

## RESINCRONIZACIÓN CARDIACA

# Evaluación ecocardiográfica de la sincronía ventricular. Implicaciones en la selección de pacientes y en los resultados del tratamiento

Eugenia Ruiz-Esparza,<sup>1</sup> Francisco J. Roldán,<sup>2</sup> Jesús Vargas-Barrón,<sup>3</sup> Ángel Romero-Cárdenas,<sup>2</sup> Clara Vázquez-Antona,<sup>4</sup> Julio Erdmenger-Orellana<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Jefe de Residentes. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

<sup>2</sup>Médico Adjunto. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

<sup>3</sup>Subdirector de investigación clínica. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

<sup>4</sup>Jefe de Servicio. Servicio de Ecocardiografía. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

Recibido el 26 de agosto de 2009; aceptado el 15 de septiembre de 2009.

### PALABRAS CLAVE

Insuficiencia cardíaca;  
Ecocardiografía;  
Terapia de  
resincronización  
cardíaca; México.

### KEY WORDS

Heart failure;  
Echocardiography;  
Resynchronization  
therapy; Mexico.

### Resumen

La insuficiencia cardíaca es una de las enfermedades de mayor prevalencia en países desarrollados. Hasta 30% de los pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada presenta alteraciones de la conducción intraventricular, lo que condiciona una asincronía en la contractilidad normal del ventrículo que deteriora la función cardíaca. Dentro de las opciones terapéuticas en la insuficiencia cardíaca, la terapia de resincronización cardíaca (TRC) cada vez adquiere un papel más importante en un subgrupo de pacientes. Diversos métodos demuestran su eficacia en la asincronía mecánica, aunque hay discrepancia entre los diferentes métodos. La ecocardiografía es la mejor técnica para evaluar este parámetro y es útil en predecir una buena respuesta.

### Echocardiographic assessment of ventricular synchrony. Implications to patient selection and treatment outcome

### Abstract

Heart failure is one of the most prevalent diseases in industrialized countries. Up to 30% of the patients with advanced heart failure present disturbances in intra-ventricular conduction, and this produces asynchrony of ventricular contractility, leading to further deterioration in heart function. Cardiac resynchronization (TRC) is an increasingly important therapeutic option for a subgroup of patients with heart failure. Several methods have been shown to be useful in studying the mechanical asynchrony. However, there are discrepancies between the results of the different methods. The echocardiography provides the best parameters in predicting a good response.

Correspondencia: Dra. Ma. Eugenia Ruiz Esparza Dueñas. Servicio de Ecocardiografía. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Juan Badiano No. 1 Col. Sección XVI. Delegación Tlalpan. C.P. 14080. México, D. F. Teléfono: (55) 5573 2911, extensión 1212. Correo electrónico: genyeu2005@yahoo.com.mx

## Introducción

El tratamiento de la insuficiencia cardiaca representa un costo muy elevado para los sistemas de salud, con altas tasas de morbimortalidad en personas mayores de 60 años.<sup>1</sup> El pronóstico de esta complicación sigue siendo sombrío a pesar de los grandes avances en su tratamiento farmacológico.

La terapia de resincronización cardiaca (TRC) se introdujo en los años 90 y la FDA (por sus siglas en inglés, *Food and Drug Administration*) la aprobó para su uso en el año 2001. En las guías de implante de marcapasos y dispositivos antiarrítmicos del *American College of Cardiology/American Heart Association* (ACC/AHA) se clasifica con nivel de evidencia IIA.<sup>2</sup>

Los pacientes que tienen un QRS prolongado en presencia de disfunción sistólica moderada a grave del ventrículo izquierdo (VI) y síntomas de insuficiencia cardiaca, están expuestos a una morbimortalidad más alta que aquéllos que exhiben un intervalo QRS normal.<sup>3,4</sup> Este trastorno de la conducción distorsiona el patrón de contracción del ventrículo izquierdo con la consecuente disincronía intraventricular (dentro del ventrículo izquierdo) e interventricular (en relación con la contracción del ventrículo derecho), lo que deteriora aún más el funcionamiento sistólico.<sup>5,6</sup> Consecuencias de esta disociación electro-mecánica son la reducción del gasto cardiaco y del tiempo de llenado diastólico, con incremento del estrés parietal y el volumen sistólico final del VI, además de insuficiencia mitral secundaria.

Las primeras evidencias sobre la TRC mostraron que los pacientes con duración del intervalo QRS mayor de 150 ms tuvieron mejor respuesta al tratamiento que aquéllos con intervalos QRS entre 120 y 150 ms.<sup>7</sup> A partir de este dato, se extendió el uso de la duración del complejo QRS como criterio de selección para la terapia con resincronizador. Sin embargo, un análisis cuidadoso de los diferentes estudios de resincronización cardiaca demostró que entre 20 y 30% de los pacientes con QRS ancho no respondía a la resincronización.<sup>8</sup> Por otro lado, se observó que algunos pacientes con complejo QRS ancho no tienen disincronía demostrable y, por el contrario, personas con complejo QRS angosto tenían criterios de disincronía y mostraban beneficios con la TRC.<sup>9-11</sup>

En la actualidad existe un amplio conocimiento sobre la relación que existe entre el retardo en la conducción intraventricular (en general bloqueo de rama izquierda) y las alteraciones funcionales antes descritas. No obstante, es necesario entender los diferentes tipos de patrones de disincronía que pueden estar presentes en cada paciente. Además de la disincronía intraventricular, es necesario reconocer la disincronía interventricular (entre ambos ventrículos) y la disincronía auriculoventricular, consecuencia de alteraciones en el intervalo PR. El alargamiento del intervalo PR mayor de 200 ms ocasiona el cierre prematuro de la válvula mitral, antes de que concluya la sístole auricular. Un intervalo PR corto (menor de 100 ms) tiene como consecuencia la limitación del vaciado auricular por el inicio prematuro de la contracción ventricular. Los diferentes grados de disincronía, ya sean en forma aislada o combinados, deben evaluarse con cuidado en cada paciente.

Los avances en el conocimiento fisiopatológico de la disincronía en la insuficiencia cardiaca han permitido el desarrollo de los resincronizadores y la modificación en los criterios de selección de candidatos a este tipo de tratamiento. Pese a un uso más extendido, sigue siendo un tratamiento de alto costo y no exento de riesgos, por lo que se hace imprescindible identificar a los pacientes con pocas o nulas posibilidades de respuesta ("no respondedores"). En términos generales, los pacientes con miocardiopatía de origen extraisquémico desarrollan una mejor respuesta al tratamiento de resincronización que los de origen isquémico debido a la cantidad de tejido cicatrizal.

Es importante entender a qué se refiere el término "respondedor": La respuesta a largo plazo (tres o seis meses) ha sido evaluada con base en parámetros clínicos y ecocardiográficos. Los parámetros clínicos son subjetivos (mejoría de los síntomas), número de hospitalizaciones y mortalidad. En muchos estudios se ha evaluado la mejoría en la función ventricular, sobre todo expresada por la fracción de expulsión, con amplia variabilidad en los resultados.<sup>12,13</sup> El remodelado ventricular, que se refiere a la disminución de los diámetros y de los volúmenes tanto sistólico como diastólico, es otro de los parámetros a evaluar como respuesta al tratamiento.<sup>12-14</sup> Se han informado casos en los que no hay correlación entre la mejoría clínica y los parámetros ecocardiográficos.

En la actualidad se están utilizando diversos métodos en la evaluación de la disincronía, sin llegar a determinar-se aún la eficacia de cada uno de ellos. Los tres objetivos principales de los estudios dirigidos a diagnosticar y cuantificar la disincronía son: 1) confirmar la presencia de disfunción sistólica; 2) realizar una evaluación anatómica y funcional que proporcione información sobre dificultades técnicas al momento de la colocación del dispositivo; 3) evaluar la presencia o ausencia de disincronía, así como la localización de la misma (Tabla 1).<sup>15</sup>

## Técnicas ecocardiográficas utilizadas en la evaluación de disincronía intraventricular

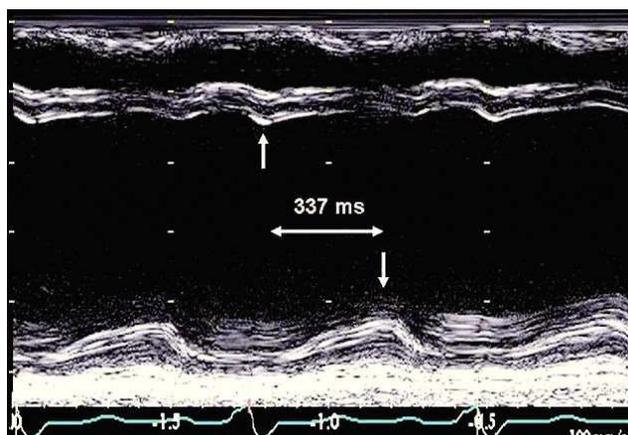
**Modo M:** permite evaluar la disincronía intraventricular por medio del retraso existente entre el movimiento del tabique interventricular y el de la pared posterior. Se evalúa en eje largo paraesternal o en eje corto paraesternal, a nivel de los músculos papilares, con velocidad de barrido entre 50 y 100 mm/s (Figura 1). Un valor mayor de 50 ms se considera como disincronía, con un punto de corte para la detección de "respondedores"<sup>3</sup> de 130 ms. En algunos pacientes, esta medición puede ser imposible debido a una movilidad septal compleja entre segmentos con movilidad pasiva y activa, como puede suceder en pacientes con una miocardiopatía de origen isquémico.<sup>16</sup> Agregar Doppler tisular en modo M a la técnica antes descrita ayuda a visualizar los segmentos de movimiento de la pared por el cambio de color (Figura 2). El valor para considerar disincronía intraventricular es el mismo que el descrito con el modo M convencional y tiene las mismas limitaciones.

**Doppler tisular (DT):** ha sido la técnica más usada para evaluar disincronía y la más aceptada por los comités de ecocardiografía y consensos.<sup>17,18</sup>

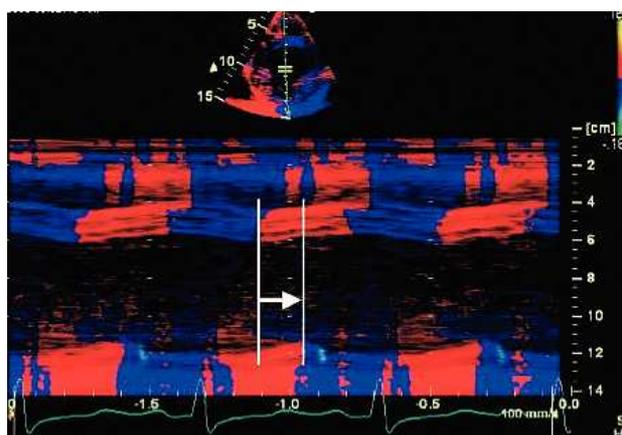
**Tabla 1.** Mejores parámetros ecocardiográficos como indicadores de respuesta a la terapia de resincronización.

Técnica ecocardiográfica	Parámetro	Medida	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)
Modo M	Retraso movimiento tabique – pared posterior	$\geq 130$ ms	100	63
TDI pulsado <sup>23</sup>	Tiempo de onda sistólica en 3 segmentos basales del VI y 1 basal del VD	La suma de los retrasos intra e interventricular $> 102$ ms predice incremento de FEVI	96	71
TDI color	Retraso en tiempo sistólico del tabique a pared posterior en fase de expulsión	Retraso $> 65$ ms entre ambos tiempos sistólicos; remodelación del VI	92	92
	Diferencia máxima en 6 segmentos basales (en fase de expulsión y acortamientos postsistólicos)	$> 110$ ms	97	55
Strain	Strain radial pico del tabique vs. pared posterior	Retraso $> 130$ ms, predice aumento de volumen sistólico	95	88

**Figura 1.** Se considera disincronía intraventricular al retraso mayor de 130 ms entre el desplazamiento máximo del tabique interventricular y el de la pared posterior. En la figura se aprecia un retraso entre ambos de 337 ms.



**Figura 2.** La figura, obtenida con modo M y Doppler tisular, muestra un retraso entre el tabique interventricular y la pared posterior del ventrículo izquierdo de 180 ms, representado por el cambio de color entre ambas paredes.

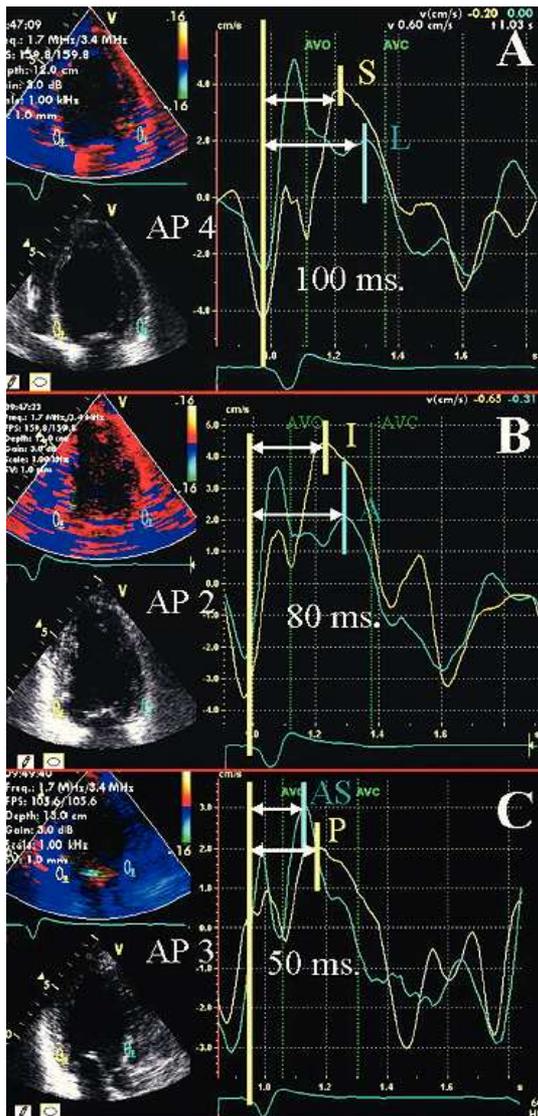


El DT color es el más utilizado y requiere una frecuencia de repetición del pulso elevada (de manera habitual, mayor de 90 cuadros/s). La imagen bidimensional debe ajustarse para obtener una clara definición del miocardio, colocar la cavidad ventricular en el centro del sector y alinear de manera vertical tanto como sea posible la pared o paredes a evaluar para que la incidencia del Doppler resulte lo más vertical con respecto a la movilidad longitudinal, puesto que esta técnica depende de la angulación. Hay que ajustar la profundidad de la imagen para incluir el plano valvular mitral. Luego se activa el color DT y se ajustan el ancho del sector y la profundidad para lograr la meta de más de 90 cuadros/s. De manera ideal, hay que suspender la respiración del paciente (al final de la espiración es cuando se obtiene la mejor imagen) y capturar tres a cinco latidos. El estudio es completo cuando se adquiere la imagen en proyección apical de cuatro, dos y tres cámaras. Antes de iniciar el análisis de los segmentos, debe determinarse el tiempo expulsivo aórtico por Doppler pulsado. Se coloca la muestra de volumen en el mesocardio de la región a estudiar y se mide el tiempo a

la velocidad sistólica pico, el cual se define como el tiempo desde el inicio del complejo QRS a la velocidad sistólica pico que se encuentra dentro del periodo expulsivo aórtico. El parámetro más analizado es la diferencia en la velocidad pico entre la pared septal y la pared lateral, por lo general en sus segmentos basales.<sup>19</sup> En otros estudios se ha utilizado con buenos resultados la desviación estándar entre 12 segmentos (índice de Yu). El valor de corte para diagnosticar disincronía intraventricular es  $\geq 65$  ms, valor que además predice una buena respuesta a la TRC y buen pronóstico.<sup>20, 21</sup> El valor del índice de Yu propuesto como corte es de  $\geq 33$  ms. Una diferencia de  $\geq 100$  ms entre todos los segmentos medidos predice una buena respuesta a la TRC. En la **Figura 3** se muestra un ejemplo de disincronía intraventricular medida por DT color. Las desventajas de esta técnica son que requiere un equipo donde pueda obtenerse una alta frecuencia de ciclos en la adquisición de la imagen en comparación con el DT pulsado.

El DT pulsado está disponible en la mayoría de los equipos. Debe colocarse la muestra a 1 cm sobre la pared a analizar (tabique y pared lateral del VI) a una velocidad de

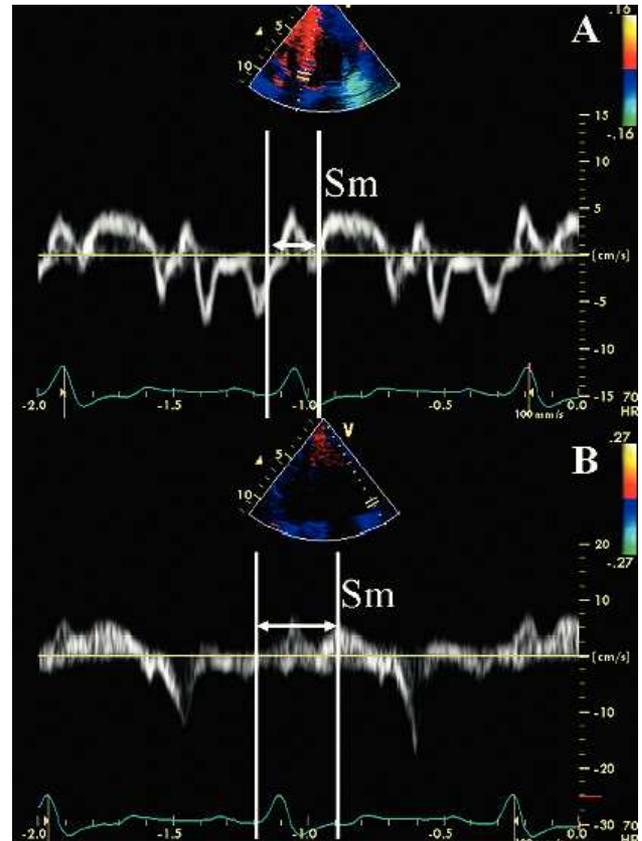
**Figura 3.** Evaluación de disincronía intraventricular evaluada por Doppler tisular color en una vista apical de cuatro cámaras (A), dos cámaras (B) y tres cámaras (C). Se observa que el máximo retraso del pico sistólico es en la pared lateral (100 ms). AVO (por sus siglas en inglés) = abertura valvular aórtica, AVC (por sus siglas en inglés) = cierre valvular aórtico.



adquisición entre 50 y 100 mm/s y una escala en donde se obtenga una adecuada definición de las ondas. El retraso electromecánico se mide desde el inicio del complejo QRS al pico (o inicio) de la onda sistólica ( $Sm$ ) y se promedia en al menos tres ciclos cardiacos. Este método también se utiliza para medir disincronía interventricular, para lo cual la muestra se coloca en la pared libre del ventrículo derecho. Un valor compuesto entre disincronía intraventricular e interventricular  $\geq 100$  ms es de valor predictivo de respuesta.<sup>22</sup> En la **Figura 4** se muestra cómo se obtiene la medición por este método.

**Contracciones postsistólicas:** es el pico miocárdico positivo que se observa después del cierre de la válvula aórtica, el cual en algunas ocasiones puede ser incluso

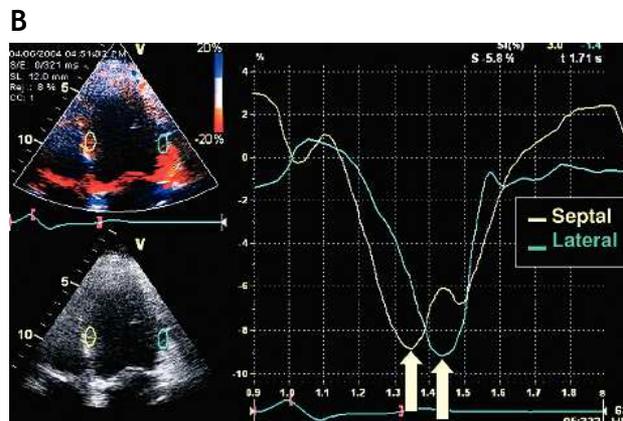
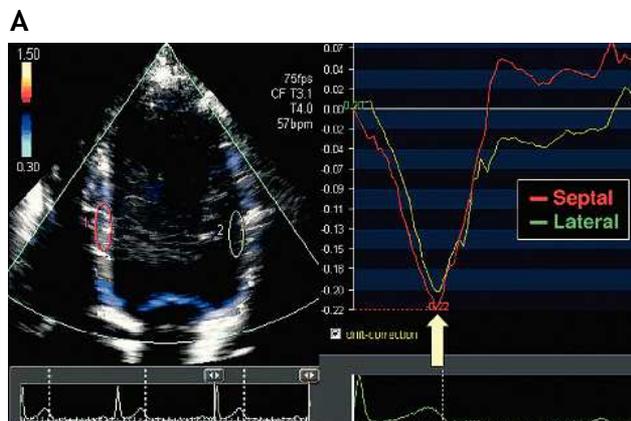
**Figura 4.** En la figura se obtiene un retraso electromecánico del tabique a la pared lateral del ventrículo izquierdo de 48 ms medido por Doppler tisular pulsado.



mayor que el pico expulsivo.<sup>23</sup> El mayor grado de sensibilidad y especificidad para predecir la respuesta a TRC se consigue cuando las velocidades longitudinales obtenidas del análisis de disincronía se obtienen dentro del periodo comprendido entre la abertura y cierre de la válvula aórtica.<sup>24</sup> Yu y colaboradores sugieren que tienen valor en pacientes que no son portadores de cardiopatía isquémica, ya que en éstos es frecuente encontrarlo.

**Desplazamiento longitudinal, Strain, Strain Rate (SR):** diferencia la contracción miocárdica activa del movimiento pasivo.<sup>25</sup> El *strain* longitudinal se calcula en forma lineal mediante el acortamiento porcentual de la velocidad adquirida por DT (**Figura 5**). Un valor negativo de SR representa una contracción activa, mientras que un valor positivo representa relajación o alargamiento. Esta técnica tiene la dificultad de depender del ángulo y por lo tanto se altera en ventrículos esféricos. Breithardt y colaboradores<sup>26</sup> encontraron que la asociación entre el movimiento miocárdico regional (expresado por parámetros de velocidad) y la deformación (expresada por parámetros de SR) no guarda una fuerte relación (en especial en pacientes isquémicos) y que el parámetro de deformación es el ideal. El *strain* radial ha sido también utilizado para identificar la disincronía mecánica radial (**Figura 6**) con DT en eje corto a nivel de músculos papilares, lo que hace la diferenciación entre las velocidades de la pared anteroseptal y la pared posterior.

**Figura 5.** *Strain* longitudinal por TDI en donde se muestra sincronía entre la pared septal y lateral (A) y paciente con disincronía entre ambas paredes (B).



**Speckle tracking:** esta técnica obtiene la información de los marcadores anatómicos miocárdicos en la escala de grises bidimensional y no del DT. Tiene la ventaja de no depender del ángulo. La medición del *strain* radial por este método, determinado en seis segmentos a nivel del eje corto de los músculos papilares (Figura 7), muestra que un valor de *strain* pico entre el tabique y la pared posterior<sup>3</sup> de 130 ms predice una mejoría significativa de la fracción de expulsión después de la TRC.<sup>27</sup>

**Ecocardiografía tridimensional (3D):** la disincronía intraventricular del ventrículo izquierdo es en realidad un fenómeno tridimensional, por lo que en teoría el ecocardiograma 3D en tiempo real es una técnica ideal para evaluarla. La ventaja es que permite la evaluación de todos los segmentos miocárdicos en un mismo ciclo cardíaco, además de que técnicamente se realiza la segmentación y medición de la velocidad y tiempo en ellos mediante un método semiautomatizado. Se ha obtenido un índice de disincronía sistólica a través de la dispersión del tiempo al mínimo volumen regional de los 16 segmentos del VI, el cual se encontró que constituye un valor predictivo de remodelado inverso después de TRC.<sup>28,29</sup>

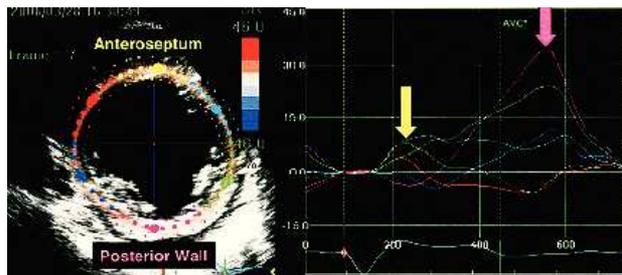
### Técnicas ecocardiográficas en la evaluación de disincronía interventricular

La disincronía interventricular origina una diferencia entre los periodos expulsivos de los dos ventrículos. Esta diferencia se determina desde el inicio del complejo QRS, al principio de los periodos expulsivos de ambos ventrículos, a través del espectro del Doppler pulsado, que se coloca en los tractos de salida (Figura 8).<sup>30,31</sup> El valor para determinar disincronía es de  $\geq 40$  ms. Aunque es un método simple y reproducible, no ha mostrado ser un fuerte predictor de respuesta a TRC.<sup>24</sup>

### Técnicas ecocardiográficas en la evaluación de disincronía auriculoventricular

La evaluación se puede realizar midiendo el tiempo de llenado ventricular desde el inicio de la onda E mitral al

**Figura 6.** Paciente con disincronía importante. Entre ambas flechas se muestra un retraso significativo entre paredes opuestas (320 ms).



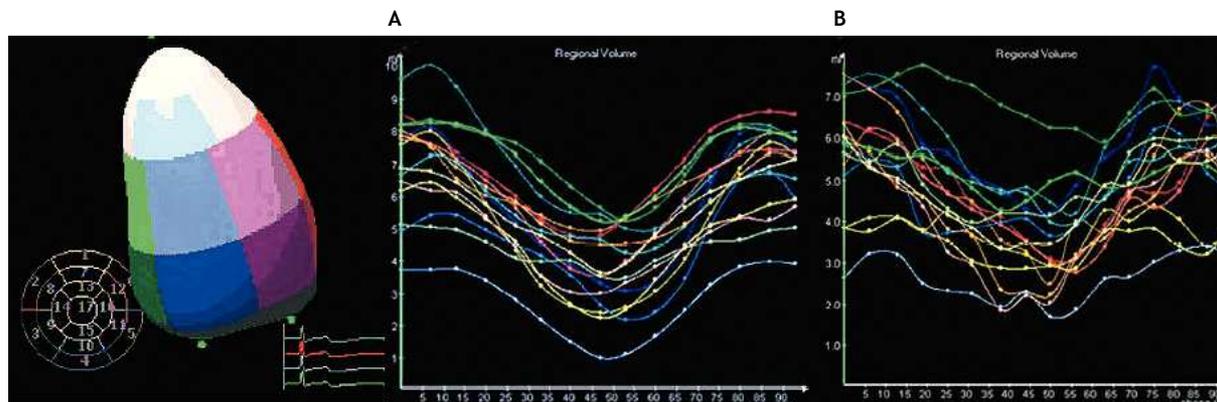
final de la onda A mediante Doppler pulsado. Un tiempo de llenado ventricular menor de 40% del ciclo cardíaco (intervalo R-R) es indicativo de que existe disincronía auriculoventricular.<sup>22,32</sup> Esto puede ocurrir como consecuencia de un intervalo PR prolongado.

### Optimización de la TRC

Después de la colocación de un resincronizador, cerca de 25% de los pacientes no muestra una respuesta adecuada. Se recomienda que, antes de catalogarlos como “no respondedores”, se verifique los parámetros auriculoventriculares e interventriculares mediante ecocardiografía ya que, en ocasiones, pequeños cambios en los mismos se traducen en mejoría hemodinámica significativa.

Por lo general, el cable ventricular izquierdo se coloca en posición posterolateral, lo que significa asumir en teoría que es el sitio de mayor retraso electromecánico. Sin embargo, se ha probado que en más de 50% de los pacientes el sitio de mayor retraso no es el posterolateral.<sup>33</sup> En fecha reciente se demostró que colocar el electrodo del VI en el sitio de mayor retraso electromecánico guiado por ecocardiografía guarda una relación más estrecha con un remodelado inverso. Si el electrodo se coloca en un segmento sin relación con el de mayor retraso, se corre un alto riesgo de falta de respuesta.<sup>34</sup> En pacientes con

**Figura 7.** A la izquierda se observa la figura tridimensional del ventrículo izquierdo con su segmentación semiautomatizada. En la Figura A se observa el desplazamiento volumétrico por segmentos en un paciente con sincronía intraventricular. En la Figura B se observa la distribución volumétrica de un paciente con disincronía intraventricular.



cardiopatía isquémica y una zona extensa de cicatriz, es conveniente colocarlo en la región posterolateral, fuera de la cicatriz pero cercana a la misma. Durante el procedimiento de colocación del dispositivo se puede guiar con Doppler tisular el sitio de mayor retraso, siempre que sea viable. Si no se aprecia una mejoría hemodinámica inmediata, se debe valorar la necesidad de recolocación.

### Optimización del intervalo auriculoventricular

Los pacientes con falla cardíaca también presentan grados variables de disfunción ventricular, lo que también se relaciona con intervalos eléctricos inapropiados, con periodos de contracción isovolumétrica y relajación prolongados, lo que resulta en un llenado diastólico corto que condiciona la fusión de la onda E y la onda A, que a su vez contribuye a la insuficiencia mitral al final de la diástole. Acortar el intervalo AV con el resincronizador ofrece un tiempo de llenado ventricular más prolongado y eficiente; empero, si se programa un periodo demasiado corto, se puede ocasionar que la onda A se interrumpa, lo cual ocasiona alteración en el llenado ventricular. Por lo tanto, el intervalo AV óptimo corresponde al intervalo más corto que llega a disociar la onda E y la onda A, pero que no interrumpe el final de la onda A (Figura 9).

Se utiliza una fórmula simplificada con intervalos tan cortos como de 50 ms y tan largos como de 250 ms.<sup>35,36</sup>

$$\text{AV óptimo} = \text{AV largo} - (\text{QA corto} - \text{QA largo})$$

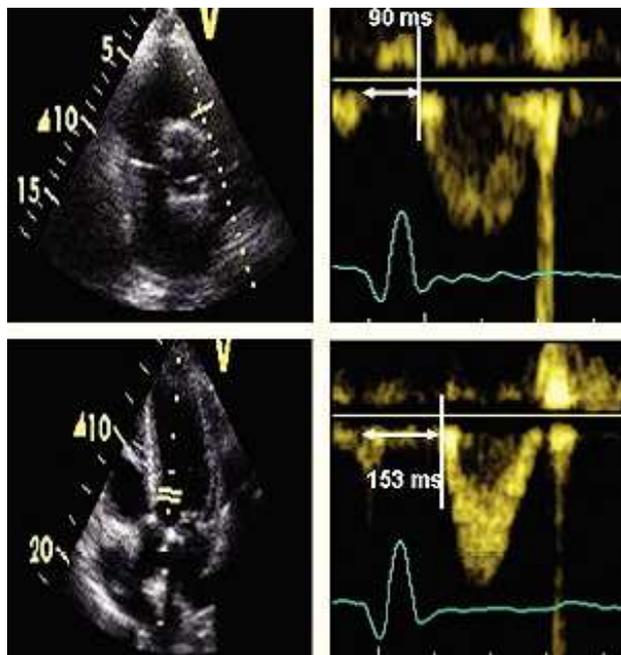
De la fórmula anterior el QA corresponde al tiempo desde el inicio del complejo QRS al final de la onda A en diferentes periodos de tiempo.

El método iterativo inicia con la programación de un intervalo AV largo (250 ms), al que se reducen en forma progresiva 20 ms hasta que se observa interrupción de una onda A; a este último tiempo se le agregan 10 ms más y se obtiene un intervalo AV óptimo.<sup>37</sup>

### Optimización del intervalo ventriculoventricular

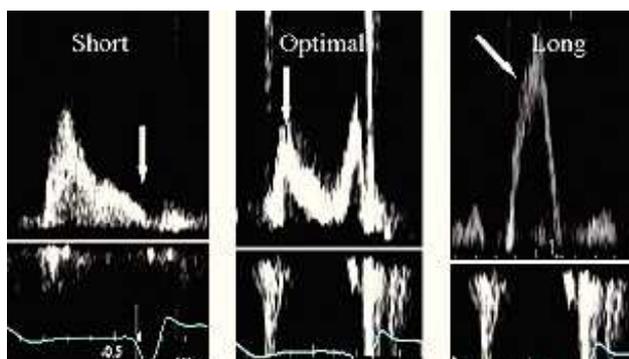
Se ha intentado determinar el intervalo V-V óptimo mediante la evaluación de la reducción del complejo QRS. La

**Figura 8.** Se obtiene el flujo del tracto de salida del VD por Doppler pulsado y del tracto de salida del VI; se mide el tiempo desde el inicio del complejo QRS al inicio del tiempo expulsivo en ambas posiciones; la diferencia entre ambos corresponde a la presencia de disincronía interventricular. En el ejemplo de la figura se muestra una diferencia entre ambos periodos de 63 ms, lo que corresponde a la presencia de disincronía interventricular.



optimización del intervalo V-V puede reducir más de 10% la anchura del complejo QRS, lo que sin embargo no es indicativo de respuesta clínica satisfactoria. El impacto clínico de la optimización del intervalo V-V ha sido poco evaluado. En un estudio realizado por Soogard y colaboradores<sup>38</sup> se demostró que con técnicas ecocardiográficas podían detectarse los segmentos más retrasados y por lo tanto determinar qué programación del intervalo V-V sería óptima.

**Figura 9.** Optimización del intervalo AV por Doppler pulsado convencional, posicionado en el punto de cierre de las valvas de la mitral. El tiempo óptimo corresponde al tiempo más corto que causa una disociación de la onda E y la onda A, sin llegar a interrumpir a la onda A.



De esta manera, si se detectara que los segmentos posterolaterales son los más retrasados, deberá preactivarse el VI, mientras que si son los segmentos inferoseptales, deberá activarse primero el VD, siempre con intervalos de tiempo estrechos entre ambos (alrededor de -30 a +30 ms). En la práctica diaria, la evaluación ecocardiográfica del gasto cardiaco usando la integral tiempo/velocidad a diferentes intervalos V-V es la mejor forma de optimar este intervalo, que ha de dejarse donde se logre alcanzar el mejor gasto cardiaco.

### Efecto de la terapia de resincronización sobre la insuficiencia mitral

Se ha demostrado una importante reducción del grado de insuficiencia mitral con TRC y, aunque algunos pacientes muestran una mejoría inmediata, hay un grupo de pacientes en que esta mejoría es más tardía. La dilatación del VI causa una retracción sistólica de los músculos papilares hacia la punta, lo que origina una falta de cierre de las valvas, en particular ante una disminución de la fuerza de cierre simultánea.<sup>39</sup> De igual forma, las anomalías en el movimiento de las paredes inferior y posterior pueden resultar en disfunción de músculos papilares con la consecuente insuficiencia mitral.<sup>40</sup> Por sí misma, la disincronía del VI no contribuye a la génesis de insuficiencia mitral.<sup>41</sup> Un intervalo AV prolongado retrasa el inicio de la contracción del VI y predispone a un cierre incompleto de la válvula mitral con la consecuente insuficiencia mitral presistólica (diastólica).<sup>42</sup> El componente de insuficiencia mitral presistólica (diastólico) puede eliminarse por completo con la TRC si se optima el intervalo AV, lo que a su vez lleva a una mejoría hemodinámica inmediata. Se ha demostrado que además de la mejoría de la insuficiencia mitral por optimización del intervalo AV, también se suscita esta mejoría por la resincronización de los músculos papilares durante la TRC. Ello se demostró con base en que previamente se había estudiado la secuencia de deformidad de los músculos papilares con *strain* y se reportó una relación directa entre el tiempo de activación interpapilar y la mejoría del grado de insuficiencia mitral con TRC.<sup>43</sup> Este efecto se ha observado tanto en pacientes

isquémicos como no isquémicos. Los efectos inmediatos en la reducción de la insuficiencia mitral a continuación del inicio de TRC es una reducción de 30% a 40% del volumen regurgitante en reposo, en promedio.<sup>17,43,44</sup> Después de algunos meses de TRC, se observa una mejoría adicional en la reducción del volumen regurgitante mitral de 10% a 20%, el cual es probable que se deba al remodelado del VI.

### Bibliografía

1. Cleland JGF. The heart failure epidemic: exactly how big is it? *Eur Heart J* 2001;22:623-6.
2. Gregoratos G, Abrams J, Epstein AE, Freedman RA, Hayes DL, Hlatky MA, et al. ACC/AHA/NASPE 2002 guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1703-19.
3. Abraham WT, Hayes DL. Cardiac resynchronization therapy for heart failure. *Circulation* 2003;346:2596-603.
4. Luliano S, Fisher SG, Karasik PE, Fletcher RD, Singh SN. QRS duration and mortality in patients with congestive heart failure. *Am Heart J* 2002;143:1085-1091.
5. Leclercq C, Hare J. Ventricular resynchronization: current state of the art. *Circulation* 2004;109:296-9.
6. Bax J, Ansalone G, Breithardt O, Derumeaux G, Leclercq C, Schalij M, et al. Echocardiographic evaluation of cardiac resynchronization therapy: ready for routine clinical use? A critical appraisal. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:1-9.
7. Auricchio A, Stellbrink C, Butter C, Sack S, Vogt J, Misier AR, Böcker D, et al. Pacing therapies in Congestive Heart Failure II Study Group; Guidant Heart Failure Research Group. Clinical efficacy of cardiac resynchronization therapy using left ventricular pacing in heart failure patients stratified by severity of ventricular conduction delay. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:2109-16.
8. Reuter S, Garrigue S, Barold SS, Jais P, Hocini M, Haissaguerre M, et al. Comparison of characteristics in responders versus nonresponders with biventricular pacing for drug-resistant congestive heart failure. *Am J Cardiol* 2002;89:346-50.
9. Sogaard P, Egeblad H, Kim W, Jensen H, Pedersen A, Kristensen B, et al. Tissue Doppler imaging predicts improved systolic performance and reversed left ventricular remodeling during long-term cardiac resynchronization therapy. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:723-30.
10. Pitzalis M, Iacoviello M, Romito R, Massari F, Rizzon B, Luzzi G, et al. Cardiac resynchronization therapy tailored by echocardiographic evaluation of ventricular asynchrony. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1615-22.
11. Yu C, Yang H, Lau C, Wang Q, Wang S, Lam L, et al. Regional left ventricle mechanical asynchrony in patients with heart disease and normal QRS duration. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003;26:562-70.
12. Abraham WT, Fisher WG, Smith AL, Delurgio DB, Leon AR, Loh E, et al. MIRACLE Study Group. Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. *N Engl J Med* 2002;346:1845-53.
13. Cleland J, Daubert JC, Erdman E, Freemantle N, Gras D, Kappenberger L, et al. Cardiac Resynchronization-Heart Failure (CARE-HF) Study Investigators. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med* 2005;352:1539-49.
14. Cazeaus S, Leclercq C, Lavergne T, Garrigue S, Bailleul C, Daubert JC. Groupe des investigateurs MUSTIC. Multisite Stimulation in Cardiomyopathies (MUSTIC) Study Investigators. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *N Engl J Med* 2001;344:873-80.
15. Mullens W, Tang W, Grimm RA. Using echocardiography in cardiac resynchronization therapy. *Am Heart J* 2007;154:1011-20.

16. Marcus GM, Rose E, Vioria EM, Schafer J, De Marco T, Saxon LA, et al. VENTAK CHF/CONTAK-CD Biventricular Pacing Study Investigators. Septal to posterior wall motion delay fails to predict reverse remodeling or clinical improvement in patients undergoing cardiac resynchronization therapy. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:2208-14.
17. Yu CM, Chau E, Sanderson JE, Fan K, Tang MO, Fung WH, et al. Tissue Doppler echocardiographic evidence of reverse remodeling and improved synchronicity by simultaneously delaying regional contraction after biventricular pacing therapy in heart failure. *Circulation* 2002;105:438-45.
18. Bleeker GB, Bax JJ, Schalij MJ, van der Wall EE. Tissue Doppler imaging to assess left ventricular dyssynchrony and resynchronization therapy. *Eur J Echocardiogr* 2005;6:382-4.
19. Yu CM, Fung WH, Lin H, Zhang Q, Sanderson JE, Lau CP. Predictors of left ventricular reverse remodeling after cardiac resynchronization therapy for heart failure secondary to idiopathic dilated of ischemic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2003;91:684-8.
20. Bax JJ, Bleeker GB, Marwick TH, Molhoek SG, Boersma E, Steendijk P, et al. Left ventricular dyssynchrony predicts response and prognosis after cardiac resynchronization therapy. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:1834-40.
21. Bleeker GB, Bax JJ, Fung JW, van der Wall EE, Zhang Q, Schalij MJ, et al. Clinical versus echocardiographic parameters to assess response to cardiac resynchronization therapy. *Am J Cardiol* 2006;97:260-3.
22. Penicka M, Bartunek J, De Bruyne B, Vanderheyden M, Goethals M, De Zutter M, Brugada P, Geelen P. Improvement of left ventricular function after cardiac resynchronization therapy is predicted by tissue Doppler imaging echocardiography. *Circulation* 2004;109:978-83.
23. Notabartolo D, Merlino JD, Smith AL, DeLurgio DB, Vera FV, Easley KA, et al. Usefulness of the peak velocity difference by tissue Doppler imaging technique as an effective predictor of response to cardiac resynchronization therapy. *Am J Cardiol* 2004;94:817-20.
24. Bax JJ, Abraham T, Barold SS, Breithardt OA, Fung JW, Garrigue S, et al. Cardiac resynchronization therapy: Part 2-issues during and after device implantation and unresolved questions. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:2168-82.
25. Sogaard P, Hassager C. Tissue Doppler imaging as a guide to resynchronization therapy in patients with congestive heart failure. *Curr Opin Cardiol* 2004;19:447-51.
26. Breithardt OA, Stellbrink C, Herbots L, Claus P, Sinha AM, Bijnens B, Hanrath P, Sutherland GR. Cardiac resynchronization therapy can reverse abnormal myocardial strain distribution in patients with heart failure and left bundle branch block. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:486-94.
27. Suffoletto MS, Dohi K, Cannesson M, Saba S, Gorcsan J. III. Novel speckle-tracking radial strain from routine black-and-white echocardiographic images to quantify dyssynchrony and predict response to cardiac resynchronization therapy. *Circulation* 2006;113:960-8.
28. Sugeng L, Weinert L, Lang RM. Left ventricular assessment using real time three dimensional echocardiography. *Heart* 2003;89:29-36.
29. Kapetanakis S, Kearney MT, Siva A, Gall N, Cooklin M, Monaghan MJ. Real-time three-dimensional echocardiography: a novel technique to quantify global left ventricular mechanical dyssynchrony. *Circulation* 2005;112:992-1000.
30. Achilli A, Peraldo C, Sassara M, Orazi S, Bianchi S, Laurenzi F, et al. SCART Study Investigators. Prediction of response to cardiac resynchronization therapy: The selection of candidates for CRT (SCART) study. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006;29:S11-9.
31. Ghio S, Constantin C, Klersy C, Serio A, Fontana A, Campana C, et al. Interventricular and intraventricular dyssynchrony are common in heart failure patients, regardless of QRS duration. *Eur Heart J* 2004;25:571-8.
32. Yu CM, Fung JW, Zhang Q, Chan CK, Chan YS, Lin H, et al. Tissue Doppler imaging is superior to strain rate imaging and postsystolic shortening on the prediction of reverse remodeling in both ischemic and nonischemic heart failure after cardiac resynchronization therapy. *Circulation* 2004;110:66-73.
33. Ghio S, Constantin C, Klersy C, Serio A, Fontana A, Campana C, et al. Interventricular and intraventricular dyssynchrony are common in heart failure patients, regardless of QRS duration. *Eur Heart J* 2004;25:571-8.
34. Murphy RT, Sigurdsson G, Mulamalla S, Agler D, Popovic ZB, Starling RC, Wilkoff BL, Thomas JD, Grimm RA. Tissue synchronization imaging and optimal left ventricular pacing site in cardiac resynchronization therapy. *Am J Cardiol* 2006;97:1615-21.
35. Ritter P, Padeletti L, Dellnoy PP. AV delay optimization by peak endocardial acceleration in cardiac resynchronization therapy: comparison with standard echocardiographic procedure. *Europace* 2004;6:209.
36. Jansen AH, Bracke FA, van Dantzig JM, Meijer A, van der Voort PH, Aarnoudse W, et al. Correlation of echo-Doppler optimization of atrioventricular delay in cardiac resynchronization therapy with invasive hemodynamics in patients with heart failure secondary to ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2006;97:552-7.
37. Kedia N, Ng K, Apperson Hansen C, Wang C, Tchou P, Wilkoff BL, et al. Usefulness of atrioventricular delay optimization using Doppler assessment of mitral inflow in patients undergoing cardiac resynchronization therapy. *Am J Cardiol* 2006;98:780-5.
38. Sogaard P, Egeblad H, Pederson AK, Kim WY, Kristense BQ, Hansen PS, et al. Sequential versus simultaneous biventricular resynchronization for severe heart failure: evaluation by tissue Doppler imaging. *Circulation* 2002;106:2078-84.
39. Otsuji Y, Kumanohoso T, Yoshifuku S, Matsukida K, Koriyama C, Kisanuki A, et al. Isolated annular dilation does not usually cause important functional mitral regurgitation: comparison between patients with lone atrial fibrillation and those with idiopathic or ischemic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1651-6.
40. Yiu SF, Enriquez-Sarano M, Tribouilloy C, Seward JB, Tajik AJ. Determinants of the degree of functional mitral regurgitation in patients with systolic left ventricular dysfunction: a quantitative clinical study. *Circulation* 2000;102:1400-6.
41. Erlebacher JA, Barbarash S. Intraventricular conduction delay and functional mitral regurgitation. *Am J Cardiol* 2001;88:83-6.
42. Brecker SJ, Xiao HB, Sparrow J, Gibson DG. Effects of dual-chamber pacing with short atrioventricular delay in dilated cardiomyopathy. *Lancet* 1992;340:1308-12.
43. Kanzaki H, Bazaz R, Schwartzman D, Dohi K, Sade LE, Gorcsan J, III. A mechanism for immediate reduction in mitral regurgitation after cardiac resynchronization therapy: insights from mechanical activation strain mapping. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:1619-25.
44. Breithardt OA, Sinha AM, Schwammenthal E, Bidaoui N, Markus KU, Franke A, et al. Acute effects of cardiac resynchronization therapy on functional mitral regurgitation in advanced systolic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:765-70.