

Importantes observações em um caso de taquicardia atrioventricular tipo Coumel

José Tarcísio Medeiros de VASCONCELOS(*) & Silas dos Santos GALVÃO FILHO(*)

Reblampa 78024-148

VASCONCELOS, J. T. M. & GALVÃO FILHO, S. S. - Importantes observações em um caso de taquicardia atrioventricular tipo Coumel. *Reblampa*, 9(2): 65-74, 1996.

RESUMO: Os autores apresentam o caso de uma taquicardia supraventricular com particularidades incomuns. Apresentava padrão eletrocardiográfico da taquicardia de Coumel, com intervalo RP longo e seqüência caudo-cranial de ativação atrial, gerada por reentrada atrioventricular envolvendo uma via acessória septal posterior de condução lenta. Mereciam destaque a presença de pré-excitação ventricular intermitente, a forma paroxística de exteriorização clínica da taquicardia e a caracterização do seu mecanismo mediante a observação do fenômeno raro de pós-excitação atrial, obtido por estimulação ventricular. Foi realizada a ablação por catéter da via acessória através de corrente de radiofrequência, que levou à sua interrupção definitiva.

DESCRIPTORIOS: taquicardia supraventricular, via acessória de condução lenta, fenômeno de pós-excitação.

INTRODUÇÃO

A clássica taquicardia juncional recíproca permanente, conhecida como taquicardia de Coumel, é uma taquicardia de RP longo, com ondas P negativas nas derivações eletrocardiográficas inferiores do plano frontal, que normalmente ocorrem de forma incessante, geradas por um movimento circular que incorpora uma via acessória de condução lenta, habitualmente localizada na região septal posterior do anel atrioventricular^{1-4,6-7,9}. Durante o estudo eletrofisiológico invasivo, um dos elementos mais importantes para caracterizar o seu mecanismo e diferenciá-la da taquicardia AV nodal do tipo rápido-lenta é a obtenção durante sua ocorrência de pré-excitação atrial mediante a introdução de um estímulo ventricular prematuro em um momento de refratariedade do feixe de His.

A taquicardia reportada neste artigo, apresenta o padrão eletrocardiográfico e o mecanismo eletrofisio-

lógico da taquicardia de Coumel, ocorrendo entretanto numa forma paroxística, com um padrão de resposta atrial pouco usual frente à estimulação ventricular prematura.

APRESENTAÇÃO DE CASO

R.S.B.S., 34 anos de idade, sexo feminino, portadora de palpitações taquicárdicas recorrentes, ocasionadas por taquicardia supraventricular, e com história prévia de síndrome de Wolff-Parkinson-White.

Foi submetida a um estudo eletrofisiológico transesofágico (Cete) em que se constatou a presença de pré-excitação ventricular de forma intermitente. A estimulação atrial programada com redução progressiva dos intervalos de acoplamento gerou exacerbação da pré-excitação com intervalos S2-Delta constantes, permitindo supor a existência de uma via acessória atrioventricular clássica (Figura 1). O R-R mínimo de complexos pré-excitados frente à estimulação

(*) Médicos da Clínica de Ritmologia Cardíaca - Hospital Beneficência Portuguesa - São Paulo - SP.
Endereço para correspondência: Rua Maestro Cardim, 1041 - Paraíso - CEP: 01323-001 - São Paulo - SP.
Trabalho recebido em 02/1996 e publicado em 08/1996.

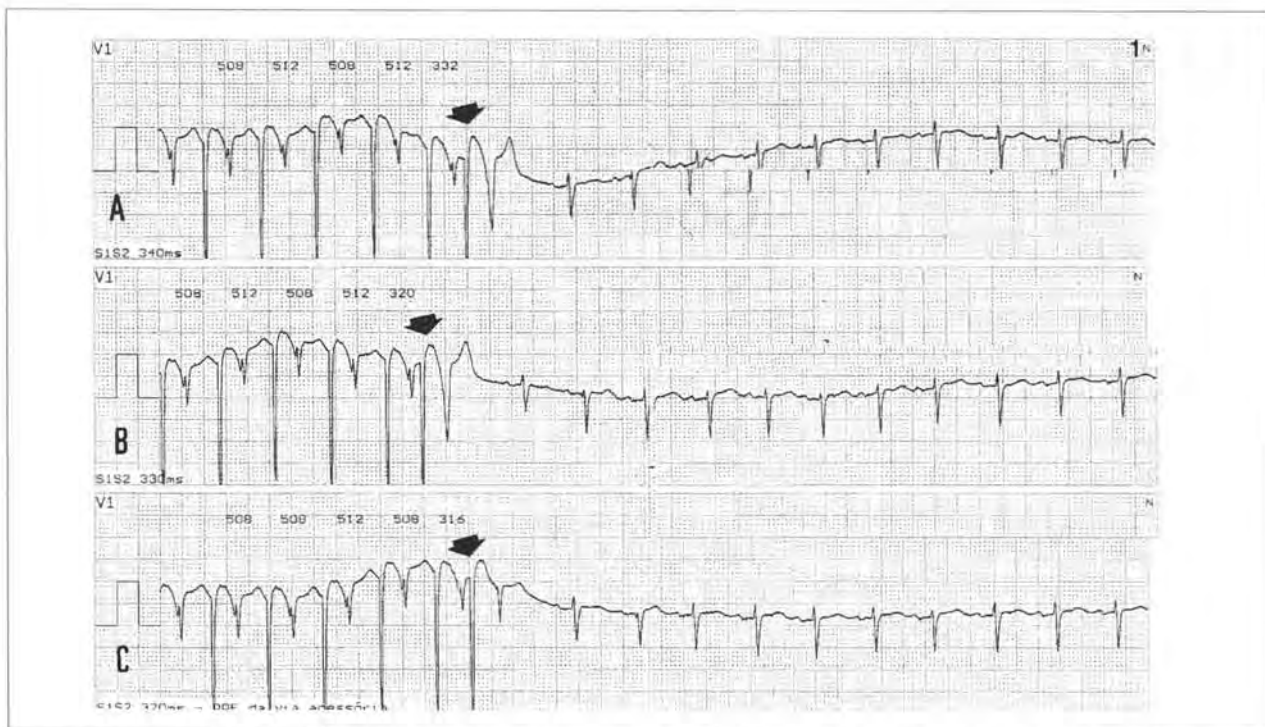


Figura 1 - Traçados obtidos durante Cete na derivação eletrocardiográfica V1 - O átrio esquerdo está sendo estimulado por via esofágica em ciclo base de 510ms e são introduzidos impulsos prematuros com acoplamentos de 340ms (A), 330ms (B) e 320ms (C), respectivamente. Durante a estimulação basal são evidentes os sinais de pré-excitação ventricular, com onda Delta negativa - Os impulsos prematuros com acoplamento de 340 e 330ms são acompanhados por exacerbação dos sinais de pré-excitação; destaca-se os intervalos S2-Delta constantes - O último extra-estimulo, com 320ms de acoplamento ativa o ventriculo pelas vias normais, após ter sido atingido o período refratário efetivo da via acessória, como fica evidente pelo estreitamento do complexo QRS e pelo prolongamento do intervalo PR.

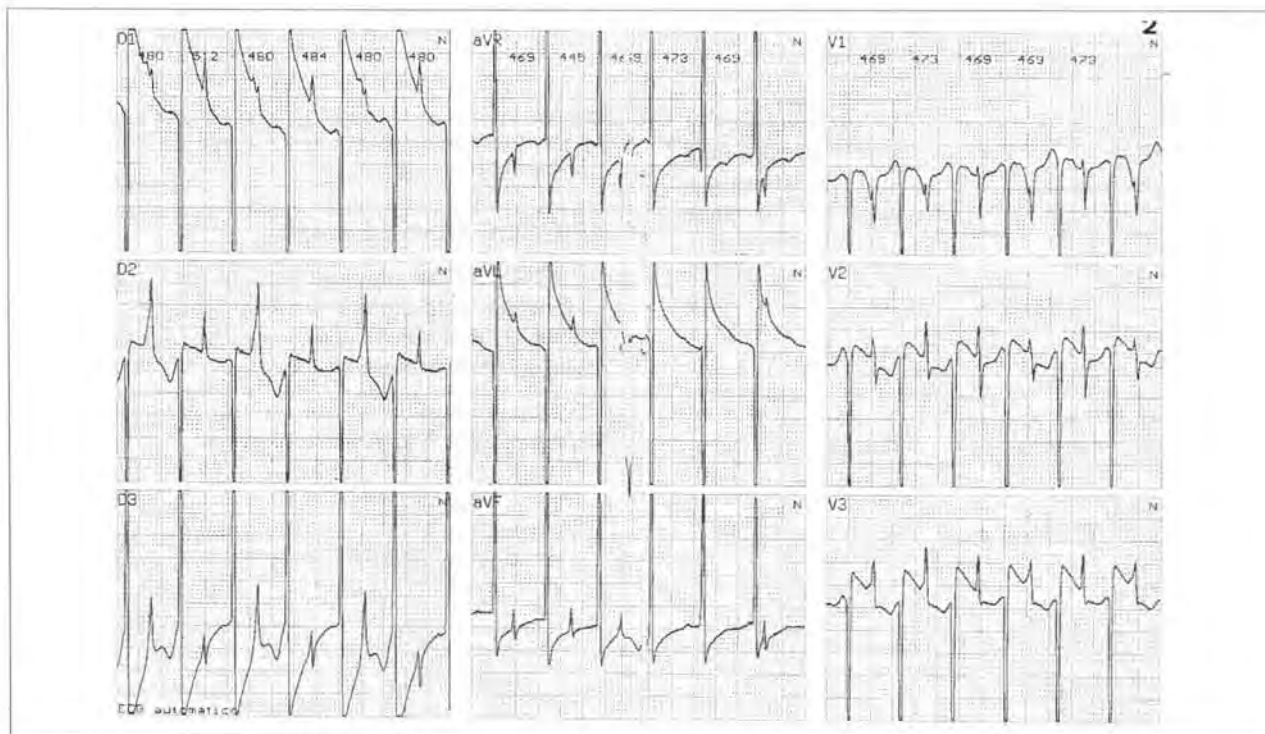


Figura 2 - Eletrocardiograma de 12 derivações obtido durante estimulação esofágica em ciclo de 460ms. Observa-se a presença de pré-excitação ventricular intermitente. A onda Delta é positiva nas derivações D2, D3 e aVF, com polaridade negativa em V1.

atrial progressiva foi de 340ms. O padrão eletrocardiográfico de despolarização ventricular em 12 derivações sugeriu a localização da via acessória na região septal anterior (Figura 2). Foram induzidos vários episódios de taquicardia de complexos QRS estreitos, com intervalo R-P' de 140ms e P'-R de 160ms, interpretados como uma taquicardia recíproca ortodrômica da síndrome de pré-excitação.

A paciente foi encaminhada para um estudo eletrofisiológico invasivo, objetivando a avaliação diagnóstica e o tratamento definitivo concomitante através de ablação percutânea. O procedimento foi realizado sem sedação e na ausência do uso de fármacos anti-arrítmicos. O seio coronariano foi cateterizado com o emprego de eletrodo USCI quadripolar 6F, através da punção de veia sub-clávia direita. Após a punção da veia femoral direita foi impactado um eletrodo USCI 6F bipolar na ponta de ventrículo direito e outro quadripolar abaixo do folheto septal da valva tricúspide para a detecção dos potenciais do feixe de His. Pela mesma via foi introduzido

um eletrodo de radiofrequência Osypka 7F com ponta de 4mm e *thermistor* acoplado, para cateterização do átrio direito alto e mapeamento do anel tricúspide. Após a avaliação eletrofisiológica basal foi realizada a sedação com o emprego de midazolam, fentanil e droperidol e iniciada a anti-coagulação sistêmica com heparina em infusão contínua. Curiosamente, durante o estudo não foram observados sinais de pré-excitação ventricular, mesmo após a sensibilização cardíaca com isoproterenol. Não foram demonstradas descontinuidades na curva de retardo atrioventricular ou ventrículo-atrial do estímulo. Caracterizou-se um padrão de ativação atrial retrógrada excêntrica frente à estimulação ventricular, com o potencial atrial mais precoce sendo detectado na região septal posterior do anel atrioventricular. Apesar das características anômalas de ativação atrial retrógrada, o emprego de estímulos ventriculares prematuros com redução progressiva de acoplamento demonstrou retardo também progressivo na propagação do impulso, sempre com a mesma seqüência de ativação atrial (Figura 3). Vários episódios de taquicardia supraventricular sus-

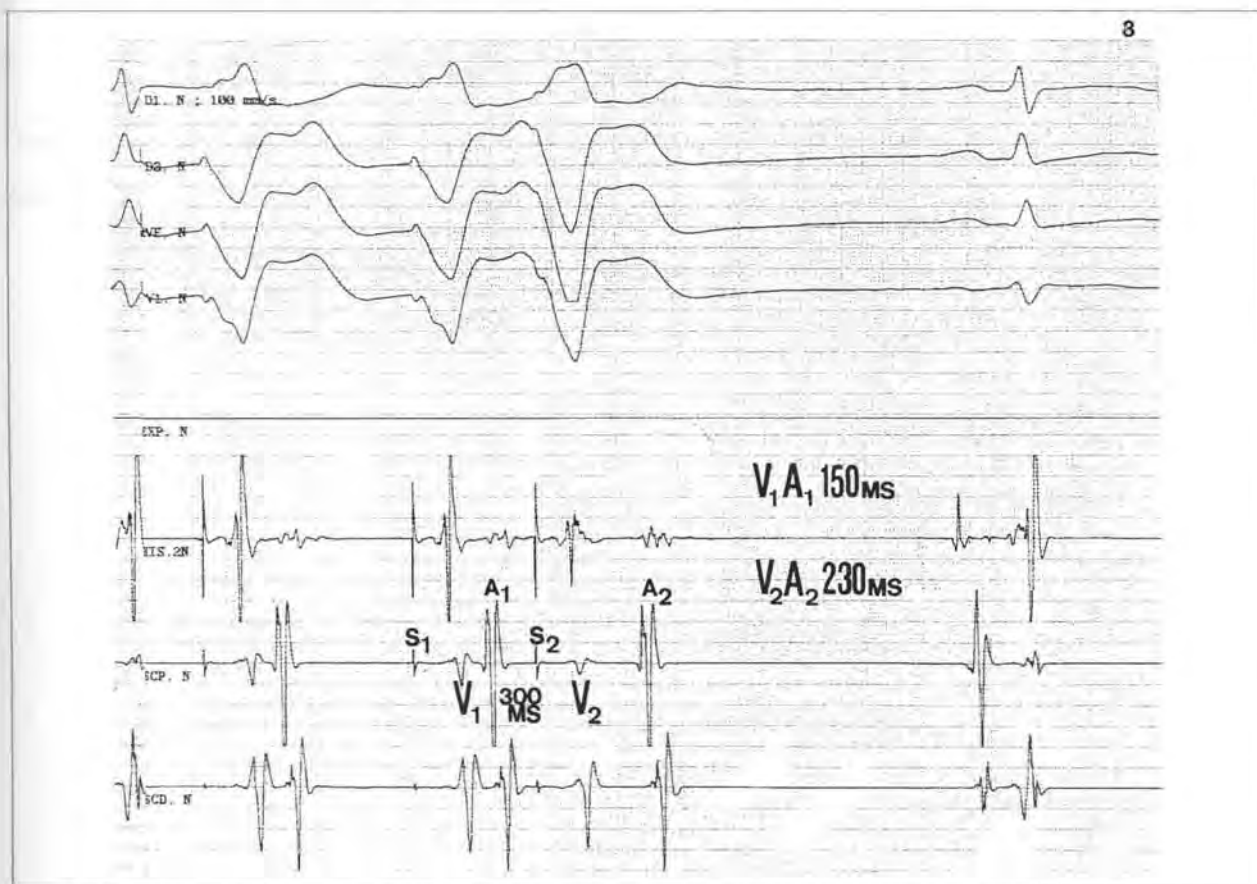


Figura 3 - Traçados obtidos durante estudo eletrofisiológico invasivo. Os canais 1, 2, 3 e 4 correspondem às derivações D1, D2, aVF e V1. Os canais 6, 7 e 8 correspondem aos eletrogramas do feixe de His, seio coronariano proximal e seio coronariano distal, respectivamente. O ventrículo direito está sendo estimulado em ciclo base de 500ms; observa-se uma seqüência de ativação atrial excêntrica, com o potencial atrial do seio coronariano proximal antecedendo os potenciais atriais do eletrograma de His e do seio coronariano distal. A introdução de um impulso ventricular prematuro com acoplamento de 300 ms é acompanhada por prolongamento do intervalo VA, mantendo-se a mesma seqüência de ativação atrial.

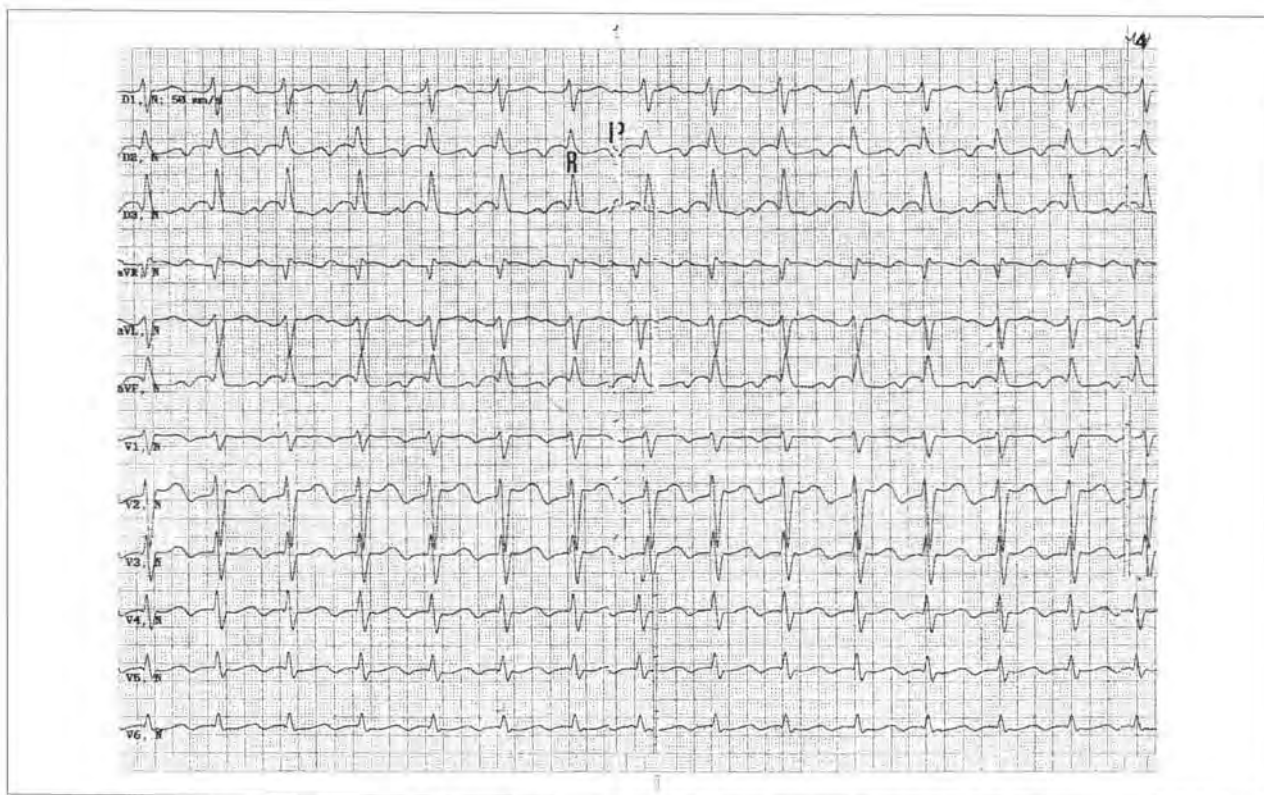


Figura 4 - Eletrocardiograma de 12 derivações da taquicardia induzida durante o estudo eletrofisiológico invasivo. O ciclo da taquicardia é de 380ms. Destaca-se o intervalo RP longo (250ms) e a seqüência caudo-cranial de ativação atrial.

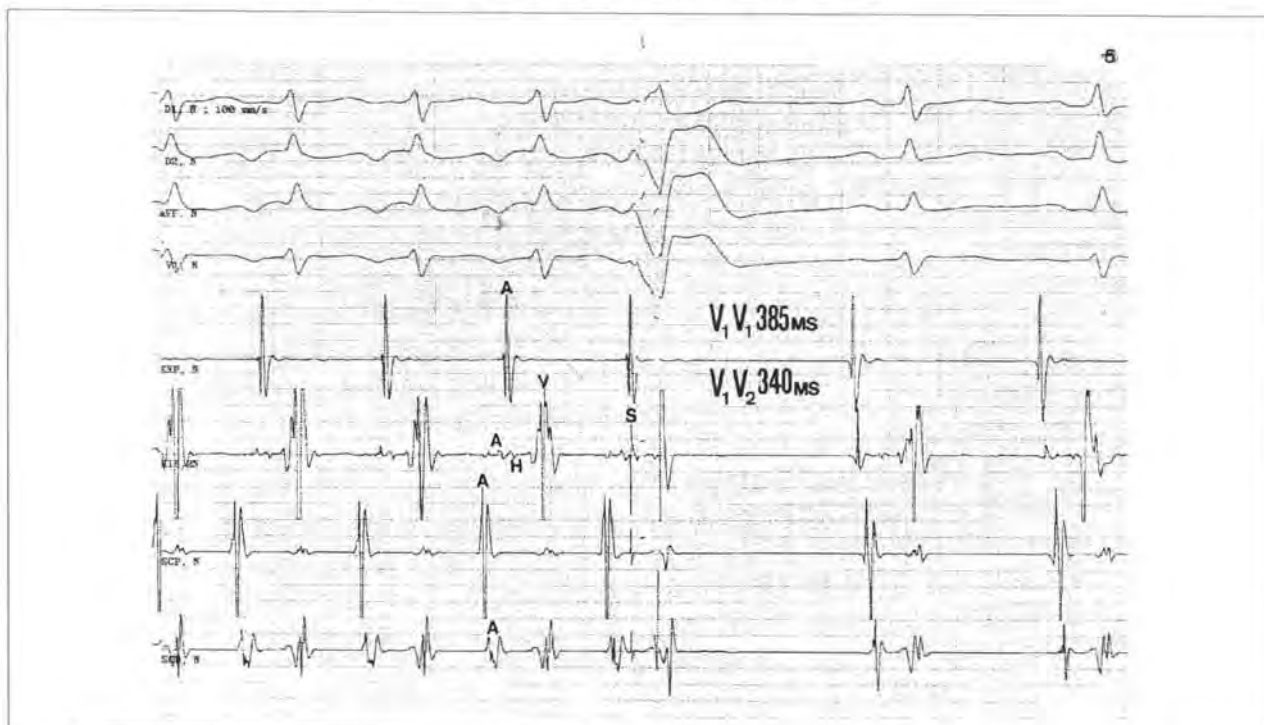


Figura 5 - Traçados obtidos durante taquicardia supraventricular. Os canais 1, 2, 3 e 4 correspondem às derivações D1, D2, aVF e V1; os canais 5, 6, 7 e 8 correspondem aos eletrogramas do átrio direito alto, do feixe de His, seio coronariano proximal e seio coronariano distal respectivamente. Durante taquicardia a seqüência de ativação atrial é idêntica àquela obtida por estimulação ventricular, com o potencial atrial do seio coronariano proximal antecedendo os demais. A introdução de um impulso ventricular prematuro que não é propagado retrogradamente para os átrios, interrompe a taquicardia, eliminando a possibilidade de taquicardia atrial.

tentada, de R-P' longo e ativação atrial com padrão caudo-cranial foram induzidos tanto pelo emprego da estimulação atrial prematura, como por estimulação ventricular rápida (Figura 4). A seqüência de ativação atrial durante a taquicardia era idêntica àquela observada durante o "pacing" ventricular, com o potencial atrial mais precoce sendo detectado na região septal posterior do anel atrioventricular. O intervalo H-A durante taquicardia era de 280ms e o A-H de 100ms. A

taquicardia era interrompida por estímulo ventricular prematuro não propagado retrogradamente (Figura 5). A estimulação ventricular programada durante taquicardia, em um momento de refratariedade do feixe de His, levava à alteração no tempo de ativação atrial, ocorrendo na forma de **atraso** na manifestação do impulso, com a mesma seqüência de ativação atrial da taquicardia (Figuras 6 e 7). O "pacing" para-Hissiniano iniciado em ritmo sinusal de acordo com

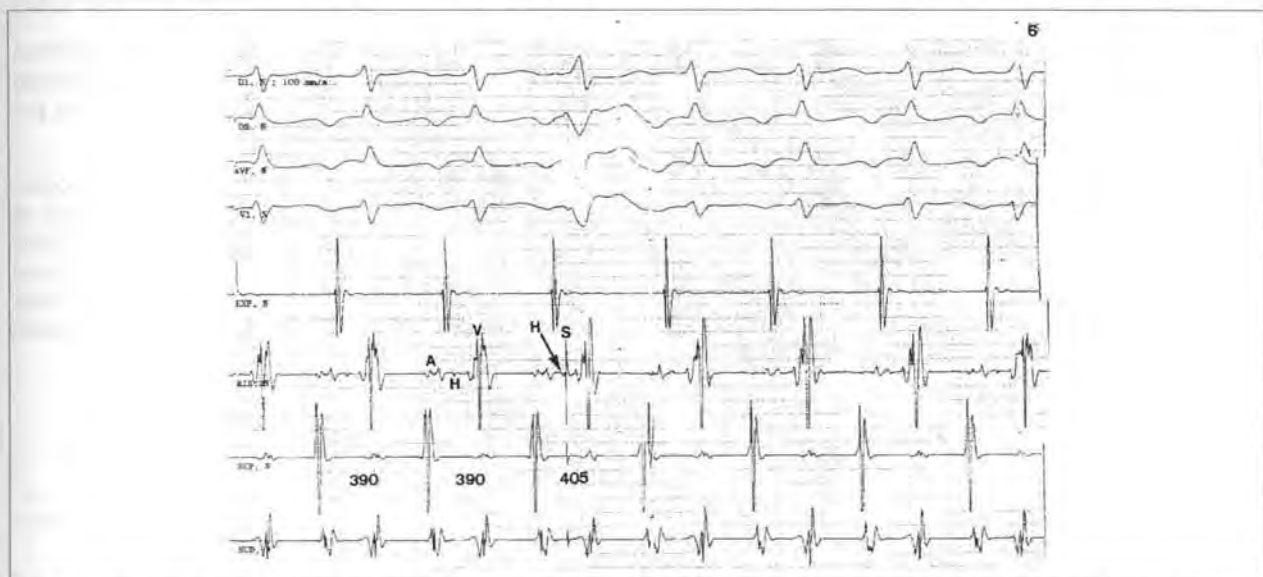


Figura 6 - Estimulação ventricular programada durante taquicardia - Os canais 1, 2, 3 e 4 correspondem às derivações eletrocardiográficas D1, D2, aVF e V1; os canais 5, 6, 7 e 8 correspondem aos eletrogramas intra-cavitários do átrio direito alto, feixe de His, seio coronariano proximal e seio coronariano distal respectivamente. O ciclo da taquicardia é de 390ms. A introdução de extra-estímulo ventricular 20 ms após a detecção do potencial do feixe de His, portanto em momento de refratariedade desta estrutura, causa atraso na inscrição do potencial atrial da ordem de 15ms (V1-V2 380ms; A1-A2 405ms), sem alterações na seqüência de ativação, caracterizando taquicardia átrio-ventricular por via acessória de condução lenta.

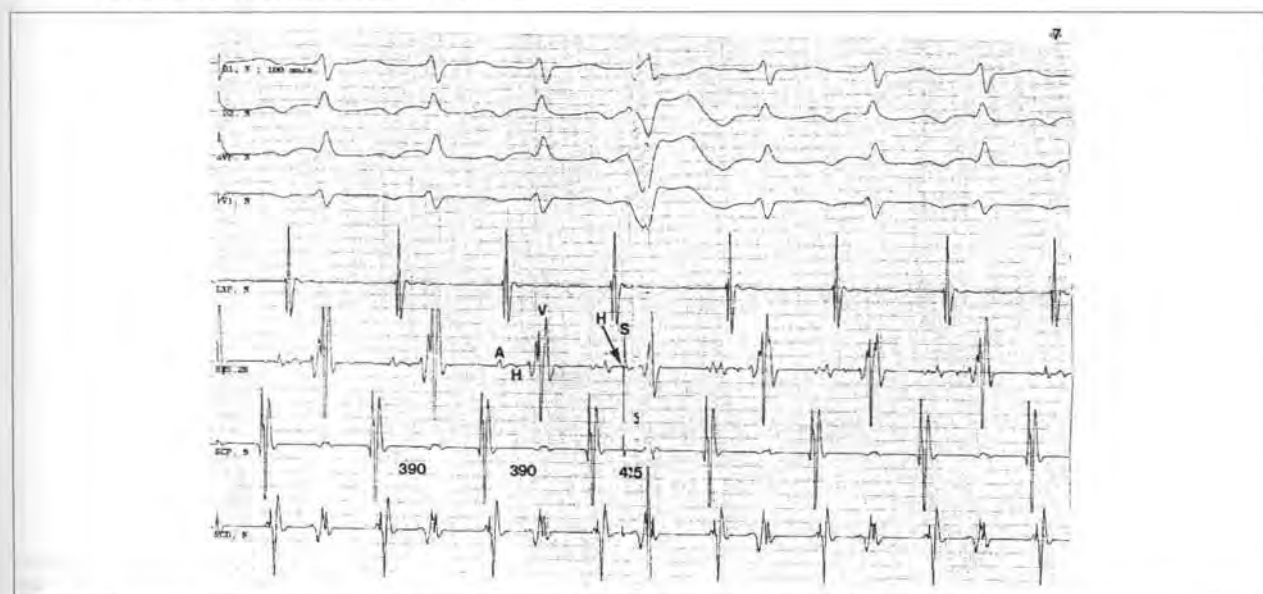


Figura 7 - Estimulação ventricular programada durante taquicardia - Introdução de estímulo ventricular prematuro único em momento de refratariedade do feixe de His, com acoplamento ligeiramente inferior àquela demonstrado na Figura 6. O ciclo da taquicardia é de 390ms. O extra-estímulo ventricular é deflagrado no momento da detecção do potencial de His, causando atraso na inscrição do potencial atrial da ordem de 35ms (V1-V2 370ms; A1-A2 425ms).

a técnica proposta por JACKMAN et al.⁵ foi acompanhado por um intervalo S-A de 140ms, tanto durante como após a perda da captura do feixe de His, com a seqüência de ativação atrial inalterada (Figura 8). O mapeamento para ablação, realizado durante taquicardia com o eletrodo deflectável de radiofreqüência, identificou o sítio de ativação atrial mais precoce na região septal posterior direita, na base do triângulo de Kock, em um ponto adjacente e anterior ao óstio do seio coronariano. Evidenciou-se ainda a presença de um potencial elétrico atrial duplo (Figura 9). A aplicação de corrente de radiofreqüência de 35watts neste ponto, durante 1 minuto e com temperatura máxima de 50 graus, levou à interrupção da taquicardia após 4.6 segundos, com bloqueio na alça retrógrada do circuito (V não seguido de A). Merece destaque o fato de que a aplicação não foi acompanhada de taquicardia juncional (Figura 10). Após a ablação, constatou-se a ausência de condução retrógrada ventrículo-atrial e não mais se conseguiu a indução da taquicardia supraventricular.

DISCUSSÃO

A taquicardia induzida pertence ao grupo das taquicardias de RP longo. O padrão caudo-cranial de ativação atrial observado permitiu levantar as possibilidades de uma taquicardia primária atrial originária da região póstero-inferior do átrio direito, de uma taquicardia por reentrada nodal AV do tipo rápido-lenta (incomum), ou de uma taquicardia atrioventricular envolvendo uma via acessória de condução lenta.

A possibilidade da taquicardia atrial foi definitivamente afastada a partir da obtenção de sua interrupção por um estímulo ventricular prematuro não propagado retrogradamente.

A seqüência de ativação atrial excêntrica observada, com comportamento "decremental" frente ao "pacing" ventricular em freqüências progressivas, podia ser explicada pela presença de uma dupla via nodal, com a condução retrógrada dependente da via lenta, assim como pela existência de uma via acessória septal posterior de condução lenta.

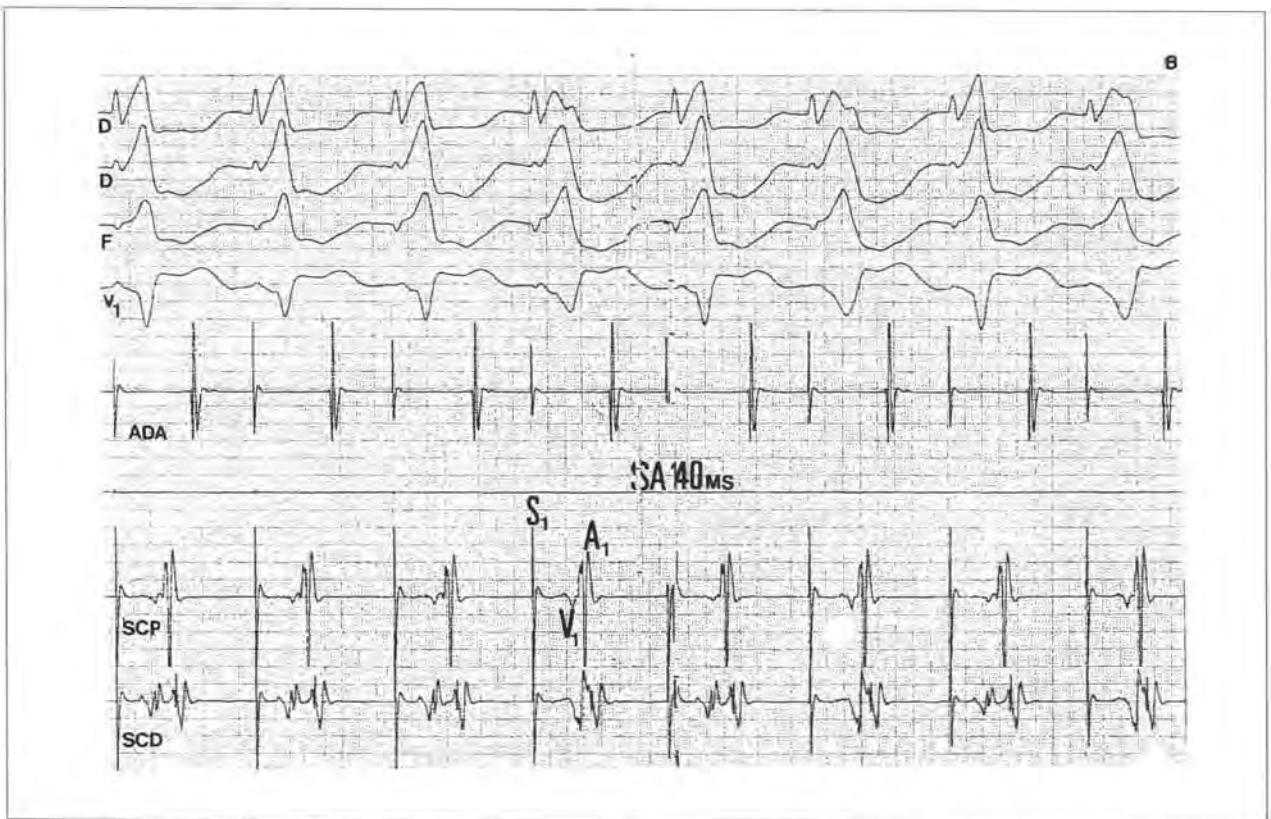


Figura 8 - Efeito do "pacing" para-Hissiniano no padrão de condução retrógrada ventrículo-atrial - Os canais 1, 2, 3 e 4 correspondem às derivações eletrocardiográficas D1, D2, aVF e V1; os canais 5, 7 e 8 correspondem aos eletrogramas intra-cavitários do átrio direito alto, seio coronariano proximal e seio coronariano distal. A região para-Hissiniana é estimulada. No 1º, 2º, 3º, 5º e 7º impulsos, ocorre captura do feixe de His, que se manifesta pela presença de complexos QRS de superfície de curta duração, com padrão morfológico similar aos complexos obtidos em ritmo sinusal. No 4º, 6º e 8º impulsos ocorre perda da captura do feixe de His, que se manifesta pelo alargamento dos complexos QRS de superfície. Observa-se que o tempo de condução retrógrada e a seqüência de ativação atrial se mantêm inalteradas tanto durante, como após a perda da captura Hissiniana, demonstrando ativação atrial retrógrada dependente de via acessória.

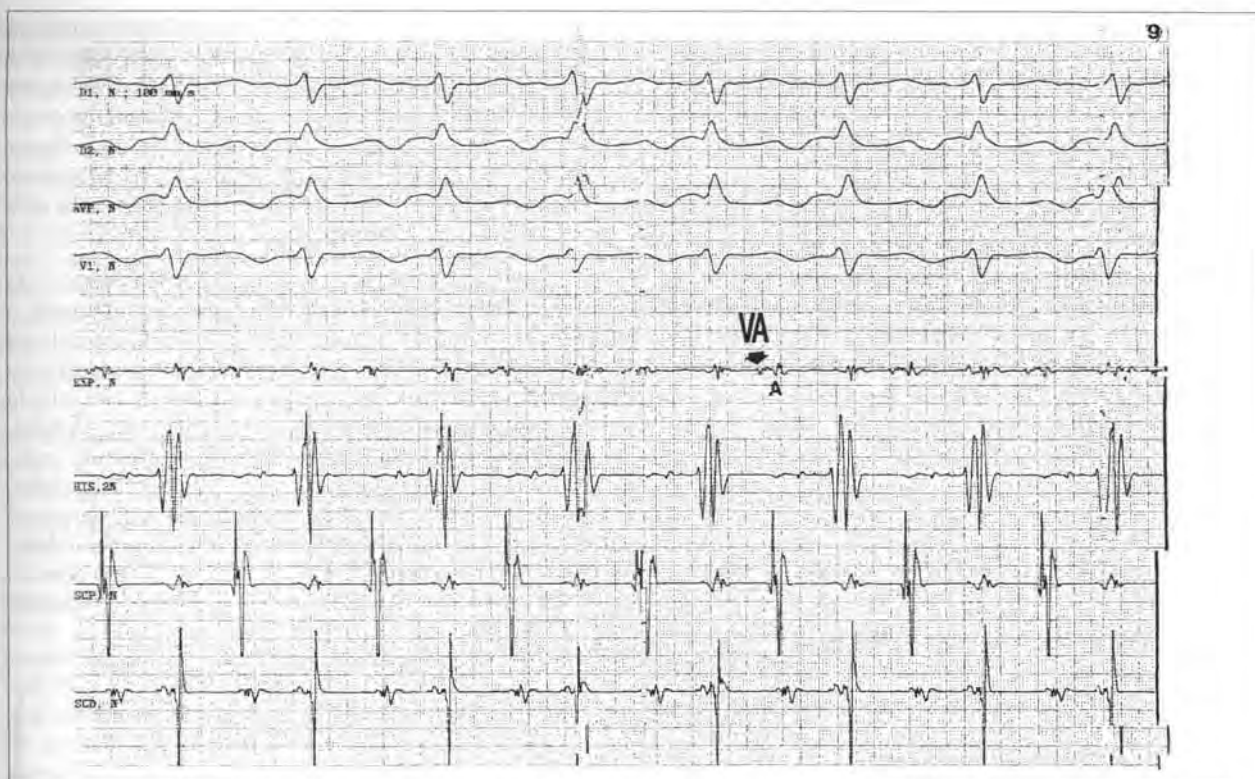


Figura 9 - Mapeamento de via acessória durante a taquicardia. Os canais 1, 2, 3 e 4 correspondem às derivações eletrocardiográficas D1, D2, aVF e V1; os canais 6, 7 e 8 correspondem aos eletrogramas intracavitários do feixe de His, seio coronariano proximal e seio coronariano distal, respectivamente. O canal 5 corresponde ao eletrograma da região septal posterior direita do anel atrioventricular, em ponto adjacente ao óstio do seio coronariano; capta-se um potencial atrial duplo, cujo início antecede em cerca de 30ms o início do potencial atrial do eletrograma do seio coronariano proximal. O discreto "split" inicial possivelmente corresponde a potencial de via acessória. A aplicação de corrente de radiofrequência nesta região interrompeu de forma definitiva a taquicardia.

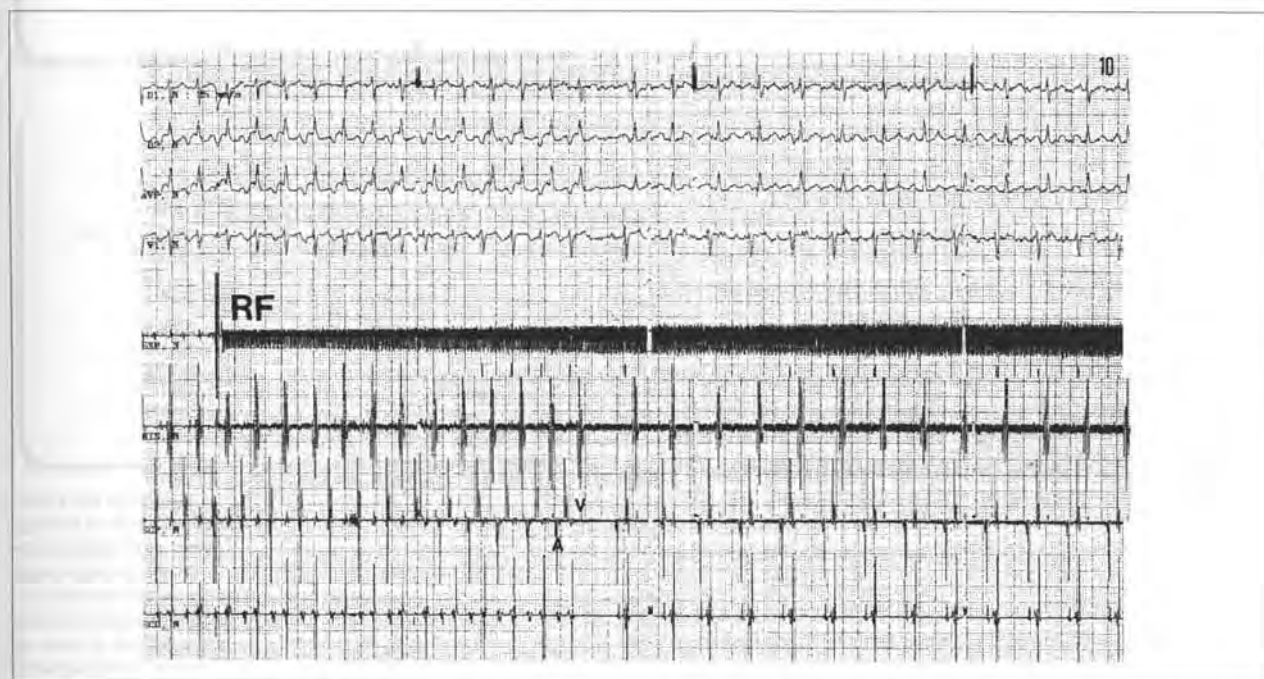


Figura 10 - Aplicação de corrente de radiofrequência no ponto demonstrado na Figura 9. A taquicardia é interrompida após 4.6 segundos do início da aplicação, por bloqueio na alça retrógrada do circuito (V não seguido de A).

A caracterização da condução retrógrada dependente de uma via acessória foi feita pelo "pacing" para-Hissiano; o tempo de condução ventrículo-atrial e a seqüência de ativação atrial mantiveram-se inalterados durante e após a perda da captura do feixe de His.

A modificação do ciclo atrial mediante a introdução de um impulso ventricular prematuro durante taquicardia, num momento de refratariedade do feixe de His, afastou a possibilidade de taquicardia AV nodal e caracterizou em definitivo o diagnóstico de taquicardia atrioventricular incorporando uma via acessória de condução lenta.

O caso exposto apresenta três particularidades de especial importância, descritas a seguir. Primeiro cumpre mencionar a sua natureza clínica paroxística, em uma taquicardia que habitualmente se manifesta de forma incessante. Destaca-se o fato de que um dos critérios empregados na prática para diferenciar a taquicardia por reentrada AV, envolvendo uma via acessória de condução lenta, da taquicardia por reentrada nodal do tipo incomum é exatamente o caráter permanente da primeira em oposição à característica paroxística da última. É importante ressaltar que dois fatores principais estão implicados na limitação da inducibilidade das taquicardias atrioventriculares a partir de impulsos atriais: - a refratariedade atrial, particularmente a refratariedade do tecido adjacente à inserção atrial da via acessória, e o fenômeno de condução oculta anterógrada na própria via acessória⁹. A refratariedade atrial exerce grande importância em casos de vias acessórias de condução rápida, onde torna-se necessário um certo grau de retardo AV para que o impulso indutor anterógrado possa reentrar pela via acessória e encontrar os átrios em fase excitável. Em casos de vias acessórias de condução lenta, a refratariedade atrial tem papel pouco significativo como fator limitante da indução do mecanismo reentrante, tendo em vista o tempo prolongado de propagação retrógrada do impulso, habitualmente superior àquele em que os átrios recuperam a sua excitabilidade. Dessa forma, o fenômeno de condução oculta anterógrada nessa classe de taquicardias deve ser o principal fator implicado em sua inducibilidade. Na clássica taquicardia juncional recíproca permanente, a deflagração da reentrada costuma ser causada pelo aumento da freqüência sinusal, na ausência de retardos significativos da condução atrioventricular. Presume-se que as freqüências sinusais mais baixas são acompanhadas de condução oculta anterógrada pela via acessória, de tal sorte que os impulsos, ao atingirem os ventrículos e reentrarem retrogradamente, colidem com uma zona de refratariedade na própria via acessória. Assim sendo, os encurtamentos do ciclo sinusal levam à perda dessa captura anterógrada dissimulada e desencadeiam o mecanismo reentrante. No caso apresenta-

do, pode-se postular que os simples incrementos na freqüência sinusal eram insuficientes para desfazer a condução oculta anterógrada pela via acessória, sendo necessária a ocorrência de impulsos prematuros atriais de freqüências atriais mais elevadas, ou de ectopias ventriculares, para que a taquicardia fosse deflagrada, fazendo com que a mesma se exteriorizasse sob uma forma não permanente.

Segundo, há que se destacar a forma de resposta atrial frente à estimulação ventricular durante a taquicardia. Os impulsos ventriculares prematuros introduzidos durante taquicardia, num momento de refratariedade do feixe de His, causaram um retardo no tempo de ativação atrial e não a sua antecipação, como seria esperado. Tal achado não apenas estabeleceu o diagnóstico de reentrada atrioventricular, como também demonstrou propriedades "decrementais" na via acessória. Em decorrência de sua prematuridade, o impulso ventricular, ao ser propagado retrogradamente pela via anômala, sofreu um atraso adicional

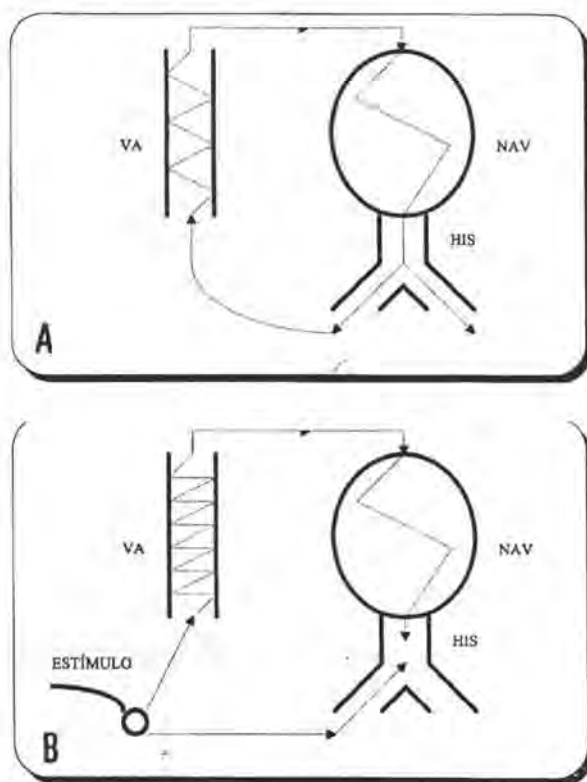


Figura 11- Representação esquemática do fenômeno de pós-excitação. Durante taquicardia o impulso reentrante se propaga anterogradamente pelas vias normais e retrogradamente pela via acessória, sofrendo um atraso de condução nesta última, em função de suas propriedades decrementais (A). A introdução de um impulso ventricular prematuro durante a taquicardia em momento de refratariedade do feixe de His, é propagada retrogradamente para o átrio sofrendo uma desaceleração adicional na via acessória em função de sua prematuridade, postergando a inscrição do potencial atrial (B).

de grande magnitude, de tal modo que a despolarização atrial resultante ocorreu num tempo superior ao ciclo atrial próprio esperado para a taquicardia (Figura 11). Tal ocorrência, designada de fenômeno de pós-excitação^{6,9}, pode ter implicações diagnósticas importantes quando consideradas as possibilidades da reentrada atrioventricular por via acessória de condução lenta, da taquicardia por reentrada nodal do tipo rápido-lenta, ou mesmo da reentrada nodal do tipo lento-lenta. Pode-se formular a hipótese teórica de um impulso ventricular prematuro deflagrado durante a taquicardia, propagado e retardado retrogradamente, despolarizando o átrio num tempo igual ou semelhante ao do ciclo atrial da taquicardia, levando a uma impressão de incapacidade de ativação retrógrada do átrio e conduzindo ao falso diagnóstico de taquicardia AV nodal. O pacing para-Hissiniano pode ser de grande utilidade nessas circunstâncias.

Em terceiro lugar, cabe salientar a presença de pré-excitação anterógrada observada na avaliação inicial e não demonstrada durante o procedimento invasivo. A polaridade das ondas Delta e o eixo elétrico dos complexos QRS sugeriam a existência de uma via ântero-septal, enquanto que a localização da via acessória abordada era pósteroseptal direita. A discordância dos achados pode ser explicada pela coexistência de uma via ântero-septal de condução anterógrada intermitente de pouca importância eletrofisiológica. Curiosamente, em dois estudos

esofágicos realizados no 3º dia e no 3º mês subsequentes à ablação, assim como no seguimento eletrocardiográfico e na monitorização ambulatorial de 24hs, não mais se observou a presença de sinais de pré-excitação.

CONCLUSÕES

Na taquicardia atrioventricular que incorpora uma via acessória de condução lenta, o tipo de resposta atrial frente à estimulação ventricular prematura durante sua ocorrência não pode ser analisado do mesmo modo que na taquicardia atrioventricular clássica envolvendo uma via de condução rápida. As propriedades decrementais da conexão anômala podem ser responsáveis por um fenômeno de pós-excitação atrial. Na avaliação de uma taquicardia de RP longo deve-se estar alerta para o fato de que a incapacidade de demonstrar ativação atrial retrógrada por um impulso ventricular prematuro com feixe de His refratário pode ser uma decorrência desse fenômeno. O emprego do pacing para-Hissiniano pode ser um auxiliar valioso em tais situações.

A taquicardia atrioventricular por via acessória de condução lenta nem sempre se manifesta de forma permanente, sendo que o seu modo de exteriorização clínica é passível de variações, possivelmente ligadas aos diferentes graus de condução oculta anterógrada pela via anômala.

Reblampa 78024-148

VASCONCELOS, J. T. M. & GALVÃO FILHO, S. S. - Important observations in a case of Coumel - Like atrioventricular tachycardia. *Reblampa*, 9(2): 65-74, 1996.

ABSTRACT: The authors present a case of supraventricular tachycardia with uncommon characteristics. Observed was a tachycardia with electrocardiographic pattern of Coumel tachycardia, with long RP interval, narrow QRS complex and inverted P waves in the inferior leads of the surface electrocardiogram, caused by atrioventricular reentry using a posteroseptal slow conduction accessory pathway. The important findings were the presence of intermittent ventricular preexcitation, the paroxysmal clinical form of the tachycardia presentation and the characterization of its mechanism by observation of the atrial postexcitation phenomenon, obtained from the mean of premature ventricular stimulation during its occurrence. The accessory pathway was ablated using radiofrequency current.

DESCRIPTORS: supraventricular tachycardia, slow conduction accessory pathway, atrial postexcitation phenomenon.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 COUMEL, P.; CABROL, C.; FABIATO, A.; GOURGON, R.; SLAMA, R. - Tachycardie permanente par rythme réciproque. *Arch. Mal. du Coeur*, **12**: 1830-64, 1967.
- 2 GALLAGHER, J. J. & SEALY, W. C. - The permanent form of junctional reciprocating tachycardia: further elucidation of the underlying mechanism. *European Journal of Cardiology*,**8**(4-5): 413-30, 1978.
- 3 CRITELLI, G.; PERTICONE, F.; COLTORTI, F.; MONDA, V.; GALLAGHER, J. J. - Antegrade Slow Bypass Conduction After Closed-chest Ablation of the His Bundle in Permanent Junctional Reciprocating Tachycardia. *Circulation*, **67**: 687-92, 1982.
- 4 MILES, W. M.; KLEIN, L. S.; MINARDO, J. D.; ZIPES, D. P. - Two Retrograde Atrial Responses from One Ventricular Complex in the Permanent Form of Junctional Reciprocating Tachycardia. *American Journal of Cardiology*, **59**: 1004-6, 1986.
- 5 JACKMAN, W. M.; BECKMAN, K. J., McCLELLAND, J. H. - Parahisian Right Ventricular Pacing for Differentiating Retrograde Conduction over Septal Pathway and AV Node. *PACE*, **14**: 670, 1991.
- 6 CHIEN, W.; COHEN, T. J.; LEE, M. A.; LESH, M.; GRIFFIN, J. C.; SCHILLER, N. B.; SCHEINMAN, M. - Electrophysiological Findings and Long-term Follow-up of Patients With the Permanent Form of Junctional Reciprocating Tachycardia Treated by Catheter Ablation. *Circulation*, **85**: 1329-36, 1992.
- 7 SHIH, H.; MILES, W. M.; KLEIN, L. S.; HUBBARD, J. E.; ZIPES, D. P. - Multiple Accessory Pathways in the Permanent Form of Junctional Reciprocating Tachycardia. *American Journal of Cardiology*, **73**: 361-7, 1994.
- 8 JOSEPHSON, M. E. - *Supraventricular Tachycardias Clinical Cardiac Electrophysiology - Techniques and Interpretations*. Editor Lea & Febiger, Philadelphia, 1993, (2ed.) Chp.9. p. 225-35.
- 9 MILES, W. M.; KLEIN, L. S.; RARDON, D. P.; MITRANI, R. D.; ZIPES, D. P. - *Atrioventricular Reentry and Variants: Mechanisms, Clinical Features, and Management Cardiac Electrophysiology - From Cell to Bedside - Zipes & Jalife*. Editor Saunders Company, Philadelphia, 1995, (2ed.) Chp.60. p. 650-1.

XIII CONGRESSO BRASILEIRO DE ARRITMIAS CARDÍACAS DAEC

27 A 30 DE NOVEMBRO DE 1996
HOTEL COPA D'OR

RIO DE JANEIRO - RJ

INFORMAÇÕES:

FONE: (021) 537-4242 - RAMAL 242 (SRA. MARLINDA)