



Jornada Científica de Anestesiología y Reanimación de la Región Central. *Anestecien2022*

Arritmias cardiacas y anestesia.

Dr. Eulogio Amado Díaz Terry ¹,

Dr. Ángel Rubén Fernández Vidal ²,

Dra. Mirta Rosa Molina Loiz³,

Dra. Marlen Alejo Ari⁴,

Dra. Ortega Valiente⁵.

1. Especialista de II Grado en Anestesiología y Reanimación. MSc. En Urgencias Médicas. Profesor Asistente <https://orcid.org/0000-0001-7856-0372>.
2. Especialista de II Grado en Anestesiología y Reanimación. MSc. En Urgencias Médicas. Profesor Asistente <https://orcid.org/0000-0001->
3. Especialista de II Grado en Anestesiología y Reanimación. MSc. En Urgencias Médicas. Profesor Asistente <https://orcid.org/0000-0002-0531-125X>.
4. Especialista de 1er Grado en Anestesiología y Reanimación. MSc. En Urgencias Médicas. Profesor Asistente
5. Especialista de 1er Grado en Anestesiología y Reanimación. MSc. En Urgencias Médicas. Profesor instructor

RESUMEN

Se realizó una revisión actualizada de las **arritmias cardiacas** con un enfoque anestesiológico, partiendo de la vigilancia circulatoria, enfatizando en la monitorización electrocardiográfica (ECG), abarcando acápites desde la clasificación hasta la conducta actual para cada tipo de arritmia en particular, que otorgan al anestesiólogo la capacidad de adquirir información clínica de manera más rápida, incrementando el conocimiento sobre la situación para que reconozca y resuelva los problemas clínicos (arritmias) de manera oportuna y guie el tratamiento necesario, con el objetivo principal de brindar una anestesia segura y de calidad para todos los pacientes

Palabras claves: vigilancia circulatoria, monitorización electrocardiográfica, arritmias cardiacas, clasificación de las arritmias cardiacas, conducta y tratamiento.



INTRODUCCION.

Tradicionalmente, la base de la práctica anestésica ha sido la monitorización y el examen clínico continuo del paciente. Los equipos automáticos de monitorización otorgan al anestesiólogo la capacidad de adquirir información clínica de manera más rápida y frecuente de lo que puede obtenerla con técnicas manuales y con datos cuantitativos más precisos de los que obtiene con la sola exploración física. La finalidad del equipo de monitorización es incrementar el conocimiento del anestesiólogo sobre la situación, para que reconozca y resuelva los problemas clínicos de manera oportuna y guíe el tratamiento necesario. El valor de cualquier técnica de monitorización en particular radica en su capacidad para informar al anestesiólogo a fin de que las condiciones fisiológicas del paciente puedan mantenerse dentro de parámetros satisfactorios. El término mismo proviene de **monere**, que en latín significa advertir, recordar, aconsejar.

Desde 1986 la American Society of Anesthesiologist (ASA) estableció los estándares para la monitorización anestésica básica.

En 2011, entraron en vigor los actuales, resaltando la importancia de las mediciones regulares y frecuentes, la integración del criterio clínico y la experiencia, así como la posibilidad de circunstancias atenuantes que pueden influir en la aplicabilidad o precisión de los sistemas de monitorización. ⁽¹⁾

Estándar I, requiere personal calificado para estar presente en el quirófano durante la anestesia general, anestesia regional y atención anestésica monitorizada.

Estándar II, se enfoca en la valoración continua de la oxigenación, ventilación, **circulación** y la temperatura del paciente.

La calidad de la circulación debe vigilarse mediante la visualización continua del electrocardiograma (ECG), la frecuencia cardiaca (FC) y la medición de la presión arterial al menos cada 5 minutos. ^(1,2)

Aunque los monitores cardiovasculares electrónicos reciben la atención primordial, la base fundamental de la monitorización circulatoria sigue estando en los ojos, las manos y el oído del anestesiólogo.

En combinación con el conocimiento, la experiencia y el juicio clínico razonado, los sentidos del médico ofrecen una visión integrada y panorámica del estado del paciente, que incluso es más valiosa gracias a la comprensión del contexto clínico actual.

Mientras que los instrumentos recogen de una forma precisa y monótona volúmenes de datos cuantitativos, el médico integra, evalúa e interpreta los datos y al hacerlo, proporciona el aspecto más significativo de la monitorización del paciente. ⁽³⁾

Todos los pacientes que ingresen al quirófano deben someterse a vigilancia (circulatoria) Intraoperatoria del electrocardiograma (ECG), no existen contraindicaciones.

Al final de la diástole las aurículas se contraen, lo cual constituye la contribución auricular al Gasto Cardíaco (GC) y genera la onda P. después de la contracción auricular, el ventrículo está cargado en espera de la sístole. El complejo QRS inicia la actividad eléctrica de la sístole después de la demora del nodo auriculoventricular (AV) de 120- 200 ms. La despolarización del ventrículo procede del nodo AV al sistema interventricular a través de las fibras de His-Purkinje. El complejo QRS normal dura alrededor de 120 ms y puede prolongarse en sujetos con miocardiopatías e insuficiencia cardíaca.

La onda T representa la repolarización mientras el corazón se prepara para volver a contraerse. La prolongación del intervalo QT a causa de desequilibrios electrolíticos o efectos medicamentosos podría provocar arritmias potencialmente letales (taquicardias ventriculares polimórficas).

El ECG es un registro de los potenciales eléctricos generados por las células del miocardio, su uso sistemático permite detectar **arritmias**, isquemias miocárdicas, defectos de la conducción, disfunción del marcapasos y trastornos electrolíticos.

Debido a los pequeños potenciales eléctricos que se miden, los artefactos son todavía un problema importante. Movimientos del paciente o de los alambres de las derivaciones, uso de electrocauterio,



interferencia de 60 ciclos de dispositivos de corriente alterna cercanos y electrodos defectuosos pueden simular arritmias.

Según sea la disponibilidad de equipo, puede imprimirse una tira de ritmo antes de la inducción o grabarla en la pantalla del monitor para compararla con registros Intraoperatorios. (4)

Sin embargo, la valoración física detallada aun proporciona al médico todo el sistema de apoyo más esencial para confirmar o refutar la información derivada de otros instrumentos de monitorización. Ej. Paciente cuyo ECG muestra asistolia, la detección de un pulso normal mediante palpación directa dirige al anestesiólogo a la corrección del artefacto del dispositivo de monitorización antes de iniciar una reanimación cardiopulmocerebral. (2).

DISCUSIÓN.

- Las Arritmias son frecuentes durante el perioperatorio y sus causas son numerosas.

- Factores significativos que contribuyen al desarrollo de Arritmias.

1- **Anestésicos Generales:** Anestésicos Inhalados (Halotano o Enflurano)

Producen arritmias por un mecanismo de reentrada.

Cocaína y Ketamina facilitan arritmias inducidas por adrenalina.

2- **Anestésicos Locales:** La anestesia intradural o peridural se asocia a simpatectomía farmacológica transitoria pero intensa, provocando dominancia del sistema nervioso parasimpático que conduce a Bradiarritmias. La inyección intravascular inadvertida de una dosis grande de anestésico local puede provocar Asistolia.

3- **Alteraciones gasométricas y electrolíticas:** La hiperventilación, en presencia de concentraciones séricas bajas de potasio, precipitan la aparición de arritmias graves.

4- **Intubación Endotraqueal:** Causa común de arritmias, al asociarse con alteraciones hemodinámicas provocadas por reflejos autónomos.

5- **Reflejos Autónomos:** Estimulación Vagal puede producir bradicardia,

Bloqueos AV e incluso Asistolia.

6- **Estimulación del SNC y disfunción del SNA:** Pacientes con trastornos intracraneales (hemorragia subaracnoidea), cambios del segmento ST y de la onda T, que pueden imitar fácilmente una isquemia o un IMA.

7- **Cardiopatías previas:** En respuesta al estrés o secundarias a la suspensión aguda de medicación antiarrítmica oral.

8- **Canalización Venosa Central:** La introducción de catéteres o guías en la circulación central conduce a menudo a la aparición de arritmias.

9- **Manipulación quirúrgica de estructuras cardíacas:** Introducción de suturas auriculares o ventriculares y la colocación de cánulas para la CEC.

10- **Localización de la cirugía:** Intervenciones **Odontológicas** debido a la estimulación del SNA.

Una vez reconocida la Arritmia, resulta fundamental determinar si provoca **alteraciones hemodinámicas**, que **tipo de tratamiento precisa** y con qué **urgencia** debe instaurarse. (5, 6, 7,8)

Las Arritmias pueden clasificarse en función:

Frecuencia Cardíaca:

Bradiarritmias (FC menor de 60 l/min).

Taquiarritmias (FC mayor de 100 l/min)



Bloqueos de la conducción (cualquier FC).

Origen Anatómico:

Ventricular.

Supraventricular.

De la unión o estar en cualquier otro foco.

De Reentrada:

1- Taquiarritmias de **complejos estrechos**.

- **Regular**.- AVNRT (TPSV) la más común.

- AVRT- Flutter A. o WPW con conducción AV regular.

(Usual 2:1).

- **Irregular**. FA o Flutter A. con conducción AV variable.

2- Taquiarritmias de **complejos anchos**.

- **Regular**.- Taquicardia Ventricular.

Taquicardia Supraventricular con conducción aberrante

(Bloqueos de rama o Preexcitación).

- **Irregular**. F.A. con bloqueo de rama.

F.A. con Preexcitación (WPW).

T.V. Polimórfica (TdP).

El diagnóstico y tratamiento de las arritmias puede simplificarse mediante la lista de interrogantes planteada delante de un ECG.

1- cuál es la FC.

2- el ritmo es regular.

3- existe onda P por cada complejo QRS.

4- es normal el complejo QRS.

5- es peligroso el ritmo.

6- requiere tratamiento ese ritmo.

Opciones de Tratamiento (5 categorías).

1- **Eliminar/ corregir situaciones relevantes** (Isquemia, Hipoxia, Acidemia, Hipo, Hiperpotasemia, Drogas, Estrés, Dolor).

2- **Eléctrico** (Cardioversión, Desfibrilación para Taquiarritmias, Marcapasos para Bradiarritmias).

3- **Simple intervención Clínica** (Maniobras vágales).

4- **Farmacológico** (Tratamiento con drogas).



5- **No necesita tratamiento.**

Para hacerlo más simple, la Clasificaremos en:

- **BRADIARRITMIAS:** Bradicardia sinusal, Bloqueos AV 1er y 2do grado, Bloqueo AV completo (3er Grado), Actividad Eléctrica sin Pulso, Asistolia.

- **TAQUIARRITMIAS:** Taquicardia sinusal, Fibrilación Auricular, Flutter Auricular, Extrasístoles, Síndromes de Preexcitación (WPW, LGL), TPSV, Bloqueos de Rama, Síndrome de QT prolongado, Taquicardia y Fibrilación Ventricular.

I)- Taquicardia sinusal: Para muchos no es considerada arritmia, es una respuesta fisiológica común a estímulos como ejercicio y ansiedad.

En pacientes las causas más frecuentes son: Dolor, Anestesia superficial, Fiebre, Hipovolemia, Hipoxia, Hipercapnia, infección, Insuficiencia cardíaca y los efectos farmacológicos.

II)- Fibrilación Auricular: Objetivos del Tratamiento.

1- Control de la frecuencia cardíaca (FC) betabloqueadores (BB).

2- Control del Ritmo Cardíaco (cardioversión química- eléctrica sincronizada). (9)

3- Prevenir complicaciones (trombos auriculares), tratamiento anticoagulante.

(+) **48 horas** (crónica).

No debe comenzar el tratamiento cardioversión (eléctrica o química), hasta que el paciente este anticoagulado, por lo menos 3 semanas o que la Ecografía Trans-esofágica excluya la presencia de trombos auriculares.

- Heparina de bajo peso molecular - bolos.
- Heparina no fraccionada (fraciheparina) - infusión.
- Mantener (APTT) tiempo parcial de tromboplastina activado, entre 1,5- 2, control (valor de referencia).

Anticoagulación Oral, después de la cardioversión, mínimo 4 semanas o más. (7, 10, 11,12)

La **cardioversión eléctrica sincronizada** sigue siendo la opción terapéutica en el establecimiento y restauración del Ritmo Sinusal mucho más que la cardioversión química o farmacológica. (7,13)

Control de la Frecuencia Cardíaca:

- Beta bloqueadores (BB), si contraindicado o mal tolerado usar Anticalcicos (Verapamilo-Diltiazem

- Digoxina, se puede agregar al BB o al Verapamilo, además de elección en pacientes con Insuficiencia cardíaca.

- Sulfato de Magnesio, también se utiliza pero sus efectos secundarios lo limitan.

La mejor opción de tratamiento para el **control de la FC** es **individualizada** para cada paciente.

(-) **48 horas** (aguda)

Cardioversión Química: Flecainida, Propafenona, Ibutilide, Vernakalant.

No usar Flecainida si deterioro ventricular izquierdo, enfermedad isquémica del corazón, o intervalo QT prolongado.

Amiodarona (300 mg IV), seguido de 900 mg en infusión x 24 horas, se puede usar para intentar la cardioversión química.



Si la Fibrilación Auricular se presenta unida al síndrome de Preexcitación (**WPW**), evitar **adenosina, verapamilo, diltiazem o digoxina**, porque estas drogas producen **bloqueo AV**, aumentando la conducción por las vías accesorias precipitando el deterioro hacia la **Fibrilación Ventricular**. (7,8)

III)- **Flutter Auricular**: Como se asocia a FC muy rápidas, suele acompañarse de bloqueos AV, se pueden apreciar las ondas clásicas de Flutter en dientes de sierra (ondas F).

Puede observarse en pacientes con Coronariopatías, Valvulopatía mitral, EPOC, Embolismo Pulmonar, Hipertiroidismo, Traumatismos cardiacos, Tumores cardiacos y Miocarditis.

Tratamiento: Similar al de la Fibrilación Auricular; debe realizarse solo después de considerar o evaluar con cuidado un posible episodio tromboembólico. (10)

Actualmente muchos protocolos prefieren tratar el Flutter auricular con Ablación en lugar de la cardioversión eléctrica sincronizada.

V) Preexcitación.

(WPW). Wolf Parkinson White

(LGL). Long Ganon Levine
Flecainida.

Propafenona.

Tratamiento definitivo.

Ablación.

IV) **Extrasístoles Ventriculares**:

Son frecuentes durante la Anestesia, siendo responsables del 15% de las arritmias observadas, son más comunes en los enfermos con cardiopatías previas.

- Las Extrasístoles Ventriculares tienen más probabilidad de progresar a una Fibrilación Ventricular si son; Múltiples, Multifocales, en Salva, fenómeno de R en T.

- **Tratamiento**: Corregir cualquier anomalía subyacente, como Hipopotasemia o Hipoxemia, si alteraciones hemodinámicas o se piensa que es un precursor de arritmias más grave.

- **Lidocaina** 1,5 mg/kg en bolo, seguido de infusión 1-4 mg/ min.

- **Amiodarona**, BB, Verapamilo, Procainamida, Quinidina, Disopiramida. (13, 14,15)

V) **TPSV**:

La inclusión de taquicardias que comprometen al nódulo AV, permite una clasificación etiológica útil:

-Taquicardias por reentrada en el nódulo **AV**.

-Por vías AV accesorias aparentes u ocultas.

-Por reentrada en el **nódulo sinusal**.

La onda **P** puede estar **oculta** en el **QRS** o en la onda **T**.

Tratamiento no farmacológico. Maniobras vágales. (16)

Tratamiento médico

Adenosina 6 mg, 12 mg y 12 mg. (17,18)

-Vemos **QRS** estrecho o ancho.



QRS Ancho.

Lidocaina 1-3 mg /kg, hasta 3 dosis.

Amiodarona 300 mg bolo. Nunca administrarlas juntas.
-si no resuelve **cardioversión** eléctrica sincronizada.

QRS estrecho:

Amiodarona 300 mg ev
Verapamilo 5- 10 mg. ev ⁽¹⁷⁾

BB (Esmolol 1mg/kg).ev

(Metoprolol) ⁽¹⁸⁾

Digitalicos (Digoxina 0,5- 1 mg ev)

(Uabaina 0,25-0,5 mg ev)

Bretilio.

-Si hipotensión - fenilefrina.

Si **NO** resuelve o inestabilidad hemodinámica:

- **Cardioversión eléctrica sincronizada.**

Usar Analgesia y/o Sedación si es necesario para controlar el dolor,

Midazolam, Propofol, Etomidato.

Fentanilo.

VI) Bloqueos de Rama:

Izquierda y Derecha, pueden ser incompletos o completos;

Derecha: Es habitual en la población general sana sin datos clínicos de cardiopatía estructural y carece de relevancia pronostica en este grupo. Sin embargo, en los pacientes con cardiopatía orgánica, un bloqueo de rama derecha de nueva aparición predice una tasa mayor de arteriopatía coronaria, ICC y mortalidad.

Izquierda (también incluye BFAI y BFPI). Oscurece o simula otros patrones en el ECG, es difícil y en ocasiones imposible diagnosticar una HVI, una isquemia aguda o un infarto del miocardio.

VII)- Intervalo QT.

El intervalo QT se mide desde que comienza el complejo QRS hasta el final de la onda T. se dificulta su medición con precisión porque es difícil identificar donde termina la onda T y más aún cuando la onda U está presente, que puede caracterizar algunas anomalías (Hipotasemia) pero también se presenta en personas sanas con corazón normal.

El intervalo QT varía con la edad, el género y en particular con la frecuencia cardíaca. El intervalo QT se acorta en la medida que el ritmo cardíaco aumenta.

Mediante la fórmula de Bazett se corrige la duración del intervalo de acuerdo con la frecuencia cardíaca (intervalo QT corregido, QTc). ^(28, 29,30)

Valores normales - hasta 470 mseg en varones.

- hasta 480 mseg en mujeres.

Se considera que un QTc mayor de 500 mseg es muy patológico independientemente del sexo. ⁽²⁸⁾

Las anomalías del intervalo QT se pueden ver en varias situaciones:

Intervalo QT **acortado**; Hipercalcemia y tratamiento con digoxina.



Intervalo **QT prolongado**; Hipopotasemia, Hipomagnesemia, Hipotermia, Miocarditis y algunos casos de cardiopatía isquémica.

El Intervalo QT prolongado predispone a las personas a Arritmias Ventriculares, en particular **Torsade de Pointes, Taquicardia y Fibrilación Ventricular**.

Son varias las anomalías genéticas en las cuales el intervalo QT está implícito o la anomalía está en la **repolarización ventricular** (intervalo QT acortado, prolongado y síndrome de **Brugada**) con alto riesgo de Arritmias Ventriculares y **Muerte Súbita**. (23, 24, 28, 30,31)

VIII)- **Taquicardia / Fibrilación Ventricular**.

Taquicardia Ventricular (TV) con pulso:

- Lidocaina 1- 3 mg/ kg hasta 3 dosis.

- Amiodarona 300 mg ev bolo, 900 mg infusión (24 h)
Cardioversión eléctrica asincrónica (onda T).

TV sin pulso el mismo tratamiento de la Fibrilación Ventricular.

Fibrilación Ventricular/ TV sin Pulso/ TdP. (Desfibrilables)

Reanimación cardiopulmocerebral.

Causas de Fibrilación Ventricular:

1- Síndrome Coronario Agudo.

2- Enfermedades Valvulares.

3- Hipotermia.

4- Electrocuación.

5- Acidosis.

6- Anormalidades Electrolíticas (potasio, magnesio, calcio).

7- Inherentes a enfermedades cardíacas (síndrome de **QT prolongado**)

8- Drogas (antiarrítmicos, **antidepresivos tricíclicos**, digoxina).

9- Enfermedad Hipertensiva. (23, 24,25)

Las Bradiarritmias. Pueden ser:

a)- Fisiológica. (Atletas, durante el sueño)

b)- Origen Cardíaco (bloqueo AV, enfermedad del nodo sinusal)

c)- Origen Extracardiaco (vasovagal, hipotermia, hipotiroidismo, hiperpotasemia).

d)- Inducida por Drogas (betabloqueadores, diltiazem, digoxina, Amiodarona).



Tratamiento de las Bradiarritmias.

- Atropina 0,5 mg ev y si necesario repetir cada 3- 5 min., hasta un total de 3 mg.

Paradójicamente dosis bajas de atropina (menos de 0,5 mg) puede causar disminución de la frecuencia cardíaca.

Usar atropina con **cautela** en presencia de cardiopatía isquémica aguda o infarto del miocardio porque el aumento de la frecuencia cardíaca empeora la isquemia o aumenta el tamaño del infarto.

- **No usar** atropina en pacientes con trasplantes cardiacos porque estos corazones desnervados no responden al bloqueo Vagal por atropina.

Drogas de segunda línea:

Isuprenalina (5 mcg/min.)

Adrenalina (2- 10 mcg/min.)

Drogas Alternativas:

Dopamina (2,5- 10 mcg/kg/min.)

Glucopirrolato usar en vez de atropina.

Glucagón (si sobredosis de betabloqueadores o Anticalcicos).

Teofilina (100 - 200 mg, si infarto del miocardio (cara inferior), daño de medula espinal, trasplante de corazón). (23, 24,25)

Si no resuelve Marcapasos permanentes (MP).

Los marcapasos pueden ser:

Temporales (percutáneos, endovenosos).

Permanentes.

Marcapasos cardiacos permanentes; Las consideraciones transoperatorias y los cuidados relacionados con el uso de los MP son más importantes durante los procedimientos con Anestesia General. (13, 14,15).

Daño, Inhibición o Reprogramación del Generador

1- Electrocauterio.

2- Desfibrilación.

3- Cardioversión.

4- R.M.N.

5- Litotricia Extracorpórea.

6-R.T.U.

7- Sierra Ortopedica.

8- Equipos Telemétricos.

9- T.E.C.A.

10- Farmacos (S/C, y drogas cardiovasculares - Sotalol, Verapamilo). (26,27).

Bloqueo AV 2do Grado (mobitz II y Bloqueo AV 3er Grado (completo).



Atropina 0,5 mg ev bolo hasta 3 mg.

Isuprel 2 mg/ 250 ml = 8 mcg/ ml (Infusión).

Marcapaso permanente. (MP)

Asistolia/ Actividad Eléctrica sin Pulso. (NO Desfibrilables)

Reanimación Cardiopulmocerebral.

Actividad Eléctrica sin Pulso. Causas más frecuentes tratables:

- embolismo pulmonar masivo.
- pérdidas sanguíneas agudas severas.
- taponamiento cardiaco.
- neumotórax a tensión.

Paradas Cardíacas (Circulatoria): Pueden ser.

1- Desfibrilables:

- Fibrilación Ventricular.
- Taquicardia Ventricular sin Pulso.
- Torsades de Pointes.

2- NO Desfibrilables:

- Asistolia.
- Actividad Eléctrica sin Pulso.

Tratamiento eléctrico de las Arritmias: (5,6)

- Bradiarritmias: Marcapasos.
- Taquiarritmias: - Cardioversión.
 - Desfibrilación.
 - Ablación. (26,27).

CONCLUSIONES.

Todos los pacientes que van a entrar al quirófano, independientemente del tipo de cirugía, deben someterse a vigilancia Intraoperatoria del electrocardiograma (ECG) de hecho no existen contraindicaciones. Desde que la ASA estableció los estándares para la monitorización anestésica básica, se requiere personal médico calificado para estar presente en el quirófano durante la anestesia general, anestesia regional y atención anestésica monitorizada, así como la calidad de la circulación debe vigilarse



mediante la visualización continua del electrocardiograma (ECG), la frecuencia cardiaca (FC) y la medición de la presión arterial no invasiva al menos cada 5 minutos.

El ECG es un registro de los potenciales eléctricos generados por las células del miocardio, su uso sistemático permite detectar los distintos tipos de **arritmias**, isquemias miocárdicas, defectos de la conducción, disfunción del marcapasos y trastornos electrolíticos.

Los protocolos empleados para desarrollar los algoritmos a menudo parecen simplistas o artificiales cuando se comparan con la complejidad de la práctica anestésica real.

Los anestesiólogos deben estar a la vanguardia de los esfuerzos educativos para asegurar que sus colegas médicos usen estos dispositivos de manera apropiada, mejorando la seguridad y la calidad de la atención a los pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1-Schaumberg IL: American Society of Anesthesiologist. Basic Anesthetic Monitoring, Standards for 2015. American Society of Anesthesiologist; 2015.

2-American Society of Anesthesiologist: Standard for Basic Monitoring 2005. Available at Standards/02.pdf/Accessed May 5. 2008.

3-Gravenstein JJ: Monitoring with our good senses. J Clin Monit Comput 14: 451-453, 1998.

4-Funk D, Moretti E, Gan T: Minimally invasive cardiac monitoring in the perioperative setting. Anesth Analg 2009; 108-887.

5-Priori SG, Blomstrom - Lundqvist C, Mazzanti A, et al: 2015 ESC Guidelines for the management of Patients with ventricular arrhythmias and the prevention of Sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC) Enclosed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). Eur Heart J 2015; 36: 2793-867.

6-Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patient with supraventricular tachycardia. The Task Force for the management of Patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2020; 41:655-720.

7- Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of a trial fibrillation developed in collaboration with European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J 2016; 2893-962.

8- January CT, Wann LS, Calkins H, et al. 2019 AHA/ACC/HRS Focused Update of the 2014 AHA/ACC/HRS Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation: A report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol. 2019; 74: 104-32.



- 9- Kirchhof P, Eckardt L, Loh P, et al. Anterior-posterior versus anterior-lateral electrode positions for external cardioversion of atrial fibrillation: a randomized trial. *Lancet* 2002; 360:1275-9.
- 10- Kirkland S, Stiell I, Alshawabkeh T, Campbell S, Dickinson G, Rowe BH. The efficacy of pad placement for electrical cardioversion of atrial fibrillation/Flutter: a systematic review. *Acad Emerg Med* 2014; 21: 717-26.
- 11- Schmidt AS, Lauridsen KG, Torp P, Bach LF, Rickers H, Lofgreen B. Maximum- fixed energy shocks for cardioverting atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2020; 41: 626-31.
- 12- Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with (EACTS). *Eur Heart J* 2020.
- 13- Olasveengen TM, Mancini ME, Perkins GD, et al. Adult Basic Life Support: 2020 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendation. *Circulation*. 2020; 142: S41-91.
- 14- Chan L, Reid C, Taylor B. Effect of three Emergency pacing modalities on cardiac output in cardiac arrest due to ventricular asystole. *Resuscitation* 2002; 52:117-9.
- 15- Eich C, Bleckmann A, Schwarz SK. Percussion pacing on almost forgotten procedure for haemodynamically unstable Bradycardia. A report of three case studies and review of the literature. *Br J Anaesth* 2007; 98: 429-33.
- 16- Appelboam A, Reuben A, Mann C, et al. Postural modification to the standard Valsalva manoeuvre for Emergency Treatment of supraventricular tachycardia (REVERT): a randomized controlled trial. *Lancet* 2015; 386: 1747-53.
- 17-Delaney B, Lay J, Kelly AM. The relative efficacy of adenosine versus verapamil for the Treatment of stable paroxysmal supraventricular tachycardia in adults: a meta-analysis. *Eur J Emerg Med* 2011; 18:148-52.
- 18- Brubaker S, Long B, Koyfman A. Alternative Treatment Options for Atrioventricular- Nodal- Reentry Tachycardia: An Emergency Medicine Review. *J Emerg Med* 2018; 54:198-206.
- 19- Ortiz M, Martin A, Arribas F, et al. Randomized comparison of intravenous procainamide vs intravenous amiodarone for the acute Treatment of tolerated wide QRS tachycardia: the PROCAMIO study: *Eur Heart J* 2017; 38: 1329-35.
- 20- Soar J, Donnino MW, Maconochie I, et al. 2018 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Summary. *Resuscitation* 2018; 133: 194-206.
- 21- Kudenchuck PJ, Brown SP, Daya M, et al. Amiodarone, Lidocaine or Placebo in Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *N Engl J Med* 2016; 374: 1711-22.
- 22- Soar J, Perkins GD, Maconochie I, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation: 2018 Update- Antiarrhythmic drugs for cardiac arrest. *Resuscitation* 2019; 134: 99-103.
- 23- Blomstrom - Lundqvist C, Scheinmann MM (co-chairs). American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. ACC/AHA/ ESC Guidelines for the management of Patients with Supraventricular Arrhythmias. *European Heart Journal* 2003; 24:1857- 1877. www.escardio.org.
- 24- Foster V, Ryden LE, Cannom DS, et al. ACC/ AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation: 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 Review the 2001 Guidelines developed in collaboration with European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2006; 114: e257-354. www.escardio.org.



- 25- Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, et al. ACC/ AHA/ESC 2006 guidelines for management of Patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac arrest a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and Prevention of Sudden cardiac Death) J Am Coll Cardiol 2006; 48: e247-e346.
- 26- Moya A, Sutton R (Co-chairs). The Task Force for the Diagnosis and Management of the European Society of Cardiology (ESC). Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). www.escardio.org.
- 27- Deakin CD, Nolan JP, Sunder K, Koster RW. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 3. Electrical therapies: Automated External Defibrillator, Defibrillation, Cardioversion and pacing. Resuscitation 2010; 81:1293-1304.
- 28- Ruden DM. Long QT síndrome: reduced repolarization reserve and the genetic link. J Intern Med. 2006; 259: 59-60.
- 29- Cowan JC, Yusoff K, Moore M, Amus PA, Gold AE, Bourke JP, et al. Importance of lead Selection in QT interval measurement. Am J Cardiol 1988; 61: 83-7.
- 30- Schwartz PJ, Stromba-Badale M, Cruth L, Pedrazzini M, Besana A, Bost G, et al. Prevalence of the Congenital Long-QT syndrome. Circulation. 2009; 120: 1761-7.
- 31- Brugada R. La muerte súbita en el corazón sano. Rev Esp Cardiol Supl. 2010; 10: 78 A- 84 A.