

Semiologia aparatului cardiovascular

Bolile cardiovasculare reprezintă **principala cauză de morbiditate și mortalitate** generală, producând și o invaliditate cronică și o dependență socio-familială.

A. Anamneza

Anamneza atentă este fundamentală pentru:

- **diagnosticul pozitiv** al bolilor cardiovasculare și
- identificarea **factorilor de risc** ai acestora,

neputând fi înlocuită de testele de rutină sau testele invazive sau neinvazive, care sunt foarte costisitoare și uneori ineficiente sau chiar riscante.

De obicei, se trece la efectuarea unor examene și teste diagnostice invazive sau neinvazive, atent selecționate, abia după efectuarea unei anamneze riguroase și a unui examen obiectiv amănunțit.

1. Datele personale

Datele personale ale bolnavului pot avea valoare orientativă în aprecierea diagnosticului de boală cardiovasculară.

a. Vârsta

La vârsta **nou-născutului și copilului mic** se manifestă cele mai multe cardiopatii congenitale (tetralogia Fallot, b. Eisenmenger, defectul de sept atrial sau ventricular); la **vârsta preșcolară, școlară și adolescenței** întâlnim mai frecvent complicațiile cardiace ale unor infecții (cardite reumatismale, miocardite virale);

la **adultul tânăr** pot apărea manifestările unei cardite reumatismale apărute în copilărie (valvulopatiile mitrale sau aortice postreumatismale);

la adult și vârstnic întâlnim manifestările: hipertensiunii arteriale (HTA), cardiopatiei cronice ischemice (CIC), cardiomiopatiei dilatative toxice sau ischemice (CMD) și ateromatozei sistemice (ATS).

b. Sexul

Bărbații sunt afectați mai frecvent de: valvulopatii aortice (insuficiență sau stenoză aortică), cardiopatie ischemică, cardiomiopatie alcoolică și arteriopatie obliterantă cronică a membrelor inferioare.

Femeile suferă mai des de: defectul de sept atrial (DSA), persistența de canal arterial (PCA), valvulopatii mitrale (SM, IM), prolapsul de valvă mitrală (PVM), tireotxicoză, afecțiuni cardiace din cadrul colagenozelor și afecțiuni venoase.

c. Locul nașterii și domiciliul

În **țările sărace** domină cardiomiopatiile: carențiale, infecțioase, parazitare, complicațiile cel mai des întâlnite fiind cele ale carditei reumatismale;

în **țările dezvoltate** consecințele carditei reumatismale sunt necunoscute, aici dominând patologia determinată de hipertensiunea arterială și cardiopatia cronică ischemică (complicații ale alimentației excesive, sedentarismului și stress-ului profesional).

2. Antecedentele

a. Antecedentele familiale au o mare importanță în diagnosticarea unor:

- a. **malformații congenitale**, care se transmit după model mendelian (sindrom Marfan, sindrom Down) sau
- b. **boli cardiovasculare degenerative**, în care ereditatea are determinism poligenic (HTA, CIC).

b. Antecedentele fiziologice

Sarcina, nașterea, alăptatul sau retenția hidrosalină generată de hiperestrogenismul din anumite faze ale ciclului menstrual pot genera decompensări (până la edem pulmonar acut) ale unor boli cardiace latente sau manifeste.

Menopauza generează o serie de efecte negative asupra cordului, mediate prin:

- apariția tulburărilor cardiovasculare funcționale în contextul labilității psihoafective a acestora;
- declanșarea și agravarea HTA și aterosclerozei sistemice;
- tulburările metabolice consecutive dezechilibrului endocrin: debutul și agravarea HTA și aterosclerozei.

c. Antecedentele personale patologice

Dintre acestea importanță deosebită trebuie acordată:

- **bolilor infecțioase acute** (virozele respiratorii, reumatismul articular acut, difteria și febra tifoidă) care se pot complica cu miocardite sau endocardite acute;
- **bolilor infecțioase cronice** care pot genera complicații cardiace care pot implica: endocardul (sifilisul care se poate complica cu insuficiență aortică; infecțiile cronice de focar: granuloame dentare, sinuzite, dermite, care în timpul bacteriemiei pot genera endocardite infecțioase); miocardul (infecțiile și supurațiile cronice pot genera amiloidoză miocardică) și pericardul (tuberculoza);
- **intervențiile chirurgicale sau manevrele intervenționale pe cord** (cateterisme, angiografii) favorizează apariția aritmiilor, endocarditelor infecțioase sau decompensarea cardiacă.
- **afecțiunile respiratorii cronice**: generează cordul pulmonar cronic compensat și apoi decompensat;
- **afecțiunile vasculare**: HTA sistemică generează hipertrofie ventriculară stângă și în final insuficiență ventriculară stângă; HAP va determina apariția hipertrofiei ventriculare drepte și în final a insuficienței cardiace drepte;
- **afecțiunile renale** (glomerulonefrita acută, glomerulonefritele cronice, pielonefrita cronică, polichistoza renală, reninomul) pot evolua cu hipertensiune arterială sistemică secundară;
- **afecțiunile endocrine** (hipo- și hipertiroidismul, acromegalia, feocromocitomul) pot genera afecțiuni miocardice (cardiomiopatii care evoluează cu insuficiență cardiacă) sau HTA secundară;

- **afecțiunile metabolice** (diabetul zaharat, dislipidemia, hiperuricemia, sindromul metabolic) generează ateroscleroză sistemică și coronariană;
- **afecțiunile hematologice** (anemia, poliglobulia) pot favoriza apariția insuficienței cardiace sau pot precipita apariția crizelor de angor.

d. Condiții de viață și muncă

O serie de factori legați de locuință și alimentație pot interveni în patogeneza bolilor cardiace:

- **locuința** aglomerată și insalubră favorizează contagiozitatea intrafamilială și deci contribuie la apariția focarelor de miocardită acută și cardită reumatismală;
- **suprasolicitarea și stress-ul profesional** predispun la: HTA, ATS și infarct miocardic.

e. Noxele și medicamentele

Abuzul de toxice favorizează apariția bolilor cardiovasculare:

- **fumatul** de la o vârstă tânără predispune la : CIC, IMA și moarte subită, prin efectul direct al nicotinei și monoxidului de carbon; de asemenea, predispune la bronșită cronică și emfizem pulmonar, care în timp generează CPC;
- **abuzul de alcool** promovează ateroscleroza coronariană și cardiomiopatia dilatativă toxică, prin acțiunea toxică directă asupra fibrelor miocardice și prin spolierea organismului de vitamina B1;
- administrarea intravenoasă a **drogurilor**, în condițiile precare de asepsie, favorizează apariția endocarditei infecțioase (în special la nivelul cordului drept),

Medicația folosită curent de bolnavi poate favoriza apariția unor tulburări cardiovasculare:

- **antiaritmicele** (propranololul, verapamilul) pot precipita apariția ICC;
- **antihipertensivele** (clonidina, enalaprilul) pot determina hipotensiune ortostatică, cu apariția **sincopelor** la ridicarea în ortostatism.

f. Ținând cont de incidența crescută a **cardiopatiei cronice ischemice (CIC)** și consecințele dramatice ale acestei boli, vom enumera principalii **factori de risc** implicați în apariția acesteia.

Deosebim categoria **factorilor de risc nemodificabili**, care nu pot fi influențați de către persoanele aflate în cauză și categoria **factorilor modificabili**, care trebuie cunoscuți și îndepărtați înaintea apariției manifestărilor de CIC.

Factorii nemodificabili sunt:

- **Sexul**: CIC apare mai frecvent la bărbați;
- **Vârsta**: CIC apare mai frecvent după 45-50 ani;
- **Factorul genetic** (familiar) este implicat în producerea ateromatozei coronariene.

Factorii modificabili sunt:

- **Fumatul** este implicat direct în apariția ateromatozei coronariene și cerebrale;
- **HTA** este direct implicată în apariția ateromatozei coronariene, datorită stressului vascular crescut la care sunt supuși pacienții hipertensivi;

- **Hipercolesterolemia** se corelează în mod direct cu apariția CIC;
- **Diabetul zaharat** este un factor de risc important, care acționează și-n absența celorlalți factori;
- **Obezitatea**, favorizată de excesul caloric și sedentarism, predispune la rândul ei la ateromatoză coronariană;
- **Sedentarismul** este recunoscut de majoritatea pacienților cu HTA și CIC;
- **Sindromul metabolic** este o suferință metabolică complexă care asociază hipertensiunea arterială, obezitatea, hipertrigliceridemia, diabetul zaharat, și hiperuricemia, care crește riscul de deces prin boală cardiovasculară.

f. **În practica medicală curentă**, o importanță deosebită o are separarea **cauzei determinante (boala cardiovasculară organică, de bază) a insuficienței cardiace congestive (ICC)** de **factorii precipitanți sau agravanți ai ICC**, care uneori au o gravitate mult mai mare decât factorii cauzali (determinanți).

Identificarea **factorilor precipitanți** este esențială pentru înțelegerea completă a mecanismelor patogenice ale ICC, dar mai ales pentru tratamentul corect al acesteia, mecanisme care stau la baza apariției așa numitei IC refractare. Factorii agravanți sau precipitanți ai ICC se pot împărți în factori cardiaci și extracardiaci.

Principalii factori agravanți cardiaci sunt:

- miocarditele, pericarditele sau endocarditele,
- ischemia miocardică acută,
- ruptura de cordaje tendinoase,
- tulburările de ritm sau conducere,
- iradierea toracică pentru neoplazii,
- operațiile pe cord sau malfuncția protezelor valvulare, plăgile cardiace,
- explorările cardiace invazive,
- medicația antiaritmică (betablocantele) și
- reacțiile alergice grave.

Factorii extracardiaci agravanți sunt:

- infecțiile acute și cronice (pulmonare sau generale),
- tromboembolismul pulmonar,
- obezitatea monstruoasă,
- sarcina,
- tireotxicoza,
- anemiile severe,
- fistulele arteriovenoase,
- intervențiile chirurgicale mari,
- nerespectarea recomandărilor dietetice sau medicamentoase,
- eforturile fizice mari,
- febra de orice cauză,
- stress-ul psihic intens și prelungit,
- expunerea prelungită la factorii de mediu: frig, ceață, căldură excesivă.

3. Motivele internării

Deși bolile cardiovasculare au o simptomatologie complexă, **palpitațiile, durerea precordială și dispneea**, atrag cel mai adesea atenția asupra unor boli cardiovasculare.

I. Palpitațiile

Definiție

Palpitațiile reprezintă **percepția** de către pacient a propriilor bătăi cardiace, fie a celor cu **forță crescută** (bătăile postextrasistolice), fie a celor cu **frecvență mare** din cadrul tulburărilor de ritm (tahicardia paroxistică, flutter-ul atrial și fibrilația atrială paroxistică).

Cauze

Palpitațiile apar:

- *cel mai frecvent* în **afara patologiei cardiace** (abuzul de cafea, tutun, alcool, la persoanele hiperexcitabile în timpul efortului, după emoții, în **hipertiroidism**, feocromocitom, anemie), *dar și în cadrul unor*
- **suferințe cardiace organice** (diversele cardiopatii organice sau funcționale care pot genera **tulburări de ritm: cardiopatii valvulare, cardiomiopatii metabolice sau ischemice, miocardite virale**, sindroamele de preexcitație ventriculară: sindromul Wolf-Parkinson-White și sindromul Lown-Ganong-Levine).
- La subiecții cu **distonie neurovegetativă** aceștia își percep propriile bătăi cardiace în decubit lateral stâng, fără să existe nici cea mai mică tulburare de ritm.

Tablou clinic

Ele sunt descrise de către pacient sub forma

- unor *bătăi izolate*, ca o „întrerupere“ sau ca o „lovitură în piept“ corespunzând **extrasistolelor**, pacientul percepând de fapt bătaia postextrasistolică sau
- unui *fluturat* sau fâlfăit în piept, cu început și sfârșit brusc, în cazul **tulburărilor de ritm paroxistice**.

Caracterele clinice care trebuie precizate în cazul palpitațiilor sunt:

- **Caracterul** paroxistic (apariția bruscă și susținută) sau intermitent (periodic și nesusținut) al aritmiei;
- **Durata accesului de palpiții** (minute, ore sau zile);
- **Frecvența repetițiilor**
 - **extrasistolele** apar izolat, repetându-se la intervale regulate sau neregulate de timp, în timp ce
 - crizele de **tahicardie paroxistică** apar brusc, sunt persistente și sfârșesc brusc;
- **Orarul și circumstanțele de apariție**
 - Palpitațiile sunt influențate de **mesele copioase, consumul abuziv de alcool, cafea și tutun**;
 - Palpitațiile sunt influențate de anumite **poziții** (decubitul lateral stâng);
 - Palpitațiile apar în perioadele de **relaxare, repaus** și lipsesc în timpul zilei (cu activitate intensă).

- **Fenomenele de însoțire**
 - **Dispnee** (astm cardiac, edem pulmonar acut);
 - **Sincope** (ischemie cerebrală pasageră în cadrul unei tulburări de ritm paroxistice cu frecvență mare ≥ 180 bpm);
 - **Durere precordială** (cardiopatia cronică ischemică, în care criza de fibrilație atrială poate fi echivalentul angorului de efort);
 - **Eructații, pirozis sau aerofagie** (la persoanele cu hernie hiatală);
 - **Poliuria la sfârșitul crizei** (este sugestivă pentru tahicardie paroxistică supraventriculară);
 - **Insomnia, iritabilitatea, scăderea ponderală și tulburările afective** (sunt sugestive pentru hipertiroidism).

Examenul clinic obiectiv permite precizarea **naturii** exacte a tulburărilor de ritm (tipului de aritmie), precum și a **cauzei** palpitațiilor. Prezența unei cardiomegalii, a unor sufluri orificiale organice sau a unor afecțiuni extracardiace (anemie, hipotiroidism, feocromocitom, stare septică), precum și natura pur nevrotică, precizează *cauza palpitațiilor*.

Examenul aparatului cardiovascular poate evidenția următoarele **situații clinice**:

- Examen clinic normal și **aritmie izolată**, palpitațiile sunt expresia fie a unei **aritmii extrasistolice** supraventriculare, fie a unei **tahicardii sinusale**, care cel mai adesea sunt consecințele unui abuz de cafea, alcool, tutun, situație în care palpitațiile pot fi **funcționale**;
- Apariția **frecventă a băților extrasistolice**, care au o tendință la sistematizare (bi-, tri- sau cvadrigeminism), poate indica prezența unei **cauze organice** a acestei tulburări de ritm sau uneori, poate fi funcțională;
- Existența unei **tahicardii regulate, fixe**, cu o frecvență mai mare de 180 bpm, cu debut și sfârșit brusc, este cel mai frecvent determinată de o tahicardie paroxistică supraventriculară sau ventriculară sau de un flutter atrial, care în majoritatea cazurilor au un **substrat organic** (cardiopatie cronică ischemică, cardiomiopatie dilatativă, endocardită infecțioasă).
- Prezența unei **tahiaritmii complete** (neregulată ca ritm, frecvență și intensitate), cu o frecvență mare (120 – 140 bpm), sugerează diagnosticul de fibrilație atrială paroxistică. Dacă persoana în cauză este tânără, poate fi vorba de o **fibrilație atrială de cauză extracardiacă (hipertiroidie, feocromocitom)** mai degrabă decât o **cauză cardiacă (stenoză mitrală postreumatismală)**, în timp ce la o vârstă de peste 50 ani, substratul este, cel mai adesea, organic, de regulă, coronarian (**cardiopatie cronică ischemică**).

Explorarea paraclinică

Explorările paraclinice sunt necesare pentru aprecierea stării aparatului cardiovascular, cât și pentru depistarea unor stări patologice ale altor organe.

Electrocardiograma de repaus (standard) este utilă atunci când examenul clinic al cordului este normal, palpitațiile fiind cel mai adesea expresia unor cauze funcționale. Când examenul clinic suspicionează o tulburare de ritm, electrocardiograma poate înregistra anomalia de ritm generatoare de palpitații. Dezavantajul ecg constă în faptul că surprinde o perioadă scurtă din activitatea electrică a cordului. **Înregistrarea Holter (continuă) a electrocardiografei** poate înregistra anomalii de ritm latente (extrasistolie atrială sau ventriculară, flutter atrial, fibrilație atrială sau ventriculară) sau paroxistice (prezente pentru o scurtă perioadă de timp). **Examenul radiologic** poate evidenția: conturul și dimensiunile cordului, un revărsat pericardic, o modificare a vascularizației pulmonare sau o patologie mediastinală. **Examenul radiologic abdominal** poate surprinde o aerocolie voluminoasă stângă, care prin ascensionarea diafragmei stângi poate genera palpitații. **Examenul radiologic baritat esogastroduodenal** poate evidenția prezența unei hernii hiatale, care poate produce palpitații, mai ales în decubit lateral stâng.

II. Durerea toracică de cauză cardiovasculară

Înainte de a atribui originea cardiovasculară a unei dureri toracice, este necesară excluderea altor cauze: parieto-toracice, pleuropulmonare, mediastinale, esofagiene sau iradiate la acest nivel de la unele procese patologice subdiafragmatice.

Durerea de origine cardiovasculară poate îmbrăca mai multe aspecte clinice.

- a. *Durerea coronariană*, secundară ischemiei dintr-un teritoriu miocardic, debutează **brusc**, este localizată retrosternal, în treimea medie, iradiază *tipic* în umărul stâng, pe marginea cubitală a antebrațului, până în ultimele 2 degete sau *atipic* în ambii umeri, interscapulovertebral, maxilar, este declanșată de mers, efort fizic, emoții, anxietate, are intensitate mare, cu o durată mică de 1-5 minute, rareori depășind 15 minute (când trebuie luat în calcul infarctul miocardic) și cedează la întreruperea efortului sau administrarea sublinguală a unei tablete de nitroglicerină, în câteva zeci de secunde constituindu-se chiar într-o probă de diagnostic. În timpul crizei, pacientul este ușor dispneic, are greață și este transpirat.
- b. *Durerea din disecția aortei* este o durere toracică, care debutează **brutal** la un adult cu hipertensiune arterială necontrolată. Este o durere localizată retrosternal sau interscapulovertebral (în funcție de sediul disecției), care iradiază spre membrele superioare, abdomen și lombe, cu o durată prelungită, intensă, neinfluențată de coronarodilatatoare, care cedează greu și incomplet la opiacee. Această durere este relatată de un pacient cunoscut cu HTA necontrolată, care se prezintă cu: stare de șoc, manifestări neurologice (sincopă, amețeală, deficite neurologice), deficite de puls și inegalitate tensională între cele două membre superioare și care în focarul aortic prezintă un suflu diastolic de insuficiență aortică.
- c. *Durerea de natură pericardică*, care apare în pericarditele **acute**, este localizată retrosternal; iradiază spre gât, marginile superioare ale mușchilor trapezi, brațul stâng și epigastru; are caracter de arsură; este ameliorată de poziția șezândă sau anteflexia toracelui și accentuată de decubit, tuse, inspir profund și deglutiție. Frecvent durerea începe de la vârful cordului și merge de-a lungul marginii stângi a sternului, fiind accentuată de inspirul profund, fapt ce sugerează și o prindere pleurală stângă concomitentă (în cadrul unei pleuropericardite).
- d. *Durerea precordială din hipertensiunea arterială pulmonară* este asemănătoare celei din angina pectorală, inclusiv declanșarea ei de către efortul fizic și este explicată prin distensia arterelor pulmonare și ischemia miocardului ventricular drept, secundară creșterii presiunii endocavitare întâlnită la pacienții cu suferință pulmonară cronică generatoare de hipoxemie cronică.
- e. *Durerea precordială psihogenă*, caracteristică sindroamelor nevrotice de tip anxios este o durere punctiformă, localizată la vârful inimii, sub formă de înțepătură, persistentă, capricioasă, neinfluențată de activitatea fizică sau mișcare, care se asociază cu palpitații, dispnee, hiperventilație, parestezii în diverse regiuni ale corpului, insomnie, cefalee. Această durere apare la persoane cu fond psihoafectiv labil, instabil, pe fondul unei stări conflictuale sau nemulțumire, la care examenul clinic și toate explorările paraclinice sunt normale, manifestările cedând la medicația anxiolitică sau chiar la placebo.

III. Dispneea

Definiție

Dispneea reprezintă din punct de vedere subiectiv *senzația de respirație dificilă* pe care o relatează pacientul, iar obiectiv se constată modificarea respirației în ceea ce privește *frecvența, amplitudinea, ritmul și durata mișcărilor respiratorii*;

Cauzele cardiovasculare de dispnee sunt:

- insuficiența ventriculară stângă și insuficiența cardiacă congestivă apărute la pacienții cu: HTA, cardiopatie cronică ischemică sau cardiomiopatie dilatativă;
- cardiopatiile valvulare: SM, IM, IA;
- insuficiența cardiacă hipodiastolică din: pericardita exudativă, pericardita cronică constrictivă și aritmii intermitente cu alură ventriculară mare (peste 180 bpm);
- șunturile dreapta-stânga intra- și extracardice.

Dispneea cardiacă se poate manifesta prin următoarele **forme clinice**:

- dispneea de efort;
- dispneea de repaus (ortopneea);
- dispneea paroxistică.

a. *Dispneea de efort* reprezintă polipneea inspiratorie, pe care pacienții o remarcă la eforturi pe care anterior puteau să le efectueze fără dificultăți respiratorii, această senzație accentuându-se dacă activitatea fizică continuă și retrocedând relativ repede în repaus.

Dispneea de efort poate fi mult timp *staționară*, demonstrând lipsa de evolutivitate a cardiopatiei generatoare sau poate *progresă* rapid (în câteva săptămâni sau luni), apărând la eforturi din ce în ce mai mici, sugerând *agravarea la efort a stazei veno-capilare pulmonare (HTVCP)* consecutive unei IVS progresive sau SM evolutive.

Conform clasificării **Asociației Cardiologilor din New York (NYHA)**, dispneea are patru clase de gravitate:

- Clasa I NYHA: dispneea apare la eforturi fizice mari;
- Clasa II-a NYHA: dispneea apare la eforturi moderate (mersul pe plan drept);
- Clasa III-a NYHA: dispneea apare la eforturi fizice mici (eforturile de autoîngrijire);
- Clasa IV-a NYHA: dispneea apare și în repaus.

b. *Dispneea permanentă* (dispneea de repaus, clasa a IV-a NYHA) se însoțește de tendința bolnavului de a sta culcat pe mai multe perne, cu trunchiul ridicat la un unghi de aproximativ 45° față de planul patului, aspect numit *ortopnee*. Ea dovedește existența unei *staze veno-capilare pulmonare severe, permanente*, care se accentuează la cel mai mic efort fizic. Pacientul adoptă poziția semișezândă sau șezândă, deoarece aceste posturi: scad întoarcerea venoasă din jumătatea inferioară a corpului, mișcările respiratorii ale cutiei toracice și diafragmului sunt mai facile, scad presiunea abdominală exercitată asupra diafragmului, determinând în final reducerea stazei pulmonare.

c. *Dispneea paroxistică* este dispneea care apare **brusc**, la o persoană cu o cardiopatie cunoscută sau la un subiect perfect sănătos până în acel moment, obligând pacientul să se ridice din pat în poziția șezândă și chiar să solicite deschiderea ferestrei.

Dispneea paroxistică se manifestă sub forma *astmului cardiac* și a *edemului pulmonar acut cardiogen*, între care există diferențe numai de gravitate.

• **Astmul cardiac**

Este criza de *polipnee*, uneori însoțită și de wheesing, datorită îngustării lumenului bronșic prin edemul mucoasei, care apare de obicei *nocturn* trezind bolnavul din somn, mai ales dacă pacientul a efectuat *un efort fizic mare în cursul zilei*.

Această criză apare la pacienții care au o *stenoză mitrală sau o cardiopatie capabilă să producă IVS* și la care predominanța vagală și depresia fiziologică nocturnă a centrului respirator sunt răspunzătoare de instalarea unei *staze pulmonare* capabilă să producă îngustarea lumenului bronșic prin edemul mucoasei, de unde și numele de „astm cardiac“.

Durata accesului este de câteva minute la câteva zeci de minute, cedând de obicei spontan. Pacientul prezintă *dispnee paroxistică* cu *tuse iritativă*, care către sfârșitul crizei devine *productivă*.

Obiectiv, bolnavul este ortopneic, cianotic, cu câteva raluri subcrepitante la baze și sibilante în expir, care la nivelul cordului prezintă: o tahicardie relativă și zgomot de galop ventricular stâng, în cazurile la care astmul cardiac apare pe fondul IVS sau semnele cardiopatiei organice sau funcționale (suflurile orificiale, frecătura pericardică, tulburările de ritm) capabile să genereze criza.

• **Edemul pulmonar acut cardiogen**

EPA cardiogen este criza de dispnee paroxistică majoră în care hipertensiunea venocapilară pulmonară (HTVCP) este severă și poate produce și inundația alveolelor.

El apare de regulă la pacienții cu: o **cardiopatie capabilă să inducă o insuficiență ventriculară stângă-IVS** (*hipertensiune arterială sistemică, cardiopatie cronică ischemică, stenoză aortică, insuficiență aortică, insuficiență mitrală*), **stenoză mitrală** sau cu o altă **afecțiune ce poate realiza o insuficiență cardiacă hipodiastolică** (*tulburări paroxistice de ritm cu alură ventriculară rapidă și pericardită exudativă*) la care creșterea presiunii veno-capilare pulmonare (PVCP) se realizează brusc sau la care complianța atrului stâng este scăzută.

Dispneea este o polipnee inspiratorie, care debutează brusc, nocturn, obligă pacientul la ortopnee și se însoțește de un zgomot caracteristic (borborisit) și care este cu atât mai intens, cu cât inundația pulmonară este mai mare.

Tusea la începutul crizei este seacă, pentru ca în cazurile grave să se însoțească de o **expectorație spumoasă, rozată** și abundentă.

Obiectiv, pacientul este **ortopneic, cianotic, anxios, acoperit de transpirații reci**. Examenul toracelui evidențiază **raluri subcrepitante** fine, egale, predominant inspiratorii, situate la ambele baze, cu tendința de ascensionare spre vârfuri - în evoluția nefavorabilă („flux”) și de coborâre spre baze - în evoluția favorabilă, dacă răspunsul terapeutic este bun („reflux”).

IV. Tusea și hemoptizia

• Cele mai frecvente suferințe care produc **tusea** de origine **cardiacă** sunt acelea care se însoțesc de:

- HTVCP (hipertensiune venocapilară pulmonară),
 - edem pulmonar alveolar și interstițial,
 - embolie pulmonară și infarct pulmonar sau
 - compresii pe arborele traheobronșic.
- a. **HTVCP** (hipertensiunea venocapilară pulmonară) din SM și IVS produce o tuse seacă, iritativă, declanșată de efort sau predominanța vagală nocturnă și este însoțită de dispnee sau expectorație minimă.
 - b. **Staza pulmonară** cronică și infectată din **ICC sau IVS** se însoțește de tuse cu expectorație mucopurulentă. În **EPA cardiogen** tusea se însoțește de o expectorație rozată, aerată, abundentă și dispnee paroxistică.
 - c. În **ICC**, apare riscul **trombozei in situ** care poate genera hemoptizii din teritoriile infarctizate.
 - d. **Compresiunea mediastinală** din pericarditele acute produce o tuse seacă, iritativă. **Compresiunea traheobronșică** și a nervului recurent laringeu stâng prin AS dilatat, anevrisme aortice sau chisturi pericardice mari produce o tuse uscată bitonală.
- **Hemoptiziile** sau sputele hemoptoice apar prin:
- ruptura unor vase endobronșice dilatate, care reprezintă anastomoze între sistemul venos pulmonar aflat în regim presional crescut și cel cav, cu presiune normală, aspect caracteristic **SM**;
 - hipertensiunea venocapilară pulmonară (HTVCP) severă din **EPA**;
 - **infarct pulmonar** secundar unei embolii cu un tromb format în cordul drept.

V. Sincopa

- Sincopa reprezintă **pierderea tranzitorie, reversibilă** a conștienței, care survine brusc și este determinată de diminuarea bruscă a debitului sanguin central.

- Sincopa trebuie deosebită de lipotimie, care definește diminuarea sau pierderea incompletă a stării de conștiență, care dispare imediat ce pacientul ajunge în decubit și care este declanșată de obicei pe fondul unei distonii neurovegetative.

- Sincopa parcurge trei etape:

- *Etapa prodromală scurtă*, caracterizată prin slăbiciune, amețeală, înfundarea urechilor, întunecarea vederii, transpirații, greață, pacientul căutând să se așeze undeva, fără a mai reuși acest lucru.
- *Etapa sincopală*, debutează prin căderea pacientului datorită relaxării musculaturii scheletice. Pacientul este inconștient, inert, palid, uneori cu extremități cianotice (dacă faza sincopală se prelungește), transpirat, hipoton, cu respirații superficiale, tahicardic, puls slab sau absent, cu tensiunea TA scăzută sau prăbușită. Această fază durează câteva zeci de secunde până la câteva minute, uneori pacientul prezentând incontinență sfincteriană și convulsii tonico-clonice.
- *Etapa de revenire*, în care pacientul redevine conștient, se recolorează, prezintă respirații profunde, clipește des și încearcă să se ridice. Revenirea este rapidă dar rămâne câteva ore cu astenie marcată și cefalee surdă.

Principalele cauze ale sincopelor sunt:

1. *Sincopa vagovagală*, cea mai frecventă, este declanșată de un stress emoțional (vederea unui accident, intervenție chirurgicală), teamă, durere puternică, staționarea într-un climat cald și

neerisit. În aceste condiții se produce un reflex vasomotor care va declanșa o bradicardie relativă și vasodilație periferică, cu o hipotensiune progresivă și criză sincopală.

2. *Sincopa din hipotensiunea ortostatică*: care apare la pacienții cu neuropatii (diabetici, alcoolici) sau în timpul tratamentului antihipertensiv. Sincopa se declanșează la ridicarea în ortostatism, când pacientul acuză amețeală bruscă și pierderea de scurtă durată a conștienței, care dispare imediat ce pacientul ajunge în decubit.
3. *Sincopa de cauză cardiacă* apare în toate condițiile care evoluează cu scăderea fluxului sanguin central prin:
 - Obstacole în calea de eiecție a VS: stenoza aortică (SA), cardiomiopatia hipertrofică (CMH).
 - Obstacole în calea de eiecție a VD: stenoza pulmonară (SP), hipertensiunea pulmonară primitivă (HTPP).
 - Obstacole în calea de umplere a ventriculilor: mixom atrial, stenoza mitrală (SM).
 - Obstacol în calea de umplere a atriilor: pericardite exudative și tulburări de ritm cu AV înaltă: bradicardii severe, tahicardii peste 180-200 bpm, blocul sino-atrial (BSA) și blocul atrio-ventricular (BAV) de grad III.

Sincopa Adams-Stokes apare la instalarea BAV grad III până la intrarea în funcție a unui centru de automatism cardiac eficient.

Sincopa debutează brusc, fără etapă prodromală, pacientul cade din picioare, este inconștient, inert, palid, cu extremități cianotice, transpirat, cu respirație stertoroasă, pupile fixe, Babinski pozitiv bilateral, uneori cu incontinență urinară și câteva contracții tonico-clonice ale membrilor.

VI. Alte simptome

1. **Astenia fizică** poate fi dată de: scăderea tensiunii arteriale (TA), compromiterea irigației arteriale a membrilor, medicamentele folosite, în care sunt incluse și diureticele capabile să producă tulburări hidroelectrolitice.
2. **Febra** la un pacient cu tulburări cardiace poate fi explicată prin:
 - boală cardiacă (primitivă) care evoluează cu febră: **IMA (infarct miocardic acut)**;
 - boală sistemică care poate determina leziuni cardiace secundare: **RAA** (reumatism articular acut), viroze și colagenoze;
 - **endocardita infecțioasă** (EI), atunci când febra apare la un valvular cunoscut
3. **Cefaleea** apare la pacienții cu **HTA**, care acuză matinal cefalee frontooccipitală însoțită de amețeli, acufene și fosfene. În **HTA malignă** ($TA_{diastolică} > 130$ mmHg) cefalea este violentă și se însoțește de tulburări vizuale, auditive, vărsături de tip central, tulburări de echilibru și edem papilar la examenul fundului de ochi, aspect cunoscut sub numele de encefalopatie hipertensivă.
4. **Tulburări digestive** de tipul: inapetenței, greței, vărsăturilor, balonărilor, durerii abdominale și tulburărilor de tranzit apar frecvent la pacienții cardiaci datorită: congestiei venoase abdominale (ICC: **insuficiența cardiacă congestivă**), ischemiei mezenterice (**ateromatoza mezenterică**) și medicației cardiovasculare (**aspirină**).
5. **Tulburări vizuale** de tipul „unor puncte liminoase” în câmpul vizual numite **fosfene**, apar la pacienții cu **HTA**, care pot prezenta sau nu modificări ale fundului de ochi.
6. **Tulburări de diureză** apar la pacienții cu **ICC**, motiv pentru care se impune măsurarea diurezei și a greutății corporale la acești pacienți. În perioada de constituire a edemelor apar **oliguria**, uneori cu **nicturie**, pentru ca în faza începerii tratamentului diuretic acești pacienți să prezinte **poliurie** importantă.

B. Examenul obiectiv

B1. Examenul obiectiv general

Inspekția generală furnizează informații orientative asupra:

- gradului afectării stării generale,
- stării de nutriție (normoponderalitate, obezitate, malnutriție) și
- modificărilor somatice caracteristice unor sindroame cu posibile implicații cardiovasculare (ex. sindrom Cushing, Marfan, Pickwick, Basedow, mixedem etc).

Poziția antidispneică determinată de staza venocapilară pulmonară este sugerată de ridicarea porțiunii proximale a patului la 45° sau adăugarea mai multor perne, până la respirația în **poziție șezândă**. Uneori bolnavul cu pericardită stă în pat cu toracele aplecat în față (**semnul pernei** sau al **rugăciunii mahomedane**), deoarece deplasarea lichidului în sacul pericardic degajează camerele și vasele de la baza cordului, ameliorând dispneea.

Faciesul mitral se observă uneori la bolnavii cu stenoză mitrală, fără a fi considerat specific. În **insuficiența cardiacă** dreaptă faciesul se particularizează prin edem, cianoză, congestia venelor vizibile și ușoară exoftalmie. Unele boli endocrine (Cushing, Basedow, mixedem) sau colagenoze (lupus eritematos sistemic, sclerodermie) cu implicații cardiovasculare au modificări faciale caracteristice.

Examenul tegumentelor și mucoaselor aduce o serie de informații importante pentru diagnosticul unor suferințe cardiovasculare. Examinarea trebuie făcută atent și comparativ pe zone simetrice și cu regiunile învecinate, în special la nivelul membrelor.

Cianoza poate fi:

- **generalizată** de tip *central* (ex. cardiopatii congenitale cianogene și insuficiența respiratorie) sau *periferic* (insuficiența cardiacă congestivă) sau
- **localizată** (compresiuni venoase, tromboflebite, ocluzii arteriale cu gangrenă constituită, sindrom Raynaud).

Paloarea generalizată este dată de:

- sindroamele anemice asociate unor boli cardiovasculare (endocardita infecțioasă, HTA secundară cu insuficiență renală cronică) sau
- de prăbușirea tensiunii arteriale (paloare pasageră).

Paloarea **localizată**, cu răcirea tegumentului caracterizează sindroamele de ischemie arterială și faza asfixică a sindromului Raynaud.

În unele boli cardiovasculare poate apare un **icter hemolitic** (infarct pulmonar, endocardită infecțioasă) sau **hepatocelular** (ficatul de stază care poate evolua spre „ciroza cardiacă“).

Pigmentări cutanate generalizate apar în **hemocromatoză**, care se însoțește de o cardiomiopatie caracteristică.

Pigmentările **localizate** apar în: dermita de stază a membrelor inferioare din insuficiența cardiacă congestivă sau din insuficiența venoasă a membrelor inferioare.

Xantomatoza cutanată apare la unii bolnavi cu hiperlipemie, frecvent asociată cu ateroscleroza arterelor coronare, cerebrale sau periferice.

Leziuni cutanate specifice apar în colagenoze și boli endocrine, uneori asociate cu manifestări cardiovasculare.

În endocarditele infecțioase apar o serie de leziuni cutanate relativ specifice, iar purpura vasculară pledează pentru procesele de vasculită sistemică.

Tratamentul anticoagulant incorect condus poate cauza hemoragii cutanate diverse.

Temperatura cutanată se urmărește atât sub aspect general (temperatura corpului), cât și local la nivelul extremităților. **Febra** la un bolnav cardiac ne orientează spre: RAA, endocardită infecțioasă, pericardită, miocardită, tromboflebite, vasculite sau colagenoze. Tegumentul local poate fi *cald*, cu sau fără eritem inflamator evident în unele tromboflebite și *rece* în obstrucțiile arteriale.

La bolnavii cu sindrom Raynaud cu crize frecvente apar modificări trofice cutanate la vârful degetelor, cu hipercheratoză și mici cicatrici deprimite.

Umiditatea mucoaselor oglindește foarte bine starea de hidratare a organismului, uscăciunea lor sugerând deshidratarea.

Fanerele sunt mai rar afectate, menționând:

- dispariția pilozității membrelor inferioare din ischemia arterială cronică și
- modificările unghiale asemănătoare lentilei convexe din hipocratismul digital, întâlnit în cardiopatiile cianogene și uneori în endocardita infecțioasă.

Examenul țesutului subcutanat vizează existența **edemelor**, care apar la bolnavii cu insuficiență cardiacă la nivelul membrelor inferioare sau în regiunea sacrată la cei imobilizați la pat. Edemele venoase localizate pot fi observate ușor, ele măbind și circumferința segmentului afectat.

Anumite boli cu implicații cardiovasculare prezintă diverse **formațiuni nodulare** subcutanate, menționând reumatismul articular acut, endocardita infecțioasă și unele colagenoze.

Examenul plămânului trebuie făcut cu mare atenție, atât datorită

- prezenței la unele cazuri a **dispneei, tusei, hemoptiziilor sau durerilor toracice**, cât și pentru
- depistarea semnelor:
 - **stazei venocapilare** (matitate bazală, raluri subcrepitante bazale bilateral, accentuarea zgomotului II în focarul pulmonarei) sau
 - **hidrotoraxului** din hipertensiunea arterială pulmonară și insuficiența cardiacă globală.

Examenul abdomenului urmărește:

- **dimensiunile ficatului**, sensibilitatea, refluxul hepatojugular și eventual pulsul sistolic hepatic, modificări semnificative apărând în insuficiența cardiacă dreaptă, pericarditele constrictive, tamponada cardiacă, tahiaritmii și insuficiența tricuspidiană;
- **splenomegalia** poate însoți hepatomegalia de stază, dar ea este prezentă și în endocarditele infecțioase;
- prezența **ascitei** în edemul cardiac masiv (anasarcă) se însoțește uneori și de edemațiarea peretelui abdominal;
- în insuficiența cardiacă dreaptă exercitarea unei presiuni cu fața palmară pe regiunea mezogastrică la bolnavul în decubit dorsal poate produce un **reflux abdominojugular**.
- palparea aortei abdominale poate evidenția unele **dilatări anevrismale** sau diminuarea pulsilității comparativ cu membrele superioare în coarctarea aortei.
- ocluziile arteriale abdominale pot produce **sufuri**, prezente uneori la bolnavi cu dureri de tip „angor abdominal“.

Rinichii

- sunt **măriți** și palpabili în polichistoză, care frecvent asociază și hipertensiune arterială;
- **suflurile arteriale** din ocluzia incompletă a arterelor renale se ascultă bine în lombe sau paraombilical, fiind prezente la unele cazuri cu hipertensiune renovasculară;
- uneori apar **semnele emboliilor renale** sau hematurii macroscopice, obligând la cercetarea unor posibile cauze cardiovasculare;
- monitorizarea zilnică a **diurezei** este obligatorie la bolnavii cu tratament diuretic, alături de greutatea corporală.

B2. Examenul propriu-zis al aparatului cardio-vascular

1. Inspecția

Examenul se face cu pacientul în decubit dorsal, privind regiunea precordială, atât din plan frontal, cât și tangențial, solicitând o scurtă apnee după o expirație normală.

Bombarea regiunii precordiale, la cei cu perete subțire și elastic, exprimă o mărire importantă a cordului sau o pericardită cu o cantitate mare de lichid. **Retracția permanentă** dovedește existența unor simfize pericardice, de regulă, și cu implicare pleurală.

Bombarea ritmică sistolică a șocului apexian dovedește o cardiomegalie importantă. **Retracția sistolică** supraapexiană concomitentă cu bombarea sistolică a șocului apexian, realizează aspectul de « mișcare în basculă » caracteristică unor dilatații ventriculare stângi importante. Retracția ritmică sistolică a șocului apexian apare în pericardita cronică adezivă.

2. Palparea

Palparea se efectuează cu fața palmară, pacientul fiind așezat în decubit dorsal, lateral stâng și uneori în poziție ridicată, cu toracele aplecat anterior, examinându-se pe rând: regiunea apicală, focarul aortic, focarul pulmonar, furculița sternală, zona epigastrică și xifoidiană.

a. Palparea regiunii precordiale

a1 Șocul apexian este situat în spațiul V intercostal pe linia medioclaviculară stângă, având o suprafață de 2 cm², care se deplasează spre lateral cu 2 cm dacă așezăm pacientul în decubit lateral stâng. Amplitudinea șocului apexian este mare în mod fiziologic la copii și tineri cu perete toracic subțire și în tahiaritmiile sinusale, situații în care suprafața și poziția sunt normale.

Amplitudinea și suprafața șocului apexian se măresc în hipertrofia ventriculară stângă, sediul deplasându-se în afara liniei medioclaviculare stângi. Șocul apexian este foarte slab și chiar imperceptibil în pericarditele exudative.

Pleurezia dreaptă voluminoasă **deplasează** șocul apexian în afara liniei medioclaviculare stângi, în timp ce ascita voluminoasă, tumorile abdominale mari și

sarcina în lună mare vor ascensiona șocul în spațiul IV intercostal pe linia medioclaviculară stângă, fără a-i modifica suprafața și forța.

Pulsațiile diastolice nu se percep la omul sănătos în regiunea apexiană. În cardiomegaliile importante se poate percepe o scurtă ascensionare protodiastolică, contemporană fazei de umplere rapidă a ventriculului stâng, concomitentă cu galopul protodiastolic din insuficiența cardiacă. În anevrismele peretelui ventriculului stâng sau în marile hipertrofii ventriculare stângi se poate simți o ușoară ascensiune presistolică, contemporană contracției atriale, concomitentă cu perceperea galopului presistolic.

Freemătul catar este o senzație tactilă vibratorie produsă de suflurile care se produc la nivelul diferitelor orificii. La vârf, în decubit lateral stâng se percep freemătul catar sistolic din insuficiența mitrală și freemătul catar diastolic din stenoza mitrală.

a2 Baza cordului este considerată regiunea marilor vase și cuprinde focarele aortic și pulmonar.

Freemătul catar sistolic perceput în spațiul II intercostal drept este caracteristic stenozei aortice, iar cel perceput în spațiul II intercostal stâng este caracteristic stenozei pulmonare.

Freemătul catar sistolic perceput în spațiul II-IV parasternal stâng este caracteristic defectului de sept ventricular.

În furculița sternală pot apărea **pulsații sistolice** în: dilatațiile, anevrismele sau disecțiile aortei.

b. Palparea regiunii epigastrice și xifoidiene

Impulsul sistolic al ventriculului drept hipertrofiat perceput în regiunea subxifoidiană poartă numele de semnul Harzer.

Pulsatilitatea epigastrică în regiunea mediană este determinată de aorta abdominală la pacienții slabi și stările hiperkinetice, dar și de anevrismele aortei abdominale și în insuficiența aortică.

Pulsul sistolic hepatic perceptibil pe suprafața hepatică este consecința unei insuficiențe tricuspidiene din cadrul unei insuficiențe cardiace drepte.

3. Percuția

Prin percuție, inima și vasele mari produc matitate, sunet care este ușor de diferențiat de sonoritatea plămânilor din vecinătate.

Percuția cordului și-a pierdut mult din utilitate, deoarece este influențată de o serie de factori extracardiaci: grosimea peretelui toracic, emfizemul, meteorismul abdominal și afecțiunile pleurale și evidențiază doar modificările foarte mari.

După decelarea șocului apexian, percuția cordului începe convergent de la o anumită distanță de presupusa arie mată dată de cord, atât pentru marginea dreaptă, cât și pentru marginea stângă.

Orientativ, **diametrul transversal** în regiunea inferioară este de 10-11cm, iar **diametrul longitudinal**, între vârf și limita superioară dreaptă, este de 12-13cm.

Creșterea ariei matității cardiace este întâlnită în: dilatațiile ventriculului stâng și drept, precum și în colecțiile pericardice lichidiene.

Dilatația ventriculară stângă se manifestă prin extinderea în jos și la stânga a ariei matității cardiace, cu șoc apexian amplu și etalat.

Dilatația ventriculară dreaptă deplasează aria matității cardiace la dreapta sternului, cu unghi cardiohepatic obtuz și semn Harzer prezent.

Colecțiile pericardice dau o matitate fermă, lemnoasă, cu diametru transversal maxim în zona supradiafragmatică, cu șoc apexian nepalpabil.

Diminuarea sau dispariția ariei matității cardiace se întâlnește în: emfizem, criza de astm bronșic, pneumotoracele stâng și în emfizemul subcutanat.

Deplasarea ariei matității cardiace se poate produce spre:

- stânga: în pleurezia și pneumotoracele drepte;
- dreapta: în pleurezia și pneumotoracele stângi;
- superior: în procesele patologice care evoluează cu hiperpresiune abdominală.

4. Auscultația

Activitatea cordului și fluxul sanguin în inimă și în vasele mari realizează, în condiții fiziologice și patologice, fenomene vibratorii accesibile prin auscultație, care reprezintă cea mai importantă metodă de investigație clinică în cardiologie.

Auscultația se efectuează cu ajutorul stetoscopului, pacientul aflându-se în **decubit dorsal**. Pentru o audiere mai bună, pacientul va fi poziționat în **decubit lateral stâng** pentru focarul mitral sau în **șezând** cu toracele aplecat anterior pentru focarul aortic.

Auscultația se face pe toată suprafața regiunii precordiale și chiar în afara acesteia.

La nivelul regiunii precordiale se descriu următoarele focare și arii de auscultații:

- **Focarul mitral** este situat la vârful cordului;
- **Focarul aortic** se află la extremitatea sternală a spațiului II intercostal drept, aici auscultându-se bine zgomotul II și suflurile apărute în zona orificiului aortic.
- La extremitatea sternală a spațiului III intercostal drept se află **focarul aortic accesoriu**, numit și focarul Erb la nivelul căruia se aud bine suflurile aortice diastolice.
- **Focarul pulmonar** este situat la extremitatea sternală a spațiului II intercostal stâng, la acest nivel auscultându-se bine zgomotul II și suflurile apărute în zona arterei pulmonare;
- **Focarul tricuspidian**, situat la baza apendicelui xifoid, în spațiul IV parasternal dreapta, la acest nivel auscultându-se suflurile apărute în orificiul tricuspidian și fenomenele stetacustice generate de ventriculul drept.
- **Focarul mezocardiac**, aflat în spațiul IV parasternal stânga, este focarul în care se aud bine fenomenele stetacustice mitrale și suflul din defectul de sept ventricular.

Ariile de auscultația a cordului sunt zone mai extinse care circumscriu focarele, în care se aud cu intensitate maximă fenomenele acustice produse în cavitățile cardiace și orificiile respective. Se descriu ariile de auscultație: ventriculară stângă, ventriculară dreaptă, aortică și pulmonară.

Prin auscultația cordului stabilim:

- I. Caracterile **zgomotelor cardiace fundamentale** (I, II) și în anumite condiții ale zgomotelor III și IV;
- II. **Frecvența și ritmul cardiac**;
- III. Existența **fenomenelor stetacustice supraadăugate**: sufluri, clacmente, clicuri, zgomot de galop, frecătură pericardică.

I. Modificările zgomotelor cardice

Zgomotul I este un sunet cu tonalitate joasă, produs de contracția ventriculară și închiderea valvelor atrioventriculare, care se aude cel mai bine la nivelul vârfului.

Zgomotul II este un sunet cu tonalitate înaltă, produs de închiderea sigmoidelor aortice și pulmonare, situat la sfârșitul sistolei ventriculare, care se aude mai bine la baza cordului. Între cele 2 componente, aortică și pulmonară, există o diferență de 0,04 sec, care crește în inspir și scade în expir, producându-se o dedublare fiziologică a zgomotului II audibilă mai bine în focarul pulmonarei, în special la tineri.

Zgomotul III este un sunet cu tonalitate joasă, care se aude la 0,16 sec după umplerea ventriculară rapidă a ventriculilor.

Zgomotul IV este un sunet cu tonalitate joasă, care apare în timpul contracției atriale ce produce umplerea ventriculară.

Zgomotele cardiace fundamentale se pot modifica în sensul:

- **Diminuării intensității:**
 - *Ambelor zgomote:* obezitate, emfizem, pleurezie, pneumotorace, pericardite
 - *Zgomotului I:* scăderea contractilității ventriculare (miocardite, infarct miocardic, insuficiență ventriculară stângă), bradicardie;
 - *Zgomotului II:* în cazul leziunilor stenozante aortice sau pulmonare.
- **Accentuării intensității:**
 - *Ambelor zgomote:* efort, emoții, febră, anemii;
 - *Zgomotului I:* stenoza mitrală (cu mobilitate păstrată), tahicardie;
 - *Zgomotului II:* hipertensiunea arterială sistemică, hipertensiunea arterială pulmonară, stenoza valvulară aortică.
- **Dedublarea:**
 - *Zgomotului I:* (prin decalarea în timp a contracției celor 2 ventriculi): bloc major de ramură, extrasistole ventriculare;
 - *Zgomotului II:*
 - fiziologică: accentuată de inspir, apare la tineri;
 - largă (prin întârzierea componentei pulmonare): BRS, SP, HTAP;
 - paradoxală (prin întârzierea componentei aortice): BRS, SA, HTA;
 - fixă (neinfluențată de respirație): defectul de sept atrial.

II. Modificările frecvenței și ritmului bătailor cardiace

Frecvența cardiacă se poate modifica în sensul accelerării (tahicardie) sau răririi (bradicardie), iar **ritmul cardiac** poate fi regulat sau neregulat.

Neregularitatea ritmului poate fi : ocazională (extrasistole) sau completă (fibrilația atrială).

III. Zgomote supraadăgate (patologice) care se percep la auscultația cordului sunt:

- a.- **zgomotele scurte:** clacmente, clicuri, zgomot de galop ventricular;
- b.- **sufleurile și**
- c.- **frecătura pericardică.**

a. Zgomotele scurte:

- **Clicurile** sunt zgomote scurte, cu tonalitate înaltă, produse de dilatația poststenotică a aortei și pulmonarei. Apar în stenoza aortică și pulmonară la începutul sistolei. Clicul din prolapsul de valvă mitrală se aude în mezosistolă și este urmat de suflul mezo-telesistolic caracteristic.
- **Clacmentul de deschidere** al valvei mitrale este un zgomot scurt și sec, produs de punerea în tensiune a valvei mitrale și aparatului subvalvular sclerozat, care se produce în diastolă, după zgomotul II, fiind urmat de uruitura diastolică (stenoza mitrală).
- **Galopul ventricular** protodiastolic și presistolic reprezintă perceperea anormală a zgomotelor III și IV în condițiile insuficienței ventriculare. În raport cu aria ventriculară în care se aude se recunoaște **galopul ventricular** drept sau stâng, având semnificația insuficienței ventriculare respective. **Galopul ventricular presistolic** dispăre odată cu dispariția contracției atriale (fibrilație, flutter atrial). Când ritmul cardiac este bradicardic se pot auzi ambele zgomote de galop, realizând un ritm în 4 timpi.

b. Suflurile cardiace.

Sunt fenomene stetacustice supraadăugate produse în aparatul cardiovascular și care rezultă dintr-o curgere turbulentă a fluxului sanguin într-un anumit loc.

Semnificația unui suflu este dependentă de datele clinice ale fiecărui caz și de unele caractere semiologice:

- *Suflurile organice* apar datorită unor leziuni congenitale sau dobândite;
- *Suflurile funcționale* se produc la nivelul unui orificiu care nu este lezat anatomic, ci doar perturbat în funcționalitatea lui datorită unei alte boli cardiace organice. Adică boala organică produce mărirea unei cavități și a inelului de inserție valvular, orificiul devenind incompetent, cu apariția unei valvulopatii funcționale (ex. IM, IT). Alte boli cardiace pot determina creșterea debitului sanguin care traversează un orificiu care se deschide normal, dar care a devenit prea mic pentru un volum de sânge care-l traversează, conducând la apariția unei „stenoze funcționale sau relative”.
- *Suflurile inocente* (anorganice) sunt suflurile sistolice decelabile la vârf sau în focarul pulmonarei, care apar la: copii și tineri, în anemii, febră, sarcină, produse de creșterea vitezei coloanei de sânge ejectat de ventriculi. Aceste sufluri sunt: scurte, slabe, fără iradiere, variabile cu respirația și nu se însoțesc de modificări hemodinamice adaptative ale cavităților cardiace decelabile prin examen clinic, ecografie și electrocardiogramă.

Ținând cont de **localizarea în ciclul cardiac** și **mecanismul** de producere deosebim:

- *Sufluri sistolice anterograde*: sunt produse de existența unui obstacol în calea de ejeție ventriculară. Ele încep după deschiderea sigmoidelor și dispar înainte de componenta aortică sau pulmonară a zgomotului II. Sunt caracteristice: stenozei aortice, stenozei pulmonare, cardiomiopatiei

hipertrofice obstructive, iar pe fonocardiogramă se înregistrează sub formă romboidală, complet separat de cele 2 zgomote.

- Sufluri sistolice de regurgitare: sunt produse de trecerea anormală în timpul sistolei a sângelui dintr-un ventricul într-o cavitate cu presiune mai mică. Ele încep odată cu contracția ventriculară, sunt holosistolice și se termină odată cu zgomotul II. Sunt caracteristice: insuficienței mitrale, insuficienței tricuspidiene, defectului de sept ventricular, iar pe fonocardiogramă se înscriu sub formă rectangulară, începând cu zgomotul I și terminându-se pe zgomotul II.
- Sufluri diastolice de ejecție: sunt produse în timpul umplerii ventriculare datorită unor leziuni stenozante la nivelul orificiilor atrioventriculare. Ele încep după zgomotul II, au un caracter rulant, motiv pentru care se numesc uruituri. Sunt caracteristice: stenozei mitrale, stenozei tricuspidiene, iar pe fonocardiogramă se înregistrează sub forma unor sufluri descrescendo, care suferă o întărire presistolă dată de contracția atrială, modificare care dispare în fibrilația și flutterul atrial.
- Suflurile diastolice de regurgitare: sunt produse datorită unor defecte de închidere a sigmoidelor aortice sau pulmonare. Ele încep odată cu componenta aortică sau pulmonară a zgomotului II și se termină pe zgomotul I. Sunt caracteristice: insuficienței aortice și pulmonare, iar pe fonocardiogramă se înregistrează sub forma unor sufluri descrescendo.
- Suflurile continui: se produc atunci când între 2 vase care comunică se menține un gradient presional permanent pe toată perioada ciclului cardiac. Sunt caracteristice persistenței de canal arterial și fistulelor arteriovenoase.

În cazul descoperirii unui **suflu cardiac** la examenul obiectiv, întotdeauna se precizează: **localizarea** acestuia în ciclul cardiac (sistolic sau diastolic), **intensitatea** lui (scala 1/6 până la 6/6), **sediul** unde se formează și **direcția** în care iradiază, **timbrul** și **tonalitatea** suflului și **dependența** de respirație sau alți factori care îl pot influența.

Din punct de vedere al intensității, deosebim 6 grade ale suflurilor:

- 1/6- foarte slab, se aude doar în apnee postexpiratorie;
- 2/6- slab, care se aude și-n timpul respirației;
- 3/6- mediu, fără frează catar;
- 4/6- intens, cu frează catar;
- 5/6- foarte intens, perceptibil și după ce detașăm ½ din suprafața membranei stetoscopului;
- 6/6- foarte intens, audibil de la o distanță de 1 cm de torace.

Condițiile care pot modifica tranzitor un suflu sunt:

- *respirația*: inspirul accentuează fenomenele stetacustice produse în cordul drept (fenomen Rivero-Calvallo), iar expirul intensifică fenomenele stetacustice din cordul stâng.
- *manevra Valsalva*: reduce intensitatea tuturor suflurilor sistolice cu excepția suflului sistolic din cardiomiopatia hipertrofică. După încetarea manevrei se intensifică, mai întâi suflurile din cordul drept și apoi cele din cordul stâng.
- *schimbarea poziției*: în decubit lateral stâng se aude mai bine uruitura diastolică (stenoza mitrală), iar în poziție șezândă cu toracele aplecat se aude suflul diastolic de insuficiență aortică;

- *probele farmacodinamice:* vasodilatatoarele periferice accentuează suflurile de ejecție (cardiomiopatia hipertrofică obstructivă) și le diminuează pe cele de regurgitație, în timp ce vasoconstictoarele le accentuează pe cele de regurgitație.

c. Frecătura pericardică este zgomotul superficial produs de frecarea celor 2 foițe pericardice pe suprafața cărora există depozite de fibrină și este caracteristică **pericarditelor**. Zgomotul este aspru, rugos, localizat proto-mezosistolic și proto-mezodiastolic, care nu respectă zgomotele cardiace (se poate suprapune peste acestea), care se aude mai bine dacă se apasă pe pavilionul stetoscopului și dacă se ridică bolnavul în poziție șezândă, cu toracele aplecat.