

# Insuficiența cardiacă

Dezechilibrul care apare între nevoile de sânge oxigenat ale organelor și țesuturilor și eficiența cordului de a-l furniza, precum și imposibilitatea cordului de a face față, hemodinamic, volumului de sânge venos care se întoarce la inimă, poartă denumirea de insuficiență cardiacă. Rezerva funcțională a cordului este foarte mare; degradarea progresivă a inimii face să apară – întâi la eforturi mai mari și apoi la eforturi din ce în ce mai mici – dezechilibrul între nevoile metabolice legate de efort și eficiența hemodinamică a cordului. În gravele insuficiențe cardiace inima nu mai poate face față acestor nevoi nici când organismul este în repaus.

**“Insuficiența cardiacă congestivă”** este forma de insuficiență cardiacă instalată de obicei lent și cu evoluție cronică, caracterizată prin retenție de apă și sare și stază venoasă, cu producerea de transsudat tisular în plămân și în periferie (edeme).

**“Insuficiența cardiacă stângă sa cea dreaptă”** sunt denumiri care se referă la ventriculul care a cedat. Prima formă se caracterizează prin congestie venoasă pulmonară și dispnee, a doua prin congestie venoasă periferică și edeme. Trebuie subliniat că afectarea ventriculului stâng antrenează, în timp, insuficiența hemodinamică și a celui drept.

**“Insuficiențele cardiace antero- și retrogradă”** sunt etichete fiziopatologice. În prima formă, perfuzie sanguină renală slabă, datorită unui volum-bătaie cardiac mic, iar în a doua zi, stază venoasă și transsudare de lichid.

**“Insuficiența cardiacă latentă”** este eticheta dată acelei forme clinice care apare numai în condiții speciale: la exerciții fizice severe, la stresuri emoționale mari, în stările febrile.

În **“insuficiența cardiacă compensată”** semnele insuficienței au dispărut datorită tratamentului administrat.

**“Insuficiența cardiacă ireductibilă”** este acea formă care, cu tot tratamentul optim aplicat, nu a putut fi compensată.

**“Insuficiența cardiacă acută sau cea cronică”** sunt termeni foarte relativi; de obicei o cauză precipitantă creează impresia clinică de insuficiență cardiacă acută.

## ➤ Etiologie

Insuficiența cardiacă este consecința funcțională a unor cauze multiple, care, direct sau indirect, scad forța de contracție a miocardului și în special a zonelor anatomice cu ponderea cea mai mare în asigurarea cu sânge a organismului (ventriculul stâng).

O cauză frecventă este suprasolicitarea ventriculului; uneori acesta are de făcut față unei sarcini foarte mult crescute de presiune pentru a împinge sângele din camera respectivă, așa cum se întâmplă în hipertensiunea arterială, coarctăția de aortă, stenoza pulmonară, cordul pulmonar; alteori, ventriculul este suprasolicitat datorită volumului mare de sânge pe care îl are de pompat (insuficiența mitrală, insuficiența aortică, defect de sept atrial sau interventricular, duct arterial patent, fistule arterio-venoase). În multe cazuri ventriculul nu se mai poate contracta normal, armonios și eficient, datorită prezenței în masa lui musculară a unor zone cicatriceale sau prost irigate și hipotone, care îi reduc eficiența contracției; acesta este cazul asinergiilor, disinergiilor și anevrismelor ventriculare, consecințe ale infarctului miocardic.

O altă cauză de insuficiență cardiacă este modificarea morfofuncțională a fibrelor cardice. Această modificare poate fi primitivă sau secundară. Forma secundară este cea mai des întâlnită și este consecutivă suprasolicitării ventriculului. Alteori, tulburarea miocardică este consecința miocarditei (de etiologie infecțioasă, bacteriană, virală sau generată de protozoare) sau a unor tulburări metabolice grave, induse cel mai des de ischemia cordului (cardiopatia ischemică), sau de scăderea pH-ului sanguin sau a presiunii arteriale a

oxigenului, sau de creșterea presiunii arteriale a bioxidului de carbon (întâlnite în cordul pulmonar sau de unele droguri sau toxice, de alcool, de unele infecții grave, anemii grave, insuficiență renală, diabet sau starea de șoc cronic. Îmbătrânirea antrenează scăderea eficienței contracției miocardice prin modificarea structurii fibrei cardiace. Unele boli sistemice au în cortegiul lor simptomatic și insuficiența cardiacă (bolile de colagen).

În cazuri rare, modificarea fibrelor cardiace este primitivă, fie în cadrul miocardiofiziilor, fie evoluând ca o cardiomiopatie idiopatică. Uneori, insuficiența cardiacă este consecința hipoplaziei miocardice; scăderea masei musculare cardiace este frecvent consecința infarctului de miocard, după cum în cazuri rare este legată de prezența tumorilor intramiocardice. Iradierile pot induce un proces de miocardită radică, cu fibroza și sărăcirea în fibre cardiace a miocardului.

O altă cauză de insuficiență cardiacă este restricția în umplerea diastolică a ventriculului, așa cum se întâmplă în stenoza mitrală, în pericardita constrictivă și în unele forme de endomiocardită cu restricție mare la destinderea diastolică a ventriculului.

Tulburările de ritm cu tahicardie sau bradicardie importantă poate induce insuficiența cardiacă.

#### ➤ **Substrat morfologic**

Ineficiența contracției fibrei miocardice antrenează două modificări morfologice foarte evidente în ceea ce privește cordul: dilatația cardiacă și hipertrofia cardiacă.

#### ➤ **Dilatația cardiacă**

În cordul normal există o anumită relație între lungimea fibrei cardiace, procentul de lungime cu care se scurtează în timpul contracției și lucrul mecanic efectuat. Aceasta înseamnă că în organismul viu, pe un cord normal, dilatația – de exemplu a ventriculului stâng -, datorită unei umpleri diastolice mai bune și care are drept consecință o alungire mai mare a fibrelor cardiace care formează masa musculară a ventriculului, va avea drept urmare o sistolă cu calități hemodinamice ameliorate. O situația de tipul celei mai de sus este întâlnită la sportivii antrenați, care-și adaptează cordul la cerințele hemodinamice crescute din timpul efortului printr-o umplere mai bună diastolică, cu dilatația inimii, și consecințele amintite.

În cazul insuficienței cardiace fibrele sunt de calitate inferioară. Contractia lor duce la sistole mai puțin eficiente și la instalarea și creșterea progresivă a cantității de sânge care stagnează în camera cardiacă respectivă. Creșterea cantității de sânge stagnant conduce la dilatația cordului, fenomen care generează două modificări în funcționalitatea acelei camere:

- Alungirea fibrei cardiace, duce la creșterea lucrului mecanic efectuat de fibrele cardiace.
- Creșterea razei (R) camerelor cardiace afectate. Această creștere se repercutează nefavorabil asupra funcționalității cordului deja insuficient. Dilatația creează o condiție nefavorabilă, în sensul că la nivelul fibrei cardiace este necesar un consum energetic suplimentar.

**Hipertrofia cardiacă.** Miocardul uman are posibilitatea să refacă rapid structurile subcelulare care se uzează, iar în condiții de stres hemodinamic să răspundă prin hipertrofie, adică prin înmulțirea numărului de structuri subcelulare care formează conținutul fibrelor. Creșterea masei de miocard are un efect bun asupra insuficienței cardiace, în sensul că fiind mai multă masă contractilă crește și lucrul mecanic global cardiac. Pe unitate de miocard, însă, forța de contracție și scurtarea fibrei sunt deficitare. Hipertrofierea fibrelor duce la un deficit în oxigenarea lor: grosimea crescută a fibrei face ca oxigenul din capilar să difuzeze mai puțin și la o tensiune mai mică în porțiunile centrale ale fibrei.

În formele ușoare de insuficiență cardiacă, hipertrofia, alături de dilatația cardiacă, intervine efectiv ca fenomen compensator. Acest fel de compensare se face însă cu consum crescut de energie și cu un randament sub cifrele normale.

### ➤ **Modificări în structura și funcția unor organe**

**Cardiovasculare.** Scăderea forței de contracție a fibrei cardiace duce la dilatația și hipertrofia cardiacă. Volumul de sânge din ventricul, apreciat la sfârșitul diastolei și la sfârșitul sistolei, este crescut; aceasta se datorează faptului că fracțiunea de sânge ejectată în timpul sistolei scade sub normal. Acumularea de sânge în ventricul duce la creșterea presiunii intracavitare.

**Circulația periferică** este caracterizată prin vasoconstricție generalizată (arterială și venoasă). Acest fenomen este cauzat de starea de simpaticotonie ce definește insuficiența cardiacă și de afectarea structurală, de ordin mecanic, a vaselor. Vasoconstricția are o serie de efecte favorabile, în sensul că menține circulația arterială la un nivel acceptabil, cu toată scăderea volumului – bătaie și, pe de altă parte, asigură o întoarcere venoasă adecvată unei bune umpleri diastolice ventriculare. Arterioconstricția însă scade debitul circulator la țesuturi, accentuând hipoxia tisulară. Scăderea volumului – bătaie conduce la: o redistribuire a calității de sânge primite de diversele organe; diminuarea mare a debitului în rinichi și tegumente; o diminuare proporțională cu scăderea volumului – bătaie în mușchii scheletici, restul viscerelor și creier; debitul arterelor este păstrat în limite normale.

**Starea de simpaticotonie.** Noradrelina, eliberată în jurul fibrei cardiace, acționează în anumite locusuri din membrana celulei cardiace. Pe de o parte, activează glicoliza aerobă, cu formarea de ADP necesar contracției, iar pe de altă parte, activează, din formațiile microzomale ale fibrei, o enzimă – proteinkinaza -, cu acțiune fosforilantă asupra proteinelor din membrana fibrei. Rezultatul excitației simpatică la normal este deosebit de important în ceea ce privește creșterea performanțelor hemodinamice ale cordului: pulsul crește ca frecvență, crește volumul – bătaie (cu 10-20% în poziția culcat și cu 100% în picioare), crește fracțiunea de sânge ejectat în sistolă, scade volumul terminal – diastolic, debitul cardiac crește, fără o creștere a consumului de O<sub>2</sub>. În mod obișnuit, excitația simpatică este mărită de efortul fizic. La indivizii antrenați performanțele cordului nu cresc prin excitație simpatică.

În insuficiența cardiacă există o creștere a activității simpatică. La un bolnav cu insuficiență cardiacă de severitate medie, după un exercițiu fizic, concentrația noradrenalinei crește mult în sângele arterial. Cu timpul însă, în insuficiențele cardiace cronice cu evoluție gravă, se ajunge la un fenomen de uzură. Deși excitația simpatică rămâne, în cord nu se mai formează o cantitate adecvată de noradrenalină.

### ➤ **Tulburări în metabolismul apei, electroliților și pH-ului**

Un fenomen important care apare – și în mare măsură caracterizează insuficiența cardiacă – este creșterea volumului sanguin și a volumelor de lichid extracelular. Aceasta se datorează resorbției mult crescute de apă și sare. Mărirea volumului circulant, asociată unui tonus vascular crescut, conduce la creșterea presiunii intravasculare și la o întoarcere venoasă cantitativ mai mare. Atunci când insuficiența cardiacă este mai severă și retenția hidrosalină mai mare, sângele venos venit la cord nu mai poate fi împins anterograd în cantitățile necesare unui echilibru hemodinamic și el stagnează în sistemul venos, accentuând, pe de o parte, umplerea exagerată cu sânge a camerelor cardiace. Această situație duce la scăderea

volumului – bătaie și la accentuarea stazei venoase, fenomenul de retenție devenind dăunător. Diureticele au o acțiune favorabilă în acest caz.

Creșterea volumului circulant și a presiunii intravasculare determină în timp acumulări tot mai mari de lichide. În acest fel volumul extracelular sporește progresiv; bolnavul crește progresiv în greutate și într-un stadiu mai tardiv apar edeme declive – este aspectul clinic descris sub denumirea de insuficiență cardiacă congestivă.

Hiponatremia cu hiperhidratare este caracteristică insuficienței cardiace.

Atunci când filtratul glomerular scade sub 50% din normal, datorită scăderii volumului – bătaie cardiac, se produce o dereglare în echilibrul dintre filtrarea glomerulară și reabsorbția în tubul contort proximal ( $T_1$ ), în sensul că în această porțiune tubulară se reabsorb în exces apă și  $Na^+$ .

Scăderea volumului – bătaie și a undeii pulsului induce o modificare în excitația plăcuței juxtaglomerulare, consecința constând într-o secreție crescută de renină și activarea axului renină-angiotensină-aldosteron, cu producerea unei secreții crescute de aldosteron, care, favorizând în structurile inferioare ale nefronului resorbția exagerată de  $Na^+$  și concomitent schimbul cu  $K^+$ , face ca urina să fie foarte săracă în  $Na^+$  (sub 10 mEq/l) și să crească eliminarea urinară de  $K^+$  (mai mult de 50 mEq/l), putând induce la instalarea unui sindrom de hipokaliemie. Deci influența cardiacă este caracterizată de o formă de hiperaldosteronism, care nu induce hipokaliemie decât în condiții de salierează exagerată. Uneori, hipopotasemia apare secundar tulburărilor digestive care însoțesc insuficiența cardiacă (vărsături, diaree). În aceste cazuri scade și  $Cl^-$  sanguin.

Bolnavii cu insuficiență cardiacă supuși unui regim sărac în natriu face ușor intoxicații cu potasiu.

Bolnavii cu insuficiență cardiacă au o tulburare majoră în metabolismul apei. Eliminarea de apă la nivelul rinichiului este condiționată, în mare măsură, de hormonul antidiuretic (ADH). O secreție exagerată de hormon induce o retenție exagerată de apă neresorbită osmotic la nivelul rinichiului. Acest mecanism este reglat de un reflex plecat din atriul stâng. Dilatația acestuia induce diureză, suprimând secreția de ADH. În insuficiența cardiacă acest reflex reglator diuretic nu se mai produce, așa că hormonul ADH se secretă continuu. Hiposodemia este accentuată și de prezența hipopotasemiei, care duce la migrarea  $Na^+$  intracelular.

În unele cazuri, retenția de apă este cu mult crescută față de cea de  $Na^+$ , aceasta ducând la edem cerebral prin trecerea apei din spațiul extracelular în celule.

Scăderea pH-ului sanguin este discretă în insuficiența cardiacă; atunci când se complică cu insuficiența renală sau respiratorie sau cu diabet zaharat, scăderile pH-ului pot deveni importante.

### ➤ Modificări ale funcției pulmonare

Ventilația aerului este modificată în special prin scăderea capacității vitale și mai puțin a capacității ventilatorii maxime pe secundă. Cauzele sunt multiple: staza sanguină duce la creșterea cantității de sânge din plămân, iar transsudatul care se produce din vasele capilare (edemul pulmonar) determină acumulare de lichid în interstițiul plămânului, perivascular, în alveole, în pereții bronhiilor, cărora le reduce calibrul și induce uneori și spasm bronșic. Acest lichid de edem este drenat de limfaticele pulmonare în sistemul venos. Uneori se acumulează, producând hidrotorax. Sângele acumulat în exces, edemul și hidrotoraxul reduc din aerul care se ventilează în plămân, scăzând capacitatea vitală (CV). Uneori, diminuarea de lumen bronșic scade volumul expirator maxim pe secundă (VEMS). Plămânul edematos și cu stază sanguină crescută devine rigid și astfel complianța scade. Scăderea cantității de surfactant, secundară edemului alveolar, contribuie la scăderea complianței. Pentru a corecta rigiditatea acestui plămân este nevoie de o muncă exagerată a mușchilor respiratori. Creșterea travaliului mușchilor respiratori duce la creșterea cerințelor de  $O_2$ . Acesta este însă insuficient furnizat de

un plămân cu o ventilație defectuoasă și se ajunge la o oxigenare subnormală a sângelui. Mai mult, mușchii respiratori primesc o cantitate insuficientă de sânge datorită debitului – bătaie scăzut și repartiției anormale a sângelui în periferie. Aceasta se exteriorizează clinic prin dureri în mușchii respectivi. Rigiditatea plămânului induce tahipnee. La deficitul de ventilație se adaugă și o insuficientă difuziune a gazelor din alveole în capilare (fenomenul de șuntare).

Condițiile enumerate fac ca respirația să devină grea, să devină un act muncit, conștient și penibil – aceasta este dispneea. Când plămânul este afectat grav, se produce acidoză respiratorie sau metabolică. În cazurile cu hiperventilație excesivă apare alcaloza gazoasă.

### ➤ **Clinica insuficienței cardiace**

Insuficiența cardiacă se manifestă clinic printr-un număr de semne și simptome care pot fi grupate astfel:

- semne și simptome datorate disfuncției unor organe care suferă mai mult în urma tulburărilor hemodinamice ce caracterizează insuficiența cardiacă (plămân, rinichi, ficat, vase)
- semne cardiace, care apar primele, iar prezența lor poate trăda insuficiența cardiacă într-un stadiu precoce.

Diagnosticul de insuficiență cardiacă trebuie completat cu diagnosticul bolii – cardiace sau extracardiace – care a produs insuficiența cordului, cu stabilirea eventualelor cauze precipitante sau agravante ale stării de insuficiență cardiacă.

În ceea ce privește diagnosticul **bolii cardiace declanșatoare** a insuficienței cardiace:

- În cardiopatia ischemică aceasta este cauza cea mai frecventă de insuficiență cardiacă.
- Hipertensiunea arterială.
- Afectarea cronică severă pulmonară duce la instalarea insuficienței cardiace (cordul pulmonar cronic). La unii bolnavi mai în vârstă cordul pulmonar este însoțit de semnele cardiopatiei ischemice; în aceste cazuri cauza insuficienței cardiace este mixtă, predominând de obicei unul dintre aspecte.
- Valvulopatiile cronice, cardita reumatismală, cardiopatiile congenitale.
- Pericardita poate duce la insuficiență cardiacă hipodiastolică.
- Bolile de miocard (cardiomiopatiile primitive și secundare).

**Factorii precipitanți sau agravanți** ai insuficienței cardiace: infecția acută pulmonară sau embolia pulmonară, infarctul de miocard asimptomatic, aritmiile ectopice, hipertensiunea arterială severă, puseu de cardită reumatismală, prezența endocarditei bacteriene, tireotxicoza, anemia severă, adenomul de prostată cu retenție de urină, sarcină, administrarea excesivă de estrogeni sau de cortizon, aportul exagerat de natriu, eforturile fizice exagerate, emboliile pulmonare, perfuziile intravenoase cu cantități mari de lichide.

### ➤ **Simptome**

- **Dispneea** este simptomul cel mai des întâlnit.

De obicei cauza dispneei este congestia sanguină pulmonară, care însoțește boli foarte diverse. Când există stenoza pulmonară strânsă, nu se întâlnește congestia sanguină pulmonară, dispneea fiind cauzată de scăderea drastică a debitului sanguin la mușchii respiratori.

Dispneea îmbracă diverse forme clinice. Forma cea mai obișnuită și cea mai precoce este cea *de efort*, determinată de creșterea stazei pulmonare în timpul efortului. Dispneea de efort cardiacă poate fi confundată cu cea pe care o prezintă obezii sau persoanele neantrenate fizic cea care însoțește uneori stările de anxietate; *acidoza diabetică* sau *renală*, *sarcina* și *anemia severă*, *dispneea din bolile cronice pulmonare*.

O formă mai severă ca prognostic – în sensul că este cauzată de o congestie mare pulmonară și de fenomene accentuate de transsudare și edem pulmonar – este *ortopneea*. Această formă este caracterizată prin faptul că bolnavul respiră mai bine când jumătatea superioară a corpului este în poziția verticală. Din această cauză el nu poate dormi culcat, ci așezat în fotoliu, cu picioarele atârând în jos, sau întins în pat, însă cu mai multe perne sub cap.

Poziția amintită, permite scăderea întoarcerii venoase și, implicit, a dilatației excesive cardiace. Poziția șezândă permite o mai bună ventilație pulmonară, diafragmul putând acționa mai eficient.

*Astmul cardiac* este o formă paroxistică de dispnee. De fapt, este o criză de astm bronșic care apare la un cardiac. Cauza o constituie staza pulmonară și edemul interstițial localizat în special în pereții bronhiilor, care-și modifică reactivitatea. În somn tonusul simpatic scade, ducând consecutiv la scăderea inotropismului cardiac și, implicit, la creșterea stazei retrograde în plămân. În timpul somnului, centrul respirator este deprimat și, tot datorită somnului, individul nu realizează imediat – pentru a se ridica din pat – că respirația lui devine dispneică. Clinic, se manifestă ca astmul bronșic (raluri sibilante, expirație prelungită); bolnavul este tahipneic – nu bradipneic ca în criza de astm bronșic -, de multe ori cu raluri subcrepitante la baza plămânului, care uneori prezintă submatitate la percuție. Uneori, bolnavul are numai respirație șuierătoare. Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu astmul bronșic și cu boala cronică obstructivă pulmonară.

*Dispneea paroxistică nocturnă* se caracterizează prin aceea că, după câteva ore de somn, bolnavul este trezit brusc de lipsa de aer. Este nevoit să se ridice din pat, de obicei se plimbă puțin prin cameră, deschide fereastra și respiră adânc, bea puțină apă și-și mai potolește anxietatea și, treptat, dispneea dispare, totul reintră în ordine și se culcă din nou. Uneori, după 2-3 ore de somn, criza se poate repeta. Dacă bolnavului i se face o radiografie pulmonară, se observă edem interstițial.

*Tusea uscată*, însoțită sau nu de dispnee de multe ori chinuie bolnavul noaptea. În multe cazuri bronșita coexistă cu insuficiența cardiacă. În unele cazuri, dispneea nocturnă este precedată de o stare de neliniște și de insomnie.

*Respirația Cheyne-Stokes* este caracterizată prin perioada de timp în care fazele respirației cresc treptat cu amplitudine și frecvență, pentru a diminua apoi progresiv și a fi urmate de perioade de apnee care pot dura variabil (până la un minut și peste un minut). Acest tip de respirație se instalează imediat ce bolnavii adorm; în perioadele de polipnee ei se trezesc, pentru a recădea în somn în faza de apnee. De multe ori survine la bolnavii cu arterioscleroză cerebrală. Este accentuată prin administrarea de opiacee sau alte sedative.

*Edemul pulmonar acut* este o stare clinică ce se instalează cu bruschetă, ziua sau noaptea, în cursul unei activități obișnuite sau în urma unor excese fizice sau stresuri emoționale. Apariția lui poate fi precipitată de prezența infecției, a unei aritmii, a infarctului pulmonar sau de miocard. Se întâlnește în afectarea inimii stângi.

*Retenția de lichide* se instalează treptat. Bolnavul devine oliguric, emite urini de densitate crescută și începe să urineze mai mult noaptea (nicturie). Dacă există adenom de prostată, semnele de prostatism cronic se accentuează mult și se creează un cerc vicios, în sensul că insuficiența cardiacă agravează prostatismul, care, la rândul lui influențează advers insuficiența cardiacă. Bolnavul începe să crească în greutate și – după ce a acumulat 5-6 kg – retenția de lichide devine vizibilă sub formă de edeme, la gleznă și laba piciorului la început albe, moi, lăsând urmă la apăsarea cu degetul – sunt pasagere, în sensul că dispar peste noapte. Cu timpul, edemele devin însă permanente, se extind și la alte părți ale corpului și

încep să capete, când durează de mult timp, un aspect cianotic, devenind dure la palpare. Localizarea edemelor ține de presiunea hidrostatică. Ele sunt bilaterale, simetrice; la indivizii care umblă, apar la membrele inferioare, iar la cei care stau timp îndelungat în pat, în regiunea sacrată. Lichidul se acumulează uneori sub formă de ascită. Ascita survine mai des în insuficiențele cardiace la copii, ca și în pericardita constrictivă care evoluează cu insuficiență cardiacă. O altă zonă de acumulare de lichid este marea cavitate pleurală dreaptă (hidrotorax drept). Edemele trebuie deosebite de cele cauzate de alte boli: varicele și flebita (în aceste cazuri de obicei edemul este asimetric), glomerulonefrita, ciroza hepatică, obezitatea. Cauze rare de edem sunt: prezența unei tumori retroperitoneale sau a unei adenopatii tumorale, care tulbură scurgerea limfei din membrele inferioare – stare care poartă denumirea de limfedem cronic -, edemul ciclic. Tratamentul îndelungat cu cortizon, cât și statul timp îndelungat în picioare pot duce la apariția de edeme. Uneori este dificil diagnosticul diferențial cu o boală renală care evoluează cu edeme, oligurie și nicturie.

- **Oboseala musculară și senzația de slăbiciune** sunt uneori simptomele principale ale insuficienței cardiace; ele apar datorită unui flux sanguin inadecvat mușchilor în activitate. La simptomele clinice amintite contribuie în oarecare măsură și depleția de potasiu indusă de unele diuretice.

- **Simptomele digestive**

*Congestia ficatului datorită stazei venoase.* Ficatul se mărește de volum, devine sensibil sau chiar dureros, spontan sau la palpare. Apariția icterului este observată uneori în cazuri de infarct pulmonar sau de necroză hepatică centrolobulară secundară stazei venoase hepatice. Staza venoasă în splanhne, ca și debitul arterial scăzut în acest teritoriu produc o serie de tulburări digestive:

- ⇒ congestie venoasă a peretelui gastrointestinal, care se manifestă clinic prin simptome ca: anorexie, greață, vomismente, flatulență, dureri abdominale, constipație;
- ⇒ enteropatie exsudativă, care conduce treptat la spolierea de proteine a organismului;
- ⇒ disfuncție hepatopancreatică, ce determină o insuficiență metabolizare a grăsimilor și glucidelor (sindrom de malabsorbție pentru grăsimi și glucide);
- ⇒ vasospasm accentuat și prelungit în segmentul intestinal, putând duce uneori la gangrenă de intestin prin infarct intestinal sau la hemoragii digestive.

- **Tulburările cerebrale**

Uneori sunt manifestări de tip psihonevrotic secundare bolii cardiace grave și problemelor psiho-economice și sociale pe care aceasta le pune bolnavului. Alături, scăderea debitului circulator cerebral – determinată de insuficiența cardiacă și, la persoanele mai în vârstă, de scleroza, și eventual tromboza arterelor cerebrale – conduce la: scăderea puterii de concentrație și a memoriei, confuzie, amețeli, somnolență. Uneori se produc pasager stări de stupoare, afazie, hemipareză.

- **Cianoza** poate însoți formele mai severe de insuficiență cardiacă și este determinată de saturarea insuficientă a sângelui în plămâni și de o desaturare excesivă în periferie.

- **Hipersudorația**

- **Creșterea temperaturii corporale** cu 1-2 grade
- **Cașexia cardiacă** întovărășește formele grave, stadiile finale.

Este evidentă în special în jumătatea superioară a corpului, unde nu sunt edeme. Cauzele sunt multiple: hipoxia țesuturilor, virarea metabolismului glucidic spre forma

anaerobă producătoare de energie în cantitate mai mică, reducerea voită, sau determinată de boală a hranei, hipermetabolismul organismului respectiv, determinat de funcționarea exagerată a mușchilor respiratori, de funcționarea neeconomicoasă a miocardului, de hiperactivitate simpatică și a țesutului hematopoietic. La acestea se adaugă o serie de cauze accesorii: tulburările digestive, prezența febrei, a infecției, intoxicației medicamentoase sau de prezența concomitentă a unui sindrom nefrotic. Malnutriția are un efect nefavorabil asupra funcției cordului.

- **Semne fizice**

În afara faptului că sunt importante pentru diagnostic, ele evidențiază de multe ori și boala de bază, generatoare a insuficienței cardiace.

**Semne extracardiace.** Staza pulmonară se exteriorizează clinic prin prezența ralurilor subcrepitante în zonele bazale ale plămânilor. Uneori, ralurile sunt auzite mai bine pe partea de torace pe care stă culcat mai mult timp bolnavul. Unii bolnavi au respirația șuierată. Atunci când există transsudat suficient la baza dreaptă apar semnele fizice de lichid (matitate lemnoasă, vibrații abolite, liniște auscultorie, dilatația spațiilor intercostale); dacă lichidul este în cantitate mai mare la baza stângă, aceasta indică de obicei o cauză locală favorizantă de acumulare, așa cum se întâmplă în infarctul pulmonar sau infecția pulmonară. Edeemele dependente sunt un semn fizic tardiv ca și prezența ascitei; hepatomegalia dureroasă – în special zona lobului stâng – este un semn care apare în caz de stază prelungită. Consistența ficatului este crescută; este însă elastic iar marginea lui inferioară este rotunjită; atunci când se produce ciroza cardiacă, ficatul devine dur, nedureros, cu marginea ascuțită și nu mai are tendința să revină la volumul normal așa cum se întâmplă cu ficatul de stază. Când insuficiența cardiacă se complică prin instalarea insuficienței tricuspidiene, ficatul de stază devine pulsatil; palpat cu toată palma, se simte o expansiune sistolică. Această senzație palpatorie trebuie deosebită de cea epigastrică, produsă de contracția unui ventricul drept hipertrofiat. Splenomegalia moderată însoțește, într-un procent mic de cazuri, ficatul de stază sau ciroza cardiacă; este o splenită congestivă – rezultat al stazei venoase. Uneori se adaugă și prezența ascitei. Lipsa hepatomegaliei sau un ficat cu diametrele subnormale, la un bolnav cu insuficiență cardiacă și stază venoasă evidentă, sunt cauzate de prezența cirozei atrofice hepatice, posthepatitice, care nu mai permite acumularea de sânge în ficat. Prezența splenomegaliei la un bolnav cu insuficiență cardiacă este mai degrabă indicele cirozei posthepatitice.

**Semne cardiace și vasculare.** Cardiomegalia este aproape întotdeauna prezentă, fără mărirea de volum a inimii, nu poate fi vorba de insuficiență cardiacă. Face excepție pericardita constrictivă.

La auscultația cordului se poate auzi zgomotul al III – lea ( $S_3$ ) și capătă semnificație patologică atunci când apare după vârsta de 35 de ani.  $S_3$  este numit și galop protodiastolic. Acest zgomot a fost denumit și galop ventricular; el poate fi stâng, atunci când se aude mai bine spre stern. Apariția lui este unul dintre primele semne ale insuficienței cardiace și înseamnă că trebuie să se intervină cu tratament cardiotonic. El poate apărea uneori, în sarcină, tireotxicoză sau anemii grave. Zgomotul al IV – lea ( $S_4$ ) apare în presistolă și este cauzat de contracția atrială; de aceea poartă numele de galop presistolic sau atrial. Pulsul este mic și tahicardic; în insuficiențele predominant ventriculare stângi se poate evidenția pulsul alternant. Venele gâtului sunt destinse. Aprecierea acestei destinderi trebuie făcută când bolnavul se află ridicat la  $45^\circ$  (în poziție culcată ele pot fi destinse fiziologic). Dacă se apasă pe ficat, care prezintă stază venoasă se produce un plus de distensie a venelor jugulare, atât timp cât se exercită această apăsare (reflux hepatojugular).

- **Semne de laborator**

**Semnele radiologice.** Cordul este mărit de volum: diametrul bazal cardiac este mai mare decât jumătatea diametrului transvers bazal pulmonar. Venele pulmonare sunt dilatate. Artera pulmonară principală dreaptă este dilatată și ea, la fel și ramura stângă a arterei.

Câmpurile pulmonare sunt încheșurate datorită edemului pulmonar; aceasta ține de mai multe cauze:

- ⇒ creșterea densității interstițiului din zonele centrale pulmonare;
- ⇒ creșterea densității septurilor interlobare, interlobulare și subpleurale (prin aceste zone se face drenajul lichidului transsudat). Acumularea de lichid în spațiile interlobulare produce două aspecte deosebite, care pot coexista: aspect de linii A. Kerley și de linii B. Kerley, orientate orizontal în zona bazelor; de asemenea se constată prezența de lichid subpleural, de obicei în unghiul costofrenic și bazal, simulând radiologic diafragme ridicate; prezența de lichid liber în cavitățile mari pleurale (în dreapta în special);
- ⇒ edemul pulmonar alveolar. Aspectul este “în pete” cu contururi rotunjite; când confluează mai mult zone cu edem, aspectul simulează pneumonia, bronhopneumonia, tumoarea sau infarctul pulmonar. O formă mai severă ca prognostic este cea “în fluture”;
- ⇒ mediastinul este rigid;
- ⇒ venele cavă superioară și azygos sunt dilatate.

**Alte semne de laborator:**

- ⇒ presiunea venoasă poate fi apreciată foarte bine clinic prin inspecția jugularelor;
- ⇒ timpul de circulație este numai în parte determinat de viteza de ejeecție a sângelui din cord și de viteza întoarcerii sângelui venos la inimă. Timpul de circulație este crescut în insuficiențele cardiace severe;
- ⇒ capacitatea vitală scade progresiv cu apariția și agravarea insuficienței cardiace;
- ⇒ volumul sanguin este normal sau crescut;
- ⇒ electrocardiograma nu este folositoare în diagnosticul de insuficiență cardiacă; ea poate fi utilă însă pentru stabilirea bolii de bază;
- ⇒ lichidele de ascită sau hidrotorax au reacția Rivalta negativă;
- ⇒ semnele de disfuncție renală și cerebrală în urină poate apărea proteinurie moderată; densitatea urinară este crescută în perioadele oligurice, scăzând în perioadele de diureză.

➤ **Tratament**

Tratamentul propriu-zis al insuficienței cardiace comportă două aspecte.

**Aspectul specific.** Este necesar un diagnostic cât mai corect și cât mai complet.

**Controlul insuficienței cardiace.** Reducerea muncii inimii. Medicul trebuie să dea dovadă de multă abilitate. Discret, dar ferm, trebuie să-l liniștească pe bolnav, să-l împace cu condiția lui fizică precară. Este cunoscut cât de mult influențează starea sufletească, performanțele cordului.

După eficiența cardiacă, bolnavii de cord pot fi grupați astfel: grupa I (fără simptome sau semne de insuficiență cardiacă); grupa a II-a (cu simptome la activitatea obișnuită); grupa a III-a (cu simptome ce apar la eforturi inferioare celor necesare activității zilnice obișnuite); grupa a IV-a (cu simptome care apar și în repaus). În grupa I intră pacienții care nu prezintă insuficiență cardiacă și acele cazuri care au un grad foarte discret de insuficiență cardiacă. La bolnavii din grupa a II-a se va proceda la mici modificări în modul lor de viață, constând fie în rearanjarea orelor de lucru, cu repaus și mese mici la prânz sau program redus, fie în reajustarea felului de activitate. La bolnavii din grupa a III-a trebuie redus drastic efortul fizic, până la compensarea cordului. Aceasta se poate obține fie acasă, fie în spital. Pacientul va sta în pat sau într-un fotoliu. Durata repausului variază între 1 și 3 săptămâni; în acest timp se

recomandă exerciții fizice pasive pentru extremități, mișcări active ale membrelor, ciorapi elastici și anticoagulante, pentru a împiedica apariția flebitei. La bolnavii din grupa a IV-a se recomandă spitalizarea timp de 3 săptămâni pentru compensarea cordului.

Întotdeauna când se prescrie repaus, trebuie să se aibă în vedere faptul că, în afara efectului favorabil, acesta, poate genera aspecte nedorite: scade tonusul muscular, scade reactivitatea cardiovasculară, crește staza venoasă, se accentuează starea de deprimare. Integrarea în activitate, imediat ce este posibil, din punct de vedere medical, are un efect bun în combaterea tulburărilor psihice generate de invaliditate.

*Creșterea puterii de contracție a miocardului și a volumului* – bătaie se obține cu Digitală. Acestea sunt extrase și purificate din frunzele de *Digitalis purpurea* și respectiv, *Digitalis lanata*. În frunzele de *Digitalis lanata* se găsește genina numită digoxină. Preparate purificate obținute din aceste frunze sunt Digoxinul, Lanatosidul C și Deslanosidul D. Preparatele de mai sus se administrează pe căi diverse (per os, intravenos sau intramuscular). Este nevoie de o cantitate optimă fixată de fibra miocardică pentru a obține o toniefiere maximă. Aceasta se obține dând inițial o doză “de atac” denumită și “doză totală de încărcare”. Excreția se face pe două căi: prin urină, în special digoxina (Digoxin), ceea ce face ca această substanță să se administreze în doze mai mici în insuficiența renală, situație când se preferă digitoxina, care se excretă în special prin bilă. În insuficiența hepatică este preferată administrarea de digoxină (Digoxin). Cantitatea care se pierde zilnic trebuie înlocuită cu o doză zilnică, numită “doză de întreținere”, necesară menținerii unei încărcări optime cu digitală a fibrelor cardiace (Tabelul C.V.I.).

Preparat	Absorbție intestinală (%)	Începutul acțiunii	Efectul maxim	Timp de înjumătățire	Doza medie totală “de încărcare”		Doza medie zilnică “de întreținere”
					per os	i.v.	
Digoxin*	50-75	15-30'	1½-5h	36 h	5-6 tb 1,25-1,50mg	1-2 f 0,75-1 mg	0,25-0,50mg
Deslanosid D**	?	10-30'	1-2h	33 h	6-7 tb 1,50-1,75mg	2-3 f 0,8-1,2mg	1-3 tb 0,25-0,75mg

\*Fiole a 0,5 mg și tablete a 0,25 mg

\*\* Fiole a 0,4 mg și tablete a 0,25 mg

Eficiența Digitalei în corectarea insuficienței cardiace ține, în mare măsură, de etiologia acesteia:

- ⇒ efectele sunt foarte bune sau excelente în tratamentul insuficienței cardiace consecutive hipertensiunii arteriale, valvulopatiilor cronice ale aortei, insuficienței mitrale reumatismale, cardiopatiei ischemice, bolilor congenitale cardiace cu șunt stânga – dreapta;
- ⇒ efectele sunt puțin satisfăcătoare în cordul pulmonar cronic, miocardite, pericardita constrictivă, hipertensiunea arterială pulmonară primitivă, tireotoxicoză, beri – beri, insuficiența cardiacă din anemiile grave sau din glomerulonefrita acută;
- ⇒ în stenoza mitrală cu ritm sinusal și fără creșterea presiunii în vasele pulmonare, efectul Digitalei este nul. În formele cu fibrilație atrială, scăderea ritmului ventricular asigură un volum – bătaie mai mare, fără ca Digitala să aibă un efect inotrop pozitiv evident.

O contraindicație absolută a administrării Digitalei este apariția intoxicației. Este contraindicată de asemenea în cazurile, rare, de stenoză subaortică hipertrofică. În insuficiența cardiacă discretă consecutivă unui infarct de miocard recent, este de preferat observarea cu atenție a evoluției ulterioare a bolnavului și numai dacă semnele de insuficiență cardiacă nu se șterg sau se accentuează se va administra Digitala. În blocurile atrio-ventriculare de gradul I

Digitala se poate administra, însă blocurile de grad mai mare (de gradul II sau totale) sau blocurile instabile constituie o contraindicație pentru tratamentul digitalic.

***Principii generate de tratament cu preparate digitalice:***

1. Efectul ionotrop pozitiv crește paralel cu doza administrată.
2. Doza de încărcare în cardiopatia ischemică este mai mică decât cea folosită în formele de insuficiență cardiacă.
3. Calea de administrare per os sau intravenoasă depinde de gravitatea cazului: fibrilația atrială cu ritm rapid și semne de insuficiență cardiacă necesită urgență, în timp ce o insuficiență cardiacă instalată lent poate fi tratată cu Digitală per os; în cazurile grave doza totală de încărcare va fi administrată rapid (intravenos, într-o zi); în formele de insuficiență cardiacă cu evoluție mai puțin severă, administrarea se face per os în decurs de 3-4 zile.
4. Tratamentul digitalic este în majoritatea cazurilor cronic. Din timp în timp el trebuie reajustat.
5. Semnele de intoxicație digitalică constau uneori în tulburări severe de ritm, care pot apărea brusc, neprecedate de tulburări extracardiace.

În cursul tratamentului digitalic se pot ivi situații care să necesite multă abilitate și discernământ din partea medicului; o astfel de situație o prezintă bolnavul digitalizat care face semne de intoxicație digitalică și la care, totuși, efectul terapeutic nu este cel dorit. Trebuie utilizate produse digitalice care acționează rapid și au durată scurtă de acțiune; în tot acest interval bolnavul trebuie să fie supravegheat atent. Se recomandă următoarele scheme de tratament: Deslanosidul D (0,2 mg, în administrare i.v.; Digoxinul (0,25 mg, i.v.) are un efect maxim bifazic (la 30 de minute și la 6 ore); dacă după 30 de minute de la injectare apar tulburări de ritm, se stopează acțiunea digitalei cu un antiaritmie.

La bolnavii care au urmat un tratament digitalic dar pe care l-au întrerupt după câteva zile și vin cu semne de insuficiență cardiacă, se va proceda în funcție de urgența cazului: în cazuri severe se administrează i.v. doze mici de digitală și se observă efectul terapeutic; în cazurile cu severitate medie se crește pentru un timp doza de întreținere.

***Intoxicația digitalică*** este întâlnită dintre aceste cauze: introducerea de preparate digitalice purificate și de diuretice puternice. Unele medicamente ca Reserpina și Guanetidina cresc șansa apariției intoxicației digitalice. Creșterea valorilor calciului seric poate induce la bolnavii digitalizați, aritmii grave ventriculare. Vârsta avansată a bolnavului, prezența cardiopatiei ischemice și a infarctului de miocard, prezența unor boli cerebrovasculare, hipotiroidita, insuficiența renală, cordul pulmonar sunt condiții clinice care favorizează intoxicația digitalică.

Semnele intoxicației digitalice sunt extracardiace și cardiace. Tulburările digestive (anorexie, grețuri, vărsături, diaree, dureri abdominale). Foarte rar bolnavii prezintă tulburări de vedere (vedere albăstruie sau galbenă, scotoame), ginecomastie, nevralgie trigeminală sau psihoze toxice, mergând până la stări de delir.

Dintre semnele cardiace, o parte pot fi evidențiate la examenul fizic al aparatului cardiovascular; altele sunt evidențiate numai de electrocardiogramă.

În primul grup intră: extrasistolele, apariția bigeminismului sau perioade Wenckebach, creșterea progresivă a ritmului cardiac de la o zi la alta sub administrare de digitală, cu sau fără prezența blocului atrio-ventricular.

În al doilea grup sunt incluse toate tipurile de aritmie: extrasistole ventriculare, adeseori cuplate sau multifocale, disocieri de ritm cu interferență, tahicardie atrială cu bloc atrio-ventricular, tahicardie nodală, blocuri atrio-ventriculară de diverse grade, fibrilație sau flutter atrial, aritmii sinusale, bloc sino-atrial, oprirea sinusului cu un centru migrator, tahicardii ventriculare, fibrilație ventriculară.

• **Tratamentul intoxicației digitalice**

În toate cazurile se oprește administrarea medicamentului. Concomitent cu oprirea digitalicelor se procedează la inventarierea medicației bolnavului și, acolo unde este cazul, se elimină acele medicamente care favorizează intoxicația digitalică.

În cazuri cu extrasistole ventriculare frecvente sau multifocale se va administra clorură de potasiu (1 g la 6 ore), inclusă în sucuri de fructe, sau, la nevoie, se poate recurge la administrarea potasiului în perfuzie lentă (40 mEq dizolvați în 500 ml ser glucozat 5%). Dacă tulburarea de ritm nu are tendința să dispară se va administra concomitent cu potasiul unul dintre medicamentele următoare: Xilină (50 mg în injecție rapidă i.v., Procainamidă, Difenilhidantoină.

În tahicardiile atriale cu bloc atrio-ventricular de gradul II se administrează potasiu. În asemenea cazuri nu este indicată electroconversia.

În tahicardiile atriale cu bloc complet atrio-ventricular nu se va administra Xilină, Procainamidă sau Chinidină; medicamentele menționate pot induce fibrilația ventriculară.

În tahicardia ventriculară se va administra clorură de potasiu; dacă situația bolnavului este îngrijorătoare din cauza tahicardiei, se va administra unul dintre medicamente: Xilină, Difenilhidantoină sau Procainamidă. Dacă tahicardia nu dispăre, se va face electroconversie.

- **Medicamente întrebuințate în tratamentul insuficienței cardiace rezistente la produsele digitalice sau ca alternativă la acestea, în unele situații în care digitalicele nu pot fi administrate.**

*Dopamina* are acțiune beta-excitantă. Poate fi administrată în insuficiența cardiacă cu șoc, în infarctul acut de miocard.

*Tratamentul diuretic.* Tratamentul digitalic produce diureză, scade congestia venoasă, face să dispară edemele și starea de insuficiență cardiacă. În formele mai severe de insuficiență cardiacă, cu scădere mare a masei funcționale miocardice, diureza rămâne insuficientă.

Nu toți bolnavii cu insuficiență cardiacă au nevoie de acest tratament.

Medicația diuretică are și unele efecte nedorite. Depleția exagerată de electroliți crește tendința de intoxicație cu digitală și induce o stare de oboseală. Hipovolemia severă scade umplerea diastolică sub valorile optime unei bune contracții – scăzând implicit și volumul – bătaie, scade perfuzia diverselor organe (în special a rinichiului), scade tensiunea arterială, produce astenie mare; pulsul crește treptat, ca și ureea sanguină.

- **Medicamente folosite în tratamentul cu diuretice al insuficienței cardiace.**

*I.E.C.*

*Indapamid* (Tertensif)

*Furosemidul* (Furantril, Lasix – tablete a 40 mg sau fiole a 20 mg) se administrează zilnic sau la 2 zile în doza de 40 – 160 mg per os sau 20 – 60 mg i.v.

*Antagoniștii aldosteronului.* Aldactona (tablete) se administrează în doză zilnică de 100 – 200 mg, Triamterenul în doză zilnică de 200 mg per os. Au o acțiune diuretică slabă. Sunt folosite în asociere cu un diuretic puternic, evitându-se în felul acesta o pierdere exagerată de potasiu prin urină. Aceste medicamente au fost denumite și “diuretice care cruță potasiul”.

Efectele diuretice cresc când se asociază mai multe medicamente: Nefrix, Furosemid cu Aldactonă sau Triamteren.

- **Tratamentul tulburărilor electrolitice** care pot apărea în cursul administrării diureticelor.

Depleția de potasiu este indusă de cauze multiple, asociate de obicei, și, care au fost amintite la intoxicația digitalică. Dozarea potasiului în sânge nu reflectă în mod obligatoriu depleția organismului de potasiu. Clinic, bolnavii se plâng de oboseală și, obiectiv, se constată diminuarea reflexelor osteotendinoase; uneori apar semne electrocardiografice și aritmii și, în

special la bolnavii care iau Digitală. Tratamentul constă în administrarea per os sau, la nevoie, intravenoasă, de clorură de potasiu. Profilactic, este util să se dea 2 – 3 g clorură de potasiu / zi, atunci când se administrează diuretice care duc la eliminarea unei cantități mari de potasiu prin urină, sau să se asocieze un fel de diuretic cu altul care cruță potasiul: Aldactonă sau Triamteren.

- **Alte măsuri terapeutice**

- ⇒ Flebotomia este practică în prezent îndeosebi în tratamentul edemului pulmonar acut și când nu se poate reduce rapid staza venoasă mare, fiind nevoie de scăderea hematocritului (cordul pulmonar cronic).
- ⇒ Toracenteza și paracenteza sunt utile ori de câte ori acumularea de lichid este mare și jenează respirația bolnavului.
- ⇒ Administrarea de oxigen (2,5 – 3 l/min) prin sondă nazală este utilă pentru diminuarea dispneei și anxietății bolnavului.
- ⇒ Constipația trebuie tratată cu laxative.
- ⇒ Introducerea de pacemaker în cazurile de bloc atrio-ventricular cu insuficiență cardiacă.
- ⇒ Circulația asistată poate fi practică în timp foarte limitat în tratamentul insuficienței cardiace, după operații pe cord.
- ⇒ Transplantul cardiac este o soluție de viitor a problemei insuficienței cardiace ireversibile.
- ⇒ Regimul alimentar. Restricția de clorură de sodiu va fi moderată (2 – 4 g sare/zi) în formele ușoare de insuficiență cardiacă, ca și în formele grave, dar care răspund favorabil la diuretice. Se recomandă o restricție severă în formele cu evoluție gravă și cu răspuns terapeutic insuficient la produsele digitale și diuretice.

Cantitatea de lichide nu va fi raționalizată; bolnavul poate consuma în medie 2 – 3 l lichide/zi, mai mult în sezonul cald, când și aportul de sare poate fi crescut cu 1 g peste media obișnuită. Se face restricție (cca. 300 – 500 ml/zi) în cazurile de diluție cu hiponatremie.

Alcoolul are un efect deprimant asupra cordului, scăzând-I performanțele, și că produce hipotensiune, ceaiul, cafeaua sunt permise. În ceea ce privește alimentele se recomandă un regim echilibrat privind hidratații de carbon, proteinele și lichidele, cu un total de calorii care să țină seama de efortul depus de bolnav. De la caz la caz se vor face eventuale restricții fie în ceea ce privește totalul de calorii la obezi, fie vizând glucidele sau lipidele în unele stări de metabolism alterat (diabet, hiperlipidemii). La cardiicii care dezvoltă treptat cașexie prin nemâncare, trebuie intervenit cu mese consistente ca valoare nutritivă, cu un plus de calorii peste media ce se cuvine cazului respectiv, cu supliment de vitamine.

Câteva scheme de tratament. În insuficiența cardiacă ușoară se va scădea moderat activitatea fizică; se va face o digitalizare cu doze medii; se va permite bolnavului ingestia de sare, și anume atât cât intră în conținutul alimentelor, fără a se adăuga la gătit.

În insuficiența cardiacă moderată și severă se va scădea activitatea fizică, până la compensarea bolnavului; se va face digitalizarea bolnavului, de asemenea cu doze medii; la nevoie se poate crește doza cu Digitală (doza de atac și eventual și cea de întreținere) trebuie să se asocieze diureticul cu un altul care cruță potasiul și nu este necesară suplimentarea cu clorură de potasiu per os).

În insuficiența cardiacă severă se limitează foarte mult activitatea fizică (spitalizarea bolnavului); în cazul dispneei severe nocturne se pot administra, un timp, opiacee; digitalizarea necesită de multe ori doze crescute; ca diuretic, se recomandă Furosemidul, asociat cu Aldactona sau o altă asociere de diuretice, în cazul unui răspuns slab.