

# Una reevaluación estructural básica referida a la arritmogénesis supraventricular y de la unión auriculoventricular

LINO ROSSI

Istituto di Anatomia Patologica dell'Università di Milano e Ospedale Maggiore Policlinico di Milano  
Trabajo recibido para su publicación: 5/97 Aceptado: 9/97  
Dirección para separatas: Prof. Lino Rossi, Via Annunciata 23/4, 20121 Milano, Italia

La anatomía clásica de los fascículos interatriales-internodales y los datos modernos de las vías duales, rápida y lenta, en la reentrada nodal auriculoventricular fueron reevaluados a la luz de una nueva técnica de reconstrucción macro y microscópica, que suplanta a las macrodisecciones arbitrarias corrientes. El miocardio de la pared auricular derecha, desde la crista terminalis y el nódulo sinoauricular, presenta una continuidad con la pared auricular izquierda alta, se anastomosa con el miocardio izquierdo a todo lo largo del septum, y no sólo en forma de fascículos aislados (en especial el de Bachmann). La reconstrucción histológica del triángulo de Koch y la porción interior del tabique interatrial anterior muestran que el músculo biauricular fusionado forma el abordaje anterior del nódulo auriculoventricular. Por lo tanto, en el ápex del triángulo de Koch un impulso reentrante puede alcanzar la aurícula directamente a través de una fina capa de tejido nodal, convirtiéndose en vía rápida. A su vez una reentrada dirigida al seno coronario debe atravesar una larga y tortuosa vía lenta. La relación de estos hallazgos con los problemas básicos de las taquiarritmias supraventriculares y de la unión auriculoventricular es evidente por sí misma. Está en los electrofisiólogos hacer las pertinentes extrapolaciones con la clínica. *REV ARGENT CARDIOL* 1997; 65 (5): 543-549.

*Palabras clave* Arritmias auriculares - Unión AV - Arritmogénia

Las estructuras especiales del músculo auricular están aún ancladas a viejos conceptos en lo que se refiere a las vías interatriales/internodales, así como a la histología tradicional del tejido de conducción de la unión auriculoventricular (AV). El impresionante avance reciente en la fisiopatología y tratamiento intervencionista de las taquicardias supraventriculares y auriculoventriculares llama a efectuar un nuevo esfuerzo para refinar y redefinir el conocimiento estructural inherente. (1-6)

Por desgracia, sólo un pequeño grupo de cardioanatomistas ha emprendido esta delicada tarea, reviviendo a veces disecciones macroscópicas obsoletas o tratando de sustituir demostraciones probadas largamente por argumentos improvisados. (3, 7-13)

Aún se sigue utilizando la terminología tradicional para describir las bases anatómicas de los enlaces interauriculares/internodales, cuya complejidad desafía un entendimiento clínicopatológico simple

de arritmias tan comunes como el aleteo y la fibrilación auriculares (AA, FA), sin dar una respuesta satisfactoria a las dudas acerca de la dualidad de las vías nodales AV. (8-11)

Consciente de tales incertidumbres, (12-16) el autor trata de dar una mejor documentación de las estructuras biatriales, internodales y atrioventriculares, (17-23) a través de un nuevo procedimiento de reconstrucción combinada macro-microscópica. Esto puede permitir una visión morfológica global en cuanto a la profundidad histológica y amplitud topográfica de los temas debatidos, en el marco de una información fisiopatológica y clínica actualizada de las taquicardias supraventriculares. (2, 17-20)

## MATERIAL Y METODO

Para evitar una evidencia artificial de la disección gruesa, pero asegurando un campo suficientemente amplio de observación microscópica de gran variedad de estructuras, un procedimiento nuevo fue



Fig. 1. Lado derecho de la reconstrucción macro-microscópica de la aurícula derecha (RA), tabique interauricular (S) y aurícula izquierda (LA) media (15 microfotografías yuxtapuestas x 10). El área el nódulo sinusal (SA) está parcialmente enmarcada. (Azan).

aplicado en 9 corazones de personas adultas libres de enfermedad, obtenidos por autopsia. Para comparar los resultados se revisaron los sistemas de conducción de 400 humanos y 10 perros, así como 70 aurículas. (3, 21, 22)

#### Conexiones interatriales, internodales y del triángulo AV de Koch

El procedimiento aquí adoptado se lleva a cabo por excisión en un bloque único del tejido auricular, que comprende la crista terminalis superior con partes de la aurícula derecha, de la pared libre superior y de la bóveda de ambas aurículas, junto con la mitad superior del septum auricular medioanterior. El

bloque, fijado en formol amortiguado e incluido en parafina, fue cortado seriadamente en un plano horizontal. Los cortes fueron teñidos con tricrómico Heidenhain (azan). Las microfotografías (la mayoría x 10) en color de campos yuxtapuestos (parcialmente superpuestos) fueron obtenidas y montadas para reconstruir una vista macromicroscópica precisa (hasta 65 cm de ancho) de las estructuras en estudio, sobre una distancia apreciablemente larga en sus detalles histológicos (Figuras 1 a 5).

Para ocuparse de las premisas estructurales de la doble vía nodal en la taquicardia reentrante nodal AV (un tema iniciado por Sung y colaboradores), (24) es necesario efectuar un reexamen del triángulo de

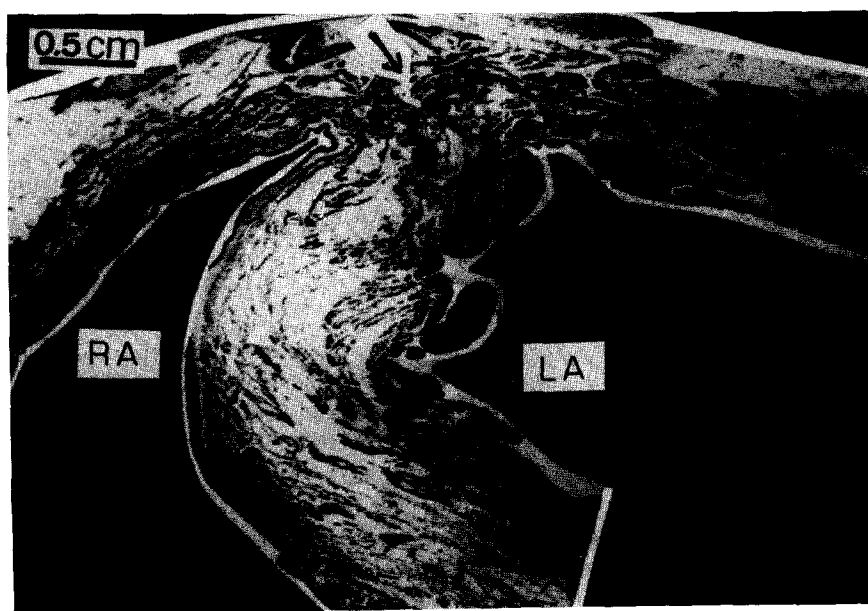


Fig. 2. Aspecto central de la misma reconstrucción de la Figura 1, con ambas aurículas (L y RA) a ambos lados del septum. Muestra una extensa e intrincada mezcla de miocardio auricular derecho e izquierdo en la bóveda atrial (flecha), a lo largo del septo alto y medio, sin evidencia alguna de fibras internodales "discretas/especializadas" ni fascículos interatriales. (Azan).

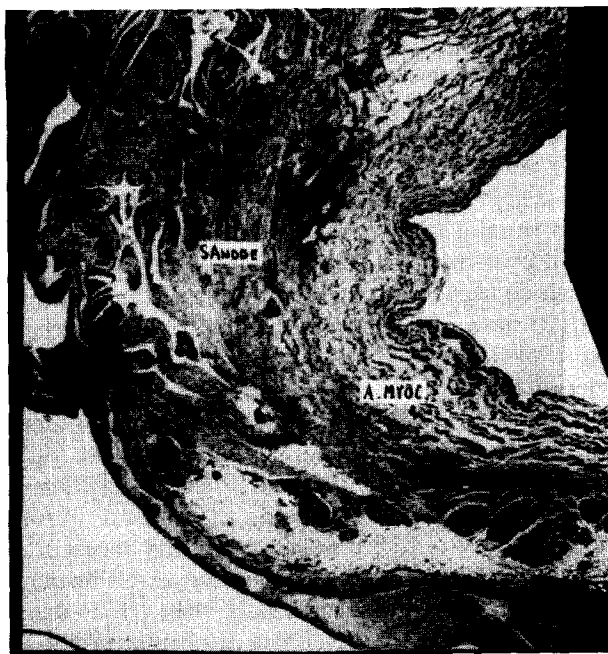


Fig. 3. Detalle de la Figura 1 (área enmarcada) que muestra la extensa anastomosis del nódulo SA con el miocardio atrial derecho común. (Azan, x 10).

Koch (Figura 6), dado que la experiencia sobre 400 especímenes en los que el nodo AV y las conexiones atriales fueron cortados en forma paralela a su eje

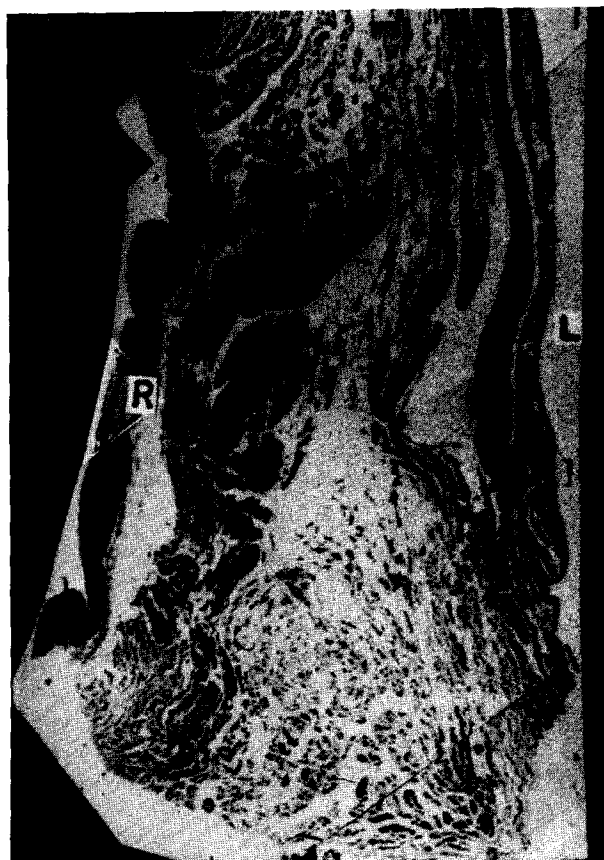


Fig. 4. Se observa en el tabique interauricular bajo, miocardio izquierdo (L) y derecho (R) entremezclado. (Azan, x 20).

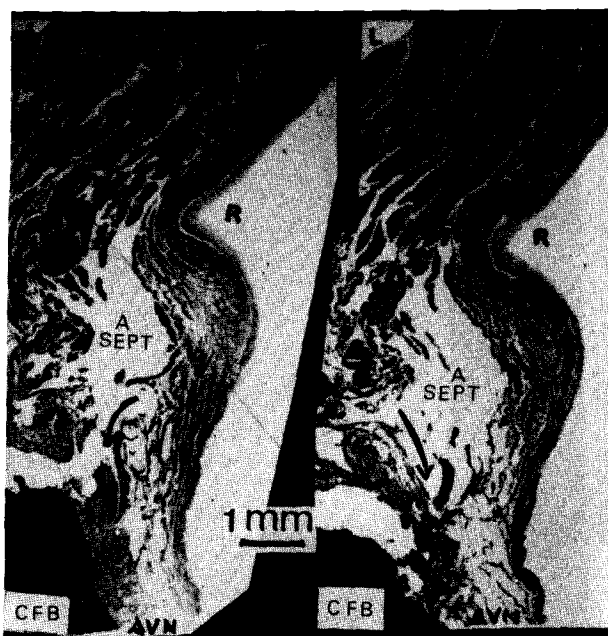


Fig. 5. La parte más baja del tabique interauricular donde el miocardio izquierdo (L) y derecho (R) se funden completamente, da lugar a anastomosis derecha e izquierda (flechas) con la cabeza del nodo AV (AVN). Sin embargo, ambas son totalmente biatriales en su origen. (Azan, x 10).

longitudinal y perpendicular a la superficie endocárdica resultó desilusionante. Por lo tanto, el corte seriado del área fue efectuado en dos bloques complementarios de tejido: uno comprendiendo (liberalmente) al triángulo de Koch fue seccionado en el plano tangencial paralelo al endocardio. El otro fue cortado del septum interauricular anterior bajo, que incluye el cuerpo fibroso central y el vértice del triángulo de Koch (con la cabeza del nodo AV y sus aproximaciones atrioseptales). Este bloque fue seccionado, perpendicular a la superficie endocárdica (Figuras 5, 6 y 7). Por lo tanto, el abordaje anterior atrionodal AV mostró su eje longitudinal y su exacta disposición histotopográfica respecto de ambos lados del septum, en forma ortogonal a la porción superior del haz de His (HH), con la cabeza del nodo AV, su extensión posterior y sus conexiones septales anteriores (Figuras 5, 6 y 7).

## RESULTADOS Y DISCUSION

Fascículos musculares compactos de la pared libre auricular derecha, en especial en la crista terminalis, se unen al nodo sinoauricular (SA) en una amplia superficie, anastomosándose con su tejido es-

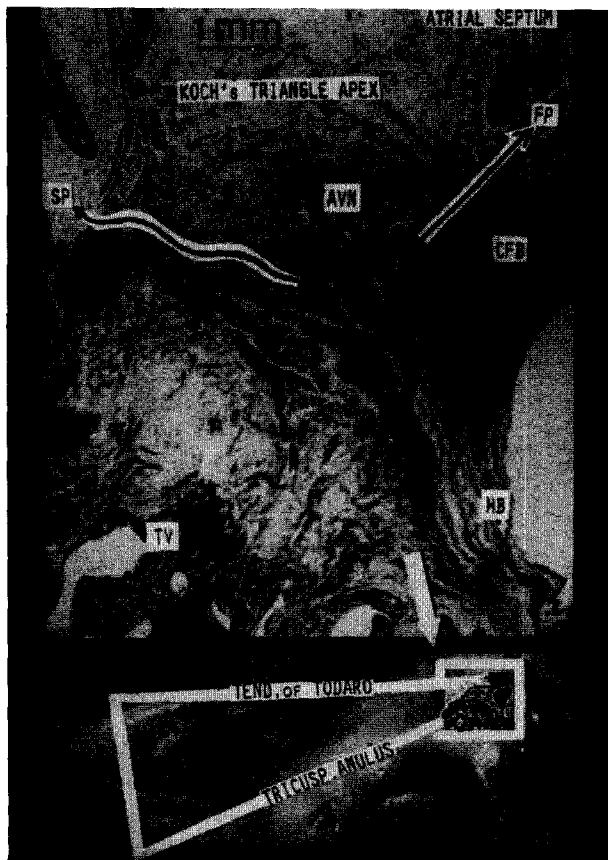


Fig. 6. Reconstrucción de la cabeza del nodo AV (AVN), adherido al cuerpo fibroso central (CFB) y sobrepuesto al anillo valvular tricuspídeo (VT), con el comienzo del haz de His (HB). Una reentrada por la vía rápida (FP - flecha recta) sólo atraviesa una fina capa de tejido nodal antes de alcanzar el abordaje anterior al tabique interauricular, mientras que la vía lenta (SP - flecha ondulada) toma un camino retrógrado más largo (Azan). La flecha blanca, debajo, apunta a un contorno esquemático de la microfotografía superior (en el cuadrado), en el marco del vórtice del triángulo de Koch (CS = seno coronario).

pecífico a través de brechas de matriz fibroelástica gruesa. Fibras del nodo SA entremezcladas con miocardio auricular se fusionan en el abordaje SA superior, para formar una banda de músculos de fibras paralelas orientadas de derecha a izquierda, a lo largo de la bóveda de la aurícula derecha (Figura 2). En la cúspide del septum interatrial, alguna de estas fibras invade la bóveda de la aurícula izquierda mientras un grupo de ellas se subdivide (con la evidencia de algunos miocitos pluridireccionales) (Figura 3) para descender en forma subendocárdica hacia el aspecto anterior derecho del septum interauricular. El lado opuesto subendocárdico izquierdo es ocupado por fibras auriculares izquierdas, mezcladas con tejido graso (Figuras 2 y 4). Muy pronto fascículos del miocardio derecho e izquierdo comienzan a anastomosarse de manera no uniforme (Figuras 3 y 4) sin mostrar ninguna configuración de "haces" individualizables. La mezcla de miocardio derecho-izquierdo se hace más y más diseminada e íntima de arriba hacia abajo, a través de la grasa septal (Figuras 4 y 5), rica en nervios y ganglios, de manera tal que, cerca del cuerpo fibroso central, los abordajes anteriores al nodo AV están formados por músculo biauricular completamente fusionados (Figura 5). En el examen del bloque no se observan trectos histológicos discretos o fascículos que unan la aurícula derecha con la izquierda y/o el nodo SA con el nodo AV. Las paredes auriculares libres y el septum normales se presentan como un *continuum* miocárdico, cuyos engrosamientos y afinamientos locales (Figuras 1 a 4) no tienen configuraciones histológicas peculiares que merezcan una terminología distintiva de estructuras interatriales y/o internodales. (12) Así, el fascículo interauricular de

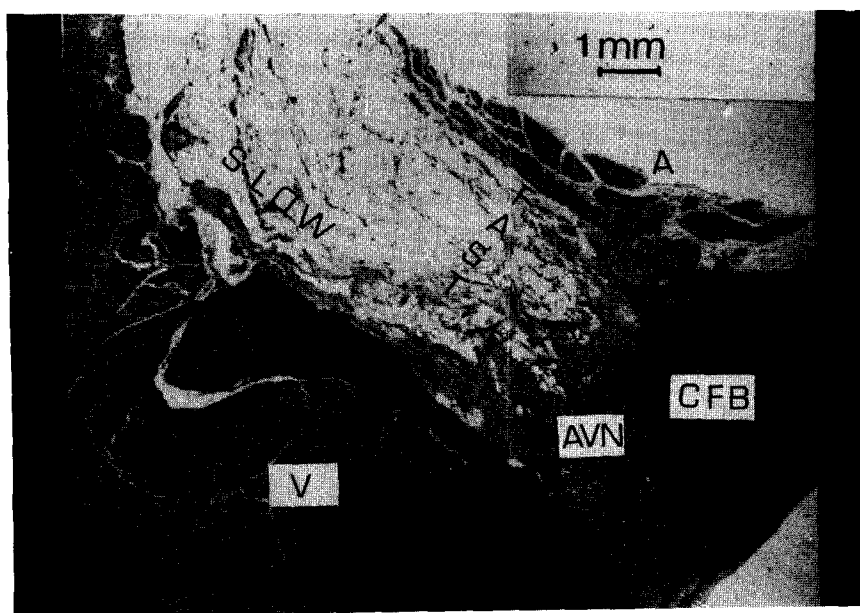


Fig. 7. Vista más amplia de la cabeza del nodo AV (AVN), crítico para la división en una vía anterior rápida y gruesa para la reentrada, que rápidamente se une al septo atrial (A) por sobre el cuerpo fibroso central (CFB), y una vía lenta fina y más larga que retorna a través del cojín graso del centro del corazón y el eje largo del nodo AV (V = septo ventricular). Azan.

Bachmann fue totalmente evasivo en este estudio de reconstrucción macromicroscópica, como tampoco se encontró ningún fascículo atrial septal que actúa como ligadura internodal. Las aproximaciones auriculares al nodo AV, confinadas al área perinodal, se originaron de músculo auricular indiferenciado e indistinto en el sentido más amplio del término. En este contexto, el tabique interauricular anterior, como la parte más gruesa de las cámaras atriales, no es una estructura separante sino unificadora, consistente teleológicamente con su función general de asegurar el sincronismo y sinergia en la actividad biauricular, esto en un área amplia de músculo derecho e izquierdo anastomosado y/o entrelazado (Figuras 1 a 5). La crítica que surge de esta evidencia, acerca de la idea corriente de haces directos (inclusive especializados) interatriales o internodales, no es nueva. Lo que sucede es que aún no se ha considerado como lo merece porque faltaba un soporte histológico sólido. (23)

Hace más de treinta años, Doerr y colaboradores, en su autorizado libro, ilustraban (en forma macroscópica) los pretendidos fascículos interatriales-internodales de Wenckebach, (14) Thorel (15) y Bachmann, (16) sostenían que debe haber más fascículos y bandas miocárdicas que los nombrados, conectando aurículas y nodos, e invitaban a abandonar la terminología epónima en boga. Cosa que lamentablemente se perdió a través de los años, en una miriada de dibujos más o menos arbitrarios de las aurículas y el sistema de conducción, en donde persistía la eponimia. Ultimamente, los Guiraudon, mientras revivían la crítica de esta nomenclatura y conceptos, sostenían que las vías internodales no están recluidas dentro de "haces" propiamente dicho, sino unidos por la orientación y grosor de los cordones miocárdicos. (12) Sin embargo estos autores adhieren a la idea básica y la denominación de haz de Bachmann como si fuera una única excepción, tanto que en cualquier otra parte cada fascículo miocárdico está supuestamente confinado a su aurícula. (12) Puesta esta declaración en el contexto de la ablación por catéter y los tratamientos quirúrgicos para abolir el aleteo/fibrilación auricular y/o la taquicardia reentrante nodal AV, los inconvenientes y potenciales confusiones resultan claros. Una evaluación morfológica más documentada es deseable en este delicado campo anatomoclínico, ya que es bueno que datos tradicionales no desplacen evidencias actuales.

Triángulo de Koch: el estudio "multiplanar" que se presenta aquí, permite mejorar el enfoque básico acerca de la reentrada nodal AV a través de un dualismo anatomofuncional parcialmente intrínseco al nodo AV, pero fundamentalmente extrínseco al mismo, vía el abordaje atrionodal AV, ya sea "rá-

pido" o "lento" en la conducción retrógrada (Figuras 5, 6 y 7).

Un caudal de contribuciones recientes al sustrato de la taquicardia reentrante nodal AV trata de extrapolar resultados electrofisiológicos, diagnósticos y/o intervencionistas, a la anatomía, (19) con muy pocos controles microscópicos en experimentos animales (13) y autopsias en humanos. (11) En cuanto a lo que a histología se refiere, estas escasas y muy difíciles investigaciones arrojan interesantes, pero a menudo no consistentes, resultados. De hecho los numerosos dibujos esquemáticos delineando los puntos críticos para la reentrada nodal AV en el marco del triángulo de Koch muestran claramente, en artificios didácticos, una realidad estructural-funcional que se muestra muy complicada y a menudo evasiva en el control histológico. Después de la primera descripción de la taquicardia reentrante nodal AV en términos (y esquemas) de una doble vía nodal (24) fue publicado un caso de investigación clínico-patológica en una taquicardia unional, (7) sugiriendo que el movimiento circular a través del nodo AV, el HH y fibras atriofasciculares accesorias de James, aparentemente se realizaba a través de una vía rápida anterior.

Ho y colaboradores son quienes han contribuido grandemente al conocimiento básico de la taquicardia reentrante nodal AV. Fueron los primeros en estudiar el sistema de conducción en corazones autópsicos de sujetos sin arritmias, (9) en los que la investigación electrofisiológica mostró vías nodales AV duales. No se encontró ninguna anormalidad, pero los autores, quienes eventualmente se convirtieron en los mayores sustentadores y practicantes de la disección macroscópica en este terreno, (9-11) concluyen que el sustrato para estas taquicardias debe ser *demasiado sutil para ser detectado por estudios macromorfológicos*. (9) Lo que de hecho desautoriza cualquier esquema, esbozo o representación macrofotográfica basada en estudios morfológicos gruesos, como por ejemplo las imágenes del entrecruzamiento de catéteres en un pequeño triángulo de Koch (probablemente de un niño), pero sin indicación métrica ni etaria, (11) como pretendida guía para delicadas maniobras intervencionistas en taquicardias unionales.

Más recientemente, el grupo de McGuire aportó un interesante estudio histológico en animales, además de contribuir con importantes trabajos en electrofisiología y ablación trascatéter de taquicardias reentrantes en la unión AV y la pertinente reconstrucción de las características arritmogénicas en el triángulo de Koch. (17) La conexión atrionodal AV anterior cercana a la unión nodo AV-haz de His mostró ser crítica en la conducción anterógrada y reentrante, lo que es enteramente consistente con las ob-

servaciones y argumentos del presente trabajo en el hombre (Figuras 5 a 7).

En lo que a vías de reentrada nodal AV se refiere, nuestros hallazgos añaden buena prueba morfológica a la evidencia electrofisiológica de que en el marco de las conexiones atrionodales en el triángulo de Koch, la vía rápida es anterior y la lenta posterior (Figuras 6 y 7). En efecto, en lo referente a conducción retrógrada (y siempre que no intervenga algún factor disfuncional en la reentrada direccional) es histológicamente evidente que un impulso del HH que llega al nodo AV está separado del grueso músculo septal auricular anterior por una delgada capa de tejido demorador nodal especializado (Figuras 6 y 7). Por lo tanto, la excitación puede reentrar a través de un camino directo y corto hacia ambas aurículas, siendo este abordaje por fibras auriculares derechas e izquierdas entrelazadas (Figura 5). (25, 26)

Por otra parte, el impulso que viaja por la vía posterior, que es más larga y subdividida en fascículos ondulantes a través del centro graso del corazón y del eje largo del nodo AV, toma más tiempo para alcanzar las estribaciones auriculares posteriores.

Nuestra evidencia suplanta explicaciones alternativas, tales como la de una definida dualidad anatómico-funcional del nodo AV, que hemos encontrado sólo en el 0,02% de los casos examinados (independientemente de la presencia de taquicardia reentrante nodal AV), y que debe ser considerada como una rara anomalía estructural de significado fisiopatológico dudoso.

Estos hallazgos también explican por qué, para modular el retardo en la conducción AV (previniendo que una fibrilación auricular de rápida respuesta degenera en taquicardia o fibrilación auricular), la ablación por radiofrecuencia (18) se hace sobre la vía lenta, dado que el riesgo de bloqueo cardíaco aumenta en la vecindad de la cabeza del nodo AV o de la vía AV anterior (Figura 7).

## CONCLUSIONES

Es plausible anticipar que la evidencia morfológica aquí presentada, así como las discusiones inherentes a ella, darán lugar a múltiples preguntas en el terreno clínico-fisiológico de las arritmias supraventriculares en general y de las taquicardias reentrantes nodales AV en particular. Algunos de los datos informados pueden también ser críticos para abrir interrogantes acerca de la corrección intervencionista de los sustratos taquiarrítmicos en las aurículas, particularmente en el triángulo de Koch.

Obviamente, no es resorte del anatomopatólogo extrapolar en forma acrítica cualquier hallazgo estructural en el superespecializado campo del diagnóstico y terapéutica cardiológica. Sin embargo, la documentación acerca de la morfología atrial, aquí

presentada, tiene un significado tal en las actuales discusiones sobre los trastornos del ritmo supraventricular y unional, que libera a la información estructural de la antigua consideración de fascículos epónimos basada en estudios superados de anatomía macroscópica. Ese enfoque clásico restringe los avances científicos y prácticos en este terreno.

## SUMMARY

### A BASIC STRUCTURAL REASSESSMENT BEARING ON SUPRAVENTRICULAR AND JUNCTIONAL ARRHYTHMOGENESIS

*Time-honored anatomy of interatrial-internodal discrete bundles, and modern data on dual, fast and slow, pathways for atrioventricular nodal reentry, underwent a reappraisal by a novel technique of structural macro-microscopic reconstruction, to supersede current arbitrary gross dissections. The myocardium of the right atrial wall, from the crista terminalis and sinoatrial node, presented continuous with that of the upper left atrial wall, not at all confined into any distinct bundle (Bachmann's namely); it anastomosed with the left-sided myocardium all throughout the septum. The histological reconstruction of Koch's triangle and low anterior atrial septum showed that fused biatrial muscle puts together the anterior atrioventricular nodal approaches; thereby, at the Koch's triangle apex, a reentrant impulse can reach the atrial straight through a thin layer of atrioventricular nodal tissue, so becoming a fast pathway. In turn, reentry directed to the coronary sinus, should travel a much longer and tortuous slow pathway. The bearing of the present findings on basic problems in supraventricular and junctional tachyarrhythmias is self-evident, but it is up to cardiac electrophysiologists to make pertinent extrapolation into clinics.*

*Key words* Supraventricular arrhythmias - Arrhythmogenesis - Reentry

## BIBLIOGRAFIA

1. Rossi L. Interatrial, internodal, and dual reentrant atrioventricular nodal pathways: an anatomical update of arrhythmogenic substrates. *Cardiologia* 1996; 41 (2): 129-134.
2. Sung RJ, Huycke EC, Keung EC y col. Atrioventricular node reentry: evidence of reentry and functional properties of fast and slow pathways. *En: Zipes DP, Jalife J (eds). Cardiac electrophysiology: from cell to bedside. Philadelphia, Saunders, 1990; 513.*
3. Rossi L. Histopathologic correlates of atrial arrhythmias. *En: Touboul P, Waldo AL (eds). Atrial arrhythmias. Current concepts and management. St Louis, Mosby Year Book, 1990; 27.*
4. Scheinman MM. Patterns of catheter ablation practice in the United States: results of the 1992 NASPE Survey. *PACE Pacing Clin Electrophysiol* 1994; 17 (parte 1): 873-875.

5. Saksena S, Epstein AE, Lazzara R y col. Clinical investigation of antiarrhythmic devices. A statement for Healthcare Professional from a Joint Task Force of the North American Society of Pacing and Electrophysiology, the American College of Cardiology, the American Heart Association, and the Working Groups on arrhythmias and cardiac pacing of the European Society of Cardiology. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 961-973.
6. Elvan A, Pride HP, Eble JN y col. Radiofrequency catheter ablation of the atria reduces inducibility and duration of atrial fibrillation in dogs. *Circulation* 1995; 91: 2235-2244.
7. Finzi A, Rossi L, Pagnoni F y col. Permanent form of junctional reciprocating tachycardia involving an atrio-hisian accessory pathway. Electrophysiologic and histologic correlations. *PACE* 1987; 10: 1331-1341.
8. Brechenmacher C: The anatomic basis of intraatrial conduction. *En: Touboul P, Waldo AL (eds). Atrial arrhythmias: current concepts and management. St Louis, Mo, Mosby Year Book Inc, 1990; 1.*
9. Ho SY, McComb JM, Scott CD, Anderson RH. Morphology of the cardiac conduction system in patients with electrophysiologically proven dual atrioventricular nodal pathways. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1993; 4: 504-512.
10. Janse MJ, Anderson RH, McGuire MA y col. "AV nodal" reentry. Part I: "AV nodal" reentry revisited. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1993; 4: 561-572.
11. Dean JW, Ho SY, Rowland E y col. Clinical anatomy of the atrioventricular junction. *J Am J Cardiol* 1994; 24: 1725-1731.
12. Guiraudon GM, Klein GJ, Guiraudon CM y col. Treatment of atrial fibrillation: preservation of sinoventricular impulse conduction (the Corridor operation). *En: Olsson SB, Allessie MA, Campbell RWF (eds). Atrial fibrillation: Mechanisms and Therapeutic Strategies. Armonk, NY, Futura Publishing Co Inc, 1994; 349.*
13. McGuire MA, Yip ASB, Robotin M y col. Surgical procedure for the cure of atrioventricular junctional ("AV node") reentrant tachycardia: anatomic and electrophysiologic effects of dissection of the anterior atrionodal connections in a canine model. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 784-794.
14. Wenckebach KF: Beiträge zur Kenntnis der menschlichen Hertzätigkeit. *Arch Physiol (Engelmann)* 1906; 297-310.
15. Thorel C. Vorläufige Mitteilung über eine besondere Muskelverbindung zwischen der Cava superior und Hischen Bündel. *Münch Med Wschr* 1909; 56: 2158-2166.
16. Bachmann G: The interauricular time interval. *Am J Physiol* 1916; 41: 309-318.
17. McGuire MA, Bourke JP, Robotin MC y col. High resolution mapping of Koch's triangle using sixty electrons in humans with atrioventricular junctional (AV nodal) reentrant tachycardia. *Circulation* 1993; 88 (part I): 2315-2328.
18. Della Bella P, Carbucicchio C, Tondo C y col. Modulation of atrioventricular conduction by ablation of the "slow" atrioventricular node pathway in patients with drug-refractory atrial fibrillation or flutter. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 113-121.
19. Kottkamp H, Hindricks G, Willems S y col. An anatomically and electrogram-guided stepwise approach for effective and safe catheter ablation of the fast pathway for elimination of atrioventricular node reentrant tachycardia. *Circulation* 1995; 25: 974-981.
20. Morady F. Fast pathway ablation for atrioventricular node reentrant tachycardia. *Circulation* 1995; 25: 982-983.
21. Rossi L. The pathologic basis of cardiac arrhythmias. *Cardiol Clinics* 1983; 1: 13-37.
22. Rossi L, Maturri L. Clinicopathological approach to cardiac arrhythmias. Turin, Centro Scientifico Editore, 1990.
23. Schiebler TH, Doerr W. Orthologie des Reizleitungssystems. *En: Bargman W, Doerr W (eds). Das Herz des Menschen. Stuttgart, Thieme, 1963; 185.*
24. Sung RJ, Waxman HL, Saksena S y col. Sequence of retrograde atrial activation in patients with dual atrioventricular nodal pathways. *Circulation* 1981; 64: 1059-1067.
25. Pires LA, Huang SKS, Mazzola F, Wagshal AB. Long term outcome after radiofrequency catheter ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia with the anterior-approach method. *Am Heart J* 1996; 132: 125-129.
26. McGuire A, de Bakker JMT, Vermeulen JT, Moorman AFM y col. Atrioventricular junctional tissue. Discrepancy between histological and electrophysiological characteristics. *Circulation* 1996; 94: 571-577.