, conhecido como CAST (*Cardiac Arrhytmia Supression Trial*) com 1.498 pacientes alocados sob flecainida, encainida e placebo, concluindo-se que houve um excesso de mortalidade nos pacientes que usaram as substâncias ativas[12]. Entretanto, devido às evidências da ação dos medicamentos, dois anos antes o conselho de segurança desse ensaio interrompeu o estudo e liberou uma comunicação preliminar, mostrando os efeitos deletérios desses antiarrítmicos sobre o coração, aconselhando a evitar o seu uso em arritmias ventriculares assintomáticas[13]. Estas publicações foram o marco divisório para o uso ou não de fármacos antiarrítmicos em pacientes portadores de arritmias ventriculares consideradas não malignas, sendo cunhada, a partir daí, a palavra proarritmia, indicando que substâncias tidas como antiarrítmicas podiam provocar arritmias ou piorar as já existentes.

Múltiplas publicações recentes, como investigações com grandes grupos de pacientes bem como revisões e diretrizes enfatizam a não malignidade das EV isoladas ou agrupadas até três batimentos ectópicos naqueles indivíduos sem cardiopatia estrutural evidente e eletrocardiograma sem sinais de síndromes eletrogenéticas[14-17], orientando para evitar o uso de antiarrítmicos, ou então, quando sintomáticos, apenas β-bloqueadores.

EV DESENCADEADAS PELO ESFORÇO FÍSICO

Já é fato bem estabelecido que mesmo em assintomáticos, as EV que surgem durante esforço, merecem uma abordagem mais criteriosa. Um estudo conduzido em indivíduos do sexo masculino com batimentos ectópicos ventriculares desencadeados pelo esforço físico mostrou uma maior mortalidade de causas cardíacas durante período de seguimento acima de vinte anos, à semelhança dos indivíduos apenas com teste ergométrico isquêmico, fato corroborado pelo estudo de Framingham[18,19]. Do mesmo modo, quando surgem na fase de recuperação pós-esforço também é um fator de risco aumentado de mortalidade[20].

Quando a morfologia das EV apresenta bloqueio do ramo direito, sugerindo origem no ventrículo esquerdo, parecem representar maior índice de malignidade[21]. Dessa forma, EV que surgem durante esforço físico em indivíduos adultos ou na recuperação, após o esforço, têm uma forte correlação com isquemia miocárdica revelada pelo teste de esforço, provavelmente a causa de maior mortalidade, embora a Diretriz Brasileira sobre Esportes não configure malignidade a essas condições, quando o teste ergométrico mostrar-se não isquêmico, principalmente em jovens e atletas, pois, isso pode ser explicado apenas pelo aumento do tono simpático durante o esforço, sem caracterizar uma cardiopatia [22]. Neste contexto, há casos de indivíduos sadios e portadores de EV que mostram uma melhora da densidade arrítmica durante e pós esforço físico intenso[23].

Assim, EV relacionadas com esforço físico merecem uma investigação mais criteriosa no sentido de avaliar a presença de isquemia miocárdica que irá guiar a conduta.

EV MUITO FREQUENTES E MIOCARDIOPATIA

Está comprovado que EV pode levar à miocardiopatia dilatada, principalmente quando é frequente (Figura 2). A primeira menção sobre esse fato foi divulgada por Chugh et al [24], mostrando que a eliminação de EV num paciente portador de disfunção ventricular esquerda pode reverter a condição miocárdica, restabelecendo à normalidade. Este fato foi comprovado por Sekiguchi et al[25] com uma série de 47 pacientes. Outras contribuições, clínicas e experimentais têm auxiliado a comprovar esta entidade nosológica cardíaca, até pouco tempo não conhecida e que se acreditava não existir. Atualmente há evidências documentadas de que batimentos ventriculares prematuros muito frequentes podem induzir à deterioração da função ventricular esquerda, principalmente quando a densidade extrassistólica for >24% dos batimentos em 24h, ou quando os batimentos ectópicos são de origem epicárdica ou têm duração aumentada >150ms[26,27]. Baseando-se nessas evidências, mesmo

assintomáticos, esses indivíduos devem ser seguidos com controles mais amiúdes para avaliar a função ventricular esquerda e intervenção farmacológica ou invasiva, por meio de ablação das EV, para evitar uma "taquicardiomiopatia", embora na maioria das vezes seja uma situação reversível[28-30]. Esta situação também já foi demonstrada em portadores de ressincronizador cardíaco, considerados não responsivos e que tiveram melhor evolução após eliminação das EV[31].

EV NA HIPERTROFIA MIOCÁRDICA

A existência de EV na presença de hipertrofia ventricular devido à hipertensão arterial sistêmica se reveste de risco aumentado de morte em longo prazo[32]. Do mesmo modo, a miocardiopatia hipertrófica idiopática *per si* já é um fator de mortalidade aumentada, incrementada com a presença de EV[33]. Assim, estes indivíduos devem ser clinicamente acompanhados e na primeira manifestação de sintomas relacionados à cardiopatia de base ou às EV devem ser cogitados para tratamento medicamentoso ou invasivo, por carregar probabilidade aumentada de morte.

EV ISOLADAS DESENCADEANDO ARRITMIAS MALIGNAS

Este tópico ainda carece de maiores estudos. O encontro de indivíduos portadores da síndrome do QT longo, do QT curto, síndrome de Brugada, taquicardia ventricular catecolaminérgica, displasia arritmogênica do ventrículo direito, sinais eletrocardiográficos sugestivos de repolarização precoce ou algum outro tipo de síndrome genética que sabidamente possa induzir a arritmias malignas já é intrigante por si só. Com a presença de EV mesmo sem induzir arritmias torna-se uma situação desafiadora, pois, o primeiro episódio arrítmico poderá ser fatal. Assim, a necessidade do tratamento medicamentoso ou invasivo deste batimento ectópico ainda não está estabelecido, embora seja incomum o aparecimento de pacientes nestas condições que sejam assintomáticos.

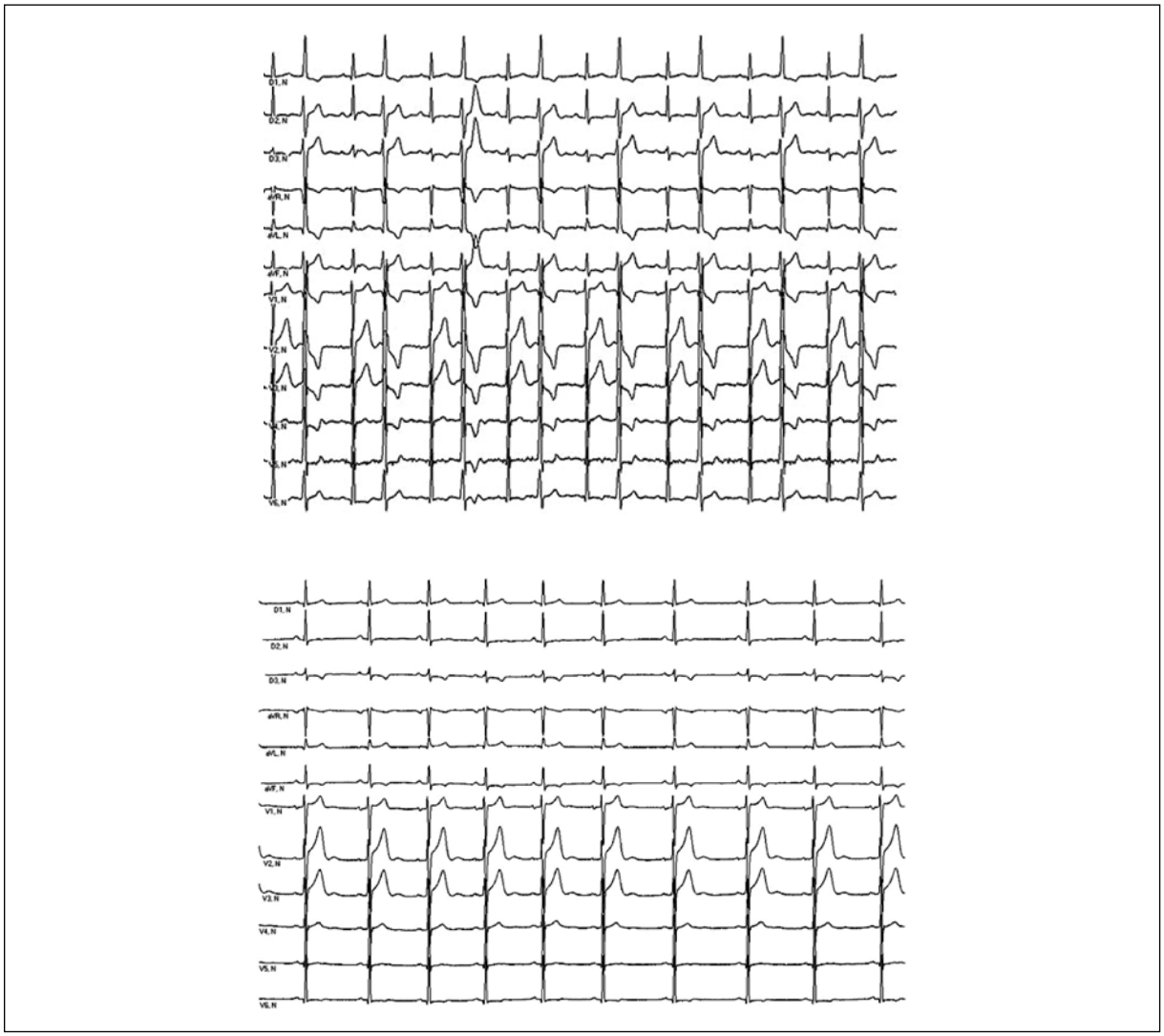


Figura 2. EV que desencadeia taquicardia ventricular. Paciente de 29 anos com episódios de taquicardia ventricular não sustentada e moderada disfunção ventricular esquerda, mas que era assintomático quanto à presença de EV. Em A, presença de EV bigeminadas, com morfologia de bloqueio do ramo direito e hemibloqueio anterior esquerdo, sugestiva de origem no fascículo posteroinferior do ramo esquerdo. Em B, após mapeamento e pace mapping, a aplicação de radiofrequência aboliu os batimentos ectópicos. Quatro meses após, sem EV e totalmente assintomático, houve normalização da função ventricular.

Quando se comprova que a EV desencadeia arritmias malignas esta situação deve ser abordada de forma determinante para eliminá-la. Sabe-se que nos estudos eletrofisiológicos, as arritmias podem ser induzidas por meio da estimulação atrial ou ventricular programada. Quando se documenta que uma arritmia ventricular é desencadeada por uma EV, e a reprodução ocorre com a estimulação ventricular com extraestímulos, esta arritmia pode ser eliminada por meio de métodos invasivos. Esta possibilidade coloca novos ânimos na comunidade de eletrofisiologistas devido à possibilidade de "cura" desses episódios[34,35]. É bem verdade que não se trata de uma atuação sobre o verdadeiro substrato arritmogênico, e sim, apenas no mecanismo deflagrador, mas já é um grande avanço, principalmente quando o indivíduo é portador de um CDI (Cardioversor Desfibrilador Implantável), submetido a contínuas descargas devido a uma arritmia incessante, que pode ser aliviada com a eliminação do fator indutor. A ablação de potenciais da rede de Purkinje, responsáveis por EV também já foi relatada com sucesso na prevenção de arritmias malignas[36].

EV ORIGINADAS NO FEIXE DE HIS PROVOCANDO PSEUDOBLOQUEIO AV

Embora seja de ocorrência rara e difícil de ser caracterizada e diagnosticada, este tipo de batimento ectópico talvez possa ser classificado como supraventricular, e quando frequente pode levar a ondas P sem condução atrioventricular, provocando quadros eletrocardiográficos de pseudobloqueio atrioventricular. Nem sempre estas EV merecem abordagem terapêutica, mas em casos de batimentos ectópicos muito frequentes e que provocam bradicardias devido ao grande número de ondas P não seguidas de resposta ventricular, a possibilidade de eliminação desta arritmia é imperiosa. Este tratamento embora com riscos de provocar destruição do feixe de His e consequente bloqueio AV de alto grau, pode ser feito por meio de ablação com cateter. Recente publicação mostrou que o uso da crioablação é um procedimento seguro sem riscos de complicação[37].

TRATAMENTO

Por se tratar de EV assintomática, este tópico carece de extensos comentários. Contudo, algumas considerações devem ser mencionadas.

Quando o médico optar pelo tratamento, mesmo em assintomáticos, é clássico o emprego de β-bloqueadores, grupo de fármaco embasado em vários ensaios terapêuticos e endossado por várias diretrizes. Quando sintomáticas, pode ser usado um β-bloqueador amparado a uma orientação firme e segura ao paciente para aumentar a confiança, não só no tratamento, mas principalmente na atitude do médico. Quando não há cardiopatia estrutural documentada pelos métodos não invasivos disponíveis e ECG normal, praticamente todas as diretrizes orientam para o uso de β-bloqueadores com o intuito de reduzir a ansiedade e o tono simpático, levando a um bom controle da arritmia. Os bloqueadores dos canais de cálcio também são úteis em suprimir EV com corações estruturalmente normais, principalmente quando a morfologia dos batimentos ectópicos sugerir bloqueio do ramo direito com hemibloqueio anterior esquerdo, talvez desencadeantes da taquicardia ventricular verapamil sensitiva. Outros fármacos poderiam ser tentados, principalmente a amiodarona, a propafenona e o sotalol, principalmente nos pacientes não responsivos e com carga elevada de batimentos ectópicos, após monitorar a função ventricular e evitar a instalação de uma miocardiopatia dilatada. Não é prudente o uso de antiarrítmicos que sabidamente incorporam propriedades proarrítmicas largamente descritas nas publicações médicas. A ablação por cateter para tratamento de EV é um método ainda de exceção, reservada para aqueles casos que realmente necessitem da eliminação do batimento ectópico e quando outras tentativas foram infrutíferas. Juntamente, medidas não farmacológicas como controle do tabagismo, do uso abusivo de bebidas alcoólicas, de drogas ilícitas, café, chá e outras substâncias sabidamente estimulantes, devem ser evitadas.

CONFLITOS DE INTERESSE

Os autores declaram não possuir conflitos de interesse na realização deste trabalho.

REFERÊNCIAS

1. Pastore CA, Pinho C, Germiniani H, Samesima N, Mano R, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos (2009). Arq Bras Cardiol. 2009;93(3 supl.2):1-19.
2. Kostis JB. The prognostic significance of ventricular ectopic activity. Am J Cardiol. 1992;70(7):807-8.
3. Ng GA. Treating patients with ventricular ectopic beats. Heart. 2006;92(11):1707–12.
4. Lown B, Fakhro AM, Hood HB, Thorn GT. The coronary care unit. New perspectives and directions. JAMA. 1967;199(3):156-66.
5. Kennedy HL, Underhill SJ. Frequent and complex ventricular ectopy in apparently healthy subjects: a clinical study of 25 cases. Am J Cardiol. 1976;38:141-8.
6. Hoffmann A, Bühler FR, Burckhardt D. High-grade ventricular ectopic activity and 5-year survival in patients with chronic heart disease and in healthy subject. Cardiology. 1983;70(supl 1):82-7.
7. Kennedy HL, Witlock JA, Sprague MK, Kennedy LJ, Buckingham TA, Goldberg RJ. Long-term Follow-up of asymptomatic healthy subjects with frequent and complex ventricular ectopy. N Engl J Med. 1985;312(4):193-7.
8. Chamberlain DA, Julian DG, Boyle DM, Jewitt DE, Campbell RWF, Shanks RG. Oral mexiletine in high-risk patients after myocardial infarction. Lancet. 1980;316:1324-27.
9. Massing MW, Simpson Jr RJ, Rautaharju PM, Schreiner PJ, Crow R, Heiss G. Usefulness of Ventricular Premature Complexes to Predict Coronary Heart Disease Events and Mortality (from the Atherosclerosis Risk In Communities Cohort). Am J Cardiol. 2006;98 (15):1609–12.
10. Impact Research Group. International Mexiletine and Placebo Antiarrhythmic Coronary Trial: I. Report on arrhythmia and other findings. J Am Coll Cardiol. 1984;4 (6):1148-63.

11. Beverly J. Montgomery. Antiarrhythmic agents may cause sudden death; drug testing urged. JAMA.1979;241(17):1771.
12. Echt DS, Liebson PR, Mitchell LB, Peters RW, Obias-Manno D, Barker AH, et al. Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide, or placebo. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. N Engl J Med. 1991;324 (12):781-8.
13. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) Investigators. Preliminary report: effect of flecainide and encainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. N Engl J Med. 1989;321(6):406-12.
14. Abdalla ISH, Prineas RJ, Neaton JD, Jacobs Jr DR,Crow RS.Relation between ventricular premature complexes and sudden cardiac death in apparently healthy men. Am J Cardiol. 1987;60(13):1036-42.
15. Scanavacca MI, de Brito FS, Maia I, Hachul D, Gizzi J, Lorga A, Rassi A Jr, et al.. Diretrizes para Avaliação e Tratamento de Pacientes com Arritmias Cardíacas. Arq Bras Cardiol. 2002;79 (supl 5):1-50.
16. John RM, Tedrow UB, Koplan BA, Albert CM, Epstein LM, Sweeney MO, et al. Ventricular arrhythmias and sudden cardiac death. Lancet. 2012;380 (9852):1520–9.
17. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, et al. ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. Eur Heart J. 2015 Aug 29. pii: ehv316.
18. Xavier J, Zureik M, Desnos M, Courbon D, Ducimetière P. Long-term outcome in asymptomatic men with exercise-induced premature ventricular depolarizations. N Engl J Med. 2000;343(12):826-33.
19. Morshedi-Meibodi A, Evans JC, Levy D, Larson MG, Vasan RS. Clinical correlates and prognostic significance of exercise--induced ventricular premature beats in the community: the Framingham Heart Study. Circulation. 2004;109(20):2417–22.
20. Frolkis JP, Pothier CE, Blackstone EH, Michael S. Lauer MS. Frequent ventricular ectopy after exercise as a predictor of death. N Engl J Med. 2003;348(9):781-90.
21. Eckart RE, Field ME, Hruczkowski TW, Forman D, Dorbala S, Di Carli MF, et al. Association of electrocardiographic morphology of exercise-induced ventricular arrhythmia with mortality. Ann Intern Med. 2008;149(7):451-60.
22. Ghorayeb N, Costa RV, Castro I, Daher DJ, Oliveira Filho JA, Oliveira MA, et al. Diretriz em Cardiologia do Esporte e do Exercício da Sociedade Brasileira de Cardiologia e da Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte. Arq Bras Cardiol. 2013;100(Supl.2):1-41.
23. Grabs V, Peres T, Zelger O, Haller B, Pressler A, Braun S, et al. Decreased prevalence of cardiac arrhythmias during and after vigorous and prolonged exercise in healthy male marathon runners. Am Heart J. 2015;170(1):149–55.
24. Chugh SS, Shen WK, Luria DM, Smith HC. First evidence of premature ventricular complex-induced cardiomyopathy: a potentially reversible cause of heart failure. J Cardiovasc Electrophysiol. 2000;11(3):328–9.
25. Sekiguchi Y, Aonuma K, Yamauchi Y, Obayshi T, Niwa A, Hachiya H, et al. Chronic hemodynamic effects after radiofrequency catheter ablation of frequent monomorphic ventricular premature beats. J Cardiovasc Electrophysiol. 2005;16(10):1057-63.
26. Baman TS, Lange DC, Lig KJ, Gupta SK, Liu TY, Alguire C, et al. Relationship between burden of premature ventricular complexes and left ventricular function. Heart Rhythm. 2010;7:865–69.
27. Yokokawa M, Kim HM, Good E, Crawford T, Chug A, Pelosi Jr F, et al. Impact of QRS duration of frequent premature ventricular complexes on the development of cardiomyopathy. Heart Rhythm. 2012;9 (9):1460-64.
28. Aliot EM, Stevenson WG, Almendral-Garrote JM, Bogun F, Calkins CH, Delacretaz E, et al. EHRA/HRS Expert Consensus on Catheter Ablation of Ventricular Arrhythmias. Europace. 2009;11(6):771–817.
29. Bogun F, Crawford T, Reich S, Koelling TM, Armstrong W, Good E, et al. Radiofrequency ablation of frequent, idiopathic premature ventricular complexes: comparison with a control group without intervention. Heart Rhythm. 2007;4(7):863-7.
30. Huizar JF, Kaszala K, Potfay J, Minisi AJ, Lesnefsky EJ, Abbate A, et al. Left ventricular systolic dysfunction induced by ventricular ectopy. A novel model for premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2011;4(4):543-9.
31. Herczku C, Kun C, Edes I, Csanadi Z. Radiofrequency catheter ablation of premature ventricular complexes improved left ventricular function in a non-responder to cardiac resynchronization therapy. Europace. 2007;9(5):285–8.
32. Almendral J, Villacastin JP, Arenal A, Tercedor L, Merino JL, Delcan JL. Evidence favoring the hypothesis that ventricular arrhythmias have prognostic significance in left ventricular hypertrophy secondary to systemic hypertension. Am J Cardiol. 1995;76(supl 1):60D-63D.
33. O'Mahony C, Lambiase PD, Rahman SM, Cardona M, Calcagnino M, Quarta G, et al. The relation of ventricular arrhythmia electrophysiological characteristics to cardiac phenotype and circadian patterns in hypertrophic cardiomyopathy. Europace. 2012;14(5):724–33.
34. Bänsch D, Oyang F, Antz M, Arentz T, Weber R, Val-Mejias JE, et al. Successful catheter ablation of electrical storm after myocardial infarction. Circulation. 2003;108 (24):3011-6.
35. Haissaguerre M, Extramiana F, Hocini M, Cauchemez B, Jais P, Cabrera JA, et al. Mapping and ablation of ventricular fibrillation associated with long-QT and Brugada syndromes. Circulation. 2003;108(8):925–8.
36. Haissaguerre M, Shah DC, Jais P, Shoda M, Kautzner J, Arentz T, et al. Role of Purkinje conducting system in triggering of idiopathic ventricular fibrillation. Lancet. 2002;359:677–8.
37. Eizmendi I, Almendral J, Hadid C, Ortiz M. Successful catheter cryoablation of hisian ectopy using 2 new diagnostic criteria based on unipolar and bipolar recordings of the His electrogram. J Cardiovasc Electrophysiol. 2012:23(3):325-9.