

FIZIOPATOLOGIA INSUFICIENȚEI CARDIACE

Inima ocupă un loc central în cadrul sistemului cardiovascular integrat. Rolul principal al pompei cardiace este asigurarea unei perfuzii adecvate a țesuturilor și organelor, în vederea furnizării de oxigen și substrate energetice, în cantități care să satisfacă necesitățile metabolice celulare. Insuficiența cardiacă se produce atunci când datorită unor procese patologice, scade performanța pompei cardiace astfel că, inima nu mai poate asigura o perfuzie adecvată necesităților metabolice tisulare

CAUZELE DETERMINANTE ALE INSUFICIENȚEI CARDIACE

În majoritatea cazurilor insuficiența cardiacă este produsă de scăderea primară sau secundară a contractilității miocardului, astfel că termenul de insuficiență cardiacă poate fi considerat sinonim cu acela de insuficiență miocardică. Scăderea primară a contractilității survine în cardiomiopatii și infarctul miocardic iar scăderea secundară se produce mai des în ischemia cronică și în supraîncărcarea hemodinamică a inimii (de volum, de presiune sau de debit), din valvulopatii și hipertensiunea arterială, tireotxicoză sau anemii. Totuși uneori insuficiența cardiacă poate să se producă și fără alterarea contractilității miocardului, în cazul în care survine:

- a) suprasolicitatea intensă și acută a inimii cu depășirea capacității ei funcționale (rupturi valvulare, embolie pulmonară masivă, criza hipertensivă);
- b) împiedicarea umplerii ventriculare normale (stenoza mitrală sau/și tricuspidiană, pericardita constrictivă, fibroza endocardică).

Mecanismele scăderii contractilității miocardului

PRODUCEREA ȘI STOCAREA ENERGIEI

Energogeneza în miocardul normal este strict aerobă. Acizii grași liberi reprezintă principalul substrat energetic al miocardului, iar în perioada postprandială glucoza este utilizată preferențial. Miocardul poate utiliza excesul de lactat în piruvat, eliberat de la nivelul musculaturii striate în cursul efortului fizic intens.

În unele stări patologice (diabet) aminoacizii și corpii cetonici pot servi ca substrat energetic pentru miocard. Acizii grași liberi sunt activați de către acil-CoA-sintetaza din membrana externă mitocondrială și transferați cu ajutorul sistemului carnitinic în spațiul intramitocondrial unde prin procesul de beta oxidație se eliberează acetil-CoA. Acetil-CoA rezultată din beta oxidația acizilor grași sau/și prin degradarea glucozei intră în ciclul Krebs și este degradată oxidativ eliberându-se energie, CO_2 și H_2O . Energia eliberată prin oxidația de transfer la nivelul lanțului respirator mitocondrial este stocată sub formă de legături fosfatice macroergice (ATP) în cadrul procesului de fosforilare oxidativă. Dinamica producerii și utilizării de energie la nivel miocardic este cel mai bine ilustrată de măsurarea modificărilor nivelului energetic celular prin determinarea raportului $\text{ATP}+\text{CP}/\text{ADP}+\text{AMP}$ în cursul ciclului cardiac. Concentrația compușilor fosforilați macroergici (ATP și CP) nu este semnificativ scăzută în miocardul insuficient, producerea și stocarea de energie prin fosforilare oxidativă la nivel mitocondrial putând fi afectată doar secundar. În formele severe de insuficiența cardiacă se produce o scădere semnificativă a masei mitocondriale raportat la masa miofibrilelor și o decuplare a fosforilării oxidative.

1. ALTERAREA CONTROLULUI UTILIZĂRII ENERGIEI

Energia necesară contracției se eliberează prin hidroliza ATP-ului sub acțiunea miozin-ATP-azei. Randamentul energetic al miocardului, apreciat prin raportul dintre lucrul mecanic, efectuat și consumul de O_2 (costul energetic) este de 20-25%. Randamentul miocardului insuficient este mai scăzut, probabil datorită alterării conversiei energiei chimice în lucru mecanic, la nivelul aparatului contractil. Controlul utilizării energiei se realizează prin sistemul AMP-ului ciclic. Creșterea concentrației 3'-5' AMPc determină un efect inotrop pozitiv activând utilizarea energiei de către sistemul contractil.

Acest efect poate fi indus de catecolamine, glucagon și hormonii tiroidieni prin activarea adenilatciclazei (enzimă care transformă ATP-ul în AMPc) sau de către teofilină prin inhibarea fosfodiesterazei (enzimă care scindează AMPc). Acțiune 3'-5' AMPc se exercită prin intermediu unor proteinkinaze care activează, printr-un proces de fosforilare, unele proteine cu rol în contracție, relaxare și cuplajul excitație-contracție:

1. Activarea canalelor lente de Ca^{++} din sarcolemă, cu creșterea influxului de calciu în faza a doua de platou a potențialului de acțiune. Prin aceasta se îmbunătățește cuplajul excitație-contracție.
2. Activarea ATP-azei Ca^{++} dependent (pompei de calciu) din reticulul sarcoplasmic longitudinal. Acest proces îmbunătățește relaxarea prin captarea calciului din spațiul interfilamentar. Tot odată cresc depozitele de Ca^{++} din cisternele terminale disponibile pentru activarea contracției.
3. Creșterea sensibilității troponinei C pentru ionii de calciu, cu activarea contracției. În miocardul ischemiat acidoza scade afinitatea troponinei C pentru Ca^{++} , contribuind la scăderea contractilității.

În insuficiența cardiacă activitatea bazală a adenilatciclazei este normală dar stimularea ei de către catecolamine este alterată. În miocardul insuficient, deși Ca^{++} total intracelular este normal, se produce o alterare repartiției lui între depozitele ușor mobilizabile (cisternele terminale) și depozitele greu mobilizabile (mitocondrii). Scăderea activității ATP-azei Ca^{++} dependente, în miocardul insuficient, este responsabilă de apariția unui defect de captare a Ca^{++} în reticulul sarcoplasmic longitudinal, asociat cu scăderea depozitelor de calciu din cisternele terminale. Aceasta duce la scăderea Ca^{++} disponibil pentru activarea procesului contractil. Scăderea vitezei capacității de captare a Ca^{++} în reticulul sarcoplasmic apare înaintea semnelor clinice de insuficiență cardiacă, sugerând că tulburarea este o cauză nu un efect al deprimării contractilității. Alterarea captării Ca^{++} în reticulul sarcoplasmic longitudinal afectează și procesul de relaxare, deoarece concentrația de Ca^{++} din spațiul interfilamentar scade incomplet și lent. Relaxarea incompletă sau/și întârziată este responsabilă de producerea unei disfuncții diastolice. În insuficiența cardiacă, creșterea depozitelor greu mobilizabile de Ca^{++} din mitocondrii, deprimă contractilitatea prin:

- a. scăderea disponibilității de Ca^{++} pentru inițierea contracției
- b. decuplarea fosforilării oxidative mitocondriale cu scăderea producției de ATP.

2 ALTERAREA CONVERSIEI ENERGIEI CHIMICE ÎN ENERGIE MECANICĂ

O parte din energia de la nivelul miocardului este utilizată pentru menținerea turnover-ului proteinelor și altor compuși macromoleculari din miocard, care au timpi de înjumătățire cuprinși între o oră și câteva zile. Semnificația acestui turnover rapid este că enzimele și proteinele miofibrilare din miocard pot suferi modificări rapide exprimate prin alterarea procesului contractil. Izoenzimele miozin ATP-azei, implicate în conversia energiei chimice în energie mecanică, fac parte din grupul de proteine cu turnover rapid. Miocardul ventricular conține trei izoenzime ale miozin ATP-azei:

- Izoenzima V1 care are o activitate și viteză de reacție crescută. Ea domină în miocardul normal.
- Izoenzimele V2 și V3 care au activitate scăzută și viteză de reacție mică.

Activitatea miozin-ATP-azei este direct corelată cu viteza de interacțiune dintre filamentele de actină și miozină, determinând viteza maximă de scurtare (V_{max}) a fibrei miocardice. În miocardul insuficient sau/și hipertrofiat se produce o modificare a raportului dintre izoenzimele miozin-ATP-azei prin creșterea fracțiilor V2 și V3, care au o activitate scăzută.

Deprimarea (scăderea) contractilității miocardului insuficient este dată (cel puțin în parte) de scăderea activității miozin-ATP-azei prin alterarea raportului dintre fracțiile izoenzimelor V1/(V2 + V3). Alterarea acestui raport apare și în cadrul procesului de remodelare cardiacă.

MECANISMELE COMPENSATORII DIN INSUFICIENȚA CARDIACĂ

În cazul scăderii primare sau secundare a contractilității miocardului menținerea performanței cardiace la valori apropiate de normal depinde de intervenția a trei mecanisme compensatorii:

1. Mecanismul Frank-Starling în care performanța cardiacă este menținută prin creșterea presarcinei (creșterea volumului end-diastolic și a lungimii sarcomerelor).
2. Creșterea stimulării adrenergice prin nervii cardiaci și catecolaminele circulante, care cresc performanța cardiacă prin creșterea contractilității și a frecvenței cardiace.
3. Hipertrofia cardiacă, cu sau fără dilatație, în care crește masa contractilă.

Mecanismele compensatorii pot, în general, să mențină un debit cardiac de repaus normal chiar și atunci când s-a produs o deprimare importantă a contractilității miocardului. Simptomele clinice date de scăderea debitului cardiac de repaus nu apar decât relativ târziu; înainte de acest moment simptomele din insuficiența cardiacă sunt date de mecanismele compensatorii menite să mențină debitul cardiac. Aceste efecte secundare nefavorabile limitează utilitatea mecanismelor compensatorii. Deoarece terapia din insuficiența cardiacă se bazează pe controlul selectiv al acestor mecanisme compensatorii, se impune cunoașterea lor aprofundată.

1. MECANISMUL FRANK-STARLING

Mecanismul Frank-Starling înseamnă creșterea debitului sistolic prin creșterea volumului end-diastolic. Creșterea umplerii diastolice (presarcinei) duce la întinderea sarcomerelor, și crește astfel numărul de punți de legătură actină-miozină, care determină forța dezvoltată de mușchiul cardiac. În cazul inimii normale mecanismul Frank-Starling servește la coordonarea activității celor doi ventriculi. La persoanele cu insuficiență cardiacă debitul cardiac poate fi normal în repaus datorită creșterii volumului end-diastolic prin mecanismul Frank-Starling. Oricum, acest mecanism devine inefficient în cazul depășirii capacității de umplere cardiacă, situație în care lungimea sarcomerelor depășește valoarea optimă de $2,2\mu$ când numărul de punți de legătură actină-miozină și forța de contracție încep să scadă (panta descendentă pe curba funcțională cardiacă), Deteriorarea funcției cardiace determină deplasarea în jos și aplatizarea curbei funcționale cardiace. La bolnavii cu insuficiență cardiacă, în efortul fizic, atunci când este necesară o creștere a debitului cardiac se produce o creștere insuficientă a acestuia și o creștere importantă a volumului și presiunii end-diastolice, care limitează sever capacitatea de efort. Limitarea apare deoarece în același timp se

produce o creștere a presiunii în capilarele pulmonare manifestată prin dispnee și edemul pulmonar. Un factor important responsabil de oferta și necesarul de oxigen la nivelul miocardului este tensiunea parietală ventriculară. Creșterea tensiunii parietale sistolice (postsarcina), care apare odată cu creșterea razei cavității ventriculare, determină o creștere a necesarului de oxigen iar creșterea presiunii parietale diastolice (presarcina), prin mecanism Frank-Starling, determină o scădere a ofertei de oxigen. Astfel poate să apară ischemia cu deteriorarea și mai accentuată a funcției cardiace. Utilizarea diureticelor la bolnavii cu insuficiență cardiacă scade volumul circulant și umplerea ventriculară, scăzând astfel tensiunea parietală și ameliorând oxigenarea miocardului.

2. MECANISME COMPENSATORII NEUROUMORALE

a) Creșterea activității sistemului nervos simpatic

Stimularea sistemului nervos simpatic joacă un rol important în răspunsul compensator la scăderea performanței cardiace și în patogeneza insuficienței cardiace. Atât tonusul simpatic cardiac cât și nivelul catecolaminelor circulante sunt crescute în fazele finale ale celor mai multe forme de insuficiență cardiacă. Prin creșterea frecvenței cardiace și a contractilității, cât și prin reglarea tonusului vascular, sistemul nervos simpatic ajută la menținerea perfuziei diferitelor organe, în special a miocardului și scoarței cerebrale.

În cazul formelor severe de insuficiență cardiacă creșterea stimulării simpatică determină o vasoconstricție la nivelul tegumentelor, musculaturii striate scheletale și viscerelor (rinichi și tractul gastrointestinal) iar sângele din aceste teritorii este direcționat spre organele vitale inimă și creier. Mecanismul poartă numele de „centralizarea circulației”. Aspectele negative ale acestui mecanism includ creșterea rezistenței vasculare și a postsarcinii. Este de asemenea evident că o stimulare simpatică prelungită poate epuiza rezervele miocardice de norepinefrină și poate duce la distrugerea terminațiilor nervoase simpatică. Cel mai adesea aceste efecte sunt distribuite inegal la nivelul miocardului și pot avea consecințe distructive în timp asupra structurii și funcției cardiace. De exemplu, ele pot afecta în mod negativ echilibrul dintre necesarul și oferta de oxigen. Catecolaminele pot contribui și la creșterea incidenței morții subite prin declanșarea unor aritmii maligne.

b) Activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron

Unul dintre cele mai importante efecte ale scăderii debitului cardiac, din insuficiența cardiacă, este scăderea fluxului sanguin renal și a filtrării glomerulare. Aceasta duce la retenție de sodiu și apă, cu creșterea volumului circulant, înțoarcerii venoase și debitului cardiac. Normal, rinichii primesc 25% din debitul cardiac, acest procent putând să scadă la 8-10%, la bolnavii cu insuficiență cardiacă.

Datorită scăderii fluxului sanguin renal, apare o creștere progresivă a secreției de renină și creșterea nivelului plasmatic al angiotensinei II. Creșterea concentrației de angiotensină II duce la vasoconstricție generalizată și excesivă, constituind și un puternic stimul pentru secreția de aldosteron de către corticosuprarenală. Aldosteronul crește reabsorbția tubulară a sodiului și secundar de apă. Nivelul plasmatic al aldosteronului crește nu numai prin activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron ci și prin deficit de metabolizare hepatică, datorită leziunilor hepatocelulare produse de stază, congestie și hipoxie. Angiotensina II crește de asemenea nivelul plasmatic al ADH-ului. Acest hormon este un puternic vasoconstrictor, crește postsarcina și inhibă excreția renală de apă (hormonul antidiuretic), crescând astfel volemia și presarcina (umplerea cardiacă). Angiotensina II alături de catecolamine este mediatorul care declanșează hipertrofia și remodelarea miocardului.

Medicamentele inhibitoare ale enzimei de conversie, care blochează conversia angiotensinei I (inactivă) în angiotensină II (activă), sunt larg folosite în terapia insuficienței cardiace și s-au dovedit foarte eficiente.

c) Peptidul atrial natriuretic (ANP)

Hormonul denumit peptidul atrial natriuretic (ANP) sau atriopeptină, afectează echilibrul hidric în insuficiența cardiacă.

Peptidul atrial natriuretic este un hormon peptidic eliberat de celulele atriale ale inimii ca răspuns la creșterea întinderii și presiunii atriale.

Hormonul determină natriureză rapidă și pasageră, diureză și pierdere moderată de potasiu prin urină. La bolnavii cu insuficiență cardiacă congestivă a fost evidențiată creșterea nivelului peptidului atrial natriuretic.

3 HIPERTROFIA CARDIACĂ

Hipertrofia cardiacă este un mecanism de compensare pe termen lung în insuficiența cardiacă. Miocardul, la fel ca și mușchiul scheletal, răspunde la creșterea solicitărilor prin hipertrofie.

Hipertrofia constă în creșterea numărului de elemente contractile (sarcomere) din miocite, în vederea creșterii performanței lor contractile. Hipertrofia este unul din mecanismele majore de compensare în cazul supraîncărcărilor hemodinamice cronice ale inimii. Experimental s-a arătat că primele modificări apar la câteva ore după creșterea lucrului mecanic cardiac. Atât în supraîncărcările hemodinamice de presiune, cât și în cele de volum, hipertrofia cardiacă este determinată de un factor comun: creșterea tensiunii perietale.

Tensiunea parietală dintr-o cavitate sferică, conform legii lui Laplace, este dată de relația:

$$T = \frac{P \times r}{2 \times h}$$

unde: T = tensiunea parietală; P = presiunea în cavitate; r = raza cavității; h = grosimea peretelui

În această relație tensiunea se raportează la unitatea de secțiune transversală.

Din formulă rezultă că tensiunea parietală poate să crească prin creșterea presiunii intraventriculare (supraîncărcare de presiune) sau printr-o creștere a volumului cavității ventriculare, și deci a razei (supraîncărcare de volum).

Pe de altă parte, o creștere a grosimii peretelui (h) tinde să scadă tensiunea parietală la o valoare dată a presiunii sau volumului. Hipertrofia este o reacție de adaptare care tinde să readucă tensiunea parietală la valoarea inițială normală. Se cunosc două tipuri de hipertrofie ventriculară: concentrică și excentrică.

Hipertrofia concentrică

Bolile cardiace care produc o supraîncărcare hemodinamică de presiune prin creșterea rezistenței în calea de ejeție a sângelui din ventriculi (creșterea postsarcinei) determină hipertrofie cardiacă concentrică. Hipertrofia concentrică este declanșată de creșterea tensiunii parietale sistolice (postsarcinei) și constă în formarea de noi sarcomere dispuse în paralel cu cele existente. De exemplu în stenoza aortică severă, peretele ventriculului stâng își poate crește grosimea de 6 ori. Dacă porțiuni ale mușchiului cardiac sunt înlocuite cu țesut cicatricial, partea sănătoasă a miocardului se hipertrofiază, pentru îmbunătățirea capacității de pompare a ventriculului. Hipertrofia cardiacă

îmbunătățește funcția cardiacă prin creșterea grosimii peretelui ventricular (creșterea masei musculare), deși contractilitatea fibrelor miocardice hipertrofiate este mai scăzută față de aceea a fibrelor normale. Hipertrofia alterează felul în care mușchii se contractă și utilizează calciul necesar pentru interacțiunea actină-miozină; mușchiul se va contracta mai lent și cu un randament energetic mai scăzut. Unele forme de hipertrofie pot duce la remodelarea peretelui ventricular cu reducerea dimensiunilor cavității ventriculare, alterarea umplerii diastolice și creșterea tensiunii parietale. De exemplu, hipertensiunea arterială netratată determină hipertrofie care poate conserva funcția sistolică pentru un timp, dar determină disfuncție diastolică care agravează insuficiența. Disfuncția diastolică se manifestă mai ales în condiții în care crește frecvența cardiacă, limitând timpul de umplere diastolică și fluxul sanguin coronarian. Deși hipertrofia crește funcția sistolică a inimii, ea poate determina sau poate agrava o ischemie miocardică, prin creșterea necesarului de oxigen. În inima hipertrofiată este afectată circulația coronariană iar susceptibilitatea de a se produce ischemie este crescută și prin scăderea ofertei de oxigen. Când necesarul de oxigen al mușchiului hipertrofiat depășește capacitatea vaselor coronare de a aduce sânge, hipertrofia cardiacă nu mai este benefică, deoarece ischemia secundară va duce la scăderea contractilității. Proliferarea anormală a țesutului nonmiocardic (fibros) poate produce creșterea rigidității ventriculare cu afectarea ulterioară a funcției ventriculare.

Hipertrofia excentrică

În hipertrofia excentrică pură grosimea peretelui ventricular și diametrul cavității cresc proporțional. Acest tip de hipertrofie apare în perioada de creștere și în supraîncărcarea hemodinamică de volum din insuficiența aortică sau mitrală. Creșterea tensiunii parietale diastolice asociată cu creșterea presarcinei stimulează formarea de noi sarcomere dispuse în serie cu cele existente, rezultând o dilatare a cavității ventriculare. Creșterea lungimii fibrelor miocardice prin formarea de sarcomere dispuse în serie nu poate explica în totalitate creșterea volumului cavității ventriculare în cazul hipertrofiei excentrice cu dilatare. În aceste cazuri se asociază o alunecare și o rearanjare la nivel de miofibrile, fibre miocardice și benzi musculare. În hipertrofia excentrică complianța diastolică este crescută astfel că deși volumul end-diastolic este crescut presiunea end-diastolică rămâne relativ normală. Hipertrofia excentrică cu dilatarea cavității pare avantajoasă la prima vedere. Creșterea volumului telediastolic și a lungimii sarcomerelor face ca scurtarea relativă a sarcomerelor, pentru expulzarea unui volum sistolic dat, să fie mai mică iar performanța cardiacă crește prin creșterea presarcinei (mecanismul Starling). În unele situații însă, aceste avantaje sunt anulate de faptul că în cazul unui ventricul dilatat tensiunea parietală trebuie să crească pentru a produce sau a menține o anumită presiune intraventriculară, așa cum rezultă din legea lui Laplace. Datorită tensiunii parietale, crescute (sarcina crescută), viteza de scurtare a fibrelor miocardice scade, reducându-se astfel viteza de ejeție. De asemenea tensiunea parietală fiind unul din determinanții majori ai consumului de O_2 în insuficiență cardiacă decompensată când hipertrofia nu reușește să readucă tensiunea parietală la valoarea normală, necesarul de O_2 la nivelul miocardului este crescut.

CAUZELE PRECIPITANTE ALE INSUFICIENȚEI CARDIACE

Alterările de la nivelul inimii pot persista timp îndelungat (câțiva ani) fără să producă tulburări clinice, sau acestea să fie minime (insuficiența cardiacă compensată).

Primele manifestări ale insuficienței cardiace apar cel mai adesea în cursul unor afecțiuni acute

intercurente care produc o suprasolicitare adițională pe fondul unui miocard suprasolicitat cronic sau având o capacitate funcțională diminuată. Rezultă o discordanță între solicitarea funcțională crescută și capacitatea funcțională scăzută (insuficiența cardiacă decompensată).

Principalele cauze precipitante ale instalării insuficienței cardiace decompensate sunt;

- a. Aritmiile (reprezintă cea mai frecventă cauză precipitantă), care acționează prin:
 - tahiaritmiile reduc timpul de umplere ventriculară;
 - marile bradicardii necesită un volum sistolic crescut pentru menținerea debitului cardiac;
 - disociația atrioventriculară elimină efectul de pompă secundară a atrilor și crește presiunea atrială (staza retrogradă);
 - blocurile intraventriculare scad performanța cardiacă prin pierderea sincronismului de contracție.
- b. Procesele infecțioase:
 - infecțiile pulmonare (favorizate de staza pulmonară), sau cu altă localizare intervin prin: febră, tahicardie, hipoxie, creșterea necesarului metabolic;
 - miocarditele reumatismale sau de altă natură accentuează scăderea contractilității;
 - endocarditele bacteriene prin leziuni valvulare, febră și uneori miocardită.
- c. Hipertensiunea sistemică determină creșterea bruscă a postsarcinei, care deprimă performanța cardiacă.
- d. Tireotoxicoza, sarcina, anemia, stări în care perfuzia adecvată a țesuturilor impune creșterea debitului cardiac, efort care nu poate fi susținut de o inimă cu leziuni preexistente,
- e. Embolia pulmonară (favorizată de staza venoasă și tromboza venelor membrelor inferioare) produce o creștere bruscă a presiunii în artera pulmonară precipitând insuficiența ventriculară dreaptă.
- f. Infarctul miocardic care survine pe fondul unei cardiopatii ischemice cronice. scade și mai mult performanța cardiacă precipitând insuficiența cardiacă.

FORMELE INSUFICIENȚEI CARDIACE

INSUFICIENȚA CARDIACĂ COMPENSATĂ ȘI DECOMPENSATĂ

În fazele inițiale ale insuficienței cardiace, scăderea funcției cardiace poate trece neobservată datorită mecanismelor compensatorii care mențin performanța cardiacă la valori apropiate de normal. Această stare poartă denumirea de insuficiența cardiacă compensată.

Totuși, aceste mecanisme își pierd eficiența dacă sunt utilizate un interval mai lung de timp și se instalează insuficiența cardiacă decompensată. În insuficiența cardiacă decompensată severă și prelungită, mecanismele compensatorii nu mai reușesc să mențină performanța cardiacă în apropierea limitelor normale și determină tulburări care pot chiar să agraveze insuficiența cardiacă

INSUFICIENȚA CARDIACĂ ACUTĂ ȘI CRONICĂ

În general diferențele dintre insuficiența cardiacă acută și cronică sunt date de faptul că în insuficiența cardiacă acută mecanismele compensatorii nu au timpul necesar ca să ducă la apariția semnelor clinice pe care le produc în insuficiența cardiacă cronică. Adesea însă nu se poate face o

distincție netă între cele două forme de insuficiență cardiacă.

În insuficiența cardiacă acută pe primul plan se situează tulburările produse de scăderea bruscă a debitului cardiac, care se vor manifesta prin hipotensiune și hipoperfuzie tisulară, mergând până la instalarea șocului cardiogen. Manifestările congestive periferice și edemul periferic lipsesc deoarece mecanismele compensatorii care duc la creșterea volemiei, prin retenție de sodiu și apă, nu au avut timpul necesar ca să intervină. Principalele cauze care produc insuficiența cardiacă acută sunt infarctul miocardic întins, rupturile valvulare și embolia pulmonară masivă.

În insuficiența cardiacă cronică debitul cardiac scade treptat, tensiunea arterială este menținută la valori normale, și predomină retenția hidrosalină, staza venoasă și edemul. Principalele cauze care duc la insuficiența cardiacă cronică sunt hipertensiunea arterială, cardiomiopatiile, cardiopatia ischemică și supraîncărcarea hemodinamică din valvulopatii.

INSUFICIENȚA CARDIACĂ CU DEBIT CRESCUT ȘI CU DEBIT SCĂZUT

Insuficiența cardiacă cu debit scăzut se produce atunci când scade performanța pompei cardiace datorită scăderii primare sau secundare a contractilității miocardului. Principalele cauze ale insuficienței cardiace cu debit scăzut sunt infarctul miocardic, ischemia miocardică cronică, cardiomiopatiile și supraîncărcările hemodinamice din valvulopatii. În aceste cazuri de insuficiență cardiacă, adesea debitul cardiac de repaus poate fi normal sau la limita inferioară a normalului, dar el nu poate să crească suficient în efort.

Insuficiența cardiacă cu debit crescut apare atunci când debitul cardiac se situează peste limita superioară a normalului ($2,54 \text{ l/min.m}^2$), dar dacă este raportat la necesitățile metabolice celulare mult crescute, debitul cardiac apare ca fiind insuficient (relativ scăzut). Principalele cauze ale insuficienței cardiace cu debit crescut sunt stările hiperdinamice, de tipul anemiilor grave, tireotoxicozei, beri-beri, șunturilor arterio-venoase și bolii Paget. La acești bolnavi apare un deficit de perfuzie a țesuturilor, evidențiat de existența, chiar și în condiții de repaus, a unei diferențe arterio-venoase crescute de O_2 (normal 3,5-5 ml%).

INSUFICIENȚA CARDIACĂ SISTOLICĂ ȘI DIASTOLICĂ

Vechea clasificare a insuficienței cardiace în insuficiență anterogradă și retrogradă, a fost înlocuită recent de clasificarea, pe criterii fiziopatologice, în insuficiență sistolică și diastolică. În insuficiența sistolică este afectată ejecția sângelui de către inimă în timpul sistolei, iar în insuficiența diastolică este afectată umplerea inimii în diastolă. Numeroși bolnavi cu insuficiență cardiacă prezintă atât o disfuncție cardiacă sistolică cât și una diastolică. În aceste cazuri, disfuncția diastolică va fi responsabilă de reducerea umplerii ventriculare cu scăderea volumului end-diastolic (presarcinei), iar disfuncția sistolică va fi responsabilă de scăderea fracției de ejecție și creșterea volumului end-sistolic. Asocierea acestor două modificări. produce o scădere dramatică a debitului sistolic.

INSUFICIENȚA CARDIACĂ STÂNGĂ ȘI DREAPTĂ

Insuficiența cardiacă poate fi clasificată în stângă sau dreaptă în funcție de ventriculul afectat. O caracteristică importantă a sistemului circulator este aceea că cele două ventricule acționează ca două pompe conectate în serie. Pentru a funcționa eficient, ventriculele trebuie să mențină un debit egal.

Deși evenimentul inițial care declanșează insuficiența cardiacă poate avea origine primară localizată în stânga sau în dreapta, pe parcurs vor fi afectate ambele compartimente.

1. INSUFICIENȚA CARDIACĂ STÂNGĂ

Inima stângă pompează sânge din circulația pulmonară, unde presiunea este scăzută, în circulația sistemică, unde presiunea este crescută. Când este afectată performanța inimii stângi, scăderea debitului cardiac determină creșterea volumului și presiunii end-diastolice din ventriculul și atricul stâng, care se va transmite retrograd în venele și capilarele pulmonare, determinând congestie la nivelul circulației pulmonare. Când presiunea hidrostatică din capilarele pulmonare (normal 10 mmHg) depășește presiunea oncotică plasmatică (normal 25 mmHg) are loc filtrarea de lichide din sectorul intravascular către spațiul interstițial pulmonar, cu formarea edemului pulmonar. Edemul pulmonar apare în general noaptea, după ce persoana a stat în clinostatism o perioadă, iar acțiunea gravitației asupra circulației sistemice a fost îndepărtată. Lichidele acumulate în timpul zilei la nivelul extremităților inferioare se reîntorc în compartimentul vascular și se redistribuie în circulația pulmonară.

Cauzele cele mai frecvente ale insuficienței cardiace stângi sunt infarctul miocardic acut și cardiomiopatiile. Insuficiența cardiacă stângă și edemul pulmonar se pot dezvolta foarte rapid la persoanele cu infarct miocardic acut. Chiar dacă aria infarctului este mică, ea poate fi înconjurată de zonele de leziune și ischemie, rezultând o arie mai întinsă de miocard ventricular cu disfuncție contractilă. Complicațiile mecanice asociate cu infarctul miocardic, cum ar fi ruptura de mușchi papilar (care duce la insuficiență mitrală ușoară sau severă) sau anevrismul de ventricul stâng, contribuie la producerea edemului pulmonar. Stenoza sau insuficiența aortică sau mitrală duce de asemenea la insuficiență cardiacă stângă. Edemul pulmonar se poate de asemenea dezvolta în timpul administrării intravenoase rapide de soluții perfuzabile sau de sânge, la vârstnici sau la persoane cu rezervă cardiacă limitată.

INSUFICIENȚA CARDIACĂ STÂNGĂ SISTOLICĂ

Se caracterizează prin incapacitatea ventriculului stâng (VS) de a realiza un debit cardiac (DC) adecvat pentru satisfacerea necesităților tisulare de oxigen și substrat energetic. Debitul cardiac este dat de produsul dintre frecvența cardiacă (Fc) și debitul sistolic (DS), conform relației:

$$DC = Fc \times DS$$

Debitul sistolic este controlat de trei determinanți majori: contractilitatea, presarcina și postsarcina, alterarea acestora stă la baza disfuncției ventriculare sistolice.

Rolul scăderii contractilității în patogeneza insuficiență cardiacă stângă

Contractilitatea este scăzută de afecțiuni care alterează funcția mușchiului cardiac. Infarctul miocardic este cauza cea mai frecventă a deprimării contractilității. Alte cauze care produc scăderea primară a contractilității mușchiului cardiac sunt miocarditele și cardiomiopatiile. Ischemia miocardică determină un proces denumit "remodelare ventriculară" care va produce în timp o disfuncție contractilă progresivă. La bolnavii cu cardiopatie ischemică, în miocardul din vecinătatea zonei de infarct, se produc modificări structurale care constau în hipertrofie, sinteză de proteine

contractile anormale și depozitarea de colagen între miocite. Aceste procese definesc remodelarea ventriculară. Modificări similare se produc și în miocardul hipertrofiat al bolnavilor cu hipertensiune arterială. Agenții neuromorali responsabili de aceste efecte sunt angiotensina II și catecolaminele. Rezultatul final al remodelării ventriculare este pierderea progresivă a funcției contractile și riscul crescut de instalare a insuficienței cardiace stânga sistolice ca o complicație a cardiopatiei ischemice și/sau hipertensiunii arteriale. Combaterea efectelor nefavorabile ale angiotensinei II și catecolaminelor, prin administrarea de inhibitori ai enzimei de conversie și β -blocante, produce o ameliorare importantă a contractilității și a duratei de supraviețuire a bolnavilor. Aceste preparate medicamentoase stau la baza tratamentului în infarctul miocardic și insuficiența cardiacă stângă.

Scăderea secundară a contractilității poate fi produsă de și supraîncărcările hemodinamice de presiune (hipertensiune arterială, stenoza aortică) sau de volum (insuficiența aortică și insuficiența mitrală). În aceste cazuri se produce o creștere marcată a postsarcinei și respectiv a presarcinei care vor determina instalarea unor cercuri vicioase ce scad și mai mult contractilitatea, agravând insuficiența cardiacă.

Rolul creșterii presarcinei:

Scăderea contractilității determină creșterea volumului end-diastolic care, prin declanșarea mecanismului Frank-Starling, produce creșterea debitului sistolic .

Creșterea presarcinei și dilatarea ventriculului stâng se poate produce prin:

1. Scăderea contractilității, cu scăderea fracției de ejeție (FE) și creșterea volumului rezidual (VR). Aceasta duce la acumularea treptată a sângelui în ventriculul stâng, cu creșterea volumului end-diastolic și dilatare ventriculară.
2. Creșterea întoarcerii venoase prin:
 - venoconstricție, declanșată de creșterea stimulării adrenergice;
 - activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron, produsă de hipoperfuzia renală și de creșterea stimulării adrenergice;
 - supraîncărcare volemică în cazul administrării în scop terapeutic, sub formă de perfuzie, a unor volume mari de sânge plasmă sau ser;
 - retenție crescută de Na și apă în insuficiența renală acută cu oligo-anurie.

La început creșterea volumului end-diastolic poate ameliora performanța sistolică a ventriculului stâng , prin mecanism Frank-Starling, dar creșterea excesivă a presarcinei produce scăderea contractilității atunci când lungimea sarcomerelor depășește valoarea optimă de 2,2 μ . Din această cauză punctul de funcționare al ventriculului stâng se va plasa pe panta descendentă a curbei funcționale cardiace și va determina scăderea debitului cardiac.

Creșterea excesivă a volumului end-diastolic determină creșterea tensiunii parietale diastolice, compresiunea vaselor coronare și ischemie miocardică datorită scăderii ofertei de oxigen, prin diminuarea fluxului sanguin coronarian. Această tulburare deteriorează și mai mult performanța sistolică a ventriculului stâng .

Rolul creșterii postsarcinei

Creșterea postsarcinei este de obicei rezultatul creșterii rezistenței vasculare periferice (RVP), așa cum se produce în hipertensiunea arterială, dar poate fi produsă și de stenoza aortică, sau coarctarea de aortă. Creșterea înseamnă o creștere a rezistenței în calea de ejeție a ventriculului stâng (calea de pompare). Pentru a învinge această rezistență crescută ventriculul stâng trebuie să crească presiunea

intraventriculară prin creșterea tensiunii parietale sistolice (postsarcina).

La supraîncărcarea hemodinamică de presiune ventriculul stâng răspunde prin hipertrofie concentrică. Datorită creșterii masei musculare, hipertrofia va determina creșterea necesarului de oxigen și va produce ischemie care declanșează procesul de remodelare ventriculară. Are loc depunerea de collagen între miocite, cu scăderea și mai accentuată a contractilității și astfel crește riscul instalării și agravării insuficienței cardiace. Se realizează un cerc vicios în care scăderea debitului cardiac determină scăderea perfuziei renale și activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron. Angiotensina II prin efectul vasoconstrictor produce creșterea, iar împreună cu aldosteronul crește reabsorpția renală de sodiu și secundar de apă, cu creșterea volumului circulant. În acest fel activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron crește și mai mult, atât postsarcina cât și presarcina. Pe de altă parte scăderea debitului cardiac reduce perfuzia cerebrală, ce va fi sesizată de baroreceptorii centrali, care vor declanșa creșterea stimulării adrenergice și eliberarea de ADH de la nivelul hipotalamusului. Catecolaminele sunt responsabile de creșterea excesivă a rezistenței vasculare periferice (postsarcinei) iar ADH de retenția crescută de apă care are drept consecință creșterea excesivă a volemiei, întoarcerii venoase și a presarcinei. S-a dovedit că angiotensina și catecolaminele sunt responsabile nu numai de alterările hemodinamice din insuficiența cardiacă, ele exercită și un efect cardiotoxic direct. Studii clinice au arătat că tratamentul cu inhibitoare ale enzimei de conversie și β -blocante poate preveni sau încetini instalarea cercului vicios în care scăderea debitului cardiac produce creșterea presarcinei și a postsarcinei, apariția leziunilor miocardice precum și instalarea sau/și agravarea insuficienței cardiace stângi.

Manifestările din insuficiența cardiacă stângă sistolică sunt determinate de:

(1). Perfuzia neadecvată în circulația sistemică, determinată de scăderea fracției de ejeție, debitului cardiac și volumului arterial efectiv. Scăderea perfuziei cerebrale este cauza declanșării creșterii stimulării simpatice. În insuficiența cardiacă stângă acută sau severă, scăderea perfuziei cerebrale poate să producă confuzie mentală, tulburări de comportament, tulburările de memorie, anxietate și insomnie. Aceste tulburări sunt mai frecvente, în special la bolnavii cu insuficiența cardiacă care prezintă și ateroscleroză cerebrală. Scăderea perfuziei musculaturii striate scheletale produce astenie și fatigabilitate. Oboseala cardiacă este diferită de cea generală prin faptul că nu este prezentă dimineața, ea apare și se accentuează în timpul zilei. Scăderea perfuziei renale este cauza activării sistemului renină-angiotensină-aldosteron și a scăderii debitului urinar (oligurie).

(2). Congestia vasculară pulmonară, care dă și denumirea de insuficiența cardiacă

congestivă. Staza, congestia și creșterea presiunii hidrostatice în venele și capilarele pulmonare, m funcție de gravitatea lor, vor produce dispnee de efort, ortopnee, dispnee paroxistică nocturnă sau edem pulmonar acut (vezi edemul pulmonar acut). Dispneea datorată congestiei la nivelul circulației pulmonare este unul din semnele majore ale insuficienței cardiace stângi.

Dispneea de efort se produce în momentul în care intensitatea efortului fizic determină creșterea presiunii end diastolice la valori (25 mmHg) care produc edem cardiac.

Ortopneea apare când bolnavul trece de la poziția de ortostatism sau poziția șezândă la clinostatism. În ortostatism sau în poziție șezândă gravitația face ca sângele să se acumuleze la nivelul membrelor inferioare. Prin trecerea la ortostatism acest efect este anulat și sângele acumulat la nivelul membrelor inferioare va fi mobilizat și redistribuit în circulația pulmonară, deja congestionată datorită insuficienței cardiace stângi, producând creșterea periculoasă a presiunii end diastolice, cu apariția edemului interstițial și dispneei.

Dispneea paroxistică nocturnă este o criză de dispnee care apare în timpul somnului. Persoana se trezește cu senzație de sufocare, care dispare dacă se ridică în poziție șezândă. Un alt simptom care

apare este o tuse seacă, neproductivă, care se agravează în clinostatism. Bronhospasmul datorat congestiei mucoasei bronșice poate cauza wheezing și dificultate în respirație. Această situație se numește astm cardiac.

Tratamentul în insuficiența cardiacă stângă urmărește întreruperea cercului vicios în care scăderea contractilității produce creșterea excesivă a presarcinei, postsarcinei și agravarea scăderii contractilității. Medicația inotropă include digitala (în insuficiența cardiacă cronică) și medicamentele care stimulează inima prin activarea receptorilor β -adrenergici (dopamina și dobutamina), sau prin inhibiția fosfodiesterazei (utilizate în insuficiența cardiacă acută). Medicația care reduce postsarcina (vasodilatatoare arteriale) determină creșterea vitezei de ejeție și a fracției de ejeție. Vasodilatatoarele venoase și diureticele sunt utilizate pentru a reduce presarcina ventriculară și presiunea venoasă pulmonară și sistemică). Inhibitoarele enzimei de conversie scad atât presarcina cât și postsarcina (prin scăderea nivelului aldosteronului și respectiv, scăderea rezistenței vasculare periferice), reducând mortalitatea în insuficiența cardiacă stângă cu peste 30%.

2) insuficiența cardiacă stângă diastolică

Disfuncția diastolică, reprezintă 25-40% din totalul cazurilor de insuficiență cardiacă congestivă stângă. insuficiența cardiacă diastolică poate să apară izolată sau împreună cu insuficiența cardiacă sistolică. insuficiența cardiacă diastolică izolată înseamnă prezența semnelor de congestie pulmonară în condițiile unei performanțe sistolice normale (fracția de ejeție și debitul cardiac normale). Acest tip de insuficiență cardiacă este produs de scăderea complianței și relaxării ventriculului stâng, astfel că, deși presarcina este normală, presiunea end-diastolică va fi mult crescută. Creșterea presiunii end-diastolice se transmite retrograd în circulația pulmonară și determină stază, congestie și edem.

Cauzele care produc disfuncție diastolică cuprind:

1. stările patologice în care este restricționată umplerea diastolică (stenoza mitrală);
2. îngroșarea peretelui ventricular cu reducerea dimensiunilor cavității ventriculare (cardiomiopatie hipertrofică);
3. stări în care este întârziată relaxarea diastolică (la vârstnici și în cardiopatia ischemică).

Disfuncția diastolică din cardiopatia ischemică este produsă de scăderea relaxării ventriculare prin:

- a. Incapacitatea pompei de Ca^{++} (reticulul sarcoplasmatic longitudinal) de a îndepărta din spațiul interfilarmentar Ca^{++} care a activat contracția musculară. Spre sfârșitul ciclului de cuplaj excitație-contracție, reticulul sarcoplasmatic longitudinal captează activ Ca^{++} și îl transferă în cisternele terminale. Astfel concentrația de Ca^{++} în vecinătatea troponinei C scade, determinând revenirea complexului tropomiozină-troponină în poziția care inhibă formarea punților de legătură dintre filamentele de actină și miozină. Acesta este un pas necesar pentru a se produce o relaxare rapidă și completă a miocitelor.
- b. Deficitul de ATP (scăderea nivelului energetic), care alterează procesul de relaxare prin desfacerea incompletă a punților de legătură dintre filamentele de actină și miozină, formate în cursul contracției. De aceea miocardul ischemiat devine rigid și are complianță diastolică scăzută. Reducerea vitezei și duratei relaxării, vor determina scăderea vitezei de umplere ventriculară, mai ales în faza de umplere rapidă. Umplerea ventriculară (presarcina) depinde de întoarcerea venoasă și de complianța diastolică ventriculară. O scădere a complianței ventriculare (hipertrofie, cardiomiopatie hipertrofică, ischemie, fibroză), va avea ca efect scăderea volumului end-diastolic și creșterea presiunii end-diastolice. așa cum se poate observa din curba presiune-volum. Creșterea presiunii end-diastolice (PED) se va transmite retrograd în atriul stâng, în venele și capilarele

pulmonare producând congestie și edem pulmonar.

2. EDEMUL PULMONAR ACUT

Este o manifestare a insuficienței ventriculare stângi acute, putând să apară și prin creșterea bruscă a presiunii în capilarele pulmonare determinată de: creșterea presiunii în atriul stâng (stenoză mitrală, mixom al atriului stâng); creșterea presiunii venoase pulmonare (obstrucții ale venelor pulmonare); supraîncărcarea volemică (insuficiența renală acută, perfuzii cu volume mari de lichide).

Patogeneza edemului pulmonar acut

La nivelul capilarelor pulmonare ca și în circulația sistemică schimburile lichidiene cu spațiul interstițial sunt guvernate de forțele Starling. Cantitatea de lichid filtrată depinde de presiunea efectivă de filtrare (Pf) care este dată de relația:

$$Pf = (P_h - P_i) - (P_{op} - P_{oi})$$

unde: P_h = presiunea hidrostatică din capilarul pulmonar; P_i = presiunea interstițială; P_{op} = presiunea oncotică plasmatică; P_{oi} = presiunea oncotică interstițială

Deoarece presiunea hidrostatică normală la nivelul capilarelor pulmonare este de 7-12 mm Hg, iar presiunea interstițială este negativă (-10 - -17 mm Hg), cele două presiuni se vor suma, având efecte similare de scoatere a lichidului în interstițiu (extravazare). Acestei forțe de extravazare i se opune forța de intravazare dată de diferența dintre presiunea oncotică plasmatică (25-30 mmHg) care reține apa în capilare și presiunea oncotică interstițială (10 mmHg), care atrage apa în interstițiu. Presiunea efectivă de filtrare (5-10 mmHg), va fi dată de diferența dintre forța de extravazare și forța de intravazare.

În procesul de filtrare un rol important revine permeabilității endoteliului capilar pentru lichide, (de care depinde coeficientul de filtrare K) și permeabilității pentru coloizi, (de care depinde coeficientul de reflecție K_r).

Astfel, cantitatea de lichid filtrată (Q) va fi dată de relația:

$$Q = K (P_h - P_i) - K_r (P_{op} - P_{oi})$$

Acumularea de lichid în spațiul interstițial este împiedicată de drenajul limfatic. Edemul pulmonar se produce atunci când viteza de filtrare la nivelul capilarelor pulmonare depășește viteza de drenare limfatică a lichidului din spațiul interstițial pulmonar.

Factorul determinant al filtrării excesive la nivelul capilarelor pulmonare este creșterea bruscă și marcată a presiunii hidrostatice.

În patogenia edemului pulmonar pot să intervină și factori favorizanți:

- a) scăderea presiunii oncotice plasmatică (hipoproteinemie);
- b) creșterea presiunii oncotice interstițiale (transferul de coloizi din plasmă în interstițiu);
- c) scăderea presiunii interstițiale (după golirea rapidă a cavității pleurale în pneumotorax și hidrotorax);
- d) scăderea capacității de drenaj limfatic (procese infecțioase pulmonare sau creșterea presiunii venoase centrale);

e) retenția hidrosalină cu creșterea volumului circulant.

Formarea edemului pulmonar se desfășoară în două faze: edemul interstițial și edemul alveolar.

(1) Edemul pulmonar interstițial

Se formează în prima fază când creșterea presiunii hidrostatice în capilarele pulmonare forțează joncțiunile intercelulare ale endoteliului capilar și determină o creștere netă a vitezei de filtrare. La început creșterea vitezei de filtrare este compensată printr-o creștere corespunzătoare a drenajului limfatic. Creșterea volumului interstițial stimulează receptorii „J” de distensie, care printr-un mecanism reflex declanșează o tahipnee. Aceasta realizează pompajul extrinsec al vaselor limfatice cu creșterea drenajului limfatic. Acumularea efectivă de lichid în spațiul interstițial începe abia atunci când volumul de lichid filtrat depășește capacitatea maximă de drenaj limfatic. Lichidul se acumulează în spațiul interstițial pericapilar de unde trece în spațiile peribronhovasculare mai compliante (laxe).

În spațiul peribronhovascular se poate acumula o cantitate mare de lichid (200-300 ml) ducând la creșterea masei pulmonare cu cca. 30%. Acest proces este răspunzător de apariția imaginii radiologice caracteristice (desen hilar accentuat cu imagine de fluture cu aripile întinse).

(2) Edemul alveolar

Se produce atunci când capacitatea de acumulare a lichidului în spațiul interstițial este depășită. Creșterea marcată a presiunii în spațiul interstițial determină ruperea joncțiunilor strânse dintre celulele alveolare iar lichidul de edem invadează alveolele. Invadarea alveolelor cu lichid se produce, prin substituirea gazelor de către lichidul interstițial, în momentul în care presiunea alveolară nu mai poate să mențină configurația normală a alveolelor.

Într-o fază avansată are loc alterarea gravă a permeabilității membranei alveolo-capilare, care face ca lichidul să invadează alveolele și căile respiratorii să conțină proteine plasmatică și hematii. Edemul pulmonar acut se însoțește de tulburări hemodinamice pulmonare și tulburări respiratorii.

• Tulburări hemodinamice pulmonare

Perfuzia pulmonară normală este neuniformă. În ortostatism datorită gravitației, o cantitate mai mare de sânge este dirijată spre zonele bazale în dauna zonelor pulmonare apicale. În edemul pulmonar acut se produce o redistribuire a perfuziei, caracterizată prin reducerea relativă a perfuziei zonelor bazale și creșterea perfuziei zonelor apicale. Redistribuirea are loc numai după începerea fazei de edem alveolar. Redistribuirea perfuziei pulmonare este determinată de:

- (1) Compresiunea vaselor pulmonare din zona bazală, produsă de edemul pulmonar. Edemul se formează mai rapid și în cantități mai mari în zona bazală, datorită gravitației.
- (2) Arterioleconstricția declanșată de hipoxie. Arterioleconstricția este mai accentuată în zona bazală unde hipoxia este mai intensă, datorită edemului alveolar mai accentuat. La aceasta se adaugă o sensibilitate crescută la hipoxie, a arteriolelor din zona bazală.
- (3) Arterioleconstricția declanșată prin mecanisme reflexe cu punct de plecare în atriul stâng sau/și venele pulmonare, datorită creșterii presiunii în aceste teritorii.
- (4) Se poate asocia un mecanism miogen care constă în descreșterea tonusului musculaturii netede arteriolare, ca răspuns la creșterea presiunii arteriale pulmonare.

• Tulburări respiratorii

- (1) Alterarea ventilației pulmonare este dată de obstrucția bronhiolară (prin compresiunea produsă de edem) și de scăderea complianței pulmonare, produsă de creșterea tensiunii superficiale și de rigidizarea parenchimului prin edemul interstițial.
- (2) Alterarea schimburilor gazoase se manifestă prin scăderea difuziunii O_2 prin membrana alveolo-capilară și apariția hipoxemiei. Tulburarea este dată de îngroșarea spațiului pericapilar determinată de edemul interstițial, la care se adaugă edemul alveolar. La început hiperventilația reflexă determină alcaloză respiratorie cu hipocapnie.

În stadiile finale apare hipoxie, hipercapnie și acidoză. În edemul pulmonar acut se produce o insuficiență respiratorie acută determinată de asocierea redistribuirii fluxului sanguin pulmonar cu tulburări de ventilație și difuziune.

4. INSUFICIENȚA CARDIACĂ DREAPTĂ

Principalele cauze care pot produce insuficiență cardiacă dreaptă sunt: insuficiența cardiacă stângă, caz în care se instalează insuficiența cardiacă globală; bolile pulmonare acute sau cronice (BPOC, pneumonii, embolia pulmonară, hipertensiunea pulmonară), caz în care vorbim de cord pulmonar (acut sau cronic); valvulopatiile pulmonare sau tricuspidiene, infarctul ventriculului drept și cardiomiopatiile.

Inima dreaptă primește sânge neoxigenat, din circulația venoasă sistemică (vene cave), și îl pompează în artera pulmonară, pentru a fi oxigenat la nivelul capilarelor pulmonare. Insuficiența ventriculului drept se manifestă prin scăderea fracției de ejeție, creșterea VR, volumului end-diastolic și a presiunii end-diastolice, în ventriculul drept insuficient. Presiunea end-diastolică crescută se va transmite retrograd în atrul drept și venele circulației sistemice. Congestia la nivelul viscerelor se accentuează, pe măsură ce distensia venoasă progresează. Manifestările din insuficiența cardiacă dreaptă sunt:

1. Congestia de la nivelul viscerelor

Congestia hepatică. La nivelul ficatului congestia din venele suprahepatice se transmite în venele centrolobulare producând hepatomegalie și durere în hipocondrul drept. În cazurile severe, din cauza stazei, congestiei prelungite și hipoxiei din zona centrolobulară se produce necroza hepatocitelor urmată de proliferarea țesutului conjunctiv. Rezultatul va fi o remaniere fibroasă a citoarhitectonicii lobulilor hepatici, denumită ciroză hepatică de origine cardiacă. Datorită leziunilor hepatice va fi afectată funcția de sinteză a proteinelor plasmatice rezultând hipoalbuminemie cu scăderea presiunii oncotice plasmatice. Pe de altă parte scăderea metabolizării hepatice a aldosteronului contribuie la apariția unui hiperaldosteronism secundar. Acești factori intervin în producerea edemului și ascitei.

Congestia venelor jugulare. În insuficiența cardiacă dreaptă severă, venele jugulare externe devin turgescențe, putând fi vizualizate atât în ortostatism cât și în poziție șezândă. La palparea ficatului se poate evidenția refluxul hepatojugular.

Congestia din circulația portă. Hipertensiunea portală poate duce la splenomegalie și dezvoltarea ascitei.

Congestia din circulația gastrointestinală poate interfera cu digestia și absorbția intestinală, rezultând anorexie și disconfort abdominal.

Datorită efectelor gravitației, edemul este mai pronunțat la nivelul extremităților inferioare în ortostatism și la nivelul ariei situate deasupra sacului în clinostatism. Edemul poate fi evidențiat prin creșterea în greutate a bolnavului. La bolnavii cu insuficiență cardiacă congestivă se face măsurarea

zilnică a greutății.

Congestia renală. Este responsabilă de apariția oliguriei, hematuriei și proteinuriei

2. Edemul periferic

Edemul din insuficiența cardiacă congestivă este o consecință a depășirii mecanismelor compensatorii care tind să readucă performanța cardiacă scăzută la o valoare apropiată de normal. În insuficiența cardiacă datorită scăderii fracției de ejeție sângele se acumulează în inimă (crește volumul rezidual) și în sistemul venos, în dauna volumului arterial efectiv (volumul de sânge care umple sistemul arterial). Scăderea volumului arterial efectiv declanșează mecanismele care tind să refacă volumul circulant prin creșterea retenției de Na^+ și apă.

În insuficiența cardiacă ușoară și medie o creștere moderată a volumului circulant permite realizarea unui nou echilibru prin intervenția mecanismului Starling, creșterea întoarcerii venoase și a presarcinei ce determină creșterea forței de contracție, fracției de ejeție și a volumului arterial efectiv. În insuficiența cardiacă gravă acest mecanism compensator este depășit (epuizarea rezervei cardiace); retenția hidrosalină nu determină o creștere corespunzătoare a debitului cardiac și astfel deficitul volumului arterial efectiv nu poate fi refăcut. Scăderea persistentă a volumului arterial efectiv determină creșterea retenției de Na^+ și apă; lichidul se acumulează în circulația venoasă cu creșterea presiunii hidrostatice care declanșează formarea edemului.

În producerea edemului cardiac intervin două procese:

1. retenția crescută de Na^+ și apă
2. alterarea repartiției apei între spațiul intravascular și cel interstițial.

Cele două procese au o cauză comună, reprezentată de scăderea performanței cardiace.

1. Retenția de Na^+ și apă

Principală cauza a retenției crescute de Na^+ și apă din insuficiența cardiacă gravă este scăderea perfuziei renale produsă de:

- a. Activarea sistemului nervos vegetativ simpatic care determină o arterioloconstricție, cu diminuarea semnificativă a fluxului sanguin renal, mai accentuat în zona corticală decât în zona medulară. Aceste efecte pot fi înlăturate prin administrarea de blocante α -adrenergice.
- b. Activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron de către hipoperfuzia renală și stimularea β -adrenergică crescută duce la eliberarea crescută de renină și formarea de angiotensină II. Angiotensina II produce:
 - Creșterea reabsorbției de Na^+ și secundar de apă în tubii contorți proximali.
 - Alterarea hemodinamicii intrarenale prin arterioloconstricție în zona corticală (efect produs și de stimularea simpatică). Scăderea fluxului sanguin în zona corticală determină scăderea eliminării de Na^+ și apă prin reducerea filtrării glomerulare și creșterea reabsorbției tubulare. Creșterea fluxului sanguin renal și diureza marcată indusă de administrarea inhibitorilor enzimei de conversie indică implicarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron în retenția de Na^+ și apă din insuficiența cardiacă.
 - Stimularea eliberării de aldosteron din zona glomerulară a CSR. La acest efect al angiotensinei II se adaugă scăderea catabolismului hepatic al

aldosteronului (datorită leziunilor produse de staza și hipoxia hepatică). Se produce astfel un hiperaldosteronism secundar care contribuie la retenția crescută de Na^+ și apă. Rolul hiperaldosteronismului în retenția de Na^+ și apă din insuficiența cardiacă este dovedit de efectele diuretice ale spironolactonei (antagonist al aldosteronului).

În insuficiența cardiacă gravă retenția crescută de Na^+ și apă nu reușește să refacă volumul arterial efectiv deoarece sângele se acumulează în sistemul venos. Aceasta împiedică intervenția mecanismelor de autolimitare a retenției hidrosaline (care împiedică apariția edemului în hiperaldosteronismul primar).

- c. Creșterea nivelului plasmatic de ADH a cărei eliberare este stimulată de scăderea presiunii de umplere a atriului stâng (ca urmare a scăderii debitului ventriculului drept insuficient).

2. Alterarea repartiției apei între spațiul intravascular și interstițial.

Factorii care determină filtrarea și acumularea apei în spațiul interstițial (formarea edemului) sunt:

- a. Creșterea presiunii capilare medii din cauza stazei și congestiei venoase din insuficiența cardiacă. Presiunea hidrostatică crescută accelerează procesul de filtrare a lichidului din capilare în spațiul interstițial. La acest factor principal se adaugă o serie de factori secundari favorizanți:
- b. Reducerea drenajului limfatic, datorită creșterii presiunii venoase centrale, împiedică golirea limfei din canalul toracic în sistemul venos.
- c. Hiperpermeabilizarea endoteliului capilarelor datorită stazei, hipoxiei și acidozei.
- d. Scăderea presiunii oncotice prin hipoproteinemie (produsă de pierderi renale, deficit de sinteză hepatică, aport exogen redus) determină creșterea presiunii efective de filtrare și reducerea presiunii efective de reabsorbție, accentuând formarea edemului. Factorul gravitațional, care face ca edemul periferic din insuficiența cardiacă dreaptă să fie decliv.