Editorials

Arrhythmias during spinal anesthesia

Paul J. Youngs B M FRCA
Judith Littleford MD BSc FRCPC

WE expect a healthy patient to remain in normal sinus rhythm throughout an anesthetic, yet there is evidence that this may be an unrealistic expectation. Consider the Multi-Centre Study of General Anesthesia conducted in over 17,000 patients undergoing a variety of surgical procedures.¹ The authors reported a 70.2% combined incidence of tachycardia, bradycardia and arrhythmias. Most of the arrhythmic episodes (>95%) were rated as minor and ended uneventfully. Two percent were classified as severe, with outcomes ranging from full recovery to death.

Less information is available regarding the frequency and nature of arrhythmias during spinal anesthesia. In 1992, Carpenter *et al.* reported on the side effects of spinal anesthesia, including arrhythmias, in 952 consecutive adult patients.² In this issue of the journal, Shen *et al.* further add to our understanding of this topic in their report on arrhythmias occurring during Cesarean sections.³

The investigators studied 254 healthy women prospectively. They achieved peak sensory levels in the range of T₇ to C₇ using a fixed dose of subarachnoid bupivacaine and morphine. The ECG was monitored continuously throughout the anesthetic. When the anesthesiologist recognized a deviation from sinus rhythm on the monitor, the ECG was recorded. The unit allowed recording to commence five seconds before the trigger. A cardiologist later reviewed the paper records. Using this methodology, they found a 30.3% incidence of sinus arrhythmia, a 27.2% incidence of premature beats and a 13.8% incidence of bradyarrhythmias.

Neural and, to a lesser extent, humoral mechanisms control heart rate. Baroreceptors, chemoreceptors and both divisions of the autonomic nervous system are the major components of the neural control. Sympathetic innervation stimulates the heart (cardioacceleration by enhanced SA node automaticity,

faster AV and intraventricular conduction, increased contractility). Parasympathetic innervation inhibits the heart.⁴ These influences exist in dynamic equilibrium. Inhibition of pre-ganglionic sympathetic nerve fibres by subarachnoid local anesthetic blockade above T₅ disturbs the balance. The cardiovascular effects of spinal anesthesia manifest predominantly as hypotension and bradycardia.⁵

Bradycardia associated with high spinal anesthesia results from unopposed normal parasympathetic tone and/or a physiological response to decreased venous return that may lead to increased parasympathetic tone (a reverse of the Bainbridge reflex).⁵⁻⁷ There is also evidence that the forceful myocardial contractions that normally accompany a rapid decrease in left ventricular afterload activate mechano-receptors in the left ventricle leading to bradycardia (Bezold-Jarisch reflex).⁸

Sinus bradycardia with a heart rate of less than 50 bpm has an incidence of 2%⁹ to 13%² in adult patients under spinal anesthesia. Intraoperative bradycardia can be a warning sign of impending cardiovascular collapse. A prospective study of 40,640 spinal anesthetics found an incidence of cardiac arrest of 6.4 per 10,000 patients: all of these patients had bradycardia just before the arrest.¹⁰ Closed claims analysis of complications during spinal anesthesia also found bradycardia to herald an oncoming cardiac arrest.¹¹ There are case reports of asystolic arrest attributed directly to spinal anesthesia which have ended in successful resuscitation.^{12,13}

Surgical activity or other events such as delivery of the infant or vomiting can increase parasympathetic tone and induce a bradycardia at any time during a stable spinal anesthetic. Manipulation of the uterus was associated with one episode of severe bradycardia (23 bpm) in Shen's study and lead to a loss of consciousness.

Given that bradycardia can occur at time after subarachnoid injection,¹⁴ immediate availability of atropine is a wise precaution. Prophylactic anticholinergic administration could be recommended for

Address correspondence to: Paul J. Youngs B M FRCA, Department of Anesthesia, Mount Sinai hospital, 600 Hospital Avenue, Toronto, Ontario M5G 1X5. E-mail: paul.youngs@uhn.on.ca

patients at increased risk of bradycardia (high sensory block required, slow pre-anesthetic heart rate, young patients, a prolonged P-R interval)^{2,15,16} but there is limited data on the efficacy of such intervention. The use of prophylactic glycopyrrolate (200 µg) in patients undergoing Cesarean section under spinal anesthesia resulted in greater cardiovascular stability and less intraoperative nausea and vomiting compared with placebo. The authors did not comment on the incidence of bradyarrhythmias.¹⁷

Carpenter *et al.* set out to identify factors that were associated with side effects of spinal anesthesia. Due to the low overall incidence of arrhythmias, they were unable to identify predisposing factors for any arrhythmia other than bradycardia. The independent risk factors for bradycardia included, in order of decreasing importance, baseline heart rate < 60 bpm, ASA physical status I (vs III or IV), concurrent β blocker use and block height above T₅. Two of these factors are relevant for patients undergoing Cesarean sections.

In order for a patient to remain comfortable during operative delivery, the sensory level should remain above the T₆ dermatome. Aiming for an initial sensory level of T₄ allows for regression of the block, which lowers by two spinal segments after 90 min.¹⁸ Of the 254 patients studied, 95% had a peak sensory block height $\geq$ T₅, with 61% $\geq$ T₃. Block height may be the single most important variable contributing to the 7.1% incidence of new conduction delays in these healthy women. By way of comparison, only 65% of the patients in Carpenters study had a peak block height $\geq$ T₅; the incidence of new conduction delays was 0.3%.

Characteristically, sympathetic block has a rapid onset, lasts longer and is more extensive than sensory block, usually extending two segments above the sensory level mapped by pin prick testing.^{5,19} Since the sympathetic block is slower to regress than the sensory block,⁵ considerable sympathetic blockade can still exist when the patient is in the postanesthetic care unit. Vigilant monitoring must continue until the blood pressure and heart rate/rhythm are not perturbed by events that either alter venous return (e.g. change in patient position) or activate the vagus nerve.

Some degree of heart block could be expected with a complete cardiac sympathectomy from high spinal anesthesia given the autonomic innervation of the AV node. There are reports of 1st and 2nd degree heart block,^{3,20,21} 1st degree progressing to 2nd degree heart block²² and complete heart block^{12,14} after spinal anesthesia. In eight of the nine patients who developed second-degree heart block in Shen's study, the arrhythmia had a temporal association with at least one stimulus that could have led to increased vagal tone.

The importance of an episode of new heart block is the risk of progression to complete AV nodal block.^{12,14} All nine episodes of 2nd degree block seen by Shen *et al.* were transient lasting less than three minutes. Post partum evaluation in five of these patients showed no conduction defect on 24 hr ECG recording. In patients with pre-existing conduction defects, new or progressive episodes of heart block may be more significant. Heart block due to impaired conduction at the AV node (1st degree & Mobitz type I 2nd degree) can be made worse by the sympathectomy of high spinal anesthesia.²² At present there are no data to indicate reliably which patients are at risk of progression to a higher degree of block, if morbidity is associated with this and whether there is benefit to be derived from efforts to minimize peak block height or raise baseline heart rate.

The frequency of tachyarrhythmias during spinal anesthesia is unknown. There has been one case report of self-terminating tachyarrhythmia after the uneventful initiation of spinal anesthesia.²³ The patient had concealed Wolff-Parkinson White syndrome. The autonomic disturbance created by the spinal anesthetic was suggested as the trigger for the arrhythmia.

Atrial and ventricular premature contractions can occur in the normal heart and are usually considered benign and of little hemodynamic consequence.²⁴ Carpenter found 14/952 (1.5%) patients developed extra beats during spinal anesthesia. The incidence was higher for the young, female patients in Shen's study; 9.5% developed ventricular premature contractions and 17.7% had atrial premature contractions.

The true incidence of arrhythmias under spinal anesthesia is unknown. The present study relied on a single anesthesiologist to identify arrhythmias on the ECG monitor. Judging the various components of the ECG complex on a moving trace poses a challenge in the clinical setting. It is likely that this method would result in under-detection of arrhythmias.

Deviations from normal sinus rhythm can be insignificant or have effects that range from discomfort for the awake patient to serious morbidity requiring resuscitative intervention. The importance of an arrhythmia lies in its impact on the patient's cardiovascular status. This may be difficult to separate from the physiological effects of the spinal anesthetic itself or the interventions employed to manage side effects. For example, 63% of Shen's patients became hypotensive. According to their study protocol, these patients would have received at least 8 mg ephedrine *iv*, affecting not only blood pressure but also heart rate. Without linking the onset, duration and nature of arrhythmias to patient factors and perioperative

events, the reader is left to wonder about etiology, importance and outcome of rate and rhythm disturbance. Continuous intraoperative ECG monitoring and recording, including time and event markers would permit correlation of events and patient symptoms with ECG observations. Future studies should include this methodology.

It appears that we cannot rely on healthy patients to remain in sinus rhythm during spinal anesthesia. As the Canadian Anesthesiologists' Society Guidelines remind us, "The only indispensable monitor is the presence, at all times, of an appropriately trained and experienced physician. Electronic monitors are, at best, aids to vigilance".^{2,5}

L'arythmie pendant la rachianesthésie

Nous nous attendons à ce qu'un patient conserve un rythme sinusal normal pendant toute l'anesthésie, mais il est évident que c'est irréaliste. Voyons l'Étude multi-centre sur l'anesthésie générale menée auprès de plus de 17 000 patients qui ont subi différentes interventions chirurgicales.¹ Les auteurs font état d'une incidence combinée de 70,2 % de tachycardie, bradycardie et arythmie. La plupart des épisodes d'arythmie (>95 %) étaient mineurs et sans conséquences. Deux pour cent ont été sévères et ont présenté une évolution allant de la récupération complète à la mort.

Il existe moins d'informations sur la fréquence et la nature des arythmies pendant la rachianesthésie. En 1992, Carpenter *et coll.* ont rapporté des effets secondaires de la rachianesthésie, y compris les arythmies, chez 952 patients adultes successifs.² Dans le présent numéro du journal, Shen *et coll.* fournissent de nouvelles informations dans leur article sur les arythmies qui surviennent pendant les césariennes.³

Les chercheurs ont procédé à l'étude prospective de 254 femmes. Ils ont réalisé des blocages sensitifs qui se situaient, au maximum, de T₇ à C₇ en utilisant une dose sous-arachnoïdienne fixe de bupivacaïne et de morphine. L'ECG était surveillé continuellement pendant toute l'anesthésie. Quand l'anesthésiologiste détectait une déviation du rythme sinusal sur le moniteur, l'ECG était enregistré. L'unité permettait de commencer l'enregistrement cinq secondes avant le

déclencheur. Plus tard, un cardiologue passait en revue les électrocardiogrammes. On a ainsi trouvé une incidence de 30,3 % d'arythmie sinusale, 27,2 % d'extrasystoles et 13,8 % de bradyarythmie.

Des mécanismes neuraux et, à un moindre degré, humoraux, contrôlent la fréquence cardiaque. Les barorécepteurs, les chimiorécepteurs et les deux divisions du système nerveux autonome constituent les composantes principales du contrôle neural. L'innervation sympathique stimule le cœur (cardioaccélération par l'accroissement de l'automaticité du noeud SA, accélération de la conduction AV et intraventriculaire, augmentation de la contractilité). L'innervation parasympathique inhibe le cœur.⁴ Ces influences sont en équilibre dynamique. L'inhibition des fibres nerveuses sympathiques pré-ganglioniques par le blocage anesthésique local sous-arachnoïdien, au-dessus de T₅, perturbe cet équilibre. Les effets cardiovasculaires de la rachianesthésie se manifestent surtout par l'hypotension et la bradycardie.⁵

La bradycardie associée à une rachianesthésie haute est le résultat d'un tonus parasympathique normal non opposé et/ou d'une réponse physiologique à la diminution du retour veineux qui peut conduire à l'augmentation du tonus parasympathique (l'inverse du réflexe de Bainbridge).⁵⁻⁷ On a aussi mis en évidence que les contractions myocardiques puissantes, qui accompagnent normalement une diminution rapide de la postcharge ventriculaire gauche, activent les mécanorécepteurs du ventricule gauche et provoquent une bradycardie (réflexe de Bezold-Jarisch).⁸

La bradycardie sinusale accompagnée d'une fréquence cardiaque de moins de 50 bpm a une incidence de 2 %⁹ à 13 %² chez les adultes sous rachianesthésie. La bradycardie peropératoire peut être le signe annonciateur d'un collapsus cardiovasculaire imminent. Une étude prospective de 40 640 cas de rachianesthésie a montré une incidence d'arrêt cardiaque de 6,4 pour 10 000 patients. Tous les patients ont présenté de la bradycardie juste avant l'arrêt.¹⁰ L'analyse des réclamations réglées concernant des complications pendant la rachianesthésie a aussi indiqué que la bradycardie est le signe d'un arrêt cardiaque imminent.¹¹ On a rapporté des asystolies, causés directement par la rachianesthésie, qui ont été suivis d'une réanimation réussie.^{12,13}

La technique chirurgicale ou des événements comme l'accouchement ou les vomissements peuvent augmenter le tonus parasympathique et induire une bradycardie à tout moment pendant une rachianesthésie stable. Shen mentionne un cas de manipulation de l'utérus associée à un épisode de bradycardie sévère (23 bpm) qui a provoqué une perte de conscience.

Comme la bradycardie peut survenir parfois après l'injection sous-arachnoïdienne,¹⁴ c'est une sage précaution d'avoir de l'atropine à portée de la main. L'administration prophylactique d'anticholinergique peut être recommandée pour les patients à risque élevé de bradycardie (blocage sensitif haut nécessaire, faible fréquence cardiaque avant l'anesthésie, patients jeunes, intervalle P-R prolongé)^{2,15,16}, mais les données sont limitées sur l'efficacité d'une pareille intervention. L'emploi prophylactique de glycopyrrolate (200 g), comparé à un placebo chez des patientes qui subissent une césarienne sous rachianesthésie, donne lieu à une plus grande stabilité cardiovasculaire et à une diminution des nausées et des vomissements peropératoires. Les auteurs ne commentent pas l'incidence de bradyarythmie.¹⁷

Le blocage sympathique se caractérise par un début d'action rapide, une durée plus longue et une action plus étendue que le blocage sensitif atteignant deux segments au-dessus du niveau sensitif établi par le test de la piqure.^{5,18} Puisque le blocage sympathique régresse plus lentement que le blocage sensitif,⁵ un blocage sympathique important peut subsister chez le patient en salle de réveil. Un monitoring vigilant doit se poursuivre jusqu'à ce que la pression sanguine et la fréquence/le rythme cardiaques ne soient plus perturbés par des incidents qui nuisent au retour veineux (ex. un changement de position du patient) ou qui activent le nerf vague.

On peut s'attendre à un certain degré de bloc cardiaque en présence d'une sympathectomie cardiaque complète provoquée par la rachianesthésie haute, étant donné l'innervation autonome du noeud AV. On a rapporté des blocs cardiaques du premier et du deuxième degrés,^{3,19,20} du premier degré progressant au deuxième degré²¹ et des blocs auriculo-ventriculaires complets^{12,14} après une rachianesthésie. Dans l'étude de Shen, chez huit des neuf patientes qui ont présenté un bloc cardiaque du deuxième degré, l'arythmie avait un lien temporel avec au moins un stimulus qui aurait pu causer une hypertonie vagale.

L'importance qu'on accorde à un nouvel épisode de bloc cardiaque vient du risque de progression vers un bloc AV complet.^{12,14} Les neuf blocs du deuxième degré observés par Shen *et coll.* ont été transitoires et ont duré moins de trois minutes. L'évaluation postpartum de cinq de ces patientes n'a révélé aucun déficit de conduction à l'enregistrement ECG de 24 h. Chez les patients qui présentent des antécédents de déficit de conduction, un nouvel épisode de bloc cardiaque ou un bloc progressif peut être plus significatif. Le bloc cardiaque causé par un problème de conduction au noeud AV (bloc du premier degré & bloc de

Mobitz type I du deuxième degré) peut être aggravé par la sympathectomie liée à la rachianesthésie haute.²¹ Actuellement, aucune donnée fiable ne peut nous indiquer si les patients sont à risque de subir un bloc en progression vers un degré supérieur, si la morbidité y est associée et s'il existe un avantage à réduire plutôt la hauteur maximale du bloc ou à élever la fréquence cardiaque de base.

On ne connaît pas la fréquence de tachyarythmie pendant la rachianesthésie. On a rapporté un cas de tachyarythmie qui s'est réglée d'elle-même après le début sans incident d'une rachianesthésie.²² Le patient était atteint du syndrome de Wolff-Parkinson à l'état latent. Les modifications du système nerveux autonome créées par la rachianesthésie ont été considérées comme le facteur déclenchant de l'arythmie.

Les contractions auriculaires et ventriculaires prématurées peuvent affecter un coeur sain et elles sont habituellement bénignes et n'ont que peu de conséquences hémodynamiques.²³ Carpenter a constaté que 14/952 (1,5 %) patients ont présenté des extrasystoles pendant la rachianesthésie. Selon Shen, l'incidence était plus forte chez les femmes jeunes; 9,5 % ont eu des extrasystoles ventriculaires, et 17,7 % des contractions auriculaires prématurées.

La véritable incidence des arythmies sous rachianesthésie n'est pas encore connue. Carpenter et Shen se fiaient à un seul anesthésiologiste pour identifier l'arythmie sur le moniteur de l'ECG. Or, évaluer les diverses composantes d'un complexe ECG sur une trace mobile, c'est un défi clinique. Cette méthode serait sans doute à l'origine de la sous-détection des arythmies. Aucune recherche clinique sur le rythme et la fréquence cardiaques et qui utilise l'enregistrement continu de l'ECG pendant la rachianesthésie n'a été publiée.

Carpenter *et coll.* voulaient identifier les facteurs qui sont associés aux effets secondaires de la rachianesthésie. Toutefois, étant donné la faible incidence totale des arythmies, ils n'ont pu déterminer les facteurs prédisposants que pour la bradycardie. Les facteurs de risque de la bradycardie comprennent, en ordre décroissant d'importance, la fréquence cardiaque de base < 60 bpm, l'état physique ASA I (*vs* III ou IV), l'emploi concurrent de β bloquant et le bloc au-dessus de T₅. Deux de ces facteurs concernent les patientes qui subissent une césarienne.

Dans le but d'assurer un certain confort pendant la césarienne, le niveau sensitif doit rester au-dessus du dermatome T₆. En visant un niveau sensitif initial de T₄ on prévoit une régression du bloc qui va s'abaisser de deux segments après 90 min.²⁴ Sur les 254 patientes étudiées, 95 % ont connu un bloc sensitif

maximal à $\geq T_5$, dont 61 % à $\geq T_3$. La hauteur du bloc peut être la seule parmi les variables importantes à contribuer à l'incidence de 7,1 % des nouveaux retards de conduction cardiaque chez ces femmes en santé. Par ailleurs, Carpenter rapporte un bloc maximal à $\geq T_5$ chez 65 % des patients seulement; l'incidence de nouveaux délais de conduction cardiaque était de 0,3 %.

Les déviations du rythme sinusal normal peuvent être significatives ou avoir des effets allant de l'inconfort, pour le patient éveillé, à une grave morbidité qui exige une réanimation. L'importance d'une arythmie tient à l'effet qu'elle exerce sur l'état cardiovasculaire. C'est sans doute difficile d'isoler cette action des effets physiologiques de la rachianesthésie elle-même ou des interventions utilisées pour traiter les effets secondaires. Par exemple, 63 % des patientes de Shen ont eu de l'hypotension. Selon le protocole de l'étude, ces patientes ont dû recevoir au moins 8 mg d'éphédrine *iv* qui agit non seulement sur la pression sanguine mais aussi sur la fréquence cardiaque. Faute de pouvoir lier le délai d'installation, la durée et la nature des arythmies aux individus et aux incidents périopératoires, le lecteur ne peut que se poser des questions sur l'étiologie, l'importance et l'évolution du taux et du rythme de la perturbation. Le monitoring et l'enregistrement peropératoire continu de l'ECG, y compris le temps et les indicateurs d'incident, permettront de mettre en corrélation les symptômes du patient et les faits avec les observations de l'ECG. Les prochaines études devront inclure cette méthodologie.

Il semble donc qu'on ne puisse être sûr que les patients en santé conserveront un rythme sinusal pendant la rachianesthésie. Comme nous le rappellent les Recommandations de la Société canadienne des anesthésiologistes, «Le seul moniteur indispensable est la présence, en tout temps, d'un médecin qui a la formation et la compétence requises. Les moniteurs électroniques participent, tout au plus, à la vigilance.»²⁵

References

- 1 Forrest JB, Cahalan MK, Rehder K, et al. Multicenter study of general anesthesia. II. Results. *Anesthesiology* 1990; 72: 262–8.
- 2 Carpenter RL, Caplan RA, Brown DL, Stephenson C, Wu R. Incidence and risk factors for side effects of spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1992; 76: 906–16.
- 3 Shen CL, Ho YY, Hung YC, Chen PL. Arrhythmias during spinal anesthesia for Cesarean section. *Can J Anesth* 2000; 47: 393–7.
- 4 Thys D. Advances in cardiovascular physiology. In: Kaplan J (Ed.). *Cardiac Anesthesia*. Toronto: WB Saunders; 1999: 217–40.
- 5 Greene N, Brull S. *Physiology of Spinal Anesthesia*, 4th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1992.
- 6 Baron JF, Decaux-Jacolot A, Edouard A, Berdeaux A, Samii K. Influence of venous return on baroreflex control of heart rate during lumbar epidural anesthesia in humans. *Anesthesiology* 1986; 64: 188–93.
- 7 Sanders JS, Ferguson DW. Profound sympathoinhibition complicating hypovolemia in humans. *Ann Intern Med* 1989; 111: 439–41.
- 8 Abboud FM. Ventricular syncope: is the heart a sensory organ? [Editorial]. *N Engl J Med* 1989; 320: 390–2.
- 9 Jubani TP, Hannele H. Complications during spinal anesthesia for Cesarean delivery: a clinical report of one year's experience. *Reg Anesth* 1993; 18: 128–31.
- 10 Auroy Y, Narchi P, Messiah A, Litt L, Rouvier B, Samii K. Serious complications related to regional anesthesia: results of a prospective survey in France. *Anesthesiology* 1997; 87: 479–86.
- 11 Caplan RA, Ward RJ, Posner K, Cheney FW. Unexpected cardiac arrest during spinal anesthesia: a closed claims analysis of predisposing factors. *Anesthesiology* 1988; 68: 5–11.
- 12 Jordi EM, Marsch SC, Strebel S. Third degree heart block and asystole associated with spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1998; 89: 257–60.
- 13 Nishikawa T, Anzai Y, Namiki A. Asystole during spinal anaesthesia after change from Trendelenburg to horizontal position. *Can J Anaesth* 1988; 35: 406–8.
- 14 Chester WL. Spinal anesthesia, complete heart block, and the precordial chest thump: an unusual complication and a unique resuscitation. *Anesthesiology* 1988; 69: 600–2.
- 15 Liu S, Paul GE, Carpenter RL, Stephenson C, Wu R. Prolonged PR interval is a risk factor for bradycardia during spinal anesthesia. *Reg Anesth* 1995; 20: 41–4.
- 16 Tarkkila P, Isola J. A regression model for identifying patients at high risk of hypotension, bradycardia and nausea during spinal anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1992; 36: 554–8.
- 17 Ure D, James KS, McNeill M, Booth JV. Glycopyrrrolate reduces nausea during spinal anaesthesia for Caesarean section without affecting neonatal outcome. *Br J Anaesth* 1999; 82: 277–9.
- 18 De Simone CA, Leighton BL, Norris MC. Spinal anesthesia for Cesarean delivery. A comparison of two doses of hyperbaric bupivacaine. *Reg Anesth* 1995; 20: 90–4.
- 19 Puchalski SA, Morison DH. Onset of subarachnoid bupivacaine in Caesarean section. *Can J Anaesth* 1990; 37(4 Pt 2): S35.
- 20 Shen CL, Hung YC, Chen PJ, Tsao CM, Ho YY. Mobitz type II AV block during spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1999; 90: 1477–8.
- 21 Matta BF, Magee P. Wenckebach type heart block fol-

- lowing spinal anaesthesia for Caesarean section. *Can J Anaesth* 1992; 39: 1067–8.
- 22 *Bernards CM, Hyman NJ*. Progression of first degree heart block to high-grade second degree block during spinal anaesthesia. *Can J Anaesth* 1992; 39: 173–5.
- 23 *Nishikawa K, Mizoguchi M, Yukioka H, Asada A, Fujimori M*. Concealed Wolff-Parkinson-White syndrome detected during spinal anaesthesia. *Anaesthesia* 1993; 48: 1061–4.
- 24 *Atlee JL*. Perioperative cardiac dysrhythmias: diagnosis and management. *Anesthesiology* 1997; 86: 1397–424.
- 25 Canadian Anesthesiologists' Society. CAS Guidelines to the Practice of Anesthesia. *Can J Anesth* 1999; 46: Supplement.