

MEDICINA CRÍTICAVol. 32. Supl. 1, Abril-Junio 2009
pp S68-S70

Función y disfunción ventricular derecha

Acad. Dr. Raúl Carrillo-Esper,* Dr. Rogelio Sánchez-García**

*Academia Nacional de Medicina. Academia Mexicana de Cirugía. Jefe de Unidad de Terapia Intensiva, Fundación Clínica Médica Sur.

Profesor Titular de Postgrado de Medicina del Enfermo en Estado Crítico. UNAM.

**Médico adscrito. Unidad de Terapia Intensiva, Fundación Clínica Médica Sur.

INTRODUCCIÓN

El ventrículo derecho (VD) ha sido relegado en importancia, adjudicándole las mismas propiedades mecánicas que para el ventrículo izquierdo (VI) con la diferencia de tener una presión y fracción de eyección menores, por tal razón la cámara ventricular derecha se ha considerado sólo como un mero conducto de sangre. En ese sentido, Furey, concluyó que la función esencial del ventrículo derecho (VD) no es la perfusión pulmonar, sino el mantenimiento de una baja presión en el sistema venoso sistémico.

Se ha observado que ante una disminución súbita de la presión arterial, la descarga simpática mediada por barorreceptores sobre el VD y la presión venosa media sistémica, determinan una respuesta para mantener un adecuado gasto cardíaco, perfusión pulmonar y carga volumétrica de llenado del VI. Esto significa que la presencia y el buen funcionamiento del VD son esenciales en diversas situaciones fisiológicas en las que se requieren movilizar mecanismos adaptativos, permitiendo que el gradiente de presión arteriovenoso sea mayor y el retorno venoso suficiente, y por otro lado, se conserve un aporte de sangre adecuado al territorio pulmonar necesario para mantener el gasto cardíaco.

DIFERENCIAS ENTRE VENTRÍCULO DERECHO E IZQUIERDO

La morfología del VD presenta claras diferencias con respecto a la del VI, pero son los rasgos morfológicos internos los que definen y diferencian ambos ventrículos.

A nivel muscular, el VD presenta trabéculas musculares gruesas, poco numerosas y rectas, en cambio en el VI son finas, múltiples y oblicuas. Los músculos papilares en el VD son pequeños y numerosos, a nivel septal y de su pared libre, pero predominando en el septum («septofílicos»). En cambio, en el VI, existen dos músculos papilares (anterola-

teral y posteromedial), unidos únicamente a su pared libre («septofóbicos»). Todas las valvas de la tricúspide tienden a tener aproximadamente la misma profundidad (aunque la valva anterior frecuentemente es algo más profunda que las otras dos); en cambio en la mitral la valva anterior es notoriamente más profunda que la valva posterior. La válvula tricúspide se encuentra dentro del tracto o cámara de entrada de su ventrículo; en cambio la válvula mitral forma parte del tracto de entrada y de salida del VI.

Por su morfología interna, el VD presenta cuatro componentes anatómicos: 1) la región de la unión o canal atrioventricular; 2) el sinus o cuerpo; 3) el cono proximal o banda septal; y 4) el cono distal o banda parietal. Estos componentes se organizan de modo que la cavidad ventricular derecha queda conformada por 2 cámaras diferentes: a) un tracto o cámara de entrada constituido por la región de la unión o canal atrioventricular y el sinus o cuerpo ventricular, y b) un tracto o cámara de salida (conus), constituido por las bandas septal, parietal y moderadora. De manera que se describen 2 ápices para el VD: el ápex del sinus o cuerpo, proximal a la banda moderadora; y el ápex del infundíbulo o cono, distal a dicha banda moderadora. La banda moderadora está constituida por un tracto muscular aplanado que va del septum a la pared libre del VD, de arriba-abajo, por donde transcurre el haz de conducción hacia el músculo papilar anterior y la pared libre del VD, constituyendo el límite entre la cámara de entrada y de salida de dicho ventrículo.

El miocardio del VD presenta una demanda energética más baja, con un consumo de oxígeno que es aproximadamente la mitad de la del ventrículo izquierdo. Esto determina que en caso de aumento de la demanda del miocardio del VD, tanto el flujo como la extracción de oxígeno puedan aumentar. Es decir que el VD tiene una mayor «reserva» para la extracción de oxígeno, que el VI, y a la cual puede recurrir si aumenta su actividad metabólica por aumento de su actividad mecánica.

FISIOLOGÍA VENTRICULAR DERECHA

Las características fisiológicas del ventrículo derecho le convierten no sólo en un conducto de paso de sangre, actualmente es considerado una cavidad cuya integridad fisiológica es fundamental para mantener la función ventricular izquierda.

Las características de la fase de eyección, prolongada en tiempo, con el fin de favorecer una eyección tardía (que ocurre significativamente posterior al pico negativo de la dP/dt), y con la presencia de 2 picos en la primera derivada del volumen ventricular derecho, reafirma el patrón de contracción asincrónico (peristáltico). Tanto los estudios electrofisiológicos como de acortamiento regional (sonomicrometría) indican que la activación y el inicio del acortamiento del sinus comienza entre 25 y 50 (milisegundos) ms previo a la del infundíbulo, a la vez que el acortamiento de éste se mantiene aun habiendo descendido la presión ventricular derecha hasta valores próximos a 0 mmHg. A su vez Armour y colaboradores observaron que el retraso del inicio de la tensión desarrollada por el tracto de salida aumentaba de 25 a 43 ms durante la bradicardia producida por la estimulación vagal, en tanto que se acortaba a 5 ms durante la estimulación del ganglio estrellado derecho. De manera que en condiciones de postcarga normal, la contracción del VD es una contracción peristáltica que avanza de su porción de entrada (sinus) a su porción de salida (infundíbulo), claramente diferente al patrón de contracción sincrónico del VI, lo que se ha corroborado en humanos mediante ecocardiografía cuantificada acústica, fonocardiografía y resonancia magnética simultánea, demostrándose que: a) el sinus comprende más del 80% del volumen ventricular derecho total, en tanto el infundíbulo constituye menos del 20%; b) la contracción de la cámara de entrada contribuye aproximadamente a un 85% del volumen de descarga sistólica, mientras el infundíbulo sólo aporta un 15% o menos; c) la secuencia de contracción-relajación de estas cámaras es de naturaleza peristáltica, donde el infundíbulo sigue al seno en aproximadamente un 15% de la duración del ciclo cardíaco. De hecho el infundíbulo continúa acortándose aun después del segundo ruido. Tomando en cuenta que el seno contribuye en más de un 80% del volumen de eyección sistólico y que el cono permanece contraído durante la eyección tardía surge el concepto de seno o cámara «generadora de flujo» y cono o cámara «reguladora de presión».

También es característico del VD la ausencia de fases isovolumétricas sistólica y diastólica, así como el alcance precoz de la velocidad máxima de eyección, lo que determina una morfología del bucle presión-volumen del VD típicamente triangular, a diferencia de la forma rectangular del bucle ventricular izquierdo con fases isovolumétricas bien definidas.

La mayor duración de la fase eyectiva del VD con respecto a la del VI demuestra que el VD continúa eyectando mientras que el VI está en diástole (relajación isovolumétrica y fase de llenado rápido). Esto nos lleva a plantear la existencia de un mecanismo de interdependencia entre ambos ventrículos durante el ciclo cardíaco normal.

EFFECTOS DEL INCREMENTO DEL TRABAJO VENTRICULAR DERECHO Y DISFUNCIÓN VENTRICULAR

Dentro de los determinantes del desempeño ventricular derecho (precarga, postcarga e inotropismo) la función ventricular derecha es dependiente de las condiciones de carga, en especial de la postcarga, teniendo escasa reserva inotrópica

1. Precarga

Estudios clínicos y experimentales demuestran que el aumento del volumen en la telediástole del VD determina un aumento del trabajo de expulsión. Es decir, que al igual que en el VI, a mayor volumen de llenado de fin de diástole, mayor es la fuerza generada durante la sístole.

La fina pared del ventrículo derecho es mucho más complaciente que la pared gruesa del VI, de modo que en el VD se precisan grandes aumentos de precarga para producir cambios significativos en su presión telediastólica. El pericardio, estructura poco distensible, ejerce una importante influencia sobre el desempeño del ventrículo derecho

2. Postcarga

En el corazón normal a pesar de un aumento de 3 ó 4 veces el gasto cardíaco, la presión generada por el VD se mantiene dentro de rangos normales, debido a la baja impedancia de la circulación pulmonar. A su vez, la isquemia aguda del VD determina cambios del volumen eyectado con una disminución del gasto cardíaco, sin que se produzcan cambios significativos de la presión del VD. Lo que refleja la capacidad del VD para generar un volumen de eyección sistólico adecuado, lo que caracteriza su función como bomba.

Clásicamente se ha postulado que el aumento de la postcarga determina una disminución en la fracción de eyección del VD, como en el caso de un evento masivo de tromboembolismo. Para un determinado estado contráctil, su capacidad de aumentar el volumen de eyección es dependiente del volumen telediastólico.

Sin embargo, al analizar el comportamiento del VD frente a un aumento de su postcarga, es esencial tomar en cuenta la magnitud y características de éste.

Luego de una microembolización pulmonar y alcanzando una hipertensión pulmonar moderada, los bucles pre-

sión-longitud tanto del tracto de entrada, como de salida, adquieren una forma rectangular y concomitantemente el tiempo de eyección se acorta, de modo que, frente a un aumento de postcarga, el VD adquiere características mecánicas similares a las del VI. Por esta razón, se ha definido a esta situación específica como *fenómeno de izquierdización* del VD frente al aumento de su postcarga.

Schwartz y colaboradores han demostrado que el inicio de la falla ventricular derecha luego del aumento de su postcarga coincide con el agotamiento de la reserva vasodilatadora coronaria y por ende con la aparición de isquemia ventricular derecha. No es posible descartar la existencia

concomitante de un factor mecánico primario en la instalación de esta falla ventricular derecha, vinculada a una sobredistensión ventricular. En este sentido, se han realizado estudios en perros en los cuales se ha demostrado que cuando el pericardio permanece abierto, como en el trasplante cardíaco, la máxima presión que el VD puede soportar sin caída del gasto cardíaco ni hipotensión arterial sistémica, es significativamente menor que con el pericardio cerrado (52 ± 6.7 mmHg y 73 ± 8.6 mmHg de presión sistólica ventricular derecha, respectivamente). Otro mecanismo planteado es el del compromiso mecánico del VI (por isquemia y/o edema) y de los mecanismos de interdependencia.

REFERENCIAS

1. Schwartz GG, Steinman S, García J, Greyson C, Massie B, Weiner MW. Energetics of acute pressure overload of the porcine right ventricle. *J Clin Invest* 1992;89:909-918.
2. Armour JA, Pace JB, Randall WC. Inter-relationship of architecture and function of the right ventricle. *Am J Physiol* 1970;218:174-179.
3. Borrego JM, Ordóñez A, Gutiérrez E, Hernández A, Pérez-Bernal J, García-Tejero P, Prieto M. Integrity of the pericardium. Its beneficial effects on the protection of the right ventricle in the presence of acute pulmonary hypertension. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 1998;4:322-325.
4. Chen EP, Bittner HB, Davis RD, Van Tright P. Right ventricular adaptation to increased afterload after orthotopic cardiac transplantation in the setting of recipient chronic pulmonary hypertension. *Circ* 1997;96:141-147.
5. Furey SA, Zieske HA, Levy MN. The essential function of the right ventricle. *Am Heart J* 1984;107:404-410.