

Aspectos Quirúrgicos en Algunas Arritmias de Alta Frecuencia

Dr. Ricardo Franck K.
Prof. Dr. Alberto Edwards M.
Dr. Guillermo Piwonka C.
Dr. Luis Berr L.
Dr. Jaime Zamorano G.

INTRODUCCION

Durante la última década el tratamiento de las disritmias cardíacas ha experimentado un avance muy importante merced al desarrollo de la electrofisiología clínica que cuenta con sofisticada tecnología e instrumentación. En la actualidad se dispone de variadas opciones que son reales alternativas terapéuticas: numerosas drogas antiarrítmicas de variable eficacia clínica, reconociéndoseles potenciales acciones negativas sobre la patología de base o efectos proarrítmicos paradójicos indeseables bajo circunstancias especiales; procedimientos de estimulación y cardioversión eléctrica en las unidades coronarias; marcapasos implantables definitivos de gran versatilidad en los trastornos de conducción y arritmias; defibrilladores eléctricos implantables por vía endovenosa indicados en arritmias de alta frecuencia ventricular ominosas, que en su evolución natural conducen a muerte súbita; procedimientos invasivos cardiológicos para ablación de haces paraespecíficos por fulguración, criocoagulación o radiofrecuencia y, como materia de esta presentación, el tratamiento quirúrgico que se considera alternativa válida en casos seleccionados.

Se analizarán desde el punto de vista quirúrgico las Taquicardias Supraventriculares consecutivas a la presencia de haces paraespecíficos, que cuando son iterativas y sin respuesta al tratamiento farmacológico, conducen a incapacidad amenazando la vida de los enfermos. De ellas se hará especial referencia a los estados de preexcitación, de los cuales el Síndrome de Wolff-Parkinson-White es el más frecuente y quirúrgicamente curativa en un porcentaje muy alto.

Las Taquicardias Ventriculares Recurrentes, de origen isquémico especialmente, refractarias al tratamiento farmacológico, también serán objeto de análisis, ya que la experiencia quirúrgica es favorable, reconociéndose que los resultados son inferiores en relación a las supraventriculares.

Centro Cardiovascular
Hospital Clínico
Universidad de Chile

Terminaremos con algunas observaciones referentes al auge que ha acontecido con los Defibrilladores implantables en el último decenio, cuyos resultados son muy promisorios en una vasta experiencia mundial en el tratamiento de las Taquicardias-Fibrilaciones Ventriculares.

SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE

El Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) (1) es el cuadro más frecuente y mejor conocido de los varios que conforman el síndrome de preexcitación, entendiéndose por tal la depolarización precoz de una parte o de la totalidad de la masa ventricular, ocasionada por un impulso originado en las aurículas y que llega al miocardio ventricular en un tiempo menor al esperado que aquel conducido normalmente por la vía hisiana.

Hay otras formas de preexcitación menos frecuentes, con conducción anómala por las fibras de Mahaim (2) y las fibras de James (3). El Síndrome de Lown-Ganong-Levine caracterizado por PR anormalmente corto con QRS normal y existencia de taquicardias paroxísticas, podría tener su explicación en estas vías accesorias (4). Sin embargo, no podemos desconocer que se han postulado otros mecanismos de excitación precoz ventricular que involucran al nódulo auriculoventricular.

En el Síndrome de WPW los haces paraespecíficos corresponden a las conexiones auriculoventriculares musculares descritas por Paladino (5) y Kent (6) en el siglo pasado. Pueden ser únicos o múltiples, se condensan a nivel del surco en un haz más compacto y se ubican en cualquier segmento del perímetro auriculoventricular y septum auricular con excepción de la zona ubicada entre los límites de los trígonos fibrosos que separan el velo anterior mitral de la válvula aórtica. Se les ubica por fuera de los anillos mitral y tricuspídeo yaciendo cerca del anillo, en pleno tejido conjuntivo adiposo o próximos al epicardio, lo que reviste importancia quirúrgica.

La incidencia electrocardiográfica del Síndrome de WPW oscila entre 0,1 y 3,1% (5-7) y sus

manifestaciones arrítmicas son las crisis paroxísticas recurrentes de taquicardia en el 80%, flutter 15% o fibrilación auricular en el restante 5%. Cuadros clínicos de síncope y muerte súbita se presentan cuando hay conducción anterógrada del haz y crisis de flutter o fibrilación auricular (8).

Electrofisiológicamente en el Síndrome de WPW se pueden presentar dos circuitos. Uno es el circuito antidrómico, con las características electrocardiográficas típicas, con conducción anterógrada del estímulo vía haz de Kent y reentrada a través del sistema normal de conducción. El otro es el circuito ortodrómico en que la conducción anterógrada es por la vía normal y la reentrada por el haz accesorio. Quirúrgicamente es importante este conocimiento, pues de ellos depende la colocación de los electrodos por debajo o encima del surco auriculoventricular en el estudio electrofisiológico transoperatorio.

Un grupo importante de pacientes con Síndrome de WPW son asintomáticos o responden satisfactoriamente al tratamiento con fármacos. Sólo un número reducido debe ser sometido a tratamientos cruentos buscando la ablación del o los haces paraespecíficos. Marcapasos especiales antitaquicardia, que yugulan las crisis con estímulos que interrumpen el circuito de reentrada son de uso muy restringido. En la actualidad se prefiere como tratamiento de elección los procedimientos intervencionistas cardiológicos que utilizan la fulguración o radiofrecuencia con catéteres endocavitarios. De ellos, la ablación por radiofrecuencia es la más aceptada, por cuanto no requiere anestesia general, la lesión tisular que provoca el electrodo de la punta del catéter es más localizada y no se produce barotrauma.

Las limitadas indicaciones para la interrupción quirúrgica del haz accesorio se plantean ante dos circunstancias muy precisas: una es el fracaso de la ablación eléctrica, y la otra optativa pero deseable, cuando existe indicación para corregir otra cardiopatía. Con alguna frecuencia se ha observado asociación del Síndrome de WPW con defectos congénitos septales y malformaciones de los aparatos valvulares. Tal fue la situación de dos de nuestros 16 pacientes

intervenidos, en quienes la indicación primaria fue un gran defecto interauricular y en otro una estenosis mitral importante, realizándose en el mismo acto quirúrgico la sección de un haz derecho en el primero y un doble haz izquierdo en el segundo (9-10). Esta cirugía simultánea se justifica aún en el WPW asintomático, porque su historia natural señala en ocasiones una evolución impredecible y grave en presencia de un riesgo morbimortal quirúrgico muy bajo.

El estudio preoperatorio permite demostrar la existencia del haz paraespecífico, pero su ubicación exacta es sólo aproximada. El electrocardiograma de superficie diferencia por la polaridad de la onda delta y el QRS de las derivaciones precordiales, el WPW tipo A cuando la preexcitación ocurre en algún segmento del anillo mitral y el tipo B cuando se ubica en el anillo tricuspideo (11). El tipo A se caracteriza por onda delta y QRS positivos en V1 y V2 con aspecto de bloqueo de rama derecha y fuerzas vectoriales dirigidas hacia adelante y derecha; en cambio en el tipo B la onda delta es negativa y los vectores de QRS con imagen de bloqueo de rama izquierda se dirigen hacia atrás y a la izquierda. Al correlacionar las deflexiones de los trazados epicárdicos transoperatorios con las 12 derivaciones clásicas del electrocardiograma de superficie es posible deducir de este último 8 posibles posiciones: adyacente al tracto de salida pulmonar, anterior lateral de ventrículo derecho, paraseptal derecho e izquierdo y posterior, lateral y anterior de ventrículo izquierdo (12-13).

Mayor precisión y mejor comprensión de los fenómenos eléctricos que ocurren en el corazón se obtiene con el estudio electrofisiológico endocavitario mediante la introducción de catéteres con electrodos exploradores-estimuladores por vía periférica. Los objetivos básicos que se persiguen son demostrar la localización topográfica de la zona de preexcitación y comprobar que el haz accesorio participa en el circuito, entre muchos otros parámetros, que permiten interpretar la realidad de los circuitos que se investigan.

Toda la información que se obtiene en el preoperatorio debe ser verificada durante la cirugía con un estudio electrofisiológico para la ubicación precisa del o los haces aberrantes y después de la

sección quirúrgica para demostrar su interrupción. Este estudio se realiza una vez expuesto el corazón a través de una esternotomía y pericardiotomía media longitudinal. Debe efectuarse con corazón latiendo, en lo posible sin acción de drogas y, dependiendo de la técnica quirúrgica, con o sin circulación extracorpórea. Nuestra metodología incluye la circulación extracorpórea normotérmica porque facilita la exploración de los segmentos posteriores y en caso de necesidad, registros endocavitarios.

Los trazados epicárdicos de la actividad cardíaca se realizan en la actualidad con sistemas computarizados que captan simultáneamente numerosos puntos mediante parches o anillos multielectrodos. Cuando realizamos esta cirugía por primera vez en Chile en 1976, se utilizaron electrodos bipolares únicos que recorrían todo el perímetro de los surcos auriculoventriculares, demandando mayor tiempo. Actualmente se registran con un sistema computarizado multicanal que capta la actividad de 20 electrodos bipolares de un anillo que rodea el epicardio ventricular por debajo del surco, cuando la conducción es antidrómica, o el epicardio auricular por encima del surco auriculoventricular en conducciones ortodrómicas ante la presencia de haces ocultos.

En los registros epicárdicos normales, la activación ocurre primero en la pared anterior y punta del ventrículo derecho, con un retraso de 18 a 25 milisegundos en relación al QRS del ECG de superficie, siendo las últimas zonas las basales. En los casos de preexcitación con haces de conducción acelerada, el registro basal del epicardio precede al captado en la punta del ventrículo derecho, revelando en ese punto la presencia del haz anómalo. Si ocurre en dos áreas distintas se concluirá que se está en presencia de dos haces. Hay que tener presente que los haces septales pueden erróneamente con este sistema ser localizados en regiones cercanas del anillo. El hallazgo que alerta de este equívoco es observar la preexcitación después de la onda delta del ECG convencional. Estos casos deben complementarse con registros endocavitarios derechos. Cuando el circuito es ortodrómico la preexcitación es captada por los electrodos auriculares siempre que exista o se induzca taquicardia, que de no existir se logra con estimulación eléctrica del

ventrículo correspondiente.

Si no se demuestra la presencia del haz en el epicardio ventricular, auricular o región septal auricular, se plantea la probabilidad de que sea por fibras de Mahaim, James o del nódulo mismo. La sección quirúrgica en estos casos es más dudosa y difícil, planteándose la alternativa de suprimir la conducción en el nódulo, que requiere en forma adicional el implante de un marcapasos fisiológico.

Después de la interrupción quirúrgica, con o sin perfusión extracorpórea de apoyo, en ritmo sinusal y condiciones hemodinámicas estables, se repite el estudio que debe demostrar la desaparición de la onda delta y la normalidad de la activación ventricular, en que los potenciales de la punta ventrículo derecho preceden a los basales ventriculares.

Los haces anómalos en la serie quirúrgica de Guiraudon y Col. (14) se ubican en frecuencia decreciente en pared libre ventricular izquierda: 60,2%, región septal posterior: 22,1%, pared libre ventricular derecha: 9,4% y septales anteriores en el 8,3%, cifras que se observan en la mayoría de las casuísticas y en la nuestra.

El objeto de la cirugía es la interrupción del estímulo que se transmite por la vía anómala, aislando eléctricamente aurículas de ventrículos, excepto por la vía normal del nódulo, haz de His y sus ramas. Nuestra experiencia se limita a la sección por la vía endocavitaria bajo circulación extracorpórea, a través de esternotomía y pericardiotomía longitudinal. En circulación extracorpórea normotérmica se efectúa el estudio electrofisiológico, realizando el procedimiento mismo con hipotermia general moderada de 28 a 30° C, oclusión aórtica que interrumpe la circulación coronaria y cardioplegia helada anterógrada en la raíz aórtica para inducir paro cardíaco y proteger el miocardio de la anoxia. Dependiendo de la ubicación del o los haces se efectúa auriculotomía derecha amplia o auriculotomía izquierda por detrás y paralelo al surco interauricular. Para los haces izquierdos existe también la alternativa de abordarlos por vía transeptal auricular, que se puede ampliar a la cara superior de la aurícula izquierda, favoreciendo la

exposición cuando la cavidad es de tamaño normal. Localizado el punto endocavitario de preexcitación en correspondencia a la referencia externa epicárdica, se incide el miocardio auricular paralelo y a 1 ó 2 mm. por sobre el anillo mitral o tricuspideo en una longitud de 2 cms. hacia ambos lados del sitio establecido. Se disecciona el anillo separándolo del tejido conjuntivo adiposo del surco en dirección a la base del miocardio ventricular y zona subepicárdica, seccionando todas las posibles conexiones, que no se ven a menos que se usen lupas de aumento que a veces permite identificarlos, cuidando de no lesionar las arterias coronarias derecha o circunfleja contenidas en el tejido adiposo del surco correspondiente.

Este procedimiento de relativa simplicidad para los segmentos libres de los anillos derecho e izquierdo, es más complejo para los septales. Para los septales anteriores la incisión endocárdica está en relación con el septum membranoso inter-ventricular, trigono fibroso derecho y la comisura de los velos septal y anterior tricuspideo, limitada por el anillo aórtico y el infundíbulo ventricular derecho, con el riesgo de lesionar el haz de His por su cercanía. Los haces posteriores septales derechos se abordan por aurícula derecha con una incisión endocárdica cercana al nódulo auriculoventricular, arteria coronaria y seno venoso, en el espacio comprendido entre la porción posterior del septum interventricular por abajo y el miocardio auricular izquierdo por arriba. Los haces septales posteriores izquierdos se intervienen por auriculotomía izquierda e incisión endocárdica por delante de la comisurotomía posteromedial mitral en relación con el trigono fibroso derecho.

La incisión endocárdica se repara con sutura continua de material monofilamentoso no reabsorbible, al igual que la auriculotomía respectiva, procediendo luego a desocluidar la aorta, extraer el aire de las cavidades, recuperando el corazón su actividad, por lo general en ritmo sinusal. En condiciones de normotermia, ritmo sinusal y hemodinamia estable se efectúa el control electrofisiológico para demostrar la ablación quirúrgica del haz paraespecífico, que en algunas series es superior al 95%.

Si en forma accidental o terapéutica se produce

bloqueo auriculoventricular completo, se instala marcapasos secuencial permanente. En un bajo porcentaje se ha observado persistencia de la conducción anómala, demostrando la evolución comportamiento clínico más benigno y mejor control farmacológico, sin explicación clara, suponiéndose que es consecuencia de algún grado de detrimento del haz anómalo.

La técnica alternativa es el abordaje epicárdico sin circulación extracorpórea para los segmentos anteriores libres. La racionalidad de esta técnica según sus autores (14) se basa en la ubicación preferencial de los haces por la posición subepicárdica. El procedimiento consiste en incidir el epicardio del surco auriculo-ventricular ampliamente en la zona donde se presume se ubica el haz, disecando en profundidad hasta la unión auriculoventricular donde se procede a la crioblación de ese segmento. La disección quirúrgica interrumpe las fibras en posición subepicárdica y en el interior del tejido adiposo del surco, mientras la crioblación necrosa las ubicadas en el subendocardio. Los resultados son igualmente muy satisfactorios, sin mortalidad ni complicaciones insalvables.

TAQUICARDIAS VENTRICULARES RECURRENTES

Es un capítulo interesante en el cual tenemos una experiencia limitada favorable, especialmente referida a las taquicardias ventriculares recurrentes de la cardiopatía coronaria. Couch en 1959 (15) las observó asociadas a aneurismas ventriculares, cuyo tratamiento por simple aneurismectomía producía su desaparición en un porcentaje no despreciable de casos. Con posterioridad se demostró que la zona aneurismática misma no es arritmogénica y que los microcircuitos de reentrada ocurren en la zona isquémica endocárdica cercana al aneurisma. Guiraudon y Col. (16) propusieron en 1978 la ventriculotomía endocárdica de exclusión, consistente en una incisión en el borde muscular del aneurisma y que en profundidad se extiende hasta el miocardio subepicárdico, interrumpiendo el ciclo de reentrada de la taquicardia. Los resultados electrofisiológicos se consideraron muy satisfactorios, con el grave inconveniente que algunos pacientes desarrollaron deterioro progresivo de la función ventricular. Ostermeyer (17-18) por

electrofisiología intraoperatoria ubica el área arritmogénica, definida como cualquier zona activada antes del complejo QRS durante las crisis de taquicardia ventricular, procediendo a la sección limitada subendocárdica de exclusión.

Otra técnica desarrollada por Harken (19) en 1979, identifica por estudio electrofisiológico el área arritmogénica para proceder a la resección limitada de la cicatriz fibrosa y subendocardio vecino, cuyos resultados fueron igualmente favorables y sin el inconveniente del deterioro de la función ventricular. Por la dificultad de identificar precisa y ciertamente el área arritmogénica en el intraoperatorio, Morán y Col. (20) optaron por una resección endocárdica amplia de todo el tejido fibroso incluyendo los músculos papilares si se encontraban comprometidos.

Todas estas intervenciones se realizan con circulación extracorpórea con mortalidad que llega hasta el 17%. Los resultados son satisfactorios en aproximadamente el 85% de los casos, pero desarrollando con frecuencia insuficiencia cardíaca.

Nuestra experiencia se refiere fundamentalmente a la técnica de exclusión circular subendocárdica con los resultados ya mencionados previamente en la literatura.

DEFIBRILLADORES ELECTRICOS IMPLANTABLES

En el último decenio se ha desarrollado, encontrándose en etapa de aplicación clínica, un sistema implantable de cardioversión y defibrilación eléctrica en casos de taquicardia o fibrilación ventricular.

Mirowski y Col. desarrollaron esta idea a partir de 1970 (21) e implantaron el primer defibrillador interno por toracotomía aplicando parches de electrodos en ambas superficies ventriculares, diez años después (22). El perfeccionamiento de los diseños permite en la actualidad realizar estas intervenciones con seguridad y relativa simplicidad. Se utilizan catéteres endocavitarios vía transvenosa tributarias del sistema cava superior, con sistema de autofijación como ocurre con los marcapasos cardíacos, conectan-

do los terminales a la unidad de poder que se aloja en una celda bajo la piel, cumpliendo varias funciones: cardioversión y defibrilación, estimulación eléctrica en las bradicardias y acción antitaquicardia. La experiencia acumulada con las tres primeras generaciones de estas unidades que superan los 25.000 implantes (23), muestra resultados muy promisorios, estando en evaluación actual el diseño de última creación.

La indicación para el implante de estos cardiovertores defibrilladores automáticos se centra en los casos de taquicardia y fibrilación ventricular que desarrollan síncope o sobreviven a un episodio de «muerte súbita» y en aquellos pacientes cuyo cuadro clínico hace presumir alto riesgo de muerte súbita (24). Es compleja la sistematización e indicación por la gran variabilidad de las situaciones clínicas, alternativas terapéuticas de tratamiento farmacológico o quirúrgico y el alto costo de estas unidades. De hecho nadie duda que en las taquicardias-fibrilaciones ventriculares recuperadas de un paro cardíaco, es imperioso el implante por la alta incidencia de recurrencia de estos episodios.

Otras indicaciones son las taquicardias ventriculares recurrentes, especialmente las polimorfos, cuya evolución es impredecible demostrando alto grado de malignidad y amenaza de muerte súbita. También son candidatas a estos implantes aquellas taquicardias inducibles durante su estudio, que no responden a la terapia con drogas ni son susceptibles de cirugía.

El implante de estos defibrilladores, en casos especiales, debe asociarse al tratamiento farmacológico o ser complementario o simultáneo a la cirugía antiarritmia. Es evidente que por sí solo no resuelve situaciones complejas, cuyo control requiere de la concurrencia de otras armas terapéuticas.

La experiencia ha demostrado que aquellos pacientes con taquicardia o asociación de taquicardia-fibrilación ventricular con escasa limitación funcional, tienen alta probabilidad de morir súbitamente

como consecuencia de la arritmia. No es esa la situación de estos mismos pacientes con capacidad funcional comprometida, clase III y IV, en que la alta mortalidad es consecuencia principalmente de la progresión del deterioro de la función ventricular. Los casos con fracción de eyección del ventrículo izquierdo inferior al 20%, por la misma razón tienen un riesgo quirúrgico de mayor morbimortalidad.

Las contraindicaciones para el implante del cardiovertor-defibrillador rigen para pacientes con expectativas de vida limitada a pocos meses, taquicardias ventriculares de baja frecuencia y reversibilidad de la taquiarritmia cuando es causada por situaciones temporales como el infarto agudo del miocardio, desbalance electrolítico o intoxicación por drogas.

En la actualidad el tratamiento de estas arritmias con implante del defibrillador debe ser considerado como el procedimiento primario de mayor eficacia para prevenir la muerte súbita, en asociación o por sobre las alternativas de drogas y cirugía. Indudablemente esta posición se contrapone con la realidad de muchos países o centros que no pueden enfrentar esa alta demanda económica.

El uso de estos dispositivos implantables disminuye el riesgo de muerte súbita a un promedio inferior al 2% en el primer año, si se compara con el 7% al 14% de los tratados con drogas. No se puede desconocer en estos análisis que los porcentajes se pueden distorsionar dependiendo del tipo de la arritmia, ya que los episodios de muerte súbita son de menor frecuencia en las taquicardias ventriculares puras que cuando se asocian éstas a fibrilación ventricular o la fibrilación es la única arritmia.

Es posible que en los años venideros asistamos a una mayor liberalidad del uso del defibrillador por la demostración clínica de una real y amplia protección de la muerte súbita causada por estas taquiarritmias tan frecuentes de observar, principalmente en la cardiopatía isquémica y en menor proporción en las miocardiopatías dilatadas o cardiomiopatía hipertrófica.

Bibliografía

1. Wolff L., Parkinson J., White PD. Bundle branch block with short PR interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia. *Am. Heart J.* 1930, 5: 685.
2. Mahaim I., Clerc A. Nouvelle forme anatomique de bloc du coeur, a substituer au bloc dit d'arborisation (bloc bilateral manque). *C.R. Soc Biol. (Paris)* 1932, 109: 183.
3. James TN. Morphology of the human AV node, with remarks pertinent to its electrophysiology. *Am heart J.* 1961, 62: 756.
4. Lown B., Ganong WF., Levine SA. The syndrome of short PR interval, normal QRS and paroxysmal rapid heart action. *Circulat.* 1952, 5: 693.
5. Averill KH., Fosmoe RJ., Lamb LE. Electrocardiographic findings in 67.375 asymptomatic subjects: IV wolff Parkinson White syndrome. *Am. J Vard.* 1981, 52: 554.
6. Davidoff R., Schamroth CL., Myerberg DP The Wolff Parkinson White syndrome in healthy air crew. *Aviat Space Environ. Med.* 1981, 52: 554.
7. Sears GA., Manning GW., Wolff Parkinson White pattern in routine electrocardiography. *Can Med. Ass J.* 1962, 87: 1213.
8. Dreifus LS., Haiat R., Watanabe Y., Arriaga J., Reitman NC. Ventricular fibrillation: A posible mechanism of sudden dearth in patients with the Wolff Parkinson White syndrome. *Circulat.* 1971, 43: 520.
9. Juliet B., Rosselot E., Edwards A., Piwonka G., Kandora H., Chamorro H., Ramírez A., Barrera A., Alvarez E. Tratamiento quirúrgico del síndrome de Wolff Parkinson White. Vol. XIII Congreso Chileno Cardiol. y Cirug. Cardiovasc. Pág. 22, 1976.
10. Edwards A., Juliet B., Rosselot E., Kandora H., Piwonka G., Chamorro H., Alvarez E. Clínica electrofisiología y cirugía en el síndrome de Wolff Parkinson White. *Rev. Med. Chile* 1977, 105: 917.
11. Rosenbaum FF., Hecht HH., Wilson FN., Johnston FD. The potencial variations of the anomalous atrioventricular excitation (Wolff Parkinson White syndrome) *A Heart J.* 1945, 29: 281.
12. Gallagher JJ., Gilbert M., Svenson RH., Sealy WC., Kassel J., Wallace AG. Wolff Parkinson White syndrome: The problem, evaluation and surgical correction. *Circulat.* 1975, 51: 767.
13. Gallagher JJ., Svenson RH., Sealy WC., Wallance AG. The Wolff Parkinson White syndrome and the preexcitation dysrhythmias. Medical and surgical management. *Med. Cl. North A.*, 1976, 60: 101.
14. Guiraudon GM., Klein GJ., Sharma AD., Yee R., McLellan Dg. Surgery for the Wolff Parkinson White syndrome: The epicardial approach. *Zipers y Jalife. Cardiac. Electrophysiology. Chapter 94*, WB Saunders Co. 1991.

-
15. Couch Jr. Oa. Cardiac aneurysm with ventricular tachycardia and subsequent excision of aneurysm: Case report. *Circul.* 1959, 20: 251.
 16. Guiraudon GM., Fontaine G. Franck R., Escande G., Tievant P., Cabrol C. Encircling endocardial ventriculotomy: A new surgical treatment for life threatening ventricular tachycardias resistant to medical treatment following myocardial infarction. *Ann. Thor. Surg.* 1978, 26: 438.
 17. Ostermeyer J., Breithardt G., Borggrefe M., Godehaedt E., Seipel L., Bircks W. Surgical treatment of ventricular tachycardias. Complete versus partial encircling endocardial ventriculotomy *J. Thor. Cardio. Surg.* 1984, 87: 517.
 18. Ostermeyer J., Borggrefe M., Breithardt G. Direct operations for the management of life threatening ischemic ventricular tachycardia. *J. Thor. Cardio. Surg.* 1987, 94: 848.
 19. Harken AH., Josephson ME., Horowitz LN. Surgical endocardial resection for the treatment of malignant ventricular tachycardia. *Ann Surg.* 1979, 190: 456.
 20. Morán JM., Kehoe RF., Loeb JM., Lichtenthal PR., Sanders JH., Michaelis LI. Extended endocardial resection for the treatment of ventricular tachycardia and ventricular fibrillation. *Ann Thor. Surg.* 1982, 34: 538.
 21. Mirowski M., Mower MM., Staewen WS., Tabatznik B., Mendeloff AI. Standby automatic defibrillator. An approach of sudden coronary death. *Arch Int Med.* 1970, 126:158.
 22. Mirowski M., Reid PR., Mower MM., Watkins L., Got VL., Schauble JF., Langer A., Heilman MS., Kolenik SA., Fischell RE., Weisfeldt ML. Termination of malignant ventricular arrhythmias with an implanted automatic defibrillator in human being. *N Engl J Med.* 1980, 303: 322.
 23. Nisam S., Mower MM., Thomas A., Hauser R. Patient survival comparison in three generations of automatic implantable Cardioverter Defibrillator: Review of 12 years, 25.000 patients. *Pace* 1993, 16: 174.
 24. Akhtar M., Jazayeri M., Sra. J., Tchou P., Rovang K., Blanck Z., Dhala A., Deshpande S., Axtell, K. Implantable Cardioverter Defibrillator for prevention of sudden cardiac death in patients with ventricular tachycardia and ventricular fibrillation: ICD therapy in sudden cardiac death. *Pace* 1993, 16: 511.