

## Taquicardia ventricular crónica recurrente sostenida tratada con marcapaso antitaquicardia

ALFREDO OSCAR D'ORTENCIO\*  
NORBERTO PEÑALOZA  
MARIANO FAVALORO  
ERNESTO WEINSCHELBAUM  
LUIS DE LA FUENTE  
ELINA VALERO  
RICARDO PESCE  
RENE FAVALORO

Instituto de Cardiología y Cirugía  
Torácica y Cardiovascular,  
Sanatorio Güemes,  
Buenos Aires.

\* Para optar a Miembro Titular de la  
Sociedad Argentina de Cardiología.

Recibido para su publicación: 9/1983  
Aceptado: 12/1983

Dirección postal:  
Instituto de Cardiología y Cirugía  
Torácica y Cardiovascular  
Sanatorio Güemes  
Av. Córdoba 3933  
(1188) Buenos Aires  
Argentina

*Se presenta el caso de un paciente de sexo masculino de 62 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial sistémica, diabetes estable del adulto y enfermedad arterial coronaria. Sus síntomas principales fueron episodios de taquicardia ventricular recurrente y sostenida que requerían de shock eléctrico y eran refractarios al tratamiento médico y a la revascularización completa. Durante el estudio electrofisiológico fue posible obtener un método eléctrico para revertir la arritmia mediante una estimulación eléctrica programada ( $S_1S_1S_2$  o  $S_1S_1S_2S_3$ ). El uso del marcapaso antitaquicardia fue exitoso. Inicialmente se utilizó un marcapaso Medtronic Spectrax 2404 activado externamente y finalmente un Intermedics Cybertach 60 automático. El seguimiento fue de 12 meses, con numerosos episodios revertidos y comprobados por monitoreo Holter. El paciente murió por insuficiencia respiratoria, estando libre de síntomas y sin tratamiento medicamentoso.*

La isquemia miocárdica es responsable de una gran parte de los episodios de taquicardia ventricular;<sup>1,2</sup> sólo el 25% de ellas responde a otras causas,<sup>3</sup> como displasia arritmogénica de ventrículo derecho, anomalía de Uhl, aneurisma de ventrículo izquierdo arritmogénico idiopático, taquicardia ventricular idiopática, cardiopatía hipertrófica, tumores cardíacos, etc.

Las drogas, la cirugía de revascularización miocárdica y la aneurismectomía de ventrículo izquierdo demostraron ser terapéuticas efectivas en el control de la taquicardia ventricular; como lo evidencian numerosas publicaciones al respecto,<sup>4-10</sup> pero existe aún un grupo de pacientes con taquicardia ventricular refractaria al tratamiento médico y quirúrgico.<sup>5,11</sup>

Esta comunicación se refiere a un paciente portador de cardiopatía coronaria severa que presentó reiterados episodios de taquicardia ventricular, en el cual ni la cirugía de revascularización completa ni las drogas antiarrítmicas fueron efectivas para evitar la arritmia.

### CASO CLINICO

Paciente de sexo masculino, 62 años, con antecedentes de hipertensión arterial sistémica no controlada y diabetes estable del adulto. Desde un año antes refiere angor estable grado II que en el último mes se hace progresivo a grados III y IV.

El 23 de marzo de 1982 ingresa a la Unidad Coronaria en taquicardia ventricular e insuficiencia cardíaca izquierda.

Los signos positivos de su examen físico son: onda "a" en cañón en el yugulograma; en la auscultación cardíaca presenta ritmo embriogénico de 150 latidos por minuto. Tensión arterial: 90/60. Pulmones: rales crepitantes en ambas bases. Electrocardiograma: taquicardia ventricular de 150 latidos por minuto, con imagen de bloqueo de rama derecha y a QRS +160° en el plano frontal (Fig. 1).

Se realiza cardioversión eléctrica con 400 Joules pasando a ritmo sinusal. En el electrocardiograma de superficie se observa: bloqueo completo de rama derecha y secuela de necrosis anteroseptal (Fig. 2).

Medicado con lidocaína a 3 mg/min, presenta episodios de taquicardia ventricular y se realiza nuevamente cardioversión eléctrica con 200 Joules.

El día 25 de marzo de 1982 en el ecocardiograma muestra disminución de la función del ventrículo izquierdo e hipoquinesia del septum.

El 26 de marzo de 1982 la coronariografía evidencia

obstrucción proximal y severa del 90% en la arteria descendente anterior, obstrucción total de coronaria derecha y obstrucción moderada del 50% en la arteria circunfleja, con hipocinesia anteroapical y acinesia inferobasal del ventrículo izquierdo. Los volúmenes de fin de diástole y de fin de sístole están moderadamente aumentados (Fig. 3).

En los 15 días siguientes el paciente está hemodinámicamente compensado, pero presenta numerosos episodios de taquicardia ventricular; no se observan alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico ni de pH y está medicado con dosis terapéuticas de lidocaína (4 mg/min) y amiodarona (1,6 g/día), que no logran evitar las crisis.

Todos los episodios fueron revertidos con cardioversión eléctrica.

El 23 de abril de 1982 se decide intervenirlo quirúrgicamente, realizándose un puente venoso a la arteria descendente anterior y observándose mejoría macros-

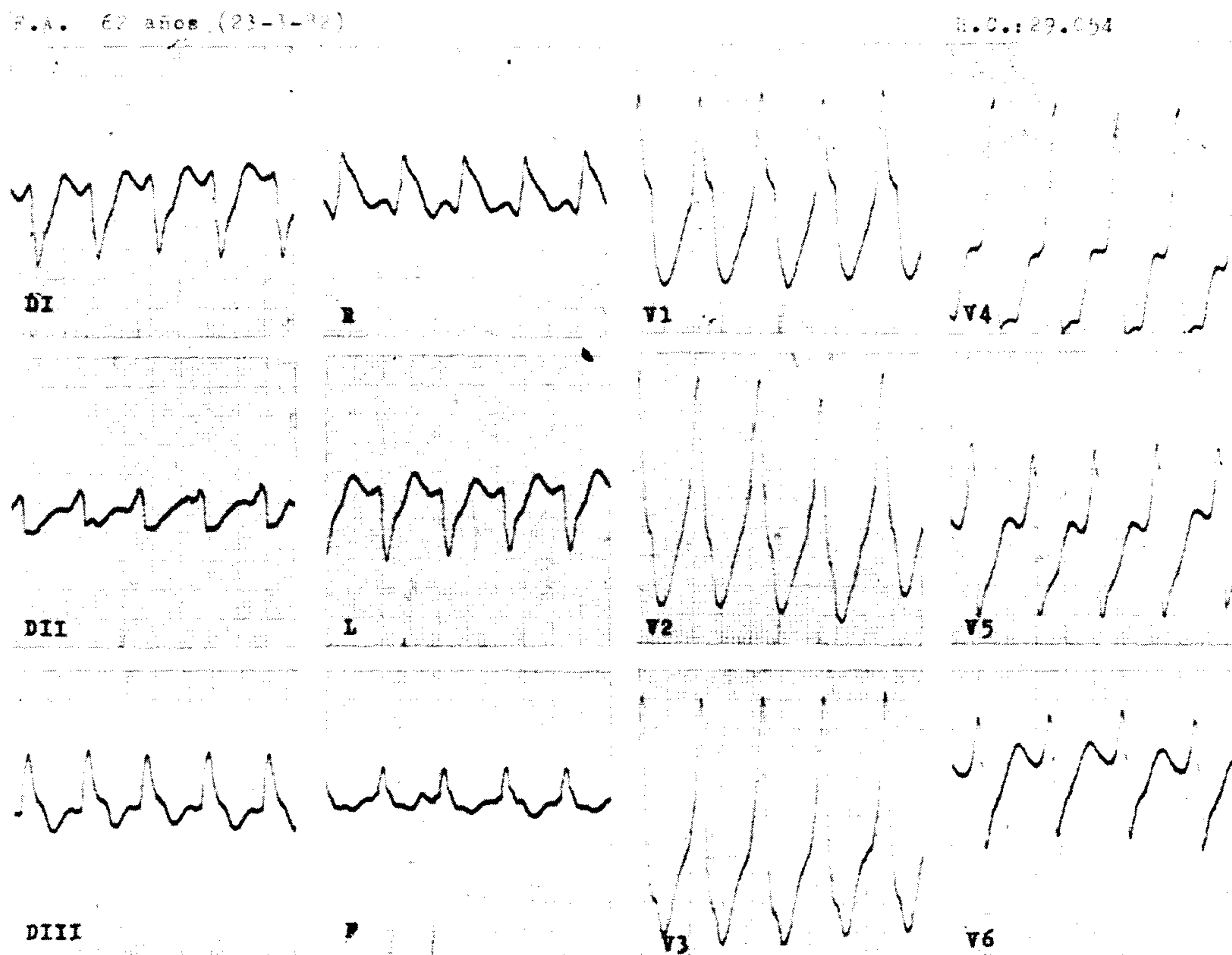


Fig. 1. E.A. ECG con taquicardia ventricular 136/minuto.

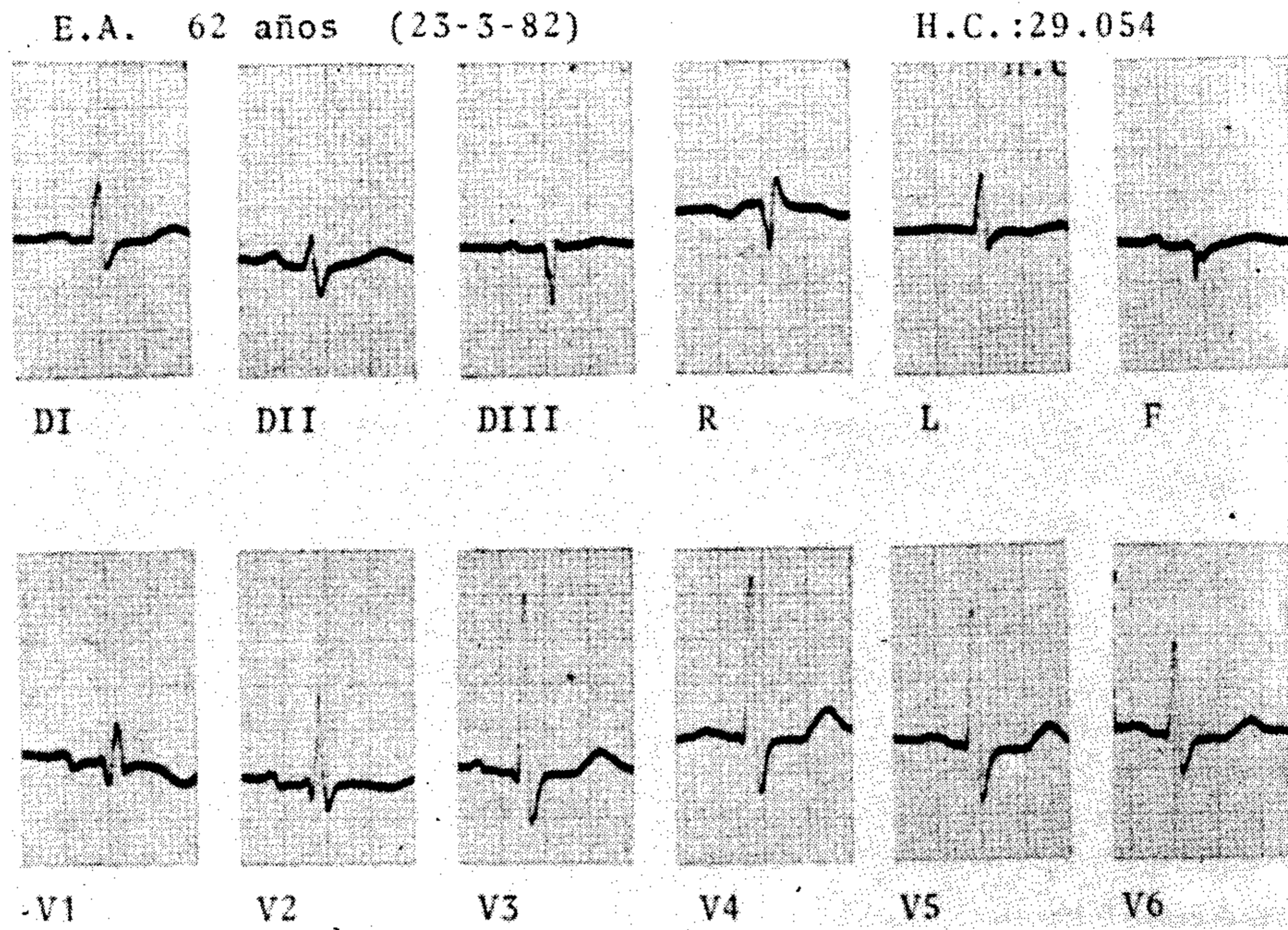


Fig. 2. E.A. ECG con ritmo sinusal, A QRS  $-30^\circ$  y bloqueo completo de rama derecha y secuela de necrosis anteroseptal.

E.A. 62 años (26-3-82)

H.C.: 29.054

Cine N° 20.075

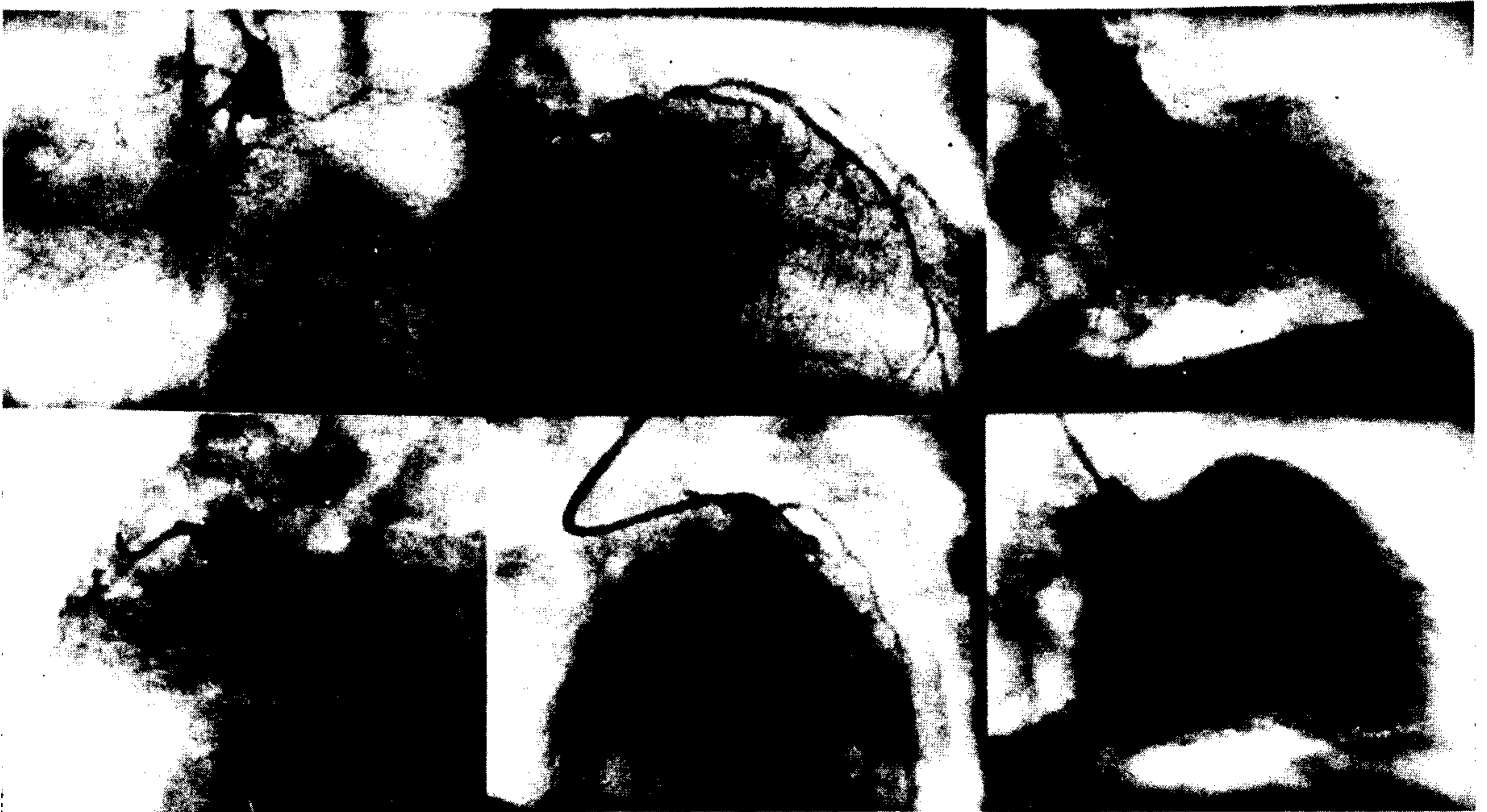


Fig. 3. E.A. Coronariografía que muestra obstrucción total de la arteria coronaria derecha y obstrucción severa de la arteria descendente anterior. En el ventriculograma se observa hipocinesia anteroapical y acinesia inferobasal.

cópica de la cara anterior, luego de conectarse el puente.

En el estudio electrofisiológico intraoperatorio se realizó estimulación desde ventrículo derecho con dos electrodos epicárdicos, utilizando un estimulador Medtronic 5325 programando 8 estímulos basales ( $S_1$ ), a los que se les agregó un segundo ( $S_2$ ) y un tercer estímulo ( $S_3$ ) y además trenes de estimulación asincrónica a 350, 340 y 330 mseg; no se logró reproducir la arritmia. El mapeo intraoperatorio en ritmo sinusal no detectó la presencia de potenciales demorados o fraccionados.

El 22 de abril de 1982 se realizó nueva coronariografía, observándose permeabilidad del puente venoso a la arteria descendente anterior y franca mejoría del ventrículo izquierdo.

Luego de la cirugía, el paciente repitió 12 episodios de taquicardia ventricular. En algunos casos la taquicardia ventricular se acompañaba de falla de bomba y edema agudo de pulmón. Se lo medicó con mexitilene 80 mg/día y, ante su ineffectividad, con amiodarona 1 g. Como el paciente repite estos episodios se le agrega procainamida 1.500 mg/día, presentando a las 12 horas taquicardia ventricular en torsión de punta, que revirtió con sobreestimulación auricular derecha asincrónica

a 100 latidos/min, suspendiéndose esta última droga (Fig. 4).

El 20 de mayo de 1982 se realizó estudio electrofisiológico, lográndose reproducir la taquicardia ventricular con dos estímulos acoplados ( $S_1S_1-S_2-S_3$ ) antes y después de la administración de lidocaína 80 mg endovenosa en bolo.

La arritmia se detuvo con un tren de 8 estímulos ( $S_1S_1$ ), al que se acopló un segundo estímulo ( $S_2$ ). Se indicó la asociación de mexitilene 800 mg y 1 g de amiodarona.

Al día siguiente se repitió el estudio electrofisiológico, lográndose desencadenar taquicardia ventricular, pero esta vez más lenta, 105 latidos/min.

Con posterioridad, el paciente presentó taquicardia ventricular espontánea autolimitada y en los estudios electrofisiológicos con estimulación programada realizados en días sucesivos y bajo la acción de amiodarona 1 g asociada a disopiramida 600 mg, amiodarona 1 g/día asociada a mexitilene 800 mg/día y amiodarona 1 g/día asociada a difenilhidantoína 400 mg/día.

Se reprodujo la arritmia en más de 50 oportunidades, al estimular con planes de 8 estímulos  $S_1S_1$  a 500 mseg y  $S_2$  entre 360 y 300 mseg y a veces  $S_3$  entre 290 y

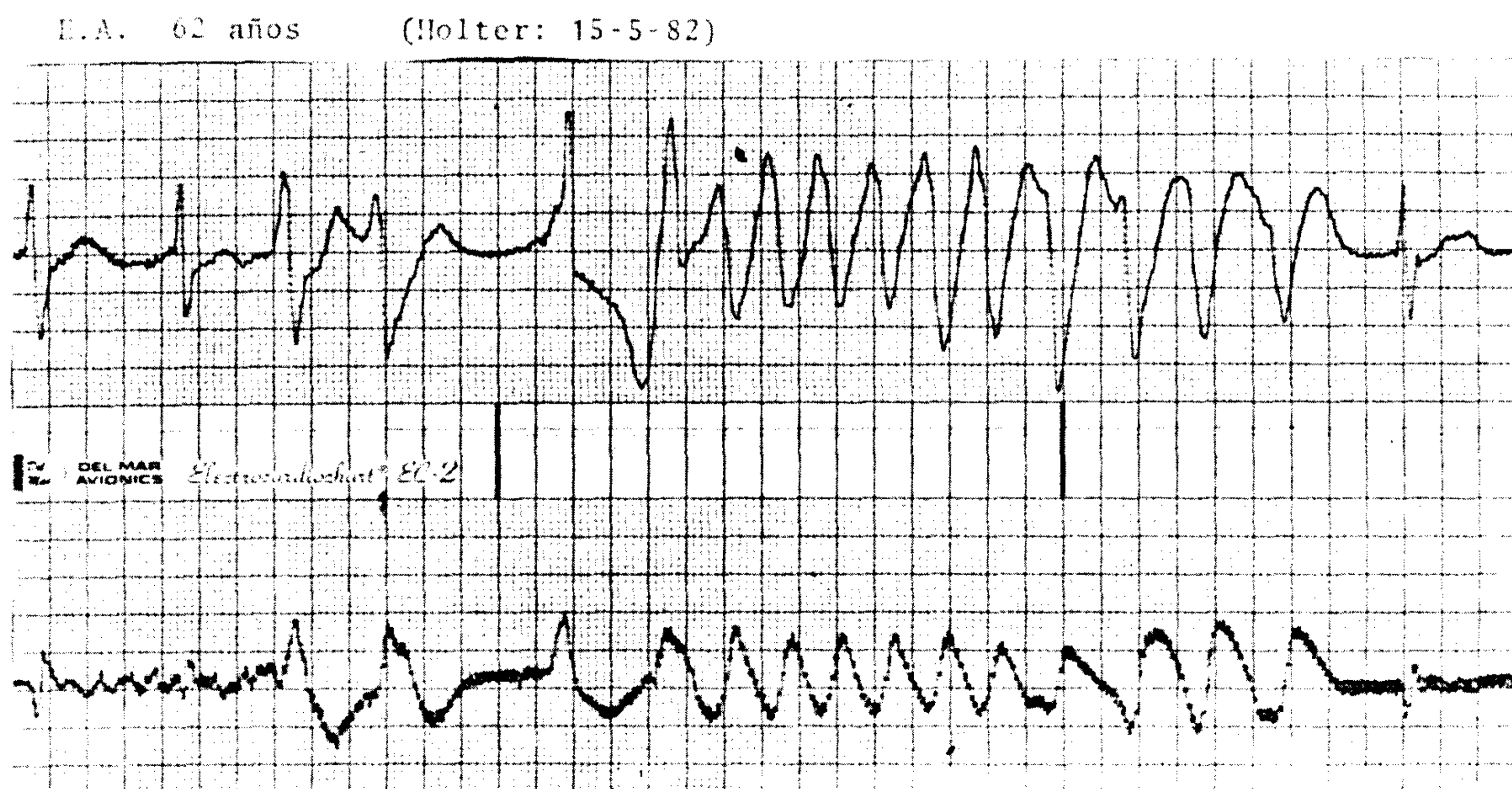


Fig. 4. E.A. 15-5-82, registro Holter bicanal con taquicardia ventricular en "torsión de punta" de paciente medicado en forma crónica con amiodarona 1 g y se le habían administrado 250 mg de procainamida cada 4 horas.

360 mseg, y estos episodios pudieron revertirse con el paciente en diferentes decúbitos, con trenes de 8 estímulos  $S_1S_1$  a 500 mseg o  $S_1S_1$  500 mseg,  $S_2$  360 y 300 mseg (Fig. 5). En algunas oportunidades, y bajo la acción de estas drogas, la arritmia revirtió espontáneamente al ritmo sinusal.

El día 21 de junio de 1982 se implantó un marcapaso endocavitario definitivo multiprogramable Medtronic Spectrax modelo 8422 con catéter bipolar, umbral 0,7 volts, 1,2 mAmp, resistencia 600 Ohms, onda R 5 mV. Durante el implante se reprodujo la taquicardia ventricular con el plan de estimulación programada y se revirtió con el marcapasos.

El marcapasos dispara mediante un programador externo Spectrax un tren de 8 estímulos con una frecuencia de 120 por minuto.

En 5 meses (hasta el 5 de enero de 1983) el paciente presentó 30 episodios de taquicardia ventricular. Todos pudieron revertirse con el marcapasos disparado con el programador externo. Durante ese período continuó medicado con amiodarona 1,6 g y 400 mg de difenilhidantoína.

Con esa asociación, la frecuencia de aparición de la

arritmia pareció disminuir y la taquicardia ventricular era de 100 latidos por minuto.

El paciente no presentaba síntomas durante la taquicardia ventricular, por lo que hubo que mantenerlo internado con monitoreo intermitente, ya que si se prolongaba la duración de la arritmia presentaba shock cardiogénico.

Debido a este inconveniente, el día 5 de enero de 1983 se le colocó, utilizando el mismo catéter endocavitario, un marcapaso definitivo antitaquicardia, Intermedics Cybertach, serie 60, modelo 262-01. El umbral en ese momento era de 3,4 volts, 9,9 mAmp, onda R 5,8 mV, resistencia 360 Ohms. La programación fue VVI/TR sensando taquicardias ventriculares mayores de 120 latidos por minuto, disparando un colgajo de 8 estímulos a 300 mseg (200 latidos por minuto).

Los episodios de taquicardia ventricular que presentaba el paciente, debido a su medicación eran de baja frecuencia, 100 por minuto, por lo que el marcapasos no los detectaba. Debido a ello se suspende la amiodarona y la difenilhidantoína, para lograr desimpregnación y favorecer la aceleración de la taquicardia. El paciente continuó con monitoreo intermitente y cada vez que presentaba

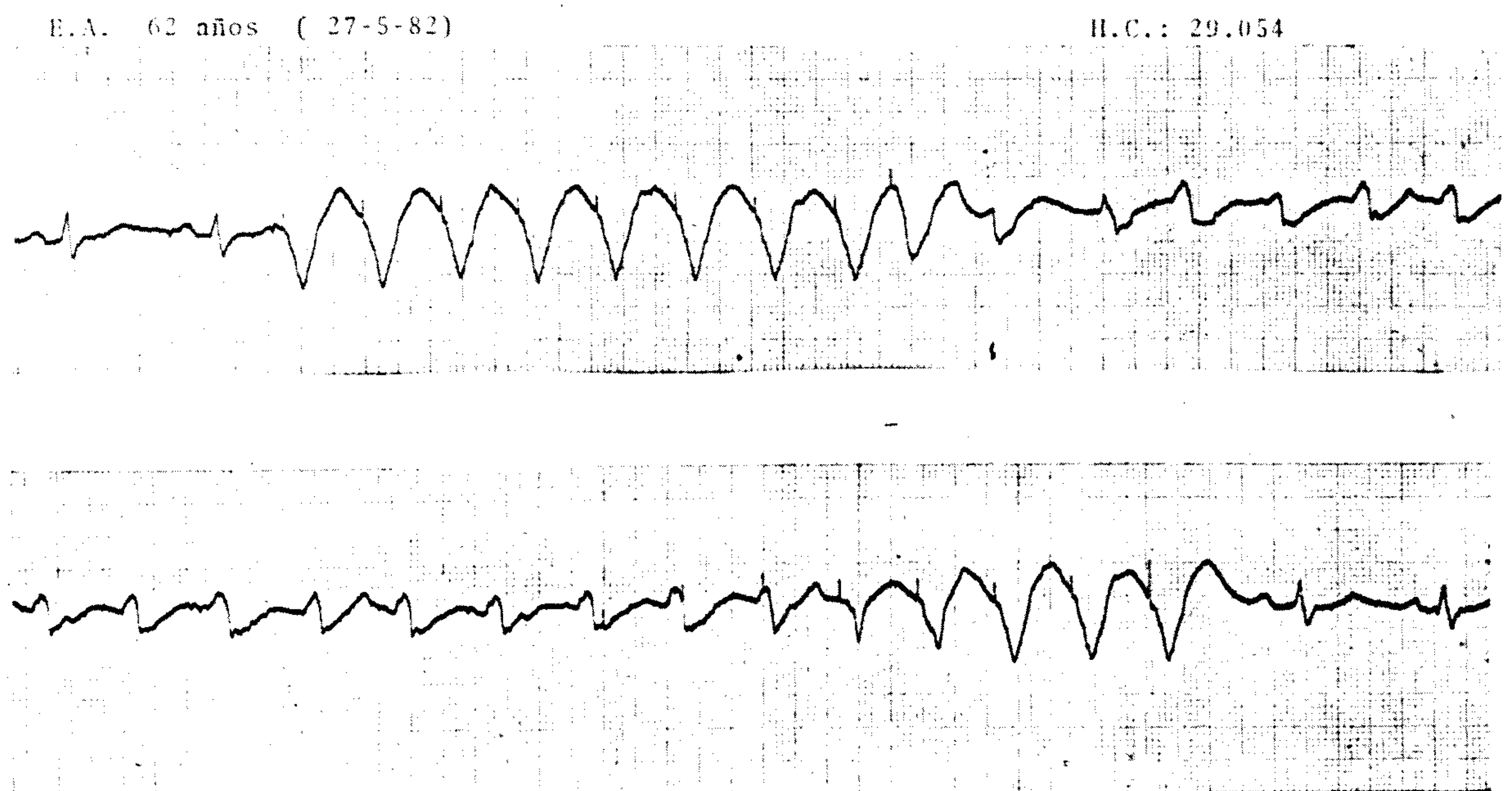


Fig. 5. E.A. ECG en derivación I ejemplificando la inducción de un episodio de TV con  $S_1S_1$  500 mseg y  $S_2$  340 mseg. La TV tiene una frecuencia de 107/min (560 mseg de longitud de ciclo). Se la revierte con 8 estímulos  $S_1S_1$  480 mseg (tira inferior). El paciente estaba medicado con amiodarona 1 g/día en forma crónica y disopiramida 600 mg/día.

E.A. 62 años

Holter: 6-3-83

H.C.: 29.054

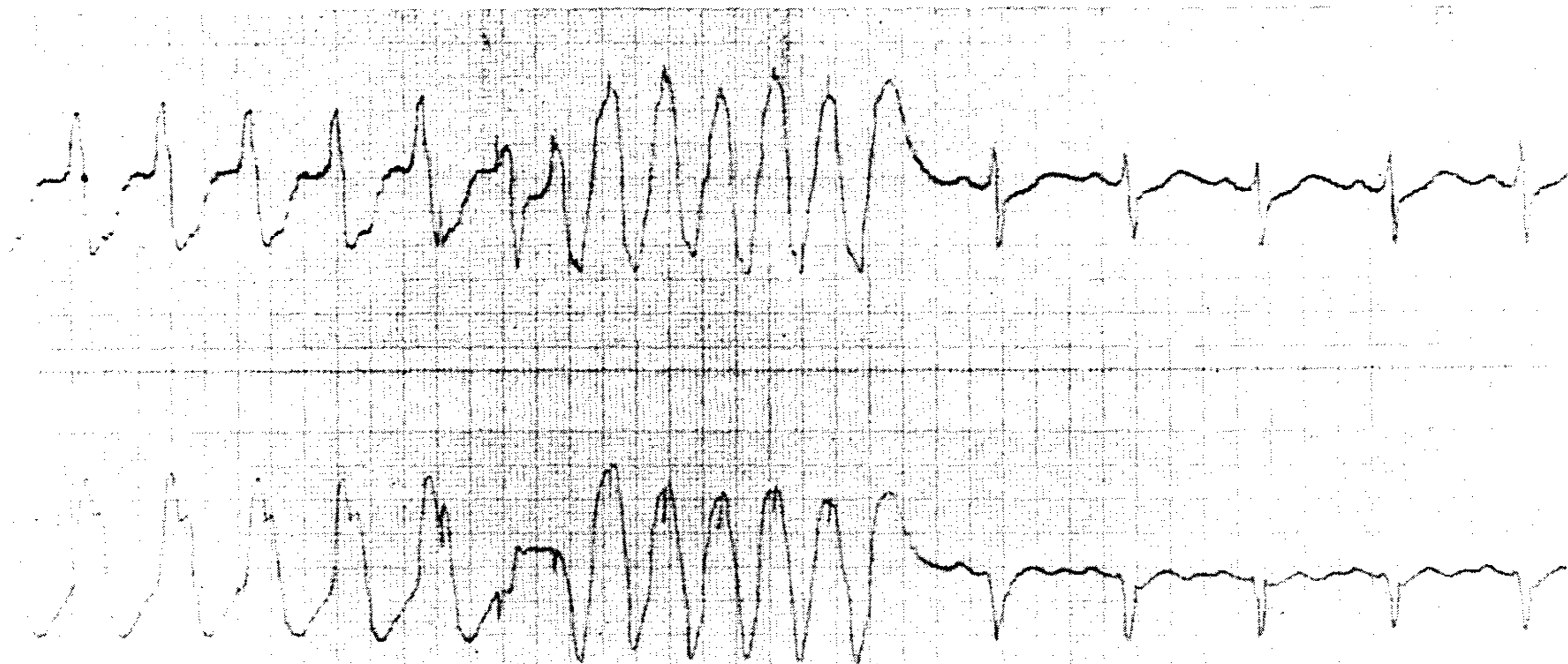


Fig. 6. E.A. 6-3-83, registro Holter bicanal con un episodio espontáneo de TV que es revertido automáticamente por el marcapaso Cibertach implantado.

E.A. (62 años)

30.7.83

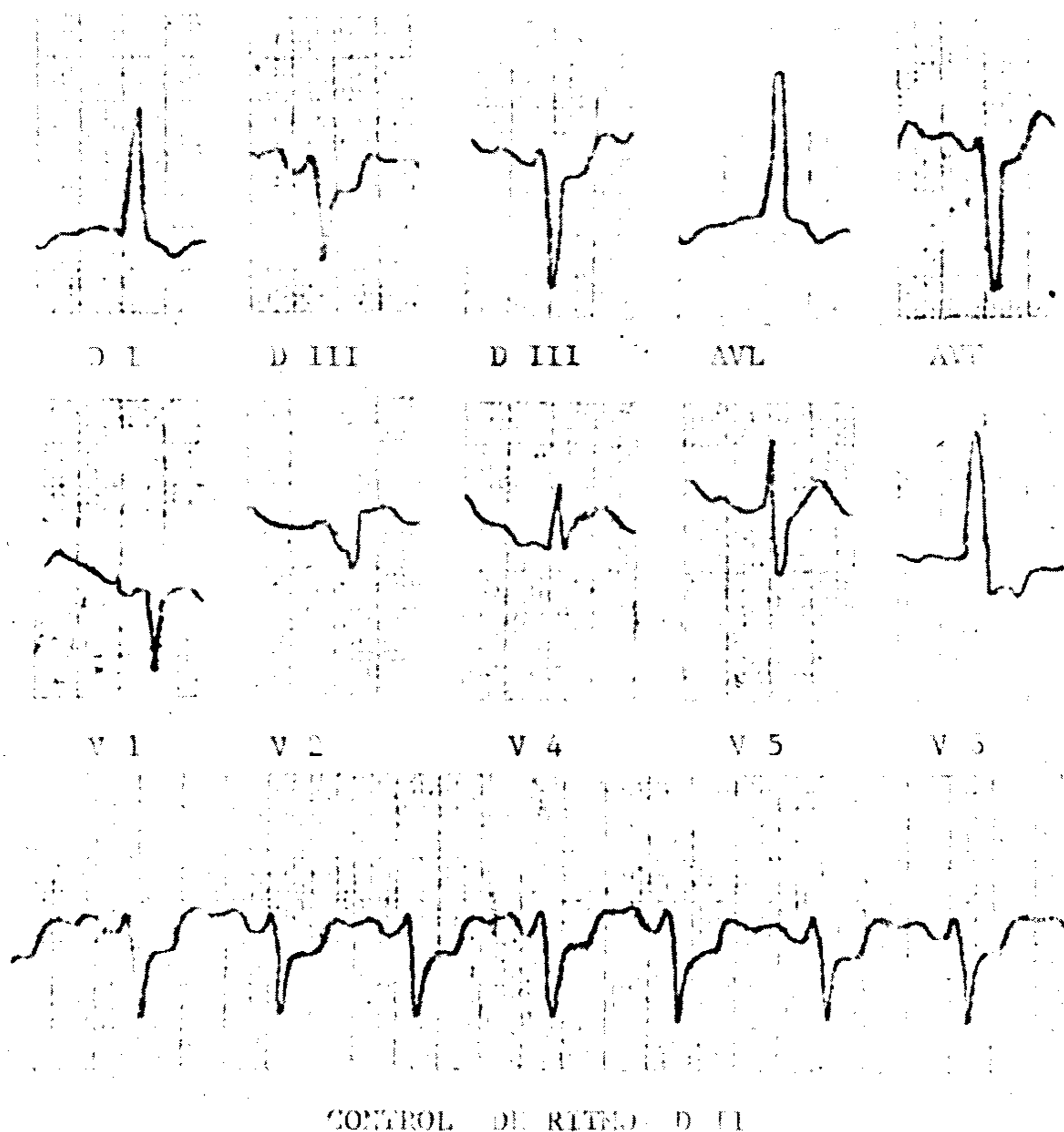


Fig. 7. E.A. 30-7-83, ECG, ritmo sinusal 113/min. A QRS  $-45^\circ$ . Bloqueo completo de rama izquierda.

la taquicardia ventricular, como la frecuencia estaba por debajo de la zona del sensado (120 por minuto), se la simulaba mediante un marcapaso transitorio. Para ello se colocaban dos electrodos descartables en la pared anterior del tórax, estimulándose una frecuencia mayor de 120 por minuto para lograr su descarga, hecho que se repitió en varias oportunidades y con buen resultado terapéutico durante un mes, al final del cual las taquicardias ventriculares espontáneas superaban esa frecuencia, descargando automáticamente el marcapaso.

Durante los seis meses siguientes el paciente presentó episodios de taquicardia ventricular que revirtieron satisfactoriamente con el marcapaso sin requerir medicación.

Varios de estos episodios fueron registrados en el monitoreo con electrocardiograma dinámico sistema Holter (Fig. 6).

El paciente continuó con control de consultorio externo completamente asintomático y sin medicación, realizando actividad física completa.

A los siete meses de implantado el marcapaso Intermedic Cybertach, llegando al año de tratamiento eléctrico (recordar que había estado con el Medtronic Spectrax cinco meses), el paciente fue recibido en otra institución por cuadro de insuficiencia respiratoria aguda, del cual no se recuperó a pesar del tratamiento instituido, falleciendo a las pocas horas de su internación en terapia intensiva. No se detectaron arritmias y el ECG mostró ritmo sinusal con bloqueo completo de rama izquierda. No se detectaron fallas del marcapaso (Fig. 7).

Es de destacar que en los meses de seguimiento se realizaron varios Holter de control, demostrándose en ellos la eficacia del marcapaso en sensar y detener la taquicardia ventricular, y que durante este período no recibió medicación antiarrítmica.

## DISCUSION

Para realizar un enfoque racional en el manejo de los pacientes con TVCS, se hace necesario efectuar un estudio electrofisiológico, el que persigue dos finalidades: la primera diagnóstica, y la segunda, constituirse en test de prueba de la eficacia terapéutica antiarrítmica.

Cuando se está en presencia de una TVCS refractaria al tratamiento médico, es lícito plantear el tratamiento quirúrgico, que incluye la extirpación de la zona arritmógena localizada durante el mapeo intraoperatorio,<sup>11,12</sup> reseca-ble mediante distintas técnicas quirúrgicas como

ventriculotomía simple, ventriculotomía circular endocávitaria y criocirugía, que se empezaron a realizar a partir de 1975.<sup>13,14</sup>

También la revascularización directa y la resección a ciegas de zonas aneurismáticas de ventrículo izquierdo se han señalado con anterioridad como efectivas en el control de dichas arritmias.

En 1959, Couch<sup>15</sup> fue el primero en informar el resultado exitoso de un caso en el que la aneurismectomía a ciegas solucionó los episodios de taquicardia ventricular. En la actualidad se ha demostrado la relativa eficacia<sup>5,6,16</sup> de esta técnica, haciéndose necesaria la localización del foco mediante el mapeo intraoperatorio.

Acorde con lo expresado por Wellens,<sup>17</sup> "el tratamiento más racional es de acuerdo a la etiología" y la prueba ergométrica permite determinar clínicamente la etiología isquémica de la arritmia, ya que ésta se produce durante el esfuerzo.<sup>18,19</sup>

La isquemia de miocardio, como se demostró experimentalmente en animales,<sup>10</sup> genera un "fenómeno de límite" entre ella y la zona normal, con abrupta caída del potasio, aumentando el automatismo y la conducción decremental y generando un fenómeno de *reentrada*, produciéndose así la taquicardia ventricular o la fibrilación ventricular.

En el trabajo experimental de Witt y colaboradores,<sup>21</sup> con mapeo de la secuencia de activación ventricular (comienzo, duración y terminación de la arritmia), se determinó que el mecanismo de la taquicardia ventricular debido a isquemia es la *reentrada*. Estos investigadores demostraron estos mecanismos mediante el uso de técnicas sofisticadas, registrando simultáneamente 192 sitios de activación, obteniendo de esta forma el mapa completo del bucle de reentrada de la taquicardia ventricular, asociada a infarto de miocardio crónico en ventrículos caninos.

Pero aun con estas técnicas sólo pudieron registrar en su totalidad el bucle de reentrada de algunos latidos.

El registro con múltiples electrodos, análisis computado y representación tridimensional, facilita la localización de dichas zonas, como lo demuestran Fontaine, Waldo y Gallagher.<sup>11,21-23</sup>

La técnica del mapeo intraoperatorio fue inicialmente descrita por Rothberger y Winterberg en 1913 y por Lewis y Rothschild en 1915. La misma se puede realizar durante el "ritmo sinusal", evidenciando zonas anormales por: 1) retardo en la activación; 2) fragmentación; 3) potenciales retardados; 4) disminución del voltaje; 5) activación de isocronas crecientes; 6) ondas Q anormales. Mejor aún es realizar el mapeo "reproduciendo la arritmia" en el quirófano, cosa que no suele ser tan fácil debido a los efectos de la anestesia, disminución de la temperatura en la sala, cambios en el nivel de catecolaminas circulantes, cambios del volumen ventricular y de la tensión de la pared por cambios en la pre y postcarga, trauma intraoperatorio en el sitio de la reentrada por el manipuleo o por la ventriculotomía.<sup>24</sup>

De lo expresado hasta aquí se desprende que el paciente: 1) no respondió al tratamiento medicamentoso, señalándose que las drogas antiarrítmicas en altas dosis y en asociaciones son muchas veces arritmógenas, como ocurrió en este caso, debiéndoselas manejar con mucho cuidado; 2) no se pudo detectar en el mapeo intraoperatorio la zona arritmógena; 3) a pesar de una revascularización miocárdica completa continuó la arritmia.

Por este motivo se considera que en este tipo de circunstancias el tratamiento eléctrico era de elección, fundamentado en el estudio electrofisiológico, en donde se logró reproducir y revertir con un tren de 8 estímulos la taquicardia ventricular en más de 50 oportunidades.

En 1966 Heiman fue el primero en informar sobre la reversión de una taquicardia ventricular con marcapaso endocavitario.<sup>25</sup> A partir de allí son numerosas las publicaciones que informan lo beneficioso de la estimulación eléctrica en el tratamiento de las taquicardias, tanto ventriculares como supraventriculares.

Esto ha sido desarrollado por varios laboratorios de investigación, pudiendo contar en la actualidad con una serie de marcapasos disponibles en el mercado<sup>26</sup> que presentan características propias que permiten adaptarlos a cada caso en particular de acuerdo con los resultados del estudio electrofisiológico.

Los modelos disponibles son los siguientes:

1) *Modelos de producción estándar.* a) Modelos de frecuencia programables AAI, VVI, VOO, DVI, VAT. b) Modelos programables para que mediante un estimulador externo se disparen a una frecuencia de 120 a 240 por minuto en trenes de duración variable (VVT). A este grupo pertenece el Medtronic Sprecitrax, que se utilizó en este paciente y que durante cinco meses fue efectivo en el control de los episodios de taquicardia ventricular. El motivo por el cual se hizo necesario el reemplazo fue que el paciente no tenía sintomatología en el inicio de la taquicardia ventricular, por lo que se hacía necesario el monitoreo.

2) *Modelos verdaderamente antitaquicardia.* Son marcapasos de reciente producción, capaces de sensar colgajos de taquicardia y disparar un tren de estímulos de frecuencia prefijada para cortar la reentrada. Dentro de ellos existen: a) Modelos a demanda dual que combinan el marcapaso a demanda convencional con el marcapaso automático asincrónico durante la taquicardia. Dentro de este grupo se encuentra el Medtronic Simbios. b) Modelos a demanda automática dual tipo colgajos rápidos. A este grupo pertenece el Intermedic Cybertach, que es un marcapaso multiprogramable en el cual se puede programar la frecuencia de la demanda, la duración y frecuencia de los colgajos de estímulos en 29 opciones y la sensibilidad y ancho del pulso. También en este grupo existen otras marcas como el Biotronic Philax y el Medtronic 2404. En nuestro país, Oseroff y colaboradores han comunicado recientemente el buen resultado obtenido en 15 meses de seguimiento<sup>1</sup> en el tratamiento de un paciente sin cardiopatía demostrable y con reiterados episodios de taquicardia ventricular resistente al tratamiento médico,<sup>1</sup> con el implante de un generador Medtronic 2404.<sup>27</sup> c) Desfibriladores implantables automáticos en desarrollo.

En su trabajo, Fisher presenta el seguimiento de 13 pacientes entre 2 y 41 meses (promedio: 18 meses). De ellos, 9 eran de manejo manual y 4 automáticos.

Innumerables episodios de taquicardia ventricular fueron revertidos por estos marcapasos. Sólo dos pacientes necesitaron ser internados para el control de su arritmia y en uno de ellos



se hizo necesario extraer el marcapaso (Cordis BK/M), ya que el mismo aumentaba el número de episodios.

Ningún paciente de esa serie murió por causa del marcapaso ni por causa de taquicardia ventricular no controlada. Hubo 7 muertes cuyas causas fueron: tres por infarto de miocardio, dos por insuficiencia cardíaca congestiva, uno posterior a cirugía de la arritmia y el último por cáncer de ovario.

## CONCLUSION

A pesar de todas las drogas disponibles y de las técnicas electrofisiológicas y quirúrgicas más modernas, queda un grupo de pacientes con taquicardia ventricular refractaria. Es para estos pacientes y para aquellos refractarios al tratamiento médico que no son pasibles de tratamiento quirúrgico, en donde el marcapaso cardíaco juega un papel importante.

El fallecimiento de este paciente se debió a la enfermedad de base, ya que el fenómeno eléctrico en sí fue totalmente controlado en los doce meses de seguimiento, demostrando el marcapaso ser útil para controlar la arritmia, yugulando las crisis.

Finalmente, como era de prever, la tecnología ayudó a resolver una parte o una manifestación de la enfermedad del paciente, que significó una mejor vida, pero su cardiopatía lo llevó a la muerte.

## RECURRENT VENTRICULAR TACHYCARDIA TREATED WITH ANTITACHYCARDIA PACEMAKERS

*A 62 years old patient with arterial hypertension, diabetes and coronary artery disease is presented. His main symptom was episodes of sustained and recurrent ventricular tachycardia. That require always electrical shock. It was refractory to medical treatment and a complete revascularization. During the electrophysiologic studies it was possible to obtain an electrical method to reverse the arrhythmia by programmed electrical stimulation ( $S_1S_1S_2$  or  $S_1S_1S_2S_3$ ). The use of antitachycardia pacemaker was successfully. At the begining with a Medtronic Spectrax 2404 (externally activated) and finally with a Intermedic Cybertach 60 (automatic). The follow-up*

*was 12 month with numerous reverted episodes as it was seing in the Holter monitoring. The patient died in acute respiratory failure when he was free of symptoms and without drugs treatment.*

## BIBLIOGRAFIA

1. Amsterdam, Vismara, Brochini: Relation of ventricular arrhythmia to coronary artery disease (Abstract). *Circulation* 48 (Suppl IV): 133, 1973.
2. Han J: Mechanism associated with myocardial infarction. *Am J Cardiol* 24: 800, 1969.
3. Armbrust CA, Levine SA: Paroxysmal ventricular tachycardia: a study of one hundred and seven cases. *Circulation* 1: 28-40, 1950.
4. Eker R, Mullins C, Grammer J, Rea W, Atkins J: Control of intractable ventricular tachycardia by coronary revascularization. *Circulation* 64: 666, 1971.
5. Mason J, Stinson E, Winckle R, Oyer P, Griffin J, Ross D: Relative efficacy of blind left ventricular aneurysm resection for the treatment of recurrent ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 49: 241, 1982.
6. Harken A, Horowitz L, Josephson M: Comparison of standard aneurysmectomy and aneurysmectomy with directed endocardial resection for the treatment of recurrent sustained ventricular tachycardia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 80: 527-534, 1980.
7. Graham A, Miller D, Stinson E, Daily P, Fogarty P, Harrison D: Surgical treatment of refractory life-threatening ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 32: 909, 1973.
8. Cline R, Armstrong R, Stanford W: Successful myocardial revascularization after ventricular fibrillation induced by treadmill exercise. *J Thorac Cardiovasc Surg* 65: 802, 1973.
9. Bryson A, Parisi A, Schechter E, Wolfson S: Life-threatening ventricular arrhythmia induced by exercise. *Am J Cardiol* 32: 995, 1973.
10. Mundth E, Buckley M, De Sanctis R, Dagget W, Austen W: Surgical treatment of ventricular irritability. *J Thorac Cardiovasc Surg* 66: 943, 1973.
11. Dreyfus L, Lidkkof W: Mechanism and therapy of cardiac arrhythmias, pp 293-301. Grune & Stratton, New York, 1966.
12. Fontaine G, Giraudon G, Frank R, Fillette F, Cabrol C, Grosogeat Y: Surgical management of ventricular tachycardia unrelated to myocardial ischemia or infarction. *Am J Cardiol* 49: 397-410, 1982.
13. Boineau J, Cox J: Rationale for a direct surgical approach to control ventricular arrhythmias. *Am J Cardiol* 49: 381-396, 1982.
14. Fontaine G, Guiraudon G, Frank R: Mechanism of ventricular tachycardia with and without associated chronic myocardial ischemia: surgical management based on epicardial mapping. In Narula OS (ed): *Innovations in diagnosis and management of cardiac arrhythmias*, pp 516-545. Williams & Wilkins, Baltimore, 1979.
15. Fontaine G, Guiraudon G, Frank R: Stimulation studies and epicardial mapping in ventricular tachycardia. Study of mechanism and selection for surgery. In Kulbertus H (ed): *Reentrant arrhythmias*, pp 334-350. MTP, Lancaster, 1977.
16. Couch OA: Cardiac aneurysm with ventricular tachycardia and subsequent excision of aneurysm. *Circulation* 20: 251, 1959.

17. Mason J, Stinson E, Winkle R, Griffin J, Oyer P, Ross D, Derby G: Surgery for ventricular tachycardia: efficacy of left ventricular aneurysm resection compared with operation guided by electrical activation mapping. *Circulation* 65: 1148-1155, 1982.
18. Wellens H, Bar F, Vanagt E, Brugada P: Medical treatment of ventricular tachycardia. Considerations in the selection of the patients for surgical treatment. *Am J Cardiol* 49: 186-193, 1982.
19. Harrison T: Disorders of rate, rhythm and conduction in principles of internal medicine, 5 ed, p 771. Mc Graw Hill Book Company, New York, 1966.
20. Ricks W, Winkle R, Shumway N, Harrison D: Surgical management of life-threatening ventricular arrhythmias in patients with coronary artery disease. *Circulation* 56: 38, 1977.
21. Wit A, Allesie M, Bonke F, Lammers W, Smeets J, Fenoglio: Electrophysiology mapping to determine the mechanism of experimental ventricular tachycardia initiated by premature impulses. *Am J Cardiol* 49: 166-185, 1982.
22. Waldo A, Arciniegas J, Klein H: Surgical treatment of life-threatening ventricular arrhythmias: the role of intraoperative mapping and considerations of the presently available surgical technique. *Prog Cardiovasc Dis* 23: 274, 1981.
23. Callgher J, Cox J: Status of surgery for ventricular arrhythmias. *Circulation* 60: 1440-1442, 1979.
24. Fontaine G, Valero E, Pesce R: Cartografía epicárdica. *Rev Arg Cardiol* 48: 123, 1980.
25. Callgher J, Kassel J, Cox J, Smith W, Ideker R: Techniques of intraoperative electrophysiologic mapping. *Am J Cardiol* 49: 221, 1982.
26. Heimann D, Helwind J, Jr: Suppression of ventricular arrhythmias by transvenous intracardiac pacing. *JAMA* 195: 1150, 1966.
27. Fisher J, Kim S, Furman S, Matos J: Role of implantable pacemakers in cont of recurrent ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 49: 194-206, 1982.
28. Oseroff O, González Zuelgaray J, Giniger A, Suárez J, Ramella I, Crescimone Posse RA: Marcapaso antitaquicardia de doble demanda ventricular. Quince meses de seguimiento. Tercera Reunión Científica Cardiovascular, 30 de junio de 1983.