

# RENDIMIENTO DIAGNÓSTICO DEL ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO EN PACIENTES OCTOGENARIOS CON SÍNCOPE Y BLOQUEO DE RAMA.



**Autor:**

Jorge Calero Martos (al238705@uji.es).

Estudiante de 6º curso de Grado en Medicina.

Universidad Jaume I de Castellón.

**Tutor:**

Eloy Domínguez Mafé (mafe@uji.es)

Servicio Cardiología. Unidad de Electrofisiología y Arritmias.

Hospital General Universitario de Castellón.

Profesor asociado asistencial. Universidad Jaime I de Castellón.

Grado en Medicina, 2017

## RESUMEN

**Introducción:** El síncope es una entidad clínica frecuente cuya incidencia aumenta con la edad y la etiología arrítmica se asocia a un aumento de la morbimortalidad. El estudio electrofisiológico (EEF) se ha establecido como la principal técnica diagnóstica en pacientes con síncope no filiado tras la evaluación inicial y que presentan bloqueo de rama. Existe controversia y escasa información acerca de la utilidad del EEF en pacientes de edad avanzada.

**Objetivos:** Determinar el rendimiento diagnóstico del EEF en pacientes octogenarios con síncope no filiado y bloqueo de rama, así como analizar la edad como variable predictiva de un EEF diagnóstico.

**Material y métodos:** Estudio unicéntrico retrospectivo que incluyó pacientes con síncope no filiado y bloqueo de rama que fueron remitidos para valoración electrofisiológica. Se analizaron variables clínicas, electrocardiográficas, ecocardiográficas y electrofisiológicas.

**Resultados:** Se incluyó un total de 169 pacientes con edad (media  $\pm$  DE) de  $74,4 \pm 9,6$  años; 34,3% con edad  $\geq 80$  años. El EEF fue diagnóstico en 94 pacientes (55,6%) siendo la principal etiología el bloqueo AV paroxístico (84%). En el análisis univariado, la edad  $\geq 80$  años se asoció a un EEF diagnóstico vs no diagnóstico (41,5% vs 25,3%,  $p=0,028$ ). En el análisis multivariado, las variables predictoras del estudio electrofisiológico diagnóstico fueron el PR  $\geq 200$ ms (OR=6,12; IC=2,9-12,9), la edad (OR=1,05; IC=1,0005-1,09) y el bloqueo de rama derecha + hemibloqueo anterior (BRDHH + HBA) (OR=2,16; IC=1,031-4,5).

**Conclusiones:** La prolongación del intervalo PR, la edad y BRDHH + HBA se comportaron como predictores independientes de EEF diagnóstico.

**Palabras clave:** Síncope; Bloqueo de rama; Estudio electrofisiológico.

## **ABSTRACT**

**Introduction:** Syncope is a frequent clinical situation which incidence rises with age and arrhythmic aetiology is associated with an increased morbimortality. The electrophysiological study (EPS) is established as the main diagnosis technique in patients with non-filiated syncope after initial evaluation and bundle branch block. There is controversy and lack of information about the usefulness of EPS in elderly patients.

**Purpose:** To determine the diagnostic efficiency of EPS on octogenary patients with non-filiated syncope and bundle branch block, as well as to analyze the age as a predictive variable of diagnostic EPS.

**Material and Methods:** Retrospective unicentric study that included non-filiated syncope and bundle branch block patients referred for electrophysiological valuation. Clinical, electrocardiographic, ecocardiographic and electrophysiological variables were analyzed.

**Results:** A total of 169 patients with  $74,4 \pm 9,6$  years (mean  $\pm$  SD) were included in this study; 34,3%  $\geq$  80 years old. EPS was diagnostic in 94 patients (55,6%) with paroxistic AV block as the main cause (84%). On univariate analysis, age  $\geq$  80 years was associated with a diagnostic vs non-diagnostic EPS (41,5% vs 25,3%,  $p=0,028$ ). The variables that predicted a diagnostic EPS on multivariable analysis were PR  $\geq$  200ms (OR=6,12; CI=2,9-12,9), age (OR=1,05; CI=1,0005-1,09) and right bundle branch block plus anterior hemiblock (RBBB + AHB) (OR=2,16; CI=1,031-4,5).

**Conclusions:** PR interval prolongation, age and RBBB + AHB behaved as independent EPS diagnostic predictors.

**Keywords:** Syncope, Electrophysiology, Bundle Branch Block.

## **EXTENDED SUMMARY**

Syncope is a frequent pathology that represents a large amount of medical consultations in emergency rooms and hospitalizations. Despite most of the patients' prognosis is good, high mortality rates in certain subgroups such as arrhythmia-related syncopes require an accurate diagnosis and an appropriate treatment. Old patients suffering from syncope and bundle branch block are a group that require special attention since they have a higher morbimortality and more frequent arrhythmia-related syncopes.

Electrophysiologic study (EPS) is the main test to diagnose patients with non-filiated syncope and bundle branch block, although there is controversy about the efficiency of EPS in old patients, especially in octogenarian patients. Some authors recommend the direct indication of pacemaker implantation without EPS; in contrast, others recommend following a systematic diagnostic protocol to document the cause of syncope before indicating any treatment. For this reason, the aim of the study is to describe the diagnostic yield of EPS in octogenarian patients with non-filiated syncope and bundle branch block

We included all the patients that were referred to the electrophysiology and arrhythmia unit of the General University Hospital of Castellón between January 2004 to February 2017. All the patients have had a history of at least one non-filiated syncopal episode in the presence of bundle branch block. Patients with an ejection fraction  $\leq 35\%$  were excluded because, according to the current stimulation guidelines, they had a direct indication of a defibrillator implant.

The initial evaluation of patients consisted of a complete medical history, physical examination, 12-lead ECG, transthoracic Doppler echocardiography, carotid sinus massage and orthostatic tests. Prior to the EPS, all patients had prolonged ECG monitoring (ambulatory Holter or telemetry during admission) of at least 24 hours with non-filiated cause of syncope. EPS was performed following the study protocol of the electrophysiology unit of the General University Hospital of Castellón

In this study were included 169 patients that fulfilled the inclusion criteria. The mean age of the patients was  $74.4 \pm 9.6$  years and 29% were women. The majority of patients were in sinus rhythm (94.1%) and up to 44.1% had a prolonged PR interval. The predominant intraventricular conduction disorders were left bundle branch block (LBBB) and right bundle branch block (RBBB) plus anterior hemiblock (AHB) (both present approximately 39%). In 94 patients (55.6%) the diagnosis was achieved by the EPS and paroxysmal AV block (pAVB) was the

most frequent diagnosis in 79 patients (84% of the patients with diagnosis, 69 in basal conditions and 10 after the procainamide test).

In the univariate analysis stratified by age (<80 years vs  $\geq$ 80 years), the older population presents a differential clinical profile with a greater prevalence of diabetics, hypertension and a lower glomerular filtration rate. In addition, there were no significant differences in the type of intraventricular conduction disorder, but they did present a higher percentage of PR  $\geq$  200ms.

In the univariate analysis according to the outcome of the EPS, the main clinical variables associated with a diagnostic EPS were age, diabetes mellitus and hypertension. Age behaved as a predictor of a diagnostic EPS as both a continuous and dichotomous variable (<80 years vs.  $\geq$ 80 years). In the group of 58 patients with age  $\geq$ 80 years, 67% of the patients had a diagnostic EPS compared to 45% of patients with <80 years old. Regarding electrocardiographic variables, PR (both continuous variable and dichotomous), as well as the presence of a bifascicular block affecting the right bundle, were associated with a greater number of diagnostic EPS.

A multivariate analysis was performed, using multiple logistic regression, that identified the following independent predictors of diagnostic EPS: age, PR prolongation  $\geq$  200ms, and RBBB + AHB. These variables were used to construct a predictive model of diagnostic EPS, obtaining an area under the curve of 0.774 (CI 95%, 0.714-0.854, p=0.000) indicating a good discriminative capacity.

The conclusions are: a) The pAVB is the main cause of EPS diagnosis in the global population with syncope and bundle branch block, including the group of octogenarians; b) Elderly patients present a differential clinical profile with a higher percentage of hypertensive patients, diabetics, lower glomerular filtration rate, more structural heart disease and a longer PR duration; c) Age is associated with the EPS result, although it does not have sufficient discriminative capacity to dispense with the EPS, due to 33% of patients with age  $\geq$  80 years have a non-diagnostic EPS; and d) Age, RBBB + AHB and prolonged PR interval  $\geq$  200ms behaved as independent predictors of diagnostic EPS.

## INTRODUCCIÓN

El síncope, definido como una pérdida transitoria de conciencia por hipoperfusión cerebral global, es un cuadro clínico frecuente que representa un número importante de visitas a los servicios de urgencias e ingresos hospitalarios para diagnóstico y tratamiento. Aunque la mayoría de los pacientes tienen un pronóstico benigno, debido a que la etiología neuromediada es la más frecuente, las elevadas tasas de mortalidad en ciertos subgrupos como en los síncope de origen arrítmico, hacen necesario alcanzar un diagnóstico preciso y un tratamiento adecuado<sup>1</sup>. Además, es bien conocido que la incidencia de síncope aumenta de forma significativa con la edad pudiendo alcanzar, basándonos en la cohorte del estudio Framingham, una incidencia anual de casi el 2% en mayores de 80 años<sup>2</sup>; en otros estudios más recientes, como por ejemplo en un registro nacional danés, la incidencia anual de síncope en pacientes mayores de 80 años puede alcanzar incluso el 8%<sup>3</sup>. Precisamente los pacientes de edad avanzada con síncope son los que presentan una mayor morbilidad, mortalidad y hospitalizaciones, así como una mayor probabilidad de síncope arrítmicos<sup>4</sup>. Un subgrupo de particular interés son los pacientes que consultan por síncope y que presentan un trastorno de la conducción intraventricular que compromete a uno o más de los fascículos del haz de His. La presencia de un bloqueo completo de rama en el electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones sugiere fuertemente un bloqueo aurículo ventricular paroxístico (BAVp) como mecanismo responsable del síncope<sup>5-7</sup>. Las dos herramientas básicas para el diagnóstico de estos pacientes cuando en la evaluación inicial no hemos podido determinar la causa del síncope son el estudio electrofisiológico (EEF) con provocación farmacológica con procainamida y la monitorización prolongada mediante holter subcutáneo<sup>1,8,9</sup>. Además, y relacionado con el envejecimiento de la población, un subgrupo de difícil manejo es el constituido por pacientes de edad avanzada donde los episodios sincopales son frecuentes, pueden presentar una etiología multifactorial y estar asociados a traumatismo corporal<sup>10,11</sup>.

Algunos autores sugieren que, dado que la causa principal de síncope en pacientes con bloqueo de rama es el BAVp, debería indicarse el implante de marcapasos sin realización de EEF<sup>5</sup> o tras el mismo<sup>12</sup>, en cambio, otros recomiendan seguir un protocolo diagnóstico sistemático que permita documentar la causa del síncope antes de

indicar cualquier tratamiento<sup>13,14</sup>, siendo ésta la estrategia que se ha empleado en nuestro centro desde 2004.

La aproximación diagnóstica y terapéutica de estos pacientes con síncope y bloqueo de rama fue revisada recientemente en las guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología<sup>15</sup>. En concreto, las guías de estimulación cardíaca y terapia de resincronización cardíaca de 2013 recomiendan la estimulación cardíaca (clase I, nivel de evidencia B) en los pacientes con EEF positivo (patológico), síncope y bloqueo de rama (definido un EEF positivo como un intervalo HV de  $\geq 70$ ms o BAV infra His de segundo o tercer grado demostrado durante la estimulación auricular programada o tras la prueba de provocación farmacológica con procainamida). En cambio, respecto a las guías previas, la recomendación de estimulación cardíaca en pacientes con EEF negativo, síncope y bloqueo de rama se ha reducido (clase IIb, nivel de evidencia B). Además, hacen referencia a que, en el caso de pacientes ancianos con bloqueo de rama y síncope no filiado tras una razonable evaluación inicial, pueden beneficiarse del implante de marcapasos de forma empírica, especialmente si el síncope no es predecible (ausencia o escasos pródromos) o ha ocurrido en decúbito supino o durante el esfuerzo. Como puede apreciarse, las indicaciones actuales de estimulación en pacientes de edad avanzada, síncope y bloqueo de rama están basadas en recomendaciones de expertos y el papel del estudio electrofisiológico en este subgrupo de pacientes no está bien establecido. En el presente estudio pretendemos describir el rendimiento diagnóstico del EEF en pacientes octogenarios con síncope no explicado y bloqueo de rama.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

### ***Población a estudio***

Se seleccionaron como potenciales candidatos todos los pacientes remitidos a la unidad de electrofisiología y arritmias del Hospital General Universitario de Castellón en el periodo comprendido entre enero de 2004 y febrero de 2017 para evaluación electrofisiológica invasiva al presentar al menos un episodio sincopal en presencia de trastorno de la conducción intraventricular y en quienes no se consiguió alcanzar el diagnóstico de la etiología del síncope tras la evaluación clínica inicial.

Se definió trastorno de la conducción intraventricular como la presencia de un complejo QRS de duración  $\geq 120$  ms. El bloqueo de rama izquierda (BRIHH) y bloqueo de rama derecha (BRDHH) se diagnosticaron según los criterios estándar<sup>16</sup>. El hemibloqueo anterosuperior (HBA) se definió como la presencia de un eje frontal  $\leq -45^\circ$  con rS en DII y DIII y el hemibloqueo posteroinferior (HBP) como la presencia de un eje frontal  $\geq +100^\circ$  con qR en DII y DIII, en ausencia de hipertrofia ventricular derecha<sup>17</sup>.

Todos los pacientes debían cumplir todos los *criterios de inclusión*: a) presencia de síncope y trastorno de la conducción intraventricular (QRS  $\geq 120$ ms) b) edad  $>18$  años, c) evaluación clínica inicial no diagnóstica de la etiología del síncope y d) realización de estudio electrofisiológico completo.

Se consideraron como *criterios de exclusión* las siguientes condiciones: a) síncope en pacientes con QRS estrecho ( $<120$ ms) b) diagnóstico etiológico en la evaluación inicial no precisando de la realización del EEF o c) presencia de cardiopatía estructural que justifique la implantación directa de un desfibrilador según las recomendaciones actuales de las guías clínicas (FEVI  $\leq 35\%$ ).

#### ***Consideraciones éticas:***

El estudio fue aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica (CEIC) del Hospital General Universitario de Castellón cumpliendo los principios de buena práctica clínica de la Declaración de Helsinki.

#### ***Protocolo de estudio. Estudio electrofisiológico***

La evaluación inicial consistió en la anamnesis, exploración física, masaje del seno carotídeo, ECG de 12 derivaciones, ecocardiograma Doppler transtorácico y pruebas ortostáticas. Además, todos los pacientes ambulatorios disponían de una monitorización Holter de al menos 24h y no diagnóstica. En el caso de pacientes ingresados se realizó una monitorización con telemetría de al menos 24h no siendo diagnóstica. Otras exploraciones complementarias (coronariografía, test de esfuerzo, test de tabla basculante, RMN cardíaca, TAC, electroencefalograma, Doppler carotídeo) fueron realizadas a criterio del cardiólogo.



Tras una evaluación inicial no diagnóstica de la causa del síncope, se efectuó el EEF con el siguiente protocolo:

- Medición de ondas e intervalos en el ECG de superficie de 12 derivaciones.
- Registro basal de los tiempos de conducción aurículoventricular (LC, AH y HV).
- Estimulación auricular a frecuencias crecientes para determinar el punto de Wenckebach de la conducción aurículoventricular y el tiempo de recuperación del nodo sinusal corregido (TRNSc).
- Test de extraestímulo auricular con al menos un ciclo de base y hasta 3 extraestímulos para determinar si existe fisiología de doble vía nodal y la inducibilidad de arritmias auriculares.
- Estimulación ventricular a frecuencias crecientes.
- Test de extraestímulo ventricular desde el ápex de ventrículo derecho y desde el tracto de salida del ventrículo derecho con dos ciclos de base y hasta tres extraestímulos así como secuencias corto-largo-corto.
- Si el intervalo HV basal era  $< 70\text{ms}$  y no se documentaba BAV infraHis con la estimulación auricular a frecuencias crecientes, se realizaba sobrecarga farmacológica con procainamida  $10\text{mg/Kg}$  iv a  $100\text{mg/min}$ .
- Masaje de los senos carotídeos si no existía contraindicación.
- No se realizó, según las recomendaciones actuales, test de ATP (adenosín trifosfato).

El estudio se consideró positivo (diagnóstico) de disfunción sinusal en presencia de un TRNSc  $> 525\text{ms}$ ; de BAVp en presencia de: a) un intervalo HV basal  $\geq 70\text{ms}$  o evidencia de bloqueo intrahisiano o infrahisiano basalmente o con la estimulación auricular a frecuencias crecientes, y b) alguno de los siguientes hallazgos tras la infusión de procainamida: aparición de bloqueo intrahisiano o infrahisiano durante el ritmo espontáneo o tras la estimulación auricular o ventricular, alargamiento del intervalo HV por encima de  $100\text{ms}$  o aumento del  $100\%$  respecto al HV basal. Se diagnosticó de hipersensibilidad del seno carotídeo cuando el masaje de cualquiera de los dos senos carotídeos indujo asistolia superior a 3 segundos o caída de la tensión arterial  $\geq 50\text{mmHg}$  con reproducción de los síntomas. Se consideró diagnóstico de taquicardia supraventricular o ventricular cuando la estimulación programada indujo de forma reproducible dichas arritmias. Tras el EEF se realizó el diagnóstico de probable síncope hipotensor por fármacos si la historia clínica así lo sugería en presencia de un EEF

normal y finalmente, de probable síncope vaso-vagal (neuromediado) en caso de existir sintomatología prodrómica sugestiva de activación autonómica de forma recurrente asociado a desencadenantes típicos.

### ***Objetivos***

El objetivo primario fue determinar el número de EEF diagnósticos en pacientes  $\geq 80$  años, síncope no filiado y bloqueo de rama, así como determinar si este punto de corte de edad presenta capacidad discriminativa.

Los objetivos secundarios fueron: a) describir las características basales de los pacientes que son remitidos para evaluación electrofisiológica, b) determinar la capacidad de la edad como variable continua y dicotómica en la predicción de EEF diagnósticos y c) realizar un modelo multivariado que nos permita predecir un EEF patológico.

### ***Análisis estadístico***

Los datos categóricos se presentan como número de casos y porcentaje. Los datos continuos se presentan como media  $\pm$  desviación estándar o mediana (percentiles 25-75) según corresponda. Para la comparación de variables continuas se distribución normal, se utilizó el test de la t de Student. Para aquellos con distribución no normal, se utilizó el test de Mann-Whitney. Las variables categóricas se compararon mediante la prueba de la  $\chi^2$  o test exacto de Fisher según correspondiese. Se consideró estadísticamente significativo un valor de  $p < 0.05$ .

Con el objetivo de evaluar los predictores de EEF patológico, se realizó un modelo de regresión logística múltiple. La variable dependiente fue el EEF diagnóstico. Se incluyeron en el modelo las variables con significación estadística en el análisis univariado o de interés clínico. Se construyó el modelo usando el método de pasos hacia adelante con probabilidades de entrada de 0.05 y de salida de 0.1. Para evaluar la bondad del ajuste del modelo, se utilizó el test de Hosmer-Lemeshow. Para evaluar la capacidad discriminativa del modelo, se estimó el área bajo la curva ROC, su intervalo de confianza (IC) del 95% y el valor de  $p$  ( $\chi^2$ ). Se utilizó el software SPSS 23.0. 2016. (SPSS, Inc., Chicago, Illinois, Estados Unidos).

## RESULTADOS

Entre enero de 2004 y febrero de 2017 se remitieron al laboratorio de electrofisiología del Hospital General Universitario de Castellón un total de 169 pacientes que cumplían los criterios de inclusión.

### *Características basales de la población.*

Las características basales de la población se muestran en la primera columna de la **tabla 1 y 2**. Destacamos que la media de edad de la población estudiada fue de  $74,4 \pm 9,6$  años y el 29% eran mujeres. El 70,4% de los pacientes eran hipertensos y  $> 50\%$  estaban en tratamiento con IECAs o ARAII. La gran mayoría de los pacientes se encontraban en ritmo sinusal (94,1%) y hasta un 44,1% presentaban un intervalo PR prolongado. El trastorno de conducción intraventricular predominante fue tanto el BRIHH como el BRDHH + HBA (ambos presentes de forma aproximada en un 39%) y con mucha menor frecuencia el BRDHH + HBP (2,4%). En lo que respecta a la cronología del síncope, predominan los síncope múltiples de 24h a 6 meses de evolución y los síncope únicos, presentando la mayoría de los pacientes al menos un síncope en bipedestación (90,5%). La fracción de eyección del VI (FEVI) estaba conservada y se informó de la presencia de algún tipo de cardiopatía estructural en un 43,6%.

### *Estudio electrofisiológico en el global de la población.*

En 94 pacientes (55,6%) se alcanzó el diagnóstico mediante el EEF (**figura 1**). El BAVp fue el diagnóstico más frecuente en el EEF siendo observado en 79 pacientes (84% de los pacientes con diagnóstico, 69 de forma basal y 10 tras el test de procainamida); seguido de la disfunción sinusal (3,2%) y la hipersensibilidad del seno carotídeo (3,2%), ambas entidades con 3 pacientes cada una. Otras causas detectadas fueron la taquicardia supraventricular (1%) y la taquicardia ventricular (1%), con 1 paciente cada una y los categorizados en 'otros' con 7 pacientes (7,4%), donde se encuentran agrupados los síncope de probable origen farmacológico y neuromediados que no fueron identificados en la evaluación inicial clínica previa al EEF.

### ***Actitud terapéutica y seguimiento en pacientes sin diagnóstico tras EEF.***

Del total de 169 pacientes estudiados (**figura 1**), en 75 pacientes (44,4%) no se llegó al diagnóstico etiológico mediante el EEF. En la mayoría de los mismos, en concreto 59 (78,6%), se les indicó un registrador de eventos implantable (holter subcutáneo) para la documentación electrocardiográfica del síncope espontáneo. En menor medida, se optó por un seguimiento clínico en 9 pacientes (12%), implante de marcapasos en 6 pacientes (8%) e implante de desfibrilador en 1 paciente (1.3%).

### ***Análisis univariado estratificado por edad.***

Un total de 58 pacientes (34,3%) presentaban en el momento de la valoración una edad  $\geq 80$  años. En el análisis univariado en función del punto de corte de edad de 80 años (**tabla 1**), destaca que la población más añosa presenta un perfil clínico diferencial con un mayor predominio de pacientes diabéticos, hipertensos y un menor filtrado glomerular. Además, no se obtuvieron diferencias significativas en lo que respecta al tipo de trastorno de la conducción intraventricular, pero sí presentaban un mayor porcentaje de prolongación del PR. Otras diferencias significativas obtenidas fueron que los pacientes de edad avanzada estaban más tratados con beta-bloqueantes, la sintomatología de síncope único en el momento de la valoración y un mayor número de cardiopatía estructural, destacando la estenosis aórtica.

### ***Análisis univariado en función del resultado del EEF.***

En las **tablas 2 y 3** se muestran los hallazgos del análisis univariado en función del resultado del EEF (diagnóstico o no diagnóstico) con la intención de obtener las principales variables clínicas, electrocardiográficas, características del síncope y ecocardiográficas asociadas a la presencia de un EEF diagnóstico.

Las principales variables clínicas asociadas a un EEF diagnóstico fueron la edad, la diabetes mellitus 2 (DM2) y la hipertensión arterial (HTA). La edad se comportó como predictora de un EEF diagnóstico tanto como variable continua como dicotómica ( $<80$  años frente a  $\geq 80$  años). De un total de 58 pacientes con edad  $\geq 80$  años, 39 pacientes presentaron un EEF diagnóstico frente a 19 pacientes que no fueron diagnosticados o lo que es lo mismo, el 67% de los pacientes con edad  $\geq 80$  presentaron un EEF diagnóstico en comparación con un 45% de los pacientes con edad  $< 80$  años.

En lo que respecta a las variables electrocardiográficas, el PR (tanto como variable continua como dicotómica), así como la presencia de un bloqueo bifascicular (tanto el conjunto de BRDHH + HBA o HBP, como el BRDHH + HBA) se asociaron a un mayor número de EEF diagnósticos.

Las características del síncope no se relacionaron con el resultado del EEF y sólo los síncope múltiples con una duración < 6 meses se asociaron a un mayor porcentaje de EEF diagnósticos. Además, sólo la variable ausencia de cardiopatía significativa presentó asociación estadística con un mayor número de EEF no diagnósticos.

### ***Análisis multivariado en función del resultado del EEF.***

En nuestro modelo de regresión logística múltiple de pasos hacia delante se incluyeron las siguientes variables: PR>200, edad, BRDHH + HBA, DM2, HTA y la variable “sin cardiopatía estructural significativa” por ser variables estadísticamente significativas en el análisis univariado; y también incluimos variables como sexo, filtrado glomerular, duración del QRS y los pacientes que sufren estenosis aórtica por el peso que tienen en la literatura y para poder evitar posibles variables de confusión. Se identificaron como predictores independientes de EEF diagnóstico: la edad, la prolongación del PR  $\geq$  200ms y el BRDHH + HBA (**tabla 4**). El test de Hosmer-Lemeshow muestra que no hay evidencia de falta de ajuste del modelo propuesto ( $\chi^2 = 2,214$ ; p = 0,974). A continuación, se realizó la curva ROC del modelo final como predictor de EEF diagnóstico (**figura 2**) obteniendo un área bajo la curva de 0,784 (IC del 95%, 0,714-0,854; p = 0,000).

## **DISCUSIÓN**

El hallazgo principal de nuestro estudio es la mayor proporción de pacientes mayores de 80 años, con síncope y bloqueo de rama que presentan un estudio EEF diagnóstico/patológico. Un total de 58 pacientes (34,3% de la muestra) presentaban una edad  $\geq$ 80 años y hasta en un 67% de ellos se obtuvo un EEF diagnóstico frente a un 49,5% de EEF diagnósticos en pacientes <80 años. Además, la edad como variable continua pero no dicotómica, alcanzó significación estadística en el análisis multivariado.

La edad como factor predictor de EEF patológico en pacientes con síncope y bloqueo de rama, presenta plausibilidad biológica ya que, por una parte, los trastornos de la conducción intraventricular son más frecuentes en pacientes con edad avanzada<sup>11</sup> y por otra, cuanto mayor es el tiempo de evolución de esos trastornos de la conducción más probable es su progresión a trastornos más avanzados y, por lo tanto, a BAVp. De hecho, en el estudio de Tabrizi et al<sup>5</sup>, donde se realizó el seguimiento de pacientes con síncope y bloqueo bifascicular, la edad media de los pacientes fue superior en aquellos con BAV en el seguimiento ( $75\pm 6$  vs  $67\pm 10$ ,  $p < 0,05$ ), reforzando el papel de la edad y el tiempo como predictores de BAV.

Por otra parte, el síncope es un cuadro clínico muy prevalente en pacientes  $> 80$  años<sup>2</sup> y los pacientes añosos presentan una mayor comorbilidad y polifarmacia, así como cambios estructurales y funcionales a nivel del sistema cardiovascular que contribuyen a la elevada prevalencia de síncope en este grupo de pacientes<sup>10</sup>. En nuestro estudio se pone de manifiesto este perfil clínico diferencial con un mayor número de hipertensos, diabéticos, deterioro de la función renal, tratamiento con beta-bloqueantes y mayor número de cardiopatía estructural en pacientes octogenarios. En lo que respecta a la etiología, puede ser multifactorial siendo la principal causa el origen neuromediado<sup>10</sup>, por lo que no todo síncope en paciente con trastorno de la conducción intraventricular debe ser considerado como de origen arrítmico.

Otro hallazgo a destacar, y que coincide con otros estudios<sup>5-7,14</sup>, es la presencia del BAVp como principal representante responsable de EEF diagnósticos. En nuestra serie, 79 pacientes (84%) del total de 94 pacientes con EEF diagnóstico.

### ***Implicaciones clínicas***

La búsqueda de factores predictivos de EEF patológico en un modelo multivariado podría llevar a conocer variables clínicas (esencialmente comorbilidad) o derivadas de pruebas diagnósticas (esencialmente ecocardiográficas o electrocardiográficas) asociadas a un mayor riesgo y que, por lo tanto, podrían simplificar la aproximación terapéutica de estos pacientes. En nuestro estudio, aunque la edad, la prolongación del PR y el BCRDHH + HBA son precursores independientes de presentar un EEF diagnóstico, la edad como criterio único, no presenta la suficiente capacidad

discriminativa como para determinar el implante directo de marcapasos en pacientes con síncope y bloqueo de rama sin la necesidad de otras exploraciones complementarias como el EEF, siendo ésta la estrategia aceptada en la mayoría de laboratorios de electrofisiología.

### ***Limitaciones***

Se trata de un estudio unicéntrico con una serie de pacientes reclutada en una unidad de arritmias con dedicación especial al estudio del síncope, lo que puede implicar una sobrerrepresentación de las causas arrítmicas. El diseño del estudio es retrospectivo con las limitaciones que implican este tipo de estudios. No se han presentado los datos de seguimiento de los pacientes que presentaron un EEF normal ni la necesidad de implante de marcapasos por progresión a BAV en este grupo de pacientes.

### **CONCLUSIÓN**

Las conclusiones que podemos extraer son: a) El BAVp es la principal causa de EEF diagnóstico en pacientes con síncope y bloqueo de rama tanto en el total de la población como en el grupo de pacientes octogenarios; b) Los pacientes de edad más avanzada presentan un perfil clínico diferencial con un mayor porcentaje de pacientes hipertensos, diabéticos, menor filtrado glomerular, mayor cardiopatía estructural y mayor prolongación del PR; c) La edad se asocia al resultado del EEF aunque sin capacidad discriminativa suficiente como para prescindir del EEF dado que hasta un 33% de los pacientes con edad  $\geq 80$  años presentan un EEF no diagnóstico y d) La edad, el BCRDHH + HBA y la prolongación del intervalo PR se comportaron como predictores independientes de EEF patológico, siendo los marcadores más relevantes.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009): the Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2009;30:2631–2671.
2. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ, et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med*. 2002 Sep 19;347:878–85.
3. Ruwald MH, Hansen ML, Lamberts M, Hansen CM, Højgaard MV, Køber L, et al. The relation between age, sex, comorbidity, and pharmacotherapy and the risk of syncope: a Danish nationwide study. *Europace*. 2012;14:1506–14.
4. Sun BC, Hoffman JR, Magione CM, Mower WR. Older age predicts short term serious events after syncope. *J Am Geriatr Soc*. 2007;55:907–12.
5. Tabrizi F, Rosenqvist M, Bergfeldt L, Anders E. Time relation between a syncopal event and documentation of atrioventricular block in patients with bifascicular block: Clinical implications. *Cardiology*. 2007;108:138–43.
6. Brignole M, Menozzi C, Moya A, Garcia-Civera R, Mont L, Alvarez M, et al. Mechanism of syncope in patients with bundle branch block and negative electrophysiological test. *Circulation* 2001;104:2045–50.
7. Martí-Almor J, Cladellas M, Bazán V, Delclós J, Altaba C, Guijo MA, et al. Nuevos predictores de evolución a bloqueo aurículoventricular en pacientes con bloqueo bifascicular. *Rev Esp Cardiol*.2010;63:400–8.
8. Donateo P, Brignole M, Alboni P, Menozzi C, Raviele A, Del Rosso A, et al. A standardized conventional evaluation of the mechanism of syncope in patients with bundle branch block. *Europace*. 2002;4:357–60.
9. Da Costa A, Defaye P, Romeyer-Bouchard C, Roche F, Dauphinot V, Deharo JC, 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 Cardiovascular Dis*. 2013;106:146–54.
10. Goyal P, Maurer MS. Syncope in older adults. *J Geriatr Cardiol* 2016;13:380–6.
11. Chow GV, Marine JE, Fleg JL. Epidemiology of Arrhythmias and conduction Disorders in Older Adults. *Clin Geriatr Med*. 2012;28:539–53.



12. Santini M, Castro A, Giada F, Ricci R, Inama G, Gaggioli G, et al. Calò L, Orazi S, Viscusi M, Chiodi L, Bartoletti A, Foglia-Manzillo G, Ammirati F, Loricchio ML, Pedrinazzi C, Turreni F, Gasparini G, Accardi F, Raciti G, Raviele A. Prevention of syncope through permanent cardiac pacing in patients with bifascicular block and syncope of unexplained origin. The PRESS study. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2013;6:101–7.
13. Moya A, García-Civera R, Croci F, Menozzi C, Brugada J, Ammirati F, et al. Bradycardia detection in Bundle Branch Block (B4) study. Diagnosis, management, and outcomes of patients with syncope and bundle branch block. *Eur Heart J* 2011;32 :1535–41.
14. Azócar D, Ruiz-Granell R, Ferrero A, Martínez-Brotons A, Izquierdo M, Domínguez E, et al. Syncope and bundle branch block. Diagnostic yield of a stepped use of electrophysiology study and implantable loop recorders. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64:213–9.
15. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, Bordachar P, Boriani G, Breithardt OA, et al. 2013 ESC guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur H J.* 2013;34:2281–329.
16. Zorio E, Núñez J, Fácila L. Trastornos de la conducción intraventricular. En: Chorro FJ, López-Merino V, editores. *Electrocardiografía en la práctica clínica.* 2ª ed. Universitat de València;2008.p. 99-118.
17. Hemiblocks revisited. Elizari MV, Acunzo RS, Ferreiro M. *Circulation.* 2007;115:1154–63.

## TABLAS Y FIGURAS

**Tabla 1.** Análisis univariado según edad.

	<i>Total pacientes n=169</i>	<i>Edad &lt;80 años n=111 (65,7%)</i>	<i>Edad ≥80 años n=58 (34,3%)</i>	<i>p-valor</i>
<b>CARACTERÍSTICAS BASALES</b>				
<i>Edad en años, media ± DE</i>	74,4 ± 9,6	69,9 ± 8,7	83 ± 2,9	<b>0,000</b>
<i>Sexo femenino, n (%)</i>	49 (29)	33 (29,7)	16 (27,6)	0,77
<i>Dislipemia, n (%)</i>	59 (34,9)	36 (32,4)	23 (39,7)	0,35
<i>Fumador, n (%)</i>	36 (21,3)	25 (22,5)	11 (19)	0,59
<i>DM, n (%)</i>	53 (31,5)	29 (26,1)	24 (42,1)	<b>0,035</b>
<i>HTA, n (%)</i>	119 (70,4)	70 (36,1)	49 (84,5)	<b>0,004</b>
<i>EPOC, n (%)</i>	29 (17,2)	15 (13,5)	14 (24,1)	0,08
<i>FG (CKD-EPI), media ± DE</i>	66,4 ± 19,2	71,7 ± 18,4	56,19 ± 16,5	<b>0,000</b>
<b>TRATAMIENTOS</b>				
<i>IECA/ARAI, n (%)</i>	89 (52,7)	55 (49,5)	34 (58,6)	0,26
<i>Beta-bloqueante, n (%)</i>	32 (18,9)	16 (14,4)	16 (27,6)	<b>0,038</b>
<b>ECG</b>				
<i>Ritmo sinusal, n (%)</i>	159 (94,1)	104 (93,7)	55 (94,8)	0,77
<i>Fibrilación auricular, n (%)</i>	7 (4,1)	4 (3,6)	3 (5,2)	0,63
<i>Flutter, n (%)</i>	3 (1,8)	3 (2,7)	0 (0)	0,21
<i>PR 200, n (%)</i>	71 (44,1)	40 (38,1)	31 (55,4)	<b>0,036</b>
<i>BRDHH, n (%)</i>	48 (28,4)	30 (27)	18 (31)	0,58
<i>BRDHH + eje desviado, n (%)</i>	70 (40,1)	44 (39,6)	26 (44,8)	0,52
<i>BRDHH + HBA, n (%)</i>	66 (39,1)	41 (36,9)	25 (43,1)	0,43
<i>BRDHH + HBP, n (%)</i>	4 (2,4)	3 (2,7)	1 (1,7)	0,69
<i>BRIHH, n (%)</i>	67 (39,6)	47 (42,3)	20 (34,5)	0,32
<b>CRONOLOGÍA SÍNCOPE</b>				
<i>Único, n (%)</i>	48 (28,4)	25 (22,5)	23 (39,7)	<b>0,019</b>
<i>Múltiple &lt;24h, n (%)</i>	5 (3)	4 (3,6)	1 (1,7)	0,5
<i>Múltiple 24h – 6m, n (%)</i>	61 (36,2)	41 (36,9)	20 (34,5)	0,75
<i>Múltiple 6m – 1a, n (%)</i>	19 (11,2)	14 (12,6)	5 (8,6)	0,44
<i>Múltiple &gt;1a, n (%)</i>	36 (21,3)	27 (24,3)	9 (15,5)	0,18
<b>CARACTERÍSTICAS SÍNCOPE</b>				
<i>Sedestación, n (%)</i>	38 (22,5)	20 (18)	18 (31)	0,054
<i>Traumatismo, n (%)</i>	76 (45)	44 (39,6)	32 (55,2)	0,054
<i>Bipedestación, n (%)</i>	153 (90,5)	103 (92,8)	50 (86,2)	0,16
<b>DATOS ECOCARDIOGRÁFICOS</b>				
<i>FEVI (%), media ± DE</i>	62,3 ± 8,4	62,9 ± 7,5	61,2 ± 10	0,22
<i>DTSVI (mm), media ± DE</i>	27,9 ± 6,6	27,7 ± 6,2	28,2 ± 7,4	0,67
<i>DTDVI (mm), media ± DE</i>	47,1 ± 5,8	47,2 ± 5,8	47 ± 5,8	0,88
<i>Tamaño AI (mm), media ± DE</i>	39,9 ± 5	39,8 ± 5	40,1 ± 5	0,68
<i>Estenosis aórtica, n (%)</i>	12 (7,1)	4 (3,6)	8 (13,8)	<b>0,014</b>
<i>Cardiopatía estructural, n (%)</i>	73 (43,2)	40 (36)	33 (56,9)	<b>0,009</b>

AI, aurícula izquierda; BRDHH, bloqueo de rama derecha del haz de His; BRDIHH, bloqueo de rama izquierda del haz de His; DE, desviación estándar; DM, diabetes mellitus; DTDVI, diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo; DTSVI, diámetro telesistólico del ventrículo izquierdo; ECG, electrocardiograma; EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FEVI, fracción de eyección del ventrículo izquierdo; FG (CKD-EPI), filtrado glomerular calculado mediante la fórmula CKD-EPI; HTA, hipertensión arterial; HBA, hemibloqueo anterior; HBP, hemibloqueo posterior

**Tabla 2.** Análisis univariado según resultado del estudio electrofisiológico.

	<i>Total pacientes n=169</i>	<i>EEF no diagnóstico n=75 (44,4%)</i>	<i>EEF diagnóstico n=94 (55,6%)</i>	<i>p-valor</i>
<b>CARACTERÍSTICAS BASALES</b>				
<i>Edad en años, media ± DE</i>	74,4 ± 9,6	72 ± 11,07	76,4 ± 7,6	<b>0,004</b>
<i>Edad ≥ 80 años, n (%)</i>	58 (34,3)	19 (25,3)	39 (41,5)	<b>0,028</b>
<i>Sexo femenino, n (%)</i>	49 (29)	25 (33,3)	24 (25,5)	0,27
<i>Dislipemia, n (%)</i>	59 (34,9)	23 (30,7)	36 (38,3)	0,3
<i>Fumador, n (%)</i>	36 (21,3)	19 (25,3)	17 (18,1)	0,25
<i>DM, n (%)</i>	53 (31,5)	16 (21,6)	37 (39,4)	<b>0,014</b>
<i>HTA, n (%)</i>	119 (70,4)	46 (61,3)	73 (77,7)	<b>0,021</b>
<i>EPOC, n (%)</i>	29 (17,2)	12 (16)	17 (18,1)	0,72
<i>FG (CKD-EPI), media ± DE</i>	66,4 ± 19,2	69 ± 20,8	64,3 ± 17,7	0,12
<b>TRATAMIENTOS</b>				
<i>IECA/ARAI, n (%)</i>	92 (54,4)	36 (48)	56 (59,6)	0,13
<i>Beta-bloqueante, n (%)</i>	32 (18,9)	17 (22,7)	15 (16)	0,27
<i>Ca-antagonista DH, n (%)</i>	37 (21,9)	16 (21,3)	21 (22,3)	0,88
<i>Ca-antagonista no DH, n (%)</i>	8 (4,7)	4 (5,3)	4 (4,3)	0,74
<i>Alfa-bloqueante, n (%)</i>	26 (15,4)	9 (12)	17 (18,1)	0,28
<i>Diuréticos de asa, n (%)</i>	32 (18,9)	18 (24)	14 (14,9)	0,13
<i>Tiazidas, n (%)</i>	30 (17,8)	10 (13,3)	20 (21,3)	0,18
<i>Ahorradores de K, n (%)</i>	3 (1,8)	2 (2,7)	1 (1,1)	0,43
<i>Amiodarona, n (%)</i>	2 (1,2)	1 (1,1)	1 (1,1)	0,87
<i>Digoxina, n (%)</i>	3 (1,8)	2 (2,7)	1 (1,1)	0,87
<i>Antidepresivos, n (%)</i>	17 (10,1)	8 (10,7)	9 (9,6)	0,82
<b>ECG</b>				
<i>Ritmo sinusal, n (%)</i>	159 (94,1)	70 (93,3)	89 (94,7)	0,71
<i>Fibrilación auricular, n (%)</i>	7 (4,1)	5 (6,7)	2 (2,1)	0,14
<i>Flutter, n (%)</i>	3 (1,8)	0 (0)	3 (1,8)	0,26
<i>PR absoluto, media ± DE</i>	197,6 ± 42	176,6 ± 28,8	214,2 ± 43,4	<b>0,000</b>
<i>PR 200, n (%)</i>	71 (44,1)	14 (20)	57 (62,2)	<b>0,000</b>
<i>QRS, media ± DE</i>	152,3 ± 18,2	149,8 ± 18,3	154,2 ± 17,9	0,12
<i>BRDHH, n (%)</i>	48 (28,4)	25 (33,3)	23 (24,5)	0,21
<i>BRDHH + eje desviado, n (%)</i>	70 (40,1)	24 (32)	46 (48,9)	<b>0,026</b>
<i>BRDHH + HBA, n (%)</i>	66 (39,1)	22 (29,3)	44 (46,8)	<b>0,021</b>
<i>BRDHH + HBP, n (%)</i>	4 (2,4)	2 (2,7)	2 (2,1)	0,8
<i>BRIHH, n (%)</i>	67 (39,6)	31 (41,3)	36 (38,3)	0,69
<i>BR inespecífico, n (%)</i>	4 (2,4)	3 (4)	1 (1,1)	0,21
<i>Ondas Q, n (%)</i>	2 (1,2)	1 (1,3)	1 (1,1)	0,87

ARA-II, antagonista del receptor de la angiotensina II; BRDHH, bloqueo de rama derecha del haz de His; BRIHH, bloqueo de rama izquierda del haz de his; DE, desviación estándar; DH, dihidropiridínico; DM, diabetes mellitus; ECG, electrocardiograma; EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FG (CKD-EPI), filtrado glomerular calculado mediante la fórmula CKD-EPI; HBA, hemibloqueo anterior; HBP, hemibloqueo posterior; HTA, hipertensión arterial; IECA, inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina.

**Tabla 3.** Análisis univariado según resultado del estudio electrofisiológico.

	<i>Total pacientes n=169</i>	<i>EEF no diagnóstico n=75 (44,4%)</i>	<i>EEF diagnóstico n=94 (55,6%)</i>	<i>p-valor</i>
<b>CRONOLOGÍA SÍNCOPE</b>				
Único, n (%)	48 (28,4)	25 (33,3)	23 (24,5)	0,2
Múltiple <24h, n (%)	5 (3)	1 (1,3)	4 (4,3)	0,2
Múltiple 24h – 6m, n (%)	61 (36,2)	20 (26,7)	41 (43,6)	<b>0,02</b>
Múltiple 6m – 1a, n (%)	19 (11,2)	9 (12)	10 (10,6)	0,8
Múltiple >1a, n (%)	36 (21,3)	20 (26,7)	16 (17)	0,13
<b>CARACTERÍSTICAS SÍNCOPE</b>				
Sedestación, n (%)	38 (22,5)	20 (26,7)	18 (19,1)	0,25
Traumatismo, n (%)	76 (45)	29 (38,7)	47 (50)	0,14
Bipedestación, n (%)	153 (90,5)	65 (86,7)	88 (93,6)	0,13
Palpitaciones, n (%)	7 (4,1)	4 (5,3)	3 (3,2)	0,5
Perfil neuromediado, n (%)	14 (8,3)	9 (12)	5 (5,3)	0,12
Caídas no filiadas, n (%)	12 (7,1)	6 (8)	6 (6,4)	0,68
Dolor torácico, n (%)	14 (8,3)	6 (8)	8 (8,5)	0,91
<b>DATOS ECOCARDIOGRÁFICOS</b>				
FEVI (%), media ± DE	62,3 ± 8,4	63 ± 7,45	61,75 ± 9,13	0,34
DTSVI (mm), media ± DE	27,9 ± 6,6	28,21 ± 6,85	27,61 ± 6,44	0,57
DTDVI (mm), media ± DE	47,1 ± 5,8	47,41 ± 6,48	46,92 ± 5,27	0,61
Tamaño AI (mm), media ± DE	39,9 ± 5	39,57 ± 4,74	40,15 ± 5,23	0,48
Estenosis aórtica, n (%)	12 (7,1)	3 (4)	9 (9,6)	0,16
Alt de la contractilidad, n (%)	16 (9,5)	5 (6,7)	11 (11,7)	0,27
<b>DIAGNÓSTICO ECOCARDIOGRÁFICO</b>				
Sin cardiopatía significativa, n (%)	96 (56,8)	51 (68)	45 (47,9)	<b>0,009</b>
Hipertensiva, n (%)	41 (24,3)	15 (20)	26 (27,7)	0,25
Dilatada, n (%)	5 (3)	2 (2,7)	3 (3,2)	0,84
Hipertrófica, n (%)	1 (0,6)	1 (1,3)	0 (0)	0,26
Isquémica, n (%)	15 (8,9)	4 (5,3)	11 (11,7)	0,15
Valvular, n (%)	7 (4,1)	1 (1,3)	6 (6,4)	0,10
Isquémica y Valvular, n (%)	1 (0,6)	0 (0)	1 (1,1)	0,37
Otras, n (%)	3 (1,8)	1 (1,3)	2 (2,1)	0,7

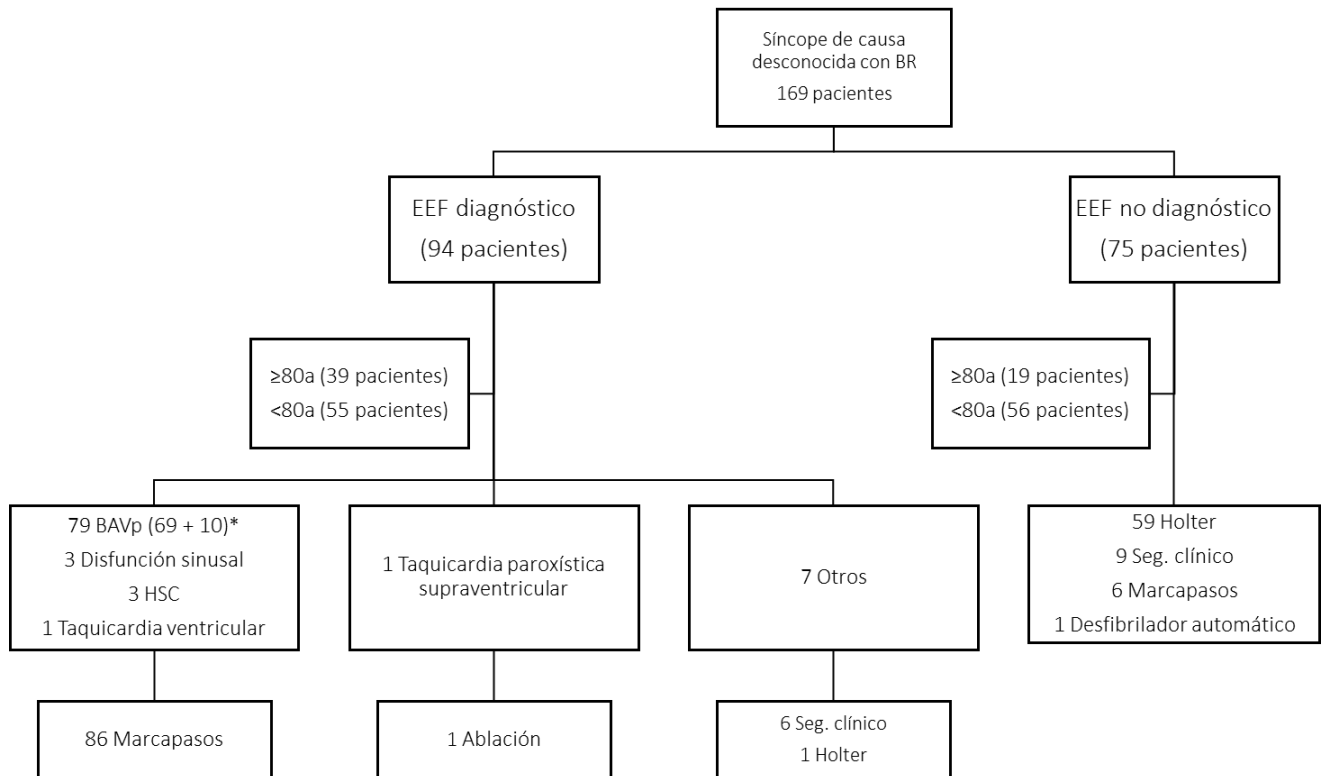
AI, aurícula izquierda; DE, desviación estándar; DTDVI, diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo; DTSVI, diámetro telesistólico del ventrículo izquierdo; ECG, electrocardiograma; FEVI, fracción de eyección del ventrículo izquierdo

**Tabla 4.** Análisis multivariado. Predictores independientes de estudio electrofisiológico diagnóstico.

	<i>OR</i>	<i>IC del 95%</i>	<i>p-valor</i>
<i>PR 200</i>	6,12	2,9-12,9	0,000
<i>EDAD (cada año de edad)</i>	1,05	1,0005-1,09	0,029
<i>BRDHH+ HBA</i>	2,16	1,031-4,5	0,041

BRDHH, bloqueo de rama derecha del haz de His; HBA, hemibloqueo anterior; IC, intervalo de confianza; OR, odds ratio.

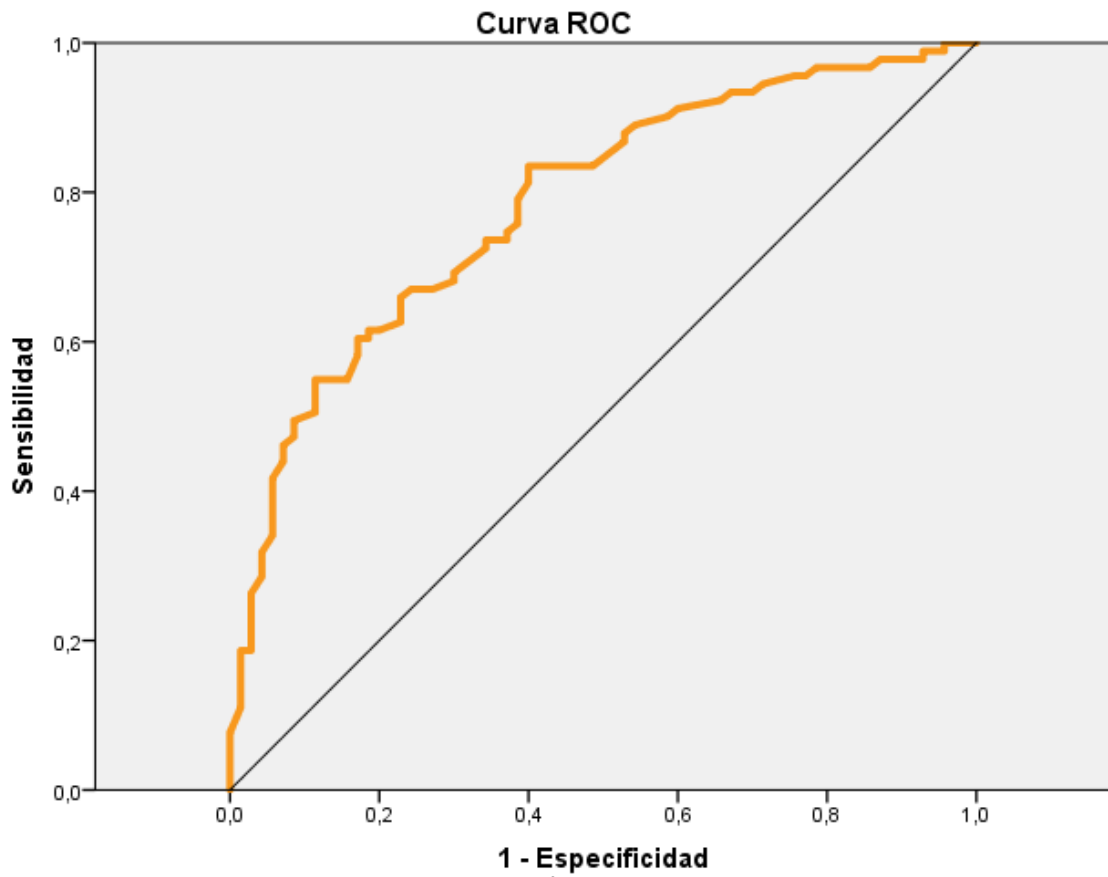
**Figura 1:** Resultados del estudio electrofisiológico. Diagrama de flujo.



BAVp, bloqueo auriculoventricular paroxístico; EEF, estudio electrofisiológico; HSC, hipersensibilidad del seno carotídeo; TCIV, trastorno de la conducción intraventricular.

\*El diagnóstico de BAVp se llevó a cabo en 69 pacientes de forma basal y en los 10 restantes tras el test de procainamida.

**Figura 2.** Curva ROC. Modelo final del análisis multivariado como predictor de estudio electrofisiológico diagnóstico.



Modelo multivariado que incluye la edad, el intervalo PR  $\geq$  200ms y el BRDHH + HBA. Área bajo la curva de 0,784 (IC del 95%, 0,714-0,854; p = 0,000).