

# Arritmias induzidas por marcapasso cardíaco

HÉLIO LIMA DE BRITO JÚNIOR\*, PAULO ROBERTO DE A. GAUCH\*\*, SÉRGIO ALMEIDA DE OLIVEIRA\*\*\*

## RESUMO

*A estimulação elétrica artificial do coração pode induzir ou mediar arritmias. Neste artigo os autores discorrem sobre as arritmias induzidas por marcapasso (MP), classificando-as em 3 grupos, dependentes de: 1 — competição entre o ritmo do MP e o ritmo próprio do paciente, 2 — disparo ("runaway") do MP e 3 — situações diversas com o MP normofuncionante.*

*DESCRITORES: Arritmia/etiologia — Marcapasso artificial/efeitos adversos.*

## INTRODUÇÃO

O estabelecimento da estimulação elétrica artificial do coração como terapêutica eficaz para diversos distúrbios do sistema excito-condutor do coração foi indubitavelmente um dos grandes avanços da medicina neste século.

Paralelamente com a introdução do marcapasso (MP) na terapêutica médica, surgiram eventos relacionados com este sistema de estimulação artificial. Dentre estes, destacam-se as arritmias induzidas e mediadas por MP. Por considerarmos ser grande o interesse dos que atuam nessa área acerca destes distúrbios do ritmo, propusemo-nos a fazer uma revisão do assunto, procurando discutir os mecanismos envolvidos assim como as soluções possíveis.

Não abordaremos as arritmias relacionadas com os MP antitaquicardia e com os desfibriladores-cardioversores implantáveis, uma vez que isto estenderia demais a discussão objetivada neste artigo.

Versaremos sobre as arritmias induzidas por MP.

## CONCEITO

Define-se como ARRITMIA INDUZIDA por MP aquela que é iniciada por um ou mais estímulos do MP, mas que não necessita do mesmo para sua manutenção (exemplo: fibrilação ventricular induzida por MP no infarto agudo do miocárdio). ARRITMIA MEDIADA POR MP é aquela que é iniciada pelo MP e que necessita do mesmo para sua manutenção (exemplo: taquicardia por reentrada eletrônica)<sup>8</sup>.

## ARRITMIAS INDUZIDAS POR MARCAPASSO

Genericamente, pode-se dizer que o sistema de estimulação elétrica artificial do coração é capaz de induzir arritmias nas seguintes situações: competição entre o ritmo do MP e o ritmo próprio do paciente, disparo ("runaway") do MP, e em situações diversas com o MP normofuncionante (Tabela I).

### 1 — COMPETIÇÃO ENTRE O RITMO DO MARCAPASSO E O RITMO DO PACIENTE.

Havendo competição entre o estímulo do MP e o ritmo do paciente, o primeiro funciona como extra-estímulo de uma estimulação artificial programada, e, à semelhança deste, pode induzir as mais diversas arrit-

\* Médico do Setor de Marcapasso Cardíaco do Serviço de Cirurgia Cardiovascular Prof. Dr. Sérgio Almeida de Oliveira do Hospital Beneficência Portuguesa de São Paulo.

\*\* Médico Responsável pelo Setor de Marcapasso Cardíaco do Serviço de Cirurgia Cardiovascular Prof. Dr. Sérgio Almeida de Oliveira do Hospital Beneficência Portuguesa de São Paulo.

\*\*\* Professor Associado do Departamento de Cardiopneumologia da FMUSP.

TABELA I

Situações nas quais o sistema de estimulação normofuncionante pode induzir arritmias

- 1 — Sistema de estimulação bipolar
- 2 — Primeiras 24/48 horas após implante do cabo-eletrodo
- 3 — Isquemia miocárdica
- 4 — Infarto agudo do miocárdio
- 5 — Distúrbios eletrolíticos
- 6 — Distúrbios metabólicos
- 7 — Hipóxia
- 8 — Hipotermia
- 9 — Intoxicação por drogas
- 10 — Outras

mias. Se o paciente apresenta substrato anatômico e/ou funcional para reentrada, o estímulo do MP — com intervalo de acoplamento crítico — funciona apenas como fator deflagrador da arritmia<sup>1, 3, 22, 23</sup>. Se o estímulo coincide com o período vulnerável da repolarização miocárdica, pode induzir arritmias (dependentes de vulnerabilidade) mesmo na ausência de um circuito organizado de reentrada<sup>3</sup>. Além disto, o estímulo do MP pode propiciar o aparecimento de atividade deflagrada focal por pós-potenciais tardios à distância<sup>4, 24</sup>.

A competição pode se dar a nível atrial e/ou ventricular, e as arritmias induzidas podem ser supraventriculares (Tabela II) e/ou ventriculares (Tabela III).

As possíveis causas de competição são: a) MP programado no modo assíncrono em relação a pelo menos uma câmara (AOO, VOO,

TABELA II

Arritmias supraventriculares induzidas por MP (monocâmara atrial, dupla — câmara ou monocâmara ventricular com condução retrógrada VA)

- Respostas atriais repetitivas
- Taquicardia atrial
- Taquicardia por reentrada nodal A-V
- Taquicardia por reentrada A-V
- Flutter / fibrilação atrial

TABELA III

Arritmias ventriculares induzidas por MP (monocâmara ventricular ou dupla-câmara)

- Respostas ventriculares repetitivas
- Taquicardia ventricular
- Flutter / fibrilação ventricular

DOO, DVI, VAT e DAT); b) falha de sensibilidade do MP a nível atrial e/ou ventricular (Figuras 1 e 2); c) colocação de ímã sobre o MP; d) reversão do MP para o modo assíncrono sob interferência eletromagnética ou de miopotenciais; e) programação do modo DDD ou DVI, comprometido ou comprometido modificado ("blanking"), com intervalo A-V longo. Quando se programa o modo DDD ou DVI comprometido um estímulo na câmara atrial sempre será seguido de um estímulo na câmara ventricular após o intervalo A-V programado; caso ocorra um QRS espontâneo antes do término deste intervalo, haverá competição a nível ventricular<sup>9</sup>, e, quanto mais longo for o intervalo A-V programado, maior o risco do estímulo artificial cair sobre o período vulnerável da repolarização ventricular e provocar arritmias<sup>17</sup>.

No intuito de se reduzir este risco, a maioria dos fabricantes de MP tem limitado em 150 ms o intervalo A-V deste modo de programação<sup>17</sup>. O modo comprometido impede que ocorra inibição do canal ventricular pelo estímulo atrial ("crosstalk")<sup>9</sup>, entretanto, como vimos anteriormente, é potencialmente arritmogênico. Objetivando evitar o "crosstalk" e ao mesmo tempo reduzir o risco de competição a nível ventricular, implementou-se o modo comprometido modificado ("blanking"<sup>2</sup>), no qual, simultaneamente com o estímulo atrial, inicia-se um período refratário absoluto de 12 a 72 ms de duração (dependendo do gerador de pulsos) no canal ventricular<sup>13</sup>. Em alguns MP este período é programável. Todavia, quanto mais longo for o "blanking", maior o risco de um QRS espontâneo, que coincide com o estímulo atrial



Fig. 1 — Marcapasso atrial (AAI) com falha de sensibilidade. Observa-se competição entre os estímulos do MP (S) e o ritmo sinusal do paciente. O 3.º estímulo (S<sub>3</sub>) é seguido de respostas atriais repetitivas (\*). Os dois primeiros estímulos (S<sub>1</sub> e S<sub>2</sub>) não interferem com o ritmo do paciente por incidirem no período refratário absoluto atrial. O 4.º estímulo (S<sub>4</sub>) apresenta captura atrial. Foi realizado estudo eletrofisiológico transesofágico antes do implante do MP não tendo sido possível demonstrar a presença de um circuito organizado de reentrada em território supraventricular.

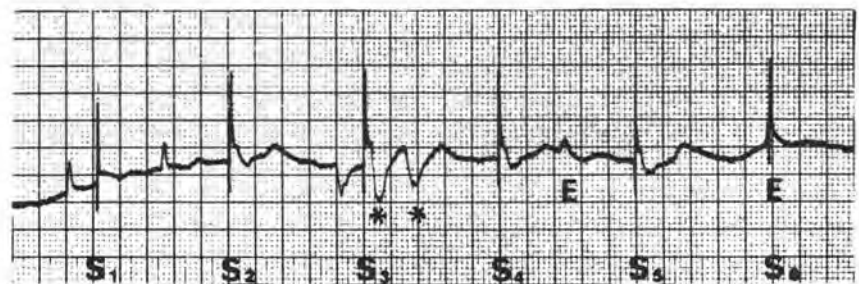


Fig. 2 — Marcapasso ventricular (VVI) com falha de sensibilidade. Há competição entre os estímulos do MP (S) e o ritmo próprio do paciente. O 3.º estímulo (S<sub>3</sub>) incide na fase de repolarização miocárdica e induz respostas ventriculares repetitivas (\*). O 2.º, o 4.º e o 5.º estímulos (S<sub>2</sub>, S<sub>4</sub> e S<sub>5</sub>) apresentam captura ventricular. Observa-se pseudofusão do 6.º estímulo (S<sub>6</sub>) com uma das extra-sístoles ventriculares (E).

(pseudo-pseudofusão), não ser sentido e ocorrer estimulação ventricular competitiva. Nesta eventualidade, quanto maior for o intervalo A-V programado, maior será o potencial arritmógeno, conforme discutimos acima. Recomenda-se portanto, não programar intervalo A-V muito longo quando o "blanking" já é longo. Por outro lado se o "blanking" é curto, o risco de estimulação ventricular competitiva é mínimo, aumentando no entanto, a possibilidade de ocorrer "crosstalk". No sentido de se criar uma situação mais segura (sem "crosstalk") enquanto se permite períodos de "blanking" relativamente curtos (sem estimulação competitiva) alguns MP apresentam estimulação ventricular de segurança (ou intervalo A-V não fisiológico), geralmente 110 ms após o estímulo atrial. Isto ocorre sempre que o canal ventricular sente qualquer sinal após o término do "blanking"<sup>13</sup>. Atualmente dispomos de geradores de pulsos com "blanking" e intervalo A-V não fisiológico programáveis. Parece-nos ser esta a solução mais adequada para resolver os dois problemas ("crosstalk" e competição ventricular) simultaneamente.

## 2— DISPARO DO MARCAPASSO

Define-se como disparo do marcapasso ("runaway")<sup>7, 10, 14</sup> a elevação súbita da frequência de estimulação do MP acima dos limites programados, causada por disfunção do circuito eletrônico. Apesar de ser um evento raro com os geradores de pulsos mais modernos, continua sendo a disfunção mais letal dos mesmos. Deve-se ressaltar que, do ponto de vista conceitual, a arritmia relacionada com o "runaway" pode ser induzida pelo MP (exemplos: respostas ventriculares repetitivas, fibrilação ventricular), ou mediada pelo MP (exemplo: taquicardia ventricular artificial). Por questões didáticas, abordaremos o assunto globalmente dentro de arritmias induzidas pelo MP.

O "runaway" é uma disfunção que se caracteriza por ser súbita, quase sempre sem outras disfunções prévias, irregular, e, algumas vezes, intermitente. A frequência de estimulação durante o "runaway" varia de 100 a 400 ppm, e, ocasionalmente, pode ser maior que 1000 ppm. Durante o disparo a energia de saída do MP pode cair abaixo do limiar de estimulação; nesta situação haverá perda de comando e o ritmo de escape do paciente (se existir) assumirá. Quando a energia de saída se mantém acima do limiar de comando, ocorre estimulação ventricular com frequência elevada, freqüentemente de forma irregular (taquicardia ventricular artificial), podendo ocorrer indução de fibrilação ventricular. Dependendo das condições miocárdicas, pode-se suportar curtos episódios de "runaway" do MP desde que a frequência de estimulação seja relativamente lenta.

Os circuitos eletrônicos dos geradores de pulsos modernos são construídos de forma a limitar a frequência de estimulação em 140 a 200 ppm (dependendo do MP); muitos apresentam proteção adicional contra "runaway" para falhas simples de componentes eletrônicos. Entretanto, esta complicação ainda pode ocorrer nos MP atuais. O avanço tecnológico na área da microeletrônica deverá tornar este problema cada vez mais raro.

O "runaway" é sempre uma emergência médica. O seu diagnóstico implica na desconexão imediata do gerador de pulsos, em condições estéreis se for possível; caso contrário, o mesmo deve ser desconectado mesmo em condições não estéreis. Se o caso permitir a retirada estéril do MP, um novo gerador de pulsos pode ser conectado ao eletrodo; caso contrário, o eletrodo pode ser utilizado para estimulação temporária conectado a um MP externo, e posteriormente, implanta-se um novo sistema. É importante lembrar que um aumento inexplicável de 10 a 15 ppm na frequência de estimulação

dos MP atuais, indica troca imediata dos mesmos, pois "runaway" pode ocorrer subitamente.

## 3— SITUAÇÕES DIVERSAS COM O MARCAPASSO NORMOFUNIONANTE

Como se pode apreciar na Tabela I, existem situações nas quais o sistema de estimulação elétrica artificial normofunção pode participar na gênese de arritmias, sendo que para algumas destas o mecanismo intrínseco ainda não se encontra totalmente esclarecido ou é apenas especulativo. Taquicardia ou fibrilação ventricular induzidas por MP são eventos raros<sup>5, 6, 7, 11, 15, 20</sup>. Os MP disponíveis comercialmente apresentam pulsos com energia de saída abaixo do limiar de estimulação no período vulnerável da repolarização miocárdica em condições normais, não havendo portanto vulnerabilidade clínica. Entretanto, o limiar para respostas ventriculares repetitivas e fibrilação ventricular pode ser reduzido por diversas condições<sup>12</sup>.

Com poucas exceções, a fibrilação ventricular induzida por um estímulo do MP sobre o período vulnerável se relaciona com o anodo da estimulação bipolar<sup>11, 20</sup>.

Através de estudos experimentais em animais, demonstrou-se que o período refratário efetivo das células cardíacas é menor quando determinado por estimulação unipolar anódica (polo positivo proximal). Estes estudos também determinaram que o limiar de comando anódico é menor no período vulnerável do ciclo cardíaco. Se ambos os polos (anodo e catodo) têm a mesma área de estimulação e estão em contato com miocárdio homogêneo sensível, o período refratário bipolar é igual ao unipolar anódico<sup>11</sup>. Desta forma, a estimulação unipolar anódica e bipolar podem induzir arritmias durante uma maior parte do ciclo cardíaco e com pulsos de menor energia<sup>11</sup>. Se considerarmos que



uma sensibilidade completa para todos os complexos QRS (de origem sinusal conduzido sem aberrância, com condução aberrante, idioventricular, durante infarto do miocárdio e outros) não é sempre possível, e que eventuais falhas de sensibilidade podem ocorrer, a estimulação competitiva resultante pode induzir arritmias. Como discutimos anteriormente, este potencial arritmógeno é bem mais expressivo nos sistemas bipolares. Algumas soluções têm sido propostas para contornar este problema: 1 — aumento da superfície do anodo (anel) em até 10 vezes, com diminuição da densidade de corrente drenada e menor possibilidade de estimulação anódica; 2 — anodo distante do miocárdio; para a estimulação artificial temporária, existem eletrodos com o anodo posicionado cerca de 25 cm do catodo (ponta), de tal forma que aquele se localize na veia cava superior (VCS) e, para a estimulação definitiva, desenvolveu-se o tele-anodo externo<sup>16</sup> onde o anodo é representado por um eletrodo implantado na região externa; e, 3 — sistemas de estimulação que sentem de forma bipolar, mas estimulam de forma unipolar; assim, evita-se o potencial arritmógeno da estimulação bipolar enquanto se preservam as vantagens deste modo de sensibilidade.

Durante a isquemia miocárdica e infarto agudo do miocárdio, o limiar para fibrilação ventricular se reduz significativamente<sup>11, 12, 18</sup>. Além disto, são frequentes as extra-sístoles ventriculares e alterações do complexo QRS que podem determinar eventuais falhas de sensibilidade do MP e estimulação competitiva. Se, acrescido a esses fatores, o sistema de estimulação for bipolar (como é

o caso dos MP provisórios), o risco de indução de arritmias aumenta consideravelmente. Portanto, quando for necessário o implante de MP provisório durante o infarto agudo do miocárdio, é desejável a utilização de eletrodos com anodo distante (VCS), como vimos anteriormente, ou com grande superfície de estimulação; a unipolarização de sistema, com colocação do anodo no plano subcutâneo, é um recurso adicional caso não se disponha dos eletrodos acima.

A hipóxia, a hipotermia, os distúrbios metabólicos, os distúrbios eletrolíticos (hipocalcemia, hipomagnesemia) e a intoxicação por drogas (digital, quinidina, outras drogas que aumentam o QT), reduzem o limiar para respostas ventriculares repetitivas e fibrilação ventricular, aumentando-se portanto a vulnerabilidade cardíaca<sup>11-12</sup> e conseqüentemente o potencial arritmógeno dos sistemas de estimulação artificial. A correção desses distúrbios é essencial para que se reduza o risco de arritmia induzida por MP.

Várias arritmias são descritas em associação com o implante do cabo-eletrodo do MP. A incidência dessas arritmias era mais significativa quando se utilizavam eletrodos epimiocárdicos suturados ao ventrículo esquerdo<sup>21</sup>. Atualmente, com a adoção da técnica transvenosa, a incidência se reduziu notavelmente<sup>19</sup>. A arritmia usualmente se manifesta sob a forma de extra-sístoles ventriculares (isoladas ou em salvas) com morfologia e origem semelhantes ao batimento comandado pelo marcapasso<sup>11</sup>. Acredita-se que o mecanismo responsável pela indução das mesmas seja a irritação mecânica

provocada pela ponta do eletrodo<sup>19</sup>. Essas extra-sístoles são mais frequentes nas primeiras 24/48 horas após o implante do eletrodo, e em geral cedem espontaneamente<sup>14</sup>. São descritos casos de fibrilação atrial imediatamente após a introdução do eletrodo no átrio direito; em geral, com reversão espontânea para o ritmo sinusal<sup>19</sup>. A incidência de arritmias graves é bastante reduzida, mas é sempre oportuno estar preparado para atendê-las da forma mais adequada possível<sup>19</sup>. São descritos casos de fibrilação ventricular bloqueio A-V total e assistolia durante o implante do eletrodo<sup>19</sup>. A sala de cirurgia para implante de MP deve ser equipada com um cardioversor-desfibrilador externo posicionado próximo ao paciente, e o seu funcionamento deve sempre ser averiguado antes de cada cirurgia. Também deve-se ter em mãos um sistema de estimulação temporária.

Finalmente, estão descritos casos de taquicardia ventricular induzida por MP normofuncionante mesmo na ausência de eventual estimulação competitiva. Nestes casos o estímulo do MP próximo ao circuito de reentrada e tardio na diástole (intervalo de escape do MP) induz a taquicardia<sup>15</sup>. A morfologia dos complexos QRS durante a taquicardia é muito semelhante a dos complexos estimulados pelo MP; além disto, estudos eletrofisiológicos invasivos demonstraram que o foco da taquicardia se localizava muito próximo da ponta do eletrodo<sup>15</sup>. Recomenda-se portanto que, ao se implantar MP em pacientes portadores de taquicardia ventricular recorrente, o eletrodo seja posicionado longe do circuito de reentrada. Na figura 3 temos um exemplo de MP normofuncionante induzindo arritmia ventricular.

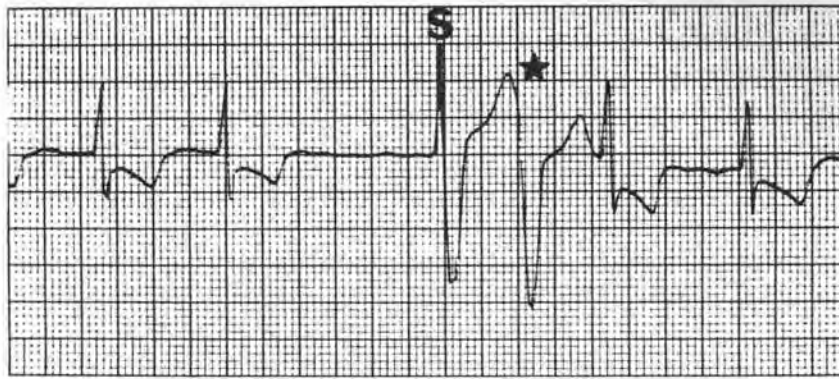


Fig. 3 — Extrasistolia induzida pelo marcapasso

## Pacemaker-induced arrhythmias

BRITO Jr., H. L.; GAUCH, P. R. A.; OLIVEIRA, S. A.

### ABSTRACT

*Pacemakers (PM) may induce or mediate cardiac arrhythmias. In this article the authors review the PM-induced arrhythmias, classifying them in three groups depending upon: 1 — competition between the PM-stimuli and the patient's own rhythm, 2 — runaway of the PM and, 3 — several situations with normally functioning PM.*

*HEADINGS: Arrhythmia/etiology — Pacemaker artificial/adverse effects.*

### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AKHTAR, M.; DAMATO, A. N.; BATSFORD, W. P.; RUSKIN, J. N.; OGUNKELU, J. B.; VARGAS, G. — Demonstration of re-entry within the His-Purkinje system in man. *Circulation*, **50**: 1150-62, 1974.
- BAROLD, S. S.; FALKOLFF, M. D.; ONG, L. S.; HEING, R. A. — The Abnormal Pacemaker Stimulus. In: BAROLD, S. S. — *Modern Cardiac Pacing*. Mount Kisco, N. Y., Futura, 1985, p. 571-86.
- CASTELLANOS, A.; LUCERI, R. M.; ZAMAN, L.; MYERBURG, R. J. — The value of Analysis of Pacemaker — Induced Arrhythmias in The Understanding of Naturally Occurring Rhythm Disorders of the Heart. In: BAROLD, S. S. — *Modern Cardiac Pacing*. Mount Kisco, N. Y., Futura, 1987, p. 513-43.
- CRANFIELD, P. F. — *The Conduction of the Cardiac Impulse: The Slow Response and Cardiac Arrhythmias*. Mount Kisco, N. Y., Futura, 1975, 404 p.
- CUEMI, T. A.; WHITE, R. A.; BURKART, F. — Pacemaker-induced ventricular tachycardia in patients with acute inferior myocardial infarction. *Int. J. Cardiol.*, **1**: 93-7, 1981.
- DAVIS, R. H.; KNOEBEL, S. B.; FISCH, C. — Pacemaker-Induced Arrhythmias. *Cardiovasc. Clin.*, **16**: 3-79, 1970.
- FREEDMAN, R. A.; ROTHMAN, M. T.; MASON, J. W. — Recurrent ventricular tachycardia induced by an atrial synchronous ventricular-inhibited pacemaker. *Pace*, **5**: 490-4, 1982.
- FURMAN, S.; HAYES, D. L.; HOLMES Jr., D. R. — *A Practice of Cardiac Pacing*. Mount Kisco, N. Y., Futura, 1986, 480 p.
- FURMAN, S. — Comprehension of Pacemaker Timing Cycles. In: FURMAN, S.; HAYES, D. L.; HOLMES Jr., D. R. — *A Practice of Cardiac Pacing*. Mount Kisco, N. Y., Futura, 1986, p. 159-217.
- FURMAN, S. — Troubleshooting. In: FURMAN, S.; HAYES, D. L.; HOLMES Jr., D. R. — *A Practice of Cardiac Pacing*. Mount Kisco, N. Y., Futura, 1986, p. 273-303.
- FURMAN, S. — Basic Concepts. In: FURMAN, S.; HAYES, D. L.; HOLMES Jr., D. R. — *A Practice of Cardiac Pacing*. Mount Kisco, N. Y., Futura, 1986, p. 27-73.
- GETTES, L. S. — Ventricular Fibrillation. In: SURAWICZ, B.; REDDY, C. P.; PRYSTOWSKY, E. N. — *Tachycardias*. Boston, Massachusetts, Martinus Nijhoff, 1984, p. 37-54.
- HAYES, D. L. — Pacemaker Electrocardiography. In: FURMAN, S.; HAYES, D. L.; HOLMES Jr., D. R. — *A Practice of Cardiac Pacing*. Mount Kisco, N. Y., Futura, 1986, p. 305-31.
- HAYES, D. L. — Pacemaker Complications. In: FURMAN, S.; HAYES, D. L.; HOLMES Jr., D. R. — *A Practice of Cardiac Pacing*. Mount Kisco, N. Y., Futura, 1986, p. 253-71.
- KARBENN, U.; BORGGREFE, M.; BREITHARDT, G. — Pacemaker-induced ventricular tachycardia in normally functioning ventricular demand pacemakers. *Am. J. Cardiol.*, **63**: 120-2, 1988.

16. KORMANN, D. S.; PACHON MATEOS, J. C.; ALBORNOZ, R. N.; MEDEIROS, P. T. J.; CAMPOS, R.; KORMANN, S. J.; GIZZI, J. C.; SOUZA, L. C. B.; PAULISTA, P. P.; SOUZA, J. E. M. R.; JATENE, A. D. — Estimulação cardíaca com tele-anodo: uma nova técnica para estimulação elétrica do coração. *Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular*, **1** (1): 1-10, 1986.
17. LEVINE, P. A. & MACE, R. C. — *Pacing Therapy*. Mount Kisco, N. Y., Futura, 1983. 301 p.
18. MEHRA, R.; FURMAN, S.; CRUMP, J. — Vulnerability of the mildly ischemic ventricle to cathodal, anodal and bipolar stimulation. *Circles*, **1** (2): 159-66, 1977.
19. NICHOLAS, P. D.; MILLETTE, S.; MILLETTE, M. L. — Complications of Pacemaker Implantation. In: BAROLD, S. S. — *Modern Cardiac Pacing*. Mount Kisco, N. Y., Futura, 1985. p. 257-304.
20. PRESTON, T. A. — Anodal stimulation as a cause of pacemaker-induced ventricular fibrillation. *Am. Heart J.*, **86** (3): 366-72, 1973.
21. SMYTH, N. P. D. — Collective review: Cardiac Pacemaking. *Ann. Thorac. Surg.*, **8**: 166-90, 1969.
22. WELLENS, H. J. J.; SCHWILENBURG, R. M.; DURRER, D. — Electrical Stimulation of the heart in Patients with ventricular Tachycardia. *Circulation*, **46**: 216-26, 1972.
23. WELLENS, H. J. J.; LIE, K. I.; DURRER, D. — Further observations on ventricular tachycardia as studied by electrical stimulation of the heart. Chronic recurrent ventricular tachycardia and ventricular tachycardia during acute myocardial infarction. *Circulation*, **49** (4): 647-53, 1974.
24. WIL, A. C. & CRANFIELD, P. F. — Triggered activity in cardiac muscle fibers of the simian mitral valve. *Circ. Res.*, **38** (2): 85-98, 1976.