

Nova técnica para tratamento da taquicardia por reentrada nodal: desconexão posterior do nó atrioventricular

Miguel BARBERO-MARCIAL*, Eduardo SOSA*, Maurício SCANAVACCA*, Adib D. JATENE*

RBCCV 44205-105

BARBERO-MARCIAL, M.; SOSA, E.; SCANAVACCA, M.; JATENE, A. D. — Nova técnica para tratamento da taquicardia por reentrada nodal: desconexão posterior do nó atrioventricular. *Rev. Bras. Cir. Cardiovasc.*, 5(1): 35-41, 1990.

RESUMO: No período de março de 1987 a novembro de 1989, 20 pacientes com idade variável entre 20 e 74 anos, 13 do sexo feminino, portadores de taquicardias por reentrada nodal (TRN) recorrentes e refratárias a terapêutica medicamentosa, foram submetidos a tratamento cirúrgico. O estudo eletrofisiológico pré-operatório demonstrou intervalo VA durante TRN menor que 40 ms e a despolarização atrial retrógrada se iniciava na porção anterior ao nó AV. O mapeamento intra-operatório feito durante estimulação ventricular mostrou desplarização atrial retrógrada posterior ao nó AV. Independentemente do local mais precoce de ativação atrial, anterior ou posterior ao nó AV, em todos os casos a abordagem foi posterior, sendo realizada a desconexão posterior do nó AV. Após cardioplegia, a incisão foi realizada no átrio direito, a 2 mm do anel tricúspide, e paralela ao mesmo, iniciando-a a 2 mm atrás do feixe de His, previamente localizado. A extensão posterior da incisão ultrapassou em 2 cm o óstio do seio coronário. Através dessa incisão, toda a região correspondente ao limite posterior do nó AV foi separada das estruturas vizinhas, seio coronário, parede atrial direita, porção póstero-superior do ventrículo esquerdo, septo interventricular e porção subanular do ventrículo direito. Em profundidade, a dissecação atingiu a parede do átrio esquerdo, na sua junção com o anel correspondente. Todos os pacientes sobreviveram à intervenção e encontram-se assintomáticos. Antes da alta hospitalar, o teste eletrofisiológico pós-operatório realizado com estimulação atrial epicárdica e com 1 e 2 extra-estímulos, durante ritmo sinusal, em 600 e 400 ms e após bloqueio parasimpático completo com atropina 0,01 mg/kg, não induziu nenhuma forma de taquicardia nodal. A técnica proposta é simples e curativa; o mapeamento intra-operatório torna-se dispensável; as conexões posteriores do nó AV são indispensáveis no circuito de reentrada; a função do nó AV, o intervalo PR e a frequência de Wenckebach não se alteram no pós-operatório.

DESCRITORES: taquicardia por reentrada nodal, cirurgia.

INTRODUÇÃO

A taquicardia por reentrada nodal (TRN) é forma freqüente de taquicardia paroxística supraventricular⁷. Ao contrário da taquicardia atrioventricular (TAV), cujo circuito utiliza vias anômalas de fácil localização¹⁷, a

TRN não era passível de tratamento cirúrgico curativo. A impossibilidade do controle farmacológico em casos refratários implicava na indução cirúrgica ou por cateter de bloqueio AV total (BAVT), seguido do implante de marcapasso definitivo¹³, terapêutica essa que restringia sua aplicação a casos extremamente graves. A possibi-

Trabalho realizado no Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Apresentado ao 17º Congresso Nacional de Cirurgia Cardíaca. Belo Horizonte, MG, 6 e 7 de abril, 1990.

* Do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Endereço para separatas: Miguel Barbero-Marcial, Av. Dr. Enéas Carvalho de Aguiar, 44. Divisão Cirúrgica. 05403. São Paulo, SP, Brasil.

lidade de inutilização do circuito da TRN com preservação da condução AV foi, a princípio, demonstrada acidentalmente¹⁰ e, posteriormente, de forma programada^{11, 19}.

Assim, ROSS *et alii*¹² demonstraram, em 1983, que era possível o tratamento cirúrgico "curativo" da TRN com preservação da condução AV normal; no entanto, o procedimento distingue dois tipos de mecanismos de taquicardia, detectáveis através de mapeamento eletrofisiológico intra-operatório, sendo cada um deles abordado através de diferentes vias.

O motivo desta comunicação é apresentar uma nova técnica, simplificada e factível de ser realizada sem necessidade de mapeamento eletrofisiológico durante a operação.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

Entre março de 1987 e novembro de 1989, 20 pacientes com TRN refractária a profilaxia com drogas antiarrítmicas foram selecionados para tratamento cirúrgico. Os quatro primeiros pacientes operados tiveram prévia publicação^{18, 19}. Treze eram do sexo feminino e as idades variaram entre 20 e 74 anos. Dezessete pacientes não tinham anomalias associadas. Um paciente tinha síndrome de Wolff-Parkinson-White provocada por feixe anômalo lateral esquerdo. Um paciente tinha taquicardia por reentrada sinoatrial. Um paciente tinha aneurisma ventricular secundário a infarto de miocárdio. Durante as crises de TRN, todos os pacientes, em pelo menos uma oportunidade, necessitaram atendimento hospitalar para reverter a arritmia. Na vigência da crises, os pacientes manifestavam sintomas limitantes, tais como: palpitações, sudorese, tonturas, pré síncope e síncope.

Todos os pacientes foram submetidos a estudo eletrofisiológico (EEF) com técnica previamente descrita¹⁰⁻¹². O critério para o diagnóstico de TRN foi definido da seguinte maneira: 1) Início da taquicardia dependente de um retardo crítico do intervalo AH; 2) Término da taquicardia por bloqueio ao nível do nó atrioventricular (AV); 3) Padrão caudocraneal da despolarização atrial retrógrada durante taquicardia originada no estudo eletrofisiológico (EEF) e ou no seio coronário proximal e 4) Intervalo VA menor que 90 ms durante a taquicardia⁷. Durante o estudo EEF, extra-sístoles ventriculares provocadas durante TRN permitiram, em todos os casos, a demonstração de que a ativação precoce é no feixe de His (Figura 1).

O risco potencial de bloqueio atrioventricular e a necessidade de marcapasso permanente foram expostos a cada paciente. Após o consentimento, a operação foi programada.

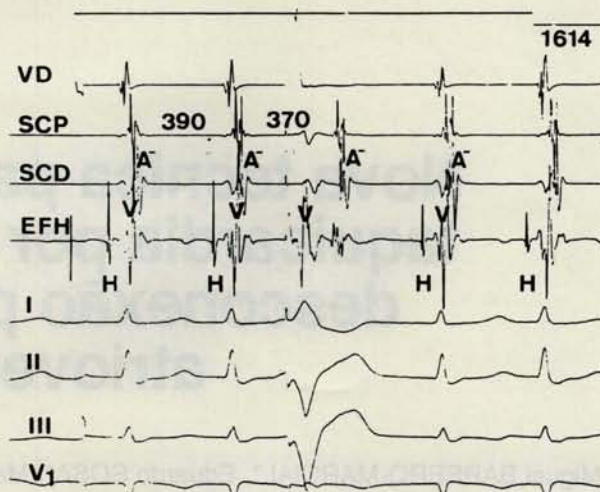


Fig. 1 — Paciente de nº 2. Taquicardia induzida (TRN) durante o estudo eletrofisiológico pré-operatório; SCP: seio coronário proximal; SCD: seio coronário distal; EFH: eletrograma do feixe de His; I, II, III, IV, V₁: derivações eletrocardiográficas de referência; A': eletrograma atrial retrógrado; seta: estímulo prematuro ventricular. Note-se que o intervalo VA é curto. O estímulo ventricular prematuro avança a ativação atrial durante a taquicardia, mais estímulos maiores de 100 msec antes do eletrograma do feixe de His são necessários. A ativação atrial na derivação EFH precede a ativação atrial em SCP e SCD.

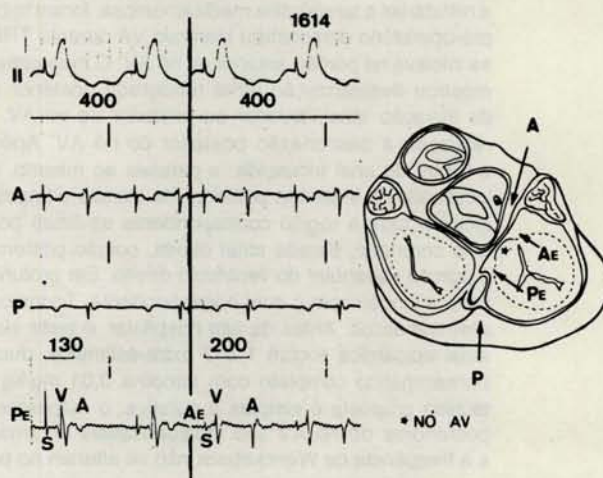


Fig. 2 — Paciente de nº 3. Mapeamento endocárdico intra-operatório durante estimulação ventricular, 400 msec (150 batimentos por minuto); Derivação D II de referência; A: eletrograma registrado na base do átrio direito perto da aorta; P: eletrograma registrado na parte posterior do átrio direito; AE: eletrograma endocárdico atrial anterior ao nó AV; PE: eletrograma atrial posterior ao nó AV; S: espícula do marcapasso.

Técnica Cirúrgica

Após esternotomia mediana, foram colocados dois pares de eletrodos (0,5 cm de distância entre os eletrodos) (Figura 2). O primeiro, na base da aurícula direita próximo à porção lateral direita da aorta, onde o eletrograma atrial registrado correspondeu à porção ântero-su-

terior do nó AV. O segundo par, na *crux cordis* onde o eletrograma atrial registrado corresponde à porção posterior do nó AV.

Em todos os pacientes, a TRN foi induzida facilmente. Após o início da circulação extracorpórea normotérmica, a atriotomia direita, paralela ao sulco atrioventricular, foi realizada e a região do nó AV, exposta. O feixe de His foi localizado por mapeamento endocárdico; nos primeiros 12 casos, o septo interatrial foi mapeado na região anterior, superior e posterior a correspondente ao nó AV, durante estimulação ventricular. Nesse momento, a indução de TRN não foi possível na grande maioria dos pacientes.

Após cardioplegia, a atriotomia direita paralela ao sulco AV (Figura 3), foi realizada. As estruturas atriais, tais como o óstio do seio coronário, a extensão atrial do septo membranoso, o trígono fibroso direito, a fossa oval e o anel tricúspide foram identificados. O tendão de Todaro, uma estrutura de tecido fibroso de 2,5 mm de diâmetro que se origina da borda superior do óstio do seio coronário e constitui a borda posterior do septo membranoso, foi visibilizado; a extremidade anterior dessa estrutura pôde ser usada como referência da função entre o nó AV e o feixe de His.

Para realizar a desconexão posterior do nó AV, uma incisão no endocárdio atrial foi realizada a 2 mm do anel tricúspide e paralela ao mesmo, iniciando a 3 mm,



Fig. 3 — Local da incisão no átrio direito.

posterior à prolongação atrial do septo membranoso (Figura 4); nesse local, o nó AV encontra-se na espessura do septo interatrial e protegido pelo mesmo; desta feita, desde que a incisão seja realizada na parede atrial, o risco de lesão do nó AV encontra-se minimizado. Se a inserção do septo atrial no trígono fibroso for seccionada, a junção do nó AV com o feixe de His será interrompida.

A incisão endocárdica é prolongada póstero-lateralmente e paralela ao anel tricúspide, até atingir a parede lateral do átrio direito; o total da incisão é de aproximadamente 3 cm.

Através dessa incisão, o procedimento de "desconexão posterior" do nó AV é efetuado. Primeiro, para obter um campo adequado, o tecido gorduroso do sulco atrioventricular é dissecado do miocárdio ventricular direito, do septo interventricular e da porção pósterosuperior do ventrículo esquerdo. Desta feita, a base da "pirâmide", composta pela porção pósterosuperior do ventrículo esquerdo e pelo septo interventricular, é exposta; nesse espaço, pode-se identificar a artéria do nó AV, o tecido gorduroso do sulco AV, vasos venosos afluentes do seio coronário e vasos linfáticos. Após separar as estruturas do sulco das estruturas ventriculares, a dissecação é continuada em profundidade, até identi-

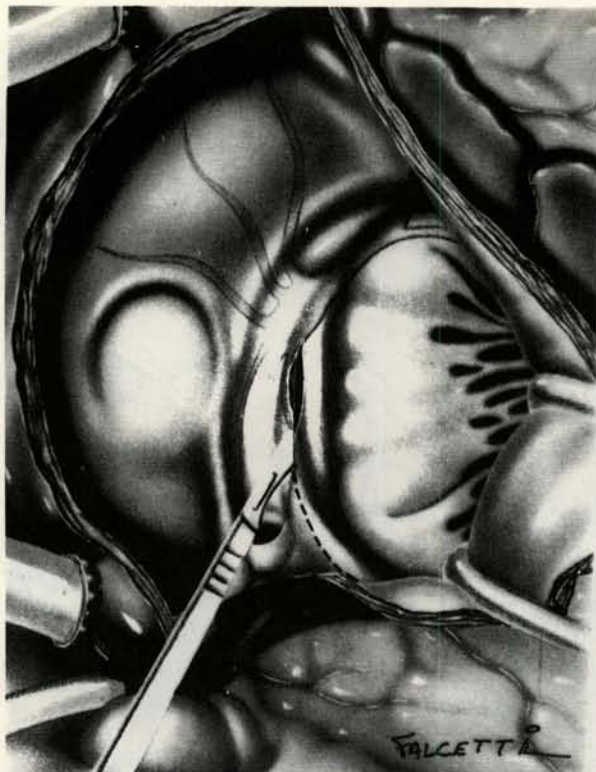


Fig. 4 — O átrio direito aberto amplamente. A incisão no endocárdio atrial é iniciada a 1 mm da prolongação atrial do septo membranoso e estendida em direção posterior. A localização do nó AV e suas prováveis conexões atriais é desenhada em tom mais escuro.

ficar o anel mitral e sua inserção no trígono fibroso direito. O anel mitral se insere no trígono fibroso direito entre 5 e 9 mm superior em relação à inserção do anel tricúspide. Essa diferença aumenta para 15 mm na região da *crux*.

Após isso, a dissecação do seio coronário do tecido gorduroso do sulco AV é realizada, atingindo em profundidade o epicárdio; essa dissecação separa a porção superior do nó AV das estruturas circunvizinhas (Figura 5).

A incisão endocárdica é suturada e o átrio direito fechado. Após a reperfusão miocárdica e a volta ao ritmo sinusal, a condução AV é avaliada durante ritmo espontâneo e durante ritmo de estimulação atrial e ventricular. Essa avaliação não foi considerada necessária nos últimos sete doentes operados. Dois pares de eletrodos epicárdicos, um na aurícula direita e outro no ventrículo direito, foram implantados para avaliação evolutiva e testes pós-operatórios.

A avaliação pós-operatória foi realizada, em todos os pacientes antes da alta hospitalar. A condução anterógrada e retrógrada do nó AV foi avaliada através de estimulação elétrica programada durante estado basal e após infusão endovenosa de atropina (0,04 mg/kg). A indução de taquicardia por reentrada nodal foi tentada

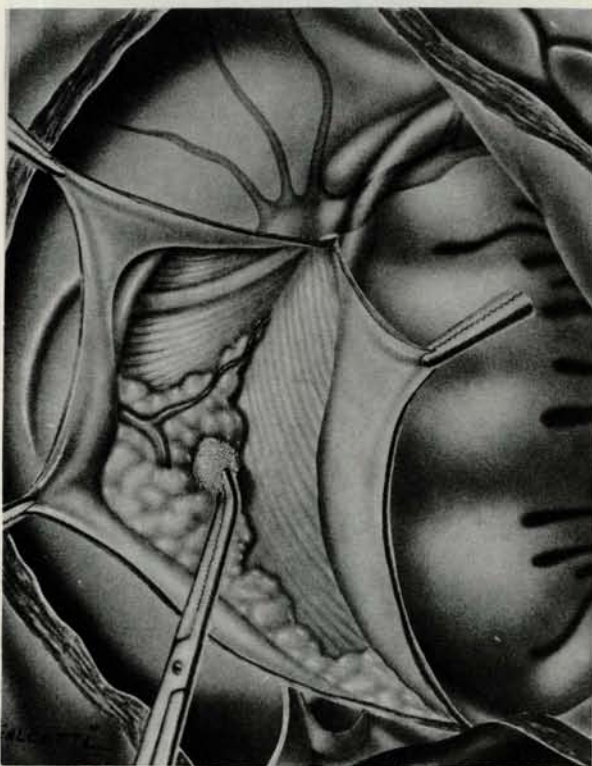


Fig. 5 — A técnica da desconexão posterior do nó AV encontra-se no desenho. Pode-se visibilizar a parede livre atrial seccionada, o músculo ventricular, o septo interventricular e, mais profundamente, o septo interatrial com o nó atrioventricular.

com o mesmo protocolo de estimulação. Para isso, três extra-estímulos foram aplicados no átrio direito e no ventrículo direito, durante ritmo sinusal e durante ritmo de marcapasso em frequências de 100 a 150 batimentos por minuto.

RESULTADOS

Logo após a recuperação dos batimentos cardíacos, o ritmo sinusal esteve presente em todos os casos. O intervalo PR apresentou-se normal, permanecendo assim durante a internação hospitalar e nos controles sucessivos de até 36 meses de evolução.

A estimulação realizada antes da alta hospitalar não demonstrou condução ventrículo-atrial retrógrada e não foi possível induzir qualquer forma de reentrada nodal, mesmo após o uso de atropina endovenosa.

Todos os pacientes com seguimento pós-operatório entre 3 e 36 meses encontram-se assintomáticos e sem drogas antiarrítmicas.

DISCUSSÃO

A TRN é exemplo de taquicardia por micro reentrada cujo movimento circular está aparentemente restrito à região do nó AV⁷. Enquanto a TVA, exemplo de taquicardia por macro reentrada na qual o circuito reentrante inclui uma via anômala atrioventricular⁷ é de tratamento cirúrgico mais fácil pela possibilidade de localizar e seccionar as vias anômalas, a TRN, dado o local e a extensão do circuito, não parecia factível de tratamento cirúrgico sem provocar BAVT. Assim, a única opção para TRN refratária era a indução cirúrgica ou por fulguração de BAVT com posterior implante de marcapasso definitivo¹⁷.

Essa limitação, em parte era devida à falta de definição anatômica das vias envolvidas no circuito da TRN. Sabe-se que essa ocorre em consequência de um desarranjo funcional, em presença de duas vias de condução dentro ou próximo ao nó AV^{1,2}. A participação do tecido atrial perinodal ou, mesmo, de vias anômalas no circuito da TRN foi estudada por diversos autores^{5,10}. Contudo, a impossibilidade de mapear a região do nó AV de forma adequada em pacientes com TRN tornou difícil essa caracterização.

Recentemente, entretanto, o tratamento cirúrgico da TRN foi reanalisado¹³, frente à possibilidade de modificação cirúrgica do nó AV, suficiente para impedir a TRN, mas sem interferir na condução AV normal. Esse resultado foi fortuito, pois a intenção havia sido provocar BAVT. O mesmo sucedeu com a fulguração da junção AV^{15,20}. Contudo, considerando que o baro-trauma do choque elétrico produz lesões de extensão imprevisível e acarreta o BAVT na grande maioria das vezes, a fulguração

da junção AV deve, por enquanto, ficar reservada para controle da frequência cardíaca de taquicardias atriais refratárias.

Em 1983, foi demonstrado que era possível o tratamento cirúrgico "curativo" da TRN com preservação da condução AV normal, a princípio em 10 pacientes¹¹ e posteriormente confirmado em 47 pacientes¹², com sucesso em 96% dos casos. Os autores admitem a participação de tecido atrial extranodal no circuito da TRN, bem como a possibilidade de dois tipos de TRN: tipo A com intervalo VA curto (menor que 40 ms) e início da despolarização atrial retrógrada na região anterior do nó AV e tipo B com intervalo VA longo e despolarização atrial retrógrada iniciando-se na região posterior do nó AV, próximo ao óstio do seio coronário.

Com relação ao tecido atrial extranodal, haveria uma via acessória paraseptal ligando o nó AV ou o tronco do feixe de Hiss ao tecido atrial perinodal (Figura 6). Nesse sentido, o fenômeno de captura atrial retrógrada de extra-estímulos ventriculares interpolados sugere fortemente essa possibilidade.

Com relação aos tipos A e B de TRN, a análise do nosso material trouxe alguma controvérsia. A análise da TRN induzida no laboratório de eletrofisiologia demonstrava, em 16 pacientes, intervalo VA curto e despolarização atrial retrógrada iniciando-se no registro do EFH (Figura 1). Durante o ato cirúrgico, o mapeamento não pôde ser feito durante TRN e foi, então, mapeada a condução retrógrada VA de estímulos de marcapasso ventricular. Durante o mesmo, verificou-se, ao contrário do esperado, despolarização atrial precoce na região posterior do nó AV, em frente ao seio coronário (Figura 2). Essa área é descrita como tipo B por ROSS *et alii*¹². As razões dessa discrepância são desconhecidas. Em parte, podem ser devidas à presença de vias diferentes de condução retrógrada, uma utilizada durante TRN e outra para conduzir estímulos ventriculares artificiais. A experiência de COX *et alii*³, que utilizaram a técnica da discreta criablação da junção AV, não permite definir se, realmente, existem dois tipos de TRN, embora ressalte a importância do tecido atrial perinodal. É interes-

sante notar que os únicos insucessos foram com o tipo A, que mereceram uma abordagem cirúrgica diferente da do tipo B e que é bastante similar à empregada nos nossos pacientes¹².

A decisão de empregar a técnica descrita de unicamente abordar a região perinodal foi provocada por um conjunto de fatores. Em primeiro lugar, a experiência acumulada com a abordagem dos feixes póstero-laterais permitiu julgar que, utilizando exclusivamente a abordagem posterior, fosse possível uma adequada separação do nó AV das estruturas circunvizinhas atriais posteriores e superiores.

Por outro lado, a estimulação ventricular direita intra-operatória, provocando exclusiva e persistente despolarização atrial retrógrada posterior ao nó AV, nos levou a aceitar a hipótese de ser essa a região mais crítica para o movimento circular da TRN.

Finalmente, a técnica proposta por ROSS *et alii*¹² implica em que, nos supostos circuitos anteriores ao nó AV, o tendão de Todaro devesse ser seccionado, totalmente ou parcialmente, o que, a nosso ver, traz alto risco de provocar lesão do nó AV na sua junção com o feixe de Hiss.

À medida em que o número de pacientes "curados" cirurgicamente, ao menos no prazo estudado, aumentava a impressão de que a desconexão posterior exclusiva do nó AV era suficiente para induzir modificações capazes de impedir reentrada nodal sustentada foi transformando-se em uma realidade. Isso provocou que, nos últimos pacientes operados, nenhum teste eletrofisiológico intra-operatório fosse considerado necessário.

Pode-se, assim, inferir que a técnica proposta simplifica a operação e a torna exequível sem a utilização de polígrafos na sala de operações.

Finalmente, esta experiência demonstra que as conexões perinodais anteriores, identificadas previamente¹² são dispensáveis no circuito da taquicardia por reentrada nodal.

RBCCV 44205-105

BARBERO-MARCIAL, M.; SOSA, E.; SCANAVACCA, M.; JATENE, A. D. — New technique for treatment of recurrent and refractory nodal reentry tachycardia: dissection of the posterior portion of the atrioventricular node. *Rev. Bras. Cir. Cardiovasc.*, 5(1): 35-41, 1990.

ABSTRACT: Twenty patients (aged 20 to 71 years, thirteen of them females), presented recurrent and refractory nodal reentry tachycardia (NRT) and were submitted to surgical treatment. The preoperative electrophysiological studies demonstrated classical NRT. All the patients had ventricular-atrial interval of less than 40 milliseconds, and the atrial retrograde depolarization started in the anterior portion of the A-V node. Additionally, the patients presented retrograde atrial capture phenomenon, suggesting participation of atrio-nodal or atrio-Hisian anomalous pathways. The intraoperative mapping performed during ventricular pacing demonstrate retrograde atrial depolarization starting at the posterior area of the A-V node. The surgical procedure consisted in dissection of the posterior portion of the A-V node with a similar technique used in ablation of postero-septal anomalous pathways, taking care to preserve the Todaro tendon. No intra- or postoperative complications were observed. The programmed stimulation performed around the 15th postoperative day was unable to induce NRT. Five to 36 months after the procedure, the patients are asymptomatic with normal A-V conduction and without use of antiarrhythmic drugs. Notwithstanding the small number of cases and the relatively short follow-up, the surgical procedure appears efficient to control NRT, while preserving intact A-V conduction.

DESCRIPTORS: nodal reentry tachycardia, surgery.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 BIGGER Jr., J. T. & GOLDREYER, B. N. — The mechanism of supraventricular tachycardia. *Circulation*, 42: 673-688, 1970.
- 2 COUMEL, P. — Junctional reciprocating tachycardias: the permanent and paroxysmal forms of AV nodal reciprocating tachycardias. *J. Electrocardiol.*, 8: 79-84, 1990.
- 3 COX, J. L.; HOLMAN, W. L.; CAIN, M. E. — Cryosurgical treatment of atrioventricular node reentrant tachycardia. *Circulation*, 76: 1329-1336, 1987.
- 4 DENES, P.; WU, D.; DHINGRA, R. C.; CHUQUIMIA, R.; ROSEN, K. M. — Demonstration of dual AV nodal pathways in patients with supraventricular paroxysmal tachycardia. *Circulation*, 48: 549-555, 1973.
- 5 HARIMAN, R. J.; CHEN, C.; CARACTA, A. R.; DAMATO, A. N. — Evidence that AV nodal reentrant tachycardia does not require participation of the entire AV node. *Pace*, 6: 1252-1257, 1983.
- 6 JOSEPHSON, M. E. & KASTOR, J. A. — Paroxysmal supraventricular tachycardia is the atrium a necessary link? *Circulation*, 54: 430-435, 1976.
- 7 JOSEPHSON, M. E. & SEIDES, S. F. — Supraventricular tachycardias. In: *Clinical cardiac electrophysiology: techniques and interpretations*. Philadelphia, Lea & Febiger, 1979. Cap. 9, p. 147-190.
- 8 KERR, C. R.; BENSON, D. W.; GALLAGHER, J. J. — Role of specialized conducting fibers in the genesis of "AV nodal" reentry tachycardia. *Pace*, 6: 171-184, 1983.
- 9 LINUMA, H.; DREIFUS, L. S.; MAZGALEV, T.; PRICE, R.; MICHELSON, E. L. — Role of the perinodal region in atrioventricular nodal reentry: evidence in an isolated rabbit heart preparation. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2: 465-473, 1983.
- 10 PRITCHETT, E. L. C.; ANDERSON, R. W.; BENDITT, D. G.; KASELL, J.; HARRISON, L.; WALLACE, A. G.; SEALY, W. C.; GALLAGHER, J. J. — Reentry within the atrioventricular node: surgical cure with preservation of atrial ventricular conduction. *Circulation*, 60: 440-446, 1979.
- 11 ROSS, D. L.; JOHNSON, D. C.; DENNIS, A. R.; COOPER, M. J.; RICHARDS, D. A.; UTHER, J. B. — Curative surgery for atrioventricular junctional ("AV nodal reentrant tachycardia"). *J. Am. Coll. Cardiol.*, 6: 1388-1392, 1985.
- 12 ROSS, D. L.; JOHNSON, D. C.; KOO, C. C.; MORTENSEN, P.; COOPER, M. J.; DENNIS, A. R.; RICHARDS, D. A.; UTHER, J. B. — Surgical treatment of supraventricular tachycardia without the W.P.W. syndrome: current indications, techniques and results. In: BRUGADA, P. & WELLES, H. J. J. *Cardiac arrhythmias: where to go from here?* Mount Kisco, N. Y., Futura Publishing Company Inc., 1987. p. 591-640.
- 13 SELAY, W. C.; GALLAGHER, J. J.; KASELL, J. — His bundle interruption for control of inappropriate ventricular responses to atrial arrhythmias. *Ann. Thorac. Surg.*, 32: 429-438, 1981.
- 14 SCHEINMAN, M. M.; GONZALES, R.; THOMAS, A.; ULLYOT, D.; BHARATI, S.; LEV, M. — Reentry confined to the atrioventricular node: electrophysiologic and anatomic findings. *Am. J. Cardiol.*, 49: 1814-1818, 1982.

- 15 SCHEINMAN, M. M.; MORADY, F.; HESS, D. S.; GONZALES, R. — Catheter induced ablation of the atrioventricular junction to control refractory supraventricular arrhythmias. *JAMA*, 248: 851-855, 1982.
- 16 SCHUILENBURG, R. M. & DURRER, D. — Further observations on the ventricular echo phenomenon elicited in the human heart: the atrium port of the echo pathway? *Circulation*, 45: 629-638, 1972.
- 17 SOSA, E.; BARBERO-MARCIAL, M.; SCALABRINI, A.; PILEGGI, F. — Tratamiento quirurgico del síndrome de Wolff-Parkinson-White. Técnica de localización y sección de las vías anómalas: experiencia com 43 casos. *Rev. Fed. Argentina Cardiol.*, 14: 237-241, 1985.
- 18 SOSA, E.; BARBERO-MARCIAL, M.; SCANAVACCA, M.; BELLOTTI, G.; PILEGGI, F. — Tratamento cirúrgico da taquicardia por reentrada nodal: experiência inicial. *Arq. Bras. Cardiol.*, 51: 397-401, 1988.
- 19 SOSA, E.; BARBERO-MARCIAL, M.; SCANAVACCA, M.; BELLOTTI, G.; PILEGGI, F. — Surgical treatment of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *J. Electrophysiol.*, 2: 497-502, 1988.
- 20 SOSA, E.; SCANAVACCA, M.; MARTINELLI, M.; LEE, J. H.; RATI, M.; BELLOTTI, G.; PILEGGI, F. — Técnicas de ablação po catéter (fulguração): experiência inicial. (No prelo: *Arq. Bras. Cardiol.*)