

# Tratamiento de taquiarritmias supraventriculares mediante fulguración por catéter

DOMINGO POZZER, IGNACIO REYES, ALEJANDRO VENTURA, HORACIO CACHEDA, JULIO MARINI, JORGE BACCARO, JOAQUIN GARCIA, JORGE BADARACCO

Instituto de Cardiología de Corrientes "Juana F. Cabral"

Trabajo recibido para su publicación: 12/91. Aceptado: 1/92

Dirección para separatas: Dr. Domingo L. Pozzer, Instituto de Cardiología de Corrientes, Córdoba 1259, (3400) Corrientes, Argentina

Entre agosto de 1990 y septiembre de 1991, siete pacientes, cuatro mujeres y tres hombres, entre 21 y 60 años, fueron sometidos a la ablación por catéter (electrofulguración) por taquiarritmias recurrentes, refractarias al tratamiento farmacológico, incluyendo amiodarona. Cinco pacientes con un síndrome de Wolff-Parkinson-White presentaban taquicardias reciprocantes auriculoventriculares, uno tenía taquicardia por reentrada nodal y otra fibrilación auricular. A todos, excepto a la paciente con fibrilación auricular, se les realizó un estudio electrofisiológico a fin de determinar el mecanismo de la taquiarritmia, número de vías, localización y características de las mismas. En los cinco casos con síndrome de Wolff-Parkinson-White se realizó la fulguración del haz accesorio (tres laterales izquierdos y dos posteroseptales). En la paciente con reentrada nodal se fulguró el nódulo auriculoventricular, con preservación de la conducción, y en la paciente con fibrilación auricular se provocó un bloqueo auriculoventricular completo y se le implantó un marcapaso definitivo. Se observó éxito inicial en el 100 % de los casos (en cuatro con un solo intento, en uno luego de dos, en otro luego de tres y uno con cuatro intentos). En el seguimiento entre dos y catorce meses, cinco pacientes permanecieron asintomáticos y sin drogas antiarrítmicas; dos requirieron drogas (antes ineficaces), con lo que también quedaron asintomáticos. Como complicación, una paciente tuvo un derrame pericárdico que requirió pericardiocentesis.

Las taquicardias supraventriculares son sin duda la causa más frecuente de taquiarritmias en los niños y en los adultos jóvenes,<sup>1</sup> siendo sus formas más frecuentes la taquicardia reciprocante nodal (TRN) y la reciprocante auriculoventricular (AV) por vía accesorio.<sup>2</sup> Las opciones terapéuticas incluyen el tratamiento farmacológico,<sup>3</sup> marcapasos antitaquicardias,<sup>4</sup> quirúrgicos<sup>5-11</sup> y la ablación por catéteres;<sup>1,6-10,12</sup> estos dos últimos, definitivos. Aunque el tratamiento farmacológico es eficaz, hay un número importante de pacientes que deben acceder a procedimientos terapéuticos no farmacológicos, por mala respuesta al tratamiento con drogas, intolerancia a las mismas, efectos colaterales o presencia de síntomas graves durante las crisis de taquicardia, tales como síncope y/o muerte súbita (MS).<sup>13</sup>

La ablación por catéteres es una excelente alternativa terapéutica no farmacológica y con grandes ventajas, ya que es menos cruenta que la cirugía, altamente eficaz y con baja morbilidad.<sup>1-12</sup> El propósito de esta presentación es mostrar nuestra experiencia en ablación por catéter con corriente directa (fulguración) de siete pacientes con taquiarritmias supraventricu-

lares, recurrentes, refractarias a drogas antiarrítmicas.

## MATERIAL Y METODO

Entre agosto 1990 y septiembre 1991, siete pacientes con taquiarritmias supraventriculares recurrentes, refractarias a drogas, incluyendo amiodarona, fueron sometidos a la ablación por corriente directa de sus taquiarritmias (fulguración). Cinco tenían un Wolff-Parkinson-White, dos lateral izquierdo manifiesto, uno, lateral izquierdo oculto, dos, posteroseptal, uno de ellos manifiesto y el otro oculto (este último asociado a otra vía tipo Mahain). Un paciente con TRN y una paciente con una fibrilación auricular (Tabla 1).

A todos (excepto a la paciente con FA) se les realizó previamente un estudio electrofisiológico (EEF), sin drogas antiarrítmicas. Se utilizó un polígrafo VR 16 (Electronics for Medicine, Honeywell, Inc.) con filtrado entre 30 y 500 Hz y amplificación entre 0,1 y 0,5 mV. La estimulación fue realizada con un estimulador programable, fabricado en el Departamento de Bioingeniería del Instituto del Corazón (San Pablo, Brasil) con un mseg de duración del pulso, al doble del umbral diastólico.

Tabla 1

Paciente	Edad	Sexo	Diagnóstico	Fulguración	Seguimiento	Droga
1	21	F	WPW oculto	Kent PSI	Asintomático	—
2	57	M	WPW manifiesto	Kent lateral izquierdo	Asintomático	Amiodarona
3	54	F	TRN	Nódulo AV	Asintomático	—
4	26	F	WPM manifiesto	Kent lateral izquierdo	Asintomático	Propafenona
5	24	M	WPW manifiesto	Kent PSI	Asintomático	—
6	60	F	FA	His	Asintomático	—
7	36	M	WPW oculto	Kent lateral izquierdo	Asintomático	—

PSI: posteroseptal izquierdo. FA: fibrilación auricular. WPW: Wolff-Parkinson-White.

Dos catéteres USCI 7F fueron introducidos por punción de la vena femoral derecha: un tripolar colocado a través del anillo tricuspídeo para registrar His, y un cuádrupolar para registrar y estimular aurícula derecha y ventrículo derecho (VD). Un catéter cuádrupolar USCI 6F por punción subclavia derecha se colocó en seno coronario.

Practicamos estimulación continua con diferentes longitudes de ciclo, y extraestimulación auricular desde aurícula derecha alta (ADA), seno coronario proximal (SCP) y seno coronario distal (SCD) a fin de estudiar la conducción anterógrada del haz anómalo, período refractario, la localización (espiga-delta más precoz, estimulando en distintos puntos del anillo AV), y la inducción de la o las taquicardias.

La activación auricular retrógrada se estudió durante la estimulación ventricular y durante la taquicardia inducida. Se interpretó como vía anómala (VA) lateral izquierda cuando la activación auricular fue más precoz en el seno coronario distal (Figura 1A) y posteroseptal cuando ésta fue en el seno coronario proximal (Figura 2B).

Se entendió como preexcitación ventricular a través de fibras de Mahain, cuando no se observó preexcitación o ésta era mínima durante el ritmo sinusal, con progresiva preexcitación con morfología de BCRI durante la estimulación auricular continua incremental, de manera que a medida que se acorta el ciclo de estimulación aumenta el grado de preexcitación con aumento progresivo del intervalo auriculoventricular.<sup>14</sup>

Se diagnosticó taquicardia por reentrada nodal cuando durante la taquicardia con HV normal, la activación auricular retrógrada era más

precoz en el catéter del haz de His y se inscribía simultáneamente con el electrograma ventricular<sup>15</sup> (Figura 3B).

La ablación se realizó con un catéter USCI 6 ó 7F nuevo (catéter fulgurador) que se colocó por punción de la arteria femoral derecha y se posicionó en ventrículo izquierdo para las vías izquierdas, teniendo como referencia el catéter en seno coronario, tanto para las laterales izquierdas como para las posteriores que se encontraban a la izquierda del septum interventricular. Para la vía que estaba a la derecha del septum (un paciente), el catéter fulgurador se colocó por punción yugular derecha y se lo ubicó en AD, en las proximidades del óstium del seno coronario.

La fulguración de la TRN se realizó con el catéter fulgurador en AD, en un punto intermedio entre SCP y el catéter del His, de acuerdo con la técnica descrita por Epstein.<sup>16</sup> Si bien el primer intento tuvo éxito utilizando esta técnica, a las 24 horas se indujo la TRN con estimulación transesofágica, por lo que en nuevas sesiones se modificó la técnica de ablación. El catéter que registró el haz de His fue retirado hacia aurícula, efectuando en este punto el choque eléctrico. La fulguración de la FA se realizó con el catéter del His. En este caso aún persistía la deflexión del haz de His en el electrodo distal del catéter fulgurador. En todos los casos se utilizó un desfibrilador Honeywell modelo ED 400, con el cátodo conectado al distal del electrodo fulgurador y el ánodo sobre el precordio del paciente, o en la axila. Luego de un breve período de anestesia con tiopental sódico (5 a 7 mg por kg de peso) se realizó un choque catódico de 100 joules; si éste no tenía éxito se repetía otra descarga con



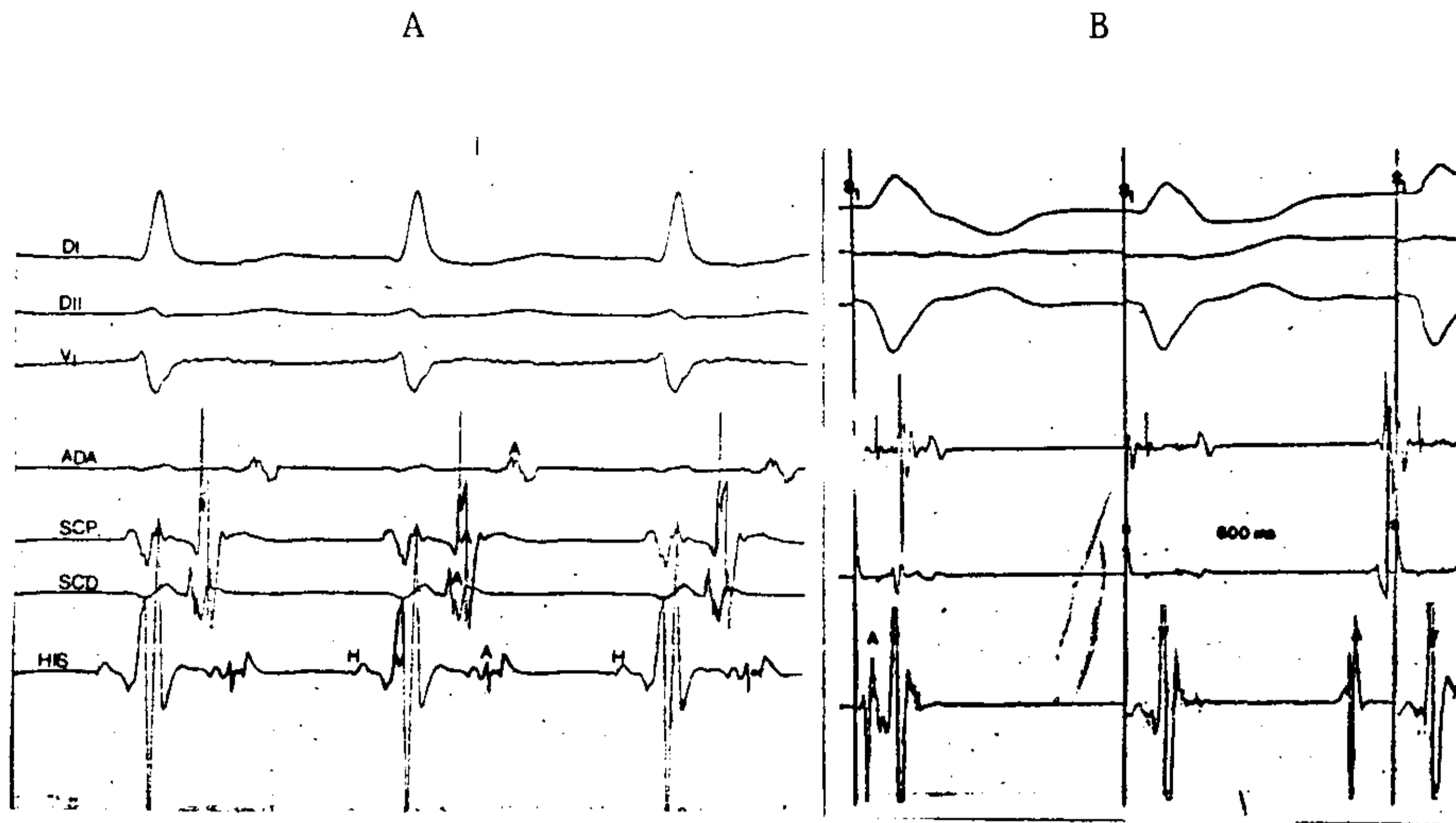


Fig. 1 (paciente número 2). A: Se observa una taquicardia ortodrómica AV; obsérvese que la conducción auricular retrógrada se realiza por una vía anómala lateral izquierda. B: El mismo paciente posterior a la ablación; la estimulación ventricular no se acompaña de ningún tipo de conducción auricular retrógrada.

la misma intensidad.

Según fuera el resultado de la ablación, fueron repetidos electrochoques durante la misma sesión, después de efectuar un nuevo mapeo. En ningún caso se superaron los cuatro choques en un mismo día.

Todas las sesiones de fulguración se realizaron con cirugía *stand-by*, a fin de resolver eventuales complicaciones de tratamiento quirúrgico.

Se consideró que el procedimiento había dado buenos resultados, en el caso de los pacientes con WPW, si luego del mismo no existía evidencia de un haz anómalo funcionando, tanto anterógrado como retrógrado (Figura 4). La paciente que tenía más de un haz anómalo (un Kent posteroseptal con conducción solamente

retrógrada y un Mahain con conducción anterógrada exclusivamente tenía dos tipos de taquiarritmias, una con QRS angosto de tipo ortodrómico (con conducción anterógrada por el His y retrógrada por la vía posteroseptal) y otra con QRS ancho, de tipo antidrómico (conducción anterógrada por el Mahain y retrógrada por la vía posteroseptal).

En esta paciente se intentó únicamente fulgurar la vía posteroseptal, ya que se entendió que era el componente común de ambos circuitos de reentrada.

En el caso de la TRN, el procedimiento se consideró favorable cuando se logró provocar una "modificación" del nódulo AV (prolongación del intervalo PR y/o bloquear la conduc-

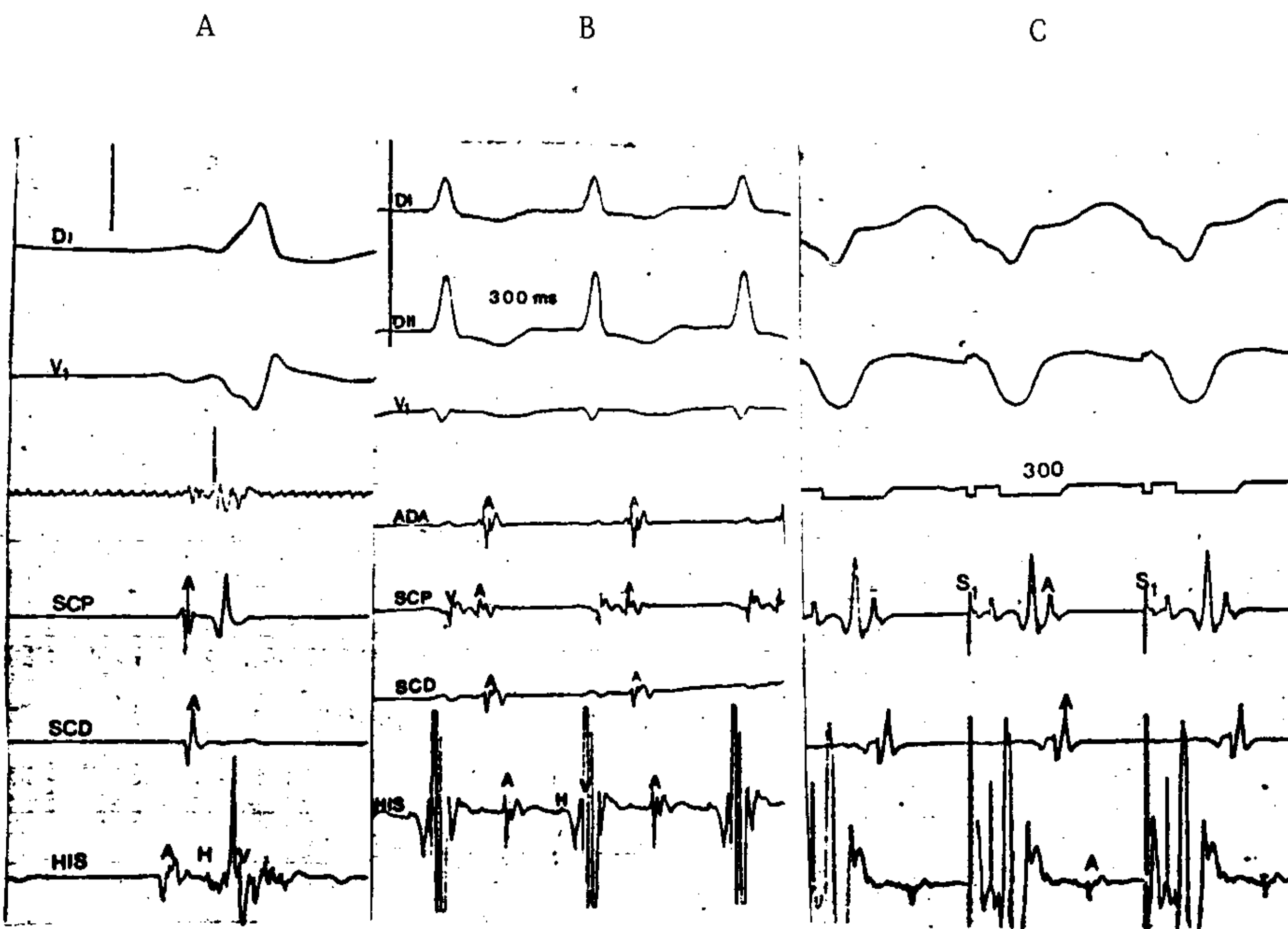


Fig. 2 (paciente número 5). Prefulguración. A: El registro durante el ritmo sinusal, que muestra preexcitación ventricular, en el ECG de superficie se observa una onda delta, con un HV corto en el hisiograma. B: El registro durante la taquicardia AV de tipo ortodrómica; la conducción auricular retrógrada se realiza por un Kent posteroseptal. C: La estimulación ventricular se acompaña de una conducción retrógrada auricular de tipo excéntrico; ésta se realiza por una vía posteroseptal.

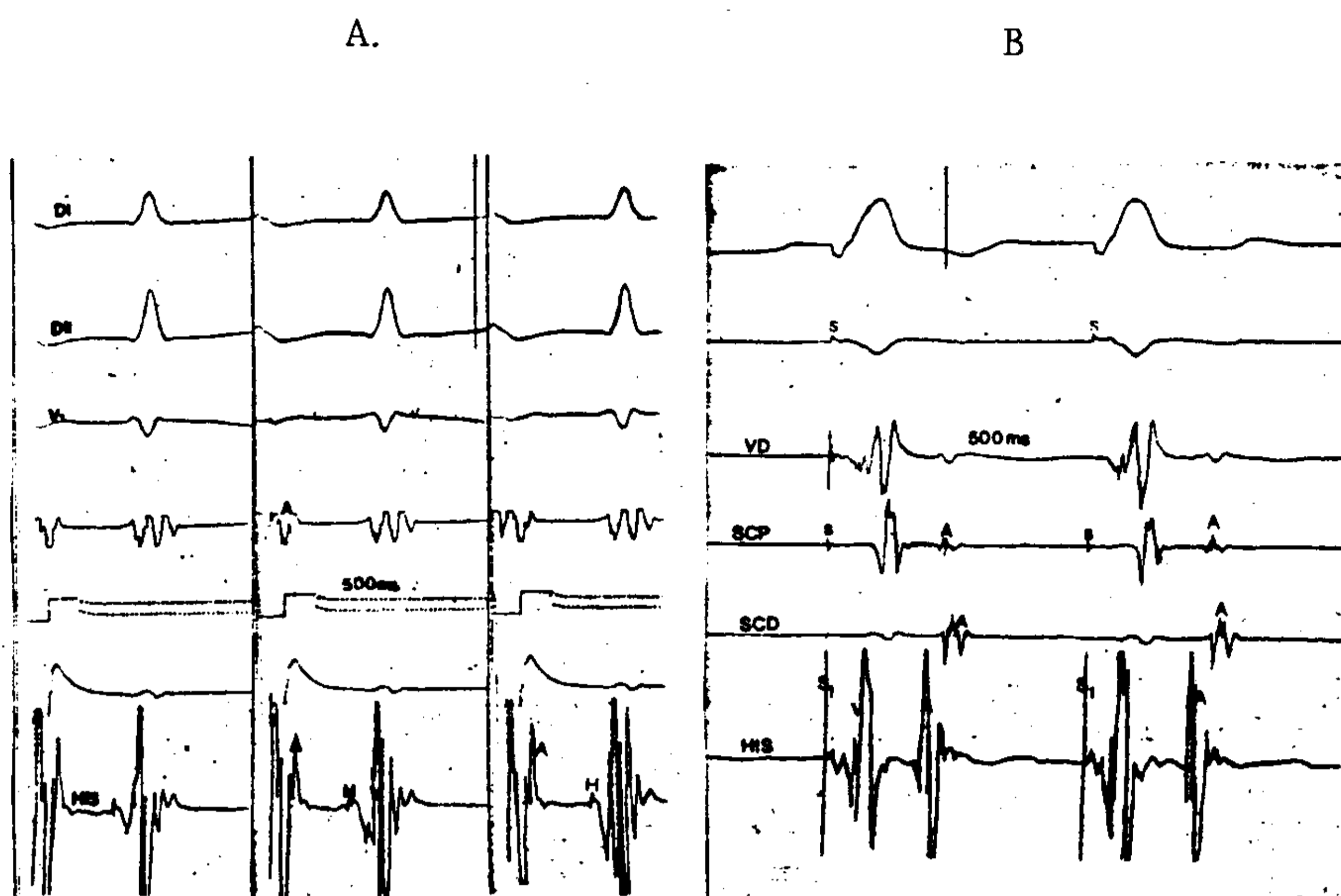


Fig. 3 (paciente número 5). Postfulguración. A: Posterior a la ablación, la estimulación auricular con una longitud de ciclo de 500 mseg, no se acompaña de preexcitación ventricular. B: La estimulación ventricular continua de 100 latidos por minuto muestra una activación auricular retrógrada de tipo concéntrica. Esta se realiza a través del nódulo AV; nótese la diferencia con el trazado prefulguración (Figura 2C).

ción retrógrada), de manera que ya no fuera posible desencadenar la taquicardia sin provocar bloqueo AV de alto grado (Figura 3C).

Para la paciente con fibrilación auricular se buscó provocar un bloqueo AV completo, mediante la ablación del nódulo AV o del His, para posteriormente implantarle un marcapaso definitivo VVI.

## RESULTADOS

### Resultados inmediatos

Observamos éxito inicial en el 100% de los

pacientes, en cuatro durante la primera sesión (los cuatro eran portadores de un WPW, tres lateral izquierdo y uno posteroseptal). En la paciente con FA se logró provocar un bloqueo AV completo en la segunda sesión; la paciente con TRN requirió tres sesiones en días diferentes, y en una paciente se interrumpió la vía anómala en la cuarta sesión (entre la primera y la segunda hubo 24 horas de diferencia, la tercera fue a la semana de la primera y la cuarta al mes).

En los pacientes con vías anómalas con capacidad de conducción anterógrada y retrógrada

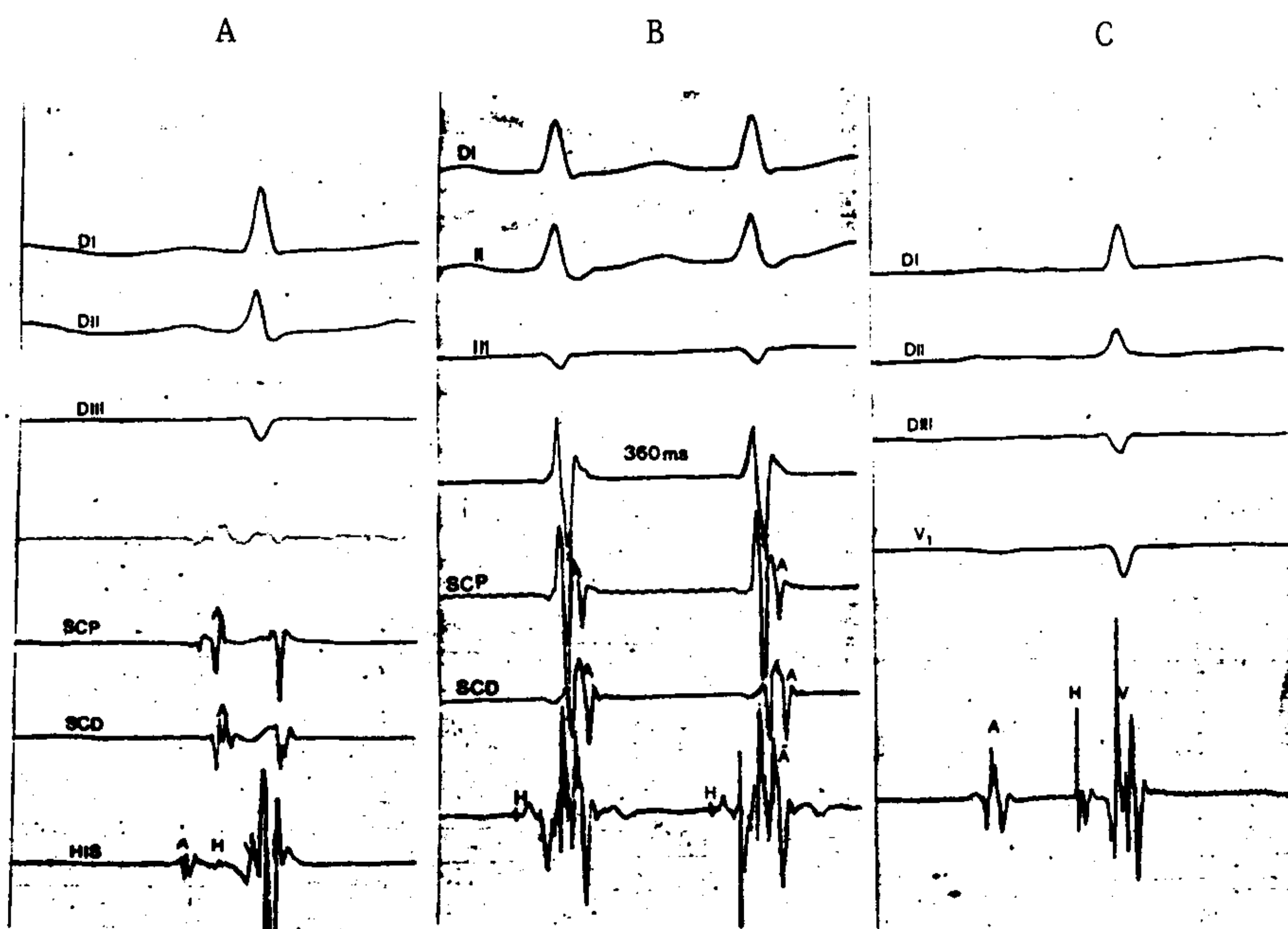


Fig. 4 (paciente número 3). A: Se observan los intervalos básicos durante el ritmo sinusal. B: La misma paciente durante una taquicardia por reentrada nodal inducida; las aurículas se inscriben simultáneamente con los ventrículos. C: Los intervalos básicos registrados luego de la ablación; se observa una importante prolongación del AH (AH: 190 mseg).



se constató una vez finalizado el procedimiento la falta de conducción en ambos sentidos (Figura 4). Anterógrado objetivado por la desaparición de la onda delta del ECG de superficie, durante el ritmo sinusal y durante estimulación auricular con diferentes longitudes de ciclo, en diversos puntos del anillo AV. Para los pacientes con WPW oculto (con conducción retrógrada por la vía anómala) se constató la ausencia de cualquier tipo de conducción ventriculoatrial, valorado mediante la estimulación en punta de VD, con diferentes longitudes de ciclo (un paciente); o conducción retrógrada a través del nódulo AV, objetivada por una activación auricular de tipo céntrico y en forma decremental (Figura 4B) (la retroconducción auricular se inscribe más precozmente en el catéter del His, con progresivo incremento del VA durante la estimulación ventricular incremental).

Luego de tres sesiones (en días diferentes), la paciente con TRN quedó con bloqueo AV de primer grado, AH de 190 mseg (Figura 3C) y sin conducción retrógrada, no lográndose inducir nuevamente la taquicardia, aun con la administración de atropina o de isoproterenol. El punto de Wenckebach anterógrado, después del procedimiento, fue de 95 por minuto.

A la paciente con FA, en la segunda sesión se le provocó un bloqueo AV completo, con una frecuencia ventricular regular de 38 latidos por minuto, que no se modificaba con el ejercicio, y con arritmias complejas durante el mismo, por lo que se le implantó un marcapaso definitivo VVI, al octavo día.

### Complicaciones

Como única complicación, la paciente número 5, inmediatamente después de la primera sesión presentó un derrame pericárdico, con clínica de taponamiento cardíaco, con marcada hipotensión arterial, confirmado además por ecocardiografía; este cuadro cedió con la punción pericárdica y evacuación de un derrame hemático, con estabilización del cuadro clínico y sin recidivas posteriores.

### Recurrencias tempranas

A las 12 horas de su única sesión, realizada con éxito, la paciente número 5 presentó nuevamente onda delta en su ECG. Como ésta fue la paciente que tuvo el derrame pericárdico como complicación, se decidió no intentar una nueva sesión. En los sucesivos ECG, registrados durante su internación, se registró preexcitación intermitente, hecho nunca observado antes del procedimiento (el período refractario anteró-

grado en el EEF basal fue de 200 ms); esta paciente fue dada de alta con propafenona 450 mg/día.

### Resultados tardíos

En el seguimiento (entre dos y catorce meses), cinco pacientes permanecieron asintomáticos y sin drogas antiarrítmicas. Tres pacientes con WPW sin evidencia de preexcitación en su ECG. La paciente con TRN permanece hasta la fecha con PR largo, sin taquicardia, y la de la FA continuó asintomática con estimulación cardíaca VVI de 70 por minuto, antiagregada con aspirina.

El paciente número 2 volvió a tener una nueva crisis de taquicardia de tipo reentrante AV ortodrómica, constatándose preexcitación en su ECG durante el ritmo sinusal; fue tratado con 200 mg/día de amiodarona, con lo que permaneció asintomático hasta la fecha, lo mismo que la paciente número 5, que quedó medicada con propafenona 450 mg, permaneciendo ambos sin recidivas (antes refractarias a drogas).

### DISCUSION

El primer informe de ablación por corriente directa fue publicado en 1982,<sup>17</sup> empleándose inicialmente para la ablación del nódulo AV; el uso de esta técnica para el tratamiento de pacientes con WPW fue reseñado un año después. Desde entonces la técnica ha mejorado ostensiblemente, disminuyendo las complicaciones y aumentando los resultados favorables.<sup>12</sup>

Presentamos nuestros primeros siete pacientes con taquiarritmias supraventriculares, recurrentes, refractarias a drogas, que fueron sometidos a ablación por catéter (corriente directa) para el control de su arritmia (Tabla 1).

Cinco pacientes eran portadores de un síndrome de WPW, tres lateral izquierdo (uno de ellos oculto), y dos de localización posteroseptal (uno de ellos oculto y además asociado a un Mahain).

Si bien para las vías izquierdas algunos autores<sup>9,10</sup> realizan la ablación en la aurícula izquierda (vía transeptal o a través del foramen oval permeable), nosotros dimos el choque en el ventrículo izquierdo, porque entendimos que era seguro (por mayor masa muscular) y menos complejo al no necesitar la septostomía. Sin embargo, el manejo del catéter fulgurador en VI puede ser técnicamente difícil, más aún cuando pretendemos colocarlo en un punto específico, de acuerdo con los resultados de un cuidadoso *mapping*.

En todos los pacientes se interrumpió la vía



anómala, con baja morbilidad. Una paciente presentó un derrame pericárdico y volvió a presentar onda delta a las 12 horas en el ECG, aunque con un cambio sustancial del período refractario de la vía anómala, objetivado por una preexcitación intermitente en el ECG. Esta paciente tenía un período refractario de 200 msec en el EEF basal. Si bien en estos casos con recurrencias tempranas se pueden intentar nuevas sesiones de ablación a fin de lograr la interrupción definitiva del haz, en este caso no lo consideramos adecuado porque ya se había logrado modificar sustancialmente las propiedades de conducción de la vía anómala, y a raíz de la complicación ya comentada, seguramente por haberse provocado una pequeña perforación. La paciente quedó medicada con propafenona 450 mg. En el seguimiento, otro paciente (número 2) volvió a presentar una taquicardia AV ortodrómica, quedando asintomático con amiodarona 200 mg, ambos antes refractarios a dichos fármacos.

Así, los cinco pacientes portadores de vía anómala, muy sintomáticos, refractarios a drogas (incluso tres de ellos con un período refractario anterógrado del haz anómalo menor de 220 msec), permanecieron asintomáticos en el seguimiento y en tres no se volvió a constatar evidencia de vía anómala funcionando.

Una paciente con una TRN, también muy sintomática y refractaria a drogas, con múltiples internaciones, fue derivada de otro centro para EEF, con el diagnóstico de WPW. El estudio demostró una TRN (Figura 3B) y ausencia de VA. Dada la refractariedad a drogas se le propuso la ablación, con la idea de producir una modificación a nivel del nódulo AV, para que ya no fuera posible inducir la taquicardia, pero sin provocar bloqueo AV. La enferma aceptó la posibilidad de tener que colocarse un marcapasos definitivo, como consecuencia del procedimiento. Inicialmente se fulguró con un catéter en una localización intermedia en la AD, entre SCP y el catéter del His,<sup>16</sup> con buenos resultados, aunque transitorios, por lo que se modificó esta técnica. En las siguientes sesiones se provocaron los choques mediante el catéter del His, como ya fue explicado, con lo que se obtuvo una importante prolongación del AH, y bloqueo retrógrado ventriculoauricular, no obtenido en las anteriores sesiones. Si bien es sólo un caso, podría este dato ser un buen predictor de éxito, como fuera sugerido previamente.<sup>18</sup>

Finalmente se realizó la ablación, con la intención de producir un bloqueo AV completo, a una paciente con FA crónica, alta respuesta

ventricular, reiterados episodios de descompensación hemodinámica y mala respuesta a drogas. Si bien, a diferencia de los anteriores casos, en que el procedimiento apunta a producir la curación definitiva de la arritmia, en éste sólo reemplazamos una arritmia mal tolerada por otra (dependencia del marcapasos definitivo) que le permite una excelente calidad de vida.<sup>19</sup>

El uso de técnicas de ablación por catéteres, para el tratamiento de las taquiarritmias supraventriculares, representa una importante contribución dentro de la cardiología intervencionista. Dada la alta eficiencia y muy baja incidencia de complicaciones, obtenidas actualmente con la radiofrecuencia,<sup>1, 7, 20</sup> sin duda hará que en el futuro los pacientes con TSV no deban demostrar refractariedad al tratamiento médico para acceder a este método.

## SUMMARY

Between august 1990 and august 1991, seven patients, four women and three men, with recurrent drug refractory tachyarrhythmias (including amiodarona), underwent catheter ablation procedures (electrofulguration). Five of them who had the Wolff-Parkinson-White syndrome, had reciprocating auriculoventricular tachycardias, one had nodal reentrant tachycardia and another one had auricular fibrillation. All but the one with auricular fibrillation underwent an electrophysiologic study in order to determine the tachyarrhythmias mechanism as well as the number of vias, location and characteristics. Five patients, those with WPW, underwent fulguration of the accessory pathway (three left laterals and two posteroseptals); in the patient with nodal reentrant, the AV node was fulgurated preserving the conduction, and as regards the one with auricular fibrillation, a complete AV blockade was provoked and a permanent pacemaker was placed. Initial success was of 100%. During follow-up of 2-24 months, five patients remained asymptomatic without antiarrhythmic drugs, and two required drugs (which previously ineffective) thus remaining asymptomatic. The only complication was a patient who had pericardial effusion and required pericardiocentesis.

## AGRADECIMIENTO

*Queremos dejar constancia del agradecimiento al Dr. Eduardo Sosa (San Pablo, Brasil), por haber posibilitado el aprendizaje de esta técnica en su institución.*

## BIBLIOGRAFIA

1. Ruskin JN: Catheter ablation for supraventricular tachycardia. *New Engl J Med* 1991; 321: 1660-1662.
2. Josephson ME, Wellens HJJ: Diagnóstico diferencial de la taquicardia supraventricular. *Clin Cardiol NA* 1990; 3: 437-470.

3. Klein GJ, Sharma AD, Yee R: An approach to therapy for paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1988; 61: 77A-82A.
4. Fisher JD, Kim SG, Mercado AD: Electrical devices for treatment of arrhythmias. *Am J Cardiol* 1988; 61: 45A-57A.
5. Ferguson BT, Cox JL: Cirugía en pacientes con taquicardias supraventriculares. *Clin Cardiol NA* 1990; 3: 587-589.
6. Morady F: Ablación de vías accesorias por medio de catéter. *Clin Cardiol NA* 1990; 3: 591-601.
7. Jackman WM, Wang X, Friday KJ, Román CA, Moulton KP, Beckman KJ, McClelland JH, Twidale N, Hazlitt A, Prior MI, Margolis DP, Calame JD, Overholt ED, Lazzara R: Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (Wolff-Parkinson-White syndrome) by radiofrequency current. *N Engl J Med* 1991; 324: 1605-1611.
8. Morady F, Scheinman M, Dou WH, Griffin JC, Macdonald DII, Herre J, Kadish AH, Langberg J: Long-term results of catheter ablation of a posteroseptal accessory atrioventricular connection in 48 patients. *Circulation* 1989; 79: 1160-1170.
9. Haissaguerre M, Warin FJ: Closed-chest ablation of left lateral atrioventricular accessory pathways. *Europ Heart J* 1989; 10: 602-610.
10. Warin JF, Haissaguerre M: Fulguration of accessory pathways in any location: report of seventy cases. *Pace* 1989; 12 (part II): 215-216.
11. Gallagher JJ, Selle JG, Svenson RH, Fedor JM, Zimmermann SH, Sealy WC, Robiosek FR: Surgical treatment of arrhythmias. *Am J Cardiol* 1988; 61: 27A-44A.
12. Warin JF, Haissaguerre M, D'Ivernois C, Le Metayer P, Montserrat P: Catheter ablation of accessory pathways: technique and results in 248 patients. *PACE* 1990; 13: 1609-1614.
13. Prystowsky EN: Indications for intracardiac electrophysiologic studies in patients with supraventricular tachycardia. *Circulation* 1987; 75 (Suppl III): 119-122.
14. Gallagher JJ, Warren SM, Kasell JH, Benson WD, Sterba R, Grant AO: Role of Mahain fibers in cardiac arrhythmias in man. *Circulation* 1981; 64: 176-189.
15. Josephson ME, Seides SF: *Clinical Cardiac Electrophysiology. Techniques and Interpretations*. Lea & Febiger, Philadelphia, 1979.
16. Epstein LM, Scheinman MM, Langberg JJ, Chilson D, Golberg HR, Griffin JC: Percutaneous catheter modification of the atrioventricular node. A potential cure for atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation* 1988; 80: 757-768.
17. Gallagher J, Svenson R, Kasell J et al: Catheter technique for closed-chest ablation of the atrioventricular conduction system: a therapeutic alternative for the treatment of refractory supraventricular arrhythmias. *N Engl J Med* 1982; 306: 194-200.
18. Lee MA, Morady F, Kadish A, Schamp DJ, Chin MC, Scheinman MM, Griffin JC, Lesh MD, Pederson D, Goldberger J, Calkins H, DeBuitler M, Kou WH, Rosenheck S, Sousa J, Langberg JJ: Catheter modification of the atrioventricular junction with radiofrequency energy for control of atrioventricular nodal reentry tachycardia. *Circulation* 1991; 83: 827-835.
19. Kay NG, Buben RS, Epstein AE, Plumb VJ: Effect of catheter ablation of atrioventricular junction on quality of and exercise tolerance in paroxysmal atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1988; 62: 741-744.
20. Huang SK: Advances in applications of radiofrequency current to catheter ablation therapy. *PACE* 1991; 14: 28-42.