

Editorial

Síncope y bloqueo de rama: un estudio y varios mensajes para recordar

Syncope and bundle branch block: a single study with several take-home messages

Nicasio Pérez-Castellano^{a,b,c,*}, David Calvo Cuervo^{a,b,c} y Julián Pérez-Villacastín^{a,b,c}^a Unidad de Arritmias, Servicio de Cardiología, Instituto Cardiovascular, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España^b Instituto de Investigación Sanitaria del Hospital Clínico San Carlos (IdISSC), Madrid, España^c Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Cardiovasculares (CIBERCV), España

Historia del artículo:

On-line el 4 de febrero de 2023

El síncope, pérdida de consciencia debida a una hipoperfusión cerebral transitoria, es un síntoma prevalente que se estima afecta a 1 de cada 5 sujetos mayores de 45 años a lo largo de su vida¹. Su incidencia acumulada alcanza a 6,2 cada 1.000 personas/año² y es un motivo frecuente de consulta en urgencias (un 1-2% de pacientes) e ingreso hospitalario (el 50% de estos acaban ingresados)³. Por otro lado, el bloqueo de rama ocasiona una despolarización tardía del ventrículo homolateral a la rama bloqueada y genera en última instancia un complejo QRS ancho. Es un hallazgo relativamente frecuente en la población general, pues el bloqueo de rama derecha puede observarse en el 1,5% de la población⁴ y el de rama izquierda, en un 0,3-0,4%⁵.

Ambas entidades, síncope y bloqueo de rama, parecen encontrarse en la práctica clínica con unas interrelaciones particulares, y el segundo potencia el riesgo de síncope de naturaleza arritmica, tal y como muestran Francisco-Pascual et al. en un reciente artículo publicado en *Revista Española de Cardiología*⁶. No se debe subestimar su coexistencia en el paciente con síncope y, a la luz de este y diversos estudios clínicos publicados y buena parte de la experiencia clínica de todos nosotros, podrían establecerse diversas reflexiones para aplicar al abordaje de nuestros pacientes, como se apunta a continuación.

ESTUDIAR LA CAUSA DE TODO SÍNCOPE CON BLOQUEO DE RAMA

A menudo se trata a los pacientes con un primer evento sincopal de manera más conservadora que a aquellos con síncope recurrentes, y en la práctica habitual es frecuente encontrar antecedentes de síncope no filiados en sujetos evaluados por cualquier motivo. En el artículo de Francisco-Pascual et al. se analizó si existen diferencias en la etiología, el rendimiento diagnóstico, el tratamiento requerido y el pronóstico de los pacientes con síncope y bloqueo de rama, según fuera el primer evento o ya hubiera antecedentes sincopales. El estudio se basa en una cohorte de más de 500 pacientes con síncope y bloqueo de rama estudiados mediante un protocolo exhaustivo de acuerdo con

las guías de práctica clínica y concluye que, en estos pacientes, la etiología del síncope, el rendimiento del estudio electrofisiológico y del Holter implantable, el pronóstico y el tratamiento finalmente requerido no difieren entre pacientes con un primer evento sincopal y aquellos con episodios recurrentes, por lo que no hay argumentos para tratar de modo diferente a unos y otros⁶. Todo paciente con bloqueo de rama que sufre un síncope, sea este el primero o tras episodios previos, debe someterse a un protocolo completo para establecer su causa, pues esta será muy importante para el tratamiento y el pronóstico del paciente.

EVITAR EL DIAGNÓSTICO DE «SÍNCOPE DE ORIGEN DESCONOCIDO»

Un síncope es un síntoma serio con connotaciones pronósticas. En el estudio Framingham Heart, los sujetos con síncope de cualquier origen tuvieron en general un mayor riesgo de mortalidad por cualquier causa que el resto de los individuos (*hazard ratio* [HR] = 1,31; intervalo de confianza del 95% [IC95%], 1,14-1,51)². Tuvieron el mayor riesgo de mortalidad los pacientes con síncope de origen cardíaco (HR = 2,01; IC95%, 1,48-2,73), que suponen un 10% de los casos, mientras que los pacientes con síncope vasovagal u ortostático no mostraron incremento del riesgo de mortalidad con respecto a la población general². Uno de los hallazgos más interesantes de este estudio es que los pacientes con síncope de origen desconocido también tuvieron un incremento del riesgo de mortalidad (HR = 1,32; IC95%, 1,09-1,60)², lo que confirma con firmeza el deber de perseguir el diagnóstico etiológico del síncope y ser inconformista con la etiqueta de «síncope de origen desconocido», pues una parte de estos se deben a afecciones graves que pondrán en peligro al paciente. Sin embargo, hay que reconocer que el diagnóstico etiológico del síncope es un desafío. A pesar de la aplicación de protocolos diagnósticos sistemáticos de acuerdo con las guías de práctica clínica vigentes, tras un primer evento sincopal un tercio de los pacientes pueden quedar sin diagnóstico etiológico².

EL QRS ANCHO ES MALO Y CUANTO MÁS ANCHO, PEOR

Clásicamente se ha otorgado un papel benigno al bloqueo de rama derecha y maligno al bloqueo de rama izquierda, por ser un marcador de cardiopatía estructural. Sin embargo, estudios más

VÉASE CONTENIDO RELACIONADO:

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2022.11.010>

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: nicasio.perez@salud.madrid.org (N. Pérez-Castellano).

@jvillacastin

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2023.01.016>

0300-8932/© 2023 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

recientes coinciden en mostrar que tanto el bloqueo de rama derecha como el bloqueo de rama izquierda se asocian con un incremento del riesgo de la mortalidad cardiovascular (HR = 1,9 [IC95%, 1,2-3,0] frente a HR = 2,4 [IC95%, 1,3-4,7]), y se aprecia una relación directa entre la anchura del QRS y el incremento del riesgo^{4,7}.

EL SÍNCOPE CON BLOQUEO DE RAMA SUELE SER BRADIARRÍTMICO, PERO SI HAY CARDIOPATÍA, LAS ARRITMIAS VENTRICULARES COBRAN RELEVANCIA

El mecanismo más frecuente del síncope en sujetos con bloqueo de rama es el bloqueo auriculoventricular (AV). La mayoría de los sujetos con bloqueo de rama muestran una conducción AV conservada y estable a lo largo de los años, pero hasta un 30% de los pacientes con bloqueo de rama pueden mostrar progresión del trastorno de conducción AV evidenciable mediante estudios electrofisiológicos seriados, con aparición de bloqueo AV de segundo o tercer grado en un 20% de los casos⁸. La incidencia es incluso mayor cuando se muestra alternancia del trastorno de la conducción por las ramas derecha e izquierda, lo que constituye un grado más avanzado de enfermedad del tejido de conducción. No siempre el bloqueo AV en pacientes con bloqueo de rama se localiza a nivel infrahisiano. De hecho, hasta el 40% de los casos el bloqueo es suprahisiano⁸.

Sin embargo, los pacientes con bloqueo de rama, especialmente de la izquierda, tienen una prevalencia relativamente alta de cardiopatía estructural⁷. En los pacientes con síncope y bloqueo de rama, la presencia de cardiopatía estructural, especialmente si se asocia con disfunción ventricular o infarto previo, conlleva un riesgo significativo de muerte súbita por taquiarritmias ventriculares y debe motivar que se considere indicar el implante de un desfibrilador, sin necesidad de llegar a un diagnóstico etiológico del síncope. Para el resto de los pacientes, el abordaje diagnóstico debe ser escalonado, como el empleado en el estudio de Francisco-Pascual et al., con una evaluación clínica y cardiológica general, monitorización eléctrica, un estudio electrofisiológico y, si con ello no se alcanza el diagnóstico, un Holter implantable⁶.

En la serie de Francisco-Pascual et al., la monitorización electrocardiográfica durante el ingreso y el estudio electrofisiológico identificaron la causa del síncope en el 56% de los casos (arrítmico en el 83% de los casos) y posteriormente el Holter implantable permitió llegar a un diagnóstico en el 41% de los casos con estudio etiológico negativo al alta hospitalaria (arrítmico en el 64% de los casos). El rendimiento general del protocolo escalonado de Francisco-Pascual et al. fue del 74% (arrítmico en el 78% de los casos). Los diagnósticos más frecuentes fueron bloqueo AV (51%), síncope ortostático (9%) y disfunción sinusal (4%). El síncope se atribuyó a taquicardia ventricular únicamente en el 1% de los casos, aunque hay que tener en cuenta que el estudio excluyó a los pacientes con indicaciones directas de implante de desfibrilador o fracción de eyección < 35%⁶.

EL ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO EN PACIENTES CON SÍNCOPE Y BLOQUEO DE RAMA: UN VASO MEDIO LLENO

El rendimiento del estudio electrofisiológico en el diagnóstico del síncope, en general, es relativamente bajo, especialmente en sujetos con electrocardiograma y ecocardiograma normales. Sin embargo, el estudio electrofisiológico conserva su importancia en el diagnóstico del síncope de algunos grupos, como los pacientes con cardiopatía estructural y escasas ventriculares, especialmente aquellos con infarto previo (indicación de clase I, nivel de evidencia B) y los pacientes con bloqueo de rama (indicación de clase IIa, nivel de evidencia B)⁹.

El estudio electrofisiológico permite identificar hallazgos específicos de trastorno de la conducción AV, como prolongación del intervalo HV o inducción de bloqueo infrahisiano con estimulación auricular. La administración de procainamida o flecainida intravenosas puede aumentar la sensibilidad del estudio electrofisiológico. Los hallazgos compatibles con trastorno de la conducción AV suprahisiana son más vagos y dependen de factores extrínsecos, como el balance neurovegetativo y el grado de sedación del paciente durante la prueba.

Scheinman et al. analizaron a 401 pacientes con bloqueo de rama sometidos a un estudio electrofisiológico y con seguimiento posterior de una media de 30 meses. Los pacientes que presentaban un intervalo HV basal ≥ 70 ms mostraron un mayor riesgo (12%) de progresión a bloqueo AV de segundo o tercer grado que los pacientes con intervalos HV < 70 ms (3,5%). En 1 de cada 4 pacientes con intervalo HV ≥ 100 ms se desarrolló bloqueo AV de segundo o tercer grado en el seguimiento¹⁰.

Una de las fortalezas del estudio de Francisco-Pascual et al. es la comunicación minuciosa de los hallazgos del estudio electrofisiológico de más de 500 pacientes con bloqueo de rama y síncope, que fue diagnóstico en la mitad de los pacientes, principalmente porque desenmascaró un trastorno grave de la conducción AV en el 44% de los pacientes. La probabilidad de inducir taquicardias ventriculares mediante estimulación programada en sujetos sin cardiopatía estructural es baja, pero puede llegar a un 5-10% de los sujetos con bloqueo de rama^{6,11}.

EL DIAGNÓSTICO POR HOLTER IMPLANTABLE: BUENO, PERO TARDÍO

El Holter implantable es un instrumento útil y potente para el diagnóstico del síncope. Un estudio aleatorizado probó que es significativamente superior a un seguimiento convencional en pacientes con bloqueo de rama y síncope de causa no filiada tras una evaluación clínica y electrofisiológica, pues obtuvo un diagnóstico etiológico en el 37% de estos pacientes (el 11% mediante un seguimiento sin Holter implantable)¹². En la serie de Francisco-Pascual et al., el Holter proporcionó un diagnóstico en el 41% de estos pacientes tras un seguimiento medio de 2,9 años⁶. En otras series se han observado rendimientos similares¹¹. En estos pacientes el hallazgo más prevalente es el bloqueo AV, y la probabilidad de detectar taquiarritmias ventriculares como posible causa del síncope es inferior al 1%.

Por ello, el hecho de que el estudio electrofisiológico tenga una sensibilidad subóptima para hallar datos patológicos diagnósticos podría favorecer una indicación directa de Holter implantable. Sin embargo, no realizar un estudio electrofisiológico de los pacientes con síncope y bloqueo de rama conlleva, en el mejor de los casos, retrasar el diagnóstico de la mitad de ellos, lo cual da oportunidad a que estos sufran un nuevo síncope, que genera una morbilidad significativa y consecuencias traumáticas menores en un 5 y un 7% de los casos respectivamente, y estén sujetos a un aumento del riesgo de mortalidad porque, aunque se descarte una cardiopatía estructural, hasta en un 10% de los estudios electrofisiológicos puede identificarse una arritmia ventricular como causa potencial del síncope^{11,13}.

EL MARCAPASOS EMPÍRICO PARA SUJETOS CON SÍNCOPE Y BLOQUEO DE RAMA NO PARECE LO MEJOR

Una vez excluidos los pacientes con indicación inicial de implante de desfibrilador, la causa más frecuente de síncope en pacientes con bloqueo de rama son las bradiarritmias, con el bloqueo AV a la cabeza. En el estudio de Francisco-Pascual et al., se

terminó implantando un marcapasos al 60% de los pacientes con síncope y bloqueo de rama tras un seguimiento medio de 3 años, y el 20% de ellos ya había recibido antes un Holter implantable. Esto abre el interrogante de si no es más seguro y coste-efectivo el implante directo de un marcapasos para los pacientes con síncope y bloqueo de rama que no tienen indicación de desfibrilador⁶.

Sin embargo, se han observado tasas excesivamente elevadas de recurrencias sincopales, entre el 14 y el 27% de los pacientes con síncope y bloqueo de rama tratados con implante empírico de un marcapasos, lo que cuestiona la conveniencia de esta estrategia¹⁴. En un pequeño reciente estudio aleatorizado en pacientes con síncope, bloqueo de rama y fracción de eyección conservada, el implante empírico de un marcapasos no redujo las recurrencias sincopales en el seguimiento frente al tratamiento dirigido mediante el implante de un Holter¹⁵. El implante empírico de marcapasos en pacientes con síncope y bloqueo de rama ocupa actualmente una posición IIb (nivel de evidencia B) en la guía de práctica clínica⁹.

En resumen, el trabajo de Francisco-Pascual et al.⁶ publicado recientemente en *Revista Española de Cardiología* es un artículo para recordar. Al margen de la conclusión primaria del estudio, los autores aportan información muy valiosa para entender y recordar varios mensajes sumamente importantes para el correcto abordaje de los pacientes con síncope y bloqueo de rama. Reciban por tanto nuestra más sincera enhorabuena.

FINANCIACIÓN

No ha habido fuentes de financiación para la elaboración del artículo.

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno de los autores tiene conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chen LY, Shen WK, Mahoney DW, Jacobsen SJ, Rodeheffer RJ. Prevalence of Syncope in a Population Aged More Than 45 Years. *Am J Med.* 2006;119:1088e1-1088.e7.
2. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med.* 2002;347:878-885.
3. Shen WK, Decker WW, Smars PA, et al. Syncope Evaluation in the Emergency Department Study (SEEDS): a multidisciplinary approach to syncope management. *Circulation.* 2004;110:3636-3645.
4. Bussink BE, Holst AG, Jespersen L, Deckers JW, Jensen GB, Prescott E. Right bundle branch block: prevalence, risk factors, and outcome in the general population: results from the Copenhagen City Heart Study. *Eur Heart J.* 2013;34:138-146.
5. Hardarson T, Arnason A, Eliasson GJ, Pálsson K, Eyjólfsson K, Sigfússon N. Left bundle branch block: prevalence, incidence, follow-up and outcome. *Eur Heart J.* 1987;8:1075-1079.
6. Francisco-Pascual J, Rivas-Gándara N, Maymi-Ballesteros M, et al. Arrhythmic risk in single or recurrent episodes of unexplained syncope with complete bundle branch block: prevalence, risk factors, and outcome in the general population: results from the Copenhagen City Heart Study. *Eur Heart J.* 2013;34:138-146.
7. Badheka AO, Singh V, Patel NJ, et al. QRS duration on electrocardiography and cardiovascular mortality (from the National Health and Nutrition Examination Survey-III). *Am J Cardiol.* 2013;112:671-677.
8. Peters RW, Scheinman MM, Dhirga R, et al. Serial electrophysiologic studies in patients with chronic bundle branch block. *Circulation.* 1982;65:1480-1485.
9. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J.* 2018;39:1883-1948.
10. Scheinman MM, Peters RW, Morady F, Sauvé MJ, Malone P, Modin G. Electrophysiologic studies in patients with bundle branch block. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1983;6:1157-1165.
11. Moya A, García-Civera R, Croci F, et al. Diagnosis, management, and outcomes of patients with syncope and bundle branch block. *Eur Heart J.* 2011;32:1535-1541.
12. Da Costa A, Defaye P, Romeyer-Bouchard C, et al. Clinical impact of the implantable loop recorder in patients with isolated syncope, bundle branch block and negative workup: a randomized multicentre prospective study. *Arch Cardiovasc Dis.* 2013;106:146-154.
13. Kapoor WN, Peterson J, Wieand HS, Karpf M. Diagnostic and prognostic implications of recurrences in patients with syncope. *Am J Med.* 1987;83:700-708.
14. Santini M, Castro A, Giada F, et al. Prevention of syncope through permanent cardiac pacing in patients with bifascicular block and syncope of unexplained origin: the PRESS study. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2013;6:101-107.
15. Sheldon R, Talajic M, Tang A, et al. Randomized Pragmatic Trial of Pacemaker Versus Implantable Cardiac Monitor in Syncope and Bifascicular Block. *JACC Clin Electrophysiol.* 2022;8:239-248.