RCC Vol. 5 Suplemento. 1
Abril 1997

Fibrilación Auricular: Control no Farmacológico de la Frecuencia Ventricular

FERNANDO PAVA M., MD.

Bucaramanga ,Colombia

Existen tres grupos de fármacos que controlan la frecuencia ventricular alterando la conducción a nivel del nódulo auriculo- ventricular (NAV): La digoxina, los betabloqueadores y los calcioantagonistas. A pesar del tratamiento farmacológico con dichos agentes, ocasionalmente asociados a antiarrítmicos con propiedades reductoras de la conducción (grupo IC y grupo III), existe un grupo de pacientes con fibrilación auricular que persisten con una respuesta ventricular rápida asociada con un empeoramiento del cuadro clínico.

El control de la respuesta ventricular está indicado si los síntomas como disnea, angina, presíncope, síncope o palpitaciones son intolerables; en segundo lugar, cuando la disfunción ventricular causada por la respuesta ventricular rápida ocasiona un cuadro clínico denominado taquicardiomiopatía.[1-4]

El control de la frecuencia ventricular no supone un tratamiento etiológico ni previene las complicaciones derivadas de la arritmia *per se* (p. ej. tromboembolia). Para este grupo de pacientes con frecuencia ventricular rápida no controlada farmacológicamente, se han ensayado múltiples técnicas para reducir la respuesta ventricular. Inicialmente, se empleó la ablación quirúrgica del NAV y, posteriormente la ablación con descarga de corriente continua. Más recientemente se ha empleado la ablación mediante energía de radiofrecuencia para controlar la frecuencia ventricular, creando un bloqueo AV completo inducido por la ablación del haz de His o del NAV compacto, por lo que se hace necesario, implantar posteriormente un marcapasos definitivo.

Una nueva alternativa descrita recientemente, es la modificación de la conducción del NAV sin necesidad de inducir bloqueo completo de la conducción AV, evitando así el implante de un marcapasos definitivo. El papel de la ablación y la modificación del NAV son descritos a continuación (Tabla 1).

Correspondencia: Fernando Pava M., MD. Laboratorio de elecfrofisiología y función autonómica. Fundación Cardiovascular del Oriente Colombiano.Urbanización el Bosque Autopista a Floridablanca. Tel.:392679-392801 Fax:392744 Bucaramanga, Colombia

Tabla 1

CONTROL NO FARMACOLÓGICO DE LA FRECUENCIA VENTRICULAR
(Fibrilación Auricular)

TÉCNICA	ENERGÍA	MARCAPASOS
1. Fulguración	Descarga corriente continua (CC)*	Definitivo
2. Ablación del NAV	Radiofrecuencia (RF)	Definitivo
3. Modificación de la conducción del NAV	Radiofrecuencia	No requiere
4. Cirugía **	Crioablación, electrocauterio, RF, CC.	Definitivo

NAV: Nodo Aurículo Ventricular *En desuso **Caso muy aislados

Ablación

Fulguración

La descarga de corriente continua denominada fulguración, fue descubierta incidentalmente cuando Vedel y cols.[5] produjeron el bloqueo aurículo ventricular completo en un paciente a quien pretendían revertir eléctricamente de una taquiarritmia refractaria. En los años 70s, se popularizó como el tratamiento de las taquiarritmias. Por sus características físicas (explosión y calor) podía causar complicaciones agudas muy graves, fundamentalmente por el barotrauma. Desde la aplicación de la energía de radiofrecuencia, la fulguración quedó obsoleta.

Ablación del NAV con Radiofrecuencia

La energía de radiofrecuencia (energía alterna que oscila entre 100 mil y 5 millones de ciclos por segundo) es utilizada para tratar mediante ablación (del latin *Ablatio-onis*: acción y efecto de cortar, separar) la mayoría de taquiarritmias cardíacas, produciendo el calentamiento del tejido que se interpone

entre el electrodo activo o catéter de ablación (en contacto con el endocardio a tratar) y el pasivo o indiferente en amplio contacto con la piel del paciente.[6] A mediados de los años 80s se extendió el uso de la radiofrecuencia, cuando se comprobó que se podía conseguir bloqueo auriculo-ventricular completo (BAV).[7-8]

Técnica

Para realizar la ablación transvenosa con RF del NAV, se requieren al menos dos electrocatéteres : uno puesto en el ápex del ventrículo derecho para asegurar una estimulación eléctrica provisional cuando se produzca el BAV, y el catéter de ablación puesto en la región del máximo registro de la deflexión del His. En general, se retira hasta obtener el máximo de registro auricular sin perder la señal del His, con el fin de evitar la lesión completa del mismo y permitir un ritmo de escape. La energía de radiofrecuencia se aplica y se espera conseguir el BAV completo con ritmo de escape nodal o ritmo de escape ventricular (QRS ancho). Si no se consigue el bloqueo entre 30 y 60 segundos de aplicación, se modifica la posición del electrodo y se repite el procedimiento. Cuando falla la ablación repetidamente en el lado derecho del corazón, se recurre a la cateterización aórtica retrógrada.[9]

El catéter de ablación atraviesa el anillo aórtico y es puesto justo debajo de la sigmoidea aórtica posterior (no coronariana), contra el septum interventricular. Un electrocatéter en la deflexión del His del anillo derecho, es de gran utilidad como guía anatómica.

El índice de éxito para obtener el BAV completo es elevado. Las diferentes series con seguimientos de entre uno y dos años, muestran que el éxito para conseguir y mantener el BAV completo, varía entre 75% y 100%, con una media del 93%.

Anteriormente, cuando fallaba el procedimiento de ablación, se recurría a la fulguración como alternativa para el tratamiento. En la actualidad se sabe que con un menor número de aplicaciones de RF y de forma más segura, se consigue la ablación por vía arterial retrógrada.

Las complicaciones intrahospitalarias son raras cuando se utiliza la RF. Olgin y Scheinman recogieron el análisis realizado a 54 pacientes con un seguimiento de 24 meses.[10] En la ablación con radiofrecuencia,Olgin informa tres complicaciones intrahospitalarias: embolia pulmonar, hipotensión transitoria y pericarditis sin derrame. A estas complicaciones hay que sumar las posibles resultantes del implante del marcapasos definitivo. En 39 pacientes a quienes realizamos ablación del NAV en el Hospital Clínico y Provincial de Barcelona (HCB), no encontramos más que una complicación intrahospitalaria, un hematoma inguinal que no requirió transfusión sanguínea.

El beneficio más evidente, es la desaparición de los síntomas conducentes al procedimiento de ablación del NAV: Palpitaciones, presíncope, lipotimia, síncope, insuficiencia cardíaca o insuficiencia coronaria. El control de la frecuencia ventricular mejora la calidad de vida y la tolerancia al esfuerzo.[11] El número de hospitalizaciones o visitas a servicios de urgencias fueron significativamente más bajas después de la ablación.[10]

En el estudio que realicé en el HCB, solicitamos la respuesta a preguntas que valoraban calidad de vida antes del procedimiento y tres meses después de la ablación. El bienestar físico había "mejorado mucho" en el 86.1% y las palpitaciones desaparecieron en el 97.4%. El grado de satisfacción y de aceptación al procedimiento realizado, era unánime entre otras preguntas no objetivas. Entre los parámetros objetivos, el más destacable fue la mejoría de la fracción de eyección ventricular izquierda (FE). Probablemente en un grupo no despreciable de pacientes la cardiopatía dilatada idiopática (cardiomiopatía dilatada) es la consecuencia y no la causa de la alteración del ritmo.[12]

En nuestro estudio, la FE media, medida por ecocardiograma, aumentó a los tres meses en todos los pacientes +5.4% ($p<0.02$) especialmente en aquellos con una FE basal menor o igual al 40% (+7.8%, $p<0.03$) y en los pacientes diagnosticados de cardiopatía dilatada idiopática (+14.8%, $p<0.05$).

El mecanismo de la muerte súbita en la ablación del NAV permanece inexplicable. Sin embargo, varias posibilidades han sido propuestas. En primer lugar, la prolongación del intervalo QT asociada a la bradiarritmia y en muchos casos, el uso de antiarrítmicos que prolongan el QT, (Clase IA y III) podrían desencadenar taquicardia ventricular tipo *torsades de pointes*. La incidencia de muerte súbita tardía en la fulguración, se estima en 1.8%,[13] fundamentalmente en pacientes con severa disfunción ventricular izquierda. Sorprendentemente, la muerte súbita persiste en la ablación del NAV con radiofrecuencia. Un hallazgo preocupante del estudio de Olgin fue una incidencia de muerte súbita del del 3.7% (2 pacientes, sin diferencia estadística respecto de la fulguración). En nuestro estudio, una paciente (2.56%) de 68 años falleció súbitamente en su domicilio a los 23 días del procedimiento. No se pudo aclarar el mecanismo del fallecimiento. La paciente había quedado sin ritmo de escape ventricular y, por otra parte, había mejorado claramente de la sintomatología (palpitaciones rápidas). Su función ventricular izquierda estaba ligeramente disminuida.

En reportes anecdóticos como el de Williamson,[14] la muerte súbita de una paciente de 69 años fue causada por taquicardia ventricular polimórfica. La paciente estaba bajo los efectos de la amiodarona y antes del procedimiento, el intervalo QTc era de 510 mseg. Una vez recuperada la paciente, se programó el marcapasos con una frecuencia ventricular más alta (90 PPM) durante unos días, hasta cuando el intervalo QTc se normalizó (QTc 385mseg).

Tabla 2

ABLACIÓN DEL NÓDULO AURICULOVENTRICULAR

Autor	Pacientes	Seguimiento (meses)	Energía	Éxito (al alta)	Recurrencia	Éxito total	Muerte súbita
PCMAR	552	23 ± 18 m	CC	85%	20%	84%	0.36%
Jackman	17	8	RF	94%	6.3%	-	-
Huang	32	20 ± 12	RF	75%	14%	-	-
Yeung	32	12 ± 6	RF	97%	9.7%	97%	0
Olgin	54	24 ± 8	RF	93%	5%	84%	0
UCSF	39	-	RF	100%	-	-	0
Pava	39	11 ± 8	RF	100%	0	92.3%	2.56%

PCMAR: Percutaneous Cardiac Mapping and Ablation Registry, **UCSF**: Universidad de San Francisco, California, **CC**: Corriente continua, **RF**: Radiofrecuencia.

El implante de un marcapasos definitivo es obligatorio, porque si el paciente no desarrolla bloqueo completo en el momento del procedimiento, puede hacerlo en las siguientes horas o días.[15] La mejor modalidad de estimulación cardíaca es mediante un marcapasos con modalidad de adaptación de la frecuencia; en caso de que el paciente se encuentre en fibrilación auricular todo el tiempo, o la mayor parte de él, se recomienda el modo VVIR.

Si el paciente tiene ritmo sinusal, se recomienda un marcapasos bicameral con modo de desconexión automática en caso de entrada en taquiarritmia supraventricular; además de la modalidad de adaptación de la frecuencia. Aún no se ha documentado si un fallo en la estimulación ventricular (por ejemplo disfunción del marcapasos), juegue algún papel en la muerte súbita. La necesidad de un marcapasos definitivo es uno de los principales inconvenientes que limitan el tratamiento de ablación del NAV.

El marcapasos con adaptación de la frecuencia, mejora la capacidad de trabajo. Norlander y cols calcularon que la capacidad de trabajo mejora un 10% por cada 40% de aumento de la frecuencia cardíaca, en pacientes portadores de marcapasos con adaptación de la frecuencia (p. ej VVIR), y no aumentó en pacientes portadores de marcapasos con frecuencia fija VVI.[16]

Lau puso de manifiesto que los pacientes portadores de marcapasos con adaptación de la frecuencia, desarrollaban un mayor gasto cardíaco, además de una mayor capacidad de esfuerzo con el ejercicio.[17] Las diferencias más importantes en varios estudios de ablación del NAV se resumen en la tabla número 2.

En la actualidad, se contemplan nuevas alternativas: una es la estimulación sincrónica de aurícula y ventrículo en modo DDDR (pacientes con fibrilación auricular paroxística). Esta modalidad de estimulación cardíaca podría prevenir significativamente la aparición de signos y síntomas de fibrilación auricular, accidente vascular cerebral, insuficiencia valvular e insuficiencia cardíaca congestiva.[18] Otra posibilidad es el uso de desfibriladores implantables para fibrilación auricular. Dichas alternativas son discutidas en otro capítulo.

Tabla 3

MODIFICACIÓN DE LA CONDUCCIÓN NAV EN FIBRILACIÓN AURICULAR

	n = Pacientes	Arritmia	Objetivo I	Complic I	Complic T	Seguimiento	Efectividad
Williamson	19	FA (2/14 parox)	PS a MS	BAV (4/19)	+ súbita (1/19)	8 ± 2 M	68.4%
Feld	10	FA (2/10 parox)	Entre His y SC	no	no	14 ± 8 M	60%
Della Bella	14	TA, FA y FL	Potencial vía lenta	BAV (2/14)	no	5.8 ± 3.5 M	85.7%

n: número de pacientes. **FA**: Fibrilación Auricular. **TA**: Taquicardia Auricular. **FL**: Futter Auricular. **PS-MS**: De postero-septal a medio-septal. **SC**: Seno Coronario. **BAV**: Bloque completo. **I**: Iniciales. **T**: Tardías. **M**: meses.

Modificación del NAV

En la literatura existen solamente tres estudios realizados con el objeto de modificar la conducción del nódulo auriculoventricular. En los tres estudios, el objetivo es el mismo: Modificar la conducción del NAV, rectificando con radiofrecuencia la vía lenta de la conducción en la región postero-septal o medio-septal del anillo tricuspídeo, próximo al ostium del seno coronario.

La modificación con radiofrecuencia fue descrita inicialmente por Fleck[19] y la base fisiológica de la ablación en la zona de la conducción lenta, se basa en estudios electrofisiológicos de la conducción del NAV. La ablación de la vía rápida (anterior) del NAV prolonga el intervalo AH, pero no modifica el período refractario anterógrado ni el ciclo de Wenckebach del NAV. Por el contrario, la ablación de la vía lenta prolonga el período refractario y el ciclo de Wenckebach del NAV.[20] Dicho hallazgo soporta la hipótesis de que las frecuencias ventriculares altas, durante una taquiarritmia auricular, son conducidas predominantemente por la vía lenta del NAV, el cual tiene un período refractario corto, a diferencia de la vía rápida poseedora de un período refractario largo.

Tres estudios recientes han evaluado esta técnica; las diferencias más importantes de estos estudios y sus resultados, se resumen en la tabla número 3. En los tres se buscó modificar la conducción AV, para controlar las frecuencias ventriculares elevadas, sin llegar al bloqueo AV completo.

Williamson y cols.[21] trataron 19 pacientes , con una edad media de 62 ± 15 años, todos con fibrilación auricular (2/19 paroxística), historia de 5.5 ± 4.9 años de arritmia no controlados con 4.9 ± 0.9 fármacos. El objetivo inicial fue obtener un frecuencia ventricular máxima de 120 ppm durante la infusión de isoproterenol. En cuatro pacientes, se produjo BAV completo indeseado (21%) más uno intencional por fallo en el tratamiento. De los 4 pacientes con bloqueo indeseado, desarrollado en los tres primeros dias postmodificación, solamente uno se había observado durante la modificación y había sido transitorio; el resto ocurrió en la fase intrahospitalaria. El seguimiento se realizó durante una media de 8 ± meses a intervalos de 3 meses.
A los tres meses se hizo el control con Holter electrocardiográfico de 24 horas y ergometría. De los 14 pacientes con una modificación exitosa de la conducción, uno desarrolló síntomas de disnea por recurrencia de frecuencias ventriculares elevadas y fue sometido a un nuevo procedimiento de ablación. La clase funcional de los pacientes tratados exitosamente, mejoró significativamente durante el período de seguimiento de 3.1 ± 0.5 a 1.6 ± 0.5. Un paciente de 61 años, con miocardiopatía dilatada (FE 20%), falleció súbitamente a los 5 meses.

Feld y cols.[22] incluyeron 10 pacientes con una edad media de 62 ± 10 años. Todos los pacientes tenían fibrilación auricular (2/10 paroxística), historia de arritmia durante 4.8 ± 3.7 años y presentaban clínica secundaria con frecuencias ventriculares rápidas a pesar de tratamiento con dos o más fármacos bloqueantes del NAV. El objetivo inmediato de la modificación fue conseguir una frecuencia ventricular máxima menor de 120 ppm, tras la administración de 1 mg de atropina. La ablación inicial se intentó realizar a medio camino entre la deflexión del His y el ostium del seno coronario. Posteriores aplicaciones, en caso de ser necesarias, fueron cada vez más cercanas del ostium del seno coronario. En 7/10 pacientes, se consiguió una significativa disminución de la frecuencia ventricular máxima de 164 ± 12 a 123 ± 16 ppm con el procedimiento y en 3/10 fue inefectivo (30%), realizándose en 2 de los 3 la ablación del NAV, y en el tercero, cardioversión eléctrica y tratamiento farmacológico. A los 14 ± 8 meses de seguimiento, y después de realizar ergometría y Holter electrocardiográfico un mes después del procedimiento, los 7 pacientes con modificación exitosa se encontraban asintomáticos por causa de frecuencias ventriculares altas y sólo uno desarrolló flutter auricular, controlándose la frecuencia ventricular con digoxina.

Della Bella y cols.[23] estudiaron 14 pacientes con una edad media de 55.1 ± 11.5 años de edad, con síntomas severos causados por crisis paroxísticas de taquicardia , flutter o fibrilación auricular. El objetivo de la ablación durante el ritmo sinusal fue el registro de un potencial de alta frecuencia, muy poco después del registro auricular de baja frecuencia; precediendo la deflexión del His 35 ± 12 mseg. y ocurriendo al tiempo o muy poco después del registro auricular del seno coronario proximal, como describieron Jackman y cols.[24]

La guía anatómica durante fibrilación auricular, fue un sitio anterior al seno coronario y de 1 a 1.5 cm por debajo del registro del His. Durante la taquiarritmia, se mapeó la misma área buscando un electrograma auricular y una espícula de alta frecuencia, usada para localizar la base del triángulo de Koch.

En seis pacientes se realizó durante ritmo sinusal, consiguiéndose aumentar significativamente el período refractario del NAV (PRNAV) anterógrado 270 ± 50 mseg. a 390 ± 87 mseg. y el ciclo de Wenckebach de 346 ± 33 a 458 ± 75 mseg. La ablación se realizó durante flutter auricular o taquicardia auricular en seis pacientes; la relación de la conducción AV incrementó significativamente de 1.6 ± 0.5 a 3.0 ± 0.6, disminuyendo la frecuencia cardíaca máxima de 172 ± 53 a 93 ± 26 latidos por minuto. En un paciente se produjo bloqueo AV completo que revertió temporalmente 12 horas después, requiriendo el implante de un marcapasos definitivo VVIR. En otro paciente se prolongaron el PRNAV y el ciclo Wenckebach del NAV, pero la frecuencia ventricular durante fibrilación auricular inducida, fue de 130-140 latidos por minuto, practicándose nueva ablación más cercana al His (1.5 cm inferoposterior), resultando en bloqueo completo requiriendo marcapasos definitivo. En dos pacientes se realizó el procedimiento durante fibrilación auricular, disminuyéndose la frecuen-

cia ventricular media de 157 ± 38 a 67 ± 10 latidos por minutos. Un aumento transitorio de la frecuencia ventricular y posterior reducción estable de la frecuencia, fueron considerados como marcadores de éxito. Durante el período de seguimiento (media de 5.8 ± 3.5 meses) la recurrencia de arritmia sintomática o asintomática se documentó en 11 de los 14 pacientes (tres pacientes sintomáticos por fibrilación auricular con una media de 75 ± 8 latidos por minutos) y ocho pacientes asintomáticos con taquicardia auricular, flutter o fibrilación auricular, documentados por Holter o ergometría, con una frecuencia ventricular media de 78 ± 10 latidos por minuto.

En resumen, podemos concluir que la modificación de la conducción del NAV es un procedimiento del que se pueden beneficiar los pacientes con fibrilación auricular y respuesta ventricular rápida. En la mayoría de los pacientes (71.36%), durante el período de seguimiento descrito, se pudo conseguir el objetivo de reducir la frecuencia ventricular, pero en el 13.95% se produjo bloqueo AV completo inesperado. De los tres estudios un paciente con miocardiopatía dilatada y severa disfunción del ventrículo izquierdo falleció súbitamente a los 5 meses del procedimiento. El paciente no presentó bloqueo completo durante el estudio ni durante el seguimiento. Además, no se han informado muertes en pacientes con taquicardia por reentrada nodal,[25] atribuida a la ablación de la región postero-septal o medio-septal ; por lo tanto, la muerte súbita del paciente podría ser atribuible a una arritmia ventricular, causante de la gran mayoría de muertes súbitas de los pacientes con miocardiopatía dilatada.[26]

La modificación de la conducción del NAV es un tratamiento sintomático, realizado a pacientes que idealmente serían candidatos para la ablación del NAV e implante de un marcapasos definitivo. Por el alto riesgo de producirse el bloqueo completo, los pacientes deben conocer la posibilidad de ser portadores de un marcapasos definitivo.

El procedimiento de modificación no previene la aparición de la arritmia ni sus complicaciones (como tromboembolia en la fibrilación auricular).

Finalmente, no podemos concluir que se trate de un procedimiento seguro pues el número de pacientes es escaso, la efectividad del tratamiento es menor de un 75%, el seguimiento es muy corto y el nivel de evidencia científica no supera el menor nivel posible: El nivel cinco.[27]

Bibliografía

1. Philips E, Levine SA. Atrial fibrillation without other evidence of heart disease: A cause of reversible heart failure. Am J Med 1949;303:478-489).
2. Peters KG, Kienzle MG. Severe cardiomyopathy due to chronic rapid atrial fibrillation: complete recovery after reversion to sinus rhythm. Am J Med 1988;85:242-244.
3. Alam A, Thorstrand C : Left ventricular fuction in patients with atrial fibrillation before and after cardioversion. Am J Cardiol 1992;69:694-696.
4. Shite J, Yokota Y and Yokoyama M: Heterogeneity and time course of improvement of cardiac function after cardioversion of chronic atrial fibrillation: assessment of serial echocardiographic indices. Br Heart J 1993 ;70 :154-159.
5. Vedel J, Frank R, Fontaine G et.al.: Bloc auriculoventriculaire intra-Hisien definitif induit au cours d'une exploration endoventriculaire droite. Arch Mal coeur 1979 ;72 :107.
6. Burton CV: RF lesion generation: International symposium on radiofrequency lesion making procedures. Appl Neurophysiol 1976;39:77.
7. Huang SK, Bharati S, Graham AR, Lev M, Marcus FI and Odall RS: Closed-chest catheter dessication of the atrioventricular junction using radiofrequency energy: A new method of catheter ablation. J Am Coll Cardiol 1987;9:349-358.
8. Lavergne T, Guize l , Le Heuzey JY et.al. : Closed chest atrio ventricular junction ablation by high frequency energy trans-catheter desiscation. Lancet 1986;2: 858-859.
9. Sousa J, El-Atassi R, Rosenheck S, et.al. Radiofrequency catheter ablation of the atrioventricular junction from the left ventricle. Circulation 1991;84:567-571.
10. Olgin J, Scheinman M. Comparison of high energy direct current and radiofrequency catheter ablation of the atrioventricular junction. J Am Coll Cardiol 1993;21: 557-564.
11. Kay GN, Bubien RS, Epstein AE et.al.: Effect of catheter ablation of the atrioventricular junction on quality of life and exercise tolerance in paroxismal atrial fibrillation. Am J Cardiol 1988;62:741-744.
12. Grogan M, Smith HC, Gersh BJ and Wood DL: Left ventricular dysfunction due to atrial fibrillation in patients initially believed to have idiopathic dilated cardiomyopathy. Am J Cardiol 1992;69:1570-1573.
13. Evans G, Scheinman M, Zipes D et.al.: The percutaneous cardiac mapping and ablation registry: Final summary of results. PACE 1988;11:1621-1626.
14 Williamson BD: Bradycardia-facilitated polymorphic ventricular tachycardia caused by amiodarone after radiofrequency modification of atrio ventricular function. Am Heart J 1995;130:399-401.
15. Rosenquist M, Lee M, Moulinier L et.al.: Long-Term follow-up of patients after trans-catheter direct current ablation of the atrioventricular junction. J Am Coll Cardiol 1990;16:1467-1474.
16. Norlander R, Hedman A, Pehrsson SK: Rate responsive pacing and exercise capacity. A comment. PACE 1989;12:749-751.
17. Lau CP. The range of sensors and algorithms used in rate adaptative cardiac pacing. PACE 1992;15:1177-1211.
18. Sgarbossa EB, Pinski SL, Maloney JD, Simmons TW, Wilkoff BL, Castle LW, Trohman RG: Chronic atrial fibrillation and stroke in paced patients with sick sinus syndrome: Relevance of clinical characteristics and pacing modalities. Circulation 1993;88:1045-1053.
19. Fleck RP, Chen PS, Boyce K, Ross R, Dittrich HC, Feld GK. : Radiofrequency modification of atrioventricular conduction by selective ablation of the low posterior septal right atrium in a patient with atrial fibrillation and a rapid ventricular response. PACE 1993;16:377-381.
20. Yazajeri MR, Sra JS, Deshpande SS, et.al.: Electrophysiologic spectrum of atrioventricular nodal behavior in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia undergoing selective fast or slow pathway ablation. J Cardiovasc Electrophysiol 1993;4:99-111.
21. Williamson BD, Ching Man K, Daoud E, Niebauer M, Strickberger SA and Morady F: Radiofrequency catheter modification of atrioventricular conduction to control the ventricular rate during atrial fibrillation. N Engl J Med 1994;331:910-917.
22. Feld GK, Fleck P, Fujimora O, Prothro DL, Bahnson TD and Ibarra M: Control of rapid ventricular response by radiofrequency catheter modification of the atrioventricular node in patients with medically refractory atrial fibrillation. Circulation 1994;90:2299-2307.
23. Della Bella P, Carbicichio C, Tondo C and Riva S: 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;25:39-46.
24. Jackman WM, Beckman KJ, McClelland JH et.al.: Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry by radiofrequency catheter ablation of slow-pathway conduction. N Engl J Med 1992;327:313-318.
25. Kalbfleich SJ, Strickberger SA, Williamson B. et.al.: Randomized comparison of anatomic and electrogram mapping aproaches to ablation of the slow pathway of atrioventricular node reentrant tachycardia. J Am Coll Cardiol 1994;23:716-23.
26. Bharati S, Scheinmann MM, Morady F, Hess DS, Lev M: Sudden Death after catheter-induced atrioventricular junction ablation. Chest 1985;88:883-9.
27. Laupacis A, Sacket DL and Roberts RS: An assessment of clinically useful measures of the consequences of treament. N Engl J med 1988;318:1728-33.