

Ritmo idioventricular acelerado: ¿marcador de reperfusión coronaria?

ENRIQUE RETYK, FRANCISCO L. GADALETA*, S. LLOIS, VICTOR A. SINISI^Δ, ALBERTO LAPUENTE^Δ

Unidad Coronaria, Servicio de Cardiología, Hospital Eva Perón, San Martín, Provincia de Buenos Aires

* Para optar a Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología

Trabajo recibido para su publicación: 9/97 Aceptado: 3/98

Dirección para separatas: Dr. F. L. Gadaleta, Mármol 3284, (1655) José L. Suárez, Provincia de Buenos Aires, Argentina

^Δ Miembro Titular SAC

Antecedentes

En pacientes con infarto agudo de miocardio la reperfusión coronaria es seguida de arritmias ventriculares; una de ellas es el ritmo idioventricular acelerado.

Objetivo

Conocer la frecuencia con que el ritmo idioventricular acelerado se asocia con la reperfusión coronaria en pacientes con infarto agudo de miocardio elegibles para tratamiento fibrinolítico.

Material y método

Se analizaron retrospectivamente, en el curso de 12 meses, 41 pacientes de ambos sexos, con diagnóstico de infarto agudo de miocardio, que presentaron ritmo idioventricular acelerado. De ellos, 38 recibieron tratamiento trombolítico y 3 se consideraron reperfundidos espontáneamente. En todos ellos se determinó la relación de la arritmia con parámetros clínicos de reperfusión, el momento de aparición de la misma, sus características morfológicas y la evolución hospitalaria de estos pacientes.

Conclusiones

Dado que: 1) el ritmo idioventricular acelerado se presentó en el 90% de los pacientes reperfundidos; 2) que además es de precoz aparición (75% de los casos dentro de los 120 minutos); 3) que en una parte de estos pacientes el ritmo idioventricular acelerado se manifestó antes de que el segmento ST se normalice, y 4) que no hubo fallecidos entre estos pacientes, podemos decir que el ritmo idioventricular acelerado sería un marcador útil al momento de considerar el éxito de una terapia de reperfusión. REV ARGENT CARDIOL 1998; 66 (6): 659-664.

Palabras clave Ritmo idioventricular acelerado - Infarto agudo de miocardio - Reperfusión

Son inagotables los esfuerzos por hallar marcadores que contribuyan a determinar la permeabilidad del vaso culpable luego de la reperfusión. En este sentido se ha descrito el llamado síndrome clínico de reperfusión coronaria (SCRC), que compara los cambios respecto del alivio del síntoma angor, el descenso del segmento ST y la precocidad del alza enzimática, con los equivalentes basales. Sin embargo, no serían estos últimos factores los únicos predictivos de permeabilidad del vaso responsable. Desde el comienzo de la utilización de los agentes trombolíticos se pudo observar la aparición de arritmias de reperfusión. Tal como lo describieran Goldberg y colaboradores, (1) un 82% de los pacientes presen-

tan arritmias cuando el flujo coronario anterógrado es restaurado, siendo el ritmo idioventricular acelerado (RIVA) el más frecuente; por lo tanto sugirieron que la presentación de este tipo de ritmo era un marcador de reperfusión exitosa.

Siguiendo esta línea de pensamiento hemos revisado nuestra experiencia, seleccionando retrospectivamente un grupo de pacientes que fueron internados por infarto agudo de miocardio (IAM), y habiendo recibido tratamiento trombolítico, en su mayoría, presentaron RIVA.

MATERIAL Y METODO

Para evaluar la asociación entre RIVA y reperfu-

si3n coronaria se estudi3 un grupo de pacientes con diagn3stico de IAM de menos de 24 horas de evoluci3n, sin l3mite de edad y que presentaron RIVA. Se analiz3, adem3s, la evoluci3n de los pacientes en la fase hospitalaria.

Estos pacientes ten3an que ser candidatos para recibir tratamiento trombol3tico.

Se analizaron entonces en forma retrospectiva, y durante el curso de 12 meses (mayo de 1995 a junio de 1996), los hallazgos en 41 pacientes consecutivos.

El diagn3stico de IAM se estableci3 de acuerdo con criterios cl3sicos.

Se consider3 reperfusi3n espont3nea en aquellos casos donde, sin mediar tratamiento fibrinol3tico, se comprobaban criterios cl3nicos (descenso del segmento ST, disminuci3n significativa del dolor anginoso y alza precoz de las enzimas card3acas) y/o angiogr3ficos de reperfusi3n coronaria.

No se analizaron aquellos pacientes con bloqueo de rama izquierda, fibrilaci3n auricular o s3ndrome de preexcitaci3n.

Para conocer el grado de significaci3n de los hallazgos en este grupo de pacientes se realiz3 el an3lisis estad3stico, aplicando la prueba de chi cuadrado; se consider3 significativa una $p < 0,05$.

RESULTADOS

Se incluyeron 41 pacientes que ingresaron a la Unidad Coronaria con diagn3stico de IAM. Fueron 32 hombres, con edad promedio de 56,5 a3os (rango entre 35 y 78 a3os), y 9 mujeres, con edad promedio de 63,5 a3os (rango entre 53 y 74 a3os).

La localizaci3n de la necrosis fue inferior en 23 casos y anterior en 18; 9 de estos pacientes (21,9%) se reconoc3an como portadores de coronariopat3a.

Recibieron tratamiento trombol3tico 38 pacientes (92,7%) y 3 (7,3%) se consideraron reperfundidos espont3neamente (2 por criterios cl3nicos y 1 angiogr3fico). De estos 38 pacientes que recibieron tratamiento trombol3tico, 27 (71%) presentaron los tres criterios del SCRC, 5 (13,1%) dos de los tres criterios, 4 (10,5%) uno de los tres criterios y en 2 pacientes (5,3%) la coronariograf3a demostr3 la rep3rfusi3n.

Se consider3 paciente reperfundido aquel que presentase al menos dos de los criterios del SCRC.

Tabla 1
Criterios de reperfusi3n en pacientes con y sin trombol3ticos

Criterio de reperfusi3n	SCR (+)	SCR (-)	CCG
Con TBLs	32	4	2
Sin TBLs	2	-	1
Total	34	4	3

SCR: s3ndrome cl3nico de reperfusi3n. CCG: cinecoronariograf3a. TBLs: trombol3ticos.

Tabla 2
Momento de aparici3n del RIVA

Momento	N° pacientes	%
Pre-STK	3	7,9
≤ 60 min	13	34,2
≤ 120 min	15	39,5
≤ 180 min	3	7,9
≤ 240 min	2	5,3
≤ 360 min	1	2,6
No consta	1	2,6
Total	38	100,0

De los 3 pacientes reperfundidos espont3neamente, uno tuvo los tres criterios (33,3%), uno present3 dos de los tres criterios (33,3%) y en el restante se comprob3 angiogr3ficamente que hab3a reperfundido.

Finalmente, s3lo 4 pacientes (9,8%) se consideraron no reperfundidos (Tabla 1).

Respecto del tiempo "inicio del dolor-fibrinol3tico", 3ste vari3 entre 10 minutos y 12 horas (promedio 126 minutos). En 36 casos (94,7%) el trombol3tico se infundi3 entre 10 y 240 minutos; en 1 caso (2,6%) fue a las 12 horas y en el restante no constaba en la historia cl3nica (Tabla 2).

Al evaluar el momento de aparici3n del RIVA (en los pacientes sometidos a tratamiento l3tico), en 31 (81,6%) 3ste apareci3 dentro de los 120 minutos, en 6 casos (15,8%) entre los 121 y 360 minutos y el restante no constaba en la historia cl3nica.

En 24 pacientes pudimos comprobar la salida del ritmo, por su ligadura al 3ltimo latido sinusal, y observamos que 3sta era prolongada, 802 mseg promedio (rango entre 480 y 1.100 mseg).

En 22 de estos enfermos se pudo comparar el RIVA con el nivel del segmento ST; en 17 de estos pacientes el RIVA apareci3 antes que el segmento ST se nivelara (77,3%) y en los 5 restantes (22,7%) despu3s (Tabla 3 y Figura 1).

En 3 pacientes (7,9%) el RIVA se present3 antes de iniciarse la infusi3n del trombol3tico.

En lo que hace a la morfolog3a del RIVA vimos que, sobre 23 pacientes, en 19 (82,6%) con infarto de cara inferior era frecuente la imagen de bloqueo de rama derecha (BRD), mientras que el eje era predominante hacia la izquierda en 15 (65,2%). En cam-

Tabla 3
Relaci3n temporal ST versus RIVA

	N3mero	%
Pre-ST	17	77,3*
Pos-ST	5	22,7

* $p < 0,001$ (ver el texto).

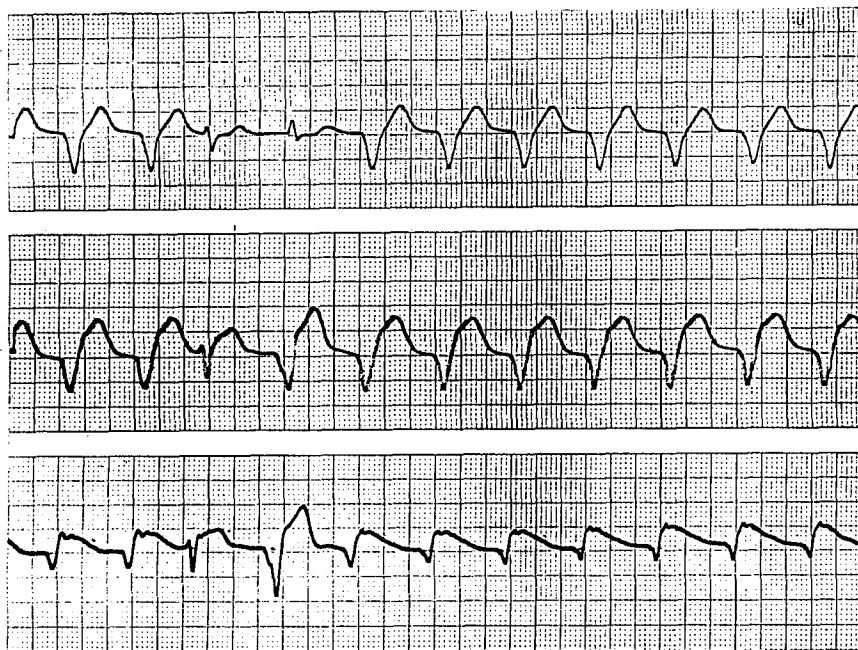


Fig. 1. El trazado corresponde a un paciente con IAM inferior: en él se puede apreciar un RIVA regular, con un intervalo de acooplamiento prolongado, apareciendo antes que se nivele el segmento ST.

bio, en los IAM de cara anterior la imagen de BRD se observó en 9 sobre 18 (50%), siendo el eje variable (Tabla 4).

En esta serie de pacientes no se presentó ningún óbito en la fase hospitalaria.

DISCUSION

Hoy sabemos que la reperfusión es alcanzada en aproximadamente la mitad de los pacientes tratados con terapia fibrinolítica estándar. (2, 3) El RIVA en esta serie de pacientes seleccionó un grupo mayor de reperfundidos (90%).

Con la reperfusión se produce una constelación de fenómenos, de los cuales tres se caracterizan por su trascendencia: a) *las arritmias de reperfusión*, b) *la disfunción mecánica transitoria o miocardio atontado* y c) *la muerte celular*. (4)

También sabemos que es trascendente encontrar los medios para definir si se alcanzó la reperfusión. Si bien la coronariografía ha sido considerada el

mejor método para definir la reperfusión (*gold standard*), no es siempre accesible, y dado que la reperfusión es un fenómeno absolutamente dinámico, y que el flujo en la arteria responsable es inestable en las primeras horas de la fibrinólisis, se hace difícil determinar el mejor momento para realizarla.

Tampoco es novedoso que las arritmias ventriculares son un fenómeno que sigue a la reperfusión del miocardio isquémico; en 1935 Tennant y Wiggers fueron los primeros en describir este hecho; (5) posterior a ellos, pero aún en la era prefibrinolítica, Lichstein y colaboradores llamaron la atención sobre la relación RIVA-reperfusión. (6)

La relación entre RIVA y reperfusión fue investigada por muchos autores, y se la propone como un marcador de alto valor predictivo positivo. (7, 8)

En 1992 un grupo de investigadores estableció una sensibilidad del 76% y una especificidad del 82% para el RIVA como indicador de reperfusión. (9)

Asimismo, otras arritmias, como la bradicardia sinusal (en especial asociada con hipotensión), acompañan la reperfusión de la arteria coronaria derecha, presumiblemente por la activación de receptores cardíacos inhibidores, con vías aferentes vagales localizadas en la pared posteroinferior del ventrículo izquierdo. (10, 11)

También cabe consignar el desacuerdo de otros investigadores (TAMI trial) respecto de la utilidad de las arritmias como marcadores de reperfusión. (12, 13)

Está claro que la reperfusión es el desafío actual en el tratamiento del IAM, y alcanzarla conlleva una reducción en la mortalidad de al menos un 25%. (14,

Tabla 4
Morfologías del RIVA

Morfología	IAM inferior	IAM anterior
RD Â izq.	15 (65,2%)	5 (27,8%)
RD Â der.	4 (17,4%)	4 (22,2%)
RI Â der.	-	4 (22,2%)
RI Â izq.	3 (13%)	3 (16,6%)
RD y RI	-	2 (11,1%)
RD Â indef.	1 (4,4%)	-
Total	23 (100%)	18 (100%)

RD: rama derecha. RI: rama izquierda. Â: AQRS. Indef.: indefinido.

15) Los esfuerzos para determinar la reperfusión luego de una terapia fibrinolítica no han sido pocos y el objetivo de nuestro estudio fue evaluar la utilidad del RIVA en este sentido.

La incidencia del RIVA en el IAM no ha sido definitivamente aclarada, pero se estima cercana al 40%. (16)

El RIVA es un ritmo de frecuencia similar al sinusal, donde un grupo celular (en general fibras intramiocárdicas de Purkinje), potencialmente marcapasos, por un aumento de la pendiente de fase 4, y asociado con una disminución del automatismo sinusal, hacen que el ritmo idioventricular escape y gane (por un breve lapso) y tome el control del ritmo cardíaco. (17)

Este ritmo es por lo general de 4 a 30 latidos y no tiene manifestación clínica, lo que lo diferencia de la taquicardia ventricular (TV), con lo cual a menudo hay que adoptar actitudes activas. De ahí que Pick y Domínguez sugirieron que el RIVA sería un ritmo "protector de bradicardia". (18)

Hace ya varias décadas se describió experimentalmente (en perros) que la restauración del flujo en una arteria coronaria ocluida traía como resultado arritmias complejas. (19)

El RIVA es una arritmia característica de la reperfusión que se observa en el 70% de los casos en el mismo momento de la liberación del trombo y en el 30% restante dentro de la hora, sin requerir actitudes activas; algunos autores incluso han propuesto al RIVA como un marcador sencillo y útil para calcular el período total de anoxia. (20)

En nuestra serie, de 38 pacientes, se alcanzó la reperfusión en el 90% de los casos tratados con fibrinolíticos (34/38 pacientes), siendo el IAM un evento sin tiempo en 32 de ellos (84,2%). Esto quizá hable de una alta tasa de presencia de trombos recientes en estos pacientes y del buen resultado de la terapia lítica. Es probable que ésta sea la explicación de la frecuente presencia del RIVA en este grupo.

De un subgrupo de 22 de nuestros pacientes, 17 presentaron el RIVA antes de que el segmento ST se nivelara. Algunos autores han encontrado correlación entre la máxima elevación inicial del segmento ST y el número de episodios de RIVA. (21) Por otro lado, no hubo mortalidad intrahospitalaria entre estos pacientes. Estos dos hechos (relación con el ST y sobrevida) son para tener en cuenta. Es probable que la benignidad de la arritmia esté ligada a la permeabilidad de la arteria responsable.

Los autores de un reciente metaanálisis sobre la tasa de arritmias ventriculares en diferentes estudios evaluaron la terapia trombolítica en el IAM y concluyeron que la probabilidad de desarrollar fibrilación ventricular (FV) en las horas que siguen al tratamiento activo es similar a aquella que presentan

los pacientes en el grupo placebo, y que la trombolisis no aumenta el riesgo de arritmias fatales. (22) Además, se ha visto que los pacientes recuperados de una FV primaria, que es causada por reperfusión, no tienen mal pronóstico, al contrario de la FV que presentan aquellos pacientes en los cuales se produce por un mecanismo distinto al de la reperfusión. (14)

Por lo general, las arritmias malignas que suceden en el IAM están mayormente relacionadas con la oclusión coronaria; esto se ha logrado determinar gracias a la introducción de técnicas de recanalización durante el IAM. (23)

Sin embargo, las dudas sobre la benignidad de las arritmias de reperfusión se deben esencialmente al hecho de que en los modelos animales éstas suelen ser malignas (TV-FV). (24)

Estos hallazgos no se demostraron en humanos y los estudios GISSI, ISIS-2 y ASSET (casi 34.000 casos) dieron como resultado que este tipo de arritmia era menos frecuente en los grupos tratados. (25-27) Resultados similares se comunicaron en el estudio ISAM. (28)

Según parece, algunos factores bioquímicos serían los responsables de los cambios electrofisiológicos que siguen a la reperfusión, los que serían arritmogénicos, al menos en experimentación animal; éstos son: liberación de microembolias a partir de la lisis del trombo, potasio extracelular, calcio, radicales libres, pCO₂, lisofosfoglicéridos y acyl-carnitinas de cadena larga. (29-35) Por otro lado, el carácter automático de las arritmias de reperfusión las hace más resistentes al tratamiento antiarrítmico.

El RIVA es la arritmia más específica observada en pacientes con IAM sometidos a tratamiento fibrinolítico (36) y está, por lo general, asociada con una temprana actividad de la CPK. (37)

Si bien el RIVA suele aparecer también en casos de no reperfusión, en éstos es una arritmia tardía que aparece a partir de la quinta hora. (33)

Al igual que en nuestra serie, donde la mayor parte de los pacientes presentaron el RIVA precozmente (más del 80% en los primeros 120 minutos), Wellens y colaboradores describieron que había un claro incremento en la especificidad (82%) cuando el RIVA aparecía antes de las 6 horas. (38)

La ventana horaria, antes de la cuarta y luego de la quinta hora, dividiría al RIVA en dos tipos: 1) RIVA precoz o de reperfusión y 2) RIVA tardío o de oclusión. (2)

En nuestros pacientes el RIVA se caracterizó por tener un intervalo de acoplamiento prolongado (802 mseg promedio), y esto ha sido también observado por otros autores como una de las características del RIVA de reperfusión, sumado a su regularidad. (39, 40)

Anton y Wellens llamaron la atención sobre la morfología del RIVA, su relación con la arteria res-

ponsable y la zona de salida del ritmo; (40) en nuestra serie la imagen del bloqueo de rama derecha fue especialmente frecuente en los IAM de cara inferior (82%).

En conclusión, la presencia de RIVA en un paciente con IAM, que ocurre dentro de las primeras 4 horas del tratamiento fibrinolítico, cuyo intervalo de acoplamiento es prolongado y su ritmo es regular, sugeriría que la reperfusión se ha alcanzado.

SUMMARY

ACCELERATED IDIOVENTRICULAR RHYTHM: CORONARY REPERFUSION MARKER?

Objectives

In patients with acute myocardial infarction capable fibrinolytic therapy, we have to know if accelerated idioventricular rhythm is a frequent reperfusion arrhythmia.

Results

We studied 41 patients with acute myocardial infarction and accelerated idioventricular rhythm (32 male and 9 female). Thirty-eight (92.7%) patients received fibrinolytic therapy and 3 (7.3%) patients were considered spontaneously reperfused. The occurrence of accelerated idioventricular rhythm was in 31 patients (81.6%) within 2 hours. The accelerated idioventricular rhythm occurred frequently before the normal level of the ST segment was reached. The link interval between the first QRS complex of accelerated idioventricular rhythm and the last QRS complex of sinus rhythm was longer (802 msec average).

Conclusions

Accelerated idioventricular rhythm occurred in 90% of reperfused patients and appeared early (120 minutes). In most of patients accelerated idioventricular rhythm occurred before ST segment reached normal level. We had no death in this group of patients. Finally we can say the accelerated idioventricular rhythm is a good reperfusion marker in the set of acute myocardial infarction treated with fibrinolytic therapy.

Key words Accelerated idioventricular rhythm - Acute myocardial infarction - Reperfusion - Prognostics

Agradecimiento

Al personal de la Unidad Coronaria del Hospital Eva Perón, a los residentes en general, al Dr. Retyk y a Mariana Gadaleta.

BIBLIOGRAFIA

- Goldberg S, Greenspon A, Urban P. Reperfusion arrhythmia: a marker of restoration of antegrade flow during intracoronary thrombolysis for acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1983; 105: 26.
- Gressin V, Gorgels A, Louvard Y y col. Reconsidering arrhythmias as makers of reperfusion. *J Electrocardiol* 1993; 26 (Suppl): 262-269.
- Vogt A, Tebbe U, Essen R y col. 90 minutes patency and optimal perfusion on infarct related coronary arteries. *Circulation* 1992; 86: 268 (abstract).
- Hansen PR. Myocardial reperfusion injury: experimental evidence and clinical relevance. *Eur Heart J* 1995; 16: 734-740.
- Tennant R, Wiggers CJ. The effects of coronary occlusion on myocardial contraction. *Am J Physiol* 1935; 112: 351.
- Lichstein E, Ribas-Meneclier C, Gupta PK y col. Incidence and description of accelerated ventricular rhythm complicating acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1975; 58: 192-198.
- Gorgels APM, Vos MA, Lestch IS y col. Usefulness of the accelerated idioventricular rhythm as a maker for myocardial necrosis and reperfusion during thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1988; 61: 231-235.
- Hohnloser SH, Zabel M, Kasper W y col. Assessment of coronary artery patency after thrombolytic therapy: accurate prediction utilizing the combined analysis of three noninvasive makers. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 44-49.
- Gressin V, Louvard Y, Pezzano M y col. Holter recording of ventricular arrhythmias during intravenous thrombolysis for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1992; 69: 152-159.
- Wei J, Markis J, Malagold M y col. Cardiovascular reflexes stimulated by reperfusion of ischemic myocardium in acute myocardial infarction. *Circulation* 1983; 67: 796-801.
- Esente P, Giambartolomei A, Gensini G y col. Coronary reperfusion and Bezold-Jarisch reflex. *Am J Cardiol* 1983; 52: 221-224.
- Califf R, O'Neill W, Stack R y col. Failure of simple clinical measurements to predict perfusion status after intravenous thrombolysis. *Ann Intern Med* 1988; 108: 658-662.
- Miller FC, Krucoff MW, Satler LF y col. Ventricular arrhythmias during reperfusion. *Am Heart J* 1986; 112: 928-932.
- Verheugt FWA. Thrombolysis-associated ventricular fibrillation: Is it reperfusion, the drug or what? *Eur Heart J* 1996; 17: 172-173.
- Fibrinolytic Therapy Trialist's Collaborative Group. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomized trial of more than 1000 patients. *Lancet* 1994; 343: 311-322.
- Rothfeldt EL, Zucker R, Parsonnet V y col. Idioventricular rhythm in acute myocardial infarction. *Circulation* 1968; 37: 203-208.
- Harris AS. Delayed development of ventricular ectopic rhythms following experimental coronary occlusion. *Circulation* 1950; 1: 1318-1328.
- Pick A, Domínguez P. Nonparoxysmal A-V nodal tachycardia. *Circulation* 1957; 16: 1022-1032.
- Sewell WH, Koth DR, Huggins CE. Ventricular fibrillation in dogs after sudden return of flow to the coronary artery. *Surgery* 1955; 38: 1050.
- Six AJ, Louwerenburg JH y col. Predictive value of ventricular arrhythmias for patency of the infarct-related coronary artery after thrombolytic therapy. *Am J Cardiol* 1990; 65: 119-123.
- Cercek B, Lew AS, Laramée P y col. Time course and characteristics of ventricular arrhythmias after reperfusion in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1987; 60: 214-218.
- Solomon SD, Ridker PM, Antman EM. Ventricular arrhythmias in trials of thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. A meta-analysis. *Circulation* 1993; 88: 2575-2581.
- Kuck K-H, Schofer J, Schlüter M y col. Reperfusion arrhythmia in man: influence of intravenous lidocaine. *Eur Heart J* 1985; 6 (Suppl E): 163-167.

24. Krumholz HM, Golberger AL. Reperfusion arrhythmias after thrombolysis. Electrophysiologic tempest, or much and about nothing. *Chest* 1991; 99 (4) (Suppl): 135-140.
25. GISSI Study Group. Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* 1986; 1: 397-401.
26. ISSI-2 Collaborative Group. Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both or neither among 17187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISSI-2. *Lancet* 1988; 2: 349-360.
27. Wilcox R, von der Lippe G, Olsson C y col. Trial of tissue plasminogen activator for mortality reduction in acute myocardial infarction. *Lancet* 1988; 2: 525-530.
28. ISAM Study Group. A prospective trial of intravenous streptokinase in acute myocardial infarction (ISAM). *N Engl J Med* 1986; 314: 1465-1471.
29. Hill JL, Gettes LS. Effect of acute coronary occlusion on local myocardial extracellular K⁺ activity in swine. *Circulation* 1980; 61: 768.
30. Bourdillon PDV, Poole-Wilson PA. Effects of ischemic and reperfusion of calcium exchange and mechanical function in isolated rabbit myocardium. *Cardiovasc Res* 1981; 15: 121.
31. Case RB, Felix A, Castellano FA. Rate of rise of myocardial pCO₂. *Circ Res* 1979; 45: 324.
32. Corr PB, Synder DW, Cain ME y col. Electrophysiological effects of amphiphiles on canine Purkinje fibers. Implications for dysrhythmia secondary to ischemia. *Circ Res* 1981; 49: 354.
33. Gressin V, Gorgels APM, Louvard Y y col. Is arrhythmogenicity related to the speed of reperfusion during thrombolysis for myocardial infarction? *Eur Heart J* 1993; 14: 516-520.
34. Grech ED, Ramsdale DR. Termination of reperfusion arrhythmia by coronary artery occlusion. *Br Heart J* 1994; 72: 94-95.
35. Jeroudi MO, Hartley CJ, Bolli R. Myocardial reperfusion injury: Role of oxygen radicals and potential therapy with antioxidants. *Am J Cardiol* 1994; 73: 2-7.
36. Ganz W, Geft I, Shah PK y col. Intravenous streptokinase in evolving myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1984; 53: 1209-1216.
37. Cercek B, Horvat M. Arrhythmias with brief, high-dose intravenous streptokinase infusion in acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1985; 6: 109-113.
38. Doevendans PA, Gorgels AP, van der Zee R y col. Electrocardiographic diagnosis of reperfusion during thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1995; 75: 1206-1210.
39. Saran RK, Been M, Furniss SS y col. Reduction in ST segment elevation after thrombolysis predicts either coronary reperfusion or preservation of left ventricular function. *Br Heart J* 1990; 64: 113.
40. Gorgels APM, Vos MA, Lestch IS y col. Usefulness of the accelerated idioventricular rhythm as a maker for myocardial necrosis and reperfusion during thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1988; 61: 231.