



Universitatea de Medicină și Farmacie "Victor Babeș" Timișoara

Disciplina de Fiziopatologie

FIZIOPATOLOGIE

Medicină anul III



CURS 10
Fiziopatologia
INSUFICIENȚEI CARDIACE (I)

2021

1

PLANUL CURSULUI (IC I +II)

- I. Performanța cardiacă (PC) – Scurt rapel fiziologic
- II. Insuficiența cardiacă (IC) – Definiție, clasificare, etiologie
- III. Mecanismele compensatorii din IC
- IV. Formele clinice de IC

2

2

PLANUL CURSULUI

I. Performanța cardiacă (PC) – Scurt rapel fiziologic

- Definiție
- Factori determinanți la nivel de mușchi și pompă

II. Insuficiența cardiacă (IC) – Definiție, clasificare, etiologie

III. Mecanismele compensatorii din IC:

1. Mecanismul Frank-Starling

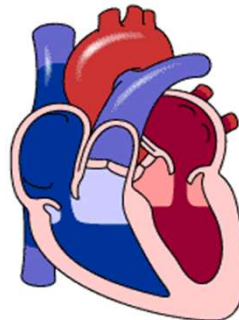
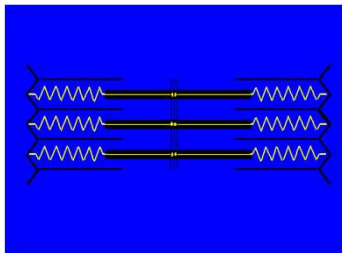
3

3

I. PERFORMANȚA CARDIACĂ (PC)

- **Definiție** – PC poate fi evaluată la nivel de:

MUȘCHI CARDIAC	POMPĂ CARDIACĂ
<input type="checkbox"/> Capacitatea de a: <ul style="list-style-type: none">– se scurta activ– genera tensiune (forță)	<input type="checkbox"/> Capacitatea de a: <ul style="list-style-type: none">– dezvolta o presiune endocavitară– realiza debitul cardiac (DC)



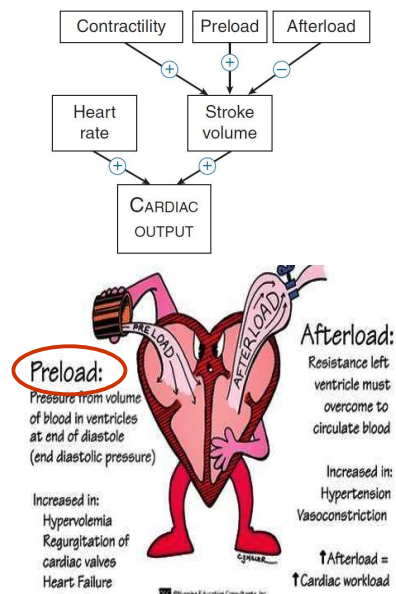
4

4

I. PERFORMANȚA CARDIACĂ (PC)

- **Determinanții majori ai PC** la nivel de mușchi & pompă sunt:
 1. Presarcina
 2. Postsarcina
 3. Inotropismul
 4. Frecvența cardiacă

Determinant MAJOR	DC
1. Presarcina ↑	↑
2. Postsarcina ↑	↓
3. Inotropism ↑	↑
4. Frecvența cardiacă ↑	↑



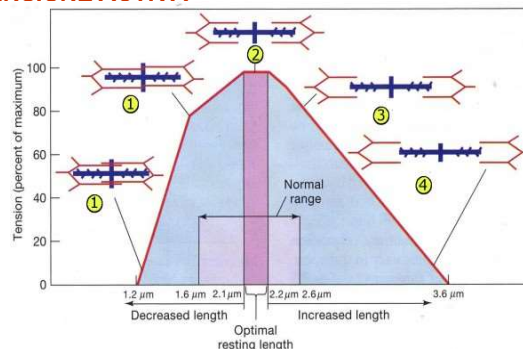
5

1. Presarcina MUȘCHIULUI cardiac (I)

- **Definiție:** tensiunea care determină:
 - ✓ gradul de întindere a fibrelor miocardice în **REPAUS**
 - ✓ lungimea sarcomerelor la începutul contracției
- **Rol:** creșterea lungimii de repaus a sarcomerelor ⇒ ↑ forței de contracție prin:
 - ① optimizarea gradului de suprapunere al miofilamentelor
 - ② creșterea sensibilității miofilamentelor față de calciu
- **Evaluare: Relația LUNGIME-TENSIUNE ACTIVĂ**

care este relația dintre:

- ✓ lungimea de repaus a sarcomerelor (presarcină)
- ✓ tensiunea activă dezvoltată de mușchi în cursul contracției izometrice

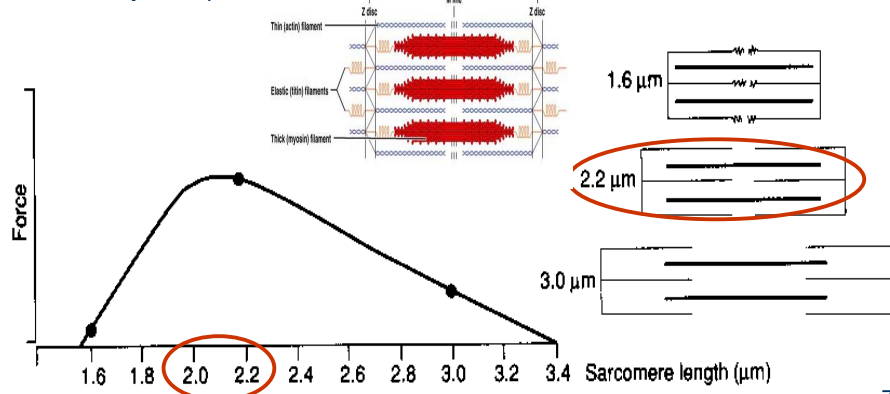


6

1. Presarcina MUȘCHIULUI cardiac (II)

▪ Semnificație:

- la lungimi ale sarcomerelor între **1,5-2,2 μm** tensiunea activă este **direct proporțională** cu presarcina (panta **ascendentă** a curbei)
- **lungimea optimă** a sarcomerului la care se dezvoltă **tensiunea maximă** este de **2,2 μm** , după care aceasta **scade**



7

1. Presarcina POMPEI cardiace (I)

▪ Definiție: tensiunea de la nivelul pereților ventriculari la sfârșitul **DIASTOLEI**

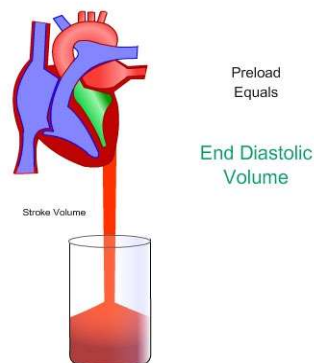
↪ este aproximată cu:

- ✓ volumul end-diastolic (VED) / telediastolic (VTD)
- ✓ presiunea end-diastolică (PED) / telediastolică (PTD)

care determină *lungimea de repaus a sarcomerelor*

▪ Factori determinanți ai PRESARCINII:

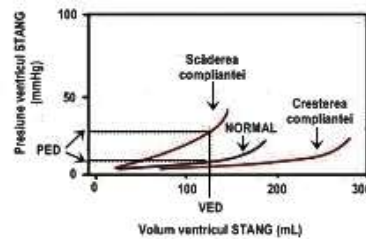
- Volemia
 - Tonusul venos
 - Contractia atrială
 - Complanța ventriculară
 - Distribuția intra-vs extratoracică a volumului sanguin circulant
- ⇒ Întoarcerea venoasă



8

1. Presarcina POMPEI cardiace (II)

Factor DETERMINANT	Efectul asupra PRESARCINII
Tonus venos ↑	↑ VED prin ↑ întoarcerii venoase
Volemia ↑	↑ VED prin ↑ întoarcerii venoase
Contractia atrială	Contribuie cu cca. 20% la VED
Distribuția intra- vs. extratoracică a volumului sanguin circulant	↑ VED în: clinostatism, inspir, efort fizic
Complianța ventriculară ↓ în: <ul style="list-style-type: none"> hipertrofia ventriculară <i>concentrică</i> cardiomiopatiile restrictivă și hipertrofică fibroza miocardică post-infarct 	↓ VED



9

1. Presarcina POMPEI cardiace (III)

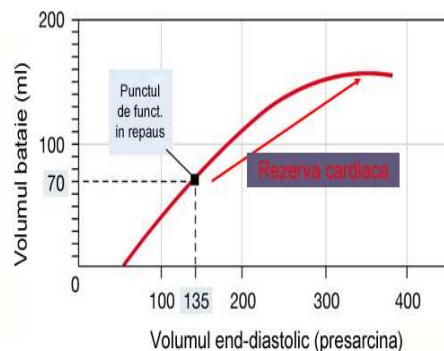
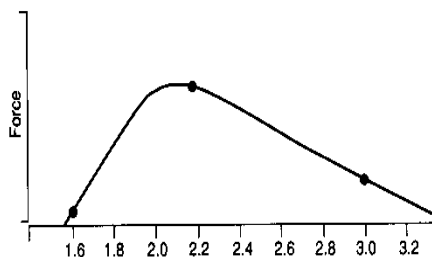
CURBA FUNCȚIONALĂ CARDIACĂ (curba Frank-Starling)

▪ Definiție:

– relația dintre **VED** (presarcina pompei) și **volumul sistolic** (performanța pompei)

▪ Semnificație:

– reprezintă relația **lungime - tensiune activă** de la nivel de *mușchi* transpusă la nivel de *pompă cardiacă*



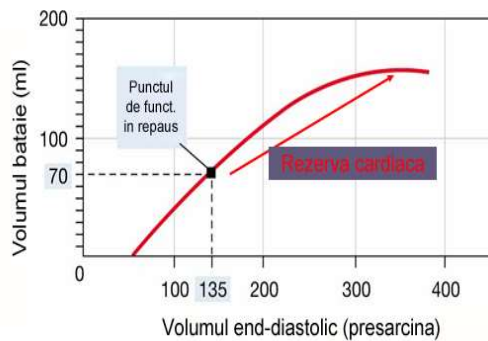
10

1. Presarcina POMPEI cardiace (III)

CURBA FUNCȚIONALĂ CARDIACĂ (curba Frank-Starling)

▪ Semnificație (cont.):

- punctul de funcționare a inimii normale în **repaus** corespunde unui **VED = 135 ml** care asigură un **volum sistolic (bătăie) = 70 ml**
- panta ascendentă a curbei de la punctul de funcționare până la vârf = **REZERVA funcțională cardiacă** care e **mare** la inima **normală**, ↓ în **insuficiența cardiacă**



11

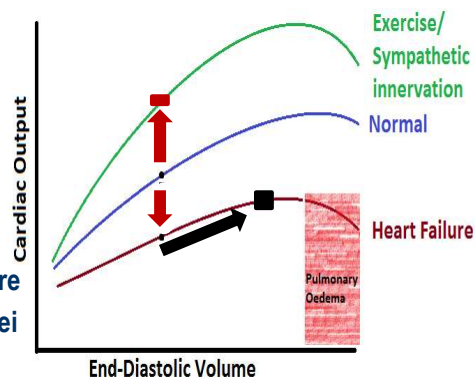
1. Presarcina POMPEI cardiace (IV)

CURBA FUNCȚIONALĂ CARDIACĂ sau curba FRANK-STARLING

▪ Semnificație:

↑ DC se poate produce prin 2 mecanisme:

- ↑ **contractilității** prin **stimularea β_1 -adrenergică** care va **deplasa CURBA FUNCȚIONALĂ CARDIACĂ** în sus și **la stânga**
 - ☞ adaptarea inimii **NORMALE** la **efort**
- ↑ **VED** prin **mecanismul Frank-Starling** care va deplasa **punctul de funcționare al inimii pe panta ascendentă a curbei** cu ↓ **rezervei cardiace**
 - ☞ adaptarea inimii cu **INSUFICIENȚĂ CARDIACĂ** la scăderea DC în **repaus** și la **efort**



12

12

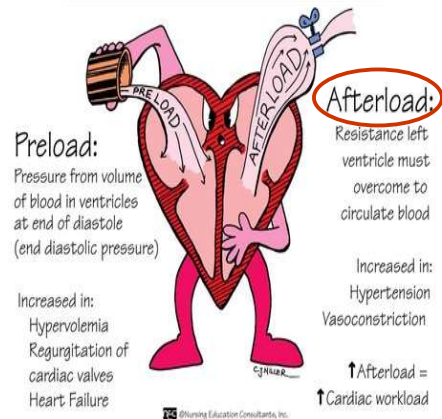
I. PERFORMANȚA CARDIACĂ (PC)

- **Determinanții majori ai PC** la nivel de mușchi & pompă sunt:

1. Presarcina
- 2. Postsarcina**
3. Inotropismul
4. Frecvența cardiacă

Determinant MAJOR	DC
1. Presarcina ↑	↑
2. Postsarcina ↑	↓
3. Inotropism ↑	↑
4. Frecvența cardiacă ↑	↑

PRELOAD AND AFTERLOAD

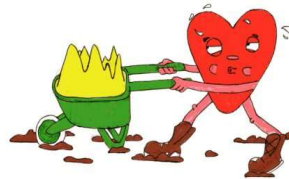


13

2. Postsarcina MUȘCHIULUI & POMPEI CARDIACE

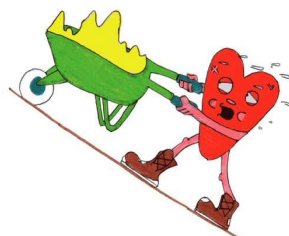
① Postsarcina MUȘCHIULUI CARDIAC:

- **Definiție:**
 - rezistența pe care trebuie să o învingă mușchiul cardiac în cursul **CONTRACTIEI**



② Postsarcina POMPEI CARDIACE:

- **Definiții:**
 - rezistența pe care trebuie să o învingă miocardul ventricular în **SISTOLĂ**
 - tensiunea de la nivelul pereților ventriculari în cursul **SISTOLEI**
 - este aproximată cu **presiunea arterială sistolică** din:
 - ✓ **aortă** pentru **VS**
 - ✓ **artera pulmonară** pentru **VD**



The blood pressure in the root of the aorta (or pulmonary artery for the right ventricle) is like the gradient of the hill. A high BP means that the ventricle is pushing uphill!

14

2. POSTSARCINA MUȘCHIULUI CARDIAC

▪ **Semnificație:**

① **Postsarcina** (tensiunea parietală **sistolică**) este definită clasic drept **stres-ul parietal** (wall stress, σ) fiind exprimată ca **tensiune / unitatea de suprafață**

② Conform **relației lui Laplace** pentru o cavitate sferică :

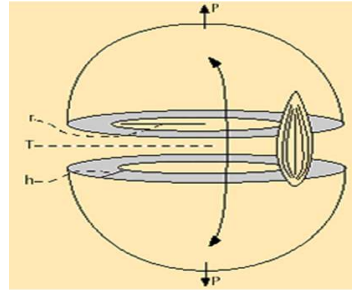
$$T = P \times r$$

stres-ul parietal (σ) pentru VS este:

$$\sigma = P \times r / 2 h$$

Wall-stress-ul (σ) crește prin:

- creșterea **P** în suprasolicitățile de **PRESIUNE**
- creșterea **r** în suprasolicitățile de **VOLUM** (cu dilatarea ventriculului)



T = Tensiunea parietală
 P = presiunea ventriculară
 r = raza cavității
 h = grosimea peretelui

I. PERFORMANȚA CARDIACĂ (PC)

▪ **Determinanții majori ai PC** la nivel de mușchi & pompă sunt:

1. Presarcina
2. Postsarcina
- 3. Inotropismul**
4. Frecvența cardiacă

Determinant MAJOR	DC
1. Presarcina ↑	↑
2. Postsarcina ↑	↓
3. Inotropismul ↑	↑
4. Frecvența cardiacă ↑	↑



3. INOTROPISMUL (CONTRACTILITATEA)

- **Definiție:** proprietatea **intrinsecă** a mușchiului de a se **contracta** și de a-și modifica **forța** și **viteza de contracție** indiferent de presarcină și postsarcină
- **Semnificație:** modificările inotropismului se reflectă la nivelul curbei Frank-Starling prin schimbarea poziției acesteia:

① **Creșterea inotropismului** sub acțiunea

agenților farmacologici (ex., digitala)

- ☞ deplasează curba **în sus**
- ☞ determină **creșterea DC** pentru orice valoare a presarcinii

② **Scăderea inotropismului** (ex., IC)

- ☞ deplasează curba **în jos**
- ☞ determină **scăderea DC** pentru orice valoare a presarcinii

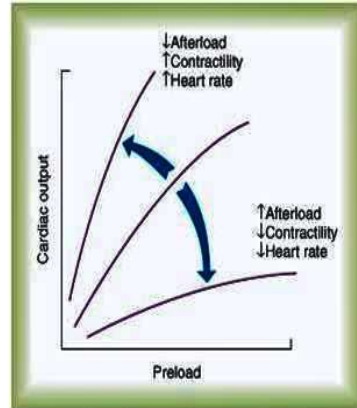


FIGURE 9-10 Effects of preload, afterload, contractility, and heart rate on cardiac output function curve.

17

17

I. PERFORMANȚA CARDIACĂ (PC)

- **Determinanții majori ai PC** la nivel de mușchi & pompă sunt:

1. Presarcina
2. Postsarcina
3. Inotropismul

4. Frecvența cardiacă

Determinant MAJOR	DC
1. Presarcina ↑	↑
2. Postsarcina ↑	↓
3. Inotropism ↑	↑
4. Frecvența cardiacă ↑	↑



18

18

4. FRECVENȚA CARDIACĂ (FC)

- **Creșterea FC** = mecanismul major de \uparrow a DC în cursul creșterii necesarului de O_2 determinat de **efortul fizic**

① La nivel de MUȘCHI CARDIAC	② La nivel de POMPĂ CARDIACĂ
<ul style="list-style-type: none"> ▪ \uparrow frecvenței de stimulare scurtează timpul disponibil RS de a capta Ca^{2+} 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ \uparrow FC până la 160 b/min $\Rightarrow \uparrow$ DC (DC = VS x \uparrow FC)
<ul style="list-style-type: none"> ▪ pe termen scurt: \uparrow $[Ca^{2+}]$ liber în spațiul interfilamentar are un efect inotrop pozitiv 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ la FC > 160 b/min $\Rightarrow \downarrow$ DC (DC = $\downarrow\downarrow$ VS x FC\uparrow)
<ul style="list-style-type: none"> ▪ pe termen lung: \uparrow $[Ca^{2+}]$ interfilamentar determină alterarea relaxării mușchiului cardiac 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ $\uparrow\uparrow\uparrow$ FC \Rightarrow scurtarea diastolei și \downarrow timpului de umplere ventriculară \hookrightarrow tahiaritmiile au ef. NEFAVORABIL

19

19

PLANUL CURSULUI

I. Performanța cardiacă (PC)

II. Insuficiența cardiacă (IC)

- Definiție
- Clasificare
- Etiologie
- Stadiile IC



1 in 5 will develop heart failure (HF)

III. Mecanismele compensatorii din IC

1. Mecanismul Frank-Starling

- The most common reason for hospitalization in adults >65 years old.



20

20

II. INSUFICIENȚA CARDIACĂ (IC) – Definiție

- IC = **SINDROM clinic** determinat de incapacitatea inimii de a-și îndeplini funcția de pompă și care determină:

și/sau

① Scăderea DC sub necesitățile metabolice de repaus ale organismului

↳ manifestări **ANTEROGRADE**

LOW OUTPUT

- Tire easily
- Reluctance to exercise
- Less playful
- Lethargic
- Depressed
- Collapse/syncopal

② Asigurarea DC de repaus cu prețul unei creșteri simpt. a presiunilor de umplere ale cordului

↳ manifestări **RETROGRADE**

CONGESTIVE

- Coughing
- Dyspnea/orthopnea
- Anorexia/cachexia
- Edema/ascites
- Restlessness, especially at night

21

21

II. INSUFICIENȚA CARDIACĂ (IC) – Definiție

- **Definiția universală (Consensul din 2021)** = sindromul clinic caracterizat prin existența la momentul actual sau în antecedente a următoarelor elemente:

- semne și/sau simptome cauzate de o anomalie cardiacă structurală sau funcțională asociate cu cel puțin unul dintre următoarele criterii:

✓ nivel seric crescut al biomarkerilor IC, peptidele natriuretice;

✓ dovezi imagistice sau hemodinamice de congestie pulmonară sau sistemică, de cauză cardiacă, în repaus sau în condiții de efort fizic.

22

22

II. INSUFICIENȚA CARDIACĂ (IC) – Definiție

Sindromul clinic de IC	IC stângă	IC dreaptă
SIMPTOME tipice	<ul style="list-style-type: none"> – dispnee de efort /repaus – ortopnee – dispnee parox. nocturnă, – astenie/fatigabilitate 	<ul style="list-style-type: none"> – hepatalgii – anorexie – balonare
SEMNE tipice	<ul style="list-style-type: none"> – tahicardie – diaforeză – raluri pulm. simetrice – deplasarea laterală a șocului apexian 	<ul style="list-style-type: none"> – hepatomegalie – distensie jugulară/reflux hepato-jugular – edeme periferice – revărsate lichidiene
Dovezi OBIECTIVE de anomalii cardiace structurale sau funcționale în repaus	<ul style="list-style-type: none"> – modificări ecografice de disfuncție sistolică/diastolică – cardiomegalie – galop protodiastolic (ZIII, S3) sau presistolic (ZIV, S4) – sufluri cardiace (ex., s. holosistolic de IM funcțională) 	

23

II. INSUFICIENȚA CARDIACĂ (IC) – Terminologie

① IC ACUTĂ versus CRONICĂ:

IC ACUTĂ	IC CRONICĂ
<input type="checkbox"/> Termen ce corespunde: <input checked="" type="checkbox"/> IC de novo , cu debut acut - în cazul unei boli cardiace severe <input checked="" type="checkbox"/> decompensarea unei IC cronice - det. de factorii precipitanți	<input type="checkbox"/> Termen ce corespunde: <input checked="" type="checkbox"/> definiției IC <input checked="" type="checkbox"/> este forma cea mai frecventă în practică

② IC STÂNGĂ versus DREAPTĂ (combinarea lor în IC GLOBALĂ):

IC STÂNGĂ	IC DREAPTĂ
<input type="checkbox"/> Termen ce corespunde: <input checked="" type="checkbox"/> afectării predominante a VS <input checked="" type="checkbox"/> predominanței semnelor stazei/congestiei PULMONARE	<input type="checkbox"/> Termen ce corespunde: <input checked="" type="checkbox"/> afectării predominante a VD și <input checked="" type="checkbox"/> predominanței semnelor stazei/congestiei SISTEMICE

24

24

II. INSUFICIENȚA CARDIACĂ (IC) – Clasificare

① Clasificarea FUNCȚIONALĂ NYHA (New York Heart Association):

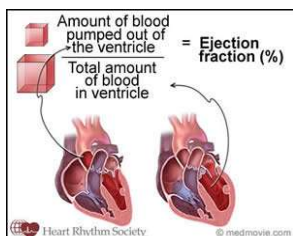
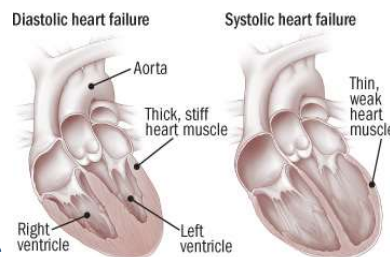
Clasa FUNCȚIONALĂ	Simptomatologia pacienților
Clasa I (IC asimptomatică)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Fără limitare a activității fizice (fără simptome: dispnee, astenie, palpitații)
Clasa II (IC ușoară)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Limitare ușoară a activității fizice <ul style="list-style-type: none"> – fără simptome de repaus – cu simptome la eforturi uzuale
Clasa III (IC moderată)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Limitare marcată a activității fizice <ul style="list-style-type: none"> – fără simptome de repaus – cu simptome la eforturi mai mici decât cele uzuale
Clasa IV (IC severă)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Simptomele apar la orice nivel de activitate fizică și în repaus

25

II. INSUFICIENȚA CARDIACĂ (IC) – Clasificare

② Clasificare FIZIOPATOLOGICĂ – după FE:

- IC cu FE scăzută < 40% (IC-FES)
 - ↳ clinic = IC cu disfuncție **SISTOLICĂ** a VS
- IC cu FE ușor scăzută = 41- 49% (IC-uFES)
- IC cu FE păstrată ≥ 50% (IC_FEP)
 - ↳ clinic = IC cu disfuncție **DIASTOLICĂ** a VS



$$FE = VS \times 100 / VED$$

$$V.N. = 55-70\%$$

Measure	view · talk · edit	Typical value	Normal range
end-diastolic volume (EDV)		120 ml ^[1]	65 - 240 ml ^[1]
end-systolic volume (ESV)		50 ml ^[1]	16 - 143 ml ^[1]
stroke volume (SV)		70 ml	55 - 100 ml
ejection fraction (E _f)		58%	55 to 70% ^[2]
heart rate (HR)		70 bpm	60 to 100 bpm ^[3]
cardiac output (CO)		4.9 L/minute	4.0 - 8.0 L/min ^[4]

26

26

II. INSUFICIENȚA CARDIACĂ (IC) – Etiologie

- IC reprezintă stadiul final evolutiv a numeroase afecțiuni cardiovasculare (cauzele **determinante**) și odată instalată, o serie de factori pot conduce la agravarea/decompensarea acestora (cauzele **precipitante**)

Cauze DETERMINANTE	Cauze PRECIPITANTE
1. IC-FES - prin disfuncție SISTOLICĂ (în cont.) 2. IC-uFES / IC-FEP - prin disfuncție DIASTOLICĂ: a) Hipertrofia patologică: ✓ Primară: cardiomiopatia HIPERTROFICĂ ✓ Secundară: HTA b) Cardiomiopatia RESTRICTIVĂ c) Bolile miocardice infiltrative# d) Bolile pericardice e) Fibroza miocardică prin îmbătrânire f) Obstrucții intracardiacă prin tumori (rar)	<ul style="list-style-type: none"> Tulburări de ritm și de conducere Boli infecțioase (pulmonare/cardiac) Stările hiperkinetice Criza hipertensivă Embolia pulmonară Infarctul miocardic Consumul de alcool Omiterea medicației pt. IC

#Indică afecțiuni ce determină mai ales disfuncție diastolică, dar pot asocia în evoluție și pe cea sistolică 27

27

II. INSUFICIENȚA CARDIACĂ (IC) – Cauze determinante

1. IC-FES - prin disfuncție SISTOLICĂ = ↓ CONTRACTILITĂȚII miocardice:

Scăderea PRIMARĂ	Scăderea SECUNDARĂ
<input type="checkbox"/> Boala coronariană: <ul style="list-style-type: none"> Infarctul miocardic Ischemia miocardică <input type="checkbox"/> Cardiomiopatia DILATATIVĂ <input type="checkbox"/> Miocarditele virale, bacteriene, parazitare	<input type="checkbox"/> Supraîncărcare cronică de PRESIUNE din: <ul style="list-style-type: none"> HTA* Stenozele valvulare* <input type="checkbox"/> Supraîncărcare cronică de VOLUM din: <ul style="list-style-type: none"> Insuficiențele valvulare Șunturile intracardiacă (defectele septale) <input type="checkbox"/> De cauză EXTRACARDIACĂ: <ul style="list-style-type: none"> Bolile endocrine: DZ, b. tiroidiene Bolile neuromusculare: distrofia musculară Duchenne, ataxia Friedreich Toxice cardiace: alcool, chimio-/radio-terapia anticancerosă Deficite nutriționale ex., carnitină, tiamină, Se

*Indică afecțiuni ce pot determina și IC cu FE păstrată 28

28

II. INSUFICIENȚA CARDIACĂ (IC) – Cauze precipitante

Cauza PRECIPITANTĂ	Mecanismul prin care determină decompensarea IC
1. TULBURĂRI DE RITM ȘI DE CONDUCERE	
Fibrilația și flutterul atrial	= contracția atrială este ineficientă hemodinamic și este limitată funcția de pompă secundară a atrilor → ↓ VED cu 20% → ↓ DC
Tahicardiile paroxistice supraventriculare	= scurtarea diastolei → ↓ timpului de umplere ventriculară → ↓ vol. sistolic la FC peste 160 b/min → ↓ DC
Bradardiile severe (FC sub 40/min) Blocul AV de gr. III (disociația A-V)	= scăderea FC → ↓ DC (cu toate că diastola este foarte lungă și umplerea ventriculară se face bine, respectiv debitul sistolic este normal)

29

29

II. INSUFICIENȚA CARDIACĂ (IC) – Cauze precipitante

Cauza PRECIPITANTĂ	Mecanismul prin care determină decompensarea IC
2. BOLILE INFECȚIOASE	
Sistemice (ex., pulmonare)	= infecțiile pulmonare determină <i>alterarea schimburilor gazoase respiratorii</i> → <i>hipoxemie</i> și alterarea raportului ofertă-necesar de O ₂ la nivel miocardic
Cardiace (endocardită infecțioasă, miocardită)	= endocardita determină <i>accentuarea leziunilor valvulare</i> și risc de rupturi valvulare → ↑ brusc presarcina = suprasolicitare acută de volum
În toate bolile infecțioase, <i>febra</i> determină ↑ <i>necesităților metabolice tisulare</i> și tahicardie compensatorie în vederea ↑ DC	

30

30

II. INSUFICIENȚA CARDIACĂ (IC) – Cauze precipitante

Cauza PRECIPITANTĂ	Mecanismul prin care determină decompensarea IC
3. STĂRILE HIPERKINETICE (fistule arterio-venoase, tireotxicoza, anemie cronică, sarcina)	= sunt stări în care creșterea necesităților metabolice tisulare impune o creștere proporțională a DC
4. CRIZA HIPERTENSIVĂ / HTA NECONTROLATĂ	↓ DC prin ↑ postsarcinii VS
5. EMBOLIA PULMONARĂ	↓ DC prin ↑ postsarcinii VD
6. INFARCTUL MIOCARDIC	= necroza unei porțiuni din miocard conduce la ↓ suplimentară a contractilității și a DC
7. HIPERVOLEMIA (aport crescut de sare / lichide, insuficiență renală)	↑ volemiei și a presarcinii
8. Consumul de ALCOOL	↓ suplimentară a contractilității și a DC

31

31

II. INSUFICIENȚA CARDIACĂ (IC) – Stadiile

Stadiul A (pacient cu risc crescut de a dezvolta IC)	Stadiul B (pre-insuficiență cardiacă)	Stadiul C (insuficiență cardiacă)	Stadiul D (insuficiență cardiacă avansată)
<ul style="list-style-type: none"> Pacienți CU factori de risc pentru IC: HTA, DZ obezitate, ATS, expunere la substanțe toxice cardiace, istoric familial sau predispoziție genetică pentru cardiomiopatii FĂRĂ semne, simptome, modificări structurale sau biomarkeri de IC. 	<ul style="list-style-type: none"> Pacienți FĂRĂ semne sau simptome, care prezintă UNA dintre următoarele modificări: <ul style="list-style-type: none"> ✓ Anomalii structurale cardiace (hipertrofie ventricul stâng, anomalii kinetice de perete ventricular, edem sau fibroză miocardică, afectare sistem valvular); ✓ Anomalii funcționale cardiace (funcție sistolică ventriculară scăzută, disfuncție diastolică, presiuni de umplere crescute); ✓ Biomarkeri ai IC crescuți în ser 	<ul style="list-style-type: none"> Pacienți CU semne/simptome și <u>SI</u> anomalii structurale/funcționale cardiace 	<ul style="list-style-type: none"> Pacienții CU semne/simptome severe, în repaus și care: <ul style="list-style-type: none"> ✓ Necesită spitalizări frecvente, în ciuda tratamentului optim; ✓ Sunt refractari sau intoleranți la tratamentul optim; ✓ Necesită transplant cardiac, suport circulator mecanic sau îngrijiri paliative.

32

32

PLANUL CURSULUI

I. Performanța cardiacă (PC)

II. Insuficiența cardiacă (IC)

III. Mecanismele compensatorii din IC

1. Mecanismul Frank-Starling

2. Mecanismele neuro-umorale

3. Hipertrofia și remodelarea cardiacă

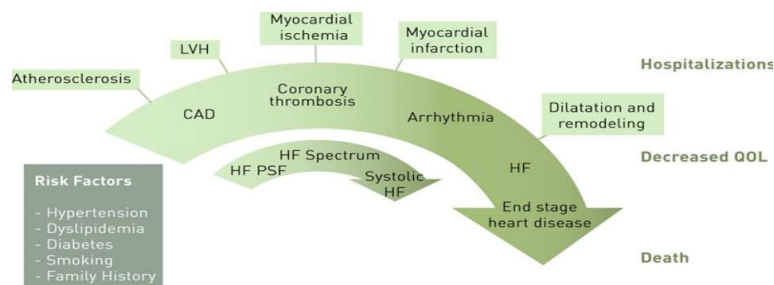
33

33

III. MECANISMELE COMPENSATORII DIN IC

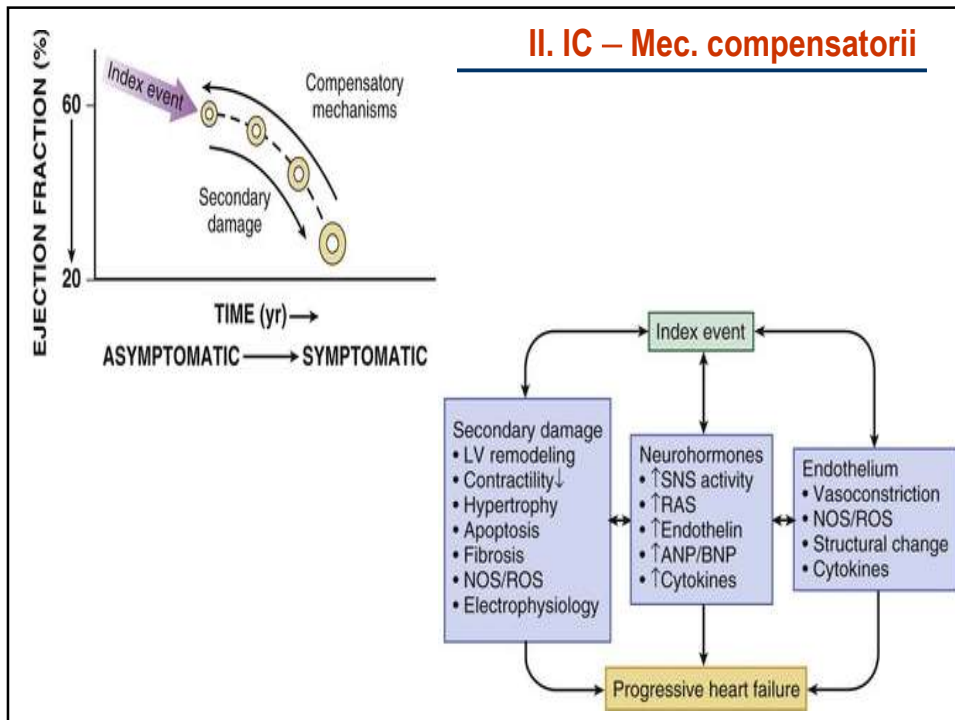
- IC evoluează în **2 stadii**:

Stadiul COMPENSAT	Stadiul DECOMPENSAT
<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Mecanismele compensatorii mențin DC de repaus <input type="checkbox"/> Există o rezervă funcțională cardiacă <input type="checkbox"/> Simptomele apar doar <i>la efort</i> 	<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Funcția de pompă <i>nu poate asigura</i> necesitățile tisulare nici în repaus <input type="checkbox"/> Rezerva cardiacă este epuizată <input type="checkbox"/> Simptomele apar în <i>repauș</i>

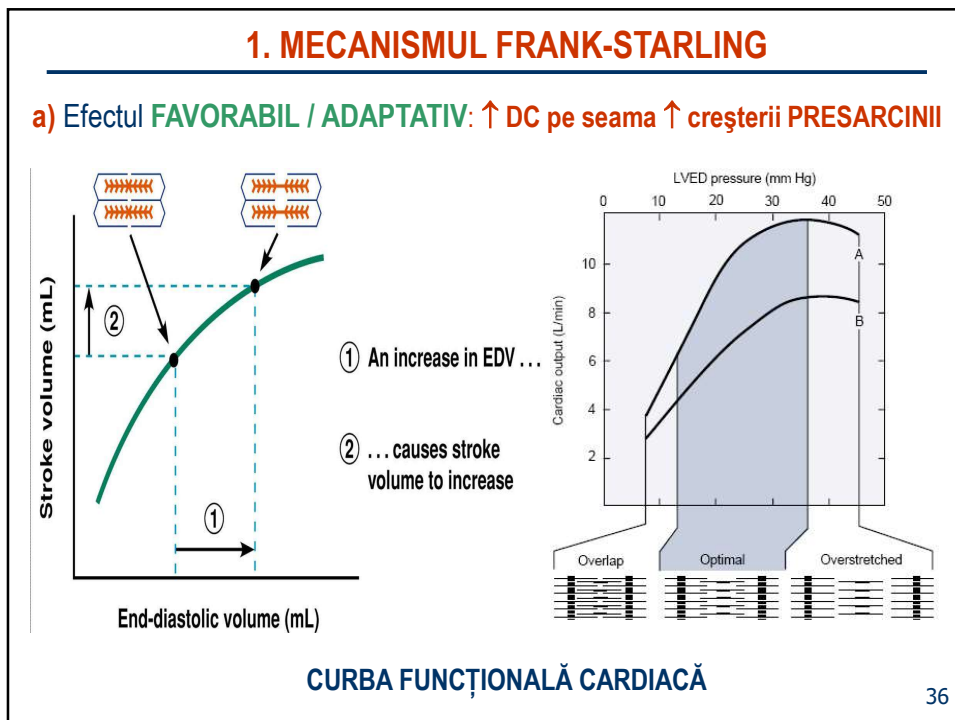


34

34

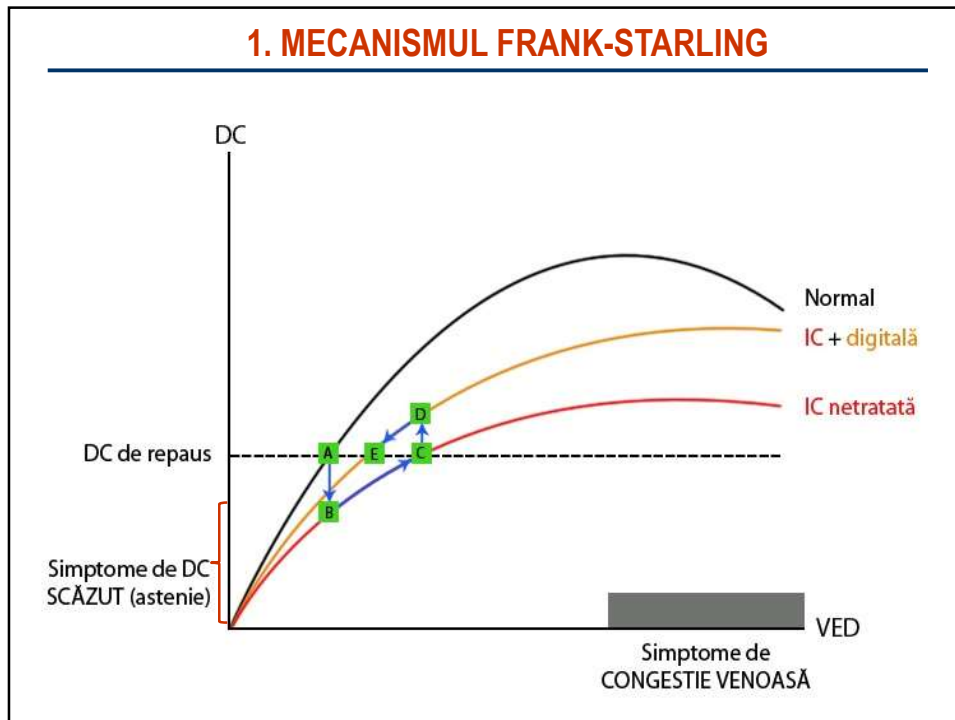


35



36

1. MECANISMUL FRANK-STARLING



37

1. MECANISMUL FRANK-STARLING

▪ Mecanismele CREȘTERII PRESARCINII (B → C):

① Scăderea fracției de ejecție (FE)

→ ↑ volumului rezidual (VR, VES) → ↑ VED

② Scăderea presiunii arteriale la nivelul baroreceptorilor din sinusul carotidian și crosa aortei cu:

☞ ↑ stimulării simpatice & ↓ stimulării parasimpatice cu 3 consecințe:

→ creșterea FC

→ creșterea inotropismului

→ vasoconstricție via stimularea receptorilor α din **artere** și **vene** cu:

✓ „centralizarea circulației” = vasoconstricție la nivelul *viscerelor* (! rinichi, ap. digestiv) & tegumentelor & vasodilatația organelor vitale, inimă și creier

✓ creșterea tonusului venos → ↑ VED

③ Scăderea perfuziei renale (+ V.C renală indusă de stimularea simpatică)

☞ activarea sistemului RAA:

→ retenție hidro-salină → ↑ volemiei → ↑ întoarcerii venoase → ↑ VED

38

38

1. MECANISMUL FRANK-STARLING

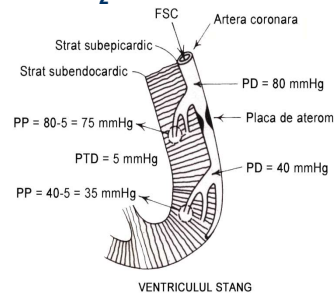
b) Efectele NEFAVORABILE / MALADAPTATIVE:

① **Stază/congestie RETROGRADĂ** în circulația venoasă, prin **↑ excesivă** a VED ce determină **↑ PED** ce se transmite retrograd în:

- **AS și circulația pulmonară** în IC stângă → **edem pulmonar acut (EPA)**
- **AD și circulația sistemică** în IC dreaptă → **edem cardiac periferic**

② **Alterarea raportului OFERTĂ-NECESAR de O₂ la nivel miocardic** cu:

- **↓ ofertei de O₂** datorită **↑ PED**
(↓ gradientului diastolic al presiunii de perfuzie coronariană - PP)
- **↑ necesarului de O₂** (distensia ventriculară determină **↑ tensiunii parietale/wall stress-ului**)



39

39

PLANUL CURSULUI

I. Performanța cardiacă (PC)

II. Insuficiența cardiacă (IC)

III. Mecanismele compensatorii din IC

1. Mecanismul Frank-Starling

2. Mecanismele neuro-umorale

3. Hipertrofia și remodelarea cardiacă

IV. Formele clinice de IC

Curs 11
Insuficiența
cardiacă (II)

40

40