



Manejo perioperatorio de las arritmias en cirugía no cardíaca

Dr. José Alfredo Zavala-Villeda*

* Médico Adscrito al Departamento de Anestesia Cardiovascular, Instituto Nacional de Cardiología «Ignacio Chávez». Instructor Advanced Cardiovascular Life Support, American Heart Association, Fighting Heart Disease and Stroke.

INTRODUCCIÓN

Las arritmias cardíacas (AC) son las anomalías cardiovasculares perioperatorias más frecuentes en pacientes sometidos tanto a cirugía cardíaca como no cardíaca. La prevalencia de las arritmias perioperatorias varía según la literatura con el tipo de procedimiento quirúrgico y con el paciente. En un estudio multicéntrico realizado con 17,201 pacientes sometidos a la anestesia general, fueron encontrados 70.2% de arritmias (taquicardia, bradicardia u otras arritmias), pero apenas un 1.6% exigió tratamiento^(1,2). Ocurren con mayor frecuencia en las maniobras de intubación y extubación, hasta en un 90% de la cirugía cardiotórácica, en individuos con cardiopatía previa, en la terapia electroconvulsiva, en determinadas alteraciones metabólicas o cuando se utilizan ciertos fármacos anestésicos. Pueden ser el signo de una complicación grave como el infarto agudo de miocardio (IAM), la insuficiencia cerebrovascular o el inicio de un fallo cardíaco⁽³⁾.

En un registro de 4,000 crisis ocurridas durante un evento anestésico, 123 casos se debieron a la presencia de taquicardia y 265 casos a bradicardia. La posibilidad de que estos ritmos terminen en paro cardiorrespiratorio es de un 15%. Los eventos ocurrieron principalmente durante el mantenimiento de la anestesia y la inducción. En los casos donde el paciente presentó paro cardiorrespiratorio el principal ritmo documentado previo al evento fue actividad eléctrica sin pulso. No se establece ninguna relación entre el nivel de ASA y el riesgo de presentar arritmias durante el evento anestésico. Pero en los casos de ASA mayor de II la etiología de la arritmia fue en relación con cardiopatía preexistente, y en los casos de ASA menor la etiología de la arritmia fue en relación con drogas o eventos de hipoxemia⁽⁴⁾.

El anestesiólogo puede estar implicado en el manejo y control de las arritmias, en la valoración preoperatoria, cuando

una arritmia puede ser diagnosticada por primera vez, en el acto quirúrgico donde tiene que hacer una rápida valoración, diagnóstico y decisión en el tratamiento, y finalmente en el período postoperatorio, donde la taquiarritmia puede ser el resultado de la interacción de alteraciones metabólicas, electrolíticas, hiperactividad simpática o incluso de una isquemia o infarto de miocardio postoperatorio. El enfoque óptimo de los pacientes incluye la comprensión de los mecanismos de las arritmias en el contexto del perioperatorio, del efecto de los anestésicos en la electrofisiología cardíaca, de la acción de los fármacos antiarrítmicos y sus efectos proarrítmicos, y finalmente, del tratamiento específico de las diferentes arritmias⁽³⁾.

ETIOLOGÍA

En pacientes sometidos a cirugías no cardíacas una etiología primaria raramente es la causa de la taquicardia. El desarrollo de la taquicardia supraventricular (TSV) o taquicardia ventricular (TV) no sustentada puede originarse de hipoxemia, hipercapnia, acidosis, hipotensión arterial, disturbios electrolíticos, irritación mecánica, catéter de arteria pulmonar, drenaje torácico, hipotermia, microchoques o macrochoques, estimulación adrenérgica (por ejemplo, anestesia superficial), uso de fármacos arritmogénicos e isquemia miocárdica. Las arritmias cardíacas en el perioperatorio por regla general son reversibles, y antes de ser tratadas deben tener las causas más frecuentes ya excluidas⁽⁵⁾.

MECANISMOS DE LAS ARRITMIAS

Las arritmias cardíacas provienen de alteraciones en los canales iónicos cardíacos (canales de sodio, calcio y potasio) y tienen los receptores adrenérgicos como objetivo. Para entender

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

mejor el mecanismo de las arritmias y los antiarrítmicos debemos tener presente que el potencial de acción se divide en cinco fases (0 a 4)⁽⁶⁾. El período inicial del potencial de acción corresponde a la fase 0 e inicia el impulso de conducción en el tejido cardíaco. En los atrios y ventrículos, el impulso se origina en la corriente de sodio. En los nodos sinoatrial (SA) y atrioventricular (AV), la fase 0 se produce por la corriente de calcio. Las fases 1, 2 y 3 representan la repolarización; la meseta (mantenida por la corriente de calcio) es la fase 2 y su término (fase 3), se mantiene por la corriente de potasio. Durante la fase 4 las células nodales se despolarizan espontáneamente mientras los tejidos atrial y ventricular están hiperpolarizados (Figura 1).

Las AC pueden provenir de una alteración en la formación del impulso eléctrico (automaticidad) o de una alteración en la conducción del impulso. La generación anormal del impulso puede ocurrir en el nodo sinusal o en los focos ectópicos. La automaticidad se refiere a la despolarización anormal de los atrios o ventrículos en los períodos en que el potencial de acción normalmente se encuentra en la repolarización (fases 2 o 3) o en el reposo (fase 4). Algunos sustratos moleculares pueden ser un detonador para la automaticidad, como la prolongación del intervalo QT y bajas concentraciones de potasio (K⁺). Las mutaciones en los canales iónicos responsables de la repolarización, y que la prolongan, hacen que las células cardíacas sean más sensibles al desarrollo de las arritmias. Los factores que pueden aumentar la automaticidad son: aumento

de la actividad del sistema nervioso simpático, hipocalcemia, hipomagnesemia, catecolaminas, digoxina, hipoxemia y dilatación de atrios y ventrículos. Además de la generación anormal de los impulsos, puede también ocurrir una conducción anormal (reentrada) (Cuadro I)⁽²⁾. Tres condiciones deben estar presentes para que ocurra la reentrada: 1) existencia de dos vías de conducción; 2) el bloqueo unidireccional de una de las vías de conducción que impide el progreso del impulso pero permite la conducción retrógrada, y 3) la reducción de la velocidad del impulso en una de las vías, para dar tiempo a que el tejido de una de las vías pueda despolarizarse. La reentrada es el mecanismo de varias arritmias supraventriculares y ventriculares, e implica la existencia de un movimiento patológico de círculo de los impulsos eléctricos en torno de un foco funcional o anatómico, que ocurre, por ejemplo, en el síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW)⁽⁷⁾. La isquemia también predispone a la taquicardia por reentrada. Los fármacos que terminan la reentrada lo hacen por medio de dos mecanismos: la supresión de la corriente responsable de la fase 0 en el potencial de acción que prolonga o bloquea la conducción en la vía de la reentrada e interrumpe la arritmia. Los fármacos que prolongan el potencial de acción (con la propiedad de bloquear los canales de K⁺) prolongan el período refractario en las células y el circuito de reentrada, bloqueando la propagación de los impulsos por el circuito. La reentrada es la responsable de un 90% de las taquicardias supraventri-

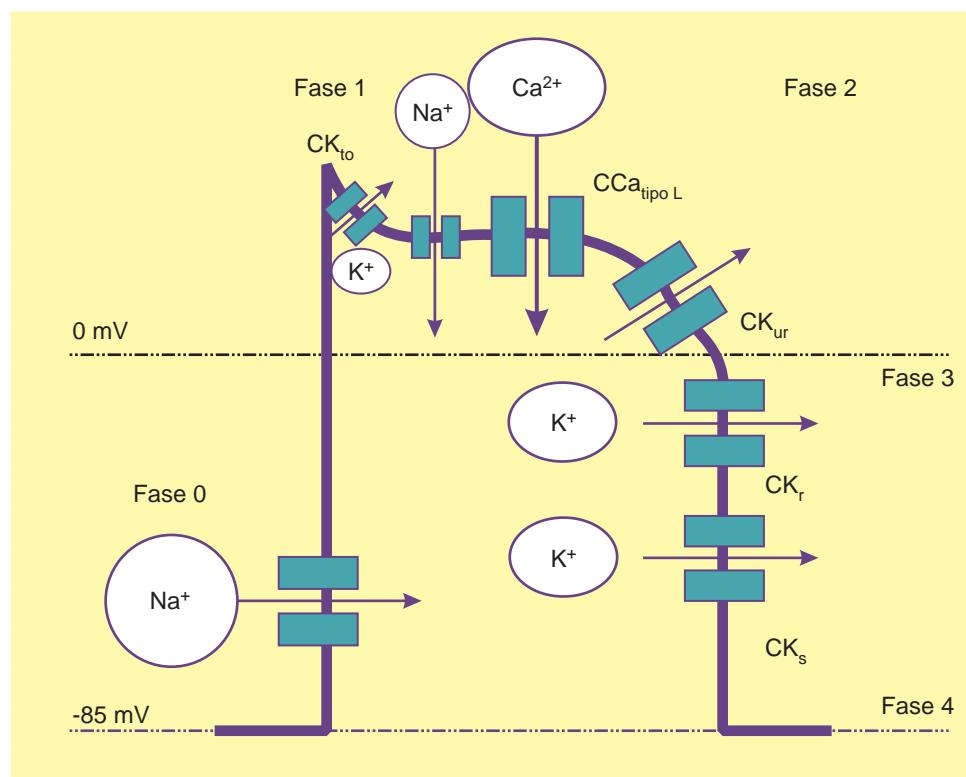


Figura 1.

Potencial de acción.

culares en los niños. El principal mecanismo de la taquicardia ventricular monomórfica también lo es la formación de la vía de reentrada alrededor del tejido miocárdico infartado⁽⁵⁾.

Las AC representan una complicación frecuente de la cirugía y de la anestesia. Ocurren de forma más habitual en pacientes con patología cardíaca y la presencia de una alteración transitoria puede proporcionar el sustrato necesario para que se desencadene una reentrada, una actividad «triggered» o un automatismo anormal. El impacto fisiológico de una determinada arritmia dependerá de su duración, respuesta ventricular y de la función cardíaca previa del paciente^(3,8). Sin embargo, en la mayoría de las ocasiones las arritmias intraoperatorias son benignas, no tienen consecuencias hemodinámicas y no requieren un tratamiento urgente, pero incluso en los casos benignos la presencia de una alteración del ritmo cardíaco significa que existe un mecanismo que modifica la electrofisiología cardíaca, siendo necesario buscar y corregir la causa, que puede deberse a la complicación de una cardiopatía subyacente (Figura 2)^(2,3,9).

FACTORES RELACIONADOS CON LA PRESENCIA DE ARRITMIAS

1. Factores relacionados con el paciente

- a) Enfermedad cardíaca preexistente: Los pacientes con enfermedad cardíaca (por ejemplo, isquemia miocárdica) tienen mayor incidencia de arritmias durante la anestesia que los pacientes sin enfermedad cardíaca conocida. Las arritmias son más fatales en pacientes con patología cardíaca asociada.
- b) Enfermedad del sistema nervioso central: Los pacientes con enfermedad intracraneal, especialmente hemorragia subaracnoidal, pueden mostrar anomalías en el electrocardiograma tales como cambios en los intervalos QT, desarrollo de ondas Q, cambios del segmento ST y los casos de ondas U.
- c) Edad: La fibrilación auricular postoperatoria es una complicación frecuente en los pacientes ancianos sometidos a cirugía torácica⁽²⁾. El envejecimiento provoca cambios

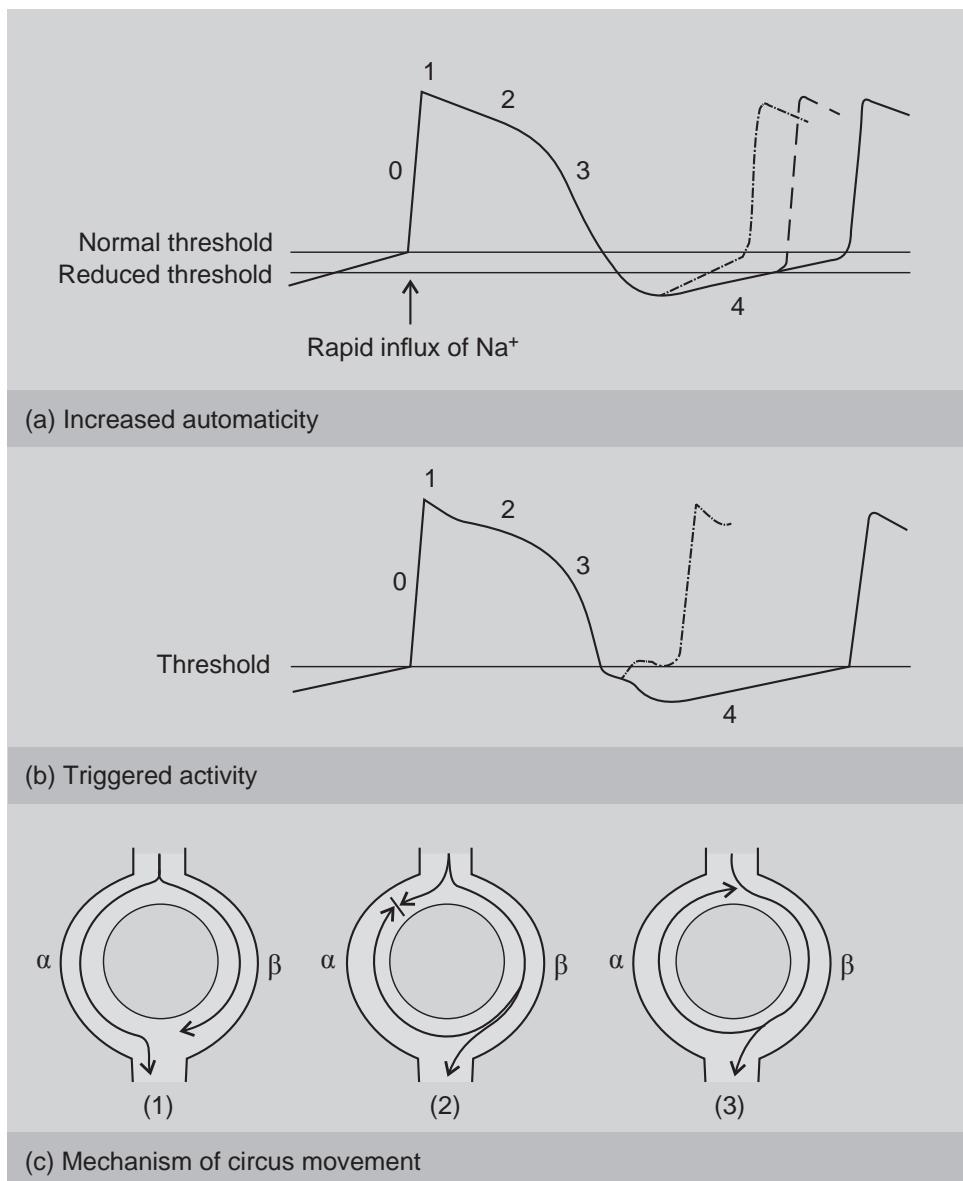
Cuadro I. Patogénesis⁽²⁾.

1. Lesión o daño para el sistema de conducción cardíaco.
2. Reentrada: reingreso es un mecanismo que puede precipitar una amplia variedad de arritmias supraventriculares y ventriculares.
3. Automaticidad: despolarización anormal de células musculares auricular y ventricular; durante los períodos de potencial de acción puede conducir a arritmias.
4. La mutación en los canales iónicos: ya que estos canales son principalmente responsables para despolarización, la mutación puede conducir arritmias.
5. Focos ectópicos/focos irritables.

degenerativos en la anatomía auricular, también acompañada por los cambios relativos en la patología auricular. El daño a la fibra simpatovagal del plexo cardíaco durante la cirugía y el cambio preexistente eléctrico auricular en estos pacientes los predisponen a la fibrilación auricular postoperatoria⁽¹⁰⁾.

2. Factores relacionados a la anestesia

- a) Intubación traqueal: Durante la cirugía, la intubación y la extubación traqueal constituyen momentos particularmente propensos al desarrollo de arritmias⁽¹¹⁾. A menudo esto está asociado con alteraciones hemodinámicas.
- b) Agentes anestésicos: Los medicamentos utilizados para la inducción así como para el mantenimiento de la anestesia general no son principalmente arritmogénicos, pero en el caso de una sobredosis de anestésicos los efectos depresores cardiovasculares se manifiestan con hipotensión y bradicardia, probablemente por un mecanismo de reentrada. El sevoflurano, el halotano y el isoflurano pueden retardar la repolarización ventricular y prolongar el intervalo QT. El propofol no altera la frecuencia cardíaca, posee un pequeño efecto en la conducción cardíaca, y si se da un efecto cronotrópico negativo, ésa será la causa de la reducción del tono simpático y del aumento en la sensibilidad parasimpática. La ketamina causa arritmia nodal y disminuye la contractilidad, pero la frecuencia cardíaca puede aumentar. Los opioides, con excepción de la meperidina, reducen la frecuencia cardíaca a través de un mecanismo central que reduce el tono simpático y que aumenta el tono vagal⁽¹²⁾. El fentanilo tiene un efecto directo en el nodo SA. El midazolam tiene un efecto bifásico en la frecuencia cardíaca porque afecta el sistema nervioso simpático y el parasimpático y su efecto en las arritmias no está claro.
- c) Plano anestésico insuficiente: Las arritmias pueden ser producidas en la presencia de una variedad de agentes desencadenantes y situaciones clínicas generadoras de catecolaminas tales como un plano anestésico insuficiente que puede causar taquicardia por estimulación simpática, aumento de la conducción AV y aumento del automatismo caracterizado por extrasístoles ventriculares, así como disminución del umbral a la fibrilación ventricular como efecto de las catecolaminas circulantes; del mismo modo, un plano anestésico superficial con insuficiente protección neurovegetativa ocasiona por estímulo parasimpático respuestas vagales, sobre todo a la tracción del peritoneo o a la manipulación de órganos intracavitarios en el tórax, el abdomen, los globos oculares o el tallo cerebral.
- d) Otros medicamentos relacionados: Los fármacos que inducen a las bradiarritmias son los betabloqueantes, bloqueantes del canal de calcio, amiodarona, clonidina y dexmedetomidina. La bradicardia ocurre en un 5% de

**Figura 2.**

El mecanismo de la arritmogénesis.

- Aumento de la automaticidad debido a potencial umbral reducido o aumentado, una inclinación de fase 4 de despolarización.
- La actividad triggered debido a despolarizaciones «después» de alcanzar el potencial umbral.
- Mecanismo de movimiento circular o reentrada. En panel (1) el impulso pasa hacia abajo de ambas extremidades del circuito de la taquicardia potencial. En el panel (2) el impulso es bloqueado en la vía α , pero se produce lentamente por la vía β y vuelve a lo largo de la vía α . En el panel (3) el impulso viaja muy lentamente a lo largo de la vía β , que cuando se devuelve a lo largo de la vía α , a su punto de partida, es capaz de viajar de nuevo por la vía β , que produce una taquicardia por movimiento circular.

los pacientes con dexmedetomidina; ese agente debe ser evitado en pacientes con bloqueo cardíaco. Los inotrópicos como la dobutamina y la milrinona pueden precipitar la arritmia atrial y ventricular. La dobutamina es directamente arritmogénica, generando taquicardia dosis-dependiente; y las dosis superiores a $5 \mu\text{g kg}^{-1} \text{min}^{-1}$ están más propensas a causar arritmias, y generan poco beneficio en el transporte de oxígeno. La milrinona aumenta el inotropismo sin activar los receptores adrenérgicos, pero también tiene el potencial de generar arritmias. La epinefrina, la aminofilina, el halotano y el enflurano producen arritmias.

e) Anestesia regional: La anestesia epidural seguida del bloqueo neuroaxial central puede estar asociada con sim-

patectomía farmacológica que conduce al predominio del sistema nervioso parasimpático causando bradiarritmias, las cuales pueden ser leves o muy graves.

- Desequilibrio hidroelectrolítico y gases arteriales anormales: Los gases sanguíneos anormales tales como hipercapnia, hipoxemia o desequilibrio electrolítico producen arritmias, ya sea mediante la producción de mecanismo de reentrada o alterando la fase de despolarización de las fibras. La hipopotasemia o hiperkalemia también pueden dar lugar a arritmias^(2,11).
- Canulación venosa central: La estimulación de los reflejos del seno carotídeo puede ocurrir debido a la presión de los dedos durante la canulación de la vena yugular, así como la

misma inserción del catéter venoso central también puede dar lugar a arritmias.

3. Factores relacionados a la cirugía

a) Cirugía no cardíaca: La estimulación vagal debido a la tracción en el peritoneo o presión directa en el nervio vago durante la cirugía de la arteria carótida puede producir bradicardia o bloques auriculoventricular, o incluso asistolia. La cirugía dental provoca la estimulación profunda de los nerviosos simpático y parasimpático.

ABORDAJE DEL PACIENTE BAJO EFECTOS ANESTÉSICOS Y ARRITMIA

La presencia de arritmias durante el manejo anestésico implica un reto para el anestesiólogo, por la identificación electrocardiográfica de la arritmia y su posterior manejo. Durante el transoperatorio se presentan limitaciones diagnósticas, como la imagen electrocardiográfica del monitor y el retraso de la aparición de cambios en el segmento ST posterior al inicio de la isquemia miocárdica. La medicación antiarrítmica preoperatoria nunca debe suspenderse, incluso debe optimizarse al considerar los períodos de ayuno y que no todos los antiarrítmicos están disponibles para su administración intravenosa⁽¹³⁾.

El manejo puede dividirse en dos categorías distintas: en primer lugar, está el paciente declarado con cardiopatía, que presenta condiciones patológicas que pueden inducir la arritmia o que ya se sabe que padece arritmias, y en segundo lugar, está el paciente sin patología cardiovascular detectada perioperatoriamente, que desarrolla trastornos del ritmo. En la primera categoría se plantea un paciente cardiópata conocido, de acuerdo con la cardiopatía se presentan las arritmias, algunas esperadas, como la fibrilación auricular en la estenosis mitral con crecimiento auricular izquierdo por distorsión de los haces de conducción intraauriculares y la fibrilación auricular en pacientes ancianos debida a fibrosis y degeneración del sistema de conducción intraauricular. La vía final de la insuficiencia cardíaca es la muerte por desarrollo de arritmias, de modo que todas las patologías cardiovasculares que desarrollan insuficiencia cardíaca aunque se encuentren parcialmente compensadas finalmente ocasionan la muerte del paciente por arritmias y no por choque cardiogénico, como podría pensarse. La hipertrofia ventricular (que es frecuente en la estenosis aórtica), las miocardiopatías hipertróficas y la hipertensión arterial sistémica mal controlada son muy propensas al desarrollo de arritmias. La presencia de arritmias de cualquier tipo en un paciente con cardiopatía isquémica obliga a descartar como primera causa la presencia de isquemia miocárdica, por lo que el tratamiento de la arritmia debe

ser específico para cada caso y acompañarse de tratamiento antiisquémico, para tratar de manejar la condición clínica que ocasiona la isquemia, sea por hipotensión-hipertensión, taquicardia o hipoxia; si no se trata de una isquemia inducida por cambios hemodinámicos, se deberá considerar el uso de vasodilatadores coronarios, como la nitroglicerina intravenosa. En la segunda categoría, es decir, en el paciente sin evidencia preoperatoria de enfermedad cardiovascular previa que desarrolla arritmias durante el transoperatorio, el manejo es completamente distinto. Como punto inicial debe considerarse la causa que está desencadenando la arritmia y el tratamiento específico antiarrítmico, aunque es muy importante primero establecer la causa. La etiología de la arritmia en este tipo de pacientes puede deberse a alteraciones en la temperatura (hipotermia), cambios en el pH, alteraciones en las concentraciones de potasio, calcio y magnesio, alteraciones en los niveles de oxígeno y dióxido de carbono.¹¹

MANEJO DE LAS ARRITMIAS EN SITUACIONES ESPECÍFICAS

Bradicardia

La bradicardia es cualquier alteración del ritmo con una frecuencia menor a 60 latidos por minuto. El algoritmo de bradicardia (Figura 3) describe los pasos para la evaluación y manejo de un paciente que se presenta con bradicardia sintomática con pulso. La implementación de este algoritmo comienza con la identificación de la bradicardia (paso 1); la frecuencia cardíaca es menor de 50 latidos por minuto. Los primeros pasos incluyen los componentes de las evaluaciones del soporte vital avanzado (SVA) y el Soporte vital cardiovascular avanzado (SVCA), como apoyo al manejo de la circulación y vía aérea, administración de oxígeno, monitorización del ritmo y los signos vitales, establecimiento de un acceso IV y ECG de 12 derivaciones, si está disponible (paso 2). En el diagnóstico diferencial, determinar si el paciente presenta signos y síntomas de mala perfusión y si éstos han causado la bradicardia (paso 3).

El punto de decisión principal en el algoritmo es la determinación de la adecuada perfusión. Si el paciente tiene una perfusión adecuada, observe y monitorice (paso 4). Si el paciente tiene mala perfusión, administre atropina (paso 5). Si la atropina no es eficaz, prepárese para el uso del marcapaso transcutáneo o considere una infusión de dopamina o adrenalina (paso 5). Si está indicado, prepárese con un marcapaso transvenoso, busque y trate las causas que contribuyen, y solicite la consulta de un experto (paso 6). La secuencia de tratamiento en el algoritmo viene determinada por la gravedad del estado del paciente. Es posible que necesite implementar múltiples intervenciones simultáneamente⁽¹⁴⁾.

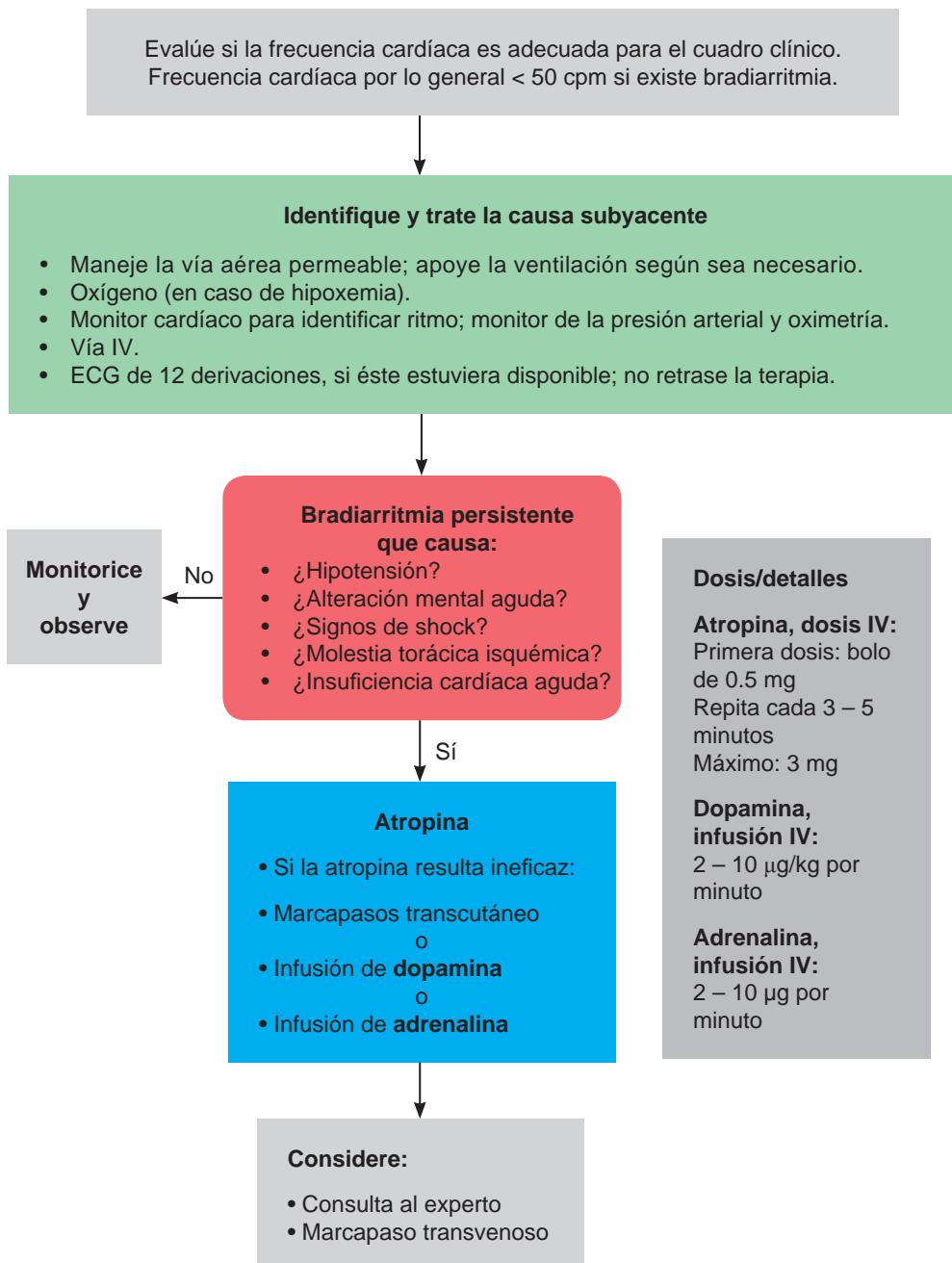


Figura 3.

Algoritmo de bradicardia con pulso.

Taquicardia inestable

La taquicardia inestable se produce cuando la frecuencia cardíaca es demasiado rápida para el estado clínico del paciente y la frecuencia cardíaca excesiva causa síntomas o un estado inestable porque el corazón está latiendo tan rápido que el gasto cardíaco se reduce; esto puede causar edema pulmonar, isquemia coronaria y reducción del flujo sanguíneo a órganos vitales; o está latiendo de forma

ineficaz, de modo que la coordinación de las aurículas y ventrículos, o entre los propios ventrículos, reduce el gasto cardíaco.

El algoritmo de taquicardia (Figura 4) describe los pasos para la evaluación y tratamiento de un paciente que se presenta con taquicardia sintomática con pulso. La implementación de este algoritmo comienza con la identificación de la taquicardia con pulso (paso 1). Si hay taquicardia y pulso, se realizan los pasos de evaluación y tratamiento

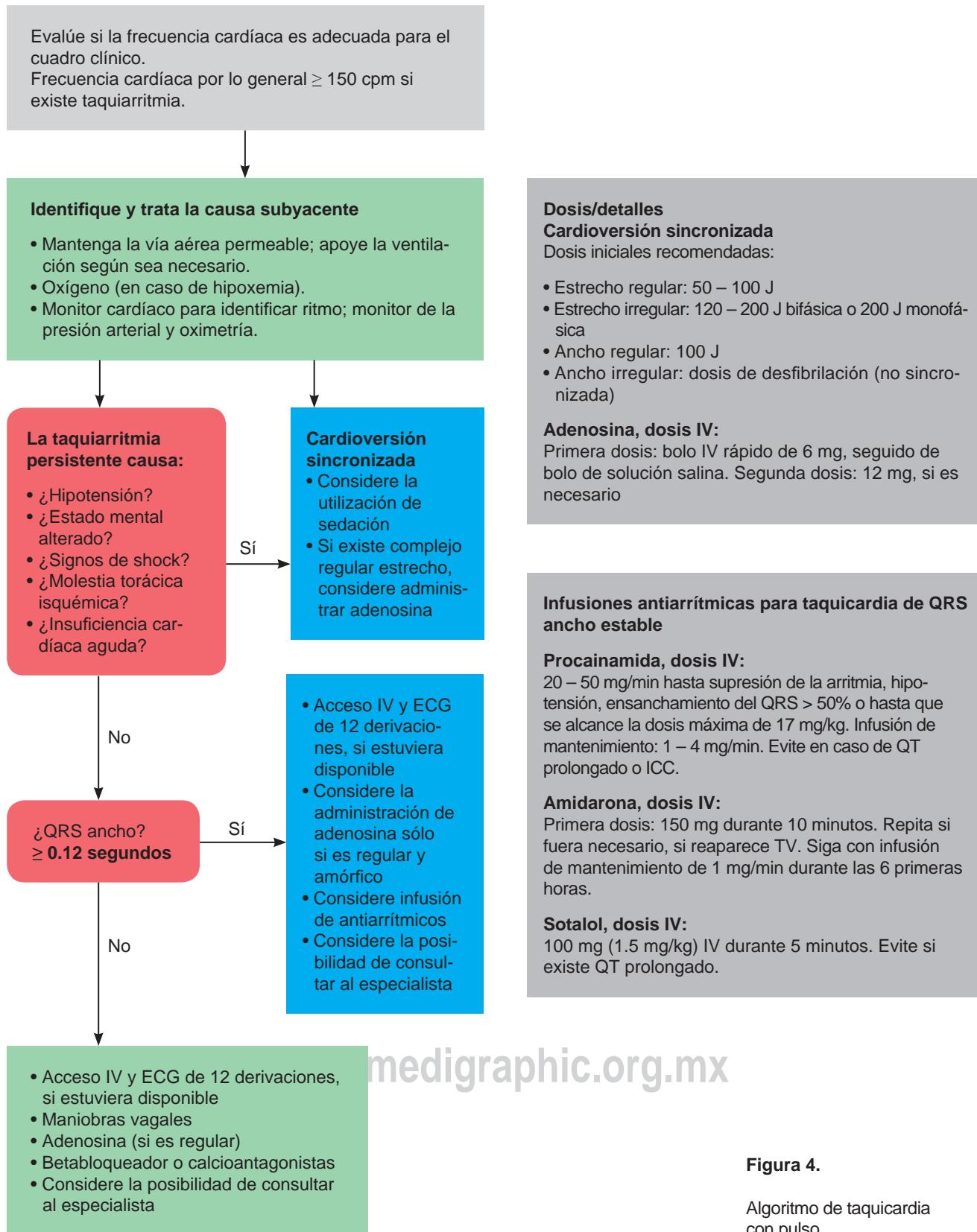


Figura 4.

Algoritmo de taquicardia con pulso.

guiados por las evaluaciones SVB y SVCA (paso 2). La clave en esta evaluación es decidir si la taquicardia es estable o inestable. Si los signos y síntomas persisten a pesar de la provisión de oxígeno suplementario y soporte de la vía aérea y de la circulación, y si los signos y síntomas significativos se deben a la taquicardia (paso 3), entonces la taquicardia es inestable y está indicada la cardioversión sincronizada inmediata (paso 4).

Taquicardia estable

La taquicardia estable se refiere a un estado clínico en el que el paciente presenta una frecuencia cardíaca mayor de 100 latidos por minuto, ningún signo ni síntoma significativo producido por el incremento de la frecuencia cardíaca, y una anomalía cardíaca eléctrica subyacente que genera ritmo.

La clasificación de la taquicardia depende de la evaluación clínica cuidadosa de estas preguntas:

1. ¿Hay síntomas o no?
2. ¿Hay síntomas debidos a la taquicardia?
3. ¿El paciente está estable o inestable?
4. ¿El complejo QRS es ancho o estrecho?
5. ¿El ritmo es regular o irregular?

6. ¿El complejo QRS es monomórfico o polimórfico?
7. ¿El ritmo es una taquicardia sinusal?

Las preguntas dirigen el diagnóstico y el tratamiento posteriores. El algoritmo de taquicardia (Figura 4) describe los pasos para la evaluación y tratamiento de un paciente que se presenta con taquicardia y pulso; se realiza una evaluación y los pasos de tratamiento guiado por las evaluaciones SVB y AVCA. Se determina si se presentan síntomas o signos significativos y si estos síntomas y signos son debidos a la taquicardia. Esto le dirigirá hacia la parte estable (pasos 5 a 7). La ruta de tratamiento se determina ahora en función de si el intervalo QRS es ancho (paso 6) o estrecho (paso 7), y si el ritmo es regular o irregular. Si se presenta un ritmo complejo ancho monomórfico y el paciente está estable, se recomienda consultar al especialista. La taquicardia de complejo ancho polimórfica deberá tratarse con cardioversión no sincronizada inmediata. En el caso de taquicardia de complejo ancho irregular, el tratamiento se centra en el control de la frecuencia ventricular rápida (control de la frecuencia). El tratamiento para un intervalo QRS estrecho con ritmo regular es intentar hacer maniobras vagales y la administración de adenosina⁽¹⁴⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Atlee JL. Perioperative cardiac dysrhythmias: diagnosis and management. *Anesthesiology* 1997;86:1397-424.
2. Dua N, Kumra VP. Management of Perioperative Arrhythmias. *Indian J Anaesth* 2007;51:310-323.
3. Zeballos M, Almendral J, Navia J. Anestesia y electrofisiología cardíaca (Parte I). *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2005;52:276-290.
4. Monarez E, Santiago J, García G, Levinstein M. Algoritmos diagnósticos. Arritmias supreventriculares y ventriculares en anestesiología. *Rev Mex Anestesiol* 2011;34:219-224.
5. Nacur M, Brandao BS: Arritmias cardíacas y anestesia. *Rev Bras Anestesiol* 2011;61:440-448.
6. Thompson A, Balser JR. Perioperative cardiac arrhythmias. *Br J Anaesth* 2004;93:86-94.
7. Atlee JL: Cardiac arrhythmias: drugs and devices. *Curr Opin Anesthesiol* 2001;14:143-149.
8. Mahla E, Rotman B, Rehak P, Atlee JL, Gombotz F. Perioperative ventricular dysrhythmias in patient with structural heart disease undergoing noncardiac surgery. *Anesth Analg* 1998;86:16-21.
9. Cardiac arrhythmias. In: Kumar P, Clark M, ed. *Clinical Medicine*. 3rd ed. ELBS; 1995. p. 554-555, 566-568.
10. Katz RL, Bigger JT. Cardiac arrhythmias Turing anaesthesia and operation. *Anesthesiology* 1970;33:193-213.
11. Fernández BJ. Arritmias cardíacas y anestesia. En: Luna P. *Anestesia en el Cardiópata*. 2da ed. México: Alfil; 2009. p. 149.
12. Barnes BJ, Hollands JM. Drug-induced arrhythmias. *Crit Care Med* 2010;38(suppl):S188-197.
13. Balser JR. Perioperative Management of arrhythmias. En: Barash PG, Fleisher LA. *Problems in anesthesia*. Vol. 10.2a ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998. p. 199.
14. Fraga JM. *Soporte Vital Cardiovascular Avanzado*. USA: American Heart Association; 2012.