

ARTÍCULO DE REVISIÓN

# Síndrome de nodo sinusal enfermo. ¿Dudas diagnósticas...dudas terapéuticas...?

Dr. Ginner O. Rizo Rivera<sup>1</sup>  
Lic. Raimundo Carmona Puerta<sup>2</sup>  
Dr. Gustavo Padrón Peña<sup>3</sup>

## RESUMEN

El síndrome del nodo sinusal enfermo es el causante de aproximadamente la mitad de los implantes de marcapasos permanentes en Estados Unidos y Europa, y la primera causa en los menores de 40 años; sin embargo, desde que a finales de los años sesenta se popularizara el término síndrome del seno enfermo, han existido dudas acerca de la forma de abordar al paciente para llegar al diagnóstico. Posteriormente, con el inicio de la terapéutica con estimulación eléctrica permanente también han existido discrepancias acerca de cuáles son las indicaciones de ésta, qué tipo de marcapasos es el ideal, cuál es el modo de estimulación de elección y cuáles son los resultados a largo plazo con este tratamiento. En el presente trabajo se pretenden aclarar algunas de estas dudas mediante una revisión actualizada de la evidencia con la que se cuenta en el mundo acerca del diagnóstico y el tratamiento del síndrome del nodo sinusal enfermo, y con esto lograr una mejor comprensión de esta compleja y frecuente entidad.

**DeCS:**

SINDROME DE NODULO SINUSAL  
MARCAPASO ARTIFICIAL/utilización  
TERAPIA POR ESTIMULACION ELECTRICA  
EVALUACION DE RESULTADOS DE  
INTERVENCIONES TERAPEUTICAS

## SUMMARY

The sick sinus node syndrome is the causing factor of approximately half of permanent pacemaker implants in the United States and Europe, and the first cause of its use in people under 40 years of age; however, since the end of the 60s when the term sick sinus syndrome became popular, there have been doubts concerning the way to approach the patient in order to get to a diagnosis. Later, with the beginning of the therapeutics based on permanent electric stimulation there have also been disagreements concerning what are its applications, what kind of pacemakers is the ideal, which mode of stimulation is the ideal and which are the long term results with this kind of treatment. The present work aims at clarifying some of these doubts by means of an updated review of the evidence that exists all over the world in relation to the diagnosis and treatment of the sick sinus node syndrome, and with this achieving a better understanding about this complex and very frequent condition.

**MeSC:**

SICK SINUS SYNDROME  
PACEMAKER, ARTIFICIAL/utilization  
ELECTRIC STIMULATION THERAPY  
EVALUATION OF RESULTS OF THERAPEUTIC  
INTERVENTIONS

## Síndrome del nodo sinusal enfermo

Aunque fue en 1968 cuando Irene Ferrer<sup>1</sup> popularizó este término al utilizar la clínica y el electrocardiograma para llegar al diagnóstico, ya desde 1909 Laslett había documentado períodos de paro auricular de cuatro a ocho segundos al usar una combinación de registros venosos yugulares y de arteria radial. Posteriormente, en los años setenta, con la popularización de los estudios electrofisiológicos, se desarrollaron pruebas electrofisiológicas para la evaluación de la función sinusal de una forma más específica y, por tanto, un estudio más detallado de este síndrome.

Podemos definir el síndrome del nodo sinusal enfermo (SNSE) como la incapacidad en la adecuada formación de los impulsos sinusales o en su propagación a las aurículas debido a un **trastorno intrínseco del nodo sinusal** que provoca un conjunto de síntomas, signos y manifestaciones electrocardiográficas características, que forman parte del complejo clínico electrofisiológico denominado disfunción sinusal, aunque ésta puede ser causada por entidades distintas a una enfermedad del nodo.

## Formación y conducción del impulso sinusal

El nodo sinusal es una estructura subepicárdica localizada en la región *del sulcus terminali* que se extiende en el ángulo comprendido entre la aurícula derecha y la desembocadura de la vena cava superior.<sup>1</sup> Posee una variedad celular considerable con células fusiformes, estrelladas, baciliformes y redondas;<sup>2</sup> solo las fusiformes y las estrelladas poseen características electrofisiológicas para ser células marcapaso que son:

- una corriente If
- la ausencia de corriente de salida de potasio I<sub>p</sub>
- la despolarización diastólica automática en situaciones fisiológicas<sup>2</sup>

Las células marcapaso tienen la función de regular la frecuencia cardíaca según las demandas del organismo (para ello cuentan con la función de automatismo al igual que otras células cardíacas), pero la frecuencia de descarga de éstas predomina sobre los marcapasos subsidiarios gracias a que se despolarizan más rápidamente por una corriente de marcapaso If más intensa, más precoz y activada por el AMPc, con mayor concentración de éste aquí que en otras regiones del corazón; a esto le sumamos el mecanismo llamado *supresión por sobrestimulación*, fenómeno caracterizado por supresión prolongada de las células con automatismo en proporción a la duración y a la frecuencia de la estimulación, al parecer relacionado con salida activa de sodio (Na) durante frecuencias más altas que hiperpolarizan las células y no logran alcanzar el potencial de descarga automática.<sup>2,3</sup>

Se plantea que no existe un solo centro automático en el nodo sinusal, sino varios que se encuentran dispersos en "racimos" a lo largo del *sulcus terminali*.<sup>4</sup> Es la suma de los frentes de ondas de estos centros lo que forma el impulso sinusal definitivo, y es éste, como plantean Schuessler y otros autores,<sup>2</sup> un impulso "decididamente democrático".

Una vez formado, el impulso sinusal se conduce hacia las aurículas -para su despolarización- y hacia el nodo aurículoventricular (nodo AV) o de Aschoff-Tawara a través de tres vías de conducción preferencial, (no de tractos especializados pues están formados por miocardio auricular y no por "células especializadas"),<sup>2</sup> que son

denominadas clásicamente como: vía anterior de Bachmann, media de Wenckebach y posterior de Thorel. Una vez alcanzado el nodo AV es el sistema His-Purkinje el encargado de llevar el impulso al miocardio ventricular.

### **Etiología**

Las alteraciones observadas en el síndrome del nodo sinusal enfermo responden a diversas alteraciones en su funcionamiento y éstas, a su vez, son causadas por una amplia variedad de factores, lo que justifica la dificultad en la explicación de su fisiopatología.

La fibrosis degenerativa del tejido nodal con disminución del número de células marcapaso, ya sea como manifestación del envejecimiento del nodo, de causa isquémica, postinflamatoria, traumática, o infiltrativa, *es la base fundamental, pero no el todo*, para el desarrollo del síndrome; se deben asociar otros factores como la afectación de otras estructuras del sistema excitoconductor (perinodales, internodales, nodo aurículoventricular) para llegar al síndrome<sup>5,6</sup> por lo que en sí debe ser considerada como un conjunto de condiciones que, combinadas, provocan el inadecuado funcionamiento del nodo sinusal.

### **Epidemiología**

El SNSE es considerado clásicamente como una enfermedad de las edades avanzadas, pero puede presentarse a cualquier edad, incluyendo neonatos;<sup>6</sup> la edad media de los enfermos con esta condición es de 68 años, con afectación equilibrada para ambos sexos, aparece en uno de cada 600 cardiópatas mayores de 65 años y puede ser responsable del 50% o más de los marcapasos implantados en un año en Estados Unidos.<sup>6</sup>

### **Cuadro clínico**

Las manifestaciones clínicas del SNSE dependen del grado de afección del nodo sinusal, así como del estado de los marcapasos subsidiarios (ya que si éstos funcionan adecuadamente los escapes ante las pausas evitarán la aparición de síntomas por baja perfusión), de la función cardíaca y de la función de los órganos periféricos y su circulación sanguínea, en especial cerebral, renal y cardíaca, pues frecuentemente los síntomas referidos están relacionados con baja perfusión de éstos (tabla1).<sup>5-7</sup>

**Tabla 1.** *Manifestaciones más frecuentes del síndrome del nodo sinusal enfermo*

<b>Neurológicos</b>	<b>Cardiovasculares</b>	<b>Renales</b>
Lipotimia	Angina	Oliguria
Síncope	Disnea cardíaca	Hiperazoemia
Cambios de personalidad	Palpitaciones	
Pérdida de la memoria	Edemas	
Cefalea	Muerte súbita	
Irritabilidad		
Diaforesis		

*Fuente: Referencias bibliográficas 5, 6 y 7*

## Estudios complementarios

### I. Pruebas no invasivas

#### A. Electrocardiograma (EKG)

El SNSE presenta manifestaciones en el EKG que son características, pero intermitentes, por lo que uno solo en reposo no puede descartarlo.

Existen cuatro formas de presentación electrocardiográfica que pueden estar presentes en el mismo enfermo o de forma aislada:

A.1) Bradicardia sinusal inapropiada

A.2) Bloqueos sinoauriculares, solos o acompañados de bloqueos aurículoventriculares (AV)

A.3) Paro sinusal

A.4) Síndrome bradicardia-taquicardia

#### A.1) Bradicardia sinusal inapropiada

Esta alteración es debida a la supresión del automatismo sinusal y nos referimos a bradicardia sinusal inapropiada (BSI) cuando se observa bradicardia sinusal en situaciones en las que se espera encontrar frecuencias mayores para esa situación (por ejemplo durante el ejercicio, el dolor, la fiebre, etc), generalmente las frecuencias son  $\leq 50$  latidos por minuto.

Cuando la frecuencia sinusal es menor que la de un marcapasos subsidiario (generalmente de la unión AV) puede usurpar el mandato del ritmo; se observa en el EKG el ritmo del marcapaso subsidiario y, si existe bloqueo retrógrado del nodo sinusal, existirá una colisión de los frentes de onda sin reprogramación sinusal, lo que lleva a una disociación aurículoventricular y a que retorne al ritmo sinusal cuando supere nuevamente la frecuencia del marcapasos subsidiario.

#### A.2) Bloqueos sinoauriculares

Se deben a un trastorno en la conducción del impulso sinusal hacia las aurículas por trastornos de la conducción perinodal; se retrasa o impide, por completo, la despolarización de las aurículas.<sup>2</sup>

Existen tres grados de bloqueo sinoauricular:

1. Bloqueo sinoauricular de primer grado: existe un retraso en la conducción del impulso desde el nodo sinusal hacia las aurículas, no tiene expresión electrocardiográfica y únicamente es diagnosticable mediante la evaluación de la función sinusal por un estudio electrofisiológico.<sup>2,5</sup>
2. Bloqueo sinoauricular de segundo grado: existe un retraso mayor de la conducción del impulso que puede llegar, de forma ocasional, al fallo completo, de su transmisión a las aurículas y se manifiesta electrocardiográficamente por pausas sinusales intermitentes; se divide en dos tipos:
  - Tipo I: existe un acortamiento progresivo del intervalo P-P hasta llegar al fallo en la formación de un latido por un bloqueo completo en la salida de un impulso sinusal, seguido de un P-P postpauza mayor que el prepauza. La pausa no es múltiplo del P-P basal.
  - Tipo II: es el más frecuente y se debe a un bloqueo completo en la salida de un impulso del nodo sinusal sin cambios previos en la conducción y se expresa en el EKG por intervalos P-P constantes hasta que exista una

pausa por ausencia de un latido completo. Como existe una descarga normal del nodo sinusal (aunque se bloquee el impulso), la frecuencia de descarga permanece constante, por lo que la pausa es múltiplo del P-P basal.

También puede existir un bloqueo sinoauricular de segundo grado alto grado, definido como aquel en el que dos o más impulsos normalmente generados no provocan activación auricular con posterior reanudación de la conducción del impulso sinusal, se expresa en el EKG como una pausa sinusal, y al reanudarse la conducción es múltiplo exacto del intervalo P-P precedente.

3. Bloqueo sinoauricular completo o de tercer grado: se debe al bloqueo *completo* en la salida del impulso sinusal y se manifiesta por ausencia de ondas P sinusales y presencia de un ritmo de escape (generalmente de la unión AV) que evite la asistolia; *solo es distinguible del paro sinusal prolongado mediante un estudio electrofisiológico* al obtenerse registros directos de la actividad del nodo sinusal sin activación auricular. Como mencionamos anteriormente, si encontramos una pausa sinusal múltiplo del P-P precedente, con posterior reanudación de la conducción, estamos ante un bloqueo sinoauricular de segundo grado alto grado y no de uno completo.<sup>7</sup>

Al verse afectados la región perisinusal y el músculo auricular, la morfología de las ondas P y su eje pueden variar, sin variar el PR.

### **A.3) Paro sinusal**

Consiste en la máxima expresión de la depresión del automatismo del nodo sinusal al llegar a la ausencia de descarga y, por tanto, de formación del impulso sinusal. Se expresa en el EKG de igual forma que el bloqueo sinoauricular de tercer grado (son indistinguibles en el EKG) con ausencia de ondas P sinusales y un ritmo de escape que evite la asistolia. Si la formación del impulso se reanuda, la pausa generada no es múltiplo del P-P basal, lo que lo distingue del bloqueo segundo grado alto grado.

### **A.4) Síndrome bradicardia-taquicardia**

Se caracteriza por alternancia en un mismo enfermo de bradiarritmias y taquiarritmias. Las bradiarritmias más comunes son la bradicardia sinusal y el paro sinusal, se pueden encontrar también bloqueos sinoauriculares. Las taquiarritmias más comunes son la fibrilación y el flutter auricular, pueden encontrarse también taquicardias auriculares; las taquiarritmias son seguidas de bradiarritmias, existen pausas largas, por lo que esta forma de presentación es muy sintomática.

En ocasiones existe asociación con trastornos de la conducción AV que expresa una afección difusa del sistema excitoconductor, factor agravante de las manifestaciones clínicas que pueden llegar a la asistolia con muerte súbita por ausencia de escapes al producirse un paro sinusal.

### **B. Registro Holter**

Su utilidad radica en que en muchos enfermos las manifestaciones electrocardiográficas son intermitentes, por lo que el EKG puede ser normal y el registro Holter viene a aumentar la sensibilidad diagnóstica. Uno de sus grandes beneficios es que se puede demostrar la *asociación síntomas-trastornos electrocardiográficos* gracias al diario de actividades del enfermo durante la monitorización, al aumentar la especificidad y brindar el diagnóstico definitivo;

además es un método no invasivo que nos puede ayudar a diagnosticar otras afecciones causantes de los síntomas; es recomendado como Clase I en el estudio del síncope, los mareos y las palpitaciones recurrentes sin causa definida por el Colegio Americano de Cardiología/Sociedad Americana del Corazón (ACC/AHA) en sus directrices sobre electrocardiografía ambulatoria.<sup>8,14</sup> Basado en todos sus atributos es considerado el método de elección para el diagnóstico del SNSE.

### **C. Prueba de esfuerzo**

Los efectos cronotrópicos positivos del ejercicio por aumento del tono simpático y su efecto vagolítico son la base para evaluar la función sinusal mediante la prueba de esfuerzo.

La *incompetencia cronotrópica* es el signo que se busca al realizar la prueba de esfuerzo y se define como la incapacidad de incrementar la frecuencia cardíaca hasta el 85% de la frecuencia cardíaca máxima (FCM<sub>x</sub>) calculada para el paciente,<sup>9</sup> debido a una reducción en la respuesta del nodo sinusal a la vagolisis y al aumento del tono simpático.

La forma de calcular la frecuencia cardíaca máxima es  $FCM_x = 220 - \text{edad}$ , con una desviación estándar de 10-20 latidos por minuto.

Lo mayores defectos de la prueba de esfuerzo en el diagnóstico del SNSE son dos:

1. Si bien una *incompetencia cronotrópica* nos indica un SNSE, debemos descartar primero la disfunción autonómica, la respuesta isquémica miocárdica o el efecto de fármacos inotropos negativos como factores causales; esta incompetencia complica el diagnóstico por la frecuencia con las que éstos se asocian, por lo que debemos apoyarnos en la clínica y en otros estudios complementarios para atribuirla al SNSE.
2. La prueba de esfuerzo tiene poca sensibilidad pues hasta un 40-50% de los enfermos con SNSE presentan una respuesta cronotrópica adecuada durante ésta.<sup>9</sup>

A pesar de ser considerada, sin duda, como una herramienta útil, dista mucho de ser (como lo consideran algunos), un *patrón oro* para el diagnóstico del SNSE: tiene indicación de Clase IIa (pruebas sólidas a favor) en el estudio de la reserva cronotropa.<sup>10</sup>

### **D. Pruebas farmacológicas**

Son poco utilizadas en la práctica diaria en nuestro medio y son desplazadas por la prueba de esfuerzo (aunque se pueden realizar las dos en el mismo paciente). El principio es el mismo del ejercicio: aumentar el efecto simpático (prueba de isoproterenol) o disminuir el parasimpático (prueba de atropina).

La más utilizada es la prueba de atropina, que se realiza al administrar, por vía endovenosa, 0.025mg/Kg de atropina (algunos<sup>5</sup> recomiendan hasta 0.04mg/Kg): se considera una respuesta sinusal inadecuada cuando no se observa un aumento de la frecuencia cardíaca mayor al 25% de la frecuencia cardíaca basal.

### **E. Estimulación del seno carotídeo**

Esta maniobra exagera el tono parasimpático y se realiza para el diagnóstico diferencial con el síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo, entidad con características clínicas y electrocardiográficas muy similares al SNSE. Durante el

masaje por 5 segundos del seno carotídeo derecho (por la inervación preferencial del nodo sinusal) bajo control electrocardiográfico se pueden observar dos tipos de respuesta:<sup>11</sup>

- Cardioinhibidora: se manifiesta por asistolia  $\geq 3$  segundos
- Vasodepresora: se manifiesta como una reducción de la presión arterial sistólica  $\geq 50$  mmHg sin reducción de la frecuencia cardíaca

Se debe tener mucha precaución al realizar esta maniobra (especialmente en enfermos ancianos), respetar rigurosamente sus contraindicaciones, mantener monitorización electrocardiográfica y tener a mano fármacos simpaticolíticos.

Si con estas pruebas no se logra llegar al diagnóstico, la conducta ideal debe ser tratar de inducir síntomas con la prueba de tabla basculante, y si nos da resultados negativos nuestro próximo paso depende de las características del enfermo y la gravedad de los síntomas; puede decidirse entre una conducta reservada -y realizar controles seriados con registros Holter- o pasar a una conducta invasiva -e implantar un sistema registrador de eventos subcutáneos- o realizar un estudio electrofisiológico.

## II. Pruebas invasivas

### **Sistema registrador de eventos subcutáneos**

Los sistemas registradores de eventos con implantación subcutánea son una opción real en algunos países, previo o posterior a la realización de un estudio electrofisiológico (EEF) según la gravedad de los síntomas o sus resultados, esto es debido a que poseen la ventaja de ser menos invasivos,<sup>12</sup> a pesar de estar en franco incremento, para su implantación se necesitan además de recursos materiales, un personal preparado y un equipo técnico para su seguimiento.<sup>13</sup>

### **Estudio electrofisiológico**

El estudio electrofisiológico nos permite estudiar el automatismo, la conducción sinoauricular y la refractariedad del nodo sinusal, por lo que se considera una prueba idónea para algunos enfermos. El mayor problema es su carácter invasivo.

El estudio tiene una indicación Clase I según la ACC/AHA para enfermos en los que se sospeche una disfunción del nodo sinusal como causa de los síntomas, pero en los que no se haya establecido una relación causal entre una arritmia y los síntomas después de una evaluación oportuna.<sup>15</sup>

La indicación se hace ambigua en enfermos con una disfunción comprobada del nodo sinusal en los que la evaluación de la conducción aurículoventricular, ventrículoauricular o la sensibilidad a las arritmias pueda servir para definir la modalidad de estimulación del marcapaso a implantar y también en aquellos con una disfunción del nodo sinusal para definir si la etiología es intrínseca (estaríamos en presencia de un SNSE), si es por disfunción autonómica o si es secundaria a fármacos, y así poder esclarecer la conducta terapéutica más adecuada.

Otra indicación ambigua es en enfermos sintomáticos con bradiarritmias sinusales conocidas para evaluar la capacidad que tienen otras arritmias como causa de los síntomas.

La evaluación electrofisiológica de la función sinusal contempla tres aspectos:

- A) Evaluación del automatismo

- B) Evaluación de la conducción sinoauricular
- C) Evaluación de la refractariedad sinoauricular

### **A) Evaluación del automatismo sinusal**

El parámetro más utilizado para medir el automatismo sinusal es el tiempo de recuperación sinusal (TRS) descrito por Mandel en 1971, basado en las observaciones que Lange había realizado en 1965. Para medirlo se realiza una supresión de la actividad sinusal por sobrestimulación auricular después de una interrupción brusca, que va seguida de una depresión transitoria del automatismo; se produce una pausa, tras la cual se recupera progresivamente la frecuencia sinusal hasta llegar a la basal.

El TRS es el intervalo más largo medido en milisegundos entre el último latido auricular producido por sobrestimulación y el primer latido sinusal tras la supresión de la estimulación. El TRS corregido es la diferencia entre el TRS y la duración del ciclo sinusal basal (CSB),  $TRSc = TRS - CSB$ .

Otro parámetro importante es el tiempo de recuperación total (TRT), que es el tiempo que se demora en recuperar la frecuencia sinusal previa a la estimulación.

Los valores normales de estos parámetros dependen de la frecuencia de estimulación y del tiempo durante el que se estimule pero, en general, se consideran como normales un TRS menor de 1500 ms, un TRSc menor de 523 ms y un TRT menor de 4 segundos.

Con estos parámetros se obtiene una sensibilidad en el diagnóstico del SNSE que oscila entre un 69-73% y una especificidad entre el 97-98%.<sup>4</sup>

### **B) Evaluación de la conducción sinoauricular**

Se puede realizar por registro directo de los potenciales del nodo sinusal, pero en la práctica se realiza por los métodos indirectos según las pruebas de Strauss y de Narula, esta última tiene la ventaja de que es rápida, no requiere ningún estimulador sofisticado y se puede aplicar en presencia de arritmia sinusal; se considera normal un tiempo de conducción sinoauricular entre 40-120 ms.<sup>4</sup>

### **C) Evaluación de la refractariedad sinoauricular**

El período refractario retrógrado del nodo sinusal (PRENSA) se utilizó por primera vez en 1980 como parámetro de estudio de la función sinusal y se define como el máximo acoplamiento de la extrasístole con el que se observa interpolación, constituye uno de los parámetros del estudio de la función sinusal que presenta más dificultades en su cálculo; se han logrado determinar, con el método de Strauss-Kerr, solo entre un 56-86% de los enfermos estudiados. El valor considerado como normal es de 220ms-450ms con ciclos de estimulación entre 400 ms y 800 ms.<sup>4</sup>

## **Estrategia diagnóstica en nuestro medio**

Muchos de los síntomas sugestivos de síndrome del nodo enfermo, en especial el síncope, la lipotimia, los vértigos y las palpitaciones recurrentes son también causados por enfermedades cardiovasculares y de otros sistemas, por lo que es un buen momento para desarrollar nuestras habilidades clínicas en la definición de la mejor estrategia a seguir para llegar a un diagnóstico correcto, con el uso adecuado de medios diagnósticos, pero sin subestimar la importancia de los síntomas.



Basado en la utilidad diagnóstica demostrada de algunos estudios complementarios y en su disposición en nuestro medio sugerimos la siguiente estrategia para el abordaje de estos enfermos (figura 1). Lo primero es basarnos en el método clínico, y no sólo buscar alteraciones en las pruebas complementarias (su nombre lo indica, "complementarias"). Un correcto interrogatorio y el examen físico nos guiarán a definir la estrategia inicial, a esto le sumamos un EKG de 12 derivaciones y una monitorización electrocardiográfica en la sala de observaciones. Con los resultados iniciales se puede lograr el diagnóstico hasta en un 60%<sup>12</sup> de los enfermos con algunos de estos síntomas.

Si los resultados iniciales no nos llevan al diagnóstico por ser negativos o dudosos, nos sugieren si la enfermedad es cardiovascular o no y, de ser cardiovascular, si su etiología es probablemente por trastornos eléctricos o no.

Si sospechamos un origen cardiovascular de los síntomas, pero no de causa eléctrica, el ecocardiograma es el medio de elección para iniciar el estudio y nos puede llevar al diagnóstico o al descarte de la mayoría de las enfermedades cardiovasculares no eléctricas causantes (valvulopatías, cardiopatías estructurales causantes de arritmias u obstrucción del flujo del ventrículo izquierdo, enfermedades aórticas, etc.).

Si obtenemos ecocardiograma con resultados normales, pero sospechamos una enfermedad cardiovascular, entonces debemos abordarla como de causa eléctrica.

La clave del diagnóstico de una enfermedad eléctrica está en encontrar la relación entre los síntomas y las manifestaciones eléctricas, por lo que el Holter es considerado como uno de los medios más útiles, y sería el primero en ser indicado si sospechamos un origen eléctrico. Podemos encontrar tres resultados al realizarlo:

1. El primero es que exista aparición de síntomas y se relacionen con alteraciones eléctricas que nos llevarían al diagnóstico de una alteración específica (taquiarritmias supraventriculares o ventriculares y bloqueos aurículoventriculares o *disfunción del nodo sinusal*). Si encontramos una disfunción sinusal debemos definir si es de origen extrínseco o intrínseco (SNSE), para esto nos basamos nuevamente en el interrogatorio, el examen físico, realizamos una prueba de esfuerzo, una de atropina y masaje del seno carotídeo, si con uno obtenemos el diagnóstico, no será necesario realizarlos todos.
2. El segundo resultado sería que el enfermo presente síntomas y no presente alteraciones electrocardiográficas, que nos descartaría el origen eléctrico. En esta situación actuaremos según la etiología sospechada (cardíaca o no).
3. El tercer resultado sería que el enfermo no presente síntomas y el Holter sea dudoso o negativo: podemos repetir el estudio ya sea con una duración mayor (72 horas si se dispone) o de igual duración, si persiste el resultado (situación que no es poco frecuente); sería adecuado realizar una prueba de tabla basculante y, en caso de ser negativa, nos lleva a decidir si los síntomas ameritan un estudio electrofisiológico o se puede tomar una decisión menos agresiva y realizar registros Holter seriados, esta decisión debe ser individualizada dependiendo de las características del enfermo.

## **Tratamiento del SNSE**

El tratamiento del SNSE está encaminado a la mejoría de los síntomas y la estimulación eléctrica cardíaca permanente logra este objetivo además de disminuir la incidencia de fibrilación auricular (FA), aunque existen dudas sobre si logra mejorar la supervivencia de los enfermos.<sup>16,17</sup>

Las indicaciones de un marcapaso permanente están bien definidas e incluidas dentro de las recomendaciones de estimulación cardíaca en la disfunción sinusal. La Guía de Práctica Clínica sobre Marcapasos y Terapia de Resincronización Cardíaca del Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología sobre marcapasos y terapia de resincronización cardíaca<sup>17</sup>, sugiere las siguientes:

### **Clase I**

1. Enfermedad del nodo sinusal que se manifiesta como bradicardia sintomática taquicardia dependiente o sin ella. La correlación síntomas/frecuencia cardíaca puede ser:
  - Espontánea
  - Inducida por fármacos, cuando se carece de tratamiento farmacológico alternativo
2. Síncope con enfermedad del nodo sinusal, espontáneo o inducido por un estudio electrofisiológico
3. La enfermedad del nodo sinusal que se manifiesta como incompetencia cronotrópica sintomática:
  - Espontánea
  - Inducida por fármacos, cuando se carece de tratamiento farmacológico alternativo

### **Clase II-a**

1. Enfermedad del nodo sinusal sintomática, espontánea o inducida por un fármaco cuando no hay tratamiento alternativo, sin correlación síntomas/frecuencia cardíaca documentada. Frecuencia cardíaca en reposo <40 lat/min
2. Síncope sin explicación, excepto por hallazgos electrofisiológicos anormales (TRNSc>800 ms)

### **Clase II-b**

1. Enfermos mínimamente sintomáticos con enfermedad del nodo sinusal, frecuencia cardíaca en reposo y vigilia <40 lat/min, sin evidencia de incompetencia cronotrópica

### **Clase III**

1. Enfermedad del nodo sinusal sin síntomas, incluye el uso de fármacos inductores de bradicardia
2. Hallazgos electrocardiográficos de disfunción del nodo sinusal con síntomas no relacionados directa o indirectamente con bradicardia
3. Disfunción sintomática del nodo sinusal, si los síntomas son claramente atribuibles a medicación prescindible

Todas con un nivel de evidencia **C**.

Además, recomiendan considerar seriamente la instauración de tratamiento anticoagulante por el riesgo de desarrollar fibrilación auricular y, posteriormente, eventos embólicos.

La controversia en el tratamiento está en la elección del modo de estimulación.

Uno de los objetivos al indicar estimulación cardíaca permanente es acercarse lo mayor posible a la fisiología normal de la generación y conducción del impulso cardíaco, de aquí surge, en los años 80, el término de "estimulación fisiológica". Aunque se ha considerado, a los modos de estimulación AAIR y DDDR con esta característica, definitivamente, es el modo AAIR el que más se acerca a la fisiología normal al iniciar el impulso en la aurícula derecha y transmitirlo por el sistema excitoconductor al resto del miocardio, como ocurre fisiológicamente, mientras que la única característica fisiológica del modo DDD es la capacidad de mantener la sincronía AV.

Varios ensayos clínicos<sup>18-23</sup> realizados con el objetivo de definir el modo de estimulación ideal en el SNSE han sido realizados y se han definido como sus objetivos principales comparar la mortalidad, la incidencia de FA, la frecuencia de los episodios tromboembólicos y los accidentes cerebrovasculares, la insuficiencia cardíaca, el síndrome del marcapasos y la calidad de vida del enfermo, y se ha demostrado (con algunas diferencias estadísticas) que la estimulación ventricular aumenta la incidencia de fibrilación auricular, el síndrome de marcapasos y, probablemente, disminuya la función cardíaca. Se debe descartar el modo de estimulación VVI en enfermos con ritmo sinusal y SNSE; se observan claros beneficios con la estimulación AAI (con función R o sin ellas dependiendo de las necesidades del enfermo) en otros con determinadas características y lo hace de forma segura.<sup>24,25</sup>

Entonces, ¿por qué en Estados Unidos se indica solo en un 1% el modo AAI para el SNSE y en España solo un 4.8%, si en un 80% de los enfermos existe una conducción AV conservada y en el 20% restante se observa una progresión a trastornos de la conducción AV de 0.6-2.8% por año?<sup>16</sup>

Concordamos con el Dr. Claudio Ledesma y colaboradores que tal vez no sea la medicina la que nos de una respuesta.

Basado en los estudios citados, el modo AAI debe ser el de elección en enfermos con SNSE que no presenten los siguientes criterios:<sup>16</sup>

1. Trastornos de la conducción aurículoventricular de cualquier tipo
2. QRS ancho
3. Punto de Wenckebach durante el implante <120 lat/min
4. Síndrome del seno carotídeo

En los enfermos restantes se debe indicar el modo DDD(R) con algoritmos para disminuir la estimulación ventricular innecesaria (EVI).

La prolongación del intervalo AV entre 200ms-250ms no ha demostrado una disminución significativa de la EVI y si se prolonga de 250ms-300ms se puede reducir ligeramente, pero puede provocar diversos problemas como disminución de la eficacia en la contribución de la contracción auricular al llenado ventricular y en la sincronía AV; esta eficacia también disminuye si se ha programado la función R. Tampoco los algoritmos con histéresis AV han demostrado una verdadera eficacia. Algunos nuevos algoritmos (Manager Ventricular Pacing®{MVP} de Medtronic y el AAIsafeR® de Ela Medical) han demostrado eficacia -en este objetivo- en estudios con pocos enfermos y con poco tiempo de seguimiento; es necesario esperar el resultado de estudios más significativos para definir su verdadera eficacia, aunque realmente resultan atractivos.<sup>26-28</sup>

Aun con los avances tecnológicos que se obtengan en la estimulación cardíaca no se logrará nuestro objetivo si no cumplimos con el viejo axioma que dice «la calidad de vida de una persona portadora de marcapasos depende de una indicación, una implantación y un seguimiento adecuados».

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Davies MJ, Anderson RH, Becker AE. The conduction system of the heart. London: Butterworth Co; 1983.
2. Rubart M, Zipes DP. Génesis de las arritmias cardíacas: aspectos electrofisiológicos. En: Zipes DP, Libby P, Bonow R, Braunwald E, editores. Braunwald Tratado de Cardiología. 7ma ed. Madrid: Elsevier; 2006. p. 653-687.
3. Schwartz PJ, Zipes DP. Autonomic modulation of cardiac arrhythmias. En: Zipes DP, Jalife J, editors. Cardiac Electrophysiology: From cell to Bedside. 3ra ed. Philadelphia: WB Saunders; 1999. p. 300-314.
4. Garcia Civera R. Evaluación de la función sinusal. En: Electrofisiología cardíaca clínica y ablación. 2da ed. Barcelona: Sandoz; 1996. p. 91-100.
5. Iturralde P. Enfermedad del nodo sinusal. En: Arritmias Cardíacas. 1ra ed. México: El Manual Moderno; 1994. p. 65-80.
6. Adan V, Crown L. Diagnosis and Treatment of Sick Sinus Syndrome. Am Fam Physician. 2003;67:117-124.
7. Bendit P, Sakaguchi S, Goldstein M. Sinus Node Dysfunction: Pathophysiology, Clinical features, Evaluation, and Treatment. En: Zipes DP, Jalife J, editors. Cardiac Electrophysiology: From cell to Bedside. 2da ed. Philadelphia: WB Saunders; 1999. p. 810-860.
8. Kadish AH, Buxton AI, Kennedy HL. ACC/AHA, clinical competence statement on electrocardiography and ambulatory electrocardiography. A report of the ACC/AHA/ACP-ASIM Task Force on clinical competence ACC/AHA Committee to Develop a Clinical Competence Statement on Electrocardiography and Ambulatory Electrocardiography. Circulation. (Texas) 2001;104:3169.
9. Chaitman B. Prueba de esfuerzo. En: Zipes DP, Libby P, Bonow R, Braunwald E. Braunwald Tratado de Cardiología. 7ma ed. Madrid: Elsevier; 2006. p. 653-687.
10. Gibbons RJ, Balady GJ, Bricker JT. ACC/AHA 2002 Guideline update for exercise testing: A report of the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1997 Exercise Testing Guidelines). Circulation. 2002;106:1883.
11. Olgin J, Zipes DP. Arritmias específicas: diagnóstico y tratamiento. En: Zipes DP, Libby P, Bonow R, Braunwald E. Braunwald Tratado de Cardiología. 7ma ed. Madrid: Elsevier; 2006. p. 803-863.
12. Rodríguez F, González S, Olalla J. Manejo del síncope en el servicio de urgencias sin ingreso hospitalario: utilidad de un protocolo coordinado con la unidad de arritmias Rev Esp Cardiol. 2008;61(1):22-28.
13. Wilkoff B, Auricchio A, Brugada JI. HRS/EHRA Expert Consensus on the Monitoring of Cardiovascular Implantable Electronic Devices (CIEDs): Description of Techniques, Indications, Personnel, Frequency and Ethical Considerations. Europace. 2008;10:707-725.
14. Lee T. Directrices. Electrocardiografía ambulatoria y evaluación electrofisiológica. En: Zipes DP, Libby P, Bonow R, Braunwald E. Braunwald Tratado de Cardiología. 7ma ed. Madrid: Elsevier; 2006. p. 757-766.
15. Tracy CM, Akhlar M, DiMarco JP. American College of Cardiology/American Heart Association Clinical Competence Statement on electrophysiology studies, catheter ablation, and cardioversión. A report of the American College of Cardiology/American

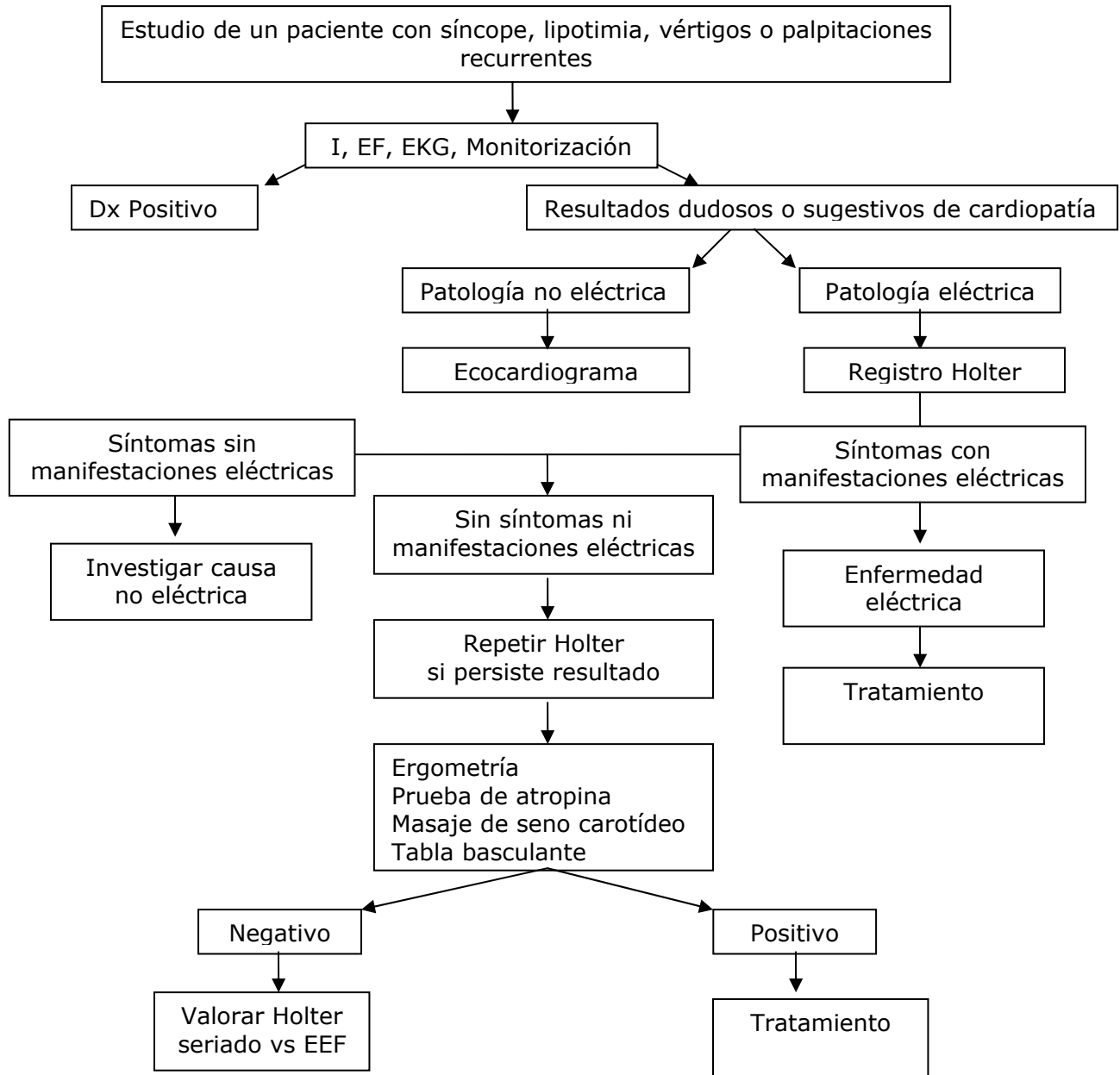
- Heart Association/American College of Physicians-American Society of Internal Medicine Task Force on clinical competence. *Circulation*. 2000;102:2309.
16. Ledesma García C, García Calabozo R, Fuentes A. Selección del modo de estimulación en las bradiarritmias. Controversias sobre la indicación del modo AAI o el modo DDD en la enfermedad del nódulo sinusal y sobre la utilización del modo VDD en el bloqueo auriculoventricular. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2007;7:69G-81G.
  17. Vardas P, Auricchio A, Blanc JJ. Guía de práctica clínica sobre marcapasos y terapia de resincronización cardiaca. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) sobre marcapasos y terapia de resincronización cardiaca. Desarrollada en colaboración con la European Heart Rhythm Association. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60(12):e1-e51.
  18. Andersen HR, Theusen L, Bagger JP, Vesterlund T, Thomsen PE. Prospective randomized trial of atrial versus ventricular pacing in sick-sinus syndrome. *Lancet*. 1994;344:1523-8.
  19. Andersen HR, Nielsen JC, Thomsen PEB, Theusen L, Mortensen PT, Vesterlund T, et al. Long-term follow-up of patients from a randomised trial versus ventricular pacing for sick-sinus syndrome. *Lancet*. 1997;350:1210-6.
  20. Kerr CR, Connolly SJ, Abdollah H, Roberts RS, Gent M, Yusuf S, et al. Canadian Trial of Physiological pacing: Effects of physiological pacing during long-term follow-up. *Circulation*. 2004;109:357-62.
  21. Lamas GA, Lee KL, Sweeney MO, Silverman R, Leon A, Yee R, et al. Ventricular pacing or dual-chamber pacing for sinus-node dysfunction. *N Engl J Med*. 2002;346:1854-62.
  22. Hellkamp AS, Lee KL, Sweeney MO, Link MS, Lamas GA. For the MOST Investigators. Treatment crossovers did not effect randomized, treatment comparisons in the Mode Selection Trial (MOST). *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:2260.
  23. Healy JS, Toff WD, Lamas GA, Andersen HR, Thorpe KE, Ellenbogen KA, et al. Cardiovascular outcomes with atrial-based pacing compared with ventricular pacing: meta-analysis of randomized trials, using individual patient data. *Circulation*. 2006;114:11-7.
  24. Moriñigo JL, Arribas A, Ledesma C, Sánchez PL, Martín F, Martín Luengo C. Seguridad y eficacia clínica de la estimulación con el modo AAI en la disfunción del nodo sinusal: seguimiento a largo plazo. *Rev Esp Cardiol*. 2002;55:1267-72.
  25. Adachi H, Igawa O, Yano A. Long-term reliability of AAI mode pacing in patients with sinus node dysfunction and low Wenckebach block rate. *Europace*. 2008;10:134-137.
  26. Gillis AM, Purerfellner H, Israel CW, Sunthom H, Kacet S, Anelli-Monti M, et al. On the Medtronic EnRhythm Clinical Study Investigators. Reduction of unnecessary right ventricular pacing with the managed ventricular pacing (MVP) mode in patients with symptomatic bradycardia: benefit for both sinus node disease and AV block indication. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2006;29:697-705.
  27. Sweeney MO, Ellenbogen KA, Casavant D, Betzold R, Sheldon T, Tang T, et al, for the Marquis MVP Download Investigators. Multicenter, prospective, randomized safety and efficacy study of a new atrial-based managed ventricular pacing mode (MVP) in dual chamber ICDs. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2005;16:811-7.
  28. Sauré A, Fröhlig G, Galley D, Defaye P, Reuter S, Mabo P, et al. A new dual-chamber pacing mode to minimize ventricular pacing. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2005;28 (Suppl 1):S43-56.

## DE LOS AUTORES

1. Especialista en Medicina General Integral. Residente de Cardiología Hospital "Arnaldo Milián Castro".

2. Especialista de I Grado en Fisiología Normal y Patológica. Cardiocentro "Ernesto Guevara de la Serna".
3. Especialista de I Grado en Cardiología. Cardiocentro "Ernesto Guevara de La Serna".

## ANEXO



*Leyenda:*

**I)** Interrogatorio    **EF)** Examen físico    **EKG)** Electrocardiograma  
**Dx)** Diagnóstico    **EEF)** Estudio electrofisiológico