

Mestrado Integrado em Medicina

**ABLAÇÃO POR CATETER DA TAQUICARDIA DE REENTRADA
NODAL AURÍCULO-VENTRICULAR**

Paulo Barbosa Fonseca – ICBAS-UP

Orientador

António Pinheiro Vieira

Porto, Junho de 2009

Resumo

A taquicardia de reentrada nodal aurículo-ventricular é a forma mais comum de taquicardia supraventricular paroxística, afectando, principalmente, mulheres na quarta década de vida, sem cardiopatia estrutural.

O mecanismo subjacente à taquicardia de reentrada nodal aurículo-ventricular tem como base o conceito de dupla via nodal. De acordo com este conceito, a reentrada resulta da dissociação da condução do nóculo AV numa via rápida (com maior período refractário efectivo) e numa via lenta (com menor período refractário). No entanto, a localização anatómica precisa do circuito e das vias envolvidas ainda não está estabelecida, permanecendo a controvérsia se tais vias serão anatomicamente distintas ou se representarão heterogeneidades funcionais em diferentes regiões do complexo nodal. Recentemente, tem sido atribuída especial relevância ao papel dos *inputs* aurículo-nodais na fisiologia da taquicardia, contudo outros autores defendem um modelo baseado na condução anisotrópica.

A introdução da ablação por cateter há cerca de duas décadas atrás veio permitir o tratamento definitivo desta arritmia. A ablação por cateter da via lenta com radiofrequência é, actualmente, considerada a estratégia de eleição para o tratamento da taquicardia de reentrada nodal aurículo-ventricular, apresentando uma taxa de eficácia de 99% e uma taxa de recorrência de cerca de 1,3%. A principal complicação resultante da ablação é o bloqueio aurículo-ventricular completo com necessidade de implantação de pacemaker, que ocorre em 0,2 a 0,6% dos pacientes submetidos ao procedimento.

Nos últimos anos tem se verificado um interesse crescente na utilização da energia criotémica no tratamento das taquicardias supraventriculares. A crioablação apresenta várias vantagens relativamente à radiofrequência, nomeadamente o risco praticamente nulo de bloqueio aurículo-ventricular, no entanto, as taxas de recorrência tendem a ser significativamente superiores.

Palavras-chave: taquicardia de reentrada nodal aurículo-ventricular; nóculo aurículo-ventricular; ablação por cateter com radiofrequência; crioablação; bloqueio aurículo-ventricular.

Introdução

A taquicardia de reentrada nodal aurículo-ventricular (TRNAV) é a forma mais comum de taquicardia supraventricular paroxística, sendo responsável por cerca de 2/3 dos casos (Calkins, 2007). É habitualmente uma arritmia benigna, que ocorre na maioria das vezes em indivíduos sem cardiopatia estrutural. A TRNAV afecta duas vezes mais as mulheres do que os homens (Liuba et al, 2006) e quer os sintomas, quer a indutibilidade da arritmia podem seguir um padrão menstrual em algumas mulheres (Myerberg et al, 1999). Apesar de poder ocorrer em qualquer idade, é mais frequente em adultos jovens. Numa série de 231 doentes foi obtida uma idade média para o aparecimento de sintomas de 32 anos (Goyal et al, 1996).

A TRNAV tem início e término súbitos, com duração variável, de segundos a horas. Os sintomas associados aos episódios de arritmia são inespecíficos, sendo influenciados por diversos factores, como a idade, a frequência cardíaca e a presença ou ausência de patologia cardíaca. Num estudo realizado por Wood e colaboradores (1997) os sintomas mais comuns entre os pacientes com TRNAV foram palpitações (98%), tonturas (78%), dispneia (47%) e dor torácica (38%).

Há cerca de duas décadas atrás, o tratamento farmacológico era a única possibilidade terapêutica para o controlo a longo prazo da TRNAV, o que estava associado a algumas limitações, desde o abandono do tratamento a longo prazo, falta de controlo da arritmia e intolerância por efeitos secundários aos antiarrítmicos (D'Este et al, 2007). A emergência da ablação por cateter por radiofrequência veio permitir o tratamento definitivo destas arritmias, constituindo uma modalidade em uso crescente, responsável por 23% dos procedimentos de ablação realizados em Portugal (Silva et al, 2008).

Objectivos

O objectivo desta revisão bibliográfica é analisar o estado actual do conhecimento relativamente aos mecanismos electrofisiológicos subjacentes à taquicardia de reentrada nodal aurículo-ventricular e avaliar as indicações para ablação, o procedimento, os resultados obtidos com radiofrequência e crioterapia e, ainda, as complicações associadas.

Anatomia do nódulo aurículo-ventricular

O desenvolvimento das técnicas de ablação por cateter no tratamento das arritmias deu origem a um renovado interesse pela disposição anatômica do sistema de condução cardíaca.

O nódulo aurículo-ventricular (AV) é uma estrutura semi-oval subendocárdica, com cerca de 5-7 mm de comprimento e 2-5 mm de largura, localizada na base do septo da aurícula direita, mais precisamente no ápice do triângulo de Koch (Lee et al, 2009). Esta região identificada pela primeira vez por Koch (1909) é delimitada anteriormente pela linha de fixação do folheto septal da válvula tricúspide e posteriormente por uma extensão fibrosa da válvula de Eustáquio, o tendão de Todaro (Ho and Anderson, 2000). O ápice do triângulo situa-se superiormente na zona de intersecção dos limites anterior e posterior, que corresponde à parte membranosa do septo. Aqui é estabelecida a continuidade da condução AV através do feixe de His que perfura o corpo fibroso central. A base do triângulo é formada pela abertura do seio coronário e pelo istmo septal. Localizado entre a abertura do seio coronário, posteriormente, e a inserção do folheto septal da válvula tricúspide, anteriormente, o istmo septal é a região onde habitualmente se realiza a ablação da via lenta em pacientes com TRNAV (Olgin et al, 1996).

O nódulo AV é constituído por uma porção compacta e uma zona de células transicionais que estabelecem ligação com o miocárdio circundante. O nódulo compacto bifurca-se inferiormente em duas extensões, que se prolongam em direcção ao anel da válvula tricúspide (extensão direita) e ao anel da válvula mitral (extensão esquerda) (Inoue and Becker, 1998). Entre estas extensões situa-se a artéria que irriga o nódulo AV.

As células transicionais que rodeiam o nódulo compacto possuem uma morfologia intermédia entre as células do nódulo e as células do miocárdio adjacente, apresentando condução decremental (Anderson et al, 2009), isto é, atraso na condução com frequências de estimulação crescentemente rápidas.

Há vários aspectos a ter em conta durante a ablação dentro das margens do triângulo de Koch. As dimensões e morfologia do triângulo são variáveis, assim como a posição do nódulo AV, que em cerca de 18% dos casos se situa mais próximo do folheto septal da válvula tricúspide. O nódulo compacto, dada a sua proximidade com o endocárdio, é uma estrutura vulnerável à ablação por cateter, enquanto o feixe de His,

que se encontra revestido por tecido fibroso, é uma estrutura mais protegida (Sanchez-Quintana et al, 2008).

Bases Fisiopatológicas

O mecanismo subjacente à TRNAV ainda não se encontra completamente definido, persistindo actualmente algumas controvérsias.

O conceito de dupla via nodal, descrito inicialmente por Moe e colaboradores (1956), permanece como o substrato da TRNAV. Através do registo da actividade eléctrica do nódulo AV em cães e coelhos, Moe (1956) e Mendez (1966) verificaram que impulsos auriculares muito prematuros induziam o bloqueio de uma via de condução (via rápida), permitindo, no entanto, a despolarização de uma região separada (via lenta). O bloqueio de uma via rápida, ainda em período refractário, e a condução por uma via lenta, com período refractário menor, constituem a base do conceito de dupla via nodal. Se decorrer o tempo necessário à recuperação da excitabilidade da via rápida, o impulso proveniente da via lenta poderá ser conduzido em sentido retrógrado até à aurícula pela via rápida, produzindo um eco auricular. Na aurícula o estímulo pode reentrar na via lenta, perpetuando esta sequência e resultando numa TRNAV de tipo comum. Estes importantes conceitos foram rapidamente transpostos para estudos em humanos (Schvilenburg et al, 1968), constituindo, hoje em dia, a base da compreensão do mecanismo de reentrada do nódulo AV.

Mais de 50 anos depois destas observações e apesar da TRNAV ser reconhecida como a taquicardia supraventricular regular mais comum, a localização anatómica precisa do circuito e das vias envolvidas ainda não está estabelecida, permanecendo a controvérsia se tais vias serão anatomicamente distintas ou se representarão heterogeneidades funcionais em diferentes regiões do complexo nodal AV. Outro aspecto em debate é a participação do miocárdio auricular no circuito de reentrada.

Circuito de reentrada: restrito ao nódulo aurículo-ventricular?

A discussão em relação a esta questão oscila entre se o tecido auricular adjacente constitui uma parte obrigatória do circuito de reentrada ou se existe uma via superior comum que estabelece a conexão entre o circuito de reentrada e a aurícula.

Vários estudos sugeriram a existência de uma via superior comum com base em diferentes padrões de bloqueio ventrículo-auricular com perda da activação auricular ou dissociação ventrículo-auricular (Hamdan et al, 1998; Kantharia and Mittleman, 2000; Morihisa et al, 2009). Outros argumentos a favor da não participação do tecido auricular no circuito de reentrada são a interrupção da taquicardia através de estimulação ventricular sem activação auricular e as espontâneas mudanças no intervalo His-aurícula durante a TRNAV, sem mudança na duração dos ciclos (Josephson, 2008).

No entanto, diversos ensaios clínicos e experimentais forneceram evidências que contrariam o conceito da via superior comum. Anselme e colaboradores (1996) demonstraram que a maioria dos pacientes com TRNAV típica apresenta mais frequentemente múltiplos locais de activação retrógrada heterogêneos, do que apenas um único local de activação. Estudos subsequentes, utilizando mapeamento óptico em animais, indicaram que a reentrada nodal envolve as células transicionais, assim como o tecido auricular (Nikolski and Efimov, 2001; Wu et al, 2001). Em humanos com TRNAV do tipo rápida-lenta o tecido auricular perinodal entre o feixe de His e o *ostium* do seio coronário foi considerado como parte integrante do circuito da taquicardia (Yamabe et al, 2001). Por fim, o exame *postmortem* de um paciente submetido a ablação da via lenta com sucesso não detectou a presença de lesões em tecido do tipo nodal (Olgin et al, 1996).

Portanto, as evidências actuais sugerem que o tecido auricular em torno do triângulo de Koch está envolvido no circuito de reentrada, excluindo a possibilidade de uma via comum superior na maioria dos casos (Katristsis, 2007; Merino, 2007).

Circuito de reentrada: duas ou múltiplas vias?

A existência de dupla via nodal é tipicamente definida por um aumento abrupto da condução nodal AV de pelo menos 50 milissegundos (ms) no intervalo do potencial aurícula-His (AH), em resposta a um decréscimo de 10 ms durante estimulação auricular (Estner and Deisenhofer, 2006). Este fenómeno, designado por salto nodal, reflecte o bloqueio anterógrado de uma via rápida e a condução por uma via lenta.

Existe considerável evidência da presença em alguns pacientes de mais do que duas vias (Kuo et al, 2003; Kose et al, 2004). A demonstração de múltiplas descontinuidades na curva de condução AV sugere a presença de várias vias de entrada no nódulo AV, apesar de nem todas estarem envolvidas na iniciação e manutenção da

TRNAV. Numa série de 550 pacientes com TRNAV, descrita por Tai e colaboradores (1996), 5,2% dos pacientes apresentaram múltiplas vias AV anterógradas e retrógradas, que constituíam o substrato de múltiplos circuitos de reentrada.

Num estudo mais recente (Heinroth et al, 2002) a incidência de múltiplas vias nodais AV em pacientes com TRNAV foi de cerca de 40%, muito acima do relatado em estudos prévios. Uma vez que a ocorrência de duas formas de TRNAV só foi detectada em pacientes com mais de duas vias nodais, é de esperar que em pacientes com duas formas distintas de TRNAV existam mais do que duas vias nodais. Por outro lado, a existência de mais de duas vias nodais não implica necessariamente a ocorrência de mais do que uma forma de TRNAV. No estudo em questão, apenas 16,1% dos pacientes com três ou mais vias nodais apresentavam duas formas de TRNAV, o que nos leva a concluir que a maioria das vias adicionais é mera “espectadora”, não participando no mecanismo de reentrada. A determinação do verdadeiro número de vias tem importância clínica, uma vez que a ablação por radiofrequência nos pacientes com múltiplas vias mostrou ser mais difícil, sendo necessárias mais aplicações de energia (Heinroth et al, 2002).

Pacientes com TRNAV podem, no entanto, apresentar curvas de condução do nóculo AV contínuas sem demonstração de dupla via nodal. Inversamente, a presença de duas vias nodais também pode ser demonstrada em alguns indivíduos sem taquicardia (Josephson, 2008).

Circuito de reentrada: modelos propostos

Actualmente, as evidências acumuladas sugerem que a TRNAV provavelmente resulta da reentrada em várias localizações do nóculo AV e do tecido auricular perinodal. O velho modelo de um circuito de reentrada baseado em duas vias anatomicamente distintas restritas ao nóculo AV, apesar de fornecer explicação para diversos aspectos do comportamento electrofisiológico desta taquicardia, é contrariado pelo facto de até hoje essas vias não terem sido demonstradas histologicamente (Anderson et al, 2009).

Vários modelos têm sido propostos com o objectivo de explicar o mecanismo de reentrada (Wu et al, 1992; Spach e Josephson, 1994; Mazgalev et al, 2001; Patterson and Scherlag, 2002).

Spach e Josephson (1994) adoptaram um modelo puramente anisotrópico. O miocárdio apresenta propriedades anisotrópicas, isto é, conduz os impulsos de forma desigual em função da orientação espacial da fibra cardíaca, sendo a condução do impulso mais rápida no sentido longitudinal do que no transversal (Valderrábano, 2007). Uma vez que as fibras transicionais, separadas por tecido conjuntivo, têm uma orientação paralela ao anel tricúspide, desde a base do triângulo de Koch em direcção ao nódulo compacto, foi equacionado que a dupla fisiologia nodal poderia resultar da condução anisotrópica descontínua ao longo do maior eixo destas fibras (via rápida) e perpendicularmente a ele (via lenta). Spach e Josephson (1994) demonstraram experimentalmente que a anisotropia não uniforme existe no triângulo de Koch e que as duas vias de condução podem ser explicadas nesta base.

O modelo anisotrópico constitui um modelo atractivo e a sua flexibilidade teórica permite a explicação de diversos aspectos observados na TRNAV. Como já se referiu, a maioria dos pacientes com TRNAV típica apresenta mais frequentemente múltiplos locais de activação retrógrada heterogéneos, o que é consistente com este modelo. As variações da incidência da TRNAV ao longo da idade também são compatíveis com este modelo. A anisotropia é designada não uniforme quando o acoplamento eléctrico entre grupos de fibras paralelas é alterado devido à interposição de tecido conjuntivo. Waki e colaboradores (2000) demonstraram um aumento da infiltração por tecido conjuntivo e um alargamento da zona composta por células de transição entre a infância e a idade adulta. Isto poderá justificar o facto de entre as crianças a TRNAV ser responsável por cerca de 13% dos casos de taquicardia supraventricular (Van Hare, 2008), tornando-se mais comum com o aumento da idade.

Um estudo (Hocini et al, 1998) baseado no mapeamento de corações animais obteve resultados que suportam o conceito de condução anisotrópica no triângulo de Koch. No entanto, a comparação entre o atraso da condução no triângulo de Koch e no intervalo AH após estimulação auricular prematura não apoiam a hipótese que a anisotropia nas camadas superficiais possa ter um papel importante na via de condução lenta. Os tempos de condução nas diferentes direcções não mostraram ser suficientes para justificar por completo a descontinuidade no intervalo AH observada durante a TRNAV. Apesar das propriedades anisotrópicas das células transicionais provavelmente desempenharem um papel na génese desta arritmia, a reentrada anisotrópica *per se* não explica todas as características electrofisiológicas das TRNAV (Katritsis and Becker, 2007).

Em 1998, Inoue e Becker propuseram a possibilidade das extensões inferiores do nódulo AV formarem a via de condução de lenta. As duas extensões inferiores do nódulo AV são revestidas por células transicionais e facilitam os *inputs* auriculares. Desde então esta hipótese tem ganho consistência. Num *case report*, o exame histopatológico do septo após ablação com sucesso da via lenta demonstrou a interrupção de uma extensão inferior direita (Inoue et al., 1999). Estudos experimentais (Lin et al, 2001; Reid et al, 2003) e baseados em mapeamento com fluorescência (Dobrzynski et al, 2003) em corações de coelho identificaram propriedades de condução lenta nas extensões posteriores do nódulo AV.

Relativamente à via de condução rápida, não foi histologicamente identificada até à data nenhuma via bem definida. Mazgalev e colaboradores (2001) sugeriram que os *inputs* auriculares superiores, que consistem numa zona de células transicionais que conectam o nódulo AV com o tecido auricular superior, podem desempenhar um papel de relevo na condução pela via rápida.

Jackman e colaboradores (2008) propuseram um circuito baseado no conceito dos *inputs* aurículo-nodais, defendendo a existência de duas vias lentas formadas pelas extensões inferiores do nódulo AV e uma via rápida constituída pelos *inputs* aurículo-nodais superiores. Na forma típica de TRNAV, a condução retrógrada através da via rápida activa ambos os lados do septo interauricular. A activação auricular direita não atinge o triângulo de Koch por, provavelmente, ser bloqueada ao nível da crista de Eustáquio, enquanto a activação auricular esquerda propaga-se inferiormente até ao miocárdio do seio coronário. Em seguida, o impulso propaga-se em direcção ao *ostium* do seio coronário, activando a região inferior do triângulo de Koch, entre a abertura do seio e o anel tricúspide. A activação subsequente da extensão inferior direita do nódulo AV permite a perpetuação da reentrada.

Em cerca de 5% dos pacientes com TRNAV típica, a ablação entre o anel tricúspide e o limite anterior da abertura do seio coronário não é eficaz na extinção da arritmia. Nestes casos, extensão inferior esquerda parece estar envolvida na condução anterógrada (Jackman et al, 2008). Katritsis e colaboradores (2006) estudaram pacientes com TRNAV, através do registo do electrograma no feixe de His durante estimulação infero-paraseptal direita e esquerda. Durante os episódios de TRNAV, o intervalo estímulo-His foi superior durante a estimulação paraseptal direita, o que é compatível com o menor comprimento da extensão inferior esquerda (Waki et al, 2000). A interrupção da taquicardia através da aplicação de extra-estímulos na região infero-

paraseptal esquerda observada neste estudo indica a presença de uma conexão aurículo-nodal no lado esquerdo do septo, já descrita por outros autores (Gonzalez et al, 2002; Nam et al, 2006). Estas observações permitem compreender a viabilidade da ablação da TRNAV a partir do interior do seio coronário ou do lado esquerdo do septo interauricular (Kilic et al, 2005).

Em relação às formas atípicas de TRNAV, Jackman e colaboradores (2008) propuseram que estas resultam da reentrada entre as extensões inferiores direita e esquerda do nódulo AV. A forma lenta-lenta resulta da condução anterógrada pela extensão direita e retrógrada pela extensão esquerda. A condução na forma rápida-lenta ocorre no sentido inverso, isto é, anterogradamente pela extensão esquerda e retrogradamente pela extensão direita.

Tipos de taquicardia de reentrada nodal aurículo-ventricular

A TRNAV é tradicionalmente classificada em típica ou atípica de acordo com o sistema de dupla via nodal. O circuito habitual da TRNAV consiste na condução anterógrada pela via lenta e retrógrada pela via rápida (TRNAV lenta-rápida ou TRNAV típica). No entanto, também já foram descritas formas que utilizam a via lenta na condução retrógrada, as designadas formas atípicas (Michaud et al, 2001). Dependendo do intervalo AH estas subdividem-se em TRNAV lenta-lenta ou rápida-lenta.

A classificação do tipo de TRNAV é baseada nos tempos de condução aurículo-His (AH) e His-aurícula (HA) e na localização anatómica da via de condução retrógrada, isto é, o local de activação retrógrada auricular mais precoce. O ECG também pode auxiliar na distinção entre as diferentes formas de TRNAV (Wellens, 2003).

Taquicardia de reentrada nodal aurículo-ventricular típica

Aproximadamente 80% dos pacientes apresentam uma TRNAV lenta-rápida. Nesta forma de TRNAV a condução anterógrada ocorre através da via lenta com um intervalo A-H superior a 200 ms durante a taquicardia. Uma vez que a condução retrógrada ocorre pela via rápida, o intervalo H-A é habitualmente inferior a 70 ms (Heidbuchel and Jackman, 2004).

A activação retrógrada auricular mais precoce na maioria dos casos de TRNAV lenta-rápida ocorre no ápice do triângulo de Koch, próximo do nódulo AV (Scheinman

and Yang, 2005). No entanto, surgiram evidências de que a via rápida também pode ocorrer noutras localizações. Engelstei e colaboradores (1996) identificaram entre 130 pacientes com TRNAV lenta-rápida, 7 pacientes (5%) com uma via rápida posterior (activação retrógrada auricular na abertura do seio coronário) e 5 (4%) em que a activação auricular ocorreu em simultâneo no feixe de His e na abertura do seio coronário. Chen e colaboradores (2004) relataram a activação retrógrada auricular na abertura do seio coronário em 7,6% dos seus pacientes. Recentemente, num estudo com apenas 22 pacientes, em 9 a activação auricular retrógrada mais precoce ocorreu no lado esquerdo do septo auricular (Katritsis et al, 2006).

No ECG a TRNAV manifesta-se tipicamente como uma taquicardia regular com complexos QRS estreitos e frequências que variam de 140 a 250 bpm. Na forma típica, devido à activação quase simultânea da aurícula e do ventrículo a partir do circuito de reentrada, a onda P retrógrada encontra-se fundida com o complexo QRS ou surge na porção terminal deste, originando uma pseudo-onda R em V1. Quando o início da TRNAV é captado pelo registo electrocardiográfico, é geralmente possível observar uma extra-sístole auricular com súbito prolongamento do intervalo PR (Blomstrom-Lundqvist and Scheinman, 2003).

Taquicardia de reentrada nodal aurículo-ventricular atípica

Rápida-Lenta

A forma rápida-lenta de TRNAV é muito menos comum (4,9 %). Nesta o intervalo A-H é inferior a 200 ms e o intervalo H-A superior a 70 ms (Heidbuchel and Jackman, 2004).

A activação retrógrada auricular ocorre habitualmente na base do triângulo de Koch, próximo do seio coronário (Scheinman and Yang, 2005). Os estudos com mapeamento detalhado mostraram, no entanto, resultados variáveis. Numa série com 46 pacientes com TRNAV rápida-lenta (Hwang, 1997) a activação retrógrada próxima ao seio coronário ocorreu em 34% dos pacientes, enquanto noutra série (Chen et al, 2004) esta verificou-se apenas em 14,3% dos casos.

A nível electrocardiográfico, a activação da aurícula ocorre muito depois da do ventrículo, resultando num longo intervalo RP. As ondas P apresentam polaridade negativa nas derivações D2, D3 e aVF (Blomstrom-Lundqvist and Scheinman, 2003).

Lenta-Lenta

Na forma lenta-lenta (13,7 %), o intervalo A-H é superior a 200 ms e o intervalo H-A é superior a 70 ms (Heidbuchel and Jackman, 2004).

A activação retrógrada auricular ocorre habitualmente na abertura do seio coronário, contudo variantes com activação lateral esquerda já foram publicadas (Sakabe et al, 2000; Vijayaraman et al, 2004).

Ablação por cateter com radiofrequência

A era da ablação por cateter para o tratamento das arritmias iniciou-se em 1982, quando Scheinman e colaboradores realizaram a primeira ablação da junção aurículo-ventricular, através de correntes de choque directas, num paciente com fibrilação auricular refractária à terapêutica farmacológica e resposta ventricular descontrolada. Actualmente, a ablação por cateter com corrente directa tem um papel limitado no tratamento das arritmias. As suas principais desvantagens incluem a indução de lesões relativamente grandes e o risco de barotrauma e ruptura de estruturas com paredes finas (Morady, 2004). A introdução da radiofrequência (RF) como fonte de energia, no final da década de 80, revolucionou por completo a utilização da ablação por cateter no tratamento das arritmias, expandido a sua indicação a um grupo maior de pacientes (Scheinman and Yang, 2005).

No que respeita a TRNAV, as primeiras tentativas de cura não farmacológica desta arritmia envolveram a dissecação cirúrgica do triângulo de Koch, uma técnica introduzida por Ross e colaboradores (Ross et al, 1985). Em 1989, surgiram os primeiros relatos do sucesso da ablação com corrente directa no tratamento da TRNAV (Haissaguerre et al, 1989; Epstein et al, 1989). Nos procedimentos iniciais a via rápida era o principal alvo da ablação, sendo a energia de radiofrequência aplicada na região do ápice do triângulo de Koch. O êxito da ablação estava associado a um prolongamento do intervalo PR, eliminação da condução retrógrada pela via rápida e impossibilidade de induzir a TRNAV. As taxas de sucesso obtidas com a ablação eram de 80-90%, verificando-se, no entanto, bloqueio AV em até 21 % dos pacientes, devido à proximidade da via rápida com o nódulo AV e feixe de His (Lee et al, 1991; Jazayeri et al, 1991; Langberg et al, 1993).

A ablação da via lenta acabou por substituir a ablação da via rápida como principal abordagem na TRNAV (Jackman et al, 1992), devido à maior eficácia, menor taxa de bloqueio AV completo e de prolongamento do intervalo PR. Nos relatos iniciais a taxa de sucesso com a ablação da via lenta oscilava entre 98 e 100% e a incidência de bloqueio AV de alto grau entre 0 e 1% (Haissaguerre et al, 1992; Kay et al, 1992).

Indicações

As *guidelines* da American Heart Association, do American College of Cardiology e da Sociedade Europeia de Cardiologia consideram a ablação por cateter uma indicação de classe I no tratamento a longo prazo da TRNAV, ao mesmo nível dos beta-bloqueadores e dos bloqueadores dos canais de cálcio.

As indicações para ablação dependem do julgamento clínico e da preferência do paciente. Os factores que contribuem para a decisão terapêutica incluem a frequência e a duração da taquicardia, a tolerância aos sintomas, a eficácia e tolerância aos anti-arrítmicos, a necessidade de tratamento farmacológico *ad eternum* e a presença de patologia cardíaca concomitante. A decisão entre a ablação e a terapia farmacológica é também influenciada pelo estilo de vida e projectos de cada paciente, pelas preferências ou aversões individuais em relação a um procedimento invasivo ou à cronicidade da terapêutica antiarrítmica e, ainda, pela experiência do centro onde é realizada a ablação (Blomstrom-Lundqvist and Scheinman, 2003).

Devido à sua alta eficácia e baixa taxa de complicações, a ablação por cateter da via lenta tornou-se a terapia de eleição em pacientes com TRNAV, comparativamente à terapia farmacológica a longo prazo, cuja eficácia varia entre 30 a 50% (Blomstrom-Lundqvist and Scheinman, 2003). Para além de ser mais eficaz no controlo dos sintomas e na melhoria da qualidade de vida, a ablação apresenta uma melhor relação custo-eficácia a longo prazo (cerca de 10 anos), quando comparada com a terapia medicamentosa (Bathina et al, 1998; Cheng et al, 2000; Goldberg et al, 2002). Apesar do custo inicial elevado, a ablação torna-se rentável a longo prazo, pois são eliminados os custos com os antiarrítmicos, as consultas e as eventuais idas ao SU.

Assim, a ablação por cateter deverá ser proposta como terapêutica de primeira linha aos pacientes sintomáticos com frequentes episódios de taquicardia. Também deve ser recomendada a pacientes com TRNAV refractária a um ou mais anti-arrítmicos ou que apresentem efeitos laterais significativos (Scheinman et al, 2003).

A ablação da via lenta também pode ser realizada em pacientes com taquicardia supraventricular documentada e morfológicamente consistente com TRNAV, mas que nos estudos electrofisiológicos demonstram apenas dupla via nodal, não sendo possível induzir a taquicardia. Apesar da sintomatologia do paciente poder sugerir uma taquicardia por reentrada nodal, a decisão de realizar a ablação deve basear-se, essencialmente, na ausência de outros mecanismos possíveis para a taquicardia e na demonstração de dupla fisiologia nodal (Merino, 2007).

Por fim, a ablação da via lenta também deve ser considerada quando surge uma TRNAV sustentada (> 30 segundos) induzida acidentalmente, durante um procedimento direccionado a uma diferente arritmia (Blomstrom-Lundqvist and Scheinman, 2003).

Procedimento

Estudo electrofisiológico

Todos os pacientes com suspeita de TRNAV são inicialmente submetidos a um estudo electrofisiológico. Os cateteres introduzidos através da veia femoral são posicionados na aurícula direita, na junção AV (para registro do eletrograma do feixe de His), no seio coronário e no ápice do ventrículo direito. O protocolo habitual durante o estudo electrofisiológico inclui a estimulação artificial da aurícula e ventrículo direitos, ambos com um ciclo básico de estímulos, seguidos de extra-estímulos com acoplamento progressivamente mais curto (com decrementos de 10 ms) até ser induzida a TRNAV ou alcançado o período refractário efectivo do local estimulado. Quando não é possível induzir a taquicardia é administrado isoproterenol por via endovenosa, de forma a aumentar a frequência cardíaca em 20 a 30%, e repetido o protocolo de estimulação (Estner et al, 2005; Haghjoo et al, 2006).

O diagnóstico de TRNAV é confirmado com base nos seguintes critérios: existência de dupla via nodal anterógrada, indução de taquicardia com QRS estreito através de extra-estímulos auriculares ou estimulação auricular rápida, activação auricular retrógrada mais precoce registada na região do feixe de His (TRNAV típica) ou na região do seio coronário (TRNAV atípica) e exclusão de uma via acessória ou de taquicardia auricular (Josephson, 2008).

Ablação

O procedimento de ablação por cateter com radiofrequência consiste na lesão selectiva de uma das vias de condução, a via rápida ou a via lenta, por aplicação de energia de radiofrequência. A ablação da via lenta é sempre usada como abordagem inicial, sendo a ablação da via rápida reservada a pacientes muito sintomáticos, nos quais não foi possível interromper a via lenta ou a pacientes com um intervalo PR prolongado, compatível com a dependência da via lenta para a condução anterógrada em ritmo sinusal (Kwaku and Josephson, 2002).

A determinação do local de ablação da via lenta é realizada com base em critérios anatómicos ou electrofisiológicos. A abordagem baseada em critérios electrofisiológicos consiste no mapeamento da via lenta na região pósterio-septal, através da identificação de potenciais fragmentados entre o potencial auricular e o ventricular. O local de colocação do catéter de ablação é seleccionado por apresentar uma relação de electrogramas auricular: ventricular $< 0,5$, existindo, frequentemente, uma deflexão rápida imediatamente após o electrograma auricular, descrita como potencial da via lenta (Jackman and Heidbuchel, 2002).

Na abordagem baseada em critérios anatómicos as aplicações de radiofrequência são direccionadas à região anatómica considerada como parte da via lenta nodal, isto é, a região pósterio-inferior do septo da aurícula direita, no istmo entre o anel tricúspide e a abertura do seio coronário. O cateter é movido milimetricamente para zonas mais superiores no triângulo de Koch até não ser possível induzir a TRNAV. Se a ablação não for conseguida, poderão ser realizadas descargas de RF no segmento proximal do seio coronário (Lee et al, 2009). Em casos mais raros, a ablação da via lenta só pode ser obtida pela aplicação de RF no lado esquerdo do septo, ao longo do anel mitral (Altemose et al, 2000). No entanto, devido ao risco de sangramento e acidente vascular cerebral, a ablação na aurícula esquerda é reservada apenas aos casos extremamente sintomáticos em que a ablação no lado direito, incluindo no interior do seio coronário, não foi eficaz (Kwaku and Josephson, 2002).

Um estudo randomizado com o objectivo de comparar estas duas abordagens não demonstrou diferenças significativas no sucesso da ablação, número de aplicações de RF, duração do procedimento ou complicações (Kalbfleisch et al, 1994). Actualmente, verifica-se que a maioria dos autores utiliza uma abordagem combinada, ou seja, baseada em critérios anatómicos e electrofisiológicos (Meiltz and Zimmermann, 2007; Bortone et al, 2009).

No que respeita os pacientes com TRNAV atípica, na forma rápida-lenta, a via lenta pode ser determinada directamente por mapeamento da zona de activação retrógrada auricular durante a taquicardia. Na forma lenta-lenta, a via de condução retrógrada é provavelmente composta pela extensão esquerda do nódulo AV ao longo do lado esquerdo do septo interauricular. A via de activação retrógrada pode ser ablacionada de forma eficaz e segura na abertura do seio coronário (Blomstrom-Lundqvist and Scheinman, 2003).

Eficácia e Recorrência

Actualmente, nos centros com experiência, a taxa de sucesso da ablação por cateter da via lenta é de 99 % (Morady, 2004). A recorrência da TRNAV tem sido relatada entre aproximadamente 3 a 7% dos pacientes submetidos à ablação (Blomstrom-Lundqvist and Scheinman, 2003), no entanto, resultados mais recentes obtidos a partir de uma amostra de 8230 pacientes apontam para uma taxa de recorrência de 1,3% (Morady, 2004).

O resultado final do procedimento pode ser a modificação da via lenta ou a sua ablação. A modificação da via lenta verifica-se quando, no final do procedimento, a TRNAV não é mais induzida, mesmo após a infusão de isoproterenol, mas persiste o salto nodal com ou sem eco auricular durante estimulação programada. Por sua vez, a ablação da via lenta nodal corresponde aqueles procedimentos nos quais a arritmia não é mais induzida e nos quais não há persistência de dupla via nodal (Josephson, 2008).

Não há um consenso sobre qual o melhor critério de fim de procedimento em pacientes submetidos à ablação por cateter de TRNAV. Alguns estudos demonstraram a necessidade da completa eliminação da via lenta para se evitar a recorrência da arritmia (Baker et al, 1994; Schwacke et al, 2002). No entanto, vários estudos têm mostrado que desde que, após a ablação, a TRNAV não seja induzida por estimulação programada com infusão de isoproterenol, a taxa de recorrência não é diferente nos casos em que houve modificação da via lenta e que persistem com salto nodal e eco auricular, em comparação àqueles em que foi obtida a ablação da via lenta (Manolis et al, 1994; Wang et al, 1994; Cheng et al, 1995; Estner et al, 2005; Khairy et al, 2007). A eliminação da TRNAV pode, portanto, ser alcançada e mantida a longo prazo pela modificação da via lenta com persistência residual de dupla via nodal.

Na actualidade, a maioria dos autores (Merino, 2007; Lee et al, 2009) defende que a não reindução da TRNAV é um critério suficiente para o fim do procedimento. Contudo, em cerca de 10% não é possível induzir a TRNAV durante o estudo electrofisiológico, o que inviabiliza a utilização deste critério para determinar o sucesso da ablação. Nestas situações, uma vez que não é possível induzir a taquicardia, o melhor parâmetro para avaliação do sucesso da ablação poderá ser o ritmo juncional acelerado (Blomstrom-Lundqvist and Scheinman, 2003).

O surgimento de ritmo juncional durante a ablação reflecte a lesão térmica induzida na região perinodal, sendo considerado um parâmetro útil na avaliação do sucesso da ablação da via lenta (Jentzer e tal, 1994; Poret e tal, 2000). Existem, no entanto, alguns relatos de casos nos quais a ablação foi conseguida na ausência de ritmo juncional (Hsieh et al, 1998; McGavigan et al, 2005; Nikoo e tal, 2008). McGavigan e colaboradores demonstraram no seu estudo uma sensibilidade de 99,5% do ritmo juncional como indicador de sucesso da ablação, com um valor preditivo negativo de 99,8%. A ausência de ritmo juncional durante a ablação poderá, portanto, ser uma indicação da necessidade mais aplicações de RF para extinguir a TRNAV. No entanto, a baixa especificidade (79,1%) e o baixo valor preditivo positivo (55,5%) limitam a utilidade do ritmo juncional como indicador de sucesso da ablação e, consequentemente, como critério para o fim do procedimento. No estudo em questão, se o ritmo juncional tivesse sido o único critério usado para o término da ablação, um terço dos procedimentos seria classificado de forma errónea como bem-sucedidos.

Complicações

O bloqueio AV completo com necessidade de implantação de pacemaker é a principal complicação resultante da ablação por cateter das TRNAV. Apesar das taxas iniciais elevadas verificadas com a ablação da via rápida (Jazayeri et al, 1991), desde que se adoptou como abordagem principal a ablação da via lenta, a incidência desta complicação reduziu drasticamente. Actualmente, o bloqueio AV de 3º grau ocorre em cerca de 0,2 a 0,6 % dos pacientes submetidos a ablação da via lenta (Issa et al, 2008).

O bloqueio AV durante a ablação da via lenta pode ocorrer devido a lesão do nódulo AV por deslocamento inadvertido do cateter durante a aplicação de RF ou por lesão da via rápida, quando esta se encontra numa posição mais posterior (Maekowitz, 2006).

Os factores preditores de bloqueio AV são a proximidade do local da ablação com o nódulo AV, a ocorrência de taquicardia juncional (ciclos <350 mseg.) ou de ritmo juncional com bloqueio VA durante as aplicações de RF, o número de aplicações e o prolongamento do intervalo PR ou AH durante a ablação (Issa et al, 2008).

Um assunto em debate é o tratamento de pacientes com TRNAV e bloqueio AV de 1º grau em ritmo sinusal. Em alguns casos, o prolongamento do intervalo PR poderá reflectir a ausência de uma via rápida anterógrada ou uma condução extremamente lenta através desta, o que se poderá conduzir a um maior risco de bloqueio AV durante a ablação da via lenta. Os resultados em relação à segurança da ablação nestes pacientes são controversos. Vários pequenos estudos com menos de 10 pacientes demonstraram a segurança da ablação da via lenta (Sra et al, 1994; Natale et al, 1997; Pasquie et al, 2006), no entanto, num estudo com 18 pacientes verificou-se bloqueio AV de alto grau durante o follow-up em cerca de 33% (Li et al, 2001). Para estes casos foi sugerida como alternativa a ablação da via rápida. Em pacientes com um prolongamento PR marcado, consistente com a condução anterógrada pela via lenta durante ritmo sinusal, foi possível eliminar a TRNAV através da ablação da via rápida, sem disfunção adicional da condução AV (Reithmann e tal, 1998; Verdino et al, 1999). Recentemente, Reithmann e colaboradores (2006) compararam os resultados obtidos em pacientes com TRNAV e bloqueio AV de 1º grau que foram submetidos a ablação da via lenta ou rápida. Verificou-se uma maior taxa de bloqueio AV de 2º e 3º grau durante o procedimento nos pacientes submetidos a ablação da via rápida (10%) em comparação com os submetidos à ablação da via lenta (2%). No entanto, no seguimento a longo prazo verificou-se que 4 pacientes que realizaram ablação da via lenta desenvolveram bloqueio AV tardio, não tendo ocorrido qualquer caso no grupo submetido a ablação da via rápida. Em suma, as evidências sugerem que os pacientes com bloqueio AV de 1º grau constituem um grupo de risco, o que deve ter sido em conta na avaliação dos riscos e benefícios na escolha do tratamento.

Os idosos constituem outro subgrupo de pacientes que se pensou inicialmente estarem sujeitos a um maior risco de bloqueio AV. Boulos e colaboradores (1998) relataram uma maior incidência de bloqueio AV completo após ablação da via lenta em pacientes com idade superior a 65 anos, comparativamente aos mais jovens (8% vs 2%). Sugeriu como possível justificação para este facto as alterações na posição das fibras relacionadas com a idade e a menor definição do substrato da ablação. Apesar destas evidências, estudos mais recentes (Rostock et al, 2005; Estner et al, 2005; Meiltz and

Zimmermann, 2007) demonstraram excelentes resultados da ablação da via lenta em idosos, com uma taxa de complicações semelhante à população mais jovem e eficácias entre 95,3 a 100%. Estas observações sugerem que a ablação por cateter com RF seja considerada uma terapia de primeira linha no tratamento da TRNAV também em idosos.

Outras complicações, como tromboembolismo pulmonar ou perfuração cardíaca, têm sido documentadas, contudo com incidências inferiores às verificadas para o bloqueio AV (Estner and Deisenhofer, 2006).

Crioablação

A RF é a energia mais frequentemente utilizada na ablação por cateter da TRNAV, apresentando taxas de sucesso notáveis. No entanto, como já foi referido, ao provocar lesão tecidual irreversível não está isenta de riscos, podendo causar bloqueio AV completo, com necessidade de implantação de pacemaker numa minoria dos pacientes.

Após as experiências iniciais bem sucedidas com a criocirurgia (Cox et al, 1987; Wood et al, 1988), tem se verificado nos últimos anos um interesse crescente na utilização da energia criotémica no tratamento das taquicardias supraventriculares, nomeadamente da TRNAV (Zrenner et al, 2004; Jensen-Urstad et al, 2006; Khairy, 2007).

As potenciais vantagens relativamente à RF são o menor risco de tromboembolismo e perfuração cardíaca, o menor desconforto do paciente e a maior segurança do procedimento (Khairy et al, 2003; Fischbach et al, 2004; De Sisti et al, 2007). As características das lesões produzidas pela crioterapia diferem das produzidas pela RF (Kimman and Jordaens, 2006). Contrariamente à RF, a crioterapia produz lesões mais homogêneas e limitadas, sem alteração da arquitectura tecidual e sem qualquer potencial arritmogénico. Em acréscimo, a crioterapia não provoca dano endotelial, diminuindo o risco de fenómenos tromboembólicos durante a ablação (Khairy et al, 2003; Skanes et al, 2004). Outra vantagem da crioablação é a formação de gelo na extremidade do cateter com aderência ao tecido cardíaco, o que evita o deslocamento inadvertido do cateter durante as aplicações de energia e eventual lesão do nóculo AV (Arentz, 2005; Roy et al, 2005).

No entanto, provavelmente, a maior vantagem da crioablação relativamente à RF é a possibilidade de avaliar as aplicações de crioterapia antes de gerar uma lesão irreversível. Os sistemas actuais criotérmicos permitem efectuar o procedimento em dois tempos: um primeiro, denominado de criomapeamento, em que a temperatura do cateter baixa até aos $-30\text{ }^{\circ}\text{C}$. É possível com esta temperatura verificar se existe bloqueio da via lenta ou impossibilidade de induzir a taquicardia. Se tal acontecer, avança-se para a crioablação, em que se diminui a temperatura até aos $-75\text{ }^{\circ}\text{C}$, provocando lesão irreversível do tecido da via lenta. Se, durante o criomapeamento ocorrer bloqueio aurículo-ventricular, é possível reaquecer a ponta do cateter, com recuperação das capacidades eléctricas do tecido, que não é definitivamente lesado (Estner and Deisenhofer, 2006).

Os resultados obtidos com a crioablação até hoje mostram ser uma técnica segura e eficaz no tratamento da TRNAV. Dois estudos randomizados mostraram que a ablação por crioterapia no tratamento da TRNAV apresenta taxas de sucesso semelhantes às obtidas com RF (Zrennar et al, 2004; Kimman et al, 2004).

Não se verificou até hoje nenhum caso de bloqueio AV permanente entre pacientes submetidos à crioablação. Devido ao tamanho inadequado das amostras, não foi possível demonstrar uma diferença significativa entre crioablação e ablação por RF em relação à incidência de bloqueio AV (Chan et al, 2009). Por outro lado, em vários estudos a taxa de recorrência tem sido significativamente superior nos pacientes que realizaram crioablação da via lenta comparativamente aos que realizaram ablação por RF. Nestas séries as taxas de recorrência variaram entre 7 e 20% (Zrennar et al, 2004; Collins et al, 2006; Gupta et al, 2006). Entretanto, foi relatado que a utilização de cateteres de crioablação com maior eléctrodo distal (6 mm) pode resultar em taxas menores de recorrência, contudo ainda superiores às obtidas com a RF (Sandilands et al, 2008).

Actualmente, a crioablação poderá ser recomendada em circunstâncias especiais nas quais se verifique um risco acrescido de lesão do nódulo AV com RF. Entre os pacientes que beneficiarão potencialmente da crioablação encontram-se aqueles com anormalidades anatómicas da região do nódulo AV, como o deslocamento posterior do nódulo AV ou da via rápida, aqueles com alterações da condução AV em ritmo sinusal e aqueles que necessitam de uma ablação próxima do nódulo AV na sequência de tentativas falhadas de ablação com RF em locais mais posteriores (Issa et al, 2008).

Conclusão

Durante as últimas duas décadas, poucas especialidades médicas evoluíram tanto como a electrofisiologia clínica. A emergência da ablação por cateter com radiofrequência revolucionou por completo o tratamento da TRNAV. As altas taxas de eficácia associadas à baixa incidência de complicações, tornaram a ablação da via lenta a terapia de eleição em pacientes sintomáticos, com frequentes episódios de taquicardia, assim como em pacientes com TRNAV refractária a um ou mais anti-arrítmicos ou que apresentem efeitos laterais significativos. Constitui, também, uma opção de primeira linha nos pacientes que não desejam fazer uso crónico da medicação.

A introdução da crioterapia como nova fonte de energia parece promissora, dadas as potenciais vantagens em relação à RF, no entanto, as taxas de recorrência superiores limitam a sua utilização generalizada. De momento, a crioablação tem especial interesse em pacientes com um risco aumentado de bloqueio AV durante a ablação com RF.

Apesar das taxas de cura notáveis obtidas com a ablação da via lenta, alguns aspectos permanecem ainda por esclarecer relativamente a esta arritmia. O exacto circuito de reentrada é, ainda, alvo de debate. O papel dos *inputs* auriculares esquerdos no circuito de reentrada ou a justificação para a existência de taquicardia sustentada com bloqueio auricular completo são algumas das questões sem resposta.

O desenvolvimento de vários novos sistemas de mapeamento, poderá, num futuro próximo, acrescentar novas peças ao complexo puzzle do circuito da TRNAV.

Bibliografia

Altemose GT, Scott LR, Miller JM (2000) Atrioventricular nodal reentrant tachycardia requiring ablation on the mitral annulus. *J Cardiovasc Electrophysiol* 11:1281-1284.

Anderson RH, Yanni J, Boyett MR, Chandler NJ, Dobrzynski H (2009) The Anatomy of the Cardiac Conduction System. *Clinical Anatomy* 22:99–113

Anselme F, Hook B, Monahan K, Frederiks J, Callans D, Zardini M, Epstein LM, Zebede J, Josephson ME (1996) Heterogeneity of retrograde fast-pathway conduction pattern in patients with atrioventricular nodal reentry tachycardia: observations by simultaneous multisite catheter mapping of Koch's triangle. *Circulation* 93:960–968.

Arentz T (2005) Return to the ice age? *J Cardiovasc Electrophysiol* 16:370–371.

Baker JH, Plumb VJ, Epstein AE (1994) Predictors of recurrent atrioventricular nodal reentry after selective slow pathway ablation. *Am J Cardiol* 73:765–769.

Bathina MN, Mickelsen S, Brooks C, Jaramillo J, Hepton T, Kusumoto FM (1998) Radiofrequency catheter ablation versus medical therapy for initial treatment of supraventricular tachycardia and its impact on quality of life and healthcare costs. *Am J Cardiol* 82:589–593.

Blomstrom-Lundqvist C, Scheinman MM (2003) ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias – executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias).

Bortone A, Boveda S, Jandaud S, Combes N, Donzeau JP, Marijon E (2009) Gradual power titration using radiofrequency energy: a safe method for slow-pathway ablation in the setting of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia. *Europace* 11:178–183.

Boulos M, Hoch D, Schechter S (1998) Age dependence of complete heart block complicating radiofrequency ablation of the atrioventricular nodal slow pathway. *Am J Cardiol* 82:390–391.

Calkins H (2007) Supraventricular Tachycardia. In: *Hurst's - The Heart* (Fuster V, Hurst JW, Walsh RA, O'Rourke RA, Poole-Wilson PA, ed), pp 983-991. McGraw-Hill Professional.

Chan NY, Mok NS, Lau CL, Lo YK, Choy CC, Lau ST, Choi YC (2009) Treatment of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia by cryoablation with a 6 mm-tip catheter vs. radiofrequency ablation. *Europace* doi:10.1093/europace/eup121.

Chen J, Anselme F, Smith TW, Zimetbaum P, Epstein LM, Papageorgiou P, Josephson ME (2004) Standard right atrial ablation is effective for atrioventricular nodal reentry with earliest activation in the coronary sinus. *J Cardiovasc Electrophysiol* 15:2–7.

Chen SA, Wu TJ, Chiang CE (1995) Recurrent tachycardia after selective ablation of slow pathway in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Am J Cardiol* 76:131–137.

Cheng CH, Sanders GD, Hlatky MA (2000) Cost-effectiveness of radiofrequency ablation for supraventricular tachycardia. *Ann Intern Med* 133:864-876.

Collins KK, Dubin AM, Chiesa NA, Avasarala K, Van Hare GF (2006) Cryoablation versus radiofrequency ablation for treatment of pediatric atrioventricular reentrant tachycardia: initial experience with 4-mm cryocatheter. *Heart Rhythm* 3:564-570.

Cox JL, Holman WL, Cain ME (1987) Cryosurgical treatment of atrioventricular node reentrant tachycardia. *Circulation* 76:1329-36.

D'Este D, Zoppo F, Bertaglia E, Zerbo F, Picciolo A, Scarabeo V, Pascotto A, Pascotto P (2007). Long-term outcome of patients with atrioventricular node reentrant tachycardia. *International Journal of Cardiology* 115: 350 - 353.

De Sisti A, Tonet J, Barakett N, Lacotte J, Leclercq JF, Frank R (2007) Transvenous cryo-ablation of the slow pathway for the treatment of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia: a single-centre initial experience study. *Europace* 9:401-406.

Dobrzynski H, Nikolski VP, Sambelashvili AT, Greener ID, Yamamoto M, Boyett MR, Efimov IR (2003) Site of origin and molecular substrate of atrioventricular junctional rhythm in the rabbit heart. *Circ Res* 93:1102-1110.

Engelstein ED, Stein KM, Markowitz SM, Lerman BB (1996) Posterior fast atrioventricular node pathways: implications for radiofrequency catheter ablation of atrioventricular node reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 27:1098-1105.

Epstein LM, Scheinman MM, Langberg JJ (1989) Percutaneous catheter modification of the atrioventricular node: A potential cure for atrioventricular nodal tachycardia. *Circulation* 80:757-768.

Estner H, Deisenhofer I (2006) Atrioventricular nodal reentrant tachycardia. In: *Catheter Ablation of Cardiac Arrhythmias: A Practical Approach* (Schmitt C, Deisenhofer I, Zrenner B, eds), pp 103-127. Steinkopff Verlag Darmstadt.

Estner HL, Ndrepepa G, Dong J, Deisenhofer I, Schreieck J, Schneider M, Plewan A, Karch M, Weyerbrock S, Wade D, Zrenner B, Schmitt C (2005) Acute and long-term results of slow pathway ablation in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia--an analysis of the predictive factors for arrhythmia recurrence. *Pacing and clinical electrophysiology: PACE* 28(2):102-10.

Fischbach PS, Saarel EV, Dick M. Transient atrioventricular conduction block with cryoablation following normal cryomapping. *Heart Rhythm* 2004;1:554-7.

Goldberg AS, Bathina MN, Mickelsen S (2002) Long-term outcomes on quality-of-life and health care costs in patients with supraventricular tachycardia (radiofrequency catheter ablation versus medical therapy). *Am J Cardiol* 89:1120.

Gonzalez MD, Contreras LJ, Cardona F (2002) Demonstration of a left atrial input to the atrioventricular node in humans. *Circulation* 106:2930-2934.

Goyal R, Zivin A, Souza J (1996). Comparison of the ages of tachycardia onset in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia and accessory pathway-mediated tachycardia. *Am Heart J* 132:765.

Gupta D, Al-Lamee RA, Earley MJ, Kistler P, Harris SJ, Nathan AW (2006) Cryoablation compared with radiofrequency ablation for atrioventricular nodal Catheter cryoablation for AVNRT re-entrant tachycardia: analysis of factors contributing to acute and follow-up outcome. *Europace* 8:1022–6.

Haghjoo M., Arya A, Heidari AR, Fazelifar AF, Sadr-Ameli MA (2006) Optimal target temperature for slow pathway ablation in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *J Interv Card Electrophysiol* 15:165-170.

Haissaguerre M, Gaita F, Fischer B, Commenges D, Montserrat P, d'Ivernois C, Lemetayer P, Warin JF (1992) Elimination of atrioventricular nodal reentrant tachycardia using discrete slow potentials to guide application of radiofrequency energy. *Circulation* 85:2162-2175.

Haissaguerre M, Warin J, Lemetayer P (1989) Closed-chest ablation of retrograde conduction in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *N Engl J Med* 320:426–433.

Hamdan MH, Kalman JM, Lesh MD, Lee RJ, Saxon LA, Dorostkar P, Scheinman MM (1998) Narrow complex tachycardia with VA block (diagnostic and therapeutic implications). *Pacing Clin Electrophysiol* 21:1196–1206.

Heidbuchel H, Jackman WM (2004) Characterization of subforms of AV nodal reentrant tachycardia. *Europace* 6:316–329.

Heinroth KM, Kattenbeck K, Stabenow I, Trappe HJ, Weismuller P (2002) Multiple AV nodal pathways in patients with AV nodal reentrant tachycardia - more common than expected? *Europace* 4:375–382.

Ho SY, Anderson RH (2000) How constant anatomically is the tendon of Todaro as a marker for the triangle of Koch? *J Cardiovasc Electrophysiol* 11:83-89.

Hocini M, Loh P, Ho SY, Sanchez-Quintana D, Thibault B, de Bakker JM, Janse MJ (1998) Anisotropic conduction in the triangle of Koch of mammalian hearts: electrophysiologic and anatomic correlations. *J Am Coll Cardiol* 31:629–636.

Hsieh MH, Chen SA, Tai CT (1998) Absence of junctional rhythm during successful slow-pathway ablation in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation* 98:2296–2300.

Hwang C, Martin DJ, Goodman JS, Gang ES, Mandel WJ, Swerdlow CD, Peter CT, Chen PS (1997) Atypical atrioventricular node reciprocating tachycardia masquerading as tachycardia using a left-sided accessory pathway. *J Am Coll Cardiol* 30:218 –225.

Inoue S, Becker AE (1998) Posterior extensions of the human compact atrioventricular node. A neglected anatomic feature of potential clinical significance. *Circulation* 97:188-193

Inoue S, Becker AE, Riccardi R, Gaita F (1999) Interruption of the inferior extension of the compact atrioventricular node underlies successful radio frequency ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *J Interv Card Electrophysiol* 3:273–277.

Issa Z, Miller JM, Zipes DP (2008) Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia. In: Clinical Arrhythmology and Electrophysiology: A Companion to Braunwald's Heart Disease (Issa Z, Miller JM, Zipes DP, eds), pp 293-318. Elsevier Health Sciences.

Jackman WM, Beckman KJ, McClelland JH et al (1992) Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry, by radiofrequency catheter ablation of slow-pathway conduction. *N Engl J Med* 327:313–318.

Jackman WM, Heidebuchel H (2002) Catheter Ablation of Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia. In: Catheter ablation of arrhythmias (Zipes DP, Haïssaguerre M, ed), pp262-263. Wiley-Blackwell.

Jackman WM, Lockwood D, Nakagawa H, Po SS, Beckman KJ, Wu R, MD, Wang Z, Scherlag BJ, Lazzara R (2008) Catheter ablation of AV nodal reentrant tachycardia. In: Catheter Ablation of Cardiac Arrhythmias: Concepts and Clinical Applications (Wilber DJ, Packer DL, Stevenson WG, eds), pp 120 – 148. Blackwell/Futura Publishing.

Jazayeri MR, Hempe SL, Sra JS (1992) Selective transcatheter ablation of the fast and slow pathways using radiofrequency energy in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation* 85:1318–1328.

Jensen-Urstad M, Tabrizi F, Kenneback G, Wredlert C, Klang C, Insulander P. High success rate with cryomapping and cryoablation of atrioventricular nodal reentry tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006;29:487–9.

Jentzer JH, Goyal R, Williamson BD (1994) Analysis of junctional ectopy during radiofrequency ablation of the slow pathway in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation* 90:2820–2826.

Josephson ME (2008) Supraventricular Tachycardia. In: Clinical Cardiac Electrophysiology: Techniques and Interpretations (Josephson ME, ed), pp 175-227. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

Kalbfleisch SJ, Strickberger SA, Williamson B, Vorperian VR, Man C, Hummel JD, Langberg JJ, Morady F (1994) Randomized comparison of anatomic and electrogram mapping approaches to ablation of the slow pathway of atrioventricular node reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 23:716-723.

Kantharia BK, Mittleman RS (2000) Case report: Anterograde 2:1 and retrograde 3:2 Wenckebach block during atrioventricular nodal tachycardia: Controversies of the upper and lower common pathways. *J Interv Card Electrophysiol* 4:605–610.

Katrtsis DG, Becker A, Ellenbogen K, Giazitzoglou E, Korovesis S, Camm AJ (2006) Effect of slow-pathway ablation in atrioventricular nodal reentrant tachycardia on the electrophysiologic characteristics of the inferior atrial inputs to the human atrioventricular node. *Am J Cardiol* 97:860–865.

Katrtsis DG (2007). Upper and Lower Common Pathways in Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia: Refutation of a Legend? *PACE* 30:1305–1308.

Katrtsis DG, Becker A (2007) The atrioventricular nodal reentrant tachycardia circuit: A proposal. *Heart Rhythm* 4:1354 –1360.

Katritsis DG, Ellenbogen KA, Becker AE (2006) Atrial activation during atrioventricular nodal reentrant tachycardia: studies on retrograde fast pathway conduction. *Heart Rhythm* 3:993–1000.

Kay GN, Epstein AE, Dailey SM, Plumb VJ (1992) Selective radiofrequency ablation of the slow pathway for the treatment of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. Evidence for involvement of perinodal myocardium within the reentrant circuit. *Circulation* 85:1675-1688.

Khairy P, Chauvet P, Lehmann J, Lambert J, Macle L, Tanguay JF, Sirois MG, Sautoianni D, Dubuc M (2003) Lower incidence of thrombus formation with cryoenergy versus radiofrequency catheter ablation. *Circulation* 107:2045–50.

Khairy P, Novak PG, Guerra PG (2007) Cryothermal slow pathway modification for atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Europace* 9:901–914.

Kilic A, Ali BA, Kose S (2005) Atrioventricular nodal reentrant tachycardia ablated from left atrial septum: clinical and electrophysiological characteristics and long-term follow-up results as compared to conventional right-sided ablation. *Int Heart J* 46:1023–1031.

Kimman GP, Jordaens LJ (2006) Transvenous radiofrequency catheter ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia and its pitfalls: A rationale for cryoablation? *Int J Cardiol* 108:6.

Kimman GP, Theuns DAMJ, Szili-Torok T, Scholten MF, Res JC, Jordaens LT (2004) CRAVT: a prospective, randomized study comparing transvenous cryothermal and radiofrequency ablation in atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Eur Heart J* 25:2232–7.

Koch W (1909) Weiter mitteilungen uber den Sinusknoten der Herzens. *Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft* 13:85.

Kose S, Amasyali B, Aytemir K, Kilic A, Can I, Kursaklioglu H, Celik, T, Isik E (2004) Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia with Multiple Discontinuities in the Atrioventricular Node Conduction Curve: Immediate Success Rates of Radiofrequency Ablation and Long-Term Clinical Follow-up Results as Compared to Patients with Single or No AH-Jump. *Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology* 10, 249–254.

Kuo CT, Luqman N, Lin KH, Cheng NJ, Hsu TS, Lee YS (2003) Atrioventricular nodal reentry tachycardia with multiple AH jumps: Electrophysiological characteristics and radiofrequency ablation. *Pacing Clin Electrophysiol* 26:1849–1855.

Kwaku KF, Josephson ME (2002) Typical AVNRT - An Update on Mechanisms and Therapy. *Cardiac Electrophysiology Review* 6:414–421.

Langberg JJ, Leon A, Borganelli M (1993) A randomized, prospective comparison of anterior and posterior approaches to radiofrequency catheter ablation of atrioventricular nodal reentry tachycardia. *Circulation* 87:1551–1556.

Lee MA, Morady F, Kadish A (1991) Catheter modification of the atrioventricular junction with radiofrequency energy for control of atrioventricular nodal reentry tachycardia. *Circulation* 83:827–835.

- Lee PC, Chen SA, Hwang B (2009) Atrioventricular node anatomy and physiology: implications for ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Current Opinion in Cardiology*, 24:105 – 112.
- Li YG, Gronefeld G, Bender B, Machura C, Hohnloser SH (2001) Risk of development of delayed atrioventricular block after slow pathway modification in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia and a pre-existing prolonged PR interval. *Eur Heart J* 22:89-95.
- Lin LJ, Billette J, Medkour D, Reid MC, Tremblay M, Khalife K (2001) Properties and substrate of slow pathway exposed with a compact node targeted fast pathway ablation in rabbit atrioventricular node. *J Cardiovasc Electrophysiol* 12: 479–486.
- Liuba I, Jonsson A, Safstrom K, Walfridsson H (2006). Gender-related differences in patients with atrioventricular nodal reentry tachycardia. *Am J Cardiol* 97:384.
- Maekowitz SM (2006) When Is Ablation of AV Nodal Reentrant Tachycardia High Risk? *J Cardiovasc Electrophysiol* 17:980-982.
- Manolis AS, Wang PJ, Estes NA (1994) Radiofrequency ablation of slow pathway in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. Do arrhythmia recurrences correlate with persistent slow pathway conduction or site of successful ablation? *Circulation* 90:2815–2819.
- Mazgalev TN, Ho SY, Anderson RH (2001) Anatomic-electrophysiological correlations concerning the pathways for atrioventricular conduction. *Circulation* 103:2660 –2667.
- McGavigan AD, Rae AP, Cobbe SM, Rankin AC (2005) Junctional Rhythm - A Suitable Surrogate Endpoint in Catheter Ablation of Atrioventricular Nodal Reentry Tachycardia? *PACE* 28:1052–1054.
- Meiltz A, Zimmermann M (2007) Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia in the Elderly: Efficacy and Safety of Radiofrequency Catheter Ablation. *PACE* 30:103–107.
- Mendez C, Moe GK (1966) Demonstration of a dual A-V nodal conduction system in the isolated rabbit heart. *Circ Res* 19:378–393.
- Merino JL (2007) Ablación de la taquicardia intranodal: cuando la fisiología cuenta en la era de la anatomía. *Rev Esp Cardiol* 60(1):7-9.
- Michaud GF, Tada H, Chough S (2001) Differentiation of atypical atrioventricular node re-entrant tachycardia from orthodromic reciprocating tachycardia using a septal accessory pathway by the response to ventricular pacing. *J Am Coll Cardiol* 38:1163–1167.
- Moe GK, Preston JB, Burlington H (1956) Physiologic evidence for a dual A-V transmission system. *Circ Res* 4:357–375.
- Morady F (2004) Catheter ablation of supraventricular tachycardia: State of the art. *J Cardiovasc Electrophysiol* 15:124–139.
- Morihisa K, Yamabe H, Uemura T, Tanaka Y, Enomoto K, Kawano H, Nagayoshi Y, Kaikita K, Sumida H, Sugiyama S, Ogawa H (2009) Analysis of Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia with Variable Ventriculoatrial Block: Characteristics of the Upper Common Pathway. *PACE* 32:484–493

Myerberg RJ, Cox MM, Interian A, Mitrani R, Girgis I, Castellanos A (1999). Cycling of Inducibility of paroxysmal supraventricular tachycardia in women and its implications for timing electrophysiologic procedures. *Am J Cardiol* 83:1049–1054.

Nam G, Rhee K, Kim J (2006) Left atrionodal connections in typical and atypical atrioventricular nodal reentrant tachycardias: activation sequence inside the coronary sinus and results of radiofrequency catheter ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 17: 171-177.

Natale A, Greenfield RA, Geiger MJ, Newby KH, Kent V, Wharton JM, Kearney MM, Brandon MJ, Zimerman L (1997) Safety of slow pathway ablation in patients with long PR interval: Further evidence of fast and slow pathway interaction. *Pacing Clin Electrophysiol* 20:1698 - 1703.

Nikolski V, Efimov I (2001) Fluorescent imaging of a dual-pathway atrioventricular-nodal conduction system. *Circ Res* 88:E23–30.

Nikoo MH, Emkanjoo Z, Jorat MV, Kharazi A, Alizadeh A, Fazelifar AF, Sadr-Ameli MA (2008) Can successful radiofrequency ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia be predicted by pattern of junctional ectopy? *Journal of Electrocardiology* 41:39–43

Olgin JE, Ursell PC, Kao AK, Lesh MD (1996) Pathological findings following slow pathway ablation for AV nodal reentrant tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 7:625-31.

Pasquie JL, Scalzi J, Macia JC, Leclercq F, Grolleau-Raoux R (2006) Longterm safety and efficacy of slow pathway ablation in patients with atrioventricular nodal re-entrant tachycardia and pre-existing prolonged PR interval. *Europace* 8:129-133.

Patterson E, Scherlag BJ (2002) Anatomic and functional fast atrioventricular conduction pathway. *J Cardiovasc Electrophysiol* 13:945–949.

Poret P, Leclercq C, Gras D (2000) Junctional rhythm during slow pathway radiofrequency ablation in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia: Beat-to-beat analysis and its prognostic value in relation to electrophysiologic and anatomic parameters. *J Cardiovasc Electrophysiol* 11:405–412.

Reid MC, Billette J, Khalife K, Tadros R (2003) Role of compact node and posterior extension in direction-dependent changes in atrioventricular nodal function in rabbit. *J Cardiovasc Electrophysiol* 14:1342–1350.

Reithmann C, Hoffmann E, Grunewald A, Nimmermann P, Remp T, Dorwarth U, Steinbeck G (1998) Fast pathway ablation in patients with common atrioventricular nodal reentrant tachycardia and prolonged PR interval during sinus rhythm. *Eur Heart J* 19:929-935.

Reithmann C, Remp T, Oversohl N, Steinbeck G (2006) Ablation for atrioventricular nodal reentrant tachycardia with a prolonged PR interval during sinus rhythm: The risk of delayed higher degree atrioventricular block. *J Cardiovasc Electrophysiol* 17:973-979

Ross D, Johnson D, Denniss A (1985) Curative surgery for atrioventricular junctional (“AV nodal”) reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 6:1383–1392.

- Rostock T, Risius T, Ventura R (2005) Efficacy and safety of radiofrequency catheter ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia in the elderly. *J Cardiovasc Electrophysiol* 16:608-610.
- Roy D, Talajic M, Dubuc M (2005) Atrial fibrillation: Basic and clinical research at the Montreal Heart Institute. *Can J Cardiol* 21:1091.
- Sakabe K, Wakatsuki T, Fujinaga H, Oishi Y, Ikata J, Toyoshima T, Hiura N, Nishikado A, Oki T, Ito S (2000) Patient with atrioventricular node reentrant tachycardia with eccentric retrograde left-sided activation: treatment with radiofrequency catheter ablation. *Jpn Heart J* 41:227-234.
- Sanchez-Quintana D, Climent V, Murillo M, García-Carrasco C, Picazo B, Cabrera JA (2008). Anatomía quirúrgica de las arritmias. *Cir. Cardiov.* 15(4):361-74
- Sandilands A, Boreham P, Pitts-Crick J, Cripps T (2008) Impact of cryoablation catheter size on success rates in the treatment of atrioventricular nodal re-entry tachycardia in 160 patients with long-term follow-up. *Europace* 10:683-6.
- Scheinman M, Calkins H, Gillette P, Klein R, Lerman BB, Morady F, et al. (2003). NASPE policy statement on catheter ablation: Personnel, policy, procedures, and therapeutic recommendations. *PACE* 26:789-799.
- Scheinman MM, Morady F, Hess DS, Gonzalez R (1982) Catheter-induced ablation of the atrioventricular junction to control refractory supraventricular arrhythmias. *JAMA* 248:851-855.
- Scheinman MM, Yang Y (2005) The History of AV Nodal Reentry. *PACE* 28:1232-123.
- Schvilenburg RM, Durrer D (1968) Atrial echo beats in the human heart elicited by induced atrial premature beats. *Circulation* 37: 680-693.
- Schwacke H, Brandt A, Rameken M (2002) Long-term outcome of AV node modulation in 387 consecutive patients with AV nodal reentrant tachycardia. *Z Kardiol* 91:389-395.
- Siva M, Bonhorst D, Sousa J (2008) Registo Nacional de Eletrofisiologia para 2006. *Rev Port Cardiol* 27 (5): 691-702.
- Skanes AC, Klein G, Krahn A, Yee R (2004) Cryoablation: Potentials and pitfalls. *J Cardiovasc Electrophysiol* 15:28.
- Spach MS, Josephson ME (1994) Initiating reentry: the role of nonuniform anisotropy in small circuits. *J Cardiovasc Electrophysiol* 5:182-209.
- Sra JS, Jazayeri MR, Blanck Z, Deshpande S, Dhala AA, Akhtar M (1994) Slow pathway ablation in patients with atrioventricular node reentrant tachycardia and a prolonged PR interval. *J Am Coll Cardiol* 24:1064-1068.
- Tai CT, Chen SA, Chiang CE, Cheng CC, Chiou CW, Lee SH, Ueng KC, Wen ZC, Chang MS (1996) Electrophysiologic characteristics and radiofrequency catheter ablation in patients with multiple atrioventricular nodal reentry tachycardias. *Am J Cardiol* 77:52-58.

Valderrábano M (2007) Influence of anisotropic conduction properties in the propagation of the cardiac action potential. *Progress in Biophysics and Molecular Biology* 94:144–168.

Van Hare, G (2008) Developmental aspects of atrioventricular node reentry tachycardia. *Journal of Electrocardiology* 41 480–482.

Verdino RJ, Burke MC, Kall JG, Kopp DE, Lin AC, Nerney M, Wilber DJ (1999) Retrograde fast pathway ablation for atrioventricular nodal reentry associated with markedly prolonged PR intervals. *Am J Cardiol* 83:455–458.

Vijayaraman P, Kok LC, Rhee B, Ellenbogen KA (2004) Unusual variant of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia. *Heart Rhythm* 2:100–102.

Waki K, Kim JS, Becker AE (2000) Morphology of the human atrioventricular node is age dependent: a feature of potential clinical significance. *J Cardiovasc Electrophysiol* 11:1144–1151.

Wang CC, Yeh SJ, Wen MS (1994) Late clinical and electrophysiologic outcome of radiofrequency ablation therapy by the inferior approach in atrioventricular node reentry tachycardia. *Am Heart J* 128:219–226.

Wellens HJ (2003) 25 Years of Insights into the Mechanisms of Supraventricular Arrhythmias. *PACE*; 26:1916–192.

Wood DL, Hammill SC, Porter CB, Danielson GK, Gersh BJ, Holmes DR, Osborn MJ (1988) Cryosurgical modification of atrioventricular conduction for treatment of atrioventricular node reentrant tachycardia. *Mayo Clin Proc* 63:988–92.

Wood KA, Drew BJ, Scheinman MM (1997). Frequency of disabling symptoms in supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 79: 145.

Wu D, Yeh S-J, Wang C-C, Wen M-S, Chang H-J, Lin F-C (1992) Nature of dual atrioventricular node pathways and the tachycardia circuit as defined by radiofrequency ablation technique. *J Am Coll Cardiol* 20:884–895.

Wu J, Olgin J, Miller JM, Zipes DP (2001) Mechanisms underlying the reentrant circuit of atrioventricular nodal reentrant tachycardia in isolated canine atrioventricular nodal preparation using optical mapping. *Circ Res* 88:1189–1195.

Yamabe H, Shimasaki Y, Honda O, Kimura Y, Hokamura Y (2001) Demonstration of the exact anatomic tachycardia circuit in the fast-slow form of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation* 104:1268–1273.

Zrennar B, Dong J, Schreieck J, Deisenhofer I, Estner H, Luani B (2004) Transvenous cryoablation versus radiofrequency ablation of the slow pathway for the treatment of atrioventricular nodal reentrant tachycardia: a prospective randomized pilot study. *Eur Heart J* 25:2226–31.