

EVOLUȚIA UNOR PARAMETRI ECOCARDIOGRAFICI ÎN CARDIOPATIA ISCHEMICĂ ȘI CARDIOPATIA HIPERTENSIVĂ, ÎN CURSUL COMPENSĂRII INSUFICIENȚEI CARDIACE CRONICE CONGESTIVE

MARIA OLINIC, CĂLIN HOMORODEAN, DAN OLINIC

Clinica Medicală I, UMF „Iuliu Hațieganu” Cluj-Napoca

Rezumat

În insuficiența cardiacă cronică congestivă, cardiopatia determină sindromul congestiv și poate reacționa prin modificări morfologice și funcționale la variațiunile sindromului congestiv. Acest studiu face o analiză comparativă a modificărilor ecocardiografice (2D, M, Doppler continuu, pulsatil și tisular), înregistrate în momentul decompensării și cel al compensării prin tratament a insuficienței cardiace cronice congestive, la 16 bolnavi cu cardiomiopatie ischemică și 20 de bolnavi cu cardiomiopatie hipertensivă.

În cardiomiopatia ischemică, care are un profil dilatativ, corectarea sindromului congestiv se asociază cu scăderi semnificative ale diametrelor și volumelor sistolice și diastolice ale ventriculului stâng. Debitul cardiac, aparent normal sau ușor crescut, scade semnificativ, în principal ca urmare a scăderii înalt semnificative a frecvenței cardiace; debitul bătăie scade ne semnificativ, iar fracția de ejeecție, sever alterată, nu crește semnificativ.

În cardiomiopatia hipertensivă, se constată scăderi semnificative ale diametrelor și volumelor ventriculare stângi, după corectarea sindromului congestiv. O scădere semnificativă a debitului cardiac este determinată de o scădere semnificativă a frecvenței cardiace; fracția de ejeecție a ventriculului stâng rămâne sever alterată. Diametrele ventriculare stângi sunt semnificativ mai mari în cardiomiopatia ischemică, decât în cea hipertensivă. Scăderile procentuale ale diametrelor și volumelor sistolic și diastolic ventriculare stângi sunt similare, la ambele cardiomiopatii. Scurtarea procentuală a diametrului longitudinal ventricular stâng este mai mare în cardiomiopatia hipertensivă, decât în cardiomiopatia ischemică, în ambele momente, decompensat și compensat, ale insuficienței cardiace cronice congestive.

Rezultatul este probabil expresia unei funcții longitudinale ventriculare stângi mai alterate la pacienții cu cardiomiopatie ischemică, decât la cei cu cardiomiopatie hipertensivă. Funcția longitudinală stângă, evaluată prin doppler tisular și MAPSE, este semnificativ ameliorată după compensarea insuficienței cardiace, în ambele cardiomiopatii. Se constată un grad similar, sever, de disfuncție diastolică, în ambele cardiomiopatii. După compensarea insuficienței cardiace, ameliorarea disfuncției diastolice este mai mare în cardiomiopatia ischemică, decât în cea hipertensivă.

Cuvinte cheie: insuficiență cardiacă, cardiopatie ischemică, cardiopatie hipertensivă, ecocardiografie Doppler.

EVOLUTION OF SOME ECHOCARDIOGRAPHIC PARAMETERS IN ISCHEMIC AND HYPERTENSIVE CARDIOMYOPATHIES DURING COMPENSATION OF CHRONIC CONGESTIVE HEART FAILURE

Abstract

In chronic congestive heart failure, the cardiopathy determines the congestive syndrome and may trigger morphologic and functional reactions to the congestive syndrome variations. This study makes a comparative analysis of echocardiographic

changes (2D, continuous, pulsed and tissue Doppler) recorded in the decompensated and in the compensated moments of chronic congestive heart disease, in ischemic and hypertensive cardiomyopathies. The study was performed in 16 patients with ischemic cardiomyopathy and 20 patients with hypertensive cardiomyopathy.

In ischemic cardiomyopathy, having a dilatative pattern, the correction of the congestive syndrome was associated with highly significant decreases of the systolic and diastolic left ventricle (LV) diameters and volumes. Cardiac output, apparently normal or slightly increased, experienced a highly significant lowering, mainly by a highly significant heart rate decrease. The beat volume decreased insignificantly. The ejection fraction, severely impaired, did not increase significantly.

In hypertensive cardiomyopathy, highly significant decreases of LV diameters and volumes after the correction of the congestive syndrome were also found. A highly significant cardiac output decrease was determined by a highly significant decrease in heart rate; LV ejection fraction remained severely impaired. Left ventricular diameters were significantly higher in ischemic, than in hypertensive cardiomyopathy. The percentage decreases of diastolic and systolic left ventricular diameters and volumes were similar in both of the cardiomyopathies.

The LV longitudinal shortening was higher in hypertensive than in ischemic cardiomyopathy, in both the decompensated and compensated moments of heart failure, probably as an expression of a higher longitudinal ventricular function in hypertensive patients. A similar degree of severity of LV diastolic dysfunction was found in both cardiomyopathies. After heart failure compensation, improvement of diastolic dysfunction was higher in the ischemic than in the hypertensive cardiomyopathy.

Keywords: heart failure, ischemic cardiomyopathy, hypertensive cardiomyopathy, Doppler echocardiography.

INTRODUCERE ȘI OBIECTIVE

Cardiopatia de fond contribuie la apariția sindromului congestiv din insuficiența cardiacă și poate reacționa, în același timp, morfologic și funcțional, la variațiile sindromului congestiv. Este de interes felul în care cardiopatia hipertensivă și ischemică reacționează la pronunțarea importantă a sindromului congestiv și la corectarea acestuia, în contextul compensării prin tratament.

Ecografia cardiacă oferă date utile cu privire la diagnosticul insuficienței cardiace cronice [1-10], precum și la caracterizarea [1,11-19], urmărirea sub tratament [14,20,21] și prognosticul [8,22-25] insuficienței cardiace cronice din hipertensiunea arterială și cardiopatia ischemică.

În această lucrare, analizăm comparativ comportamentul parametrilor ecocardiografici din cardiopatia ischemică și, respectiv, cardiopatia hipertensivă, în momentul decompensării insuficienței cardiace cronice congestive, cu insuficiență ventriculară stângă acută, respectiv în momentul compensării, după corectarea sub tratament a sindromului congestiv.

MATERIAL ȘI METODE

Au fost luate în studiu două grupuri de pacienți, spitalizați pentru insuficiență cardiacă cronică congestivă. Grupul A a cuprins 16 bolnavi normotensivi (13 bărbați și 3 femei), a căror cardiopatie de fond a fost ischemică. Grupul B a cuprins 20 pacienți hipertensivi (8 bărbați și 12 femei), care prezentau cardiopatie hipertensivă. La internare, toți pacienții studiați se găseau în clasele funcționale NYHA III (5 la grupul A, 11 în grupul B) sau IV (11 în grupul A și 9 în grupul B), cu fenomene de insuficiență ventriculară stângă acută în momentul internării.

La grupul A, caracterul ischemic al cardiopatiei a fost argumentat de prezența antecedentelor de infarct miocardic (la 7 bolnavi) sau de prezența semnelor de ischemie miocardică (angină pectorală, modificări ischemice pe electrocardiogramă și/sau tulburări segmentare de cinetică ventriculară evidențiate ecocardiografic).

La grupul B, a existat un istoric de hipertensiune arterială, iar ecocardiografia a arătat prezența hipertrofiei ventriculare stângi. Elementul determinant al decompensării cardiace congestive a fost reprezentat de controlul insuficient al valorilor presiunii arteriale. Componenta ischemică asociată cardiopatiei hipertensive nu a putut fi riguros cuantificată. Acești pacienți nu au prezentat angină pectorală și nu au avut indicație de coronarografie.

Toți pacienții au fost în ritm sinusal.

Tratamentul medicamentos, la grupul A, a cuprins inhibitori de enzimă de conversie a angiotensinei, diuretice

Articol intrat la redacție în data de: 09.11.2011

Primit sub formă revizuită în data de: 12.01.2012

Acceptat în data de: 18.01.2012

Adresa pentru corespondență: maria_olinc@yahoo.com

de ansă și spironolactonă (16 pacienți), betablocante (13 pacienți), digoxin (8 pacienți) și nitrați (2 pacienți). La grupul B, tratamentul a cuprins inhibitori de enzimă de conversie a angiotensinei, diuretice de ansă și spironolactonă (la toți pacienții), betablocante la 15 pacienți, blocante de canale de calciu la 13 pacienți, digoxin la 3 pacienți, nitrați la un pacient, clonidină la 3 pacienți.

S-a efectuat ecocardiografia, în tehnicile 2D și doppler. Înregistrarea ecocardiografică a fost sincronizată cu electrocardiograma.

În tehnica Eco 2D, s-au măsurat: - în parasternal ax lung, diametrele telediastolic (DTDVS) și telesistolic (DTSVS) ale ventriculului stâng, diametrele ventriculului drept (VD), atriului stâng (AS), septului interventricular (SIV) și al peretelui posterior al ventriculului stâng (PPVS); - în apical patru camere, diametrele longitudinal și cel transversal ale ventriculului stâng, în diastolă și sistolă; au fost calculate, prin formula Simpson, volumele telediastolic, telesistolic și volumul bătaie (diferența dintre precedentele), precum și fracția de ejeție a ventriculului stâng. Debitul cardiac a fost exprimat ca produsul dintre volumul bătaie și frecvența cardiacă în momentul examinării. S-au calculat diferența dintre diametrele diastolic și sistolic, atât în parasternal ax lung, cât și în apical patru camere, precum și procentul de modificare a volumelor ventriculare stângi diastolic și sistolic, în urma compensării cardiace.

În incidența apical patru camere, a fost efectuată, în modul M, înregistrarea amplitudinii deplasării sistolice a inelului mitral (MAPSE) și a inelului tricuspidian (TAPSE), parametri ai funcției sistolice ventriculare stângi, respectiv drepte.

A fost investigată insuficiența tricuspidiană, prin tehnica Doppler continuu ghidat color și a fost măsurat gradientul maxim al acesteia. Pornind de la această valoare, a fost apreciată presiunea arterială pulmonară sistolică.

Funcția diastolică ventriculară stângă a fost investigată în incidența apical patru camere, prin Doppler pulsatil ghidat color, la vârful valvei mitrale, asupra fluxului diastolic transvalvular mitral. S-au măsurat viteza undelor E și A, raportul E/A, timpul de decelerare al unde E (TD), panta unde E și timpul de relaxare izovolumetrică (TRIV).

Prin Doppler tisular la baza inelului mitral, s-a calculat viteza unde sistolice (s), ca parametru al funcției sistolice ventriculare stângi. Tot prin Doppler tisular a fost investigată și funcția diastolică a ventriculului stâng, prin măsurarea la nivelul septal al anusului mitral al undelor E' (Ea) și A'.

La fiecare pacient, în urma integrării datelor provenite din Dopplerul pulsatil al fluxului diastolic transmitral, respectiv din Dopplerul tisular la nivelul inelului mitral, disfuncția diastolică a fost încadrată în unul dintre cele trei stadii: I - relaxare alterată, II - pseudonormal și III - restrictiv.

Pacienții au fost evaluați în primele 24 de ore de

la internare, în prezența semnelor clinice de decompensare cardiacă congestivă, precum și înaintea externării, după compensare cardiacă. Procentul de modificare a diferiților parametri ecocardiografici, în cursul compensării, a fost calculat pentru fiecare subiect în parte. Analiza statistică s-a făcut prin testul Student.

REZULTATE

În tabelele I și II, se face o prezentare comparativă a parametrilor ecocardiografici la pacienții cu insuficiență cardiacă de cauză ischemică sau hipertensivă.

Tabelul I. Parametrii ecocardiografici în cardiopatia ischemică și cardiopatia hipertensivă, în stadiul decompensat și în stadiul compensat al insuficienței cardiace cronice congestive.

Parametru	Decompensare	Compensare	P
1	2	3	4
DTDVS	58,6 ± 8,3 53 ± 7,4 p<0,03	54,2 ± 8,3 48 ± 7,2 p<0,03	< 0,001 < 0,001
DSVS	50,2 ± 6,7 44,6 ± 7,5 NS	46,3 ± 7,9 41 ± 7,5 p=0,04	< 0,001 < 0,001
VD	29,1 ± 7,6 31,6 ± 4,2 NS	27,6 ± 6,4 27,6 ± 3,1 NS	0,004 < 0,001
AS	44,5 ± 7,7 41,9 ± 4,7 NS	40,3 ± 5 38,2 ± 4,5 NS	< 0,001 < 0,001
VDVS	173,9 ± 31,6 163,5 ± 36,8 NS	152,5 ± 28,2 141,1 ± 35,6 NS	< 0,001 < 0,001
VSVS	121 ± 18,5 109,6 ± 32,4 NS	103,6 ± 19,5 95,4 ± 30,9 NS	< 0,001 < 0,001
VB	52,9 ± 17,6 53,9 ± 19,8	48,9 ± 16,2 45,7 ± 19,7	NS < 0,01
FC	76,4 ± 6,3 78,9 ± 9,2 NS	66,8 ± 4,7 67,7 ± 6 NS	< 0,001 < 0,001
DC	4049,1 ± 1420,8 4296,7 ± 1731,2 NS	3252,3 ± 1039,6 3068,9 ± 1251,7 NS	0,004 < 0,001
FEVS	29,8 ± 6,1 33,5 ± 10,9 NS	31,7 ± 7,4 32,9 ± 12,6 NS	NS
SIV	8,7 ± 0,9 12,2 ± 1	8,7 ± 0,9 12,2 ± 1	NS NS
PPVS	8,8 ± 0,9 11,6 ± 0,6	8,8 ± 0,9 11,6 ± 0,6	NS NS
VSLd	93,3 ± 6,3 89,1 ± 8,5 p=0,056	79,2 ± 6,5 84,6 ± 9,4 p=0,051	< 0,001 < 0,001
VSLs	85,1 ± 7,6 76,6 ± 8,2 p=0,02	80,9 ± 8,5 74 ± 8 p=0,002	< 0,001 < 0,001
VSTd	61,7 ± 12,6 52,5 ± 9,7	53,8 ± 10,1 46,2 ± 7,2	< 0,001 < 0,001
VSTs	52,8 ± 9,5 44,9 ± 10,3	46,3 ± 8,8 39,3 ± 8,6	< 0,001 < 0,001
VUS	7,3 ± 1,3 9,3 ± 2,6	8,2 ± 1,2 11,8 ± 4,9	< 0,001 0,03
MAPSE	6,3 ± 1,8 6,4 ± 1,5	7 ± 2 8 ± 1,8	0,0003 < 0,001
TAPSE	12 ± 4,6 16,3 ± 4,8	12,9 ± 3,5 19,7 ± 4,1	NS 0,006
PAPs	58,5 ± 7,4 60,5 ± 6,8	42,5 ± 4,6 42 ± 5	< 0,001 < 0,001

Parametru	Decompensare	Compensare	P
E	0,8 ± 0,09 0,89 ± 0,16	0,65 ± 0,08 0,76 ± 0,18	0,0005 0,003
A	0,63 ± 0,21 0,75 ± 0,25	0,89 ± 0,09 0,71 ± 0,25	0,00005 NS
E/A	1,44 ± 0,62 1,37 ± 0,68	0,73 ± 0,09 1,31 ± 0,78	0,0003 NS
TD E	187 ± 60,5 109,5 ± 72,4	274 ± 28,4 234,7 ± 45	0,0001 0,02
Panta E	509 ± 188 454,3 ± 206,1	204 ± 56 302,5 ± 129,3	< 0,001 < 0,001
TRIV	82,5 ± 24,4 82,7 ± 22,8	113,5 ± 8,5 106,2 ± 18,9	0,0001 < 0,001
Stadiul DD	1,9 ± 0,7 1,95 ± 0,82	1 ± 0 1,5 ± 0,51	0,0002 0,0008

Legenda: Cifrele în caractere normale se referă la cardiopatia ischemică. Cifrele în caractere italice se referă la cardiopatia hipertensivă. Indicatorul de semnificație din celele coloanelor 2 și 3 se referă la comparația între valoarea respectivului parametru din cardiopatia ischemică și cea din cardiopatia hipertensivă.

Prescurtări: DTDVS - diametrul telediastolic al VS (mm); VD - diametrul VD (mm); AS - AS (mm); VDVS - volumul diastolic al VS (ml); VSVS - volumul sistolic al VS (ml); VB - volumul bătaie (ml); FC - frecvența cardiacă (b/min); DC - debitul cardiac (ml); FEVS - fracția de ejeție a VS (%); DSVS - diametrul telesistolic al VS (mm); SIV - diametrul telediastolic al septului interventricular (mm); PPVS - diametrul telediastolic al peretelui posterior al VS (mm); VSLd - diametrul longitudinal al VS în diastolă (mm); VSLs - diametrul longitudinal al VS în sistolă (mm); VSTd - diametrul transversal al VS în diastolă (mm); VSTs - diametrul transversal al VS în sistolă (mm); VUS - viteza unei sistolice (s) (cm/sec); PAPs - presiunea arterială pulmonară (mm Hg); E - unda E (m/sec); A - unda A (m/sec); TD E - timpul de decelerare al undei E (msec); Panta E - panta undei E (cm/s²); TRIV - timpul de relaxare al VS (msec); DD - disfuncția diastolică a VS.

Tabelul II. Mărimile diferențelor dintre unii parametri ecografici în stadiile decompensat și compensat ale insuficienței cardiace din cardiopatiile ischemică și hipertensivă (datele sunt complementare celor din tabelul I).

Parametru	IC în cardiopatia ischemică	IC în cardiopatia hipertensivă	P
Reducerea VDVS (IC decompensată - IC compensată) (%)	12,7 ± 7	14 ± 7,6	NS
Reducerea VSVS (IC decompensată - IC compensată) (%)	14,3 ± 9,1	13,6 ± 7,3	NS
VSLd-VSLs (%) - scurtare longitudinală - în IC decompensată	8,7 ± 4,3	14 ± 6	0,006
VSLd-VSLs (%) - scurtare longitudinală - în IC compensată	9,4 ± 4,1	12,4 ± 5,3	0,03
VSTd-VSTs (%) în IC decompensată	13,8 ± 7,4	14,7 ± 8,1	NS
VSTd-VSTs (%) în IC compensată	13,7 ± 7,4	15,5 ± 8,2	NS
% reducere a AS (IC decompensată - IC compensată)	8,5 ± 5,9	8,7 ± 5,1	NS
% reducere a VD (IC decompensată - IC compensată)	4,6 ± 4,2	11,5 ± 6,7	0,001

Legenda: IC - insuficiență cardiacă cronică congestivă. Pentru restul prescurtărilor, v. tabelul I.

În decompensarea cardiacă din cardiopatia ischemică, diametrul diastolic ventricular stâng a fost crescut, ca valoare medie, puțin peste limita normalului. Atriu stâng și ventriculul drept au fost, de asemenea, dilatați. Funcția sistolică a acestor pacienți a fost sever alterată, cu fracție de ejeție medie sub 30%. Debitul cardiac a fost în limitele normalului. Frecvențele cardiace medii au fost de asemenea normale. După compensarea clinică a insuficienței cardiace, se constată reducerea tuturor diametrelor ventriculare stângi, diastolice și sistolice măsurate, dar cu păstrarea unui caracter la limita dilatativului. Scăderea diametrului telediastolic ventricular stâng în parasternal ax lung a fost înalt semnificativ statistic, dar mică în valoare absolută, rămânând chiar și după compensare la limita superioară a normalului. Aceeași constatare s-a înregistrat și pentru atriu stâng și ventriculul drept. Volumele ventriculare stângi, diastolice și sistolice, au scăzut înalt semnificativ. Debitul cardiac scade înalt semnificativ, după compensare, în special prin reducerea înalt semnificativă a frecvenței cardiace. Fracția de ejeție ventriculară stângă nu a crescut semnificativ, sub tratament, în scurtă perioadă de observație, deși exista o compensare clinică.

Ventriculul stâng din cardiopatia hipertensivă, în momentul decompensării cardiace congestive, a avut un diametru telediastolic apropiat de limita superioară a normalului. Atriu stâng și ventriculul drept au fost moderat dilatați. Fracția de ejeție a acestor pacienți a fost sever alterată. Debitul cardiac a fost în zona superioară a normalului, cu frecvențe cardiace medii aparent normale, dar relativ ridicate. În urma compensării cardiace, au scăzut în mod semnificativ toate diametrele și volumele ventriculare stângi. Fracția de ejeție ventriculară stângă a rămas practic nemodificată, dar debitul cardiac a scăzut înalt semnificativ, la fel ca și la pacienții având cardiopatie ischemică. Această reducere a debitului cardiac din cardiopatia hipertensivă, în urma compensării cardiace, s-a produs prin scăderea semnificativă a volumului bătaie și scăderea înalt semnificativă a frecvenței cardiace.

DISCUȚII

Lucrarea de față subliniază importanța influenței supraîncărcării volemice, asociate decompensării cardiace congestive, asupra comportării parametrilor ecocardiografici, pe fondul cardiopatiilor ischemică și hipertensivă. În literatura consultată, nu am găsit o asemenea analiză comparativă a momentelor decompensării, respectiv compensării cardiace, dar există numeroase studii care argumentează valoarea ecografiei cardiace, în modurile 2D, M și Doppler (continuu, pulsatil, tisular) în diagnosticul, stabilirea prognosticului și a urmăririi evoluției sub tratament a pacienților cu insuficiență cardiacă [1-6,8,9,10, 12,14-18,22-25]. Există o bună corelație între parametrii ecocardiografici Doppler neinvazivi și măsurătorile invazive [5].

Cordul din cardiopatia ischemică a prezentat,

în momentul decompensării cardiace congestive, un binecunoscut profil general dilatativ, care s-a păstrat și în momentul compensării. Evaluarea diametrului ventricular stâng este recunoscută ca un bun element predictor al presiunii arteriale pulmonare, atunci când aceasta din urmă nu poate fi măsurată [6]. Evoluția sub tratament a diametrelor și volumelor ventriculare stângi este cea mai bună metodă de evaluare a eficienței tratamentului. Studiul lui Hebert și col. [7] subliniază recent acest lucru, argumentând că doar la o treime dintre pacienții cu insuficiență cardiacă este suficientă evaluarea clasei NYHA, la restul fiind necesară ecocardiografia seriată.

Scăderea concordantă a diametrelor și volumelor ventriculare stângi, în intervalul relativ scurt al spitalizării, în care s-a corectat decompensarea insuficienței cardiace cronice congestive, constatare importantă a acestei lucrări, poate fi interpretată ca expresie a reducerii sindromului congestiv, prezent ca element central în momentul inițial, al decompensării.

Cu privire la comportarea debitului cardiac, lucrarea de față arată că, în condițiile supraîncărcării de volum din momentul decompensării congestive, un cord ischemic cu fracție de ejeție redusă reacționează prin dilatare, cu volum bătaie stabil, dar cu frecvențe cardiace mai mari, care condiționează un debit cardiac relativ mai crescut față de starea din momentul compensării.

Frecvențele cardiace relativ mai crescute din momentul decompensării cardiace apar secundar hiper-simpaticotoniei și au tocmai un rol compensator, pentru asigurarea unui cât mai bun debit cardiac, în condițiile unei funcții cardiace sistolice depreciate. La pacienții noștri, debitul cardiac din momentul decompensării a avut valori medii la limita superioară a normalului. Este doar aparent paradoxală coexistența dintre compensarea insuficienței cardiace și scăderea debitului cardiac. După compensare, scăderea debitului cardiac s-a făcut pe baza scăderii frecvenței cardiace, până la valori medii relativ reduse, corespunzătoare unor cardiopatii cu disfuncție sistolică și fracție de ejeție semnificativ alterate.

La pacienții hipertensivi, au existat semne ecocardiografice de hipertrofie ventriculară stângă. Insuficiența cardiacă a apărut în condițiile coexistenței dintre disfuncțiile sistolică și diastolică, ambele semnificative. Se confirmă unele particularități ecografice ale acestei cardiopatii, referitoare îndeosebi la disfuncția longitudinală și disfuncția diastolică [11-19]. Se constată însă și o tendință la diametre ventriculare diastolice relativ mai crescute în momentul decompensării cardiace. Studiul lui Dini și col. [8], efectuat, ca și studiul nostru, la pacienți cu disfuncție sistolică, a arătat că existența unui indice de masă ventriculară stângă mai mare și a unui indice relativ de îngroșare ventriculară mai mic (prin dilatarea ventriculului) se asociază cu efecte adverse mai mari, inclusiv scăderea supraviețuirii.

Comportamentul ecografic al cardiopatiei hiper-

tensive după compensare, observat la pacienții studiați, este similar cu cel al cardiopatiei ischemice, explicabil probabil tot prin corectarea sindromului congestiv.

Lucrarea noastră subliniază odată în plus importanța tulburărilor neurohormonale din insuficiența cardiacă. Acestea joacă un rol extrem de important, alături de disfuncția cardiacă, în configurarea cordului din momentul decompensării cardiace congestive. Sindromul congestiv este însă reversibil pe parcursul spitalizării, fapt care se asociază, după compensarea cardiacă, cu mari ameliorări ale morfologiei și funcției cordului. Acestea apar și în asociere cu scăderea semnificativă sub tratament, până la valori optime, a frecvenței cardiace.

Analiza comparativă a parametrilor ecocardiografici din insuficiența cardiacă ischemică, respectiv hipertensivă, arată că în cardiopatia ischemică diametrele ventriculare stângi sunt semnificativ mai mari, atât în diastolă, cât și în sistolă, atât în momentul decompensării cardiace, cât și în cel al compensării. În cardiopatia ischemică, diametrele ventriculare din stadiul de compensare cardiacă sunt similare cu cele ale cardiopatiei hipertensive din starea de decompensare congestivă.

Volumele ventriculare stângi sunt mai mari în cardiopatia ischemică, față de cele din cardiopatia hipertensivă, dar diferența nu este statistic semnificativă.

Ambele tipuri de cardiopatii își reduc într-un procent similar diametrele și volumele diastolice și sistolice, în urma compensării, îndeosebi prin corectarea sindromului congestiv.

Este de interes faptul că diametrul longitudinal ventricular stâng, măsurat în secțiunea apical patru camere, este mai mare la pacienții cu cardiopatie ischemică, decât la pacienții având cardiopatie hipertensivă. Această diferență este la limita semnificației statistice pentru diametrul diastolic, dar diferența este semnificativă pentru diametrul sistolic.

Procentul de scurtare longitudinală a ventriculului stâng este superior în cardiopatia hipertensivă, față de cea ischemică; diferența este înalt semnificativă în condițiile decompensării congestive și rămâne încă semnificativă după compensare. Acest fapt poate fi interpretat ca expresia unei funcții longitudinale stângi superioare la pacienții hipertensivi, comparativ cu cei ischemici. La aceștia din urmă, este posibil ca tocmai etiologia ischemică a cardiopatiei să fie cea care condiționează alterarea funcției longitudinale.

Procentul de scurtare transversală a ventriculului stâng este similar, în cardiopatiile ischemică și hipertensivă, atât în condițiile de decompensare, cât și de compensare cardiacă. În valoare absolută, acest procent de scurtare este similar celui întâlnit pentru diametrul longitudinal, în cardiopatia hipertensivă (în medie, 12-15%). Aceste valori sunt însă semnificativ superioare celor întâlnite pentru diametrul longitudinal, în cardiopatia ischemică, unde media este în jur de 9%.

Cardiopatia ischemică se deosebește astfel de cea hipertensivă, prin alterarea predilectă a scurtării longitudinale.

Argumente în favoarea unei funcții sistolice longitudinale ventriculare stângi mai mari în cardiopatia hipertensivă, față de cea ischemică, aduc și diferențele înalt semnificative dintre vitezele unde sistolice și dintre valorile MAPSE. Aceste diferențe s-au constatat atât în momentul decompensării cardiace, cât și după compensarea cardiacă.

Notăm comportamentul particular al TAPSE în cardiopatia hipertensivă, în care acest parametru crește semnificativ odată cu realizarea compensării cardiace. Fenomenul nu este prezent în cardiopatia ischemică.

Diametrele atriului stâng au fost similare, în cardiopatiile ischemică și hipertensivă, atât în momentul decompensării, cât și cel al compensării cardiace. În cazul ventriculului drept, procentul de reducere a diametrului ventricular prin compensare a fost semnificativ mai mare în cardiopatia hipertensivă, față de cea ischemică.

Referitor la parametrii globali ai funcției ventriculare stângi sistolice, remarcăm existența unei fracții de ejeție sever alterate, la ambele categorii de pacienți, fără o diferență semnificativă între cardiopatiile hipertensivă și ischemică. Volumul bătaie a fost de asemenea similar, la fel și debitul cardiac ori frecvența cardiacă.

Hipertensiunea arterială pulmonară (HTAP) sistolică este similară, în cele două tipuri de cardiopatii, în momentul decompensării cardiace congestive. După obținerea sub tratament a compensării clinice, HTAP scade înalt semnificativ, până la valori similare, în ambele tipuri de cardiopatie.

În momentul decompensării cardiace congestive, disfuncția diastolică ventriculară stângă este severă pentru ambele tipuri de cardiopatii, cu un profil similar al comportării unde E, unde A, raportului E/A și timpului de decelerare a unde E. Disfuncția diastolică este recunoscută ca un predictor de mortalitate [22], iar parametrii Doppler tisular cu valoare prognostică sunt raportul E/Ea > 15, profilul restrictiv de umplere transmitral și unda Em < 3,5 cm/s. Măsurătorile Doppler tisular se preferă a fi făcute la nivelul septului interventricular, ca în studiul nostru, mai degrabă decât la nivelul peretelui lateral al ventriculului stâng, deoarece sunt mai bine corelate cu valorile BNP [23].

Timpul de relaxare izovolumetrică se ameliorează semnificativ, odată cu obținerea compensării cardiace, în ambele tipuri de cardiopatii. Tipul cardiopatiei nu pare să influențeze valoarea timpului de relaxare izovolumetrică. La pacienții observați, cu insuficiență cardiacă, timpul de relaxare izovolumetrică pare să fie influențat mai mult de încărcarea volemică și încărcarea de presiune consecutivă, decât de natura hipertensivă sau ischemică a cardiopatiei.

După compensarea cardiacă, ambele tipuri de cardiopatii se asociază cu o ameliorare a disfuncției

diastolice. Aceasta este însă semnificativ mai mare în cardiopatia ischemică, față de cea hipertensivă. În cardiopatia hipertensivă, disfuncția diastolică rămâne semnificativ mai severă, după compensarea cardiacă, cu o tendință mai mare la pseudonormalizare a fluxului diastolic transmitral.

În pofida ameliorării importante a disfuncției diastolice, prin compensare cardiacă, este util de făcut referire la datele din literatură care arată că, la pacienții hipertensivi asimptomatici, presiuni crescute de umplere ventriculare stângi pot fi prezente la jumătate dintre cei cu flux diastolic transmitral normal [12].

Corectarea disfuncției diastolice, la pacienții hipertensivi, constituie un obiectiv terapeutic important. Așa cum arată studiul lui Galderisi și col. [9], căile pentru atingerea acestui obiectiv sunt, ca și la pacienții noștri, controlul tensiunii arteriale, scăderea masei ventriculare stângi și corectarea geometriei ventriculare.

CONCLUZII

1. Reducerea similară, prin tratament, a încărcării volemică, după compensarea cardiacă, în ambele tipuri de cardiopatii, ischemică și hipertensivă, se asociază cu o reducere semnificativă, similară, a volumelor ventriculare stângi, cu o scădere similară a debitelor cardiace, cu un comportament similar al unei fracții de ejeție mult reduce, cu o scădere similară a presiunilor arteriale pulmonare, dar cu o corectare mai puțin exprimată a unei disfuncții diastolice severe, la pacienții cu cardiopatie hipertensivă, comparativ cu cei cu cardiopatie ischemică.

2. În insuficiența cardiacă, cordul din cardiopatia ischemică are o mai mare tendință la dilatare decât cel din cardiopatia hipertensivă; în cardiopatia ischemică, diametrele cordului în stadiul de compensare cardiacă sunt similare cu cele ale cardiopatiei hipertensive din starea de decompensare congestivă.

3. Procentul de scurtare longitudinală a ventriculului stâng este superior în cardiopatia hipertensivă, față de cea ischemică, atât în condițiile decompensării congestive, cât și după compensarea cardiacă, probabil ca expresie a unei funcții longitudinale ventriculare stângi mai mari la pacienții cu cardiopatie hipertensivă, față de cei cu cardiopatie ischemică.

4. Funcția longitudinală a ventriculului stâng, apreciată Doppler tisular și prin MAPSE, se ameliorează semnificativ după compensarea cardiacă, în ambele tipuri de cardiopatii.

Bibliografie

- Kirkpatrick JN, Vannan MA, Narula J, Lang RM. Echocardiography in Heart Failure. Applications, Utility, and New Horizons. J Am Coll Cardiol, 2007; 50:381-396.
- Pinamonti B. Contribution of echocardiography to the diagnosis of patients with chronic heart failure. Ital Heart J Suppl 2000; 1(10):1311-1316.

3. Cheesmana MG, Leechb G, Chamberse J, et al. Central role of echocardiography in the diagnosis and assessment of heart failure. *Heart* 1998;80:S1-S5.
4. Mandinov L, Eberli FR, Seiler C, Hess OM. Diastolic heart failure. *Cardiovasc Res.* 2000; 45(4):813-825.
5. Nagueh SF, Bhatt R, Vivo RP, et al. Echocardiographic evaluation of hemodynamics in patients with decompensated systolic heart failure. *Cardiovasc imaging* 2011; 4(3):220-227.
6. Miller WL, Mahoney DW, Michelena HI, et al. Contribution of ventricular diastolic dysfunction to pulmonary hypertension complicating chronic systolic heart failure. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2011; 4(9):946-954.
7. Hebert K, Macedo FY, Trahan P, et al. Routine serial echocardiography in systolic heart failure: is it time for the heart failure guidelines to change? *Congest Heart Fail.* 2011; 17(2):85-89.
8. Dini FL, Capozza P, Donati F, et al. Patterns of left ventricular remodeling in chronic heart failure: prevalence and prognostic implications. *Am Heart J.* 2011; 161(6):1088-1095.
9. Galderisi M, Severino S, Cicala S, Caso P. The usefulness of pulsed tissue Doppler for the clinical assessment of right ventricular function. *Ital Heart J.* 2002; 3(4):241-247.
10. Shen YQ, Wang LM, Che L, et al. Relationship of left heart size and left ventricular mass with exercise capacity in chronic heart failure. *Chin Med J* 2011; 124(16):2485-2489.
11. Vinereanu D, Khokhar A, Tweddel AC, et al. Estimation of Global Left Ventricular Function from the Velocity of Longitudinal Shortening. *Echocardiography* 2002; 19: 177-185.
12. Dénes M, Kiss I, Lengyel M. Assessment of diastolic dysfunction in elderly hypertensive patients using integrated Doppler echocardiography. *Blood Press.* 2009; 18(3):135-141.
13. Yip GW, Fung JW, Tan YT, Sanderson JE. Hypertension and heart failure: a dysfunction of systole, diastole or both? *J Hum Hypertens* 2009; 23(5):295-306.
14. Galderisi M. Diagnosis and management of left ventricular diastolic dysfunction in the hypertensive patient. *Am J Hypertens.* 2011; 24(5):507-517.
15. Slama M, Susic D, Varagic J, Frohlich ED. Diastolic dysfunction in hypertension. *Curr Opin Cardiol.* 2002; 17(4):368-373.
16. Koulouris SN, Kostopoulos KG, Triantafyllou KA, et al. Impaired systolic dysfunction of left ventricular longitudinal fibers: a sign of early hypertensive cardiomyopathy. *Clin Cardiol.* 2005; 28(6):282-286.
17. Bruch C, Stypmann J, Gradaus R, et al. Stroke volume and mitral annular velocities. *Insights from tissue Doppler imaging.* *Z Kardiol.* 2004; 93(10):799-786.
18. Leggio M, Sgorbini L, Pugliese M, et al. Systo-diastolic ventricular function in patients with hypertension: an echocardiographic tissue doppler imaging evaluation study. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2007; 23(2):177-184.
19. Cardim N, Longo S, Ferreira T, et al. Tissue Doppler imaging assessment of long axis left ventricular function in hypertensive patients with concentric left ventricular hypertrophy: differential diagnosis with hypertrophic cardiomyopathy. *Rev Port Cardiol.* 2002; 21(6):709-740.
20. Marazzi G, Volterrani M, Caminiti G et al. Comparative long term effects of nebivolol and carvedilol in hypertensive heart failure patients *J Card Fail.* 2011; 17(9):703-709.
21. Sam F, Halickman I, Vita JA, et al. Predictors of improved left ventricular systolic function in an urban cardiomyopathy program. *Am J Cardiol.* 2006; 98(12):1622-1626.
22. Sherazi S, Zaręba W. Diastolic heart failure: predictors of mortality. *Cardiol J.* 2011; 18(3):222-232.
23. Tang WH, Shrestha K, Mullens W, et al. Impact of left ventricular remodeling on diagnostic and prognostic value of tissue Doppler indices in chronic systolic heart failure. *Card Fail.* 2011; 17(2):128-134.
24. Tamura H, Watanabe T, Nishiyama S, et al. Increased left atrial volume index predicts a poor prognosis in patients with heart failure. *J Card Fail.* 2011; 17(3):210-216.
25. Kane GC, Karon BL, Mahoney DW, et al. Progression of left ventricular diastolic dysfunction and risk of heart failure. *JAMA.* 2011; 306(8):856-863.