

Ciencia Latina
Internacional

Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar, Ciudad de México, México.
ISSN 2707-2207 / ISSN 2707-2215 (en línea), enero-febrero 2024,
Volumen 8, Número 1.

DOI de la Revista: https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v8i1

SÍNDROME DE STOKES ADAMS EN PACIENTE CON MARCAPASOS: REPORTE DE CASO Y REVISIÓN DEL ABORDAJE EN SU FALLA

**STOKES ADAMS SYNDROME IN A PATIENT WITH
A PACEMAKER: CASE REPORT AND REVIEW OF THE
APPROACH IN CASE OF FAILURE**

Dante Olvera Zetina

Hospital General Queretaro ISSSTE, Escuela Superior de Medicina, Instituto Politécnico Nacional,
México

Francisco Lugo Rincón Gallardo

Hospital General Queretaro ISSSTE, Universidad ANAHUAC Queretaro, México

Jorge Nolasco Amezcua

Hospital General Queretaro ISSSTE,
UNAM FES Iztacala, México

Carlos Alberto Ponce Fernández

Hospital General Queretaro ISSSTE, Universidad ANAHUAC Queretaro, México

Rebecca Borrero Colmenares

Universidad ANAHUAC Queretaro, Mexico

DOI: https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v8i1.10588

Síndrome de Stokes Adams en paciente con Marcapasos: Reporte de Caso y Revisión del Abordaje en su Falla

Dante Olvera Zetina¹

dolveraz1500@alumno.ipn.mx

<https://orcid.org/0009-0003-7251-3948>

Médico Interno de Pregrado, Hospital General Queretaro ISSSTE, Escuela Superior de Medicina, Instituto Politécnico Nacional México

Francisco Lugo Rincón Gallardo

javierlugorg@hotmail.com

<https://orcid.org/0000-0003-0583-8921>

Médico Residente de Medicina Interna, Hospital General Queretaro ISSSTE, Universidad ANAHUAC Queretaro

Jorge Nolasco Amezcua

nolascomedi@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0007-4820-9195>

Médico Residente de Medicina Interna, Hospital General Queretaro ISSSTE, UNAM FES Iztacala.

Carlos Alberto Ponce Fernández

ponc1000@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0005-7003-4649>

Médico Interno de Pregrado, Hospital General Queretaro ISSSTE, Universidad ANAHUAC Queretaro México

Rebecca Borrero Colmenares

rebeborrecolme@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0001-9839-6386>

Médico Pasante de Servicio Social, de la Universidad ANAHUAC Queretaro México

RESUMEN

El síndrome de Stoke Adams se define como pérdida súbita transitoria del estado de alerta asociada a crisis convulsivas secundario a bajo gasto principalmente causado por defectos de la conducción intracardiaca como bloqueo auriculoventricular de tercer grado, fibrilación ventricular y bradicardia. Otras etiologías menos frecuentes son defecto progresivo de la conducción intracardiaca (Antes enfermedad de Lenegrè-Lev), intoxicación por antimonio, miocarditis, fiebre reumática y anomalías congénitas como anomalía de Ebstein. Existen estrategias para el manejo del síndrome de Stoke-Adams que incluyen la corrección de los posibles factores que contribuyen a la enfermedad como acidosis metabólica e hipercalcemia, sin embargo, el tratamiento definitivo es la colocación de marcapasos. Presentamos el caso de una paciente que debuta con síndrome de Stoke-Adams secundario a falla en la captura de marcapasos colocado por bloqueo auriculoventricular completo, la cual eventualmente evoluciona a taquicardia ventricular sin pulso, recuperando la circulación espontánea con 1 ciclo de reanimación cardiopulmonar. La causa de disfunción del marcapasos se dio por falla en la captura, se ajustó su configuración, logrando la entrada del estímulo. En este texto revisamos la asociación de la dextrocardia con ciertas arritmias, puntualizamos singularidades de la colocación de marcapasos en la dextrocardia, diagnóstico de bloqueo AV (auriculoventricular) de tercer grado y el abordaje diagnóstico en la disfunción de marcapasos.

Palabras clave stoke-adams, dextrocardia, situs inversus, marcapasos, falla en captura

¹ Autor principal

Correspondencia: dolveraz1500@alumno.ipn.mx

Stokes Adams syndrome in a patient with a pacemaker: Case report and review of the approach in case of failure

ABSTRACT

Stoke Adams syndrome is defined as a sudden transient loss of alertness associated with secondary low-output seizures caused mainly by intracardiac conduction defects such as third-degree atrioventricular block, ventricular fibrillation, and bradycardia. Other less common etiologies are progressive intracardiac conduction defect (formerly Lenegrè-Lev disease), antimony poisoning, myocarditis, rheumatic fever and congenital anomalies such as Ebstein's anomaly. There are strategies for the management of Stoke-Adams syndrome that include the correction of possible factors that contribute to the disease such as metabolic acidosis and hyperkalemia; however, the definitive treatment is the placement of a pacemaker. We present the case of a patient who presents with Stoke-Adams syndrome secondary to failure of pacemaker capture due to complete atrioventricular block, which eventually evolves to pulseless ventricular tachycardia, recovering spontaneous circulation with 1 cycle of cardiopulmonary resuscitation. The cause of pacemaker dysfunction was due to failure in capture; its configuration was adjusted, achieving stimulus entry. In this text we review the association of dextrocardia with certain arrhythmias, we point out singularities of pacemaker placement in dextrocardia, diagnosis of third degree AV (atrioventricular) block and the diagnostic approach in pacemaker dysfunction.

Keywords stoke-adams syndrome, dextrocardia, situs inversus, peacemaker, failure to capture

Artículo recibido 20 enero 2024

Aceptado para publicación: 27 febrero 2024



INTRODUCCIÓN

La dextrocardia es una aberración embriológica caracterizada por una malposición en la cual el eje mayor del corazón está hacia la derecha y en dirección caudal. En esa situación podemos tener tres escenarios: situs solitus (arreglo asimétrico visceratrial normal), situs inversus (imagen visceratrial en espejo), situs ambiguus o heterotaxia (cualquier configuración diferente a las ya descritas). Es una anomalía congénita con una incidencia de 0.83 por cada 10,000 embarazos. Se asocia a anomalías cardíacas como discordancia auricoventricular, transposición de grandes vasos y defectos del tabique ventricular. (8)

La dextrocardia por sí misma es asintomática, sin embargo, si se asocia a situs inversus o al síndrome de Kartagener se puede manifestar con cianosis, disnea, fatiga, ictericia, palidez, disminución a la tolerancia al realizar ejercicio, infecciones recurrentes de senos paranasales y pulmonares, hidrocefalea, arritmias, especialmente bloqueos auricoventriculares y obstrucciones intestinales. (2)

La asociación entre los diferentes arreglos cardíacos y el bloqueo auriculoventricular no está bien dilucidada cuantitativamente, sin embargo, Alexander Lowenthal et. al. Menciona que los pacientes con heterotaxia, sufren anomalías del nodo sinusal, ventricular o ambos, ya que en dichas malformaciones puede suceder que los nodos estén duplicados, sean hipoplásicos o estén ausentes. Dicho esto, se ha observado que los pacientes con ausencia o hipoplasia de los marcapasos fisiológicos son más susceptibles a padecer disfunción del nodo sinusal, fibrilación atrial o flutter auricular, bloqueo auriculoventricular, retardo ventricular o taquicardia nodal de reentrada. Y en los pacientes con nodos duplicados presentan mayor riesgo de sufrir flutter auricular, taquicardia auricular, taquicardia de unión y taquicardia ventricular.

(13)

Caso clínico

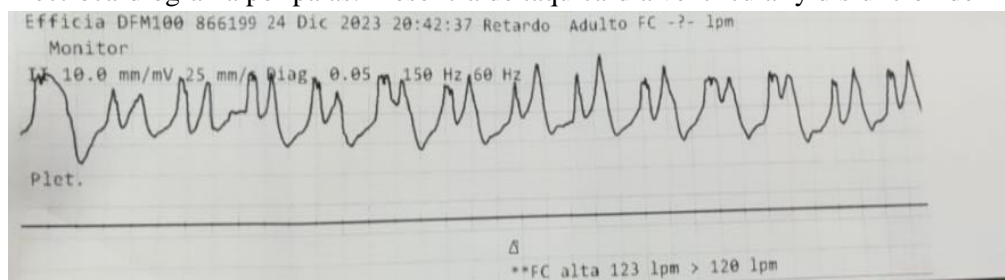
Presentamos el caso de una mujer de 74 años con antecedentes de hipertensión arterial sistémica en tratamiento con telmisartán/hidroclorotiazida, cáncer epidermoide malar derecha sin tratamiento y colocación de marcapasos bicameral Medtronic desde 2009 secundario a bloqueo auriculoventricular completo. Ingresó al servicio de urgencias de nuestro hospital por presentar movimientos tónico-clónicos generalizados.



Al ingreso presentó dos episodios de pérdida del estado de alerta acompañado de movimientos anormales de tipo tónico-clónicos con duración de 30 segundos, con periodo interictal de 5 minutos, posterior con refractariedad ictal. Se inició tratamiento con levetiracetam 1 gramo cada 12 horas vía oral. Posteriormente, vuelve a presentar pérdida del estado de alerta acompañado de cianosis peribucal. Por monitoreo cardíaco continuo se evidencia bradicardia de 28 latidos por minuto a pesar de marcapasos y posteriormente taquicardia ventricular sin pulso. Inmediatamente se brindaron maniobras de reanimación cardiopulmonar con compresiones torácicas durante 2 minutos. Se logró retorno de la circulación espontánea, durante el monitoreo postparo inmediato se observó ritmo de taquicardia ventricular con mala sincronización de marcapasos bicameral (fig 1), se palpó pulso irregular y se catalogó como taquicardia ventricular con pulso.

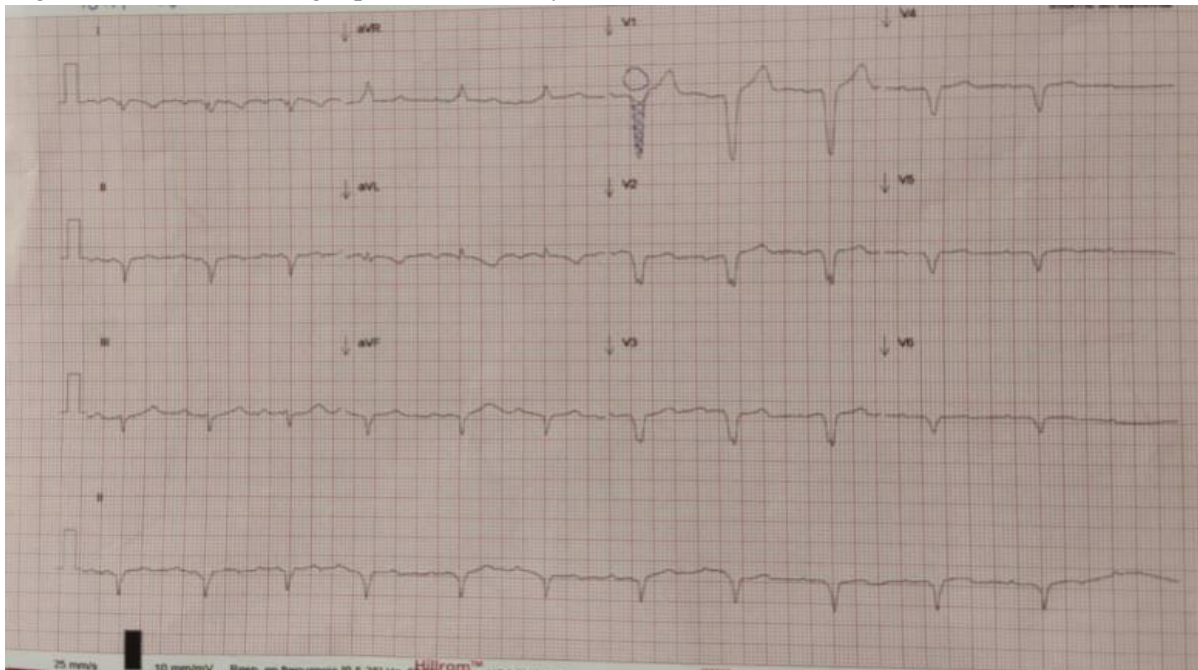
Figura 1.

Electrocardiograma por palas. Presencia de taquicardia ventricular y disfunción del marcapasos.



Se inició tratamiento con metoprolol manteniendo frecuencia cardíaca de 80 latidos por minuto, con tensión arterial de 150/90, saturación 80 %, agregándose oxigenoterapia, logrando saturación del 92 %. Laboratorios sin relevancia bioquímica, el electrocardiograma demuestra ritmo de marcapasos por bloqueo completo de rama izquierda y QRS negativos en DI y positivo en aVL y aVR, por lo que se sospechó la posibilidad de mala colocación de los electrodos de electrocardiógrafo, por lo que se repitió electrocardiograma, sin embargo, el electrocardiograma resultante fue idéntico (fig 2). La radiografía corrobora corazón rotado hacia la derecha, presencia de marcapasos en subclavicular derecho con vías en ápice derecho y demuestra burbuja gástrica derecha (fig 3), la tomografía simple de cráneo no muestra ningún dato de relevancia clínica; por lo que se descartan crisis epilépticas y se solicita reprogramación de marcapasos por sospecha de evento de Stokes-Addams.

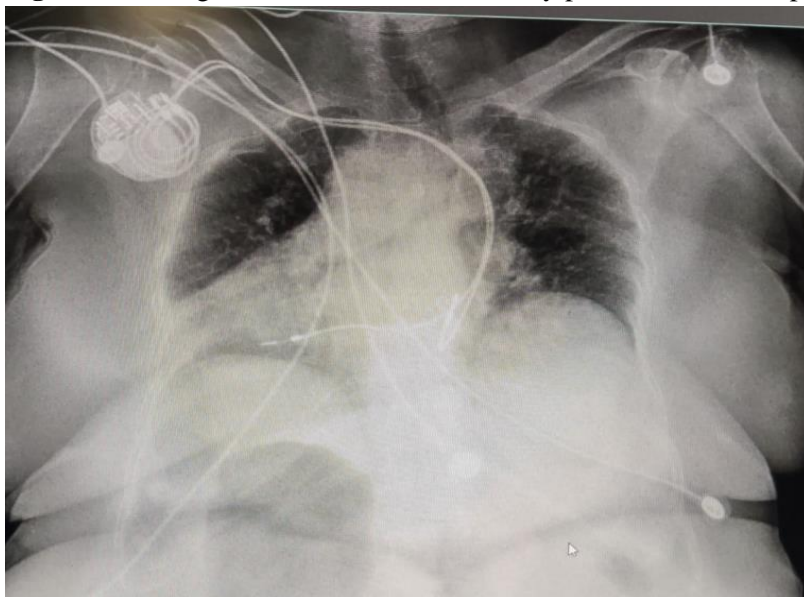
Figura 2. Electrocardiograma. Ritmo de marcapasos con bloqueo completo de rama izquierda por QRS negativo en DI, sin embargo, positivo en aVL y aVR.



Se sospecha mala colocación de electrodos, por lo que se repitió la toma del electrocardiograma, no obstante, el resultado fue idéntico.

Electrocardiograma con bloqueo de rama izquierda atípica por dextrocardia. Duración del QRS >120ms, ausencia de patrón rSR / empastamiento en V5-V6, sin deflexión intrínsecoide típica de bloqueo completo de rama izquierda del haz de his, por lo que se sospecha dextrocardia, corroborada por radiografía de tórax.

Figura 3. Radiografía de tórax. Dextrocardia y presencia de marcapasos bicameral.



Acude técnico de Medtronic para revisión del marcapasos, donde se menciona evento de taquicardia ventricular de 1 minuto con 3 segundos de duración y la falla en la captura sin defectos mecánicos del equipo ajustando parámetros con los cuales se ha mantenido con frecuencia cardíacas mayores a 60 y menores a 90 latidos por minuto. Las convulsiones cedieron completamente, no se objetivaron déficits neurológicos ni confusión tras los episodios referidos. La paciente permaneció estable y asintomática.

DISCUSIÓN

El síndrome de Stokes Adams se define como un ataque transitorio cerebral debido a una disminución del flujo cerebral secundario a un gasto cardíaco reducido por una alteración electromecánica del corazón en cuanto a su frecuencia, ritmo y conducción. (1) Alrededor del 34 % de las personas mayores a 65 años quienes sufre síncope son de causa cardíaca.

El corazón es un órgano fisiológicamente fundamental para mantener la vida de cualquier ser vivo, en el humano puede llegar a latir más de 2 mil millones de veces en una vida promedio de 75 años. Este funcionamiento depende del sistema de conducción intrínseco cardíaco que, de manera general, puede dividirse entre generadores de impulsos (nodo sinoauricular y nodo auriculoventricular) y sistema de propagación de impulsos (haces interatriales y red His-Purkinje). Siendo el nodo sinusal que actúa como marcapasos del corazón, en donde se encuentran cardiomiocitos especializados para iniciar actividad eléctrica y así llevar este impulso eléctrico en forma de potencial de acción hacia nodo auriculoventricular y fibras de Purkinje para así controlar la contracción rítmica del corazón (14). Las enfermedades del sistema de conducción (taqui o bradiarritmias) son generadas por fallo en la génesis de impulso, propagación o ambas, en donde la etiología de estas pueden ser principalmente por patologías adquiridas como infarto de miocardio, complicaciones peri o postprocedimientos, toxicidad farmacológica, relacionada con la edad, etc.

Los marcapasos se deben implantar en pacientes con bradiarritmias que ponen en peligro la vida, sin embargo, estos dispositivos pueden disfuncionar y, por tanto, traducir sintomatología derivada de bradiarritmia.

Según un estudio de Ersilia M. DeFilippis publicado en la base de datos Elsevier se describió que en promedio un 10 % de los pacientes que padecen una disfunción sinusal o bloqueo auriculoventricular necesitarán el uso de un marcapasos permanente. (9)



Según la guía 2018 del American College of Cardiology y American Heart Association (ACC, AHA) el uso de marcapasos permanente está indicado en pacientes con los siguientes diagnósticos:

- Bloqueo de segundo grado Mobitz tipo II, bloque atrioventricular de alto grado y bloqueo de tercer grado no atribuidos a causas reversibles, a pesar de los síntomas.
- Pacientes con desordenes neuromusculares asociados a alteraciones de conducción incluidos la distrofia muscular o el síndrome de Kearns-Sayre, a pesar de los síntomas.
- Pacientes con fibrilación auricular y bradicardia sintomática
- En pacientes en quienes los síntomas por bloqueo auriculoventricular han empeorado a pesar del tratamiento descritos por guías clínicas.
- En pacientes con cardiomiopatías infiltrativas.
- En pacientes con mutaciones genéticas de la lámina A/C, incluyendo distrofias musculares de cinturas y Emery-Dreifuss.
- En pacientes con bloqueo auriculoventricular de primer o segundo grado Mobitz tipo I con síntomas atribuibles al bloqueo
- Y finalmente en pacientes con enfermedades neuromusculares, como distrofia miotónica tipo.

Los marcapasos son dispositivos electrónicos que se programan para estimular y/o detectar actividad cardíaca intrínseca en la cámara respectiva (15). Los marcapasos implantados constan de 2 componentes principales: generador de impulsos (que contiene batería y programador del marcapasos) y cables del marcapasos (conducen el potencial despolarizante del miocardio, así como sensar actividad eléctrica innata de los cardiomiocitos) (16).

Dentro del mal funcionamiento de marcapasos se encuentran problemas relacionados con la detección o estimulación del impulso, estos problemas pueden ser: fallo de salida, falla en captura, falla en detección, baja sensibilidad, sobredetección, pseudo-mal funcionamiento por fusión y pseudofunción, estimulación de seguridad ventricular, taquicardia mediada por marcapasos, comportamiento superior, marcapasos fuera de control (17).

Fallo de salida: incapacidad para generar el impulso y, por tanto, resulta en frecuencia cardíaca inferior al límite programado. Se corrobora diagnóstico con electrocardiograma e interrogando el dispositivo.

Dentro de las causas se encuentran fractura de cables, fallo del generador e inhibición del estímulo (18).



Fallo de captura: Es la incapacidad del impulso de estimulación, por lo tanto, no se produce el potencial necesario para iniciar la propagación del mismo. Se diagnostica con electrocardiograma con espiga de marcapaso a la frecuencia cardiaca programada, sin embargo, no antecede del potencial evocado (ausencia de P o QRS). Lo pueden causar desprendimiento del cable, umbrales elevados que pueden ser debidos a fibrosis o bloqueo de salida del sitio de implantación del cable (19), alteraciones electrolíticas como hiperkalemia y acidosis metabólica (20).

Falla en la detección por subdetección: Incapacidad del marcapasos para detectar la actividad espontánea, por lo tanto, esto lleva a que el marcapasos dé estimularon asincrónica. En el electrocardiograma se visualizan estímulos independientes de ondas P o complejos QRS. Como causas subyacentes se encuentran umbral de detección mal programado (alto), señal insuficiente de voltaje miocárdico, desplazamiento del cable o falla intrínseca de marcapasos (21).

Sobredetección: El dispositivo detecta una señal eléctrica no esperada, esto resulta en la inhibición inadecuada del estímulo, por lo tanto, además de detectar señales de despolarización cardiaca nativa, el dispositivo detecta actividad eléctrica con la amplitud suficiente para inhibir la estimularon cuando sea necesario. Esta falla puede ser tanto fisiológica como no fisiológica (interferencia electromagnética o falla de cables de marcapasos por rotura o fractura del mismo). En electrocardiograma se detecta por picos de estimularon disminuidos en comparación a los programados (22).

Fusión y pseudofusión: En la fusión ocurre una suma eléctrica del latido intrínseco más la despolarización por estimulación extrínseca. En electrocardiograma es característico fenómeno de fusión que en morfología se encuentra entre ritmo completo o ritmo intrínseco ventricular. En la pseudofusión sucede cuando el latido intrínseco ocurre al mismo tiempo que el estímulo del marcapasos, por lo tanto, no contribuye a la despolarización real, en consecuencia se considera un comportamiento normal del marcapasos (23).

Diafonía de marcapasos: El marcapasos detecta una señal estimulada en una cámara, sin embargo, dicho estímulo proviene del otro cable de la otra cámara y, por la confusión de la señal estimulada, provoca una señal de despolarización cardiaca, por lo tanto, esta es una característica únicamente de un marcapasos bicameral. (24).



Marcapasos fuera de control: Fenómeno potencialmente mortal secundario a disfunción del generador, la mayor parte del tiempo se debe a agotamiento de la batería del dispositivo implantado. Además del descontrol, el bajo voltaje provoca estímulos de baja frecuencia, falla de captura y detección de estímulo. En el electrocardiograma se muestra con latidos de captura alternados con latidos de frecuencia alta no capturados (25).

Las técnicas realizadas para la aplicación de marcapasos se deciden de acuerdo con la patología de base, es así como la ACC y la AHA recomiendan el uso de marcapasos permanente bicameral en pacientes con enfermedad del nodo sinusal y bloqueo auriculoventricular, así como aquellos que desarrollan síndrome del marcapasos.

La colocación de marcapasos unicameral y bicameral en dextrocardia no cambia en cuanto a un corazón de disposición normal, sin embargo, diversos autores aconsejan el uso de orientación fluoroscópica y/o angiografía para conocer las variantes anatómicas de cada sujeto. Según la técnica descrita por Jayaprakash Shenthath et al. lo mejor es que todos los pacientes antes de colocar un marcapasos permanente es insertar un marcapasos temporal vía femoral para posteriormente realizar el procedimiento de marcapasos permanentes unicameral o bicameral en el área infraclavicular derecha sobre el surco deltopectoral aislando la vena cefálica, y en caso de que ésta no tenga un calibre adecuada para introducir los electrodos, puncionar una vena auxiliar como la vena axilar ipsilateral, y así poder llegar al objetivo aurícula o ventrículo derecho donde se colocará el dispositivo de conducción eléctrica. (12).

Un bloqueo auriculoventricular se define como un retardo o interrupción en la transmisión de un impulso con origen atrial hacia los ventrículos, ocasionado por alteraciones anatómicas, funcionales y de conducción.

Los criterios diagnósticos de un bloqueo de tercer grado son mediante un registro electrocardiográfico en el cual observaremos una disociación auriculo ventricular en donde la onda P no sigue un complejo QRS, junto con reducción de la frecuencia cardiaca, menor a 40 latidos por minutos. (5) En la mayoría de los casos el ritmo atrial es más rápido que el ventricular. El ancho del complejo QRS nos ayuda a conocer a que nivel se encuentra el bloqueo, regularmente cuando están por arriba de la rama infrahisiana son de complejos estrechos, y viceversa. (6).



El síndrome de Stokes Adams en un paciente con marcapasos puede deberse a múltiples razones, entre las cuales se encuentra mal funcionamiento del dispositivo, agotamiento de batería o alguno de sus componentes esté dañado. Una vez instalado el marcapasos existe un riesgo de recurrencia de un menor o igual al 5 %. El uso de este dispositivo mejora la supervivencia. Sin él, el porcentaje de mortalidad es alto entre un 20-30 % de los casos. (7)

Las causas más comunes de Stokes Adams son arritmias entre ellas bloqueo auriculoventricular en un 50-60% de los casos, bloqueo sinoauricular en un 30-40% y taquicardias o fibrilaciones paroxísticas en un 0-5 %. Alteraciones del ritmo generados por cardiopatía isquémica, calcificación de válvulas cardiacas, uso de beta bloqueadores, digitales, antagonistas de calcio, así como alteraciones metabólicas como hipercalemia, enfermedades congénitas como la enfermedad de Ebstein, o inflamatorias como fiebre reumática o miocarditis, además de las enfermedades obstructivas como estenosis subaórtica hipertrófica obstructiva, la hipertensión pulmonar primaria, embolismo pulmonar, etc. (3)

Los factores de riesgo para desarrollo de Stokes Adams son: pacientes mayores a 60 años, padecer alguna enfermedad cardiaca, un bloqueo de rama y/o historia familiar de enfermedad o ritmos cardiacos anormales.

La sintomatología varía desde síntomas leves generalizados como debilidad, vértigo, palidez central repentina o parar en medio de una conversación, hasta síntomas de mayor gravedad como la presencia de síncope con o sin espasmos musculares o convulsiones con o sin pérdida de esfínteres. Algunos pacientes muestran una respiración similar a la de tipo Cheyne-Stokes. (4)

Las complicaciones más comunes por este síndrome son traumas secundarios a caídas no intencionadas posiciales, así como accidentes de trabajo o accidentes automovilísticos.

CONCLUSIÓN

Las indicaciones para colocación de marcapasos son muy puntuales, como se explica en las guías internacionales de ACC/AHA, así también es de suma importancia instruir a los pacientes para que, una vez implantado el dispositivo de estimulación eléctrica, debe continuar en seguimiento para interrogatorio del mismo para disminuir la incidencia de complicaciones secundarias al mal funcionamiento del marcapasos o agotamiento de vida media de la batería del marcapasos ya que, como se ha comentado en párrafos anteriores, los desenlaces pueden ser fatales.



REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. The Stokes-Adams Syndrome, Bakry Pomerantz, Bronx New York. 1969. Review
2. Dextrocardia (2022), Raunak Nair, StatPearls, National Library of Medicine, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK556074/>
3. Síndrome de Stokes-Adams por bloqueo auriculoventricular (A-V) de segundo grado tipo II (2001), J. Muñoz Castellano.
4. Status epiléptico convulsivo de novo como primera manifestación de síndrome del stokes-adams (2016), Ricardo Portillo Pineda, reporte de caso, Facultad de Ciencias Medicas, Universidad Nacional Autónoma de Honduras, Revista Hisp Cienc Salud (pp 257-259), <https://www.uhsalud.com/index.php/revhispano/article/view/204/131>
5. Third-Degree Atrioventricular Block (2023), Vinicius Knabben, National Library of Medicine. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK545199/#:~:text=Third%2Ddegree%20AV%20block%20indicates,the%20atria%20and%20the%20ventricles.>
6. Third-degree (complete) atrioventricular block (2023), William H. Sauer, UpToDate, <https://medilib.ir/uptodate/show/911>
7. Stokes Adams Syndrome (2023), Cleveland Clinic, <https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/24644-stokes-adamssyndrome>
8. Malformaciones cardíacas, heterotaxia y lateralidad (2002), Jose Manuel Icardo et al. Departamento de Anatomía y Biología celular. Universidad de Cantabria, Santander España, Rev. Esp. Cardiol pp 962-974. <https://www.revespcardiol.org/es-pdf-13036122>
9. Cardiac Implantable Electronic Devices Following Heart Transplantation (2020), Ersilia M. DeFilippis, et al. Elsevier. [https://pdf.sciencedirectassets.com/312985/1-s2.0-S2405500X19X00092/1-s2.0-S2405500X20305788/main.pdf?X-Amz-Security-](https://pdf.sciencedirectassets.com/312985/1-s2.0-S2405500X19X00092/1-s2.0-S2405500X20305788/main.pdf?X-Amz-Security-Token=...) Third-degree (complete) atrioventricular block (2022),
10. William H. Sauer, UpToDate, https://www.uptodate.com/contents/third-degree-completeatrioventricular-block?search=atrioventricular%20block%20third%20degree&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#H1 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the



Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay (2019), *Circulation*. 2019;140:e382–e482. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000628

11. Transvenous permanent pacemaker implantation in dextrocardia: technique, challenges, outcome, and a brief review of literature (2014), Jayaprakash Shenthar et al. *European Society of Cardiology, Clinical research*.
12. Lowenthal et. al., A. (2023, septiembre 30). Heterotaxy (isomerism of the atrial appendages): Anatomy, clinical features, and diagnosis. Heterotaxy (isomerism of the atrial appendages): Anatomy, clinical features, and diagnosis. Retrieved January 17, 2024, from <https://www.uptodate.com/contents/heterotaxy-isomerism-of-the-atrialappendages-anatomy-clinical-features-anddiagnosis?search=association%20between%20dextrocardia%20and%20atri>
13. Anderson RH, Yanni J, Boyett MR, Chandler NJ, Dobrzynski H. The anatomy of the cardiac conduction system. *Clin Anat*. 2009 Jan;22(1):99-113.
14. Boink GJ, Christoffels VM, Robinson RB, Tan HL. The past, present, and future of pacemaker therapies. *Trends Cardiovasc Med*. 2015 Nov;25(8):661-73.
15. Nelson GD. A brief history of cardiac pacing. *Tex Heart Inst J*. 1993;20(1):12-8.
16. Hayes DL, Vlietstra RE. Pacemaker malfunction. *Ann Intern Med*. 1993 Oct 15;119(8):828-35.
17. Atlee JL, Bernstein AD. Cardiac rhythm management devices (part II): perioperative management. *Anesthesiology*. 2001 Dec;95(6):1492-506.
18. Sabbagh E, Abdelfattah T, Karim MM, Farah A, Grubb B, Karim S. Causes of Failure to Capture in Pacemakers and Implantable Cardioverter-defibrillators. *J Innov Card Rhythm Manag*. 2020 Feb;11(2):4013-4017.
19. Wang YP, Chen BX, Su KJ, Sun LJ, Zhang Y, Guo LJ, Gao W. [Hyperkalemia-induced failure of pacemaker capture and sensing: a case report]. *Beijing Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban*. 2014 Dec 18;46(6):980-2.
20. Nguyễn UC, Crijns HJGM. Undersensing, asynchronous pacing, and ventricular fibrillation. *Europace*. 2019 Jul 01;21(7):1078.
21. Furman S. Pacemaker sensing. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1986 Mar;9(2):157.



22. Boriani G, Biffi M, Schwarz T, Dong Y, Koenig A, Temporin S, Meyer S, Sperzel J. Evaluation of fusion beat detection with a new ventricular automatic capture algorithm in ICDs. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2005 Jan;28 Suppl 1:S263-6.
23. Rodriguez, L. Marcapasos doble cámara: Problemas comunes y cómo resolverlos. *Arch. Cardiol. Méx.* [online]. 2006, vol.76, suppl.2, pp.214-220.
24. Ortega DF, Sammartino MV, Pellegrino GM, Barja LD, Albina G, Segura EV, Balado R, Laiño R, Giniger AG. Runaway pacemaker: a forgotten phenomenon? *Europace.* 2005 Nov;7(6):592-7.

