
ARTICLE

CZU 616.127-07:616.36-004

ASPECTE DE DIAGNOSTIC NEINVAZIV AL
MIOCARDIOPATIEI ÎN CADRUL
SINDROMULUI HEPATOPULMONAR
*Tatiana GHELIMICI, Iulianna LUPAȘCO,
Vlada-Tatiana DUMBRAVA, Gheorghe HAREA,*
Laboratorul de Gastroenterologie,
USMF Nicolae Testemițanu

Summary

***Non-invasive diagnostical aspects of myocardial pathology in
hepatopulmonary syndrome***

*The aim of the study was to estimate echocardiography
activity of right and left heart ventricles, in comparison
to clinical state of patients with liver cirrhosis. It has been
established that changes in structural and functional activity
of right and left parts of the heart in liver cirrhosis, to a*

great extent, depends on the severity of the disease, causing the reorganisation of central haemodynamics and possible appearance of pulmonary arterial hypertension. Pulmonary arterial hypertension represent a frequent complication of liver cirrhosis.

Introducere

Patologia hepatică este o problemă medicală și socială majoră pentru Republica Moldova [1]. Conform datelor statistice ale OMS, în SUA cirozele hepatice ocupă al 10-lea loc după mortalitate; în Moldova acest indice se plasează pe al 3-lea loc, frecvența fiind de 81,6 cazuri/100000 populație. Pe parcursul a 10 ani decedează circa 34-66% din pacienții care suferă de ciroză hepatică.

Modificările histomorfologice majore din parenchimul ficatului în caz de ciroza hepatică duc la schimbări evidente în circulația sangvină la nivelele hepatic și central, cu o vasodilatare arterială cronică splahnică și sistemică. În acest context, hipertensiunea portală intrahepatică progresează, cu formarea colateralelor portopulmonare și portoportale compensatoare [4].

În pulmoni se dezvoltă sindromul hepatopulmonar, cu stază venoasă în vasele pulmonare, schimbări restrictive pulmonare cu mărirea presiunii în artera pulmonară, cu dereglări ale perfuziei de oxigen în precapilare și în capilare. Ca răspuns la o supraîncărcare a cordului, se schimbă structura și funcția sa, ceea ce duce, în unele cazuri, la remodelarea miocardică, cu dezvoltarea cardiomiopatiei dismetabolice (cirotice, la bolnavii cu ciroza hepatică).

Conform studiilor efectuate anterior, s-a presupus că la pacienții cu ciroză hepatică nu au loc modificări cardiovasculare din cauza diminuării factorilor de coagulare și metabolismului proteic. Dispneea, pleurezia și modificările restrictive pulmonare au fost atribuite ascitei și ridicării cupolei diafragmale. Examenul ecografic nu a dovedit schimbări exprimate la nivelul cordului și numai examinarea mai detaliată a bolnavilor pregătiți pentru transplant hepatic și monitorizați în perioadă post-transplant a evidențiat, în 24,25% cazuri, evoluția subclinică a cardiomiopatiei la bolnavii cu ciroză hepatică [3].

Scopul studiului nostru a constat în aprecierea stării funcționale a cordului, cu studierea parametrilor ecografici ai părților drepte ale cordului la bolnavii cu ciroză hepatică.

Material și metode

Au fost examinați 39 de bolnavi cu ciroză hepatică; dintre ei, bolnavi cu ciroză de etiologie virală B sau

C – 19 persoane (49%), cu ciroză etilică – 8 (20%) și de etiologie virală-etanolică – 12 (31%) persoane. Lotul studiului a inclus în total 14 femei și 25 de bărbați cu vârsta de la 18 ani până la 60 de ani. Diagnosticul de ciroză hepatică a fost stabilit pe baza datelor anamnestice, obiective, clinice, paraclinice, datelor de laborator, cu aprecierea sindroamelor hepatice de bază și a celor instrumentale – ultrasonografia organelor abdominale, fibrogastroduodenoscopia, scintigrafia hepatică.

Pacienții cu ciroză hepatică au fost divizați în trei grupuri, în conformitate cu gravitatea bolii. Primul grup a fost constituit din 9 persoane (23%) cu stadiu A Child-Pugh, al 2-lea grup – din 16 pacienți (41%) cu stadiu B Child-Pugh și al 3-lea – 14 (36%) pacienți cu stadiu C Child-Pugh.

Rezultate obținute

La toți pacienții a fost efectuată ecocardiografia cordului, pentru aprecierea dimensiunilor părții lui drepte. Conform datelor anamnestice, hemoragii digestive din varice esofagiene au avut: în gr. 2 – 1 (6,3%) pacient, în gr. 3 – 4 (28,5%). Ligaturarea varicelor esofagiene a fost efectuată: în gr. 2 – la 2 pacienți (12,3%) în gr. 3 – la 8 (57%).

La examinarea părții drepte a cordului au fost evidențiate dimensiunile atriului drept superior-inferior (mm) la pacienții grupului 1 – $32,4 \pm 3,8$ mm, gr. 2 – $46,00 \pm 0,57$ mm, gr. 3 – $48,43 \pm 1,91$ mm; pe când dimensiunea medio-laterală (mm) a fost: la bolnavii grupului 1 – $37,00 \pm 0,57$ mm, gr. 2 – $47,14 \pm 4,34$ mm și gr. 3 – $51,8 \pm 3,58$ mm (figura 1).

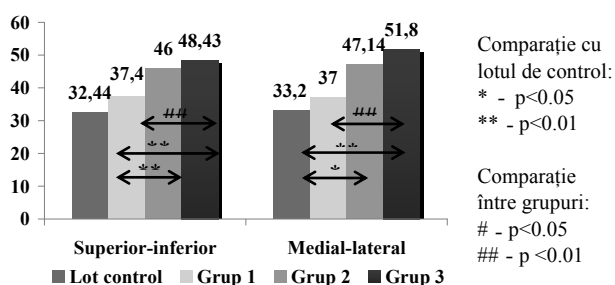


Figura 1. Dimensiunile ecocardiografice ale atriului drept în loturile de studiu

Diametrul ventriculului drept la bolnavii grupului 1 a constituit $27,00 \pm 0,46$ mm, grupului 2 – $27,4 \pm 0,2$ mm, grupului 3 – $28,6 \pm 1,08$ mm; iar presiunea sistolică în ventriculul drept (PSVD) a fost de $27,00 \pm 0,6$ mmHg la bolnavii gr. 1; $37,5 \pm 5,9$ mmHg – la cei din grupul 2 și $39,6 \pm 1,2$ mmHg la persoanele din grupul 3. Datele prezentate dovedesc creșterea presiunii în artera pulmonară (figura 2).

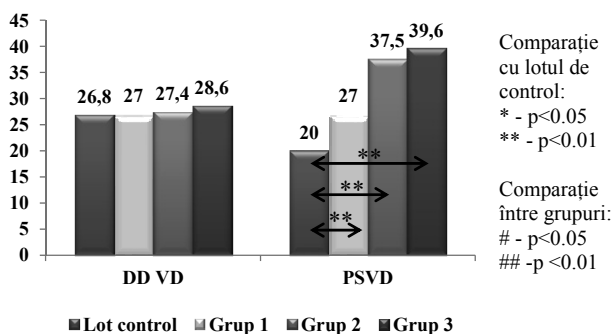


Figura 2. Diametrul diastolic al ventriculului drept și presiunea sistolică în ventriculul drept în loturile de studiu

Discuții

Studiul efectuat a identificat modificări structural-funcționale ale cordului drept, în funcție de stadiul progresării patologiei hepatice. Determinarea presiunii sistolice în ventriculul drept (PSVD) a constatat faptul că la bolnavii cu CH st. Child-Pugh C aceasta este semnificativ crescută, comparativ cu stadiul B ($p < 0,01$), pe fundalul hipertrofiei părților drepte ale cordului. Progresarea presiunii sistolice duce la disfuncție sistolică a VD și este semnul cel mai nefavorabil al insuficienței cardiace cronice la bolnavii cu CH, ducând la formarea și progresarea hipertensiunii pulmonare. În consecință, solicitarea hiperdinamică a părților drepte ale cordului poate duce la cardiomiopatie și insuficiență respiratorie progresivă.

Particularitățile anatomice ale ventriculului drept (perete mai subțire, formă specifică piramidală) îi asigură acestuia posibilități mai mari de adaptare la modificarea volumului sangvin, comparativ cu ventriculul stâng.

La creșterea presiunii în patul vascular pulmonar, ventriculul drept răspunde prin sporirea contractibilității sistolice. În această etapă are loc reconstrucția concentrică a ventriculului drept, dar presiunea în atriul drept se menține normală. Structural, creșterea presiunii sistolice și cele diastolice în ventriculul drept cauzează dilatarea sistolică și diastolică a acestuia, care aparent ar trebui să ducă la majorarea masei musculare, adică la hipertrofie adaptativă. La bolnavii cu ciroză hepatică însă, această hipertrofie adaptativă nu se dezvoltă, din cauza sintezei proteice scăzute în cadrul sindromului hepatopriv, stresului oxidativ și, posibil, din cauza încetării creșterii volumului cardiomiocitelor. Totuși, ventriculul drept nu poate compensa la infinit suprasolicitarea prezentă și, la un moment dat, începe procesul de dilatare a cavităților drepte ale inimii, cu dezvoltarea insuficienței relative a valvei tricuspide.

Mecanismul dereglării echilibrului proceselor compensatoare ale cordului drept este insuficient cercetat, dar în ultimul timp există date ce confirmă

faptul că asigurarea insuficientă cu oxigen la nivelul capilarelor pulmonare și hiperventilarea pulmonară aparută compensator, cu dereglarea ulterioară a capacității de ventilare a pulmonilor la bolnavii cu boli cronice difuze ale ficatului, posibil duce la apariția decompensării mecanismelor de adaptare a atriului drept și, ulterior, a ventriculului drept. De asemenea, nu poate fi exclusă apariția unei necesități sporite în oxigen a miocardului hipertrofiat, condiționată de scăderea capacității de perfuzie, fapt ce la fel conduce la dereglarea capacității contractile și dilatarea ulterioară a camerelor drepte ale cordului [5].

Trebuie menționat faptul că cercul vicios care duce la apariția complicațiilor severe menționate mai sus, în stadiile inițiale ale cirozei hepatice se dezvoltă insidios, cu parametri normali sau ușor modificați ai cavităților drepte ale cordului, fapt ce nu permite diagnosticarea timpurie a modificărilor în aceste cavități.

Așadar, este absolut necesară elaborarea unor metode neinvazive de examinare a camerelor drepte ale cordului, care ar putea prognoza dezvoltarea mecanismelor patologice, monitoriza corecția medicamentoasă și îmbunătăți managementul bolnavilor cu patologie asociată cardiopulmonară.

Concluzii

1. Modificările de structură și de funcție ale cordului la bolnavii cu ciroză hepatică depind de gradul de decompensare al cirozei.
2. La bolnavii cu ciroză hepatică stadiul Child-Pugh C se dezvoltă disfuncție sistolică a părților drepte ale cordului, dilatarea atriului și ventriculului drept, cu dezvoltarea hipertensiunii pulmonare.
3. Este necesară elaborarea unor noi abordări în examinarea compartimentelor drepte ale cordului, pentru depistarea timpurie a disfuncției atriului și ventriculului drept.

Bibliografie

1. Fede G., Privitera G., Tomaselli T. et al. *Cardiovascular dysfunction in patients with liver cirrhosis*. In: *Annals of Gastroenterology*, 2015, nr. 28, p. 31-40.
2. Lupașco Iu. *Hepatitele cronice și alte forme ale bolilor cronice difuze ale ficatului (screeningul profilactic, frecvența, factorii de risc, diagnosticul clinico-paraclinic și statutul hormonal, tratamentul)*. Chișinău: Editura „Erico”, 2014, 328 p. ISBN 978-9975-3018-2-4.
3. Zardi E.M., Zardi D.M., Chin D., Sonino C. et al. *Cirrhotic cardiomyopathy in the pre- and post-liver transplantation phase*. In: *Journal of Cardiology*, 2016, nr. 67 (2), p. 125-130. <https://doi.org/10.1016/j.jjcc.2015.04.016>
4. Tcaciuc E. *Modificările hemodinamice în ciroza hepatică*. Chișinău, 2016.
5. Vonk Noordegraaf A., Galie N. *The role of the right ventricle in pulmonary arterial hypertension*. In: *Eur. Respir. Rev.*, 2011; nr. 20 (122), p. 243-253