

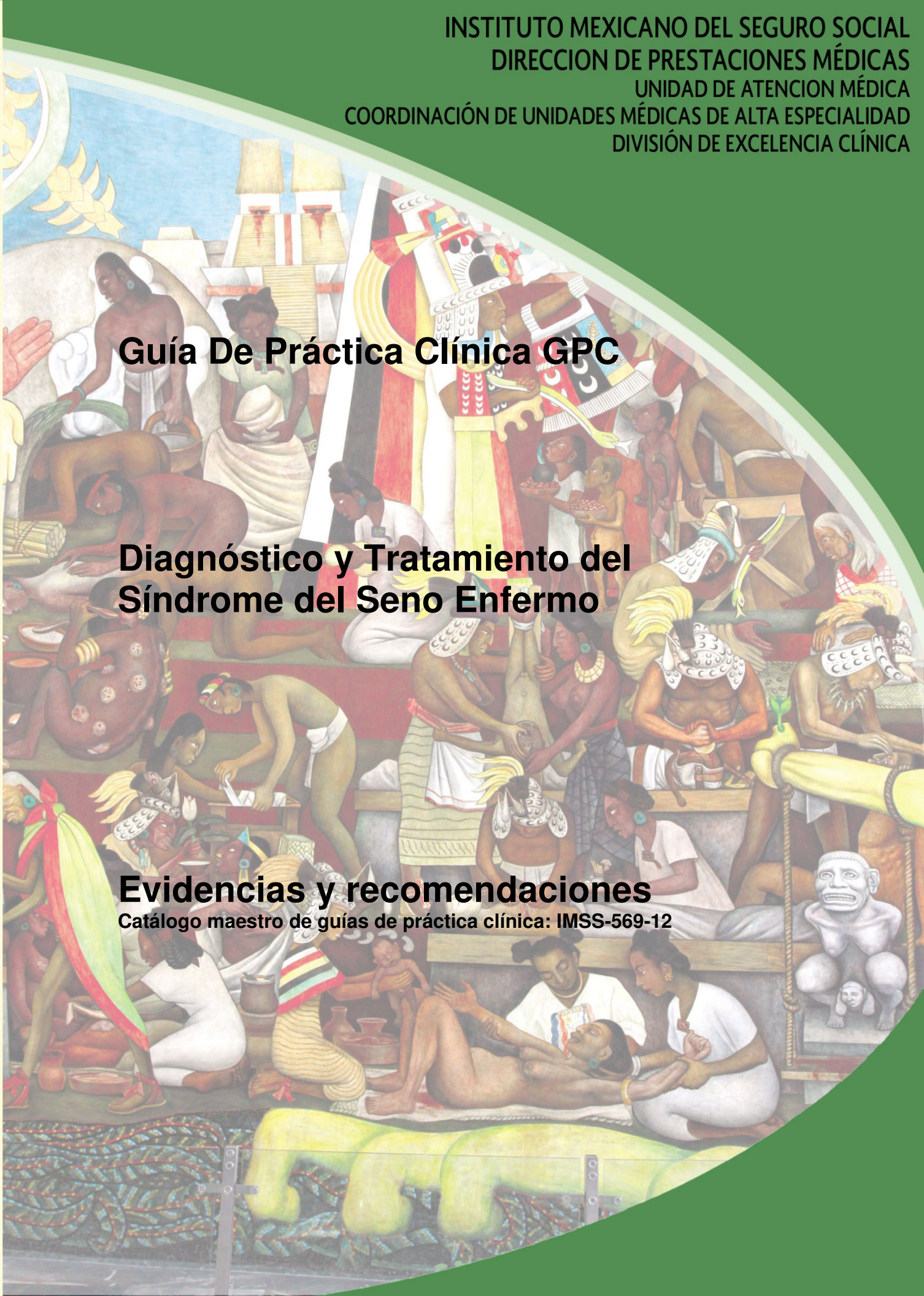
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
DIRECCION DE PRESTACIONES MÉDICAS  
UNIDAD DE ATENCION MÉDICA  
COORDINACIÓN DE UNIDADES MÉDICAS DE ALTA ESPECIALIDAD  
DIVISIÓN DE EXCELENCIA CLÍNICA

## **Guía De Práctica Clínica GPC**

### **Diagnóstico y Tratamiento del Síndrome del Seno Enfermo**

### **Evidencias y recomendaciones**

Catálogo maestro de guías de práctica clínica: IMSS-569-12





**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**  
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

DIRECTOR GENERAL

**DR. JOSÉ ANTONIO GONZÁLEZ ANAYA**

DIRECTOR DE PRESTACIONES MÉDICAS

**DR. SANTIAGO ECHEVARRÍA ZUNO**

TITULAR DE LA UNIDAD DE ATENCIÓN MÉDICA

**DR. FERNANDO JOSÉ SANDOVAL CASTELLANOS**

COORDINADOR DE UNIDADES MÉDICAS DE ALTA ESPECIALIDAD

**DR. JOSÉ DE JESÚS GONZÁLEZ IZQUIERDO**

COORDINADORA DE ÁREAS MÉDICAS

**DRA. LETICIA AGUILAR SÁNCHEZ**

COORDINADOR DE PLANEACIÓN DE INFRAESTRUCTURA MÉDICA

**DR. SERGIO ALEJANDRO MORALES ROJAS**

TITULAR DE LA UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN Y POLÍTICAS EN SALUD

**DR. ALBERTO LIFSHITZ GUINZBERG**

COORDINADOR DE POLÍTICAS DE SALUD

**DR. JAVIER DAVILA TORRES**

COORDINADOR DE EDUCACIÓN

**DR. SALVADOR CASARES QUERALT**

COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN EN SALUD

**DR. FABIO ABDEL SALAMANCA GÓMEZ**

COORDINADOR DE PLANEACIÓN EN SALUD

**LIC. MIGUEL ÁNGEL RODRÍGUEZ DÍAZ PONCE**

TITULAR DE LA UNIDAD DE SALUD PÚBLICA

**DR. ÁLVARO JULIÁN MAR OBESO**

COORDINADORA DE PROGRAMAS INTEGRADOS DE SALUD

**DRA. IRMA HORTENSIA FERNÁNDEZ GÁRATE**

COORDINADOR DE VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA Y APOYO EN CONTINGENCIAS

**DR. VÍCTOR HUGO BORJA ABURTO**

COORDINADOR DE SALUD EN EL TRABAJO

**DR. RAFAEL RODRIGUEZ CABRERA**

COORDINADOR DE CONTROL TÉCNICO DE INSUMOS

**DR. RODOLFO A. DE MUCHA MACÍAS**

Durango 289- 1A Colonia Roma  
Delegación Cuauhtémoc, 06700 México, DF.  
Página Web: [www.imss.gob.mx](http://www.imss.gob.mx)

Publicado por IMSS  
© Copyright IMSS "Derechos Reservados". Ley Federal de Derecho de Autor

Editor General  
División de Excelencia Clínica  
Coordinación de Unidades Médicas de Alta Especialidad

Esta guía de práctica clínica fue elaborada con la participación de las instituciones que conforman el Sistema Nacional de Salud, bajo la coordinación del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. Los autores han hecho un esfuerzo por asegurarse de que la información aquí contenida sea completa y actual; por lo que asumen la responsabilidad editorial por el contenido de esta guía, declaran que no tienen conflicto de intereses y en caso de haberlo lo han manifestado puntualmente, de tal manera que no se afecte su participación y la confiabilidad de las evidencias y recomendaciones.

Las recomendaciones son de carácter general, por lo que no definen un curso único de conducta en un procedimiento o tratamiento. Las recomendaciones aquí establecidas, al ser aplicadas en la práctica, podrían tener variaciones justificadas con fundamento en el juicio clínico de quien las emplea como referencia, así como en las necesidades específicas y preferencias de cada paciente en particular, los recursos disponibles al momento de la atención y la normatividad establecida por cada Institución o área de práctica.

En cumplimiento de los artículos 28 y 29 de la Ley General de Salud; 50 del Reglamento Interior de la Comisión Interinstitucional del Cuadro Básico y Catálogo de Insumos del Sector Salud y Primero del Acuerdo por el que se establece que las dependencias y entidades de la Administración Pública Federal que presten servicios de salud aplicarán, para el primer nivel de atención médica el cuadro básico y, en el segundo y tercer nivel, el catálogo de insumos, las recomendaciones contenidas en las GPC con relación a la prescripción de fármacos y biotecnológicos, deberán aplicarse con apego a los cuadros básicos de cada Institución.

Este documento puede reproducirse libremente sin autorización escrita, con fines de enseñanza y actividades no lucrativas, dentro del Sistema Nacional de Salud. Queda prohibido todo acto por virtud del cual el Usuario pueda explotar o servirse comercialmente, directa o indirectamente, en su totalidad o parcialmente, o beneficiarse, directa o indirectamente, con lucro, de cualquiera de los contenidos, imágenes, formas, índices y demás expresiones formales que formen parte del mismo, incluyendo la modificación o inserción de textos o logotipos.

Deberá ser citado como: **Diagnóstico y Tratamiento del Síndrome del Seno Enfermo**. México: Instituto Mexicano del Seguro Social, 2012.

Esta guía puede ser descargada de Internet en: <http://www.imss.gob.mx/profesionales/guiasclinicas/Pages/guias.aspx>



## CIE-10: I 49.5 Síndrome del Seno Enfermo

### GPC: Diagnóstico y Tratamiento del Síndrome del Seno Enfermo

#### AUTORES Y COLABORADORES

##### Coordinadores:

Dr. Juan Humberto Medina Chávez	Médico Internista y Geriatra	IMSS	División de Excelencia Clínica. Coordinación de UMAE. Instituto Mexicano del Seguro Social. México, DF.	Miembro del Consejo Mexicano de Medicina Interna y Consejo Mexicano de Geriatría.
---------------------------------	------------------------------	------	---	---

##### Autores:

Dr. Luis Antonio Moreno Ruiz	Médico Cardiólogo Ecocardiografista	IMSS	Médico adscrito al servicio de Urgencias. UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI. Instituto Mexicano del Seguro Social. DF.	Miembro de la Asociación Nacional de Cardiólogos de México, Sociedad Nacional de Ecocardiografía de México. Certificación vigente por el Consejo Mexicano de Cardiología.
Dr. Roberto Arriaga Nava	Médico Cardiólogo Hemodinamista	IMSS	Jefe de División de Medicina Crítica, Urgencias y Terapias. UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI. Instituto Mexicano del Seguro Social. DF.	Miembro de la Sociedad Mexicana de Cardiología y de la Asociación Nacional de Cardiólogos de México. Certificación vigente por el Consejo Mexicano de Cardiología.
Dr. Jerónimo Enrique Martínez Flores	Médico Cardiólogo Electrofisiólogo	IMSS	Médico adscrito al servicio de Electrofisiología. UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI. Instituto Mexicano del Seguro Social. DF.	Miembro de la Sociedad Mexicana de Electrofisiología y Estimulación Cardíaca, Asociación Nacional de Cardiólogos de México. Certificación vigente por el Consejo Mexicano de Cardiología.
Dr. Moisés Jiménez Santos	Médico Cardiólogo Especialista en Imagen cardiovascular	IMSS	Médico adscrito al servicio de Radiología e Imagen Cardiovascular. UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI. Instituto Mexicano del Seguro Social. DF.	Miembro de la Society Cardiovascular Tomography Computed. Certificación Vigente por el Consejo Mexicano de Cardiología.
Dr. Carlos Cabrera Ramírez	Médico Cardiólogo	IMSS	Médico adscrito al servicio de Terapia Postquirúrgica. UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI. Instituto Mexicano del Seguro Social. DF.	Certificación vigente por el Consejo Mexicano de Cardiología.
Dr. Adolfo Chávez Mendoza	Médico Cardiólogo	IMSS	Médico adscrito al servicio de Consulta Externa. Hospital General de Zona 98, Coacalco, Estado de México. Instituto Mexicano del Seguro Social.	Certificación vigente por el Consejo Mexicano de Cardiología.

##### Validación interna:

Dr. Pio Irán Coria Sandoval	Médico Cardiólogo y Electrofisiólogo	IMSS	Médico adscrito al servicio de Electrofisiología. UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI. Instituto Mexicano del Seguro Social. DF.	Miembro de la Sociedad Mexicana de Electrofisiología y Estimulación Cardíaca, Asociación Nacional de Cardiólogos de México. Certificación vigente por el Consejo Mexicano de Cardiología.
Dr. Alex Daniel Pacheco Bouthillier	Médico Cardiólogo y Electrofisiólogo.	IMSS	Médico adscrito al servicio de Terapia Postquirúrgica. UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI. Instituto Mexicano del Seguro Social. DF.	Miembro de la Asociación Nacional de Cardiólogos de México. Certificación vigente por el Consejo Mexicano de Cardiología.

## ÍNDICE

AUTORES Y COLABORADORES .....	4
1. CLASIFICACIÓN. ....	6
2. PREGUNTAS A RESPONDER POR ESTA GUÍA.....	7
3. ASPECTOS GENERALES.....	8
3.1 ANTECEDENTES .....	8
3.2 JUSTIFICACIÓN .....	10
3.3 OBJETIVO DE ESTA GUÍA.....	10
3.4 DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN .....	11
4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES.....	12
4.1 BRADICARDIA SINUSAL .....	13
4.2 BLOQUEOS SINOAURICULARES.....	15
4.3 PAUSA SINUSAL .....	16
4.4 SÍNDROME DE TAQUICARDIA-BRADICARDIA.....	17
4.5 OTROS TRASTORNOS DE CONDUCCIÓN AURÍCULOVENTRICULAR ASOCIADOS AL SÍNDROME DEL SENO ENFERMO .....	18
4.6 EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA DEL SÍNDROME DEL SENO ENFERMO.....	20
4.7 INDICACIONES DE ESTIMULACIÓN CARDÍACA EN SÍNDROME DEL SENO ENFERMO .....	20
4.8 PRONOSTICO.....	22
4.9 CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA .....	23
5. ANEXOS .....	24
5.1 PROTOCOLO DE BÚSQUEDA.....	24
5.2 SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN DE LA EVIDENCIA Y FUERZA DE LA RECOMENDACIÓN .....	26
5.3 CLASIFICACIÓN O ESCALAS DE LA ENFERMEDAD.....	29
5.4 ALGORITMOS .....	34
6. GLOSARIO .....	36
7. BIBLIOGRAFÍA .....	38
8. AGRADECIMIENTOS.....	41
9. COMITÉ ACADÉMICO.....	42

## 1. CLASIFICACIÓN.

Catálogo Maestro: IMSS-569-12	
PROFESIONALES DE LA SALUD	Médico Cardiólogo Electrofisiólogo, Hemodinamista, Médico Internista, Médico Geriatra, Médico Urgenciólogo, Médico Intensivista, Cirujano Cardiorrástico.
CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD	I 49.5 Síndrome del Seno Enfermo
CATEGORÍA DE GPC	Segundo y Tercer Nivel de Atención Diagnóstico y Tratamiento
USUARIOS POTENCIALES	Médico Cardiólogo Electrofisiólogo, Hemodinamista, Médico Internista, Médico Urgenciólogo, Médico Intensivista, Médico Geriatra, Cirujano Cardiorrástico..
TIPO DE ORGANIZACIÓN DESARROLLADORA	Instituto Mexicano del Seguro Social
POBLACIÓN BLANCO	Ambos géneros y cualquier edad
FUENTE DE FINANCIAMIENTO/PATROCINADOR	Instituto Mexicano del Seguro Social
INTERVENCIONES Y ACTIVIDADES CONSIDERADAS	Estudios de electrocardiografía, angiotomografía y score de calcio en coronarias, estudio electrofisiológico Cirugía cardíaca.
IMPACTO ESPERADO EN SALUD	Mejorar la calidad de atención en portadores de síndrome del seno enfermo. Impactar favorablemente en el pronóstico y calidad de vida. Referencia oportuna a las unidades médicas con capacidad resolutoria
METODOLOGÍA	Definir el enfoque de la GPC Elaboración de preguntas clínicas Métodos empleados para coleccionar y seleccionar evidencia Protocolo sistematizado de búsqueda Revisión sistemática de la literatura Búsquedas de bases de datos electrónicas Búsqueda de guías en centros elaboradores o compiladores Búsqueda manual de la literatura Número de Fuentes documentales revisadas: 36 Guías seleccionadas: 3 Revisiones sistemáticas: 0 Ensayos controlados aleatorizados: 4 Ensayos controlados no aleatorizados: 29 Reporte de casos: 0 Validación del protocolo de búsqueda por la División de Excelencia Clínica de la Coordinación de Unidades Médicas de Alta Especialidad del Instituto Mexicano del Seguro Social Adopción de guías de práctica clínica Internacionales: 0 Selección de las guías que responden a las preguntas clínicas formuladas con información sustentada en evidencia Construcción de la guía para su validación Responder a preguntas clínicas por adopción de guías Análisis de evidencias y recomendaciones de las guías adoptadas en el contexto nacional Responder a preguntas clínicas por revisión sistemática de la literatura y gradación de evidencia y recomendaciones Emisión de evidencias y recomendaciones * Ver anexo
MÉTODO DE VALIDACIÓN	Validación del protocolo de búsqueda Método de Validación de la GPC: Validación por pares clínicos Validación Interna: Instituto Mexicano del Seguro Social/Delegación o UMAE/Unidad Médica Revisión externa : Academia Nacional de Medicina
CONFLICTO DE INTERES	Todos los miembros del grupo de trabajo han declarado la ausencia de conflictos de interés en relación a la información, objetivos y propósitos de la presente Guía de Práctica Clínica
Registro	IMSS-569-12
Actualización	Fecha de publicación: 16/11/2012. Esta guía será actualizada cuando exista evidencia que así lo determine o de manera programada, a los 3 a 5 años posteriores a la publicación.

PARA MAYOR INFORMACIÓN SOBRE LOS ASPECTOS METODOLÓGICOS EMPLEADOS EN LA CONSTRUCCIÓN DE ESTA GUÍA, PUEDE DIRIGIR SU CORRESPONDENCIA A LA DIVISIÓN DE EXCELENCIA CLÍNICA, CON DOMICILIO EN DURANGO No. 289 Piso 1<sup>a</sup>, COL. ROMA, MÉXICO, D.F., C.P. 06700, TELÉFONO 55533589.

## 2. PREGUNTAS A RESPONDER POR ESTA GUÍA

1. ¿Cuál es la definición del síndrome del seno enfermo?
2. ¿Cuál es la epidemiología del síndrome del seno enfermo?
3. ¿Cómo se clasifica el síndrome del seno enfermo?
4. ¿Cuál es la etiología del síndrome del seno enfermo?
5. ¿Cuáles son los datos clínicos que se presentan en el síndrome del seno enfermo?
6. ¿Cuál es la utilidad de los estudios paraclínicos en el diagnóstico del síndrome del seno enfermo?
7. ¿Qué opciones terapéuticas son de utilidad en el síndrome del seno enfermo?
8. ¿Qué tipo de complicaciones se presentan en los pacientes con síndrome del seno enfermo que siguen la historia natural de la enfermedad?
9. ¿Cuál es el pronóstico del síndrome del seno enfermo de acuerdo al tratamiento otorgado?

### 3. ASPECTOS GENERALES

#### 3.1 ANTECEDENTES

El nodo sinusal fue descubierto en 1907 por Sir Arthur Keith, quien buscaba el mecanismo de cierre de las grandes venas durante la sístole (*Monfredi O, 2010*). En los seres humanos sanos, el nodo sinusal es el marcapaso primario del corazón; anatómicamente se describe como una estructura subepicárdica ovoide que descansa en el surco de la cresta terminalis entre la vena cava superior y la aurícula derecha, es irrigado por la arteria del nodo sinoatrial que es rama de la coronaria derecha;; fisiológicamente es una estructura heterogénea, tanto anatómica como eléctricamente que expresa canales iónicos necesarios para la generación y propagación del potencial de acción. Alrededor del nodo sinusal existe una zona de células transicionales que modulan la descarga del nodo en la aurícula (**Ver Anexo 5.3, Figura 1**). La disfunción de los canales iónicos por remodelación auricular debida a alguna enfermedad o mutaciones heredadas, puede causar alteraciones en la función del nodo sinusal (*Yadav A, 2002*).

En el nodo sinusal existen además receptores de adenosina, adrenérgicos y muscarínicos. El automatismo del nodo sinusal es regulado por el sistema nervioso autónomo: la estimulación colinérgica enlentece la actividad del nodo sinusal espontánea y la estimulación -adrenérgica acelera la actividad espontánea del nodo sinusal. La velocidad de propagación del potencial de acción incrementa conforme aumenta la distancia desde el núcleo del nodo sinusal. Aunque no hay un límite preciso entre el nodo sinusal y el tejido atrial circundante, la periferia del nodo sinusal es rodeado por una capa de tejido conectivo. Estas propiedades actúan para proteger el nodo sinusal de la actividad eléctrica en el atrio que puede suprimir su función de marcapasos.

Al síndrome del seno enfermo (SSE) también se le conoce como “disfunción del nodo sinusal” o “enfermedad del nodo sinusal”, se distingue por un espectro de disfunciones sinoauriculares que abarca desde la bradicardia sinusal, generalmente benigna, al paro sinusal. La enfermedad fue descrita electrocardiográficamente desde 1923 por Wenckebach pero fue hasta 1968 cuando se describió como una entidad clínica. Se presenta principalmente en los adultos mayores y se presume que está dada por envejecimiento del nodo sinusal y el músculo auricular, se diagnostica entre la sexta y séptima década de la vida, con media a los 68 años, pero puede surgir en cualquier momento en forma secundaria a cualquier alteración que condicione destrucción de las células del nodo sinusal, tales como isquemia, inflamación o cirugía cardíaca. Ambos sexos son afectados en frecuencia similar (*Adán V, 2003*).

La prevalencia del SSE se estima en 0,03% de la población general, misma que aumenta con la edad, es común la comorbilidad de ambos nodos: sinusal y aurículo-ventricular (*NICE, 2007*). Este síndrome es la causa de la mitad de los implantes de marcapasos definitivos en Estados Unidos y Europa. Asimismo, es la primera causa de colocación de marcapaso en los pacientes menores de 40 años y se espera que su incidencia se incremente debido al fenómeno del envejecimiento poblacional (*Adán V, 2003*).

El SSE incluye la bradicardia sinusal, paro sinusal, bloqueos sinoauriculares y el síndrome de taquicardia bradicardia. Su etiología incluye alteraciones estructurales, efecto farmacológico e influencia autonómica patológica (*Monfredi O, 2010*).

De acuerdo a la fisiopatología se ha asociado al SSE con el envejecimiento y a diferentes enfermedades:

- **Envejecimiento.** El envejecimiento provoca un descenso en la frecuencia cardíaca intrínseca y un aumento en el tiempo de conducción del nodo sinusal (*Zipes DP, 2009*); esto parece estar



precedido por un periodo de remodelado auricular clínicamente silencioso, particularmente alrededor de la cresta terminalis que genera enlentecimiento y pérdida del voltaje con evidencia de disminución en la reserva del nodo sinusal (Kistler PM, 2004). Hay evidencia más específica en el remodelado de los canales iónicos y sus corrientes en este síndrome con la edad, por ejemplo, disminución en la velocidad de propagación en la periferia del tejido del nodo con la consecuente disminución de iones de sodio (Yanni J, 2010). También se ha identificado descenso en la corriente de potasio con la edad, lo cual puede explicar el incremento en la duración del potencial de acción (Tellez JO, 2010). Asimismo existe una reducción en la expresión de los canales de calcio (Jones SA, 2007) y de receptores de rianodina (Tellez JO, 2010).

- **Isquemia.** La cardiopatía isquémica es responsable de un tercio de los casos de SSE, desde luego que la bradicardia y la pausa sinusal se observan en la fase aguda del infarto del miocardio usualmente como un fenómeno transitorio y principalmente asociado a infarto miocárdico de la cara inferior; sin embargo de acuerdo a estudios recientes la isquemia miocárdica se ha visto relacionada hasta en el 70% de los pacientes considerados para marcapaso definitivo por bradicardia sintomática (Brueck M, 2008).
- **Familiar.** Se ha demostrado en algunos pacientes que presentan el SSE en forma temprana (en la infancia o adultos jóvenes) la presencia de mutaciones en el gen para el canal de Na (SCN5A). Por otro lado se han identificado mutaciones en el gen HCN4, el cual es en gran parte responsable de la corriente rectificadora entrante ó en el tejido nodal humano en los pacientes con SSE idiopático, en los pacientes con QT largo y con taquicardia ventricular (Ueda K, 2004); esta mutación se relaciona con el enlentecimiento en la despolarización diastólica en las células nodales (Milanesi R, 2006). Finalmente las mutaciones en el gen de la calsequestrina ó CASQ2 que lleva a taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica autosómica recesiva se ha asociado a SSE (Schulze-Bahr, 2003).
- **Insuficiencia cardíaca.** La falla cardíaca aguda está asociada con SSE, siendo causa de muerte súbita hasta en el 50% de los casos. La insuficiencia cardíaca causa enfermedad en el sistema de conducción, sin considerar que adicionalmente se utilizan fármacos cronotrópicos negativos como los beta bloqueadores y la digital (Dobrzynski H, 2007). Comparado con los controles se ha encontrado que los pacientes con falla cardíaca aguda tienen prolongado el tiempo de recuperación del nodo sinusal (Sanders P, 2004).
- **Fibrilación auricular.** Se ha observado que la fibrilación auricular induce al SSE. Esto fue demostrado después de haber estimulado por dos semanas en un modelo experimental a la aurícula a una frecuencia de 20 Hz, incrementando el tiempo de recuperación del nodo sinusal con prolongación de las ondas P mientras disminuía la frecuencia cardíaca máxima intrínseca (Elvan A, 1996).
- **Diabetes mellitus.** Se ha postulado que la microvasculopatía inherente a la diabetes aumenta la incidencia de SSE. Una investigación reciente con estreptozotocina en un modelo de diabetes en ratas mostró que poco después de la inducción de diabetes, había un descenso significativo en la frecuencia cardíaca, la cual se normalizaba parcialmente tras la administración de insulina (Howarth FC, 2007).
- **Entrenamiento físico extremo:** Es bien conocido que los atletas mantienen bradicardia en reposo. Se consideraba que este tipo de bradicardia era atribuible a un tono vagal aumentado, sin embargo

se han realizado estudios experimentales en los que se demuestra que este tipo de bradicardia es el resultado de un descenso en la frecuencia cardíaca intrínseca por decremento en la actividad intrínseca del nodo sinusal (Boyett MR, 2009), hay un aumento en el tiempo de recuperación del nodo, tiempo de ciclo de Wenckebach y periodo refractario efectivo del nodo AV (Stein R, 2002). Se ha reconocido que un nivel elevado de ejercicio por largo tiempo se asocia a aumento en el riesgo de fibrilación auricular y flúter auricular (Mont L, 2009).

### 3.2 JUSTIFICACIÓN

El SSE incluye una gran variedad de entidades que tienen igual número de manifestaciones clínicas por lo que no es raro observarlo como causa frecuente de atención médica en urgencias o consulta externa, además de presentarse en diferentes áreas hospitalarias. En la mayoría de las ocasiones, el conflicto más típico es la toma de decisión para la colocación de un marcapaso definitivo, mismo que debe estar plenamente indicado, de lo contrario generaría costos significativos por el tratamiento, incremento de la estancia hospitalaria y de complicaciones dentro y fuera del hospital.

Es por ello que en la presente guía se ofrecen las recomendaciones necesarias para el personal que labora en urgencias, en piso de hospitalización y en áreas de Cardiología de segundo y tercer nivel para otorgar un plan diagnóstico y terapéutico completo del SSE.

### 3.3 OBJETIVO DE ESTA GUÍA

La Guía de Práctica Clínica para el **Diagnóstico y Tratamiento del Síndrome del Seno Enfermo**, forma parte de las Guías que integrarán el Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica, el cual se instrumentará a través del Programa de Acción Específico de Guías de Práctica Clínica, de acuerdo con las estrategias y líneas de acción que considera el Programa Sectorial de Salud 2007-2012.

La finalidad de este Catálogo, es establecer un referente nacional para orientar la toma de decisiones clínicas basadas en recomendaciones sustentadas en la mejor evidencia disponible.

Esta guía pone a disposición del personal de salud de los 3 niveles de atención, las recomendaciones basadas en la mejor evidencia disponible con la intención de estandarizar las acciones nacionales sobre el diagnóstico y el tratamiento en personas con síndrome de seno enfermo así como los criterios de referencia y contrarreferencia de esta entidad nosológica. Los objetivos de la guía son:

1. Describir los aspectos epidemiológicos, clasificación y etiología del síndrome del seno enfermo.
2. Describir las características clínicas del síndrome del seno enfermo.
3. Identificar la utilidad de los estudios paraclínicos en el diagnóstico del síndrome del seno enfermo.
4. Determinar cuál es la mejor opción terapéutica del síndrome del seno enfermo.

5. Identificar las complicaciones más frecuentes en los enfermos que siguen la historia natural de la enfermedad.
6. Precisar los factores pronósticos favorables y desfavorables de acuerdo a la modalidad de tratamiento del síndrome del seno enfermo.
7. Establecer los criterios de referencia y contrarreferencia entre los 3 niveles de atención.

Lo anterior favorecerá la mejora en la efectividad, seguridad y calidad de la atención médica, contribuyendo de esta manera al bienestar de las personas y de las comunidades, que constituye el objetivo central y la razón de ser de los servicios de salud.

### 3.4 DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

El **síndrome del seno enfermo** se define como un amplio rango de anormalidades electrofisiológicas que abarcan desde la falla en la generación del impulso (automatismo), en su transmisión a la aurícula, actividad subsidiaria de marcapaso inadecuada y aumento en la susceptibilidad para las taquiarritmias auriculares y anormalidades relacionadas a la influencia del sistema nervioso autónomo (*Fuster V, 2009, Anderson J, 2010*).

El SSE se clasifica en:

1. Bradicardia sinusal.
2. Bloqueo sinoauricular
  - a. Primer grado
  - b. Segundo grado Mobitz I
  - c. Segundo grado Mobitz II
  - d. Tercer grado
3. Paro sinusal.
4. Síndrome de taquicardia bradicardia.
5. Otros trastornos de la conducción auriculoventricular asociados al SSE.

## 4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

La presentación de la evidencia y recomendaciones en la presente guía corresponde a la información obtenida de GPC internacionales, las cuales fueron usadas como punto de referencia. La evidencia y las recomendaciones expresadas en las guías seleccionadas, corresponde a la información disponible organizada según criterios relacionados con las características cuantitativas, cualitativas, de diseño y tipo de resultados de los estudios que las originaron. Las evidencias en cualquier escala son clasificadas de forma numérica o alfanumérica y las recomendaciones con letras, ambas, en orden decreciente de acuerdo a su fortaleza.

Las evidencias y recomendaciones provenientes de las GPC utilizadas como documento base se gradaron de acuerdo a la escala original utilizada por cada una de las GPC. En la columna correspondiente al nivel de evidencia y recomendación el número y/o letra representan la calidad y fuerza de la recomendación, las siglas que identifican la GPC o el nombre del primer autor y el año de publicación se refieren a la cita bibliográfica de donde se obtuvo la información como en el ejemplo siguiente:

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E. La valoración del riesgo para el desarrollo de UPP, a través de la escala de Braden tiene una capacidad predictiva superior al juicio clínico del personal de salud	2++ (GIB, 2007)

En el caso de no contar con GPC como documento de referencia, las evidencias y recomendaciones fueron elaboradas a través del análisis de la información obtenida de revisiones sistemáticas, metaanálisis, ensayos clínicos y estudios observacionales. La escala utilizada para la gradación de la evidencia y recomendaciones de estos estudios fue la escala Shekelle modificada.

Cuando la evidencia y recomendación fueron gradadas por el grupo elaborador, se colocó en corchetes la escala utilizada después del número o letra del nivel de evidencia y recomendación, y posteriormente el nombre del primer autor y el año como a continuación:

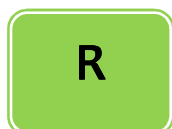
Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E. El zanamivir disminuyó la incidencia de las complicaciones en 30% y el uso general de antibióticos en 20% en niños con influenza confirmada	1a [E: Shekelle] Matheson, 2007

Los sistemas para clasificar la calidad de la evidencia y la fuerza de las recomendaciones se describen en el Anexo 5.2.

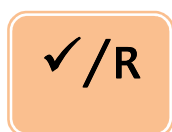
Tabla de referencia de símbolos empleados en esta Guía:



EVIDENCIA



RECOMENDACIÓN



PUNTO DE BUENA PRÁCTICA

#### 4.1 BRADICARDIA SINUSAL

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<div data-bbox="191 1388 354 1520">E</div> <p>Se define como bradicardia sinusal, a la disminución de la frecuencia cardíaca por debajo de 60 latidos por minuto en presencia de ritmo sinusal (<b>Ver Anexo 5.3, Figura 2</b>).</p>	<p>III [E. Shekelle] <i>Wagner GS, 2002</i></p>
<div data-bbox="191 1577 354 1694">E</div> <p>El diagnóstico de bradicardia sinusal se realiza con parámetros clínicos de la auscultación y por métodos electrocardiográficos (electrocardiograma de superficie y monitoreo de Holter).</p>	<p>III [E. Shekelle] <i>Wagner GS, 2002</i></p>



**E**

Las causas de bradicardia sinusal pueden ser múltiples, entre algunas de ellas se encuentran:

- Incremento del tono vagal (fisiológico como en los atletas).
- Disfunción del nodo sinusal relacionado con enfermedades sistémicas como hipotiroidismo.
- Iatrogénicas por uso de medicamentos como betabloqueadores, calcioantagonistas o antiarrítmicos (**Ver Anexo 5.3, Cuadro 1**).
- Quirúrgicas por daño del nodo sinusal al momento de la cirugía cardíaca.

**III****[E. Shekelle]***Wagner GS, 2002***E**

Para considerar a la bradicardia sinusal como sintomática se requiere de una asociación causal entre la disminución de la frecuencia cardíaca y los síntomas tales como:

- Lipotimia.
- Síncope.
- Mareo.
- Obnubilación.
- Estados confusionales, como resultado de disminución de la perfusión cerebral.

Se descarta la asociación causal cuando los síntomas se presentan en ausencia de bradicardia.

**III****[E. Shekelle]***Wagner GS, 2002***E**

Se define a la *incompetencia cronotrópica* como una respuesta reducida de la frecuencia cardíaca al ejercicio manifestada por el fracaso en alcanzar el 85% de la frecuencia cardíaca máxima esperada para la edad en la prueba de esfuerzo.

**III****[E. Shekelle]***Vardas PE, 2007***R**

El tratamiento farmacológico o con marcapaso no está indicado en pacientes asintomáticos con bradicardia sinusal.

**C****[E. Shekelle]***Arnsdorf MF, 2008***R**

En caso de bradicardia sinusal sintomática, se deberá buscar la causa y tratarla, los fármacos depresores de la función del nodo sinusal son comunes, por lo que se recomienda ajustar o cambiar por otros.

**C****[E. Shekelle]***Arnsdorf MF, 2008***R**

La terapia farmacológica a largo plazo es ineficaz en la bradicardia sinusal crónica por lo que no se recomienda.

**C****[E. Shekelle]***Arnsdorf MF, 2008*

## 4.2 BLOQUEOS SINOAURICULARES

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<div data-bbox="207 520 375 653">E</div> <p>El bloqueo sinoauricular es un trastorno de la conducción intraauricular que puede o no estar asociado a trastornos del automatismo. Ocurre por la interferencia en la conducción del estímulo que es generado en el nodo sinusal hacia el resto del tejido auricular.</p>	<p>III [E. Shekelle] <i>Cheng A, 2011</i></p>
<div data-bbox="207 730 375 863">E</div> <p>El bloqueo sinoauricular o bloqueo de salida del nodo sinoauricular, con frecuencia pasa inadvertido por el clínico confundándose con frecuencia con pausas sinusales.</p>	<p>III [E. Shekelle] <i>Cheng A, 2011</i></p>
<div data-bbox="207 961 375 1094">E</div> <p>El Bloqueo sinoauricular se divide en tres grados:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Bloqueo sinoauricular de primer grado.</li> <li>• Bloqueo sinoauricular de segundo grado. <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Tipo Mobitz I.</li> <li>○ Tipo Mobitz II.</li> </ul> </li> <li>• Bloqueo sinoauricular de tercer grado.</li> </ul>	<p>III [E. Shekelle] <i>Cheng A, 2011</i></p>
<div data-bbox="207 1262 375 1394">E</div> <p>El electrocardiograma es una herramienta importante para el diagnóstico, pero solo el bloqueo sinoauricular de segundo grado Mobitz II es perfectamente diferenciable por este método, documentando una relación matemática entre los ciclos más cortos y más largos (múltiplos del ciclo base). El resto requiere para su diagnóstico de un estudio electrofisiológico para asegurar su presencia (<b>Ver Anexo 5.3, Figura 3</b>).</p>	<p>III [E. Shekelle] <i>Wagner GS, 2002</i></p>
<div data-bbox="207 1514 375 1646">E</div> <p>El estudio electrofisiológico permite diagnosticar todos los tipos de bloqueo sinoauricular existentes, pero al ser invasivo se limita su uso a los pacientes con duda diagnóstica y síntomas importantes.</p>	<p>III [E. Shekelle] <i>García-Civera R, 1999</i></p>
<div data-bbox="207 1675 375 1808">R</div> <p>El bloqueo sinoauricular de primer grado habitualmente no requiere de ningún tratamiento.</p>	<p>C [E. Shekelle] <i>García-Civera R, 1999</i></p>

**R**

El bloqueo sinoauricular de segundo grado Mobitz I frecuentemente es asintomático por lo que no requiere de tratamiento.

**C**  
[E. Shekelle]  
Wagner GS, 2002

**E**

El bloqueo sinoauricular de segundo grado Mobitz II, y el bloqueo sinoauricular de tercer grado habitualmente se ocasiona por alteraciones estructurales auriculares especialmente fibrosis y es causa frecuente de síntomas importantes.

**III**  
[E. Shekelle]  
Cheng A, 2011

**R**

El bloqueo sinoauricular de segundo grado Mobitz II sintomático y el del tercer grado requieren del implante de un marcapaso definitivo para su tratamiento.

**Nivel de Evidencia C**  
**Clase I**  
**E.S.C.**  
Vardas PE, 2007

**R**

Debe elegirse la estimulación unicameral auricular solo cuando no exista enfermedad asociada del nodo auriculoventricular o bicameral de existir el riesgo de trastorno del nodo auriculoventricular.

**Nivel de Evidencia C**  
**Clase I**  
**E.S.C.**  
Vardas PE, 2007

**R**

Debe tenerse cuidado de no confundir una pausa sinusal simple con un Bloqueo sinoatrial de segundo grado Mobitz II, debido a que el tratamiento es diferente.

**C**  
[E. Shekelle]  
Wagner GS, 2002

### 4.3 PAUSA SINUSAL

#### Evidencia / Recomendación

#### Nivel / Grado

**E**

Una pausa o paro sinusal se define como la ausencia transitoria de ondas P sinusales en el electrocardiograma que puede durar de 2 segundos a varios minutos en presencia de ritmo de base sinusal. Esta anormalidad se debe a una alteración en la descarga del nodo sinusal.

**III**  
[E. Shekelle]  
Cheng A, 2011

**E**

La duración de la pausa no tiene ninguna relación aritmética al ritmo sinusal de base; es decir la longitud del ciclo de la pausa no es múltiplo de la longitud del ciclo sinusal de base como ocurriría en caso de secuencias 2:1, 3:1 (**Ver Anexo 5.3, Figura 4**).

**III**  
[E. Shekelle]  
Cheng A, 2011

**E**

Aún no está claramente definida la duración que debe tener una pausa para ser considerada como patológica. Esto depende de las características de cada paciente (edad, condición física, medicación, síntomas) y de la arritmia sinusal respiratoria basal (**Ver Anexo 5.3, Figura 5**).

**III****[E. Shekelle]***Caorsi WR, 2000***R**

Las pausas asintomáticas de hasta 3 segundos son relativamente comunes y "tolerables". Pausas mayores de 3 segundos en vigilia obligan a estudiar al paciente tratando de correlacionarlas con los síntomas o de detectar otros elementos sugestivos de SSE. Una pausa mayor de 3 segundos, asintomática y sin otras evidencias de SSE, no necesariamente obliga al implante de un marcapaso definitivo en cuyo caso se dará seguimiento con vigilancia en la consulta externa.

**C****[E. Shekelle]***Caorsi WR, 2000***✓/R**

Se recomienda únicamente el envío a tercer nivel de los casos de enfermos con SSE y pausas sinusales > 3 segundos.

**Punto de buena práctica**

#### 4.4 SÍNDROME DE TAQUICARDIA-BRADICARDIA

##### Evidencia / Recomendación

##### Nivel / Grado

**E**

El síndrome de taquicardia - bradicardia designa un espectro de alteraciones sinoauriculares que abarcan desde la bradicardia sinusal generalmente benigna al paro sinusal o el llamado síndrome taquicardia - bradicardia.

**III****[E. Shekelle]***Vardas PE, 2007***E**

El síndrome de taquicardia - bradicardia se caracteriza electrocardiográficamente por el desarrollo de taquicardias auriculares paroxísticas en pacientes con bradicardia sinusal o bloqueo sinoauricular (**Ver Anexo 5.3, Figura 6**).

**III****[E. Shekelle]***Vardas PE, 2007***E**

En algunos pacientes, los episodios largos, frecuentes y repetitivos de taquicardia supraventricular o la fibrilación auricular, pueden remodelar el miocardio auricular, incluida la región sinoauricular, con lo que aumenta la probabilidad de desarrollar embolias sistémicas en estos pacientes (Para complementar sobre el tema referirse a la GPC de diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular y/o GPC para el manejo de taquicardia supraventricular).

**III****[E. Shekelle]***Vardas PE, 2007*

**E**

Algunos pacientes con disfunción del nodo sinusal pueden presentar anomalías de la conducción AV.

III  
[E. Shekelle]  
Vardas PE, 2007

**E**

El síntoma más dramático del síndrome de taquicardia bradicardia son el síncope o el presíncope, producido por paro sinusal o por bloqueo sinoauricular, que puede ser de naturaleza refleja.

III  
[E. Shekelle]  
Vardas PE, 2007

**E**

Otros síntomas frecuentes de la enfermedad incluyen la fatiga o disnea, capacidad reducida para el ejercicio y problemas cognitivos, como consecuencia de una bradicardia exagerada (< 40 lpm) y de la incompetencia cronotrópica.

III  
[E. Shekelle]  
Vardas PE, 2007

**✓/R**

En el caso de los enfermos con taquicardia - bradicardia se otorgará el tratamiento más adecuado para la taquiarritmia que se identifique (Para complementar sobre el tema referirse a las GPC de fibrilación auricular y/o GPC de taquicardia supraventricular).

**Punto de Buena Práctica**

**R**

Para el SSE con bradicardia la indicación de colocación de un dispositivo de estimulación cardíaca debe apegarse a las indicaciones comentadas en el apartado 4.7 de esta guía.

III  
[E. Shekelle]  
Vardas PE, 2007

#### 4.5 OTROS TRASTORNOS DE CONDUCCIÓN AURÍCULOVENTRICULAR ASOCIADOS AL SÍNDROME DEL SENO ENFERMO

##### Evidencia / Recomendación

##### Nivel / Grado

**E**

El SSE como una entidad clínica, incluye no sólo a desórdenes de la formación del impulso del nodo sinusal o de su conducción a la aurícula derecha, sino también a alteraciones auriculares varias que son el sustrato para el desarrollo de taquiarritmia supraventricular. Es por esto, que algunos pacientes con disfunción del nodo sinusal pueden presentar alteraciones en la conducción auriculoventricular.

III  
[E. Shekelle]  
Vardas PE, 2007



E	Puede producir una gran variedad de manifestaciones electrocardiográficas, que consisten en bradiarritmias y taquiarritmias supraventriculares y en ocasiones, ambas con períodos alternantes ( <b>Ver Anexo 5.3, Cuadro 2</b> ).	III [E. Shekelle] Vardas PE, 2007
E	El SSE se asocia con frecuencia a bloqueo auriculoventricular, este se define como un retraso o interrupción en la transmisión de un impulso de las aurículas a los ventrículos causado por una alteración funcional o anatómica del sistema de conducción. El bloqueo auriculoventricular (AV) es clasificado como de primero, segundo o tercer grado (completo); electro-anatómicamente es definido como supra, intra o infra-hisiano. Las alteraciones en la conducción pueden ser transitorias o permanentes ( <b>Ver Anexo 5.3, Cuadro 3</b> ).	III [E. Shekelle] Adán V, 2003
E	La fibrosis y esclerosis del sistema de conducción son las causas más frecuentes de bloqueo AV y puede ser condicionado por varias entidades diferentes, generalmente no es posible distinguir clínicamente entre ellas.	III [E. Shekelle] Ziad I, 2009
E	La <i>enfermedad de Lev</i> es el resultado de la calcificación ó fibrosis del haz de His proximal; se ha postulado como un proceso de envejecimiento acelerado por la hipertensión y aterosclerosis de los vasos sanguíneos que irrigan al sistema de conducción.	III [E. Shekelle] Ziad I, 2009
E	La <i>enfermedad de Lenègre</i> es un proceso esclero-degenerativo que ocurre en poblaciones de menor edad; la afección se concentra en las porciones más distales del haz de His.	III [E. Shekelle] Ziad I, 2009
E	La calcificación aórtica o del anillo valvular mitral (con menos frecuencia) puede extenderse al sistema de conducción vecino y producir bloqueo auriculoventricular.	III [E. Shekelle] Ziad I, 2009
R	En el caso particular de asociarse un bloqueo auriculoventricular al SSE, y cumpla con indicaciones de colocar un marcapaso, éste se deberá recomendar un marcapaso bicameral con modo de estimulación DDD ó DDDR y se considera inapropiado el uso de la terapia de estimulación únicamente auricular.	C [E. Shekelle] Vardas PE, 2007

## 4.6 EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA DEL SÍNDROME DEL SENO ENFERMO

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<b>E</b>	<p>Los procedimientos diagnósticos utilizados en pacientes con SSE se pueden agrupar en dos categorías:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Evaluación no invasiva (electrocardiograma, monitoreo Holter, prueba de esfuerzo)</li> <li>2. Evaluación electrofisiológica invasiva.</li> </ol>	<p>III [E. Shekelle] Vardas PE, 2007</p>
<b>R</b>	<p>El método definitivo para el diagnóstico del síndrome del seno enfermo es documentar anomalías en el electrocardiograma, por lo tanto debido a la naturaleza intermitente del síndrome es difícil documentar dicha alteración, por lo cual se recomienda el uso de un monitoreo Holter o una grabadora de eventos.</p>	<p>C [E. Shekelle] Vardas PE, 2007</p>
<b>R</b>	<p>Se recomienda realizar una prueba de esfuerzo para evaluar la capacidad del nodo sinusal de incrementar su frecuencia en respuesta a estrés físico. Esto permite identificar los casos cuya bradicardia se debe a un tono parasimpático aumentado (respuesta cronotrópica normal al esfuerzo).</p>	<p>C [E. Shekelle] Vardas PE, 2007</p>
<b>R</b>	<p>Puede ser de utilidad la realización de una tomografía computada de corazón con la cuantificación del calcio coronario y angiotomografía de arterias coronarias en los casos de enfermedad del nodo sinusal para descartar el diagnóstico asociado de cardiopatía isquémica.</p>	<p>III [E. Shekelle] A.C.C.F./S.C.C.T. Taylor J, 2010</p>

## 4.7 INDICACIONES DE ESTIMULACIÓN CARDÍACA EN SÍNDROME DEL SENO ENFERMO

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<b>E</b>	<p>La colocación de marcapasos en el SSE contribuye más al alivio de los síntomas y la reducción de los episodios de fibrilación auricular que a la reducción de la mortalidad en estos pacientes.</p>	<p>III [E. Shekelle] Vardas PE, 2007</p>

Se recomienda la colocación de un marcapaso definitivo en los siguientes casos:

**R**

1. SSE sintomático que se manifiesta como bradicardia sintomática asociada o no a síndrome de taquicardia bradicardia. La correlación entre los síntomas y la bradicardia debe haber sido:

- Espontánea
- Inducida por fármacos, sin posibilidad de suspenderlos por beneficio del paciente o no existir otra alternativa (por ejemplo taquicardia bradicardia que requiere cronotrópicos negativos para el control de la taquiarritmia).

2. Síncope con SSE, espontáneo o inducido en un estudio electrofisiológico

3. SSE que se manifiesta como incompetencia cronotrópica sintomática:

- Espontánea
- Inducida por fármacos, sin posibilidad de suspenderlos por beneficio del paciente o no existir otra alternativa.

**Nivel de evidencia C**

**Clase I**

**E.S.C.**

*Vardas PE, 2007*

**R**

Se recomienda la colocación de un marcapaso definitivo en los siguientes casos:

1. SSE sintomático, espontáneo o inducido por un fármaco cuando no hay tratamiento alternativo, sin correlación documentada entre los síntomas y la bradicardia, habiendo registrado frecuencias cardiacas en reposo < 40 lpm.

2. Síncope sin explicación, excepto por hallazgos electrofisiológicos anormales.

**Nivel de evidencia C**

**Clase II a**

**E.S.C.**

*Vardas PE, 2007*

**R**

Se recomienda la colocación de un marcapaso definitivo en los pacientes mínimamente sintomáticos con SSE, frecuencia cardíaca en reposo < 40 lpm durante las horas de vigilia, sin evidencia de incompetencia cronotrópica.

**Nivel de evidencia C**

**Clase II b**

**E.S.C.**

*Vardas PE, 2007*

**R**

**No se recomienda** la colocación de marcapaso en pacientes con:

1. SSE asintomático, incluyendo la debida al uso de fármacos que provocan bradicardia.

2. Hallazgos electrocardiográficos de SSE con síntomas no relacionados directa o indirectamente con bradicardia.

3. SSE sintomático, si los síntomas son claramente atribuibles a medicación que puede ser prescindible.

**Nivel de evidencia C**

**Clase III**

**ESC**

*Vardas PE, 2007*

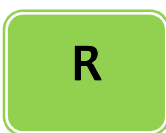
## 4.8 PRONOSTICO

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<b>E</b>	En pacientes con SSE que requieren el implante de marcapaso uni o bicameral, la mortalidad es baja con una incidencia anual es de 3.6% $\pm$ 1.4 %.	III [E. Shekelle] Adán V, 2003
<b>E</b>	A 5 años de seguimiento, en aquellos pacientes con SSE y a quienes se les coloca marcapaso definitivo la mortalidad es debida principalmente a las enfermedades cardiovasculares.	III [E. Shekelle] Adán V, 2003
<b>E</b>	En un seguimiento a 66 meses de pacientes SSE sometidos a colocación de marcapaso los predictores independientes de mortalidad total y cardiovascular fueron: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Presencia de insuficiencia cardíaca [Hazard ratio (HR) 1.67].</li> <li>• Edad avanzada (HR 1.62).</li> <li>• Enfermedad coronaria (HR 1.66).</li> <li>• Enfermedad arterial periférica (HR 2.21).</li> <li>• Enfermedad valvular (HR 1.71).</li> </ul>	III [E. Shekelle] Sgarbossa EB, 1993
<b>E</b>	En un seguimiento a 12 años, en pacientes con SSE a quienes se les colocó marcapaso definitivo a un punto de corte de 8 años, la mortalidad en los enfermos con estimulación auricular fue del 29 % vs 59 % de aquellos con estimulación ventricular.	III [E. Shekelle] Adán V, 2003
<b>E</b>	La incidencia de <i>síndrome de marcapaso</i> con síntomas severos en pacientes con SSE es hasta del 20 % en aquellos con modalidad VVIR (marcapaso ventricular), el cual puede ser mayor cuando se utiliza modalidad VVI.	III [E. Shekelle] Link MS, 2004
<b>E</b>	Los pacientes con estimulación auricular tienen menor incidencia de complicaciones tromboembólicas, fibrilación auricular, falla cardíaca, mortalidad cardiovascular y morbilidad total.	III [E. Shekelle] Adán V, 2003



En un ensayo clínico aleatorizado que compara la estimulación únicamente auricular contra estimulación bicameral en un seguimiento a  $2.9 \pm 1.1$  años, no hubo diferencia en la incidencia de mortalidad, falla cardíaca congestiva o tromboembolismo entre ambos grupos.

**Ib**  
[E. Shekelle]  
*Nielsen JC, 2003*



En aquellos pacientes con síndrome del seno enfermo con una conducción auriculoventricular íntegra se recomienda evitar la estimulación ventricular innecesaria.

**C**  
[E. Shekelle]  
*Tse HF, 2011*  
*Andersen HR, 2004*



Los pacientes que presentan únicamente bradicardia sinusal tienen un mejor pronóstico y tienen una mortalidad idéntica a la población general.

**III**  
[E. Shekelle]  
*Adán V, 2003*

#### 4.9 CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
	<p>Se recomienda que a los pacientes con SSE sintomáticos mismos que deberán tener una relación causal se les refiera a segundo o tercer nivel con un especialista en Cardiología con ECG, placa de tórax, ecocardiograma, monitoreo Holter, preoperatorios.</p> <p><b>Punto de buena práctica</b></p>
	<p>Se contrarreferirán al servicio de Cardiología clínica en segundo nivel, a aquellos pacientes con SSE con marcapaso implantado para su seguimiento a largo plazo.</p> <p><b>Punto de buena práctica</b></p>



## 5. ANEXOS

### 5.1 PROTOCOLO DE BÚSQUEDA

#### PROTOCOLO DE BÚSQUEDA.

La búsqueda se realizó en los sitios específicos de Guías de Práctica Clínica, la base de datos de la biblioteca Cochrane y PubMed.

#### Criterios de inclusión:

Documentos escritos en idioma inglés o español.  
Publicados durante los últimos 10 años.  
Documentos enfocados a diagnóstico y tratamiento.

#### Criterios de exclusión:

Documentos escritos en idiomas distintos al español e inglés.

#### Estrategia de búsqueda

Primera etapa

Esta primera etapa consistió en buscar guías de práctica clínica, meta análisis, ensayos controlados y estudios de revisión relacionados con los temas

#### I. Síndrome del Seno Enfermo en PubMed

La búsqueda fue limitada a humanos, documentos publicados durante los últimos 10 años, en idioma inglés, del tipo de documento de ensayos clínicos, meta-análisis, ensayos clínicos aleatorizados, guías de práctica clínica y estudios de revisión, se utilizaron términos validados del MeSh. Se utilizó el término MeSh: Sick Sinus Syndrome. En esta estrategia de búsqueda también se incluyeron los subencabezamientos (subheadings): classification, complications, diagnosis, drug therapy, mortality, radiography, therapy, y ultrasonography, se limitó a la población infantes, niños y adultos, estudios en humanos. Esta etapa de la estrategia de búsqueda dio 64 resultados, de los cuales se utilizaron 32.

#### Protocolo de búsqueda de GPC.

#### Resultado Obtenido

("Sick Sinus Syndrome /classification"[Majr] OR "Sick Sinus Syndrome/complications"[Majr] OR "Sick Sinus Syndrome/diagnosis"[Majr] OR "Sick Sinus Syndrome/drug therapy"[Majr] OR "Sick Sinus Syndrome/mortality"[Majr] OR "Sick Sinus Syndrome/radiography"[Majr] OR "Sick Sinus Syndrome/therapy"[Majr]) AND ("loattrfull text"[sb] AND "humans"[MeSH Terms] AND (Clinical Trial[ptyp] OR Meta-Analysis[ptyp] OR Practice Guideline[ptyp] OR Randomized Controlled Trial[ptyp] OR Review[ptyp])) AND English[lang] AND ("adult"[MeSH Terms]) AND "2002/03/08"[PDat] : "2012/03/05"[PDat])

#### Algoritmo de búsqueda

1. Sick Sinus Syndrome [Mesh]
2. Classification [Subheading]
3. Complications [Subheading]
4. Diagnosis [Subheading]
5. Drug therapy [Subheading]
6. Mortality [Subheading]
7. Radiography [Subheading]
8. Therapy[Subheading]
9. #2 OR #3 OR #4 OR # 5 OR # 6 OR # 7 OR # 8
10. 2002[PDAT]: 2012[PDAT]
11. # 9 AND # 10
12. Humans [MeSH]
13. # 11 AND # 12
14. English [lang]
15. # 13 AND # 14
16. Clinical Trial[ptyp]
17. Meta-Analysis[ptyp]
18. Practice Guideline [ptyp]
19. Randomized Controlled Trial [ptyp]
20. Review[ptyp]
21. # 16 OR # 17 OR # 18 # 19 # 20
22. # 15 AND # 21
23. adult [MeSH Terms]
24. # 22 AND # 23
25. # 1 AND (#2 OR #3 OR #4 OR # 5 OR # 6 OR # 7 OR # 8) AND (# 10 AND # 12) AND (# 14) AND (# 16 OR # 17 OR # 18 OR # 19 OR # 20) AND (# 23)

## Segunda etapa

Una vez que se realizó la búsqueda de guías de práctica clínica en PubMed y al haberse encontrado pocos documentos de utilidad, se procedió a buscar guías de práctica clínica en sitios Web especializados.

En esta etapa se realizó la búsqueda en 6 sitios de Internet en los que se buscaron guías de práctica clínica relacionadas al tema, en 6 de estos sitios se obtuvieron 6 documentos, de los cuales se utilizaron 6 documentos para la elaboración de la guía.

No.	Sitio	Obtenidos	Utilizados
1	National Guideline Clearinhouse	5	1
2	Guía de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología	1	0
3	Guías de Practica Clínica de ACC/AHA	1	1
4	Guías de práctica Clínica. Sociedad Europea de Cardiología	1	1
Totales		8	3

### Tercera etapa

Se realizó una búsqueda de revisiones sistemáticas en la biblioteca Cochrane, relacionadas con el tema de Síndrome de seno enfermo, enfermedad del nodo sinusal, síndrome de nodo enfermo y sick sinus syndrome, donde no se obtuvieron resultados de revisiones sistemáticas.

## 5.2 SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN DE LA EVIDENCIA Y FUERZA DE LA RECOMENDACIÓN

### Criterios para Gradar la Evidencia

El concepto de Medicina Basada en la Evidencia (MBE) fue desarrollado por un grupo de internistas y epidemiólogos clínicos, liderados por Guyatt, de la Escuela de Medicina de la Universidad McMaster en Canadá. En palabras de Sackett, “la MBE es la utilización consciente, explícita y juiciosa de la mejor evidencia clínica disponible para tomar decisiones sobre el cuidado de los pacientes individuales” (Evidence-Based Medicine Working Group 1992, Sackett et al, 1996).

En esencia, la MBE pretende aportar más ciencia al arte de la medicina, siendo su objetivo disponer de la mejor información científica disponible –la evidencia- para aplicarla a la práctica clínica (Guerra Romero et al, 1996).

La fase de presentación de la evidencia consiste en la organización de la información disponible según criterios relacionados con las características cualitativas, diseño y tipo de resultados de los estudios disponibles. La clasificación de la evidencia permite emitir recomendaciones sobre la inclusión o no de una intervención dentro de la GPC (Jovell AJ et al, 2006).

Existen diferentes formas de gradar la evidencia (Harbour R et al, 2001) en función del rigor científico del diseño de los estudios pueden construirse escalas de clasificación jerárquica de la evidencia, a partir de las cuales pueden establecerse recomendaciones respecto a la adopción de un determinado procedimiento médico o intervención sanitaria (Guyatt GH et al, 1993). Aunque hay diferentes escalas de gradación de la calidad de la evidencia científica, todas ellas son muy similares entre sí.

A continuación se describen las escalas de evidencia para las referencias utilizadas en esta guía y de las GPC utilizadas como referencia para la adopción y adaptación de las recomendaciones.

**CUADRO I. LA ESCALA MODIFICADA DE SHEKELLE Y COLABORADORES**

Clasifica la evidencia en niveles (categorías) e indica el origen de las recomendaciones emitidas por medio del grado de fuerza. Para establecer la categoría de la evidencia utiliza números romanos de I a IV y las letras a y b (minúsculas). En la fuerza de recomendación letras mayúsculas de la A a la D.

<b>Categoría de la evidencia</b>	<b>Fuerza de la recomendación</b>
Ia. Evidencia para meta-análisis de los estudios clínicos aleatorios	A. Directamente basada en evidencia categoría I
Ib. Evidencia de por lo menos un estudio clínico controlado aleatorios	
IIa. Evidencia de por lo menos un estudio controlado sin aleatoriedad	B. Directamente basada en evidencia categoría II o recomendaciones extrapoladas de evidencia I
IIb. Al menos otro tipo de estudio cuasiexperimental o estudios de cohorte	
III. Evidencia de un estudio descriptivo no experimental, tal como estudios comparativos, estudios de correlación, casos y controles y revisiones clínicas	C. Directamente basada en evidencia categoría III o en recomendaciones extrapoladas de evidencias categorías I o II
IV. Evidencia de comité de expertos, reportes opiniones o experiencia clínica de autoridades en la materia o ambas	D. Directamente basadas en evidencia categoría IV o de recomendaciones extrapoladas de evidencias categorías II, III

*Modificado de: Shekelle P, Wolf S, Eccles M, Grimshaw J. Clinical guidelines. Developing guidelines. BMJ 1999; 3:18:593-659*

**CUADRO II. CLASIFICACION DE LAS RECOMENDACIONES Y NIVEL DE EVIDENCIA DE LA EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY.**

<b>La fuerza de la evidencia relacionada con un diagnóstico u opción terapéutica particular depende de los datos disponibles:</b>	
<b>Nivel de evidencia A</b>	Datos procedentes de múltiples ensayos clínicos aleatorizados o metaanálisis.
<b>Nivel de evidencia B</b>	Datos procedentes de un único ensayo clínico aleatorizado o de grandes estudios no aleatorizados.
<b>Nivel de evidencia C</b>	Consenso de opinión de expertos y/o pequeños estudios, estudios retrospectivos y registros.
<b>Las indicaciones para la realización de pruebas y procedimientos se han clasificado en 3 categorías:</b>	
<b>Clase I:</b>	Evidencia y/o acuerdo general de que un determinado procedimiento diagnóstico/tratamiento es beneficioso, útil y efectivo.
<b>Clase II:</b>	Evidencia conflictiva y/o divergencia de opinión acerca de la utilidad/eficacia del procedimiento diagnóstico/tratamiento.
<b>Clase IIa:</b>	El peso de la evidencia/opinión está a favor de la utilidad/eficacia.
<b>Clase IIb</b>	La utilidad/eficacia está menos establecida por la evidencia/opinión.
<b>Clase III:</b>	Evidencia o acuerdo general de que el tratamiento no es útil/efectivo y en algunos casos puede ser perjudicial.

*Modificado de: Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, Daubert JC, Drexler H, Ector H, Gasparini M, Linde C, et al. Guías europeas de práctica clínica sobre marcapasos y terapia de resincronización cardíaca. Rev Esp Cardiol. 2007; 60: e1-e51.*



### 5.3 CLASIFICACIÓN O ESCALAS DE LA ENFERMEDAD

FIGURA 1. NODO SINUSAL

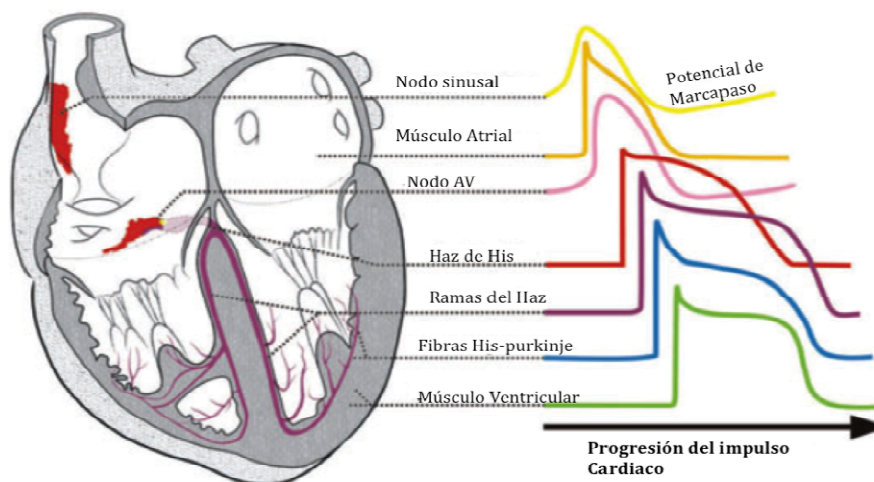


Figura 1. Diagrama esquemático de un corazón que muestra la posición de los componentes del trayecto de conducción cardíaca. El nodo sinusal (NS) y el nodo auriculoventricular (NAV) se muestran en rojo, con las morfologías del potencial de acción de las diferentes regiones del corazón. Modificado de: Dobrzynski H, Boyett MR, Anderson RH. New insights into pacemaker activity: Promoting understanding of sick sinus syndrome. *Circulation* 2007; 115:1921-1932.

FIGURA 2. BRADICARDIA SINUSAL

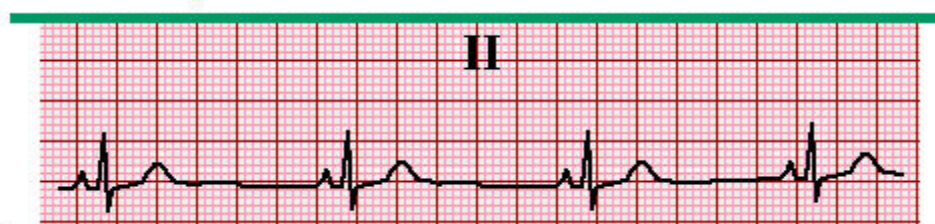


Figura 2. Trazo electrocardiográfico que muestra bradicardia sinusal. Tomado de: Cheng A, Olshansky B, Downey BC. Sinoatrial nodal pause, arrest and nodal block. Up to date [series on line]. Acceso marzo 2012. Last update 14 octubre 2011. Disponible en URL <http://www.uptodate.com>.

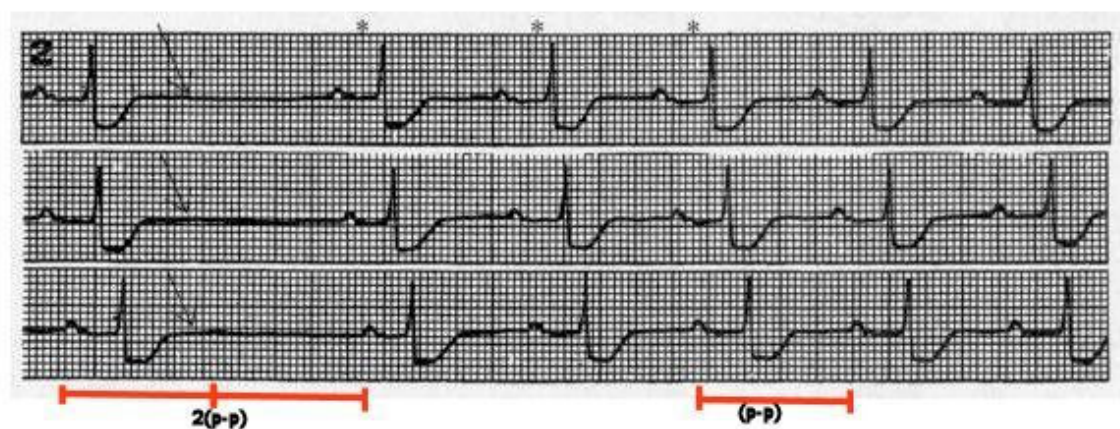
**FIGURA 3. BLOQUEO SINOAURICULAR DE SEGUNDO GRADO MOBITZ II**

Figura 3. Tira de ritmo continua DII de un hombre de 77 años de edad que recibía tratamiento con digital por insuficiencia cardíaca congestiva crónica. La flecha indica el momento en que la onda P originada en el nodo sinusal deberían haber aparecido, y los asteriscos indican el concomitante bloqueo AV de primer grado (intervalo PR = 0.28 segundos) Tomado de: Warner GS. *Automatismo disminuido*. En: Warner GS. *Marriott's Practical Electrocardiography*. 10ª ed. Madrid. Marvan, 2002. p. 396-406.

**FIGURA 4. PAUSA SINUSAL**

Figura 4. La pausa sinusal es el resultado de un fallo intermitente de la generación del impulso del nodo sinusal. Esto se manifiesta como una mayor longitud del ciclo RR (en este trazo el intervalo PP) que es más largo que el intervalo RR del ritmo subyacente de base. No existe una relación entre la longitud del ciclo de la pausa y la del ritmo sinusal intrínseco. El intervalo PP para los latidos antes y después de la pausa son menos de dos veces del intervalo PP del ritmo subyacente. Tomado de: Cheng A, Olshansky B, Downey BC. *Sinoatrial nodal pause, arrest and nodal block*. Up to date [series on line]. Acceso marzo 2012. Last update 14 octubre 2011. Disponible en URL <http://www.uptodate.com>.

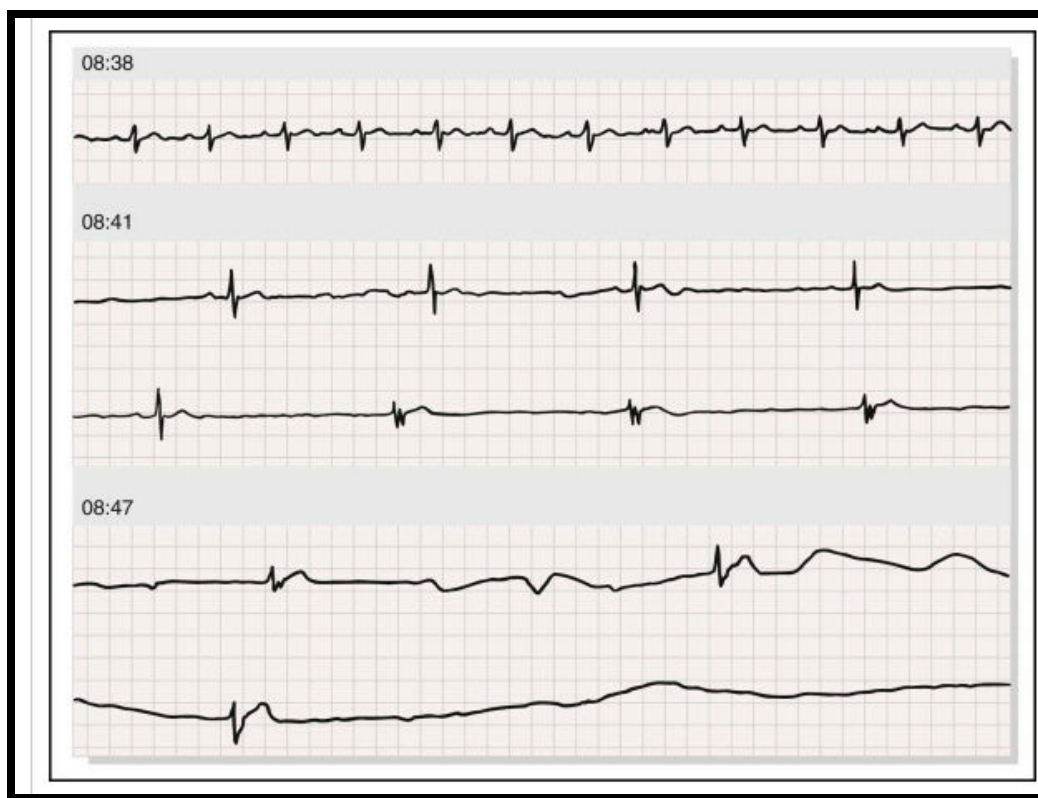
**FIGURA 5. PAUSA SINUSAL**

Figura 5. Pausa o paro sinusal; el paciente tenía una grabadora de electrocardiograma de larga duración conectado cuando murió repentinamente de un paro cardíaco los ritmos cardíacos demuestran bradicardia sinusal progresiva, luego bradicardia sinusal y ritmo nodal a las 8:41 horas, el ritmo se convierte en un ritmo de escape ventricular que progresivamente se hace mas lento y finalmente asistolia a las 8:47 horas. Tomado de: Olgin J, Zipes DP. *Specific arrhythmias : diagnosis and treatment*. En: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P. *Braunwald's Heart Disease a textbook of Cardiovascular Medicine*. 9<sup>th</sup> edition. Philadelphia, Elsevier-Saunders 2012, pp. 771-824.

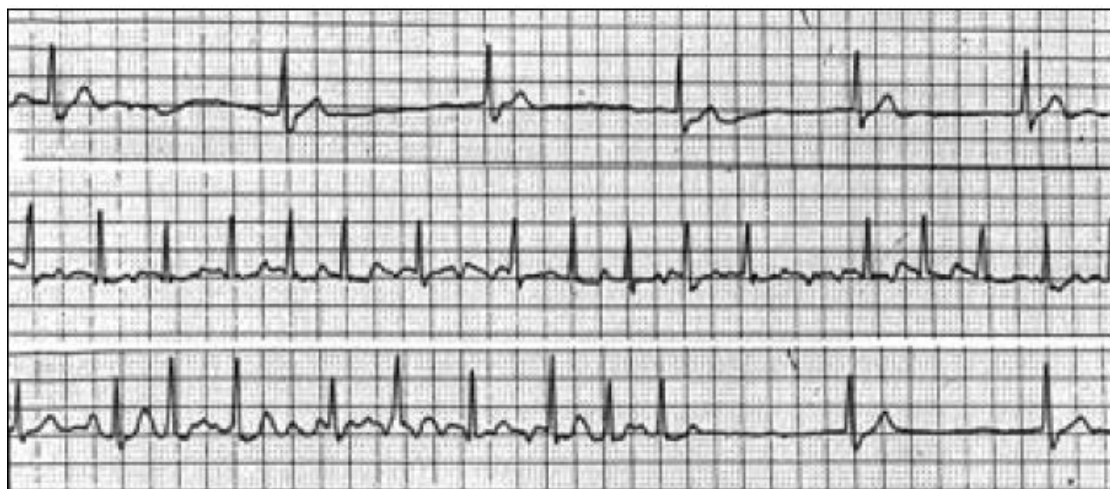
**FIGURA 6. SÍNDROME DE TAQUICARDIA-BRADICARDIA.**

Figura 6. Electrocardiograma que demuestra patrones alternantes de taquicardia Bradicardia vistos en pacientes con síndrome del seno enfermo. Tomado de: Adán V, Crown LA. *Diagnosis and treatment of sick sinus syndrome*. *Am Pham Physician* 2003; 67: 1725-1732.

**CUADRO 1. CLASIFICACIÓN DE LOS FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS DE VAUGHAN WILLIAMS**

Clase	Subtipo	Efecto	Fármacos
<b>I. Bloqueadores de los canales de sodio</b>	<b>Ia</b>	Reduce la pendiente del potencial de acción de la fase 0, prolonga la repolarización, el PR y el intervalo QRS	Disopiramida Procainamida Quinidina
	<b>Ib</b>	Efecto limitado sobre la pendiente del potencial de acción, acorta la repolarización y el intervalo QT	Lidocaina Mexiletina
	<b>Ic</b>	Reduce la pendiente del potencial de acción, efecto marcado sobre el PR y el QRS y pobre sobre la repolarización.	Flecainida Propafenona
<b>II. Betabloqueadores</b>		Bloquean la actividad simpática, actúan sobre la fase 4 y por tanto reducen la frecuencia de los nodos AV y sinusal	Atenolol Metoprolol Propranolol Bisoprolol Sotalol Carvedilol
<b>III. Bloqueadores de canales de potasio</b>		Incrementa la duración del potencial de acción al reducir la corriente rectificadora retardada y por tanto reduciendo el automatismo.	Amiodarona Dofetilida Ibutilida Sotalol
<b>IV. Bloqueadores de canales de calcio</b>		Deprime la fase 2 y 3 del potencial de acción al bloquear los canales lentos de calcio.	Verapamilo Diltiazem

Modificado de: Camm J. Antiarrhythmic drugs for the maintenance of sinus rhythm: risks and benefits. *Int J Cardiol* 2012; 155: 362-371.

**CUADRO 2. ARRITMIAS ASOCIADAS CON EL SÍNDROME DEL SENO ENFERMO**

<b>Arritmias asociadas con Síndrome del Seno Enfermo</b>	
<b>Bradiarritmias auriculares</b>	Bradicardia sinusal
	Paro sinusal (con o sin escape de la unión)
	Bloqueo sinoauricular -Mobitz I (bloqueo de Wenckebach) -Mobitz II
	Bradicardia auricular ectópica
	Fibrilación auricular con frecuencia ventricular lenta
	Pausa mayor de 3 segundos después de masaje carotídeo
	Pausa larga después de la cardioversión de taqui-arritmias auriculares
<b>Taquiarritmias auriculares</b>	Fibrilación auricular
	Flúter auricular
	Taquicardia auricular
	Taquicardia supraventricular paroxística
<b>Taquiarritmia ventricular</b>	Taquiarritmia ventricular de escape
<b>Ritmos alternantes</b>	Síndrome de taquicardia-bradicardia

Tomado de: Adán V, Crown LA. Diagnosis and treatment of sick sinus syndrome. *Am Fam Physician* 2003; 67: 1725-1732.

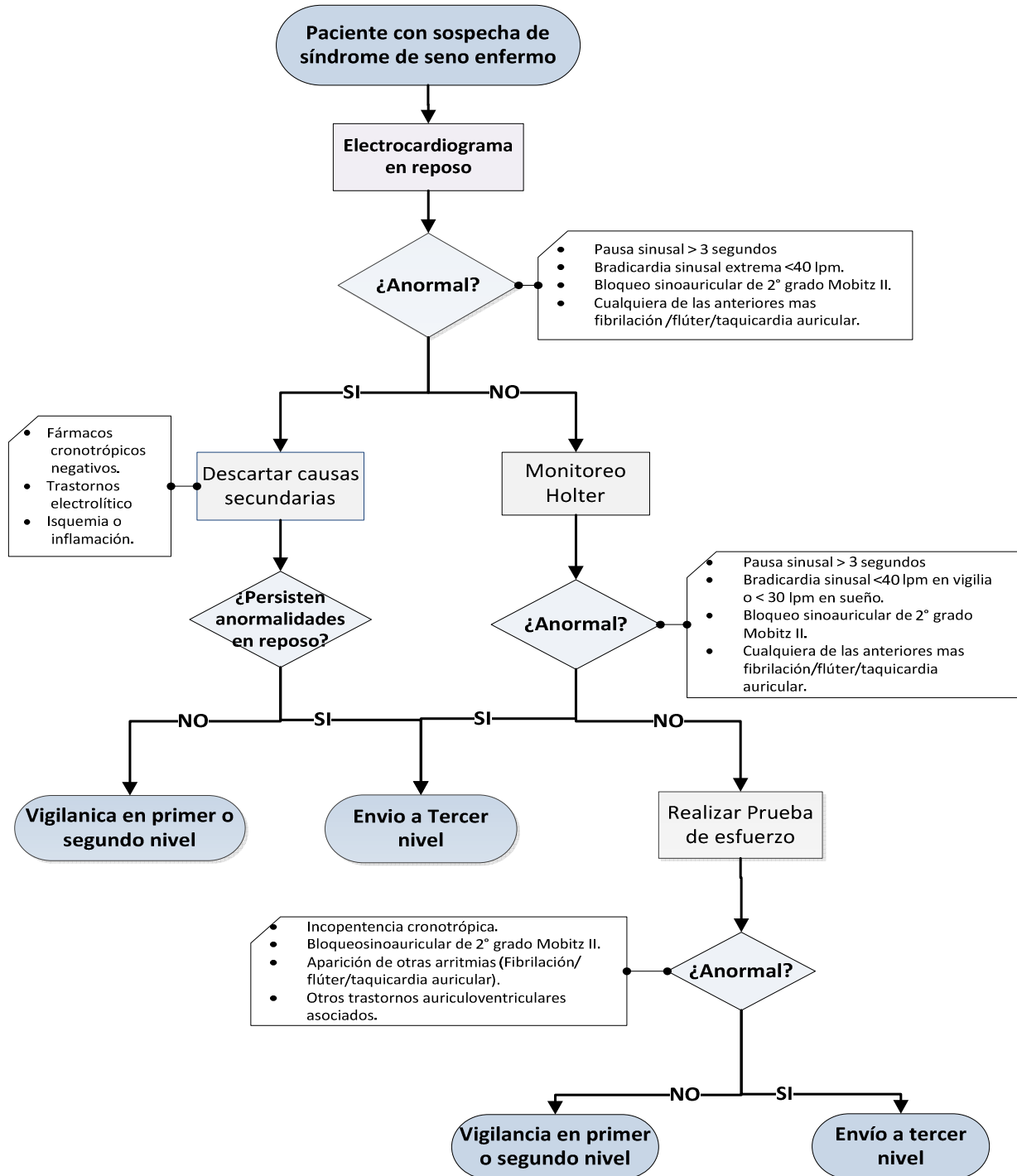
**CUADRO 3. BLOQUEOS AURÍCULO-VENTRICULARES**

<b>Clasificación y definición del bloqueo aurículo-ventricular (AV)</b>	
<b>Bloqueo AV de primer grado*</b>	Todos los estímulos auriculares se conducen a los ventrículos, pero el intervalo PR es prolongado (>200 ms). El retraso en la conducción puede ocurrir al nivel del nodo AV o del sistema His-Purkinje.
<b>Bloqueo AV de segundo grado*</b>	<p>Es caracterizado por el hecho de que uno o más estímulos auriculares no son conducidos a los ventrículos. Se divide en tipo I (Wenchebach o Mobitz I) y tipo II (Mobitz II).</p> <p>En <b>el tipo I</b>, el electrocardiograma muestra un incremento progresivo del intervalo PR hasta que un estímulo auricular no es conducido a los ventrículos. Con frecuencia el incremento en el intervalo PR es sutil y en ocasiones es más perceptible en los ciclos que anteceden a la onda P bloqueada. El retraso en la conducción se localiza en el nodo AV.</p> <p>En <b>el tipo II</b>, existe un ritmo sinusal, con intervalo PR constante antes y después de la onda P bloqueada. En este tipo, el bloqueo en la conducción se localiza en el sistema His-Purkinje, especialmente en los casos con complejo QRS ancho.</p>
<b>Bloqueo AV de tercer grado*</b>	Ninguno de los estímulos auriculares se conduce a los ventrículos; y los ventrículos son despolarizados por un ritmo de escape.
* Para mayores datos sobre tratamiento de estos tipos de bloqueo y referencias diagnósticas favor de remitirse a la Guía de Práctica Clínica Bloqueo Aurículo-ventricular.	

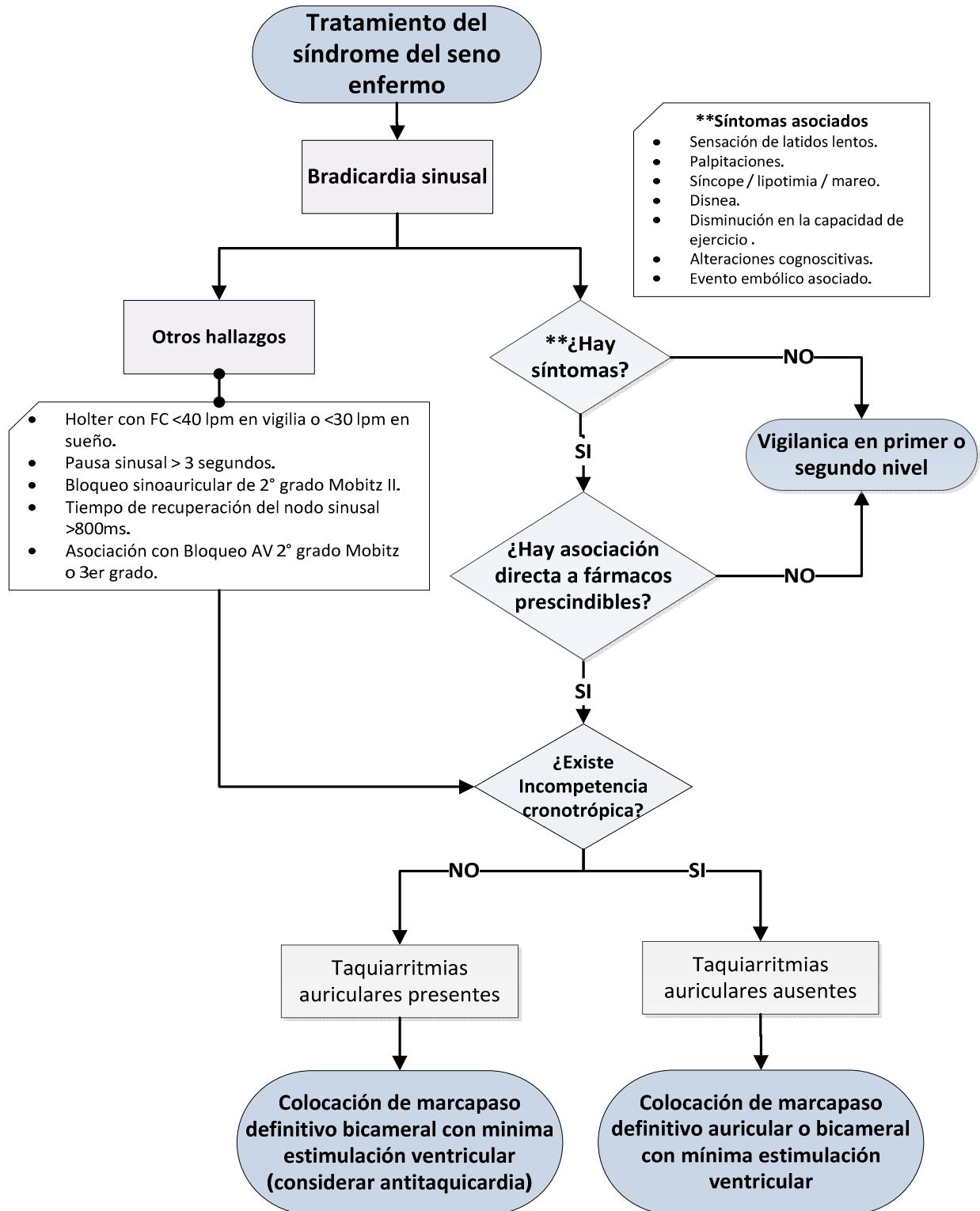
Modificado de: Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, Daubert JC, Drexler H, Ector H, Gasparini M, Linde C, et al. Guías europeas de práctica clínica sobre marcapasos y terapia de resincronización cardiaca. Rev Esp Cardiol. 2007; 60: e1-e51.

## 5.4 ALGORITMOS

### ALGORITMO 1. DIAGNOSTICO DEL PACIENTE CON SÍNDROME DEL SENO ENFERMO



**ALGORITMO 2. TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON SÍNDROME DEL SENO ENFERMO**





## 6. GLOSARIO

**Arritmia:** Trastornos de la formación y de la conducción de estímulos eléctricos que mantienen la actividad cardíaca.

**Bloqueo atrio-ventricular de primer grado:** Todos los estímulos auriculares se conducen a los ventrículos, pero el intervalo PR es prolongado ( $>200\text{ms}$ ). El retraso en la conducción puede ocurrir al nivel del nodo atrio-ventricular o del sistema His-Purkinje.

**Bloqueo atrio-ventricular de segundo grado tipo I,** el electrocardiograma muestra un incremento progresivo del intervalo PR hasta que un estímulo auricular no es conducido a los ventrículos. Con frecuencia el incremento en el intervalo PR es sutil y en ocasiones es más perceptible en los ciclos que anteceden a la onda P bloqueada. El retraso en la conducción se localiza en el nodo AV.

**Bloqueo atrio-ventricular de segundo grado tipo II:** se caracteriza porque existe un ritmo sinusal, con intervalo PR constante antes y después de la onda P bloqueada. En este tipo, el bloqueo en la conducción se localiza el sistema His-Purkinje, especialmente en los casos con complejo QRS ancho.

**Bloqueo atrio-ventricular de segundo grado:** Es caracterizado por el hecho de que uno o más estímulos auriculares no son conducidos a los ventrículos. Se divide en tipo I (Wenchebach o Mobitz I) y tipo II (Mobitz II).

**Bloqueo atrio-ventricular de tercer grado:** Ninguno de los estímulos atriales es conducido a los ventrículos; y los ventrículos son despolarizados por un ritmo de escape.

**Contrarreferencia:** Decisión médica en la que se determina el envío de pacientes a un nivel de menor capacidad resolutoria para continuar su atención médica, después de haber sido atendidos de un daño específico a la salud, la cual se realiza con base a criterios técnico médicos y administrativos, con el informe correspondiente de las acciones diagnósticas y terapéuticas realizadas y por realizar en la unidad referida.

**Disfunción sino-atrial:** entiéndase Síndrome del Seno Enfermo.

**Nodo auriculoventricular:** Conjunto de células especializadas que retardan la conducción del estímulo procedente del nodo sinusal en condiciones normales y que se ubica en el vértice del triángulo de Koch (formado por el tendón de Todaro, la valva septal de la tricúspide y el seno coronario).

**Nodo sinusal:** Estructura neuromuscular situada en la aurícula derecha del corazón a unos centímetros de la desembocadura de la cava superior. Tiene la función de generar los impulsos bioeléctricos que estimulan la contracción muscular mismos que se transmiten a través de vías especializadas en conducción hacia el nodo auriculoventricular y hacia el tejido auricular.

**Síndrome de Marcapasos:** Es una entidad clínica caracterizada por la presencia de signos y síntomas relacionados con una respuesta hemodinámica anormal desencadenada por una



sincronización inadecuada de la contracción auricular y ventricular. Sus síntomas mas frecuentes son síncope, presíncope, angina, somnolencia, palpitaciones e hipotensión.

**Referencia:** Decisión médica en la que se define el envío de pacientes a un nivel de mayor capacidad resolutive para la atención de un daño específico a la salud, con base a criterios técnico médicos y administrativos.

**Unidad de referencia:** Unidad de atención médica de mayor complejidad o capacidad resolutive, a la cual se envía transitoriamente un paciente para el tratamiento de un daño a la salud específico.

## 7. BIBLIOGRAFÍA

1. Adán V, Crown LA. Diagnosis and treatment of sick sinus syndrome. *Am Fam Physician* 2003; 67: 1725-1732.
2. Andersen HR, Nielsen JC. Single-lead ventricular pacing is no longer an option for sick sinus syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 2072-2074.
3. Anderson J, Beson D. Genetics of sick syndrome. *Card Electrophysiol Clin* 2010; 2:499–507
4. Arnsdorf MF, Ganz LI, Olshansky, Saperia G. Sinus bradycardia. UpToDate [series on line]. Acceso marzo 2012. Last update. December 2008. Disponible en URL [http:// www. uptodate.com](http://www.uptodate.com)
5. Boyett, MR. The cardiac conduction system: The wiring system of the heart. *Exp Physiol* 2009; 94:1035– 1049.
6. Brueck M, Bandorski D, Kramer W. Incidence of coronary artery disease and necessity of revascularization in symptomatic patients requiring permanent pacemaker implantation. *Med Klin* 2008; 103:827–830.
7. Caorsi WR, David GB, Curso de Arritmias: Disfunción Sinoauricular.2-14. Acceso el 23 de Mayo del 2012. Actualizado en el año 2000. Disponible en: <http://www.fac.org.ar/cvirtual/cvirtesp/cientesp/aresp/cursoesp/clase4/caorsi.htm>
8. Camm J. Antiarrhythmic drugs for the maintenance of sinus rhythm: risks and benefits. *Int J Cardiol* 2012; 155: 362-371.
9. Cheng A, Olshansky B, Downey BC. Sinoatrial nodal pause, arrest and nodal block. Up to date [series on line]. Acceso marzo 2012. Last update 14 octubre 2011. Disponible en URL <http://www.uptodate.com>.
10. Dobrzynski H, Boyett MR, Anderson RH. New insights into pacemaker activity: promoting understanding of sick sinus syndrome. *Circulation* 2007; 115:1921–1932.
11. Elvan A, Wylie K, Zipes DP. Pacing-induced chronic atrial fibrillation impairs sinus node function in dogs. Electrophysiological remodeling. *Circulation* 1996; 94:2953–2960.
12. Fuster V, O'Rourke R. Hurst's The Heart. McGraw Hill. Bradyarrhythmias and pacemakers, chapter 40, 12th Edition. México, 2009. P 1020-25.
13. Garcia-Civera R, Ruiz GR, Morell CS, San Juan MR, Martínez LJ, Botella SS, López MV, et al. Evaluación de la función sinusal. En: Garcia-Civera R. Ruiz GR, Morell CS, San Juan MR, Martínez LJ, Botella SS, López MV, et al. *Electrofisiología cardíaca clínica y ablación*. 1ª Ed. Madrid. McGraw Hill. – Interamericana en España, S.A.U. 1999. P 91- 102.
14. Howarth FC, Jacobson M, Shafiullah M, Adeghate E. Effects of insulin treatment on heart rhythm, body temperature and physical activity in streptozotocin induced diabetic rat. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 2007; 33:327–331.

15. Jones SA, Boyett MR, Lancaster MK. Declining into failure: The age-dependent loss of the L-type calcium channel within the sinoatrial node. *Circulation* 2007; 115:1183–1190.
16. Kistler PM, Sanders P, Fynn SP. Electrophysiologic and electroanatomic changes in the human atrium associated with age. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44:109–116.
17. Link MS, Hellkamp AS, Estes M, Orav EJ, Ellenbogen KA, Ibrahim B, et al. High incidence of pacemaker syndrome in patients with sinus node dysfunction treated with ventricular-based pacing in the mode selection trial (MOST). *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 2066 – 2071.
18. Milanesi R, Baruscotti M, Gneccchi-Ruscione T, DiFrancesco D. Familial sinus bradycardia associated with a mutation in the cardiac pacemaker channel. *N Engl J Med* 2006; 354:151–157.
19. Monfredi O, Dobrynski H. The anatomy and physiology of the sinoatrial node—a contemporary review. *PACE* 2010; 33:1392–1406.
20. Mont L, Elosua R, Brugada J. Endurance sport practice as a risk factor for atrial fibrillation and atrial flutter. *Europace* 2009; 11:11– 17.
21. NICE 2007, Dual-chamber pacemakers for symptomatic bradycardia due to sick sinus syndrome and/or atrioventricular block, National Institute of Clinical Excellence (NICE), London, N0803.
22. Nielsen JC, Kristensen L, Andersen HR, Mortensen PT, Pedersen OL, Pedersen AK. A randomized comparison of atrial and dual-chamber pacing in 177 consecutive patients with sick sinus syndrome echocardiographic and clinical outcome. *J Am Coll Cardiol* 2003; 43: 614 - 623.
23. Olgin J, Zipes DP. Specific arrhythmias : diagnosis and treatment. En: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P. Braunwald's Heart Disease a textbook of Cardiovascular Medicine. 9th edition. Philadelphia, Elsevier-Saunders 2012, pp.771-824.
24. Sanders P, Kistler PM, Morton JB, Spence SJ, Kalman JM. Remodeling of sinus node function in patients with congestive heart failure: Reduction in sinus node reserve. *Circulation* 2004; 110:897–903.
25. Schulze-Bahr E, Neu A, Friederich P, Kaupp UB, Breithardt G, Pongs O, et al. Pacemaker channel dysfunction in a patient with sinus node disease. *J Clin Invest* 2003; 111:1537– 1545.
26. Sgarbossa EB, Pinski SL, Maloney JD. The role of pacing modality in determining long-term survival in the sick sinus syndrome. *Ann Intern Med* 1993; 119: 359-365.
27. Stein R, Medeiros CM, Rosito GA, Zimmerman LI, Ribeiro JP. Intrinsic sinus and atrioventricular node electrophysiologic adaptations in endurance athletes. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39:1033–1038.
28. Taylor AJ, Cequeira M, Hodgson JM, Mark D, Min J, O'Gara P, Rubin GD. ACCF/SCCT/ACR/AHA/ASE/ASNC/SCAI/SCMR 2010 appropriate use criteria for cardiac computed tomography: a report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, the Society of Cardiovascular Computed Tomography, the American College of Radiology, the American Heart Association, the American Society of Echocardiography, the American Society of Nuclear Cardiology, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Coll Cardiol* 2010; 56: 1-31.

29. Tellez JO, Maczewski M, Sutyagin PV, Mackiewicz U, Yanni J, Atkinson A, Inada S, et al. Ageing-dependent remodelling of ion channel and Ca<sup>2+</sup> clock genes underlying sinoatrial node pacemaking. *Exp Physiol* 2010; 96: 1163-1178.
30. Ueda K, Nakamura K, Hayashi T, Inagaki N, Takahashi M, Arimura T, Morita H, et al. Functional characterization of a trafficking-defective HCN4 mutation, D553N, associated with cardiac arrhythmia. *J Biol Chem* 2004; 279:27194–27198.
31. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, Daubert JC, Drexler H, Ector H, Gasparini M, Linde C, et al. Guías europeas de práctica clínica sobre marcapasos y terapia de resincronización cardíaca. *Rev Esp Cardiol*. 2007; 60: e1-e51.
32. Wagner GS. Automatismo disminuido. En: Wagner GS. *Marriott's Practical Electrocardiography*. 10º ed. Madrid. Marvan, 2002. p. 396-406.
33. Yadav A, Scheinman M. Current management of the tachybrady syndrome. *Am Coll Cardiol* 2002; 11: 68-72.
34. Yanni J, Tellez JO, Sutyagin PV, Boyett MR, Dobrzynski H. Structural remodelling of the sinoatrial node in obese old rats. *J Mol Cell Cardiol* 2010; 48:653–662.
35. Ziad I, Miller JM, Zipes DP. Sinus Node Dysfunction. *Clinical arrhythmology and electrophysiology: a companion to Braunwald's heart disease*. 1st Edition. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier, 2009. p. 118-126.
36. Zipes DP, Jalife J. *Cardiac Electrophysiology*. Saunders. Sinus Node Dysfunction Chapter 95. p 879 – 883.

## 8. AGRADECIMIENTOS

El grupo de trabajo manifiesta su sincero agradecimiento a quienes hicieron posible la elaboración de esta guía, por contribuir en la planeación, la movilización de los profesionales de salud, la organización de las reuniones y talleres, la integración del grupo de trabajo, la realización del protocolo de búsqueda y la concepción del documento, así como su solidaridad institucional.

### **Instituto Mexicano de Seguro Social / IMSS**

Sr. Carlos Hernández Bautista

Mensajería  
División de Excelencia Clínica. Coordinación de  
UMAE

## 9. COMITÉ ACADÉMICO.

### **Instituto Mexicano del Seguro Social, División de Excelencia Clínica Coordinación de Unidades Médicas de Alta Especialidad / CUMAE**

Dr. José de Jesús González Izquierdo	Coordinador de Unidades Médicas de Alta Especialidad
Dr. Arturo Viniegra Osorio	Jefe de la División de Excelencia Clínica
Dra. Laura del Pilar Torres Arreola	Jefa de Área de Desarrollo de Guías de Práctica Clínica
Dra. Adriana Abigail Valenzuela Flores	Jefa del Área de Implantación y Evaluación de Guías de Práctica Clínica
Dra. María del Rocío Rábago Rodríguez	Jefa de Área de Innovación de Procesos Clínicos
Dra. Rita Delia Díaz Ramos	Jefa de Área de Proyectos y Programas Clínicos
Dra. Judith Gutiérrez Aguilar	Jefe de Área Médica
Dra. María Luisa Peralta Pedrero	Coordinadora de Programas Médicos
Dr. Antonio Barrera Cruz	Coordinador de Programas Médicos
Dra. Virginia Rosario Cortés Casimiro	Coordinadora de Programas Médicos
Dra. Aidé María Sandoval Mex	Coordinadora de Programas Médicos
Dra. Yuribia Karina Millán Gámez	Coordinadora de Programas Médicos
Dra. María Antonia Basavilvazo Rodríguez	Coordinadora de Programas Médicos
Dr. Juan Humberto Medina Chávez	Coordinador de Programas Médicos
Dra. Gloria Concepción Huerta García	Coordinadora de Programas Médicos
Lic. Ana Belem López Morales	Coordinadora de Programas de Enfermería
Lic. Héctor Dorantes Delgado	Coordinador de Programas
Lic. Abraham Ruiz López	Analista Coordinador
Lic. Ismael Lozada Camacho	Analista Coordinador