

INCIDENȚA CARDIOMIOPATIEI DILATATIVE LA PACIENȚII CU CIROZĂ HEPATICĂ DE ETIOLOGIE TOXICĂ - ETANOLICĂ

DIANA SUĂTEAN¹, OLIVIU PASCU²

¹Clinica Medicală I, Cluj-Napoca

²Clinica Medicală III, Cluj-Napoca

Rezumat

Obiective: evaluarea incidenței cardiomiopatiei dilatative la pacienții cu Ciroză hepatică de diferite etiologii și raportarea sa la cazurile de cardiomiopatie dilatativă întâlnite la pacienții cu Ciroză hepatică de etiologie toxică - etanolică.

Material și metodă: efectuarea unui studiu prospectiv pe un număr de 70 de cazuri diagnosticate cu Ciroză hepatică de diverse etiologii, internate în Clinicile Medicală I și III din Cluj-Napoca, în perioada octombrie 2005 - septembrie 2008 care au fost supuși: examenului clinic, examenelor de laborator, EKG, radiografiei toracice, ecocardiografiei, ecografiei abdominale, endoscopiei digestive superioare.

Rezultate: la cazurile de ciroză hepatică de etiologie toxică-etanolică, am obținut valori mai mari cu semnificație statistică ale dimensiunilor cavităților inimii în comparație cu grupul pacienților cu ciroză hepatică de altă etiologie decât cea toxică.

Alți indicatori ai disfuncției sistolice a VS (FE, FS) nu au prezentat diferențe semnificative statistic între grupurile de pacienți cu ciroză hepatică de etiologie toxică-etanolică sau ciroză hepatică de alte etiologii decât toxică.

Disfuncția diastolică a VS cu flux transmitral de tip relaxare alterată a fost prezentă mai frecvent la cazurile cu ciroză hepatică de etiologie toxică (4 pacienți) și ciroză de etiologie mixtă virală/autoimună + toxică (1 pacient), versus ciroza hepatică de etiologie virală sau neprecizată.

Prezența regurgitărilor valvulare funcționale de tipul Insuficienței mitrale sau a Insuficienței tricuspidiene a fost mai frecvent observată la pacienții cu CH de etiologie toxică în comparație cu pacienții cu CH de alte etiologii decât toxică.

Concluzii: cardiomiopatia dilatativă este mai frecvent întâlnită la pacienții cu ciroză hepatică de etiologie toxică-etanolică versus pacienții cu ciroză hepatică de etiologie mixtă virală/autoimună + toxică, ciroză hepatică de etiologie virală B sau C sau ciroză de etiologie neprecizată.

Cuvinte cheie: ciroză hepatică de etiologie toxică, cardiomiopatie dilatativă, ecocardiografie, disfuncția sistolică și diastolică a ventriculului stâng.

THE INCIDENCE OF DILATED CARDIOMYOPATHY IN PATIENTS WITH ALCOHOLIC CIRRHOSIS

Abstract

Objective: the aim of this study was to evaluate the incidence of dilated cardiomyopathy in patients with liver cirrhosis of multiple etiology and to report the cases of dilated cardiomyopathy in patients with alcoholic cirrhosis.

Material and methods: we realised a prospective study in witch we included 70 patients with Liver cirrhosis of multiple etiology that were admitted in Medical Clinic I and III in Cluj-Napoca between october 2005 - september 2008. At these patients we had made clinical exams, laboratory examinations, EKG, chest roentgenogram, echocardiography, abdominal ecocardiography and superior digestive endoscopy.

Results: in cases of patiens with alcoholic cirrhosis we obtained bigger values

of the heart cavities dimensions than in patients with liver cirrhosis of any other etiology than the toxic one.

Another indicators of systolic dysfunction (FE, FS), did not present any statistical differences between the two groups of patients: with alcoholic cirrhosis and with liver cirrhosis of any other etiology than the toxic one.

Diastolic dysfunction of the left ventricle with transmitral waves alterations is more frequent in patients with alcoholic cirrhosis (4 patients) than in patients with viral B or C cirrhosis, autoimmune cirrhosis, or in patients with cirrhosis of another causes.

In patients with alcoholic cirrhosis we had observed more cases of mitral and tricuspidian regurgitations compared with the other patients.

Conclusions: *dilated cardiomyopathy is more frequent in patients with alcoholic cirrhosis than in patients with cirrhosis of any other etiology than the toxic one.*

Keywords: alcoholic cirrhosis, dilated cardiomyopathy, echocardiography, systolic and diastolic dysfunction of left ventricle.

Introducere

Consumul excesiv de alcool reprezintă cauza majoră a unei cardiomiopatii dilatative non-ischemice denumită cardiomiopatie alcoolică. În general pacienții alcoolici care consumă >90g alcool/zi, pe o perioadă de peste 5 ani, prezintă un risc crescut de a dezvolta o cardiomiopatie alcoolică asimptomatică, care se exprimă clinic ca o afectare a funcției ventriculare stângi. Prin continuarea consumului de alcool pacienții pot să devină simptomatici și să dezvolte semne și simptome de insuficiență cardiacă [1].

Incidența cardiomiopatiei alcoolice reprezintă aproximativ 3,8% din totalul cardiomiopatiilor și se corelează cu durata consumului de alcool și cu cantitatea crescută de alcool consumată [2].

Simptomatologia este insidioasă, cu toate că mulți pacienți prezintă semne de insuficiență ventriculară stângă acută. Sunt frecvent observate dispneea, ortopneea, dispneea paroxistică nocturnă [1]. Pacienții cu cardiomiopatie alcoolică simptomatici sunt în clasele funcționale Nyha III/IV, au disfuncție sistolică (FE scăzută) și semne și simptome de insuficiență cardiacă cum ar fi: turgescența jugularelor, zgomote cardiace de galop, raluri pulmonare de stază, edeme periferice [3]. În stadiile avansate de cardiomiopatie dilatativă, tabloul clinic este de insuficiență cardiacă refractară cu edeme periferice, dispnee de repaus, hepatomegalie, +/- icter, ascită, revărsate pleurale [4].

Toți pacienții primesc terapie standard adresată insuficienței cardiace și se constată o îmbunătățire a funcției ventriculare. Se impune o dietă hiposodată și abținerea de la alcool. La pacienții cu cardiomiopatie alcoolică care prezintă insuficiență cardiacă și disfuncție sistolică (FE<40%), există ghiduri care recomandă utilizarea de medicamente care inhibă remodelarea ventriculară și care

include: diuretice, cardiotonice, IECA, betablocante [2].

Unele studii arată faptul potrivit căruia prognosticul este mai bun la pacienții cu cardiomiopatie alcoolică comparativ cu alte tipuri de cardiomiopatie, dar prognosticul este defavorabil după dezvoltarea insuficienței cardiace [5].

Cardiomiopatia dilatativă reprezintă dilatarea cavităților inimii (în principal VS), cu contracții ventriculare diminuate și semne ecocardiografice de debit cardiac scăzut și presiuni intracavitare crescute [6]. Elementele ecocardiografice caracteristice cardiomiopatiei dilatative alcoolice: includ dilatarea cavităților inimii (în principal VS, dar și AS, VD, AD), scăderea fracției de ejeție a VS (eventual și a VD de la început sau în evoluție), contrast spontan sau tromboză la nivelul AS, regurgitare mitrală sau tricuspidiană [6]. Datele ecocardiografice caracteristice pentru cardiomiopatia dilatativă pot fi determinate atât în modul M cât și în modul B și sunt reprezentate de dilatarea VS (mult mai ușor de evidențiat în modul M) și fracția de ejeție a VS scăzută (mai acurat diagnosticată în modul B) [7].

Criteriile WHO/ISFC pentru definirea cardiomiopatiei dilatative sunt reprezentate de existența: fracției de scurtare <25%, +/- fracție de ejeție VS <45%, diametrul telediastolic VS >117% din valoarea normală prezisă în funcție de vârstă și suprafață corporală [8].

Alte semne ecocardiografice care derivă din dilatarea VS și disfuncția sistolică și diastolică a VS sunt reprezentate de: îndepărtarea SIV de valva mitrală, cu creșterea distanței SIV-valva mitrală >8mm, dimensiunile diastolice ale SIV și PPVS reduse, raportul DTDVS/SIV sau PPVS crescut, scăderea amplitudinii mișcărilor sistolice ale SIV și PPVS <8mm datorită scăderii FEVS, reducerea deschiderii sistolice a valvei aortice <15mm, creșterea dimensiunilor AS, creșterea masei ventriculare, imagine de tromb în VS mai ales la pacienții cu FEVS<35%, tromboză în AS - secundară fibrilației atriale, dilatarea VD care poate fi secundară dilatării VS sau hipertensiunii pulmonare

Articol intrat la redacție în data de: 31.05.2009

Primit sub formă revizuită în data de: 21.08.2009

Acceptat în data de: 30.08.2009

Adresa pentru corespondență: dianaghe@yahoo.com

[7,9,10,11].

Cardiomiopatia cirotică este termenul folosit pentru descrierea modificărilor structurale și funcționale cardiace care apar la pacienții cu ciroză și care includ: disfuncții sistolice și diastolice, modificări electrofiziologice și modificări structurale microscopice și macroscopice [12]. Până în anul 1980 afectarea cardiacă a fost descrisă în principal la pacienții cirolici care consumau alcool, apoi fiind descrisă și la pacienții cu ciroză hepatică de alte etiologii [13]. Distincția între cardiomiopatia alcoolică și cardiomiopatia cirotică poate fi dificilă, patogeniza acestor două entități fiind diferită [14]. Termenul de cardiomiopatie cirotică este definit prin creșterea debitului cardiac, disfuncție sistolică +/- diastolică, anomalii electrofiziologice incluzând alungirea intervalului QT pe EKG [12,15]. Modificările ecocardiografice sunt reprezentate de: dilatarea AS; dilatarea + hipertrofia VS; AD și VD fiind de dimensiuni normale în absența HTP [13].

Material și metodă

Am efectuat un studiu prospectiv pe un număr de 70 de cazuri diagnosticate cu ciroză hepatică de diverse etiologii, internate în Clinicile Medicală I și III din Cluj-Napoca, în perioada 21.10.2005- 30.09.2008 care au fost supuși: examenului clinic, examenelor de laborator, EKG, radiografiei toracice, ecocardiografiei, ecografiei abdominale, endoscopiei digestive superioare.

Lotul de 70 de pacienți cu ciroză hepatică de diverse etiologii a fost distribuit în 4 subloturi: **sublotul A** - 7 pacienți (10%) cu ciroză hepatică de etiologie neprecizată; **sublotul B** - 6 pacienți (8,57%) cu ciroză hepatică virală B, C sau autoimună +toxică; **sublotul C** - 17 pacienți (24,28%) cu ciroză hepatică de etiologie virală B sau C; **sublotul D** - 40 pacienți (57,14%) cu ciroză hepatică de etiologie toxică-etanolică.

Distribuția pe sexe a eșantionului de 70 de cazuri a fost de 48 bărbați (68,56%) și 22 de femei (31,44%). Vârsta pacienților a fost cuprinsă între 40-76 de ani la sexul feminin (media=59,63ani +/- 10,24 ani) și între 31-77 ani la sexul masculin (cu media=55,47 ani +/- 11,28 ani).

Ecografia cardiacă realizată în modul M și în modul B a urmărit parametrii disfuncției sistolice și diastolice a VS. Pentru aprecierea dimensiunilor cavităților inimii s-au măsurat diametrele telesistolice și telediastolice ale VS, dimensiunile AS și ale VD, măsurători realizate în modul M. Evaluarea indicatorilor funcției sistolice a VS (fracția de ejeție și fracția de scurtare) s-a realizat prin ecocardiografie în modul B și M. Prin ecocardiografie Doppler color am evaluat funcția sistolică și distolică a VS și am recurs la vizualizarea jeturilor de regurgitare mitrală și tricuspidiană.

Datele au fost exprimate ca și medie aritmetică a parametrilor utilizați +/- deviație standard. Analiza statistică a datelor s-a realizat cu ajutorul testului Student (t).

Au fost considerate statistic semnificative valorile $p < 0,05$. Reprezentarea grafică a datelor obținute a fost realizată prin intermediul programului Statgraphics Centurion XV.II.

Rezultate și discuții

Tabloul clinic la pacienții analizați a evidențiat *semne și simptome ale afectării hepatice* reprezentate de: sdr asteno-adinamic (42,85% dintre pacienți), sdr dispeptic gazos (18,57%), icter (41,42%), paloare tegumentară (20%), hepatomegalie (84,28%), sensibilitate în hipocondrul drept (24,28%), semne de hipertensiune portală (splenomegalie- 54,28%, ascită - 30%, circulație colaterală - 18,57%), edeme ale membrelor inferioare (27,14%), semne ale revărsatelor pleurale (21,42%), stigmată ale bolii hepatice cronice sau ale alcoolismului (stelute vasculare - 28,57%), semne și simptome de encefalopatie hepatică (24,28%). Asociat pacienții urmăriți au prezentat *manifestări ale afectării cardiace* de tipul: scăderii progresive a toleranței la efort (7,14%), dispnee, ortopnee, dispnee paroxistică nocturnă (22,85%), mărirea ariei matității cardiace (20%), tahicardie sinusală (5,71%), zgomote cardiace aritmice (14%), zgomote de galop (5,71%), sufluri de regurgitație atrio-ventriculară (sufluri de IMi - 37%, sufluri de ITr- 23%), turgescența jugularelor (10%).

În ceea ce privește *datele de laborator*, diferențele între subloturile de pacienți studiate au constatat în principal în predominanța markerilor specifici consumului de alcool la **subloturile B** (pacienți cu ciroză hepatică de etiologie virală sau autoimună + toxică) și la **sublotul D** (pacienți cu ciroză hepatică de etiologie toxică-etanolică). Acești markeri au fost reprezentați de *raportul ASAT/ALAT* > 2 (prezent la 66,66% din cazurile de ciroză hepatică sau autoimună + toxică și la 50% dintre pacienții cu ciroză hepatică etanolică) - explicabil prin proveniența ASAT și din lezarea alcoolică a musculaturii, nu doar prin lezarea mitocondriilor hepatice [16], de *valori crescute ale gamaGT* (la 100% dintre pacienții aparținând sublotului B și la 98% din pacienții din sublotul D) - prin inducție enzimatică, mai puțin prin lezare hepatocitară [16], de *creșterea volumului mediu eritrocitar-VEM* (prezent la 50% dintre cazurile din sublotul B versus 32,5% dintre cazurile din sublotul D), de *valori scăzute ale trombocitelor* (la 66,6% dintre pacienții din sublotul B și la 60% din pacienții din sublotul D) și de *valori scăzute ale K și Mg seric* (prezente la 50% dintre cazurile din sublotul B față de 47,5% din cazurile din sublotul D).

Modificările electrocardiografice surprinse la pacienții analizați au fost reprezentate de cele menționate în tabelul I.

Spre deosebire de pacienții cu ciroză hepatică de diferite etiologii, la cazurile de ciroză hepatică de etiologie toxică - etanolică (sublotul D), se constată prezența în procent mai mare a tahicardiei sinusale (3 pacienți - 7,5%) și a fibrilației atriale (la 6 pacienți - 15%), modificări frecvent

Tabel I. Modificările EKG la lotul analizat.

	<i>Ciroză hepatică de etiologie neprecizată (sublot A)</i>	<i>Ciroză hepatică virală sau autoimună + toxică (sublot B)</i>	<i>Ciroză hepatică virală B sau C (sublot C)</i>	<i>Ciroză hepatică de etiologie toxică- etanolică (sublot D)</i>
EKG fără modificări	6 pacienți	6 pacienți	6 pacienți	20 pacienți
Bradicardie sinusală	-	-	1 pacienți	2 pacienți
Tahicardie sinusală	-	-	2 pacienți	3 pacienți
BRD major	1 pacient	-	1 pacient	2 pacienți
BRS major				
Modificări ischemice ST-T	-	-	3 pacienți	-
BAV grad I	-	-	1 pacient	1 pacient
HVS	-	-	2 pacienți	3 pacienți
Fibrilație atrială	-	-	1 pacient	6 pacienți

întâlnite la pacienții cu cardiomiopatie alcoolică.

Examinarea radiologică toracică: evidențiază prezența cordului global mărit, cu predominanța ventriculului stâng la 28,57% dintre pacienții din sublotul A, la 33,33% din pacienții sublotului B și la aproximativ 27,5% din pacienții sublotului D, în timp ce la pacienții cu ciroză hepatică de etiologie virală B sau C, prezența cardiomegaliei este prezentă doar la 17,64% dintre cazuri.

Prin intermediul **ecografiei cardiace** realizate în modul M și în modul B am urmărit parametrii disfuncției sistolice și diastolice a VS.

Diametrul telediastolic al VS a prezentat valori >56mm la 11 pacienți (27,5%) cu ciroză hepatică de etiologie toxică-etanolică (media=60,545mm, +/- 3,75mm) versus 8 pacienți (26,66%) cu ciroză hepatică de alte etiologii decât toxică (media=61,625mm, +/- 5,57mm). Comparând valorile diametrelor VS telediastolice la subloturile A, B, C (pacienți cu ciroză hepatică de alte etiologii decât cea toxică), cu diametrele VS telediastolice la sublotul D (pacienți cu ciroză hepatică de etiologie toxică), am obținut valori mai mari cu semnificație statistică ($p=0,02967$) la cazurile de ciroză hepatică de etiologie toxică-etanolică.

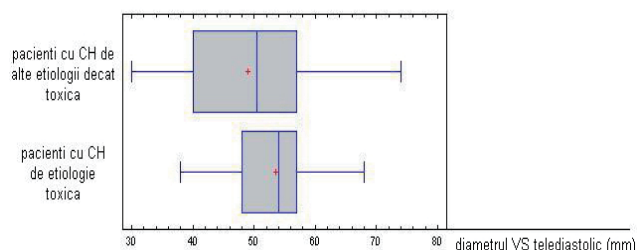


Fig. I. Valorile diametrului telediastolic al VS la lotul analizat.

În ceea ce privește **diametrul telesistolic al VS**, valori peste limita superioară de 40mm au fost prezente la 4 pacienți (10%) cu ciroză hepatică de etiologie toxică (media= 46,25mm, +/- 6,65mm) față de 2 pacienți (6,66%) cu ciroză hepatică de alte etiologii decât toxică-etanolică (media=47,5mm, +/- 9,99mm). La sublotul D (pacienți cu ciroză hepatică de etiologie toxică), nu s-au obținut valori mai mari ale diametrelor telesistolice ale VS care să aibă

semnificație statistică, în comparație cu subloturile de pacienți cu ciroză hepatică de alte etiologii decât cea toxică ($p=0,061147$).

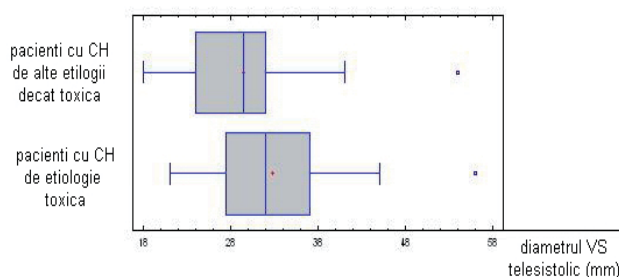


Fig. II. Valorile diametrului telesistolic al VS la lotul analizat.

Dimensiunile AS au înregistrat valori crescute față de valoarea de referință de 40mm la 18 pacienți (45%) cu ciroză hepatică etanolică (media= 46,66mm, +/- 4,57mm), versus 12 cazuri (40%) de ciroză hepatică de alte etiologii (media=44,416mm, +/- 2,57mm). Au existat diferențe semnificative statistic cu valori ale AS mai mari la pacienții din sublotul D (ciroză hepatică de etiologie toxică), față de subloturile A, B, C de pacienți la care etiologia cirozei a fost diferită de cea toxică-etanolică ($p=0,02998$).

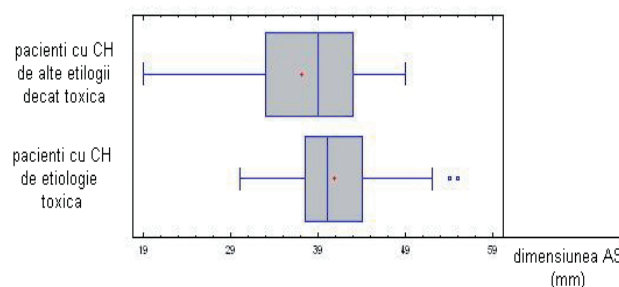


Fig. III. Dimensiunile AS la lotul analizat.

Dimensiunile VD >23mm (crescute ca urmare a dilatării VS sau datorate hipertensiunii pulmonare), au fost observate la 18 cazuri (45%) de ciroză hepatică de etiologie toxică (media=27,44mm, +/- 3,27mm), versus 13 cazuri (43,33%) de ciroză hepatică de alte etiologii (media=26,307mm, +/- 2,05mm). Și în ceea ce privește

dimensiunile VD, s-au obținut diferențe mai mari semnificative statistic la pacienții cu ciroză hepatică de etiologie toxică versus cazurile de ciroză hepatică de alte etiologii decât toxică-etanolică ($p=0,042048$).

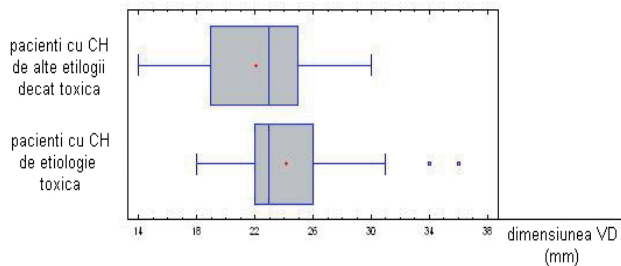


Fig. IV Dimensiunile VD la lotul analizat.

Pentru evaluarea funcției sistolice am calculat fracția de ejeție a VS prin intermediul ecocardiografiei în modul B. Disfuncție sistolică cu măsurarea FEVS <45% am observat la 4 cazuri (10%) de ciroză hepatică de etiologie toxică și la 2 pacienți (6,66%) cu ciroză hepatică de altă etiologie decât toxică. Valorile FE nu au înregistrat modificări semnificative statistic între grupurile de pacienți cu ciroză hepatică toxică sau ciroză hepatică de alte etiologii ($p=0,25853$).

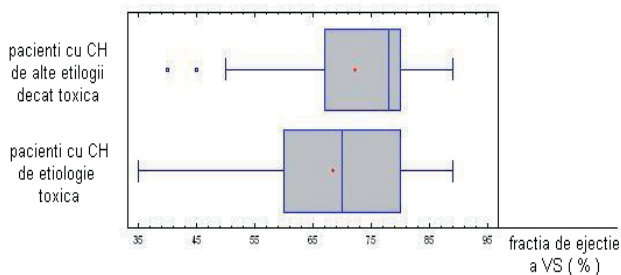


Fig. V. Frația de ejeție a VS la lotul analizat.

Valori scăzute ale fracției de scurtare a VS <25% (indicator corect al funcției sistolice globale dacă cinetica VS este uniformă și geometria este normală), s-au evidențiat la 4 pacienți (10%) cu ciroză hepatică de etiologie toxică versus 3 pacienți (10%) cu ciroză hepatică de alte etiologii decât toxică-etanolică. De asemenea nu s-au constatat diferențe cu semnificație statistică ale FS între cele două grupuri luate în discuție ($p=0,41906$).

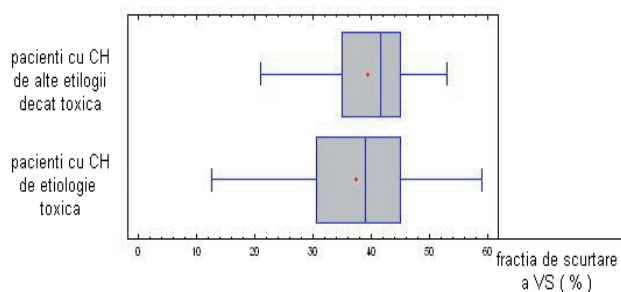


Fig. VI. Frația de scurtare a VS la lotul analizat.

Pentru urmărirea altor parametri ecocardiografici caracteristici disfuncției sistolice a VS am evaluat prezența de contrast spontan (tromboză) la nivelul cavităților stângi ale inimii. La cazurile analizate am observat existența a 2 cazuri (2,85% din totalul pacienților) de contrast spontan la nivelul AS la 2 pacienți cu ciroză hepatică de etiologie toxică la care dimensiunile AS au fost crescute de 52mm respectiv de 54mm.

În cazul evaluării unor parametri indirecti ai disfuncției sistolice a VS în modul M (17), creșterea distanței E-SIV (undă E- sept interventricular) >6mm a fost observată la 3 pacienți (4,28% din totalul pacienților) cu ciroză hepatică de etiologie toxică, cu dimensiuni ale distanței E-SIV de 17mm, 26mm, 30mm.

Ecografia cardiacă Doppler color: are rol în aprecierea disfuncției diastolice a VS, care nu reprezintă o trăsătură definitorie a cardiomiopatiei dilatative alcoolice, dar care are o mare importanță prognostică [9]. Din totalul pacienților luați în studiu, 8 pacienți (11,42%) au prezentat în Doppler color un flux diastolic transmitral de tip relaxare alterată cu raport E/A<1, 4 pacienți (5,71%) fiind cu CH de etiologie etanolică.

Prezența regurgităților valvulare funcționale a fost pusă în evidență cu ajutorul ecocardiografie Doppler color 2D prin identificarea și cuantificarea jetului de regurgitare. Mecanismele de apariție a insuficienței mitrale în cadrul cardiomiopatiei dilatative sunt reprezentate de: dilatarea VS care implică dilatarea inelului mitral; asincronismul de contracție a miocardului și a mușchilor papilari; crearea unui gradient telediastolic între VS și AS ca rezultat al creșterii presiunii telediastolice a VS [6]. La cele 70 de cazuri analizate, prezența insuficienței valvulare mitrale a fost observată la 36 din cazuri (51,42%), din care IMi gradul I a fost mai frecventă la pacienții cu CH de etiologie toxică, în comparație cu pacienții cu CH de alte etiologii decât toxică (11,42% versus 7,14%), IMi gradul II este mai reprezentativă în lotul pacienților cu CH de etiologie toxică (17,14%), comparativ cu pacienții cu CH de alte etiologii (10%), în timp ce IMi gradul III este în mod egal prezentă la cele două loturi (2,85%).

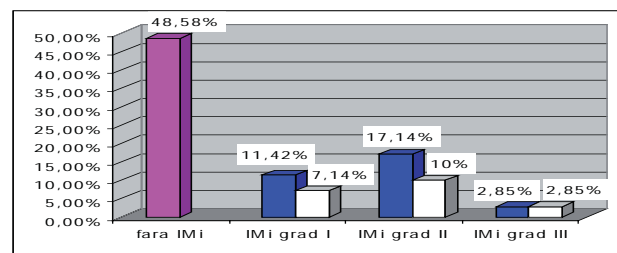


Fig. VII Repartiția cazurilor de IMi în raport cu etiologia cirozei hepatice

■ Pacienți cu CH de etiologie toxică sau alte etiologii fără IMi
 ■ Pacienți cu CH de etiologie toxică cu IMi
 □ Pacienți cu CH de alte etiologii decât toxică- etanolică cu IMi

Insuficiența valvulară tricuspidiană secundară asociată apare frecvent în cazurile de cardiomiopatie dilatativă avansată, fiind datorată dilatării inelului tricuspidian sau în cadrul hipertensiunii pulmonare sau al afectării VD [6].

Din totalul celor 70 de cazuri de ciroză hepatică, insuficiența valvulară tricuspidiană a fost prezentă la 28 de cazuri (40%), dintre care ITr gradul I a fost găsită la 10% din pacienții cu CH de etiologie toxică și la 7,14% dintre pacienții cu CH de alte etiologii decât cea toxică, ITr gradul II a fost mai frecventă la pacienții cu CH de etiologie toxică (12,85%) versus pacienții cu CH de alte etiologii decât cea etanolică (7,14%), iar ITr gradul III a fost egal distribuită între cele două loturi (1,42%).

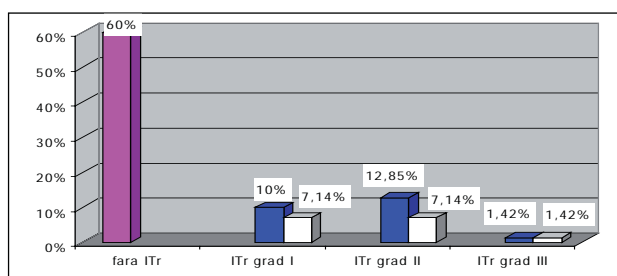


Fig. VIII Repartiția cazurilor de ITr în raport cu etiologia cirozei hepatice

■ Pacienți cu CH de etiologie toxică sau de alte etiologii fără ITr
 ■ Pacienți cu CH de etiologie toxică- etanolică cu ITr
 □ Pacienți cu CH de alte etiologii decât toxică cu ITr.

Concluzii

Cardiomiopatia dilatativă este mai frecvent întâlnită la pacienții cu CH de etiologie toxică-etanolică (4 cazuri-10%) versus pacienții cu CH de etiologie virală B sau C (1 caz), CH de etiologie neprecizată sau CH de etiologie mixtă virală/ autoimună + toxică (1 caz).

Prin analiza comparativă a cazurilor de CH de etiologie neprecizată, virală, virală/autoimună + toxică cu cazurile de CH de etiologie toxică-etanolică, am obținut valori mai mari cu semnificație statistică ale dimensiunilor cavităților inimii în grupul pacienților cu CH de etiologie toxică.

Alți indicatori ai disfuncției sistolice a VS (FE, FS) nu au prezentat diferențe semnificative statistic între grupurile de pacienți cu CH de etiologie toxică-etanolică sau CH de alte etiologii decât toxică.

Evidențierea contrastului spontan în cavitățile stângi ale inimii a fost prezent la 2,85% din totalul cazurilor (pacienții fiind diagnosticați cu CH toxică), iar creșterea distanței E-SIV > 6mm a fost observată la 4,28% din totalul pacienților.

Disfuncția diastolică a VS cu flux transmitral de tip relaxare alterată a fost prezentă mai frecvent la cazurile cu CH de etiologie toxică (4 pacienți) și CH de etiologie mixtă virală/autoimună + toxică (1 pacient), versus CH de

etiologie virală sau neprecizată.

Prezența regurgitărilor valvulare funcționale de tipul Insuficienței mitrale sau a Insuficienței tricuspidiene a fost mai frecvent observată la pacienții cu CH de etiologie toxică, în comparație cu pacienții cu CH de alte etiologii decât toxică.

În marea majoritate a cazurilor pacienții cu ciroză hepatică diagnosticați cu cardiomiopatie dilatativă s-au încadrat în clasele Child-Pugh B sau C ale cirozei.

Bibliografie

- Correale M, Laonigro I, Altomare F, Biase MD. Alcoholic Cardiomyopathy: clinical and molecular findings. Iranian Cardiovascular Research Journal. Vol 2, No 1, 2008.
- Piano MR. Alcoholic Cardiomyopathy: incidence, clinical characteristics and pathophysiology. Chest 2002; 121:1638-1650.
- Fernandez-Sola J, Nicolas JM, Para JC et al. Diastolic function impairment in alcoholics. Alcohol Clin Exp Res 2000; 24: 1830-1835.
- Gherasim L. Cardiomiopatiile. Medicină Internă. B. cardiovasculare și metabolice. Vol II. Ed Medicală, București 2004, pag 484-556.
- Nicolas JM, Fernandez-Sola J, Estruch R, Pare JC et al. The effect of controled drinking in alcoholic cardiomyopathy. Ann Intern Med 2002;136:192-200.
- Ginghină C, Popescu BA, Jurcuț R. Cardiomiopatii. Esențialul în ecocardiografie. Ed Med Antaeus. București 2005,pag 151-173.
- Badea R, Mircea PA, Ducea SM, Zdrengea D. Cardiomiopatiile. Tratat de ultrasonografie clinică. Vol II. Ed Medicală București, 2006. pag 319-324.
- Mestroni L, Maisch B, Mc Kenna WJ et al. Guidelines for the Study of Familial Dilated Cardiomyopathies. Eur Heart J 1999; 20: 93-102.
- Otto CM. Cardiomyopathies in Otto CM Textbook of Clinical Echocardiography, 3rd Edition, Elsevier Saunders, 2004.
- Văleanu A, Zdrengea D. Cardiomiopatiile. Compendiu de ecografie specială. Vol III. Ed Universității din Oradea.2000.pag 131-135.
- Ito T, Suwa M, Otake y et al. Left ventricular Doppler filling patern in dilated cardiomyopathy: relation to hemodynamics and left atrial function. Journal of the American society of Echocardiography 1997; 10(5):518-525.
- Soon K Baik, TR Fouad, SS Lee. Cirrhotic cardiomyopathy. Orphanet Journal of Rare Diseases. 2007. p.1-8
- Soon Koo Baik and Samuel S Lee. Cirrhotic cardiomyopathy: causes and consequences. Journal of Gastroenterology and Hepatology. 2004. 19, p.185-190.
- S Moller and JH Henriksen. Cirrhotic cardiomyopathy: a pathophysiological review of circulatory dysfunction in liver disease. Heart 2002; 87; 9-15.
- Liu H, Song D, Lee SS. Cirrhotic cardiomyopathy. Gastroenterol Clin Biol 2002, 26: 842-847.
- Gherasim L. Ciroza hepatică. Medicină Internă. B digestive hepatice și pancreatice. Vol 3. Ed Medicală. București 2001, p. 904-956.
- Feigenbaum's Echocardiography, 2005. pag 523-541