

# COMPROMISSO FUNCIONAL E ANATÓMICO DO VENTRÍCULO DIREITO NA HIPERTENSÃO ARTERIAL

ANTÓNIO FREITAS

Servico de Medicina I. Hospital de Santa Maria.

## RESUMO

É bem conhecida a precocidade do envolvimento cardíaco na hipertensão arterial, particularmente a disfunção diastólica e a hipertrofia ventricular esquerda. À semelhança do ventrículo esquerdo, também o ventrículo direito e a pequena circulação poderão estar precocemente alterados. Embora relativamente raros, os estudos sobre a repercussão *direita* da hipertensão arterial tem demonstrado um aumento das resistências pulmonares e das pressões direitas nos doentes hipertensos. Não obstante as limitações resultantes da complexidade geométrica do ventrículo direito a ecocardiografia é, provavelmente, a técnica não invasiva mais importante na avaliação da repercussão morfológica e funcional da hipertensão arterial sobre o ventrículo direito. Num estudo por nós realizado verificamos um aumento da espessura diastólica da parede livre do ventrículo direito em doentes hipertensos, havendo uma correlação positiva entre as espessuras diastólica da parede livre do ventrículo esquerdo e do ventrículo direito. Os resultados destes estudos sugerem uma interdependência funcional entre os dois ventrículos e que a par das alterações hemodinâmicas ocorrem alterações estruturais no coração direito apontando para um paralelismo anatómico e funcional entre os dois ventrículos relativamente à repercussão cardíaca da hipertensão arterial.

## SUMMARY

### Functional and anatomical compromise of the right ventricle in arterial hypertension

The early cardiac involvement is well known in arterial hypertension, particularly the diastolic and left ventricular hypertrophy. The right ventricle and pulmonary circulation may likewise be affected early in the course of disease. Scarce though it is, studies on the *right* repercussion of hypertension have shown an increase in pulmonary resistance and right-sided pressures in hypertensive patients. In spite of the limitations arising from the complex geometry of the right ventricle, echocardiography may be the most important non-invasive technique in the evaluation of the structural and functional repercussion of hypertension on the right ventricle. Our studies have revealed an increase in the diastolic thickness of the right ventricular free wall in hypertensive patients, as well as a good correlation between the diastolic thickness of the free walls of both ventricles. Most studies suggest a functional relationship between both ventricles. Structural alterations may occur in the right ventricle, along with hemodynamic alterations, thus suggesting structural and functional similarity of both ventricles, regarding cardiac response to arterial hypertension.

## INTRODUÇÃO

A Manutenção da pressão arterial depende da interacção entre o volume vascular e tono vasoconstritor. Do ponto de vista hemodinâmico a Hipertensão Arterial (HTA), pode apresentar na sua fase inicial débito cardíaco aumentado, com resistências periféricas normais ou diminuídas — Hipertensão hipervolémica. Na HTA estabelecida predomina a vasoconstrição arteriolar podendo o débito cardíaco estar normal ou diminuído<sup>1,2</sup>.

No controlo da pressão arterial estão envolvidos entre outros os baro-receptores arteriais e os receptores cardiopulmonares. Estes últimos têm uma acção moduladora sobre o tono vasoconstritor simpático, sobre a secreção da renina e sobre a redistribuição do volume sanguíneo<sup>3</sup>. Neste contexto são importantes os receptores pulmonares de baixa pressão localizados nos vasos e parênquima pulmonar, cujo papel regulador poderá estar alterado na Hipertensão Arterial. Numa fase inicial o reflexo cardiopulmonar pode estar hiperactivo, provavelmente em relação com a diminuição da capacitância venosa, havendo posteriormente uma deterioração progressiva com a evolução da HTA<sup>4</sup>. Recentemente verificou-se que a perturbação destes reflexos poderia estar relacionada com a presença de hipertrofia ventricular esquerda (HVE) e com a disfunção diastólica do ventrículo

esquerdo, que poderá estar presente quer exista ou não HVE<sup>5</sup>. Há ainda a salientar a importância que a variação da pré e pós-carga do ventrículo direito, tem na redistribuição de sangue da periferia para o centro e modificação das resistências pulmonares em paralelo com as resistências vasculares periféricas.

São relativamente escassos os estudos sobre o envolvimento do ventrículo direito na hipertensão arterial. Trabalhos de Olivari e Ferlinz entre outros<sup>6,7,8,9</sup>, apontam consistentemente para um aumento das pressões nas cavidades direitas e aumento das resistências vasculares pulmonares nos doentes com HTA. Os mesmos autores avaliando o comportamento da circulação sistémica e pulmonar quando submetida a estimulação neuroadrenérgica<sup>10</sup>, verificaram que, quer com o teste do frio quer com o *stress* mental, os hipertensos apresentavam aumento significativo da pressão sistólica e diastólica da artéria pulmonar, bem como das resistências vasculares pulmonares, ao contrário dos normotensos que apenas apresentavam elevação ligeira das pressões, sem modificação das resistências vasculares pulmonares.

Bráz Nogueira et al.<sup>11</sup> num estudo que incluiu 10 hipertensos submetidos a exame hemodinâmico, verificou que 8 apresentavam valores médios de resistências pulmonares aumentados (R. Pulm = 135,29 ± 64,47 dyn.cm.s) e que a

pressão sistólica na artéria pulmonar (PAP) era superior a 30 mmHg em 7 doentes (PAP sist =  $31,30 \pm 10,01$ ).

Estes estudos sugerem, portanto que os dois ventrículos, bem como a pequena e a grande circulação, estão sujeitas aos mesmos factores neurohumorais e estímulos vasoconstritores, além de condições de pré e pós-carga que se influenciam mutuamente.

Também as alterações estruturais do ventrículo direito na HTA, são mal conhecidas. A complexidade geométrica do ventrículo direito e a dificuldade de definir o endocárdio, diminui a capacidade dos métodos de imagem tradicionais, como a ecocardiografia, na caracterização morfológica e funcional que é possível no ventrículo esquerdo. Apesar do advento de novas técnicas<sup>12</sup>, a ecocardiografia continua a ser o método não invasivo que mais informação é capaz de fornecer sobre a estrutura e função do VD<sup>13,14</sup>.

A ecocardiografia modo-M sob orientação bidimensional permite a avaliação da espessura da parede livre do VD (Fig. 1). Os diâmetros e volumes podem ser determinados por

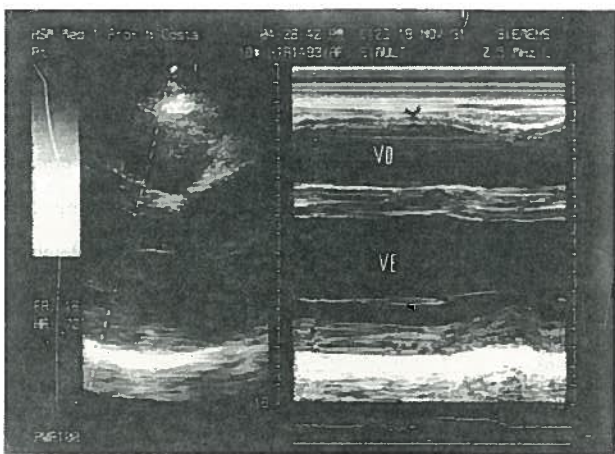


Fig. 1 — Ecoc Modo M: Registro das cavidades do ventrículo esquerdo (VE) e ventrículo direito (VD), espessura do septo e parede posterior do VE e espessura da parede livre do VD.

Eco-2D utilizando vários planos e vias de abordagem dos quais os mais utilizados são os obtidos por via paraesternal corte transversal e apical 4 Câmaras (Fig. 2).

No estudo da função sistólica, além da tracção de ejeção derivada do método de Simpson, tem especial interesse a fracção de ejeção calculada a partir do deslocamento do anel tricúspide (Fig. 3).

Na avaliação da função diastólica, o registo do fluxo de enchimento ventricular direito (Fig. 4), permite à semelhança do que se passa à esquerda, detectar a repercussão cardíaca da hipertensão arterial numa fase mais precoce<sup>15</sup>.

Num estudo ecocardiográfico de Bráz Nogueira et al.<sup>11,16</sup> que incluiu 38 doentes hipertensos (HT), 14 com e 24 sem HVE, foi encontrado um aumento da espessura diastólica da parede livre do ventrículo direito (VD esp dmm) nos doentes com HTA relativamente ao grupo de controlo — grupo A (com HVE) — VD esp d =  $7,08 \pm 1,4$ ; grupo B (sem HVE) — VD esp d =  $4,07 \pm 1,0$  e grupo C (controlo) — VD esp d =  $3,08 \pm 0,5$ . Verificou-se igualmente um aumento significativo da espessura diastólica do VD nos hipertensos com HVE em relação ao grupo sem HVE, bem como uma correlação positiva entre a espessura diastólica da parede posterior e a parede livre do VD no conjunto dos hipertensos e normotensos ( $r = 0,7754$ ).

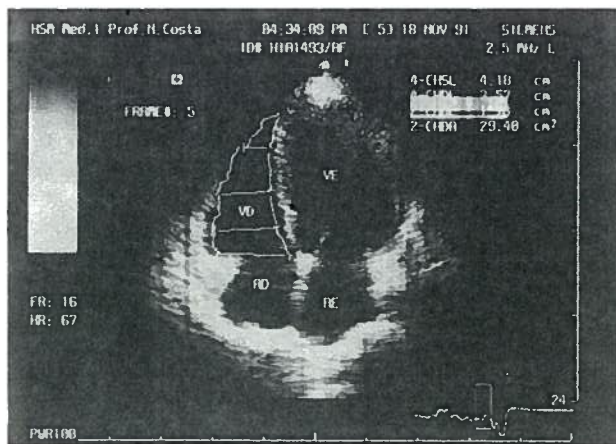


Fig. 2 — Ecoc 2D — Via apical 4 Cam: Planimetria e medição dos diâmetros transversos do ventrículo direito.

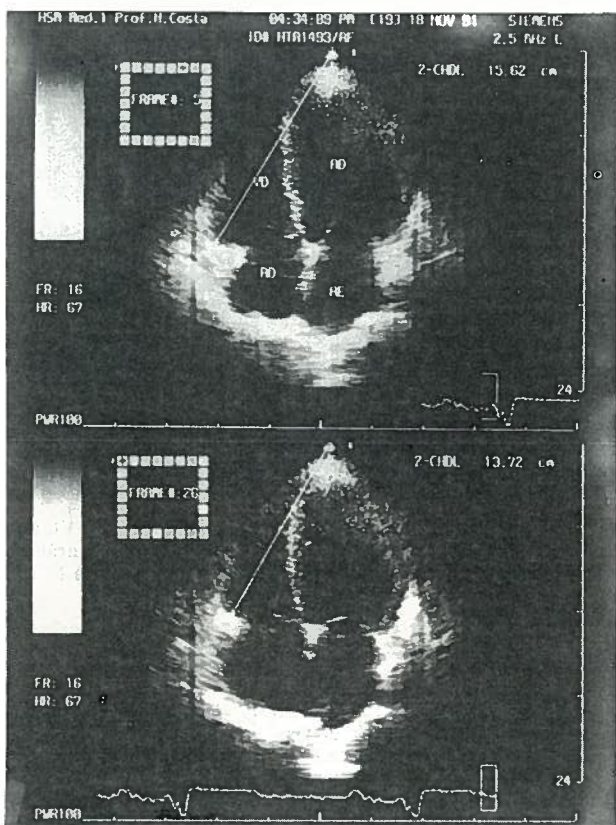


Fig. 3 — Ecoc 2D — Via apical 4 Cam: Registo do deslocamento do anel valvular tricúspide na avaliação da função sistólica (F. Ejec) do ventrículo direito.

Os resultados deste estudo, tal como o de outros autores<sup>17,18,19,20,21</sup>, sugere que há uma interdependência funcional entre os dois ventrículos, cujo mecanismo ou mecanismos não estão ainda completamente esclarecidos e que par das alterações hemodinâmicas, ocorrem alterações estruturais no coração direito, apontando para um paralelismo anatómico e funcional entre os dois ventrículos relativamente à repercussão cardíaca da hipertensão arterial.

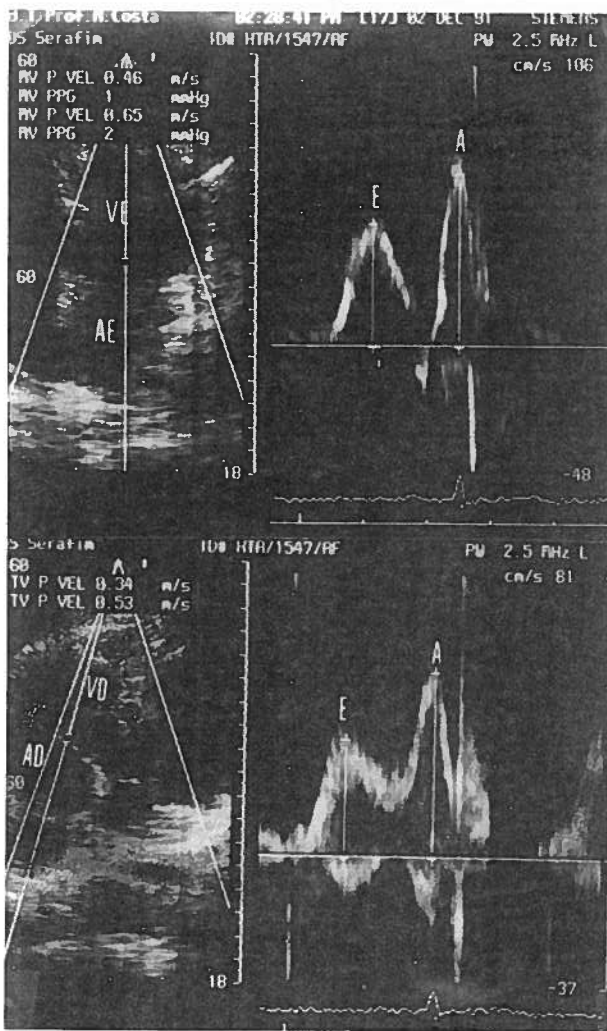


Fig. 4 — Eco-Doppler: Registro do fluxo de enchimento do VE (em cima) e do VD (em baixo). De notar a semelhança do padrão de enchimento dos dois ventrículos com onda A superior à onda E.

#### BIBLIOGRAFIA

1. LUND-JOHANSEN P., OMVIK P.: Hemodynamic patterns of untreated hypertensive disease. in *Hypertension: pathophysiology, diagnosis and management*, edited by J.H. Laragh and R.M. Brenner, New York 1990; 22: 305-27.
2. TARAZI R.C.: The Hemodynamics of Hypertension. in *Hypertension: Pathophysiology and Treatment*. 2a Edição, edited by J Genest 1983; 2: 15-38.
3. FERRARI A., GRASSI G., MANCIA G.: The Cardiopulmonary Reflex in Hypertension pathophysiology, diagnosis and

- management, edited by J.H. Laragh and B.M. Brenner, New York 1990; 25: 349-57.
4. ZANCHETTI A., MANCIA G.: The Cardiovascular Reflexes and Hypertension. *Hypertension* 1991; 18 (suppl 3) 13-21.
5. GRASSI G., GIANNATTASIO C., CLEROUX J., CUSPIDI C., SAMPIERI L., BOLLA G., MANCIA G.: Cardiopulmonary Reflex Before and After Regression of Left Ventricular Hypertrophy in Essential Hypertension. *Hypertension* 1988; 12: 227-37.
6. OLIVARI M.T., FIORENTINI C., POLSE A., GUAZZI M.D.: Pulmonary haemodynamics and right ventricular function in hypertension. *Circulation* 1978; 57: 1185-90.
7. FERLINZ J.: Right ventricular performance in essential hypertension. *Circulation* 1980; 61: 156-62.
8. GUAZZI M., De CESARE N., FIORENTINI C., GALLI C., MORUZZI P., TAMBORINI G.: The lesser circulation in patients with essential hypertension. *Circulation* 1987; 75 (suppl 1): 56-62.
9. ATKINS J.M., MITCHELL H.C., PETTINGER W.A.: Increased pulmonary vascular resistance with systemic hypertension. *Am J Cardiol* 1977; 39: 802-7.
10. FIORENTINI C., BARBIER P., GALLI, et al.: Pulmonary vascular overactivity in systemic hypertension, a pathophysiologic link between the greater and the lesser circulation. *Hypertension* 1985; 7: 995-1002.
11. BRAZ NOGUEIRA J., MOURÃO L., FREITAS A., SILVA D., SOARES-COSTA J., NOGUEIRA DA COSTA J.: Hipertensão arterial e coração direito. Estudo comparativo e ecocardiográfico. *Rev Port Cardiol* 1991; 10: 837-43.
12. MARZULLO P., L'ABBATE A., MARCUS M.L.: Patterns of Global and Regional Systolic and Diastolic Function in the Normal Right Ventricle Assessed by Ultrafast Computed TOMography. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 1318-25.
13. FEIGENBAUM H.: *Echocardiography*, 4th ed. Philadelphia, Lea e Febiger 1986.
14. MINTZ G., PANIDIS I.: Assessment of Right Ventricular Function. in *Textbook of Adult and Pediatric Echocardiography and Doppler* edited by Sutton M.J., Boston 1989; 6: 155-68.
15. CHACKKO S., MARCHENA E., KESSLER K., MATERSON B., MYERBURFGE R.: Right ventricular diastolic function systemic hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1990; 65: 1117-20.
16. BRAZ NOGUEIRA J.: Hipertensão arterial acelerada. Análise da evolução da cardiopatia hipertensiva e da repercussão nos outros órgãos alvo. Dissertação de doutoramento. Lisboa, 1990.
17. RUBLER S., HALPERIN M.S., DOLGIN M., WEART C.C., SPITZER M.: Right ventricular wall thickness in left ventricular hypertrophy: an echocardiographic study. *J Cardiovasc Ultrasonogr* 1983; 2: 63-8.
18. NUNEZ B.D., MEESERLI F.H., AMODEO C., GARAVAGLIA G.E., SCHIEDER R.E., FROHLICH E.D.: Biventricular cardiac hypertrophy in essential hypertension. *Am Heart J* 1987; 114: 813-8.
19. GOTTDIENER J.S., GAY J.A., MARON B.I., FLETCHER R.D.: Increased right ventricular wall thickness in left ventricular pressure overload: echocardiographic determination of hypertrophic response of the *nonstressed* ventricle. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6: 550-5.
20. BOVE A.A., SANTEMORE W.P.: Ventricular interdependence. *Prog Cardiovasc Disc* 1981; 23: 365-87.
21. GRANT R.P.: Notes on the muscular architecture of the left ventricle. *Circulation* 1981; 32: 301-8.