

Mecanismos arritmogênicos deflagradores de choque em chagásicos portadores de cardioversor-desfibrilador implantável

Arrhythmogenic mechanisms triggering shock in patients with Chagas' disease and implantable cardioverter defibrillator

Ana Paula Lindoso Lima¹, Thaís Gomes Abrahão Elias¹, Antônio Malan Cavalcanti Lima², Zander Bastos Rocha³, Livia Maria Lindoso Lima¹, Rodrigo Paashaus de Andrade⁴

Resumo: Introdução: A cardiopatia chagásica crônica (CCC) ainda é um importante problema de saúde pública no Brasil. A principal causa de óbito é a morte súbita por taquiarritmia e o cardioversor-desfibrilador implantável (CDI) tornou-se importante opção terapêutica nessa doença. **Objetivos:** Identificar os pacientes com CCC, portadores de CDI, que receberam terapia de choque e reconhecer o principal mecanismo arritmogênico deflagrador. **Metodologia:** Estudo descritivo, retrospectivo, com amostra de 81 pacientes portadores de CDI. Os dados relacionados a eventos arrítmicos e terapias foram obtidos retrospectivamente pela análise dos eletrocardiogramas endocavitários (EGM) de cada paciente. Os resultados foram expressos em valores absolutos, médias e porcentagem, em tabelas e gráficos. **Resultados:** Foram documentadas terapias apropriadas em 68 (83,9%) pacientes, com um total de 5.336 eventos. Desses, 4.585 (85,9%) foram apenas trem de pulso (ATP) e 741 (14,1%), choques subsequentes ou não à falência do ATP. A taquicardia ventricular monomórfica (TVM) foi a arritmia mais diagnosticada nos EGM, com 4.783 (89,6%) eventos, seguida de taquicardia ventricular polimórfica (TVP) em 480 (8,9%) e fibrilação ventricular (FV) em apenas 63 (1,5%). **Conclusões:** Demonstrou-se elevada prevalência (83,9%) de pacientes chagásicos portadores de CDI submetidos a terapias por esse dispositivo. Além disso, detectou-se que o principal mecanismo arritmogênico deflagrador de choque foi a TVM na zona de taquicardia rápida, secundária à aceleração da frequência cardíaca após terapia por ATP ineficaz.

Descritores: Cardiopatia Chagásica; Cardioversor-desfibrilador Implantável, Eletrocardiograma Endocavitário, Mecanismo Arritmogênico, Choque

Abstract: Introduction: Chronic Chagas' cardiomyopathy remains a major public health problem in Brazil. Tachyarrhythmia is the leading cause of sudden death and the implantable cardioverter defibrillator (ICD) has become an important therapeutic option. **Objectives:** Identify patients with CCC and ICD who have received shock therapy and identify the main arrhythmogenic mechanism triggering shock in these patients. **Method:** Retrospective descriptive study, with a sample of 81 patients undergoing CDI implantation from January 2004 to December 2007. Data were obtained retrospectively by analysis of patients' intracavitary electrocardiograms (iECM). Results were expressed as absolute numbers, mean and percentage values, using tables and graphs. **Results:** Appropriate therapy was documented in 68 (83.9%) patients, with a total of 5,336 events. Of these, 4,585 (85.9%) were only train of pulse (ATP) and 741 (14.1%) were shocks subsequent or not to failure of ATP. Monomorphic ventricular tachycardia (MVT) was the most frequently diagnosed arrhythmia in the iECGs with 4,783 (89.6%) events, followed by polymorphic ventricular tachycardia (TVP) with 480 (8.9%) and ventricular fibrillation (VF) with only 63 (1.5%). **Conclusion:** This study demonstrated a high prevalence (83.9%) of chagasic patients receiving ICD therapy. Furthermore, the main arrhythmogenic mechanism triggering shock in these patients was MVT in the zone of fast tachycardia secondary to heart rate acceleration after failure of ATP therapy.

Keywords: Chagas' Cardiomyopathy, Implantable Cardioverter Defibrillator, Endocardial Electrocardiogram, Arrhythmogenic Mechanism, Shock

Trabalho realizado na Santa Casa de Misericórdia de Goiânia.

1 - Aluna do Curso de Graduação em Medicina. 2 - Mestre. Chefe do Serviço de Marcapasso da Santa Casa de Misericórdia de Goiânia e Coordenador do Serviço de Cardiologia do Hospital Alberto Rassi. 3 - Médico Especialista em Cardiologia e Habilitado do DECA. Assistente do Serviço de Marcapasso da Santa de Misericórdia de Goiás. 4 - Médico Cardiologista. Residente do Serviço de Marcapasso da Santa Casa de Misericórdia de Goiânia.

Correspondência: Avenida A esquina rua 09 nº 453 - Setor Oeste. Goiania - GO. CEP: 74110-020.

Artigo submetido em 10/2013 e publicado em 03/2014.

Introdução

A Doença de Chagas (DC) é uma doença infecciosa causada pelo protozoário *Trypanosoma cruzi*. Representa uma questão global de saúde pública, afetando cerca de 16 milhões de pessoas em todo o mundo, segundo dados da Organização Mundial de Saúde (OMS)¹.

No Brasil, estima-se em dois milhões o número de pacientes crônicos, dos quais 600 mil apresentam complicações cardíacas ou digestivas que levam a óbito cinco mil pessoas por ano². A distribuição da doença não é uniforme no território nacional, com maior prevalência nos Estados de Minas Gerais, Goiás, Rio Grande do Sul, Bahia e São Paulo³.

O principal acometimento da DC na fase crônica é a cardiopatia, ocorrendo praticamente em todas as áreas endêmicas, em proporções que variam entre 20 a 40% dos indivíduos soropositivos^{4,5,6}. Esse acometimento inclui amplo espectro de manifestações, desde a presença de alterações silenciosas, registradas em exames complementares sofisticados, até formas graves, como a insuficiência cardíaca refratária ou a morte súbita⁷. A presença de alterações eletrocardiográficas constitui elemento fundamental na caracterização do comprometimento cardíaco significativo na DC, apresentando mais frequentemente extrassístoles ventriculares, bloqueio completo do ramo direito (BCRD), bloqueio divisional ântero-superior do ramo esquerdo (BDASE), diversos graus de bloqueios atrioventriculares, alterações da repolarização ventricular e taquiarritmias ventriculares que podem ser sustentadas ou não^{8,9}. Divide-se a cardiopatia chagásica crônica (CCC) em três síndromes principais: insuficiência cardíaca, arritmogênica e tromboembólica¹⁰.

A morte súbita é o mecanismo de óbito mais frequente no paciente com CCC e, em geral, é decorrente de TVS que se degenera em FV⁹. Ocorre principalmente entre os 30 e 50 anos de idade, é mais rara após a sexta década de vida, com predomínio no sexo masculino. Apesar da morte súbita ocorrer mais frequentemente no chagásico com arritmia ventricular complexa, ela pode também ser a primeira manifestação da doença em pacientes assintomáticos¹¹.

Uma das alternativas para tratamento das taquiarritmias ventriculares de alto risco é o implante de CDI¹². Apesar da morte súbita por taquiarritmias ser a principal causa de óbito nos pacientes com CCC, em nosso meio ainda são poucos estudos que comprovam a eficácia desse dispositivo nessa patologia^{13,14}. Além disso, há desconhecimento acerca dos mecanismos arritmogênicos deflagradores de choque nos pacientes chagásicos.

O objetivo deste estudo foi identificar os pacientes com CCC portadores de CDI que receberam terapia com choque e reconhecer os mecanismos arritmogênicos deflagradores destes choques.

Método

Seleção da amostra

Estudo descritivo e retrospectivo, realizado com uma amostra constituída por 81 pacientes consecutivos submetidos a implante de CDI da empresa Medtronic, no período de janeiro de 2004 a dezembro de 2007, no Serviço de Arritmia e Marcapasso da Santa Casa de Misericórdia de Goiânia (SCMG). O projeto inicial foi aprovado pelo Comitê Ética em Pesquisa da SCMG com parecer de número 391.097.

Os critérios de inclusão foram: pacientes de ambos os sexos, com idades entre 18 e 75 anos na data do implante do CDI, portadores de CCC, com duas sorologias positivas, em acompanhamento no ambulatório de marcapasso da SCMG por pelo menos 24 meses, exceto nos casos em que ocorreu óbito; indicação de CDI na prevenção secundária de morte súbita caracterizada por episódio prévio de TVSE sintomática; com história PCR e síncope atribuída a TV/FV por estudo eletrofisiológico.

Detalhamento dos procedimentos

CDI usados e características da programação

Foram usados CDI de 4ª geração, com capacidade de armazenar 16 minutos de taquiarritmias e também as terapias aplicadas após a identificação desse problema. Todos possuíam uma zona de programação em bradicardia e três diferentes zonas de taquicardia.

Nos portadores de marcapasso ou naqueles que, além da taquicardia, apresentavam bradiarritmia (distúrbios da condução A-V ou doença do nó sinusal), a zona de bradicardia foi programada entre 50 a 70 ppm, conforme a necessidade. Naqueles sem bradiarritmias, a frequência do CDI ficou em 40 ppm para permitir ao máximo o ritmo próprio do paciente.

Cada CDI foi programado de forma individualizada de acordo com a condição clínica do paciente. Em todos, porém, foram programadas as três zonas de taquiarritmias existentes. Na primeira zona, de taquicardia ventricular lenta (ZTV1), foram consideradas frequências-limite entre 110 e 164 ppm e utilizou-se de seis a 12 ATP, cada um com oito estímulos, em três a quatro diferentes intervalos de acoplamentos. Os choques nessa zona foram programados apenas nos pacientes com FE \leq 35% no ecocardiograma.

A segunda zona, de taquicardia ventricular rápida (ZTV2), foi programada entre os limites de frequência mínima de 165 e máxima de 230 ppm. Nessa zona foram programados de três a seis ATP com dois a quatro diferentes intervalos de acoplamento, invariavelmente seguidos de choques de baixa e alta energia. A zona de fibrilação ventricular (ZFV) foi programada para choques de alta energia a partir de frequências entre 200 a 250 ppm.

Na ZTV1, a terapia foi acionada após detecção de 20 a 50 batimentos na frequência programada. Nas ZTV2 e ZFV, o critério utilizado para deflagração da terapia foi 18/24, ou seja, se 18 em 24 batimentos estivessem em uma das zonas acima referidas, a terapia seria disparada.

Em todas as três zonas de detecção, as terapêuticas foram ligadas porque na cardiopatia chagásica as TV não raramente cursam com frequências inferiores a 150 bpm, principalmente porque no protocolo estabelecido a maioria dos pacientes estava usando amiodarona e betabloqueadores.

Armazenamento e discriminação das arritmias na memória dos CDI

Os dados foram obtidos retrospectivamente pela análise de eletrocardiogramas endocavitários (EGM) obtidos de cada paciente. Os eventos arritmicos gravados e armazenados em disquetes foram classificados em inapropriados, devido a disfunção do CDI, interferências eletromagnéticas e arritmias supraventriculares, ou apropriados, devido a taquiarritmias ventriculares.

Para a distinção entre TV, FV e taquiarritmias supraventriculares foram analisadas a frequência, a regularidade, a morfologia e, sempre que possível, a dissociação atrioventricular, quando o EGM atrial estava disponível. A FV foi definida pela frequência >250 bpm (240 ms), QRS com polimorfismo e irregularidade entre os batimentos ventriculares >30 ms. A TV foi classificada como monomórfica ou polimórfica. A TVM foi caracterizada pelo início abrupto, alteração da morfologia do QRS em relação ao ritmo de base, QRS uniformes e variação entre os batimentos <30 ms e frequência entre 100 a 250 bpm (600 a 240 ms). A TVP é similar a TVM, exceto pelo polimorfismo do QRS e variação dos intervalos entre batimentos > que 30 ms.

As terapias consideradas inapropriadas por interferência eletromagnética ou arritmias supraventriculares foram descartadas, assim como os eventos que excederam a memória do CDI e os EGM não foram registrados. Considerou-se aceleração de uma TV quando espontaneamente ou após uma terapia pelo dispositivo ocorreu mudança de uma zona de detecção para outra (por exemplo, ZTV1 para ZTV2 e ZTV2 para ZFV).

Tempestade elétrica (TE) foi definida como a ocorrência de três ou mais episódios de TV/FV que necessitaram de intervenção do CDI, seja por meio de ATP ou choques. Além disso, cada episódio deve ser seguido por um intervalo de pelo menos 5 minutos.

Mecanismos deflagradores dos choques

Os choques foram subdivididos em primário, quando a terapia de choque não vem precedida das zonas VT1 e VT2, podendo ser tanto desencadeado por TV como por FV, e secundário, quando precedido de ATP nas zonas TV1 e TV2, ou seja, ocorre após falência da terapia por ATP. Por exemplo: um paciente encontra-se com TV na zona TV1, é aplicado um ATP que falhou e acelerou a TV para ZVT2, sendo então aplicado um choque.

Análise estatística

Os dados foram armazenados em *software* para Windows Excel (versão 2007) para posterior análise no *software* SPSS 17.0. Os resultados foram expressos em valores absolutos, médias e percentagem, tendo sido utilizados tabelas e gráficos.

Resultados

Dos pacientes da amostra, 60 (74,1%) eram do sexo masculino e a média de idade foi de 57,1 anos ($\pm 9,5$). A indicação de CDI foi a TVSE em 56 (69,1%), PCR em 05 (6,2%) e síncope com EEF positivo para TV/FV em 17 (20,9%). Com relação à duração do QRS, 28 (34,6%) tinham QRS maior que 150 ms, enquanto em 53 (65,4%), a duração era inferior a 150 ms. A FE média pelo ECO em 73 sujeitos foi de 43% ($\pm 7,6\%$). No momento da inclusão no estudo, a classe funcional pela NYHA foi II em 67 (82,7%) dos casos e apenas 06 (7,4%) apresentavam classes I e 08 (9,9%), classe III.

O tempo de seguimento médio dos pacientes foi de $45,9 \pm 15$ meses (2 a 73,5 meses), período em que foram documentadas terapias apropriadas em 68 (83,9%), com um total de 5.336 eventos. Desses, 4.585 (85,9%) foram apenas ATP e 741 (14,1%), choques subsequentes ou não à falência do ATP. Essa terapêutica ocorreu exclusivamente em 19 (23,5%) casos, choque e ATP em 49 (60,5%). Das 5.144 terapias inicias com ATP, 559 (12,2%) foram ineficazes. A TVM foi a arritmia mais diagnosticada nos EGM, com 4.783 (89,6%) eventos, seguida de TVP em 480 (8,9%) e FV em apenas 63 (1,5%).

Das 741 terapias com choque, a maioria (n=559; 75,4%) foi considerada choque secundário, pois ocorreu após falência de ATP, e apenas 182 (24,6%), choque primário, por ter ocorrido

na ZFV. Após a análise dos EGM, constatou-se que os choques na ZFV foram deflagrados principalmente para tratar TV de frequência superior a 200 bpm (n=119; 65,4%) e observou-se FV em apenas 63 eventos (34,6%), dos quais 57 (90,5%) ocorreram durante um período de tempestade elétrica, 51 (80,4%) em pacientes com CF (III/IV) e FE<45% em 50 (79,4%) dos casos (Figura 1).

O choque secundário devido o falência inicial da terapia com ATP ocorreu em 508 (90,9%) dos casos, como consequência da aceleração da TV após ATP ineficaz e foi caracterizado pela mudança de zona de terapia. A mais frequente foi a mudança da ZTV1 para ZTV2 em 267 (47,8%) dos eventos (Tabela 1). O choque secundário sem mudança de zona de terapia ocorreu em apenas 9,1% das ocasiões.

Discussão

Neste estudo, 83,9% dos pacientes receberam algum tipo de terapia do CDI, percentual elevado, também observado por Cardinalli e cols (71%)¹⁵ em estudo longitudinal e retrospectivo com 46 pacientes chagásicos em prevenção secundária¹⁵.

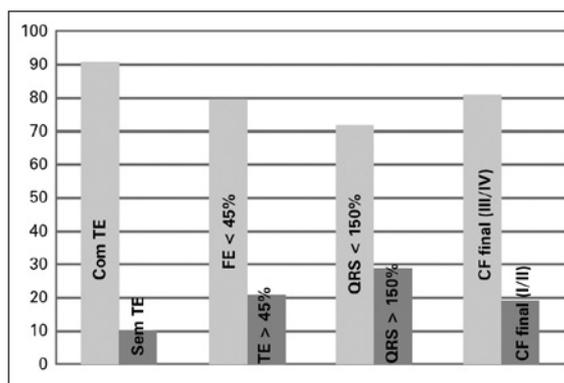


Figura 1: Distribuição do número de eventos de FV em relação as seguintes variáveis: tempestade elétrica (TE), fração de ejeção (FE), largura do QRS, classe funcional final (CF final).

Tabela 1: Mecanismos de deflagração dos choques secundários, observando-se ou não mudanças das zonas de terapia.

Mecanismo de choque		Número	Percentual
Choque secundário	Nova zona	559	75,4%
ZTV1 a	ZTV2	267	47,8%
ZTV1 a	ZFV	147	26,3%
ZTV2 a	ZFV	88	15,7%
ZTV1 a		15	2,7%
ZTV2 a		42	7,5%
Sem mudança de zona		51	9,1%
Com mudança de zona		508	90,9%

ZTV1: zona de taquicardia ventricular lenta; TV2: zona de taquicardia rápida; ZFV: zona de fibrilação ventricular.

Esse resultado reflete o caráter arritmogênico da enfermidade. Alguns estudos demonstraram que entre 30 a 70% dos pacientes não chagásicos acompanhados no período de dois anos recebeu terapia apropriada do CDI^{16,17}.

Foram documentadas 5.336 terapias, das quais 4.585 (85,9%) foram ATP e 751 (14,1%), choques. Esses dados diferem dos encontrados por Cardinalli e cols¹⁵ que, em uma amostra similar de 90 pacientes chagásicos, registraram 5.211 terapias: 3.671 (70%) ATP e 1.540 (30%) choques. Na presente investigação, a exposição dos pacientes a choques foi 50% inferior. Essa disparidade pode ser justificada pelos critérios por eles adotados para deflagração de choques: FC acima de 200 bpm, consistente com a zona de FV e quando seis ATP falhassem na reversão de TV; enquanto este estudo considerou na ZFV apenas FC acima de 214 a 240 bpm e falha de seis a 12 ATP na reversão de TV.

Alguns estudos sugerem que múltiplos choques podem levar a lesão miocárdica com elevação da troponina. Esta, por sua vez, pode ativar a cascata neuro-humoral responsável pela piora da insuficiência cardíaca, contribuindo para maior mortalidade^{18,19}.

Vários estudos^{20,21} evidenciaram que na maioria dos pacientes chagásicos com taquiarritmias o substrato arritmogênico encontra-se em áreas de fibrose entremeadas por ilhas de células normais na parede ínfero-látero-basal do VE. Nessas áreas, além da disfunção segmentar do VE, a despolarização celular não é homogênea, com área de condução rápida (tecido normal) e áreas de condução lenta (tecido fibroso), o que propicia o mecanismo de reentrada. Esses achados fundamentam o fato da TVSE ser a causa mais frequente de indicação de CDI nesta pesquisa, com 69,1% dos casos.

Nesta amostra de chagásicos, o choque secundário devido a falência inicial da terapia com ATP ocorreu em 559 (12,2%) eventos. O índice de sucesso do ATP nos 4.306 episódios de TV na zona de TV lenta (ZTV1) foi de 91,9% e nos 848 episódios na zona de TV rápida foi de 84,7%, ou seja, quanto mais rápida a taquicardia, menor a probabilidade de sucesso do ATP. Outros estudos^{22,23,24,25} em pacientes não chagásicos demonstram percentual de sucesso similar (78 a 94%) mas o percentual de reversão de taquicardia ZTV2 foi menor.

Potencialmente este estudo apresenta algumas limitações, porque seus achados derivam de uma pequena amostra retrospectiva de um único centro, porém são úteis, tendo em vista o pequeno número de publicações sobre o tema.

Conclusão

Esta pesquisa demonstra elevada prevalência (83,9%) de pacientes chagásicos portadores de CDI submetidos a terapias por esse dispositivo. Além disso, detectou-se que o principal mecanismo arritmogênico deflagrador de choque foi a TVM na zona de taquicardia rápida, secundária à aceleração da frequência após terapia por ATP ineficaz.

Referências

1. Dias JCP. Doença de Chagas em Bambuí, Minas Gerais, Brasil. Estudo clínico - epidemiológico a partir da fase aguda entre 1940 e 1982. 1982, 383 f, Tese - Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 1982.
2. Consenso Brasileiro Em Doença De Chagas. Rev Soc Bras Med Trop. 2005; 38 (Supl 3):7-29.
3. Dias JCP. Situacion actual de la enfermedad de chagas en las Américas. Em: Madoery R, Madoery C. Actualizaciones en la Enfermedad de chagas. Buenos Aires: Congresso Nacional de Medicina. 1993 jun: 1-22.
4. Chagas C. O mal de chagas. Arch Soc Med Cirurg 1912; 3:34-66.
5. Rassi A, Luquetti AO, Rassi A Jr. Chagas disease: clinical features. In: Wendel S, Brener Z, Camargo ME, Rassi A, editors. Chagas disease (American Trypanosomiasis): its impact on transfusion and clinical medicine. São Paulo: ISBT Brazil; 1992. p.81.
6. Benchimol PRB. The oral transmission of Chagas disease: an acute form of infection responsible for regional outbreaks. Int J Cardiol 2006;112(1):132-3.
7. Biolo A, Ribeiro AL, Clausell N. Chagas Cardiomyopathy- Where do we stand after a hundred years? Prog Cardiovasc Dis 2010; 52(4):300-16.
8. Rassi A Jr, Rassi A, Marin-Neto JA. Chagas disease. Lancet. 2010;375(9723): 1388-1402.
9. Rassi A Jr, Rassi A, Little WC, et al. Development and validation of a risk score for predicting death in Chagas' heart disease. N Engl J Med. 2006; 355: 799-808.
10. Prata A, Lopes ER, Chapadeiro E. Morte súbita. In: Cançado JR, Chuster M, eds. Cardiopatía Chagásica. Belo Horizonte: I. Oficial 1985, 114-20.
11. Dietrich O, Dalegrave C, Cirenza C, de Paola AAV et al. Dispositivos eletrônicos implantáveis no tratamento de pacientes com Cardiomiopatia Chagásica Crônica. Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo. 2009; 19(1):32-8.
12. Bestetti RB, Cardinali-Neto A. Sudden cardiac death Chagas heart disease in the contemporary era. Int J Cardiol 2008;131(1):9-1.
13. Barbosa MPT, Rocha MOC, Oliveira AB, Lombardi F, Ribeiro ALP. Efficacy and safety of implantable cardioverter defibrillators in patients with Chagas disease. Europace 2013;15(7):957-62.
14. Martinelli M, de Siqueira SF, Sternick EB, Rassi A Jr, Costa R, Ramires JA, Kalil Filho R. Long-term follow-up of implantable cardioverter defibrillator for secondary prevention in Chagas heart disease. Am J Cardiol 2012; 110(7):1040-5.
15. Cardinali-Neto A, Bestetti RB, Cordeiro JA. Predictors of all-cause mortality for patients with chronic Chagas heart disease receiving implantable cardioverter defibrillator therapy. J Cardiovasc Electrophysiol 2008;19(4):E34-5.
16. Jordaens LD, Mekel JM. Electrical storm in the ICD era. Europace. 2005; 7:181-183.
17. Hohnloser SH, Al-Khalidi HR, Pratt CM. Electrical storm in patients with an implantable defibrillator: incidence, features, and preventive therapy: insights from a randomized trial. Eur Heart J. 2006;27:3027-3032.
18. Exner DV, Pinski SL, Wyse DG. Electrical storm pre-sages non sudden death: the Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators (AIVD) trial. Circulation. 2001;103: 2066-71.
19. Wood MA, Ellenbogen KA, Liebovitch LS. Electrical storm in patients with transvenous implantable cardioverter defibrillators. J Am Coll Cardiol, 1999;34:950-51.
20. Sarabanda VA, Sosa E, Pintya AO, Marin-Neto JA. Ventricular tachycardia in Chagas disease: a comparison of clinical, angiographic and electrophysiologic between patients presenting with either sustained or non-sustained forms. Int J Cardiol. 2005;102:9-19.
21. Hsia HH, Marchlinski FE. Characterization of the substrate for monomorphic ventricular tachycardia in nonischemic cardiomyopathy. PACE. 2002;25:1114-27.
22. Yee R, Klein GJ, Guiraudon GM, Jones DL, Sharma AD, Norris C. Initial clinical experience with the pacemaker-cardioverter-defibrillator. Can J Cardiol 1990;6(4):147-56.
23. Luceri RM, Habal SM, David IB. Changing trends in therapy delivery with a third generation non committed implantable defibrillator: results of a large single center clinical trial. Pacing Clin Electrophysiol 1993;16:159-64.
24. Trappe HJ, Klein H, Fieguth HG, Kielblock B, Wenzlaff P, Lichtlen PR. Clinical efficacy and safety of the new cardioverter defibrillator systems. Pacing Clin Electrophysiol 1993;16(1 Pt 2):153-8.1.
25. Peinado R, Almendral J, Moya A, Moya A, Merino JL, Martínez-Alday J. Randomized prospective comparison of four burst pacing algorithms for spontaneous ventricular tachycardias. J Am Coll Cardiol 1995;2(11):1422-5.