



---

---

**ARTIGO ORIGINAL**

---

---

**AVALIAÇÃO DO REMODELAMENTO VENTRICULAR REVERSO EM PACIENTES SUBMETIDOS À TERAPIA DE RESSINCRONIZAÇÃO CARDÍACA****CARDIAC VENTRICULAR REMODELING REVERSE IN PATIENTS TO CARDIAC RESYNCHRONIZATION THERAPY**Tatiana Fragomeni Mortensen<sup>1</sup>Jamil Cherem Schneider<sup>2</sup>Amberson Vieira de Assis<sup>3</sup>**RESUMO**

O remodelamento cardíaco é uma das consequências da insuficiência cardíaca (IC) e a terapia de ressincronização cardíaca (TRC) uma das opções terapêuticas que pode auxiliar no remodelamento ventricular reverso. O objetivo do estudo é analisar o papel da TRC no remodelamento ventricular reverso em pacientes com IC. Estudo de coorte retrospectivo, censo, realizado no ambulatório de miocardiopatias do Instituto de Cardiologia de Santa Catarina (ICSC), em pacientes portadores de IC que foram submetidos à TRC no período de 2001 a 2013. A coleta de dados foi realizada por meio de prontuários e os dados analisados sob a forma descritiva e bivariada através dos testes T pareado e qui-quadrado, com nível de significância de  $p < 0,05$ . Estudo aprovado pelo CEP da Unisul. Os resultados revelaram-se com predomínio do sexo masculino (57,1%), faixa etária  $\geq 50$  anos (81,0%), ritmo sinusal (73,8%) e etiologia não-isquêmica (76,25%). Pré-TRC 78,6% apresentaram classe funcional (NYHA) III e IV, e pós-TRC totalizaram 4,7%. Houve aumento da fração de ejeção ( $p < 0,01$ ) e queda discreta dos volumes do ventrículo esquerdo. A regurgitação mitral moderada e importante pré-TRC totalizou o valor de 49,9% e pós-TRC a regurgitação discreta teve predomínio (57,1%). Uso de drogas que inibem o sistema renina-angiotensina-aldosterona totalizou 92,8% pré e pós TRC. O Carvedilol apresentou tendência a menor uso pós-TRC. O uso de qualquer betabloqueador antes ou após a TRC (88,1% pré-TRC e 64,3% pós-TRC) revelou-se significativa ( $p < 0,01$ ). A TRC possibilitou, portanto, alterações favoráveis na fração de ejeção, nos volumes do ventrículo esquerdo e na regurgitação mitral, além de melhora clínica dos pacientes.

**Descritores:** Insuficiência Cardíaca. Remodelação Ventricular. Dispositivos de Terapia de Ressincronização Cardíaca.

**ABSTRACT**

Cardiac remodeling is a consequence of heart failure (HF) and cardiac resynchronization therapy (CRT) one of the treatment options that can help to reverse remodeling. Objective: Analyze the role of CRT on left ventricular reverse remodeling in patients with HF. Retrospective cohort study, census, conducted on ambulatory of myocardiopathies of the Cardiology Institute of Santa Catarina (ICSC) in HF patients who underwent CRT in the period 2001-2013. Data collection was performed by medical records and analyzed under the descriptive and bivariate through paired T tests and chi-square, with a significance level of  $p < 0.05$ . This study was approved by the ethical committee UNISUL. There was

---

<sup>1</sup> Doutoranda do curso de Medicina da Universidade do Sul de Santa Catarina

<sup>2</sup> Cardiologista do Instituto de Cardiologia de Santa Catarina

<sup>3</sup> Cardiologista do Instituto de Cardiologia de Santa Catarina



a predominance of males (57.1%) , age  $\geq 50$  years (81.0%) , sinus rhythm (73.8%) and non- ischemic etiology (76.25%). Pre-CRT 78.6 % had functional class (NYHA) III and IV, and post -TRC were 4.7%. There was an increase in ejection fraction ( $p < 0.01$ ), and a decrease of left ventricular volumes. The moderate and severe mitral regurgitation pre-CRT was 49.9% and mild regurgitation post-CRT was predominant (57.1%) . Use of drugs that inhibit the renin-angiotensin-aldosterone system were 92.8 % before and after CRT. The use of Carvedilol post-CRT tended to be less. The use of any betablocker before or after the CRT (pre-CRT 88.1% and 64.3% post- CRT) showed a significant decrease ( $p < 0.01$ ). CRT enabled favorable changes in ejection fraction, in left ventricular volumes and mitral regurgitation, and clinical improvements.

**Keywords:** Heart Failure.Ventricular Remodeling. Resynchronization Therapy Devices.

## INTRODUÇÃO

A insuficiência cardíaca (IC) revela-se como uma complexa síndrome caracterizada por anormalidades da função do ventrículo esquerdo e da regulação neuro-humoral<sup>(1)</sup>. Dentre as inúmeras consequências que essa doença pode acarretar ressalta-se o conceito de remodelamento cardíaco, uma das alterações fundamentais do coração em IC<sup>(2)</sup>. Essas alterações cursam com um aumento gradual dos volumes diastólico e sistólico finais, adelgaçamento da parede, e uma mudança geométrica na câmara cardíaca. Todas essas mudanças estão associadas a um processo contínuo de declínio na fração de ejeção ventricular<sup>(3)</sup>. Além disso, o remodelamento ventricular pode cursar com alterações elétricas no coração - dissincronia ventricular. O bloqueio de ramo esquerdo, sobretudo, tem papel fundamental nessa dissincronia e está presente em cerca de um terço dos pacientes com IC<sup>(4)</sup>. Portanto, umas das opções terapêuticas e, conseqüentemente, que pode auxiliar na reversão do remodelamento cardíaco é a terapia de ressincronização cardíaca (TRC)<sup>(4)</sup>. Os pacientes com Insuficiência Cardíaca e movimentos assíncronos da parede ventricular podem ser candidatos à terapia de ressincronização cardíaca. Dentre os atuais critérios para a seleção dessa terapia, incluem-se: Insuficiência Cardíaca grave (classe funcional III da New York Heart Association - NYHA), ritmo sinusal, fração de ejeção do ventrículo esquerdo  $\leq 35\%$  e duração do complexo QRS  $\geq 150$  ms, ou duração entre 120-150 ms na presença de dissincronia ventricular<sup>(5-10)</sup>. Acredita-se que o principal mecanismo de ação da TRC é a inversão do padrão de ativação ventricular anormal decorrente do remodelamento ventricular, o que auxilia no remodelamento ventricular reverso. Dessa forma, através dessa terapia, a contração do ventrículo esquerdo não só se torna mais eficiente sem um aumento do consumo de oxigênio, como também se tem a melhoria do volume sistólico<sup>(3-6)</sup>. Além disso, tem-se uma redução do volume ventricular esquerdo, acompanhado por uma redução dos índices de esfericidade diastólica e sistólica<sup>(11)</sup>. Não obstante, auxilia na diminuição da regurgitação mitral e disfunção diastólica<sup>(3-4,11)</sup>. O objetivo do estudo, portanto, baseia-se em analisar o papel da terapia de ressincronização cardíaca no



remodelamento ventricular reverso em pacientes com insuficiência cardíaca crônica, por meio de dados clínicos e ecocardiográficos.

## MÉTODOS

Estudo de coorte retrospectivo, realizado através da análise de prontuários de pacientes atendidos no Ambulatório de Miocardiopatias do Instituto de Cardiologia de Santa Catarina (ICSC). A população em estudo incluiu todos os pacientes portadores de Insuficiência Cardíaca que foram submetidos à Terapia de Ressincronização Cardíaca ICSC no período de 2001 a 2013. O estudo, portanto, é um censo totalizando 42 pacientes. Os critérios de exclusão constituem-se em pacientes que tiveram perda de acompanhamento pelo ICSC, além da falta de exames para a análise das variáveis do estudo. A perda totalizou em torno de 20 pacientes do censo realizado previamente ao início do estudo. A análise do remodelamento ventricular reverso foi realizada por meio de acesso aos exames ecocardiográficos dos pacientes em estudo. Foram comparadas em porcentagem a fração de ejeção do VE pré e pós a TRC e o diâmetro sistólico e diastólico do VE pré e pós a TRC. O banco de dados foi elaborado no *software* Excel. Inicialmente, realizou-se a análise descritiva e, após, a análise bivariada entre as variáveis independentes e a variável de desfecho, o remodelamento ventricular reverso. Foram comparados dados pré e pós o implante da TRC e utilizados os testes: T pareado e qui-quadrado com índice de confiança de 5% ( $p < 0.05$ ). Os aspectos éticos deste estudo estão fundamentados na Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde. A pesquisa foi realizada após a aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) e autorização da diretoria do Instituto de Cardiologia de Santa Catarina.

## RESULTADOS

Informações quanto às características demográficas e clínicas dos participantes do estudo são apresentadas na Tabela 1. Os dados clínicos antes e após o implante do ressincronizador nos participantes do estudo são demonstrados nas Tabelas 2, 3, 4 e 5 respectivamente.

Na tabela 2, nota-se uma importante redução da classificação funcional após o implante do ressincronizador. Os dados clínicos apresentados na tabela 3 demonstraram um aumento importante da fração de ejeção dos participantes do estudo após a terapia de ressincronização cardíaca, além de uma tendência à queda dos valores relacionados ao diâmetro sistólico (DSVE) e diastólico do ventrículo esquerdo (DDVE), esses sem significância estatística. Através da análise bivariada, nota-se o aumento importante da fração de ejeção com valor de  $p < 0,05$  e uma diferença de 9,64.

Os valores apresentados na tabela 4 evidenciam uma redução importante na classificação de gravidade da regurgitação mitral após a terapia de ressincronização cardíaca. Antes do implante, verifica-se um predomínio de regurgitação moderada (33,3%) e importante (16,70%), os quais



totalizam o valor de 49,9%. Após a terapia, no entanto, a regurgitação discreta apresenta predomínio, totalizando 57,1%. Além disso, a presença de regurgitação moderada (19,04%) e importante (0%), após a terapia de ressincronização cardíaca, reduziu ao valor de 19,04%.

A utilização medicamentosa, conforme tabela 5, demonstrou que o uso de IECA ou BRA totalizou um valor de 92,8% antes da TRC, e após, mantiveram o mesmo valor. Houve, porém uma substituição do IECA por BRA em seis pacientes (14,2%). O uso de Carvedilol apresentou uma tendência de menor uso pós-TRC, sem significância estatística. Quando, porém, analisamos o uso total de BB antes ou após a TRC (88,1% pré-TRC e 64,3% pós-TRC) a diferença torna-se significativa ( $p < 0,05$ ).

## DISCUSSÃO

Com relação aos dados clínicos antes e após implante do ressincronizador, este estudo observou um aumento importante da fração de ejeção ( $p < 0,05$ ) após a TRC, com uma diferença absoluta de 9,64 pontos percentuais, entre as médias ecocardiográficas. Fato esse, identificado na literatura como uma tendência predominante, visto que se revela como um dos objetivos finais do remodelamento ventricular reverso. Ypenburget *et al*<sup>(12)</sup>, demonstrou resultados satisfatórios da amostra submetida à TRC com uma melhora da FEVE de  $25 \pm 8\%$  para  $32 \pm 10\%$  ( $p < 0,001$ ). Além disso, Sutton *et al*<sup>(13)</sup>, estudo randomizado, duplo cego, com o objetivo de monitorar por 12 meses os pacientes em TRC, verificou uma melhora da FEVE 3 vezes maior em portadores de etiologia não-isquêmica. Solomon *et al*<sup>(14)</sup>, em estudo randomizado, multicêntrico, observou uma melhora de  $11 \pm 5\%$  ( $P < 0,0001$ ) da FEVE. Já no estudo de Michelucci *et al*<sup>(15)</sup>, o qual avaliou pacientes com TRC 6 meses antes e após o implante, somente os pacientes sem eventos adversos durante o acompanhamento mostraram um aumento significativo da FEVE ( $p < 0,02$ ). Outros estudos também demonstraram uma tendência de melhora da FEVE após seis meses do implante, como em Linde *et al*<sup>(4)</sup> ( $24,5 \pm 7,8$  para  $30,0 \pm 12,1$ ), Gras *et al*<sup>(16)</sup> ( $21,7 \pm 6,4$  para  $26,1 \pm 9$ ), Pitzalis *et al*<sup>(17)</sup>. ( $24 \pm 5$  para  $29 \pm 6$ ) e Benfatti *et al*<sup>(18)</sup>. ( $31 \pm 8\%$  para  $40 \pm 7\%$ ). Acredita-se que o principal mecanismo de ação da TRC é a melhora do padrão de ativação elétrica ventricular, com a reversão da dissincronia eletromecânica, característica de pacientes portadores de miocardiopatia avançada e bloqueio de ramo esquerdo. Dessa forma, através dessa terapia, a contração do ventrículo esquerdo se torna mais eficiente, promovendo a melhora da FEVE, justificando, portanto, os dados obtidos nesse estudo e na literatura.

Além da análise ecocardiográfica da FEVE, revela-se importante avaliar também o DSVE e DDVE, visto que também fornecem dados importantes para a avaliação do remodelamento ventricular reverso. O estudo em questão mostrou uma tendência de diminuição de ambos os diâmetros após a TRC, porém sem significância estatística, tendo sido observado uma redução de -7,79 para o DSVE e -3,76 para o DDVE. Uma possível explicação para a ausência de significância estatística entre esses



parâmetros, em nosso estudo, pode dever-se ao tamanho reduzido da amostra avaliada. Em Sutton *et al*<sup>(13)</sup>, os diâmetros diastólico e sistólico apresentaram redução durante os 12 meses de TRC com DDVE de  $6.92 \pm 0.94$  pré-TRC e pós-TRC de  $6.51 \pm 1.05$  ( $p < 0.005$ ), além de DSVE pré-TRC de  $5.73 \pm 1.04$  e pós-TRC de  $5.27 \pm 1.15$  ( $P < 0.0004$ ). Solomon *et al*<sup>(14)</sup> evidenciou uma queda do DDVE de  $6.4 \pm 0.49$  para  $5.8 \pm 0.54$  ( $p < 0.0001$ ), e do DSVE de  $5.4 \pm 0.50$  para  $4.6 \pm 0.61$  ( $p < 0.0001$ ). Não obstante, no artigo de revisão de Pieske<sup>(3)</sup> também foi possível avaliar resultados com tendências similares à diminuição desses diâmetros, como nos estudos: Gras *et al*<sup>(16)</sup>, Abraham<sup>(19)</sup> e Linde<sup>(4)</sup>. Sabe-se que a TRC é responsável pelo remodelamento ventricular reverso, o qual desencadeia uma redução do volume ventricular esquerdo, acompanhado por uma diminuição dos índices de esfericidade diastólica e sistólica, resultando, portanto, em diâmetros menores após sua implantação, direcionando nossos achados ao encontro dos dados obtidos na literatura.

Este estudo evidenciou também uma redução importante na classificação de gravidade da regurgitação mitral (RM) após a terapia de ressincronização cardíaca. Dos 42 pacientes em estudo, 49,9% enquadrava-se no subgrupo de RM quantificada como moderada a grave e, após o implante do ressincronizador, houve manutenção desse padrão em apenas 19,04%. Em um estudo desenvolvido na Espanha por Cabrera-Bueno *et al*<sup>(11)</sup>, o qual avaliou o efeito do remodelamento ventricular reverso de acordo com a presença ou não de regurgitação mitral, conclui-se que a TRC foi responsável por uma redução de 33% na presença de regurgitação mitral grave. Não obstante, Ypenburget *et al*<sup>(12)</sup>, mostrou uma redução da regurgitação mitral de pelo menos 1 grau em 37% da amostra analisada. No entanto, em 53% dos casos permaneceu inalterada e 10% houve piora da regurgitação após 6 meses de TRC. Já no estudo de Sutton *et al*<sup>(13)</sup>, a regurgitação mitral não se alterou com o remodelamento ventricular reverso, pois a doença valvar estava presente em apenas uma minoria dos pacientes, era de leve intensidade e assim, não se alterou em gravidade durante o acompanhamento. Não diferente, no estudo de Solomon *et al*<sup>(14)</sup>, a maioria dos pacientes não tiveram mudança no grau de regurgitação mitral. Sabe-se que o remodelamento ventricular secundário à IC leva a uma dissincronia que pode gerar atraso na ativação dos músculos papilares, além de promover alterações anatômicas que causam e/ou pioram a incompetência mitral. A tendência da TRC é melhorar essa incompetência, na medida em que desencadeia o remodelamento reverso. No entanto, como se pôde notar, alguns estudos não evidenciaram essa melhora.

Os resultados obtidos em relação à classe funcional conforme a NYHA revelaram uma importante redução após o implante do ressincronizador: 78,6% dos pacientes apresentavam classe funcional III e IV antes da terapia, e após totalizaram apenas 4,7%. Conforme Ypenburg *et al*<sup>(12)</sup>, 164 pacientes (57%) apresentaram uma melhoria de uma classe funcional e 34 pacientes (12%) mostraram uma melhora de duas classes funcionais da NYHA. Entretanto, 88 pacientes (31%) mantiveram-se inalterados ( $p < 0,001$ ) aos 6 meses de seguimento. Em Michelucci *et al*<sup>(15)</sup>, estudo que objetivou



relacionar intercorrências clínicas com padrão inflamatório e remodelamento ventricular reverso, os parâmetros clínicos melhoraram em toda população de estudo, com  $p < 0,0001$  ( $3,2 \pm 0,6$  para  $2,4 \pm 0,9$ ). Cabrera-Bueno *et al*<sup>(11)</sup>, demonstrou uma melhora da classe funcional com  $p < 0,001$ . Não obstante, os estudos Miracle<sup>(12)</sup>, Mustic<sup>(20)</sup> e Contak<sup>(21)</sup> mostraram que a TRC determina melhora na classe funcional e qualidade de vida, além de redução da taxa de hospitalização. Morales *et al*<sup>(22)</sup>, estudo retrospectivo com 62 pacientes, avaliou que após a TRC a classe funcional diminuiu para  $2,3 \pm 0,5$ , uma melhora  $\geq 1$  classe (NYHA) em 44 dos 62 pacientes. Esses dados reforçam os benefícios provenientes da TRC, visto que, auxilia na melhora dos sintomas clínicos da IC e, por conseguinte, melhora na qualidade de vida. A literatura vai ao encontro dos resultados obtidos nesse estudo, enfatizando a importância da TRC.

Com relação aos medicamentos em uso antes e após à TRC, verificou-se que o uso de IECA ou BRA, ambos com mecanismos de ação semelhantes, ocorreu antes da TRC em 92,8% dos casos, e não obstante, no mesmo percentual (92,8%) após à TRC. Houve, porém uma substituição do IECA por BRA em 6 pacientes (14,2%) possivelmente por intolerância aos IECA ou preferência do prescritor. No estudo de Sutton *et al*<sup>(13)</sup>, a amostra também apresentou um valor alto do uso desses medicamentos (96%). Em Orrego *et al*<sup>(23)</sup>, no grupo dos pacientes submetidos à TRC, 63,6% usou IECA ou BRA se comparados aos pacientes sem TRC, dos quais 57,1% estavam em uso dessas medicações. Quando avaliamos separadamente o uso de carvedilol, pré e pós TRC, há uma tendência de menor uso desse medicamento após o procedimento, porém sem significância estatística. No entanto, ao se analisar o uso de qualquer BB antes ou após a TRC (algum BB antes 88,1% e após 64,3%) a diferença torna-se significativa ( $p < 0,01$ ). A princípio esse dado é surpreendente, pois não seria esperada a redução do uso de betabloqueadores após TRC, salvo aparecimento de contraindicações. Não devemos deixar de utilizá-los após a TRC em função da necessidade de manter os pacientes maximamente medicados a despeito da ressincronização, visando buscar-se o máximo de remodelamento reverso possível.

Assim, por meio dos dados expostos, o remodelamento ventricular reverso é, sem dúvida, o principal efeito comprovado por inúmeros estudos multicêntricos e está relacionado, sobretudo, a um prognóstico mais favorável. Verificar as alterações do remodelamento ventricular reverso pode ajudar a detectar os subgrupos de pacientes que melhor responderão a este tipo de tratamento e, dessa forma, auxiliar a uma conduta terapêutica adequada. Com a evolução dos estudos<sup>(24-7)</sup> nessa área foram identificados alguns preditores de resposta a essa terapia, tais como: etiologia não isquêmica, sexo feminino, BRE com duração de QRS  $> 150$ ms, ritmo sinusal, DDVE  $< 70$ mm, regurgitação mitral no máximo moderada e implante do eletrodo do VE em posição adequada (longe de área de fibrose, e em veia cardíaca lateral ou postero-lateral).

## CONCLUSÃO

A TRC propiciou, além da melhora clínica dos pacientes em estudo, alterações favoráveis nos valores da FEVE e da regurgitação mitral. Houve uma tendência não significativa na redução dos DSVE e DDVE. Sendo assim, o conjunto dos dados analisados revelou-se condizente com a promoção de remodelamento ventricular reverso pela TRC nesse grupo de pacientes, achado esse alinhado com o observado na vasta literatura internacional sobre o assunto.

## REFERÊNCIAS

1. Mann DL. Pathophysiology of heart failure. In: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP. Braunwald's Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 8th ed. Philadelphia: Saunders; 2008. p. 541-560.
2. Markus MRP, Freitas HFG, Chizzola PR, Silva GT, Lima ACP, Mansur AJ. Massa Ventricular Esquerda em Portadores de Insuficiência Cardíaca. Arquivos Brasileiros de Cardiologia. 2004; 83(3): 227-31.
3. Pieske B. Reverse remodeling in heart failure – fact or fiction?. European Heart Journal Supplements. 2004; 6: 66–78.
4. Linde C, Ellenbogen K, McAlister FA. Cardiac resynchronization therapy (CRT): Clinical trials, guidelines, and target populations. Heart Rhythm. 2012; 9 (8): 3-13.
5. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, et al. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. N Engl J Med. 2004;350:2140–50.
6. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. N Engl J Med. 2005;352:1539–49.
7. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Atualização da Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica. Arq Bras Cardiol. 2012; 98(1):1-33.
8. Tang AS, Wells GA, Talajic M, Arnold MO, Sheldon R, Connolly S, et al. Resynchronization-Defibrillation for Ambulatory Heart Failure Trial Investigators. Cardiac-resynchronization therapy for mild-to-moderate heart failure. N Engl J Med. 2010;363(25):2385-95.
9. Holzmeister J, Leclercq C. Implantable cardioverter defibrillators and cardiac resynchronisation therapy. Lancet. 2011;378(9792):722-30.
10. Neto NR, Fonseca GC, Torres GG, Pinheiro MA, Miranda GB. Correlation between electrocardiographic features and mechanical dyssynchrony in heart failure patients with left bundle branch block. Ann Noninvasive Electrocardiol. 2011;16(1):41-8.
11. Cabrera-Bueno F, García-Pinilla JM, Pena-Hernández J, Jiménez-Navarro M, Gómez-Doblas JJ, Barrera-Cordero A, et al. Repercussion of functional mitral regurgitation on reverse remodelling in cardiac resynchronization therapy. Europace. 2007; 9: 757–61.
12. Ypenburg C., Ypenburg RJ, Borleffs CJW, Bleeker GB, et al. Long-Term Prognosis After Cardiac Resynchronization Therapy Is Related to the Extent of Left Ventricular Reverse Remodeling at Midterm Follow-Up. Journal of the American College of Cardiology. 2009; (53): 483–90.
13. Sutton MJ, Ghio S, Plappert T, Tavazzi L. Cardiac Resynchronization Induces Major Structural and Functional Reverse Remodeling in Patients With New York Heart Association Class I/II Heart Failure. Circulation. 2009; (120): 1858-65.
14. Solomon SD, Foster E, Bourgoun M, et al. Effect of Cardiac Resynchronization Therapy on Reverse Remodeling and Relation to Outcome: Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial: Cardiac Resynchronization Therapy. Circulation. 2010; (122): 985-92.



15. Michelucchi A, Ricciardi G, Sofi F, et al. Relation of Inflammatory Status to Major Adverse Cardiac Events and Reverse Remodeling in Patients Undergoing Cardiac Resynchronization Therapy. *Journal of Cardiac Failure*. 2007; (13): 207-10.
16. Gras D, Leclercq C, Tang A et al. Cardiac resynchronisation therapy in advanced heart failure: the multicenter InSync clinical study. *Eur J Heart Fail*. 2002;4:311–20.
17. Pitzalis MV, Iacoviello M, Romito R et al. Cardiac resynchronization therapy tailored by echocardiographic evaluation of ventricular asynchrony. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40:1615–22.
18. Benfatti RA, Manzano FM, Pontes JC, et al. Analysis of left ventricular function in patients with heart failure undergoing cardiac resynchronization. *Rev Bras Cir Cardiovasc*. 2013; 28(1):69-75.
19. Abraham WT, Fisher WG, Smith AL et al. Cardiac resynchronisation in chronic heart failure. *N Engl J Med*. 2002; 346:1845–53.
20. Leclercq C, Walker S, Linde C, et al. Comparative effects of permanent biven-tricular and right-univentricular pacing in heart failure patients with chronic atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2002; 23:1780–7.
21. Higgins SL, Hummel JD, Niazi IK, et al. Cardiac resynchronization therapy for the treatment of heart failure in patients with intraventricular conduction delay and malignant ventricular tachyarrhythmias. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42:1454–9.
22. Morales MA, Startari U, Rossi G. Reverse left ventricular remodeling is more likely in non ischemic cardiomyopathy patients upgraded to biventricular stimulation after chronic right ventricular pacing. *Cardiovascular Ultrasound*. 2011; 9(41):2-8.
23. Orrego KM, Nassir N, Oliveira G, et al. Cellular Evidence of Reverse Cardiac Remodeling Induced by Cardiac Resynchronization Therapy. *Congest Heart Fail*. 2011; 17:140–6.
24. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, Klein H, Brown MW, et al. Cardiac-resynchronization therapy for the prevention of heart-failure events. *N Engl J Med*. 2009; 361:1329–38.
25. Mullens W, Grimm RA, Verga T, Dresing T, et al. Insights from a cardiac resynchronization optimization clinic as part of a heart failure disease management program. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53:765–73.
26. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Bohm M, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2012;33:1787–847.
27. Stavrakis S, Lazzara R, Thadani U. The benefit of cardiac resynchronization therapy and QRS duration: a meta-analysis. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2012;23:163–168.



## TABELAS

Tabela 1. Características demográficas e clínicas dos participantes do estudo

Variáveis	n (%)
Sexo	
Masculino	24 (57,1)
Feminino	18 (42,9)
Faixa etária	
≥ 50 anos	34 (81,0)
< 50 anos	8 (19,0)
Ritmo	
Sinusal	31 (73,8)
Fibrilação Atrial Crônica	11 (26,2)

Fonte: Elaboração do autor, 2014.

Tabela 2. Avaliação da classe funcional antes e após o implante do ressincronizador

Variáveis	Pré-TRC n(%)	Pós-TRC n(%)
Classe funcional		
I	–	5 (11,9)
II	9 (21,4)	35 (83,3)
III	31 (73,8)	2 (4,7)
IV	2 (4,8)	–

Fonte: Elaboração do autor, 2014.

Tabela 3. Dados ecocardiográficos observados antes e após implante do ressincronizador

Variáveis	TRC		Diferença	p	IC 95%
	Antes	Após			
Fração de ejeção	24,26	33,90	9,64	0,01	(14,86 – 14,42)
Diâmetro sistólico do VE	36,83	29,04	-7,79	0,136	(2,54 – 18,11)
Diâmetro diastólico do VE	58,83	55,07	-3,76	0,269	(3,01 – 10,53)

Fonte: Elaboração do autor, 2014.



Tabela 4. Avaliação da regurgitação mitral antes e após o implante do ressincronizador

Variáveis	Pré-TRC n(%)	Pós-TRC n(%)
Regurgitação Mitral		
Sem alterações	4 (9,52)	4 (9,52)
Discreta	17 (40,50)	24 (57,14)
Moderada	14 (33,33)	8 (19,04)
Importante	7 (16,70)	–
Prótese biológica	–	6 (14,28)

Fonte: Elaboração do autor, 2014.

Tabela 5. Medicamentos utilizados antes e após o implante do ressincronizador

Variáveis	TRC		p
	PRÉ n(%)	PÓS n(%)	
IECA	30 (71,4)	24 (57,1)	ns
BRA	9 (21,4)	15 (35,7)	ns
Carvedilol	32 (76,2)	26 (61,9)	0.23
Outro Beta- bloqueador	5 (11,9)	1 (2,4)	<0,05
Diurético de alça	41 (97,6)	40 (95,2)	ns
Espironolactona	27 (64,3)	25 (59,5)	ns
Nitratos	5 (11,9)	7 (16,7)	ns
Hidralazina	1 (2,4)	–	ns
Digoxina	31 (73,8)	27 (64,3)	ns
Antiagregante plaquetário	1 (2,4)	1 (2,4)	ns

Fonte: Elaboração do autor, 2014.