

Enfermedad del nodo sinusal

Fecha de la última revisión: 17/09/2013

Índice de contenidos

1. [¿Qué es la enfermedad del nodo sinusal?](#)
2. [¿Por qué se produce?](#)
3. [¿Cómo se manifiesta?](#)
4. [¿Cómo se diagnostica?](#)
5. [¿Cuál es el diagnóstico diferencial?](#)
6. [¿Cuál es el tratamiento?](#)
7. [Bibliografía](#)
8. [Más en la red](#)
9. [Autores](#)

¿Qué es la enfermedad del nodo sinusal?

La enfermedad del nodo sinusal es una patología producida por disfunción del nodo sinoauricular (Ferrer MI, 1968). Consiste en una amplia gama de alteraciones en la formación y o propagación del impulso a través de las aurículas, cuyas manifestaciones electrofisiológicas más frecuentes consisten en bradicardia sinusal con incompetencia cronotrópica y el paro o bloqueo sinusal paroxístico o persistente. Se asocia a una mayor susceptibilidad de padecer arritmias auriculares como la fibrilación o flutter auricular, constituyendo así al denominado "síndrome de Bradicardia-Taquicardia" (Moss AJ, 1974).

La enfermedad del nodo puede afectar a personas de cualquier edad sin prevalencia de sexo, siendo más frecuente en personas ancianas, con una mayor incidencia entre la séptima y octava década de la vida (Lamas GA, 2002; Lamas GA, 1998; Magnum JM, 2000). Se estima que tiene una prevalencia aproximada de 1:600 en los pacientes mayores de 65 años y es la causa de aproximadamente el 50% de los implantes de marcapasos (Bernstein AD, 1992).

¿Por qué se produce?

La enfermedad del nodo sinusal es una enfermedad principalmente del anciano, por lo que hay datos que sugieren que se debe a un proceso degenerativo del músculo auricular (Rosenqvist M, 1989). En el examen anatomopatológico se muestra una importante pérdida de células nodales siendo estas reemplazadas por tejido fibroso, depósito de amiloide e hipoplasia o atrofia del nodo sinusal (Thery C, 1977). Hay otras situaciones clínicas que generan destrucción de las células nodales y que se manifiestan de igual forma, tales como isquemia o infarto, las enfermedades infiltrativas, enfermedades del colágeno, cirugía cardíaca, alteraciones endocrinológicas y autonómicas.

La enfermedad del nodo sinusal puede ser causada por factores intrínsecos, extrínsecos o por una combinación de ambos. La primera se debe a alteraciones del nodo caracterizada por reemplazo del tejido nodal por tejido fibroso. La causas extrínsecas incluyen agentes farmacológicos (betabloqueantes, antagonistas cálcicos, antiarrítmicos), alteraciones hidroelectrolíticas, hipotermia, hipotiroidismo, aumento de la presión intracraneal y excesivo tono vagal (Lev M, 1954; Shaw DB, 1987; Rasmussen K, 1981; Demoulin JC, 1978; Evans R, 1977).

Causas de disfunción del nodo sinusal (Mangrum JM, 2000; Moya A, 2009):

1. Causas intrínsecas (alteración del nodo):

- Trastorno degenerativo idiopático (edad).
- Cardiopatía isquémica: aguda o crónica.
- Miocardiopatía hipertensiva.
- Enfermedades infiltrativas: sarcoidosis, amiloidosis, hemocromatosis.
- Enfermedades del colágeno: lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoidea, esclerodermia.
- Enfermedades neuromusculares: distrofia muscular ligada al cromosoma X, ataxia de Friedreich.
- Trauma quirúrgico: reemplazo valvular, corrección de cardiopatía congénita, transplante cardíaco.
- Trastorno familiar: mutación del canal del sodio SCN5A.
- Enfermedades infecciosas: enfermedad de Chagas, pericarditis, miocarditis viral, enfermedad de Lyme.

2. Causas extrínsecas:

- Síndromes neuromediados: síncope vasovagal cardioinhibitorio, hipersensibilidad del seno carotídeo, situacional (tos, micción, defecación, vómito).
- Fármacos: β- bloqueantes, antagonistas del calcio (**diltiazem**, **verapamilo**), antirrítmicos (clase IA, IC y III), glucósidos cardiotónicos (**digoxina**), antihipertensivos de acción central (**clonidina**, reserpina, α-**metildopa**), antipsicóticos (**litio**, fenotiazinas, **amitriptilina**).
- Hipotiroidismo.
- Hipotermia.
- Hipertensión intracraneal.
- Trastornos hidroelectrolíticos: hipercalemia.
- Hipoxia.

¿Cómo se manifiesta?

La presentación clínica es variada, puede manifestarse de forma insidiosa con síntomas inespecíficos tales como disnea, mareos o astenia, o con síntomas más severos como el pre-síncope o síncope. Las palpitaciones pueden ser uno de los síntomas predominantes en el caso del "síndrome de Bradi-Taqui". En el momento del diagnóstico de enfermedad del nodo sinusal, aproximadamente entre el 40 y 70% de los pacientes tienen fibrilación auricular, y entre el 4 y 22% la desarrollan

posteriormente (Lamas GA, 2002; Gillis AM, 2002; Nielsen JC, 2011). En la historia natural de la enfermedad, hay un porcentaje importante de pacientes (3-35%) que evolucionan a bloqueo AV.

El síncope, en este caso se caracteriza por ser de inicio súbito, de corta duración y de recuperación espontánea y completa. El mecanismo suele deberse a una pausa súbita en la formación del impulso sinusal o bien a un bloqueo del mismo, ya sea en forma espontánea o al finalizar una taquiarritmia. La asistolia que sigue a dicha pausa o bloqueo se genera por un escape inadecuado del marcapasos subsidiario del nodo AV y ventricular. La mayoría de los pacientes que presentan síncope como causa de disfunción sinusal, tienen tendencia a presentar recurrencias (Menozzi C, 1998). A veces los síntomas pueden ser más leves, y el paciente no llega a perder la conciencia, presentando solo mareo o sensación de inestabilidad.

Se denomina incompetencia cronotrópica a una frecuencia cardíaca anormalmente baja en respuesta a la actividad física realizada. Se manifiesta clínicamente por disnea, astenia o mareos. Es difícil cuantificarla, y no hay en la actualidad una prueba clínicamente validada; sin embargo algunos toman como referencia el resultado de la prueba de esfuerzo, definiendo que hay insuficiencia cronotrópica cuando hay incapacidad para lograr el 80% de la frecuencia cardíaca máxima calculada para la edad (Wilkoff B, 1989; Katritsis D, 1993). En el caso de bradicardia severa, cuando el gasto cardíaco no puede compensarse aumentando el volumen sistólico, se puede presentar con síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva (Mangrum JM, 2000). Es importante diferenciar la bradicardia inapropiada de la fisiológica debida a la presencia de un tono autonómico aumentado o en personas entrenadas, en las que pueden observarse frecuencias cardíacas entre 40 y 50 en reposo y durante el sueño de hasta 30 latidos por minuto, incluso con pausas sinusales.

¿Cómo se diagnostica?

La metodología diagnóstica puede variar según cual sea la forma de presentación. Cuando los síntomas se presentan de forma intermitente y súbita como por ejemplo el síncope secundario a pausas o paros sinusales, el diagnóstico suele ser dificultoso, porque a veces no es posible registrar el evento. El estándar de oro en el diagnóstico es poder correlacionar los síntomas con las alteraciones del ritmo.

1. Electrocardiograma de reposo de 12 derivaciones

En el electrocardiograma (ECG) de reposo la enfermedad del nodo sinusal puede manifestarse de diferentes formas. Hay que evaluar el ritmo y la frecuencia cardíaca. Podemos encontrar:

- Bradicardia sinusal cuando la frecuencia cardíaca en reposo es ≤ 40 latidos por minuto en una persona sin entrenamiento físico y despierto. Vemos la presencia de onda P de morfología sinusal, es decir positiva en las derivaciones DII, DIII y aVF, negativa en aVR y bifásica en V1.
- Pausas sinusales. Se deben a un trastorno en la generación del impulso sinusal y se manifiesta por la pérdida transitoria de la actividad eléctrica auricular (onda P) en el ECG de superficie. Son patológicas cuando tienen una duración mayor o igual a 3 segundos (figura 1).
- Bloqueo sinoauricular (SA). En el bloqueo SA el impulso se genera normalmente en el nodo sinusal pero se producen alteraciones en su transmisión eléctrica a la aurícula a través de la unión sinoatrial. Existen tres tipos de bloqueo SA. En el bloqueo SA de primer grado todos los impulsos se propagan, aunque de manera más lenta, a la aurícula por lo que no faltan ondas P en el ECG de superficie. El bloqueo SA de segundo grado tipo I (Wenckebach) se manifiesta en el ECG como un acortamiento progresivo del intervalo P-P hasta observarse una pausa producida por la ausencia de una onda P. En el bloqueo SA de segundo grado tipo II se observa una pausa sinusal con intervalos P-P constantes previos y posteriores a la pausa. El bloqueo SA de tercer grado se manifiesta en el ECG por la ausencia de ondas P.
- Ritmo nodal o de la unión, en el que se ven complejos QRS, pero los mismos no van precedidos de onda P. Puede ser manifestación de un paro auricular persistente (Fuster V, 2012), en el cual hay ausencia de la actividad eléctrica auricular.
- Taquicardia supraventricular como el *flutter* auricular o fibrilación auricular. Pueden ser una manifestación de la enfermedad del nodo sinusal cuando están asociadas a bradicardia o pausas sinusales. Las pausas sinusales se producen generalmente al finalizar la arritmia, momento en el que debería recuperar la actividad el nodo sinusal, pero al encontrarse disfuncionante, el tiempo de recuperación está anormalmente prolongado (figura 1).

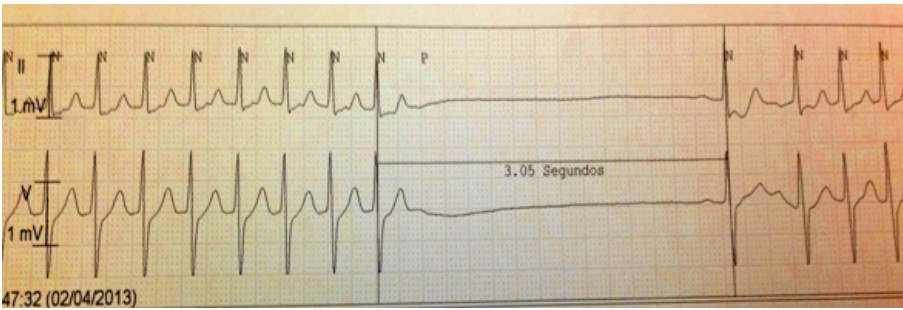


Figura 1.
Flutter auricular con pausas patológicas.
Telemetría de un paciente hospitalizado por síncope.

2. Monitorización electrocardiográfica continua

- Monitorización electrocardiográfica de 24 ó 48 horas (Estudio Holter). Está indicado ante la presencia de mareos, pre-síncope o síncope presuntamente de origen cardiológico, cuando el ECG de reposo no es concluyente. Tiene mayor utilidad diagnóstica cuando los síntomas son frecuentes (≥ 1 episodio por semana). La desventaja de este método se da cuando los síntomas son esporádicos, ya que es posible que los síntomas y las alteraciones del ritmo no se presenten al momento de la monitorización. Se realiza el diagnóstico de enfermedad del nodo sinusal mediante estudio Holter, si se objetiva bradicardia asociada a la sintomatología, o en ausencia de ésta, si se registran pausas patológicas o bradicardia sinusal a < 40 latidos por minuto en estado de vigilia (Moya A, 2009).
- Grabador de eventos externo. Está indicado para pacientes cuyos síntomas no son frecuentes y el intervalo entre los síntomas es ≤ 4 semanas. Tiene una función que le permite al paciente activarlo cuando presenta síntomas. La desventaja del dispositivo es que el paciente lo puede llevar solo algunas semanas, y no es de utilidad si los síntomas son infrecuentes (Moya A, 2009).
- Grabador de eventos implantable (Holter implantable). Es un dispositivo que se coloca en el tórax, en el tejido celular subcutáneo a la altura del área cardíaca. Consta de una batería que tiene una vida media aproximada de 3 años. Registra la actividad eléctrica cardíaca en forma retrospectiva, con la ventaja de que puede ser activado por el paciente cuando presenta síntomas, o puede activarse en forma automática, cuando el paciente presenta alteraciones del ritmo asintomáticas (figura 2). Cuando es activado, el dispositivo almacena el ECG entre 5-15 minutos antes de la activación para poder ser analizado con

posterioridad. Está indicado para los pacientes que no son de alto riesgo y que presentan síncope de causa inexplicada, recurrente y presuntamente de causa arrítmica (Moya A, 2009).

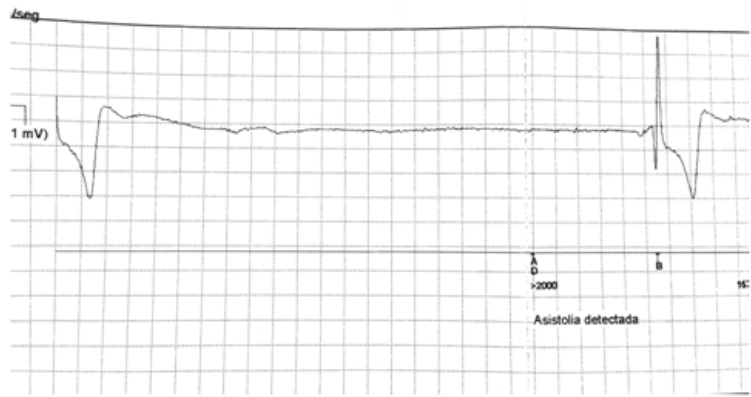


Figura 2.

Registro de un Holter implantable en un paciente con síncope de causa no filiada, con un estudio electrofisiológico con función sinusal normal.

3. Prueba de esfuerzo

Está indicada cuando se sospecha incompetencia cronotrópica. Esta se define como la incapacidad del paciente de lograr el 80% de la frecuencia cardíaca máxima calculada para la edad. La fórmula más aceptada para el cálculo de la frecuencia cardíaca máxima es: $80\% (220 - \text{edad})$ (Wilkoff B, 1989; Katritsis D, 1993).

4. Test autonómico

Consiste en un test farmacológico que puede realizarse con atropina, isoproterenol y propranolol, y permite evaluar las anomalías del control autonómico del nodo sinusal solo o en asociación con ENS. Normalmente la infusión de 0.04 mg/kg de atropina incrementa la frecuencia cardíaca un 15% o a más de 90 pulsaciones por minuto; el isoproterenol a 3 µg/min incrementa la frecuencia cardíaca el 25% (Fuster V, 2012).

5. Estudio electrofisiológico (EEF)

Un estudio electrofisiológico (EEF) consiste en la evaluación de la actividad eléctrica cardíaca mediante catéteres intracavitarios. Nos permite evaluar la función sinusal, el sistema específico de conducción cardíaco y la presencia de arritmias ventriculares, de particular importancia pronóstica en pacientes con cardiopatía estructural (Olshansky B, 1999). Es poco sensible y específico en el diagnóstico etiológico del síncope por disfunción sinusal. La probabilidad pre-test de que el síncope sea debido a bradicardia es alta en pacientes con bradicardia sinusal o bloqueo auricular documentado. El principal parámetro de valoración es el tiempo de recuperación sinusal (TRS), que es un indicador del automatismo sinusal y que se define como el tiempo entre la última despolarización auricular estimulada y la primera despolarización auricular resultante de una activación sinusal. Para obtenerlo se estimula la aurícula derecha alta a frecuencias crecientes con decrementos de 50-100 milisegundos, considerando el TRS más largo medido. Es normal un TRS menor de 1200-1500 milisegundos. Se define como anormal cuando el TRNS es mayor o igual a 1.600 o 2.000 milisegundos. Se puede calcular el tiempo de recuperación sinusal corregido (TRSC), restando el TRS menos la duración basal del ciclo sinusal. Un TRSC anormal (≥ 525 milisegundos) es indicativo de la presencia de disfunción sinusal. Se considera diagnóstico de la etiología del síncope un TRNSC muy prolongado (>1.000 milisegundos) (Moya A, 2009).

¿Cuál es el diagnóstico diferencial?

En pacientes con síncope o presíncope debe realizarse el diagnóstico diferencial con otras etiologías.

La mayoría de los pacientes que presentan síncope bradiarrítmico no presentan una cardiopatía estructural significativa. En ellos debemos realizar el diagnóstico diferencial con el síncope vasovagal y ortostático. Los episodios que ocurren en pacientes sin sospecha de cardiopatía durante la bipedestación, precedidos de sensación de calor, sudoración, visión borrosa, náuseas o molestias abdominales son muy sugerentes de síncope neuromediado. Cuando estos episodios se relacionan con factores desencadenantes como miedo, dolor importante, estrés emocional, bipedestación prolongada o situaciones como la micción, defecación o tos, podemos hacer el diagnóstico de síncope neuromediado sin ser necesarias más exploraciones (Moya A, 2009). Otros casos están en relación con un desencadenante característico y de mecanismo neuromediado como es la presión en el cuello en pacientes con hipersensibilidad del seno carotídeo. En pacientes mayores de 40 años sin sospecha de cardiopatía en los que la causa del síncope es incierta está indicada la realización de masaje del seno carotídeo. Se considera diagnóstica la presencia de síncope durante o inmediatamente después del masaje asociado a asistolia mayor de 3 segundos o a una caída en la presión arterial sistólica de al menos 50 mmHg.

Por último hay episodios sincopales o pre-sincopales de claro perfil ortostático que se producen generalmente en ancianos y que pueden estar en relación con el tratamiento farmacológico, en especial el tratamiento antihipertensivo. En presencia de una clínica compatible la documentación de hipotensión ortostática es diagnóstica de la causa del síncope. El diagnóstico se realiza colocando al paciente durante 5 minutos en decúbito supino, y luego en bipedestación y se mide la tensión arterial cada minuto durante los tres minutos siguientes. Se considera positivo si la tensión arterial sistólica desciende en más de 20 mmHg o por debajo de los 90 mmHg en presencia o ausencia de síntomas.

El síncope en decúbito o durante el esfuerzo sugiere una etiología cardíaca. No se han encontrado manifestaciones clínicas que ayuden a diferenciar el síncope bradiarrítmico de síncope debido a arritmias ventriculares (Calkins H, 1995).

¿Cuál es el tratamiento?

La disfunción sinusal no parece afectar de manera significativa al pronóstico vital de los pacientes, habiéndose observado sin embargo una alta tasa de eventos cardiovasculares en ausencia de tratamiento, pudiendo aparecer síncope recurrente, insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular permanente. El único tratamiento eficaz es el implante de marcapasos (Gillis AM, 2012)(tabla 1). Las guías recomiendan como indicación de clase I para el implante de marcapasos la presencia de bradicardia sinusal sintomática, incluyendo la presencia de pausas sinusales frecuentes que producen síntomas (Epstein AE, 2008) (figura 3). Es necesario tener evidencia de la correlación entre los síntomas y la bradicardia. Por ejemplo, en un paciente con episodios sincopales es necesario disponer de un registro de la

actividad eléctrica alterada durante el episodio. En un buen número de casos, no se dispone de un registro y ante la presencia de datos sugerentes de disfunción sinusal significativa, como la bradicardia sinusal con frecuencia cardíaca diurna menor de 40 lpm o la presencia de alteraciones importantes de la función sinusal en la evaluación mediante estudio electrofisiológico, aunque no se haya podido constatar su relación con los síntomas del paciente, las guías recomiendan el implante de marcapasos como una indicación de clase IIa (tabla 1).

Tabla 1. Indicaciones de marcapasos en enfermedad del nodo sinusal.		
	Clase	Evidencia
Está indicado el implante de marcapasos permanente por ENS en pacientes con bradicardia sinusal sintomática documentada, incluidas pausas sinusales frecuentes sintomáticas.	I	C
Está indicado el implante de marcapasos permanente para pacientes con incompetencia cronotrópica.	I	C
Está indicado el implante de marcapasos permanente para pacientes con bradicardia sintomática secundaria aun tratamiento farmacológico esencial (por ejemplo, betabloqueantes en la cardiopatía isquémica o arritmia ventricular).	I	C
El implante de un marcapasos permanente es razonable para pacientes con ENS con frecuencia cardíaca inferior a 40 latidos por minuto, cuando no se ha documentado una clara asociación entre los síntomas compatibles con bradicardia y la presencia real de bradicardia.	IIa	C
El implante de un marcapasos permanente es razonable para pacientes con síncope de causa inexplicada y anomalías de la función sinusal en un estudio electrofisiológico.	IIa	C
El implante de un marcapasos permanente puede considerarse en pacientes mínimamente sintomáticos con frecuencia cardíaca crónica de menos de 40 lpm en estado de vigilia.	IIb	C
No está indicado el implante de marcapasos en pacientes con ENS asintomática.	III	C
No está indicado el implante de marcapasos para ENS en pacientes en quienes los síntomas sugestivos de bradicardia han sido claramente documentados que ocurren en ausencia de bradicardia.	III	C
No está indicado el implante de marcapasos para ENS en pacientes con bradicardia sintomática debido a fármacos no esenciales.	III	C

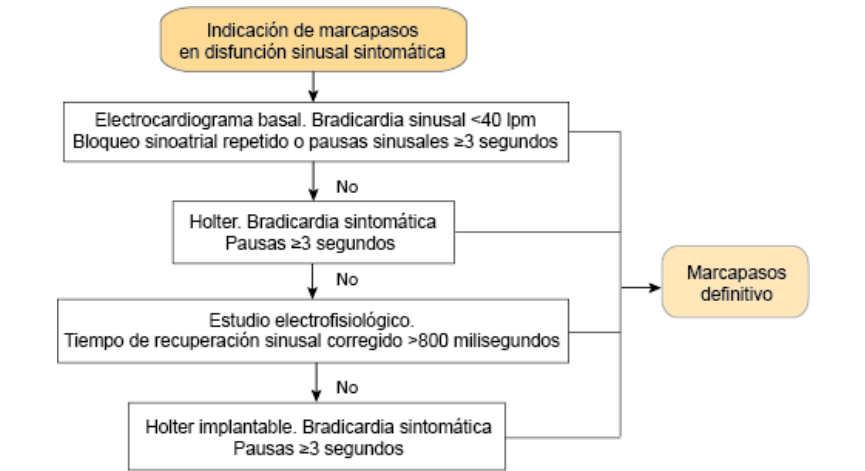


Figura 3.
Protocolo de evaluación diagnóstica ante la sospecha de disfunción sinusal sintomática.

En cuanto a la elección del modo de estimulación (AAI o DDD), los objetivos que nos hemos de plantear son prevenir los síntomas debidos a bradicardia, proporcionar competencia cronotrópica en situaciones en las que se requiere un incremento del gasto cardíaco, mantener la sincronía aurículo ventricular y evitar la estimulación ventricular innecesaria (tabla 2). Por ello a la hora de elegir el modo de estimulación debemos prestar atención a la presencia de trastornos en la conducción aurículo-ventricular intrínseca o mediada por fármacos para el tratamiento de enfermedades concomitantes (por ejemplo cardiopatía isquémica) o de taquiarritmias auriculares. En ausencia de estas alteraciones elegiremos un sistema de estimulación auricular (AAI), que es el más fisiológico. Cuando sea necesario implantar un marcapasos bicameral (DDD) trataremos de evitar la estimulación ventricular innecesaria. Para ello la programación del intervalo AV y de algoritmos de búsqueda de la conducción intrínseca, sobre todo los que cambian el modo de estimulación de AAI a DDD ante la aparición de bloqueo aurículo-ventricular, pueden ser de gran utilidad (figura 4).

Tabla 2. Selección del modo de estimulación en pacientes con enfermedad del nodo sinusal (ENS).		
	Clase	Evidencia
Esta indicado marcapasos bicameral (DDD) o unicameral auricular (AAI), en lugar de unicameral VVI, en pacientes con ENS y conducción AV conservada.	I	A
Se recomienda marcapasos bicameral (DDD) en lugar de unicameral auricular (AAI) en pacientes con ENS.	I	B
Marcapasos con frecuencia de estimulación adaptativa puede ser útil en pacientes con incompetencia cronotrópica sintomática, y será evaluada durante el seguimiento.	IIa	C
En pacientes con conducción AV normal, puede ser de utilidad para prevenir la FA programar estimulación bicameral minimizando la estimulación ventricular.	IIa	B
El modo AAI debe considerarse en pacientes con conducción AV y ventricular normal.	IIb	B

El modo VVI debe considerarse cuando no se espera estimulación frecuente o cuando el paciente tiene comorbilidades importantes que influyen en los resultados clínicos y en la sobrevida.	IIb	C
No se aconseja estimulación bicameral o unicameral en pacientes con FA permanente en quienes no se plantea restaurar o mantener ritmo sinusal.	III	C

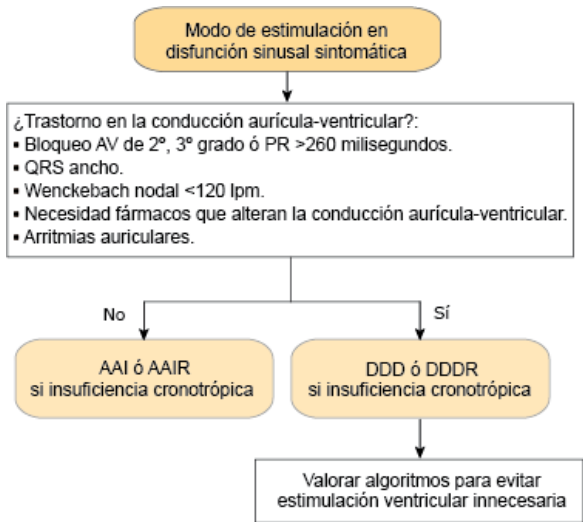


Figura 4.
Algoritmo para la elección del sistema de estimulación cardíaca en pacientes con disfunción sinusal.
AAI: marcapasos de estimulación auricular, DDD: estimulación cardíaca bicameral, R: sensor.

En el caso de disfunción sinusal de causa extrínseca, en primer lugar se debe intentar corregir la causa subyacente. En el caso de que la disfunción sinusal sea secundaria al tratamiento farmacológico, se debe evaluar si este es esencial; de ser así, se debe proceder con el implante del marcapasos (Epstein AE, 2008).

Por otro lado, se debe evaluar la prevención de eventos cardioembólicos con anticoagulantes orales en el caso de síndrome de “BradiTaqui”.

En resumen, la ENS es una patología fundamentalmente del anciano, cuya causa más frecuente es la degenerativa. Cuando es sintomática y se requiere medicación cronotrópica negativa, el único tratamiento que demostró reducir los síntomas es el implante de marcapaso. Se recomienda reducir al máximo el tiempo de estimulación ventricular para disminuir el número de complicaciones.

Bibliografía

- Bernstein AD, Parsonnet V. Survey of cardiac pacing in the United States in 1989. Am J Cardiol. 1992;69(4):331-8. PubMed [PMID: 1734644](#)
- Calkins H, Shyr Y, Frumin H, Schork A, Morady F. The value of the clinical history in the differentiation of syncope due to ventricular tachycardia, atrioventricular block, and neurocardiogenic syncope. Am J Med. 1995;98(4):365-73. PubMed [PMID: 7709949](#)
- Demoulin JC, Kulbertus HE. Histopathological correlates of sinoatrial disease. Br Heart J. 1978;40(12):1384-9. PubMed [PMID: 737096](#). [Texto completo](#)
- Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, Estes NA 3rd, Freedman RA, Gettes LS, et al.; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices); American Association for Thoracic Surgery; Society of Thoracic Surgeons. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices): developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. Circulation. 2008;117(21):e350-408. PubMed [PMID: 18483207](#). [Texto completo](#)
- Eur Heart J. 2009 Nov;30(21):2631-71. doi: 10.1093/eurheartj/ehp298. Epub 2009 Aug 27.
- Evans R, Shaw DB. Pathological studies in sinoatrial disorder (sick sinus syndrome). Br Heart J. 1977;39(7):778-86. PubMed [PMID: 884028](#). [Texto completo](#)
- Ferrer MI. The sick sinus syndrome in atrial disease. JAMA. 1968;206(3):645-6. PubMed [PMID: 5695590](#)
- Fuster V, Walsh R, Harrington R. Hurt’s the Heart. 13th ed. Ed. McGraw Hill; 2012. Vol. I. p. 1026-30. ISBN 978-0-07-163646-9.
- Gillis AM, Morck M. Atrial fibrillation after DDDR pacemaker implantation. J Cardiovasc Electrophysiol. 2002;13(6):542-7. PubMed [PMID: 12108493](#)
- Gillis AM, Russo AM, Ellenbogen KA, Swerdlow CD, Olshansky B, Al-Khatib SM, et al. HRS/ACCF expert consensus statement on pacemaker device and mode selection. J Am Coll Cardiol. 2012;60(7):682-703. PubMed [PMID: 22854177](#)
- Katritsis D, Camm AJ. Chronotropic incompetence: a proposal for definition and diagnosis. Br Heart J. 1993;70(5):400-2. PubMed [PMID: 8260268](#). [Texto completo](#)
- Lamas GA, Lee KL, Sweeney MO, Silverman R, Leon A, Yee R, et al.; Mode Selection Trial in Sinus-Node Dysfunction. Ventricular pacing or dual-chamber pacing for sinus-node dysfunction. N Engl J Med. 2002;346(24):1854-62. PubMed [PMID: 12063369](#). [Texto completo](#)
- Lamas GA, Orav EJ, Stambler BS, Ellenbogen KA, Sgarbossa EB, Huang SK, et al. Quality of life and clinical outcomes in elderly patients treated with ventricular pacing as compared with dual-chamber pacing. Pacemaker Selection in the Elderly Investigators. N Engl J Med. 1998;338(16):1097-104. PubMed [PMID: 9545357](#). [Texto completo](#)
- Lev M. Aging changes in the human sinoatrial node. J Gerontol. 1954;9(1):1-9. PubMed [PMID: 13130870](#)
- Mangrum JM, DiMarco JP. The evaluation and management of bradycardia. N Engl J Med. 2000;342(10):703-9. PubMed [PMID: 10706901](#)
- Menozzi C, Brignole M, Alboni P, Boni L, Paparella N, Gaggioli G, et al. The natural course of untreated sick sinus syndrome and identification of the variables predictive of unfavorable outcome. Am J Cardiol. 1998;82(10):1205-9. PubMed [PMID: 9832095](#)
- Moss AJ, Davis RJ. Brady-Tachy syndrome. Prog Cardiovasc Dis. 1974;16(5):439-54. PubMed [PMID: 4590951](#)
- Nielsen JC, Thomsen PE, Højberg S, Møller M, Vesterlund T, Dalsgaard D, et al.; DANPACE Investigators. A comparison of single-lead atrial pacing with dual-chamber pacing in sick sinus syndrome. Eur Heart J. 2011;32(6):686-96. PubMed [PMID: 21300730](#). [Texto completo](#)
- Olshansky B, Hahn EA, Hartz VL, Prater SP, Mason JW. Clinical significance of syncope in the electrophysiologic study versus electrocardiographic monitoring (ESVEM) trial. The ESVEM Investigators. Am Heart J. 1999;137(5):878-86. PubMed [PMID: 10220637](#)
- Rasmussen K. Chronic sinus node disease: natural course and indications for pacing. Eur Heart J. 1981;2(6):455-9. PubMed [PMID: 7338247](#)

- Rosenqvist M, Obel IW. Atrial pacing and the risk for AV block: is there a time for change in attitude? Pacing Clin Electrophysiol. 1989;12(1 Pt 1):97-101. PubMed **PMID: 2464817**
- Shaw DB, Linker NJ, Heaver PA, Evans R. Chronic sinoatrial disorder (sick sinus syndrome): a possible result of cardiac ischaemia. Br Heart J. 1987;58(6):598-607. PubMed **PMID: 3426896. Texto completo**
- Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope; European Society of Cardiology (ESC); European Heart Rhythm Association (EHRA); Heart Failure Association (HFA); Heart Rhythm Society (HRS), Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). Eur Heart J. 2009;30(21):2631-71. PubMed **PMID: 19713422. Texto completo**
- Thery C, Gosselin B, Lekieffre J, Warembourg H. Pathology of sinoatrial node. Correlations with electrocardiographic findings in 111 patients. Am Heart J. 1977;93(6):735-40. PubMed **PMID: 871100**
- Wilkoff B, Corey J, Blackburn G. A mathematical model of the cardiac chronotropic response to exercise. J Cardiovasc Electrophysiol. 1989;3:176-80.

Más en la red

- American College of Cardiology Foundation; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; Heart Rhythm Society. 2012 ACCF/AHA/HRS focused update incorporated into the ACCF/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol. 2013 Jan 22;61(3):e6-75. PubMed **PMID: 23265327**

Autores

▪ Laura R. Carrizo	Médico Especialista en Cardiología
▪ Roberto Matía Francés	Médico Especialista en Cardiología
▪ Antonio Hernández Madrid	Médico Especialista en Cardiología

Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología del Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. España.

Conflicto de intereses: No disponible.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

