

## COMENTÁRIO EDITORIAL

# Anatomia, função e disfunção do ventrículo direito

Marcelo Montera, MD, PhD\*

A função do ventrículo direito (VD) tem demonstrado ser um fator importante no manuseio e prognóstico de pacientes com insuficiência cardíaca. O conceito de que o VD não era importante para a manutenção da função cardíaca, por funcionar basicamente como câmara de passagem da circulação sistêmica para a circulação pulmonar, perdurou por um longo período, o que ocasionou uma negligência da importância da avaliação do VD<sup>1,2</sup>. O desenvolvimento de novas técnicas de avaliação da fisiologia da contração ventricular<sup>3</sup> de diagnóstico da disfunção do VD, e estudos epidemiológicos, demonstraram a importância da função do VD na fisiologia da cardiocirculatória e a necessidade do entendimento e manuseio da função do VD para o melhor tratamento de diversas patologias como hipertensão arterial pulmonar, cardiomiopatia dilatada, suporte mecânico circulatório ou cardiopatia congênitas.

No artigo de Javeir Sanz e colaboradores<sup>4</sup> sobre *Anatomia, Função e disfunção do Ventrículo Direito*, temos uma revisão da importância da função do VD na fisiologia da circulação e de sua atuação em diversas condições patológicas. O comprometimento da função do VD foi classificado de forma didática como secundário a sobrecarga de pressão, volume ou por acometimento primário da musculatura, com a descrição do comportamento funcional, estrutural e metabólico em cada cenário.

O VD tem fisiologicamente o papel de conectar circulação sistêmica com a circulação pulmonar com um padrão de contração de encurtamento longitudinal de suas fibras, para a manutenção de um fluxo linear e não turbulento, sem necessidade de grande impulsão para manutenção da dinâmica do fluxo, com baixo consumo de energia pelo cardiomiócito, diferente do ventrículo esquerdo que necessita de grande capacidade de ejeção

para a manutenção de fluxo. Estas características da dinâmica do fluxo do VD se associam as suas particularidades anatômicas de paredes finas com alta capacidade de acomodar volume e baixa capacidade de reagir a aumentos da pressão pulmonar.

Na fisiologia da circulação o VD é responsável por cerca 30 a 50% do débito cardíaco principalmente durante do exercício. O desempenho da contração do VD é altamente sensível a resistência imposta pela circulação pulmonar ao seu esvaziamento, que é definida pela impedância. A impedância é composta pela elastância e elastância máxima, que espelham a capacidade da circulação pulmonar em acomodar o volume arterial e volume máximo ejetado pelo VD. A impedância ideal para o melhor desempenho contrátil do VD seria a que não se apresenta uma elevação maior que 1,5 a 2 vezes da elastância máxima frente a elastância basal, que promove um acoplamento ventrículo-arterial adequado, onde temos desempenho contrátil com baixo consumo de oxigênio.

Em situações em que o VD é submetido a sobrecarga pressórica ou de volume, ou apresenta uma alteração miocárdica por determinismo fator genético ou por fator agressor patológico isquêmico ou inflamatório, teremos um aumento no estresse transmural miocárdio ocasionado por dilatação ventricular e aumento das pressões intracavitárias, associado a aumento a impedância vascular pulmonar ao esvaziamento do VD. Estas alterações fisiopatológicas ativam mecanismos adaptativos morfológicos e metabólicos do VD, que visam manter a capacidade funcional ventricular e a dinâmica do fluxo pulmonar e ventricular esquerdo.

O VD apresenta uma alta capacidade adaptativa a sobrecarga de pressão, podendo suportar aumento de até 5 vezes da resistência pulmonar. A sobrecarga de pressão ativa mecanorreceptores na parede ventricular

\*Coordenador Clínico do Departamento de Insuficiência Cardíaca do Hospital Pró-Cardíaco.

que estimulam a replicação em paralelo dos sarcômeros, ativação pacrina dos miofibroblastos, promovendo hipertrofia, aumento da contratilidade e proliferação do colágeno intersticial. Associado aos estímulos tróficos observamos uma mudança no metabolismo mitocondrial do cardiomiócito, com desvio da cadeia metabólica de produção de energia da beta oxidação dos ácidos graxos como principal substrato para glicólise anaeróbica, que é uma fonte menos eficiente de produção energia. Para a manutenção do fluxo de oxigênio adequado ao aumento do consumo de oxigênio pelo aumento do estresse transmural temos estímulo a angiogênese para a sustentação do desempenho funcional do cardiomiócito.

A sobrecarga de volume ocasiona um aumento do estresse transmural secundário a dilatação ventricular por replicação em série dos sarcômeros associado a aumento da pós carga em decorrência do aumento do volume de ejeção. Evolutivamente as alterações na morfologia e metabolismo do cardiomiócito se assemelham as encontradas na sobrecarga de pressão.

Na disfunção do VD em decorrência agressão miocárdica, o grau de disfunção ventricular e o prognóstico serão definidos pelo fator causal e associação da presença de sobrecarga de pressão ou volume, que promoveriam uma resposta adaptativa inadequada. A definição do fator causal na disfunção do VD seria de grande importância para estratégia terapêutica e prognóstica.

Os estímulos de sobrecarga pressórica e ou de volume ou a presença de fator agressor miocárdico, ocasionam a hipertrofia, fibrose intersticial, mudança no metabolismo do cardiomiócito e angiogênese como respostas adaptativas para sustentar a função do VD. A manutenção da sobrecarga pressórica ou de volume e a progressão da agressão miocárdica associados a uma angiogênese insuficiente para manter o equilíbrio da relação perfusão e consumo de oxigênio, estimulam a resposta adaptativas

inadequadas do VD com conseqüente redução da capacidade contrátil, apoptose com perda progressiva dos cardiomiócitos e fibrose intersticial progressivas, que tem como expressão funcional a dilatação e disfunção ventricular com perda do acoplamento ventrículo-arterial e redução do débito cardíaco.

A revisão do comportamento funcional normal e da disfunção do VD, tem grande impacto na prática clínica, por colocar o VD no cenário da insuficiência cardíaca como figura central e não coadjuvante, tirando a exclusividade terapêutica voltada para disfunção do ventrículo esquerdo. A disfunção do VD exerce grande influência na evolução clínica, capacidade funcional ao exercício físico<sup>5</sup> e prognóstico evolutivo clínico e da função cardíaca. Nos pacientes com hipertensão arterial pulmonar<sup>6</sup>, suporte mecânico circulatório<sup>7</sup> o comportamento adaptativo a sobrecarga de pressão ou volume do VD irá definir a sustentação do acoplamento ventrículo-arterial pulmonar e manutenção do débito cardíaco<sup>8</sup>. Esta nova visão traz a importância de se diagnosticar e quantificar a disfunção do VD e acompanhar a sua evolução. Quanto a atuação terapêutica, devemos ter a preocupação de identificar a presença dos fatores etiológicos determinantes da disfunção do VD e se há presença de fator de sobrecarga de volume ou pressão que possam ser tratados em conjunto com o tratamento usual da insuficiência cardíaca, para que no conjunto das medidas terapêuticas tenhamos melhores resultados na melhora clínica e prognóstica.

Em conclusão, a função do VD tem grande importância na fisiologia cardiovascular e na evolução clínica e prognóstica dos pacientes com insuficiência cardíaca. O diagnóstico da presença de disfunção do VD e a identificação e tratamento de seu fator causal, são de grande importância para a otimização terapêutica dos pacientes com insuficiência cardíaca com impacto na melhora clínica e do prognóstico.

## REFERÊNCIAS

1. Starr I, Jeffers WA, Meade RH. The absence of conspicuous increments of venous pressure after severe damage to the right ventricle of the dog, with a discussion of the relation between clinical congestive failure and heart disease. *Am Heart J* 1943;26:291-301.
2. Kagan A. Dynamic responses of the right ventricle following extensive damage by cauterization. *Circulation* 1952;5:816-23.
3. Kovacs A; Lakatos B; Tokodi M; Merkely B. Right ventricular mechanical pattern in health and disease: beyond longitudinal shortening. *Heart failure Reviews*, 2019;24:511-20.
4. Sanz J, Sánchez-Quintana D, Bossone E, Bogaard HJ, Naeije R. Anatomy, Function, and Dysfunction of the Right Ventricle: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2019 Apr 2;73(12):1463-1482
5. Slijovic A, Pavlovic Kleut M, Bukumiric Z, Celic V. Association between right ventricle two- and three-dimensional echocardiography and exercise capacity in patients with reduced left ventricular ejection fraction. *PLoS One*. 2018 Jun 21;13(6):e0199439. doi: 10.1371.
6. Tello K, Gall H, Richter M, Ghofrani A, Schermuly R. Right ventricular function in pulmonary (arterial) hypertension. *Herz*. 2019 May 17. doi: 10.1007/s00059-019-4815-6.
7. Raina A, Patarroyo-Aponte M. Prevention and Treatment of Right Ventricular Failure During Left Ventricular Assist Device Therapy. *Crit Care Clin*. 2018 Jul;34(3):439-452.
8. Vonk Noordegraaf A, Chin KM, Haddad F, Hassoun PM, Hemnes AR, Hopkins SR, et al. Pathophysiology of the right ventricle and of the pulmonary circulation in pulmonary hypertension: an update. *Eur Respir J*. 2019 Jan 24;53(1). pii: 1801900. doi: 10.1183/13993003.01900-2018.