

# AFECTAREA CARDIOVASCULARĂ LA PACIENȚII CIROTICI

## *Cardiovascular affectation in cirrhotic patients*

**Dr. Diana Laura Lupu**

*Clinica Medicină Internă I, Spitalul Universitar de Urgență, București*

### REZUMAT

Ciroza hepatică induce modificări cardiace. Sindromul circulator hiperdinamic la pacienții cu hipertensiune portală este asociat cu o varietate de modificări cardiovasculare. Inima la pacienții cu ciroză se prezintă cu modificări structurale și funcționale, cunoscute sub denumirea de „cardiomiopatie cirotică“.

**Cuvinte-cheie:** cardiomiopatie cirotică, hipertensiune portală, fracție de ejeție a ventriculului stâng, hipertrofie ventriculară stângă

### ABSTRACT

Liver cirrhosis induces cardiac alterations. The hyperdynamic circulatory syndrome of patients with portal hypertension is associated with a variety of cardiovascular alterations. The heart in patients with cirrhosis present with structural and functional abnormalities that have been termed cirrhotic cardiomyopathy.

**Key words:** cirrhotic cardiomyopathy, portal hypertension, left ventricular ejection fraction, left ventricular hypertrophy

Circulația hiperdinamică în ciroza hepatică este legată de gradul hipertensiunii portale (HTPo) și de insuficiența hepatică și este mai pronunțată la pacienții cu retenție de fluide.

Circulația hiperdinamică este parte a insuficienței multi-organ și poate afecta semnificativ prognosticul pacienților. Vasodilatația periferică și splahnică este responsabilă de creșterea debitului cardiac și de o distribuție anormală a volumului sanguin, cu scăderea volumului sanguin arterial efectiv.

Intensificarea vasodilației și intervenția sistemului vasoconstrictor regulator joacă un rol major în dezvoltarea insuficienței multi-organ în ciroză, cu afectarea funcției și perfuziei rinichilor, plămânilor, creierului, pielii și mușchilor.

Funcția cardiacă în ciroza hepatică este dereglată prin creșterea debitului cardiac și a frecvenței cardiace.

Sindromul circulator hiperdinamic, la pacienții cu hipertensiune portală, este asociat cu o varietate de modificări cardiovasculare (1).

Inima la pacienții cu ciroză se prezintă cu modificări structurale și funcționale care au fost numite „cardiomiopatii cirotice“ (2). Acestea includ modificări în peretele ventricular, disfuncții sistolice și diastolice. Cauza acestor modificări cardiace în hipertensiunea portală nu este încă elucidată și probabil sunt implicați unii factori neuro-umoral și stresul mecanic (2).

Într-un studiu efectuat de M. Torregrosa, R. Sgura și colab. (3) s-au investigat modificările apărute la nivelul aparatului cardiovascular la pacienții cirotici, prin efectuarea ecografiei cardiace și ventriculografiei de stres.

Au fost incluși în studiu un număr de 40 de pacienți cirotici (20 cu ciroză alcoolică și 20 cu

ciroză non-alcoolică) și 15 pacienți în lotul martor, fiind excluși pacienții cu insuficiență cardiacă simptomatică. Un număr de 15 pacienți cirofici au fost reevaluați la 6-12 luni după transplant hepatic.

La pacienții cu ciroză s-a observat un status hiperdinamic bazal comparativ cu lotul de control, după cum rezultă din tabelul 1.

Așa cum rezultă din tabelul 1 se observă creșterea frecvenței cardiace, a fracției de ejeție a ventriculului stâng și a indexului cardiac, iar grosimea peretelui posterior a ventriculului stâng nu a fost diferită la pacienții cu și fără ascită, fiind mai mare decât la lotul de control.

Ca răspuns la stresul fizic, pacienții cirofici au răspuns diferit față de lotul de control, așa cum rezultă din tabelul 2.

Pacienții cirofici prezintă o creștere insuficientă a frecvenței cardiace și a indexului cardiac comparativ cu lotul de control.

Pacienții după transplant hepatic prezintă o ameliorare semnificativă a statusului hemodinamic bazal (frecvență cardiacă scăzută, fracție de ejeție a ventriculului stâng și index cardiac scăzut).

Acest studiu a demonstrat că pacienții cirofici, indiferent de etiologie prezintă o creștere ușoară a grosimii peretelui ventricular, o disfuncție diastolică, care se agravează cu prezența ascitei și cu stresul fizic și răspuns sistolic insuficient și anormal la stres.

Studiul a demonstrat de asemenea că aceste modificări sunt complet reversibile după transplant hepatic.

Ciroticii au o funcție sistolică de bază hiperdinamic. Această funcție sistolică hiperdinamică bazală se reflectă în creșterea fracției de ejeție a ventriculului stâng cu reducerea diametrului sistolic a ventriculului stâng. Răspunsul sistolic la activitate fizică moderată, observat în timpul ventriculografiei este insuficient, pacienții cirofici fiind incapabili să-și crească în mod adecvat frecvența și indexul cardiac, având o capacitate de efort redusă.

Date recente, care sugerează că pacienții cirofici au consumul de oxigen maximal redus ca un prag anaerobic precoce, sprijină ipoteza afectării răspunsului cardiac la stres, fiind un factor important care contribuie la reducerea capacității de efort (4).

Una dintre descoperirile importante în cardiomiopatia cirofică este o ușoară hipertrofie ventriculară stângă. Hipertrofia ventriculară afectează în mod egal pacienții cu și fără ciroză alcoolică, cât și pe cei cu sau fără ascită (4).

Hipertrofia miocardică s-ar putea datora stresului mecanic continuu sau activării neuroendocrine (sistem renină-angiotensină, endotelina 1, stimulare simpatică).

În studiul efectuat, afectarea funcției diastolice în repaus, a fost observat la pacienții cu ascită. Disfuncția diastolică bazală este frecventă în cardiomiopatia cirofică (4). Deteriorarea ulterioară a funcției diastolice odată cu prezența ascitei se poate datora supraîncărcării hemodinamice crescute,

**TABELUL 1.** Modificări ecocardiografice la pacienții cirofici cu și fără ascită, comparativ cu lotul de control

Caracteristici	Lot control (15)	Pacienți	
		fără ascită (21)	cu ascită (19)
Frecvența cardiacă (bătăi/minut)	67±8	73±14	79±11
Fracția de ejeție a ventriculului stâng (%)	65±4	74±5	72±7
Index cardiac (litri/min. m <sup>2</sup> )	2,6±0,5	3,7±0,9	3,5±0,5
Diametrul sistolic al ventriculului stâng (mm)	29±3	28±3	24±5
Diametrul diastolic al ventriculului stâng (mm)	48±3	48±5	46±5
Grosimea peretelui posterior al ventriculului stâng (mm)	8,8±1,2	9,6±1,3	9,6±1

**TABELUL 2.** Modificări la ventriculografia de stres pentru pacienții cirofici cu și fără ascită comparativ cu lotul de control

Caracteristici	Lot control (15)	Pacienți	
		fără ascită (21)	cu ascită (19)
Δ Frecvența cardiacă (%)	63±8	45±5	30±3
Δ Fracția de ejeție a ventriculului stâng (%)	6±3	-3±2	-2±3
Δ Index cardiac (%)	90±14	42±10	34±5
Δ = procentul de creștere față de valoarea de bază			

creșterii presiunii intratoracice, ridicării diafragmului prin acumulare de fluid abdominal (5). Un alt mecanism care ar putea participa la disfuncția diastolică este hipertrofia ventriculară însoțită de o distensibilitate deficitară a peretelui ventricular (6).

Studiul arată că toate modificările cardiace, detectate înainte de transplant revin la normal după o perioadă de 6-12 luni, după transplant hepatic, astfel: dispăreaștutul hiperdinamic, se normalizează funcția sistolică bazală, regresează hipertrofia

ventriculară, se îmbunătățește funcția diastolică și se normalizează răspunsul sistolic și capacitatea de efort.

Modificările cardiovasculare reprezentate de circulația hiperdinamică și cardiomiopatia cirotică sunt complicații frecvente în cadrul cirozei hepatice, putând contribui la creșterea morbidității și mortalității, în special în condiții de stres.

Monitorizarea funcției cardiace la pacienții cirofici reprezintă o componentă importantă a managementului acestora.

#### BIBLIOGRAFIE

1. Bish J, Fen F, Fernandez M et al – Pathphysiology of portal hypertension, *Gastroenterol, Clin. North. Am* 1992, 21:1-14.
2. Moller S, Henriksen JH – Cirrhotic cardiomyopathy: a pathophysiological review of circulatory dysfunction in liver disease, *Heart* 2002, 87:9-15.
3. Torregrosa M, Segura R et al – Cardiac alterations in cirrhosis: reversibility after liver transplantation, *J. of Hepatol.* 42, 2005, 68-74.
4. Wong F, Graba J, Liu P – The cardiac response to exercise in cirrhosis, *Gut.* 2001, 49: 268-275.
5. Solis/Herruzo JA, Moreno D et al –Effect of intrathoracic pressure on plasma arginine vasopressine levels, *Gastroenterology* 1991, 101: 607-617.
6. Grpssmann WE – Diastolic dysfunction and congestive heart failure, *Circulation* 1990; 81: 1-7.